

**Міністерство освіти і науки України**  
**Волинський національний університет імені Лесі Українки**  
**Медичний факультет**  
**Кафедра загальної патології та хірургічних хвороб**



**Укладачі: Галей М.М.**  
**Марчук І.П.**

## **ЗАГАЛЬНА ХІРУРГІЯ**

**МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ**  
**до практичних занять**  
**для здобувачів освіти 3 курсу**  
**галузі знань 22 охорона здоров'я,**  
**спеціальності 222 Медицина,**  
**освітньої програми Медицина**  
**Частина 2-3**

**Луцьк, 2025**

**УДК 617(076)**

**М 54**

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою Волинського національного університету імені Лесі Українки*

*Протокол № 6 від 20 лютого 2025 року*

**Рецензенти:**

**Дзюбановський Ігор Якович** — професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри хірургії факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського.

**Степанюк Ярослав Васильович** – професор, кандидат біологічних наук, завідувач кафедри гістології та медичної біології Волинського національного університету імені Лесі Українки;

Методичні матеріали розроблені згідно навчальної програми з ОК Педіатрія, відповідно до вимог кредитно-модульної системи навчання та містять методичні вказівки для лабораторних робіт та перелік питань для практичних занять, завдання для індивідуальної роботи студентів, а також питання контролю знань під час самостійного вивчення окремих розділів ОК та ситуаційні задачі з урахуванням їх практичного значення та клінічного застосування. Методичні розробки призначено для студентів денної форми навчання галузі знань 22 Охорона здоров'я, спеціальності 222 Медицина, освітньої програми Медицина. В методичних рекомендаціях подається узагальнена інформація, методики та завдання для самостійного опрацювання питань загальної хірургії що розглядаються в закладах освіти та тести для оцінювання своїх знань. Дані наведені в методичних рекомендаціях відповідають медичним знанням, що описані у сертифікованих та затверджених підручниках для вивчення ОК22 «загальна хірургія» та є додатковим джерелом для систематизації знань під час підготовки до занять. Методичні рекомендації розраховані для студентів й викладачів медичного факультету у вищих навчальних закладах III–IV рівнів акредитації.

**УДК 617(076)**

© Галей М.М., 2025

© Марчук І.П., 2025

© Волинський національний університет імені Лесі Українки, 2025

**Інформація про укладачів:**

Галей Микола Михайлович – доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри клінічної медицини;

Марчук Іван Петрович, старший викладач кафедри клінічної медицини

### ***Зміст***

|             |                                                                                            |     |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Заняття №29 | Загальна гнійна інфекція (сепсис). Ендогенна інтоксикація при гострій хірургічній інфекції | 4   |
| Заняття №30 | Непритомність, колапс, гіповолемічний шок. Синдром тривалого здавлення                     | 69  |
| Заняття №31 | Змертвіння. Некроз. Гангрена. Виразки. Нориці. Сторонні тіла                               | 116 |
| Заняття №32 | Пухлини. Загальні питання онкології                                                        | 152 |

## ЗАНЯТТЯ № 29

**Тема: Загальна гнійна інфекція (сепсис). Ендогенна інтоксикація при гострій хірургічній інфекції.**

**Мета:** Ознайомити студентів із визначенням поняття про загальну гнійну інфекцію. Визначити основні клінічні й лабораторні ознаки сепсису та хронічної специфічної хірургічної інфекції; засвоїти алгоритм та принципи діагностики, шляхи лікування та профілактики даних захворювань. Вивчити клініко-лабораторні ознаки ендогенної інтоксикації та методи детоксикації організму.

### **Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти.**

Сепсис – означає гниття, розкладання, та асоціюється з важкою хворобою та смертю. Після відкриття ролі мікроорганізмів в гнилісних процесах сепсис став синонімом важкої, дисимінованої інфекції. Не дивлячись на застосування новітніх антибіотиків, впровадження нових методик медикаментозного і хірургічного лікування, частота випадків сепсису і його ускладнень не знижується. У Німеччині від сепсису щорічно вмирає 75 000 хворих (стільки ж хворих вмирає і від гострого інфаркту міокарда). В цілому в Європі щорічно реєструється до півмільйона випадків сепсису, цей стан діагностується у одного пацієнта на тисячу госпіталізованих. У США щорічно реєструється 300 тис. випадків грам- негативного сепсису.

Свідченням складності і невирішеності багатьох кардинальних питань патогенезу сепсису, його актуальності служить проведення 5-ти всесвітніх конгресів, присвячених проблемі сепсису, шоку і запалення, що відбулися в Мюнхені з 1988 по 2000 р., організація Академії поліорганної недостатності в Трієсті (Італія).

### **Методика виконання практичної роботи:**

Робота 1. Суб'єктивне обстеження хворих із сепсисом.

Робота 2. Об'єктивне обстеження хворих із сепсисом.

Робота 3. Лабораторно-інструментальне обстеження хворих із сепсисом та інтерпретація отриманих даних.

Робота 4. Скласти алгоритм хірургічного та консервативного лікування обстеженого хворого із сепсисом.

### **Основні питання, які розглядаються на занятті**

1. Сучасні положення про сепсис, класифікація, патогенетичні особливості протікання сепсису.
2. Сучасні методи діагностики сепсису.
3. Сучасні методи лікування сепсису.
4. Ендогенна інтоксикація при хірургічній інфекції.
5. Методи детоксикації і імункорекції.
6. Етіологія, клінічна картина, діагностика та лікування туберкульозу.
7. Етіологія, клінічна картина, діагностика та лікування актиномікозу

### **Тестові завдання та ситуаційні задачі:**

1. При плануванні програми антибактеріальної терапії сепсису перш за все слід передбачити:
  - А. Шляхи введення антибіотиків; Б. Перманентність інфузії;
  - В. Одноразову дозу. Г. Добову дозу.
  - Д. Чутливість збудника.
2. Якщо у хворого з сепсисом виникає клініка респіраторного дистрес-синдрому це свідчить про:
  - А. Метаститичну пневмонію. Б. Поліорганну недостатність. В. Септичний шок.
  - Г. Синдром системної запальної відповіді. Д. Абсцес легені.
3. Однією з ранніх діагностичних ознак кісткового туберкульозу є: А. Пульсуючий біль;
- Б. Виражена запальна реакція; В. Висока температура тіла; Г. Інтоксикація, озноб;
- Д. Нез'ясована поява випоту в суглобі.
4. При блискавичному сепсисі клінічна картина розгортається через: А. 1-2 доби;
- Б. 2-3 доби; В. 4-5 діб;
- Г. 1 доба; Д. 6 діб;
5. В які строки розвивається перебіг запального процесу інфекційного походження:
  - А. Від 2 годин до 12 діб; Б. Від 10 годин до 10 діб; В. Від 12 годин до 12 діб; Г. Від 10 годин до 14 діб;
  - Д. Правильна відповідь відсутня.
6. Хворий оперований з приводу перфоративної виразки шлунку, термінальної фази розлитого перитоніту, ендотоксинного шоку, в післяопераційному періоді проводиться штучна вентиляція легенів з інгаляцією 60 % киснем, газу крові:  $PaO_2 = 70-78$  мм.рт.ст., гіпоксемія не зменшується, центральний венозний тиск 150-180 мм.вод.ст., артеріальний тиск 90/60 мм.рт.ст. (на фоні застосування великих доз дофаміну). На R-грамі дифузна інфільтрація легенів. Яка причина стійкої артеріальної гіпоксемії?
7. У хворого Л., 45 років, який лікується з приводу панкреонекрозу на основі клінічних та мікробіологічних даних встановлено діагноз ускладнення основного захворювання: "Сепсис". При бактеріологічному дослідженні крові висіяно *Proteus mirabilis*. Який варіант антибактеріальної терапії в даному випадку буде найкращим?

**Здобувач вищої освіти повинен знати:**

1. Сучасні положення про сепсис, класифікація, патогенетичні особливості протікання сепсису.
2. Сучасні методи діагностики сепсису.
3. Сучасні методи лікування сепсису.
4. Ендогенна інтоксикація при хірургічній інфекції.
5. Методи детоксикації і імункорекції.
6. Етіологія, клінічна картина, діагностика та лікування туберкульозу.
7. Етіологія, клінічна картина, діагностика та лікування актиномікозу
8. Хірургічні аспекти СНІДу і наркоманії.

**Здобувач вищої освіти повинен вміти:**

1. Оцінити результати анамнезу, даних об'єктивного обстеження, скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку;
2. Виділити кардинальні симптоми і визначити план лікування хворих;
3. Скласти і обґрунтувати план терапії кожного із вищезначених видів хірургічної патології.

**Еталони відповідей на тести та ситуаційні задачі:**

- 1 – Д.
- 2 – Б.
- 3 – Д
- 4 – А.
- 5 – А
- 6 – респіраторний дистрес синдром
- 7 – Тіенам

## I. Загальна гнійна інфекція (сепсис)

1. Еволюція уявлень про природу сепсису – історія сепсису
2. Актуальність питання сепсису
3. Визначення поняття та класифікація сепсису
4. Етіологія сепсису
5. Патогенез сепсису
6. Клініка та діагностика сепсису
7. Лікування сепсису
  - а. Хірургічне лікування сепсису
  - б. Консервативна терапія

## II. Ендогенна інтоксикація при гострій хірургічній інфекції.

## III. Хронічні специфічні хірургічні захворювання



**ГИППОКРАТ**  
460-370 до н. э.

### Еволюція уявлень про природу сепсису – історія сепсису

Про сепсис (sepsis – гнилокрів'я) знали вже стародавні лікарі. До Гіппократа виникнення сепсису пояснювали порушенням нормального співвідношення між кров'ю, слизом і жовчю або зміною складу цих біологічних рідин, яке, на думку древніх філософів, визначає стан здоров'я або хвороби. У своїх працях Гіппократ (IV століття до н.

е.) зазначає, що «гнилокрів'я» (так у той час іменували всі форми сепсису) відрізняється за своїми характеристиками від симптомів сказу та летаргії. В цей же час була відкрита роль запалення при різних захворюваннях і зроблений висновок про те, що воно виникає при локальному надлишку одного

з соків організму. Давньоримський енциклопедист К. Цельс (I століття н. е.) феноменально описав основні ознаки запалення. К. Гален (II століття н. е.) трактував «гнилокрів'я» як будь-які патологічні зміни, що здатні викликати запалення. Далі протягом тривалого часу нових ідей про природу «гнилокрів'я» не виникало. Лише в XVI-XVII ст. А. Паре, Парацельс, Сільвій висловили припущення про можливість його зв'язку з інтоксикацією організму хімічними речовинами. Д. Фракасторо сформулював гіпотезу про «контагіозні» хвороби як про процес взаємодії невидимих частинок і організму господаря. В цей час були відзначені і нові факти, що характеризують запалення: переповнення капілярів кров'ю, згущення крові і зміни обміну речовин в оточуючих тканинах з локальним накопиченням кислот, що сприяє підвищенню температури тіла.

Окремі варіанти тривалої лихоманки у інфекційних хворих стали пов'язувати з «гнилокрів'ям» тільки в кінці XVIII-початку XIX століття. Завдяки зусиллям англійського хірурга Ч. Уайта, американського лікаря О. Холмса і угорського лікаря - акушера

I. Земмельвейса в свідомість медичних спеціалістів та широкої громадськості були впроваджені поняття про заразність «пологової гарячки» - основної причини смертності в акушерстві XIX століття, який забирав до 20% від загального числа породіль. На 3-4 день після пологів у багатьох жінок піднімалася температура, і вони вмирили, незважаючи на всі зусилля лікарського персоналу з порятунку їхніх життів. Настільки висока частота розвитку «гарячки породіль» була наслідком недотримання лікарями та акушерами правил асептики і антисептики. Перед обстеженням породіль персонал не мив рук, а пологові палати в деяких клініках знаходилися поряд з прозекторських кімнатами. Лікарі і студенти потрапляли до породіль напряду від секційних столів. Введення в пологових відділеннях медичних клінік ряду міст Америки та Європи правил і вимог щодо суворого дотримання гігієни породіль, ретельного прання та кип'ятіння одягу і білизни, обов'язкового миття рук перед кожним акушерським обстеженням і прийомом пологів привело до різкого скорочення показників материнської смертності. Неухильне дотримання правил профілактики «пологової гарячки» дозволило в тих акушерських відділеннях, де вони дотримувалися, знизити смертність породіль в 15 разів. Поступово в лютих суперечках і неминучій полеміці ці правила були прийняті повсюдно, і смерть при пологах від «гарячки породіль» перестала забирати таку кількість молодих і здорових жінок. В цей же час були детально описані етіологія, сутність і симптоматика «пологової гарячки».

I. Земмельвейс встановив можливість зараження породіль не тільки від трупних препаратів, але і від живої людини з гнійничковими ураженнями шкіри. Французький лікар Гаспар вияснив, що малі дози гною, що потрапили в кров експериментальних тварин, можуть циркулювати в кровоносних судинах і поступово знешкоджуватися, не приводячи до летальних наслідків, тоді як навіть малі кількості гною при повторних надходженнях в організм можуть викликати смерть. Р. Вірхов, в цілому не прийняв ідеї про контагіозність «пологової гарячки» і люто критикував I. Земмельвейса, запропонував, однак, розрізнити піємію, для якої характерно гнійне метастазування, і септицемію - стан, при якому септичні метастази не з'являються. Велику увагу проблемам ранової інфекції у постраждалих в бойових умовах приділяв великий хірург і анатом М. І. Пирогов.

Він спробував визначити значення первинного вогнища інфекції в патогенезі ранового сепсису, а також докладно описав його загальну і локальну симптоматику. Генію цього вченого ми зобов'язані формулюванням уявлень про септицемію і піємію, описом симптоматики цих основних клінічних форм сепсису. Але він розглядав їх як фазові прояви розвитку єдиного патологічного процесу і вважав септицемію формою сепсису, який прогресує занадто швидко. За уявленнями Н. І. Пирогова, при цій формі гнійні метастази не розвиваються тому, що хворі гинуть до їх формування.



М.І. Пирогов



Наприкінці XIX століття в зв'язку з розвитком мікробіології і відкриттям збудників ряду інфекційних захворювань, а також під впливом ідей монокаузалізму багато авторів стверджували бактеріальну етіологію будь-якого запалення, і в центрі уваги виявилися біологічні, а потім, завдяки працям І. І. Мечникова, і клітинні аспекти запальної реакції. І. І. Мечников відкрив явище фагоцитозу (1882, 1884), пояснив мету еміграції лейкоцитів із судинного русла і описав хемотаксис клітин крові в процесі реалізації місцевої запальної реакції, а Ж. Борде доповнив теорію запалення даними про роль антитіл і комплементу в лізисі бактерій (1894). На тлі розвитку цих ідей була висунута бактеріологічна концепція причин виникнення сепсису. Цьому сприяло введення Д. Лістером в хірургічну практику правил асептики і антисептики, а також фундаментальні наукові відкриття Л. Пастера. У 1880 році Р. Кох опублікував роботу «Дослідження етіології травматичних інфекційних хвороб», де описав різні експериментальні моделі раневих інфекцій у тварин. При зараженні тварин біологічним матеріалом, отриманим від хворих людей, Р. Кох отримував моделі септицемії і абсцесу у мишей і кроликів, гангрени у мишей. У цих експериментах при багаторазових пасажах біоматеріалу вдалося довести, що коки і бацили викликають клінічно різні нозологічні форми хірургічної інфекції. Так була продемонстрована можливість експериментальної перевірки теоретичних знань. З тих пір стали вважати, що сепсис виникає і розвивається в зв'язку з бактеріємією і здатністю мікроорганізмів розмножуватися в циркулюючій крові.

Двадцяте століття виявилось більш щедрим на пізнання природи сепсису: були отримані нові наукові факти і сформульовані принципово важливі узагальнення. Г. Шаде охарактеризував типові фізико-хімічні порушення в осередках запалення: місцевий ацидоз, гіперосмолярність, накопичення іонів калію в інтерстиціальній рідині і підвищення тиску.

Положення про запропоноване Н. третині XX століття, концепцію сепсису. розглядали згідно Schottmuller (1914): „коли в організмі існує постійно або бактерії, унаслідок



Х'юго Шоттмюллер

тканинного гідростатичного

септичне вогнище,

Schotmuller і K. Bingold в першій розвивало бактеріологічну

Тривалий час патогенез сепсису класичному визначенню Н.

Про сепсис можна говорити, осередок інфекції, з якого

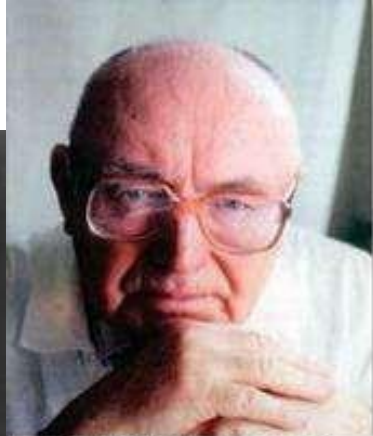
періодично поступають в кров

чого і виникають як суб'єктивні,

так і об'єктивні симптоми захворювання». Ці автори вважали, що основну роль в патогенезі сепсису відіграє проникнення мікроорганізмів з септичного вогнища в кров. Поширюючись з током крові, «бактеріальні емболи» викликають утворення нових вогнищ нагноєння. Кількісні характеристики і вірулентність мікроорганізмів, що формують бактеріальні колонії в первинному вогнищі і осередках відсіву, визначають тяжкість перебігу та прогноз сепсису.



**Сінклер Льюїс**



**А.І. Тріщинський**

регулятори запалення, які утворюються в запальних вогнищах як результат пошкодження тканин (1927). Таким чином, вперше була запропонована гіпотеза, що пояснює роль медіаторів у динаміці запалення, і описані ефекти

першого з аутокоідів - гістаміну.

Визначну роль відіграло також сформульоване Т. Льюїсом уявлення про місцеві хімічні

Відновлюючи нашу історичну пам'ять слушно згадати імена людей, які зробили суттєвий внесок для здоров'я свого народу, зокрема професора Анатолія Івановича Тріщинського (1923-2009), видатного Лікаря, науковця, Вчителя, який започаткував в Україні новий напрям – анестезіологію та інтенсивну терапію. Одним із питань, якому А.І. Тріщинський приділяв багато уваги, була проблема сепсису. Зокрема, він заснував Республіканський центр інтенсивної терапії сепсису, який успішно працює завдяки його учням і послідовникам як лікувальний, науковий і медичний осередок із проблем сепсису.

#### Актуальність питання сепсису

Слово „*sepsis*” грецького походження, означає гниття, розкладання і асоціюється з хворобою і смертю. Після відкриття ролі мікробів в гнильних процесах, сепсис став синонімом важкої, дисемінованої інфекції, «отруєння» крові або гнилокрів'я. Не дивлячись на застосування новітніх антибіотиків, впровадження нових методик медикаментозного і хірургічного лікування, частота випадків сепсису і його ускладнень не знижується. У Німеччині від сепсису щорічно вмирає 75 000 хворих (стільки ж хворих вмирає і від гострого інфаркту міокарда). В цілому в Європі щорічно реєструється до півмільйона випадків сепсису, цей стан діагностується у одного пацієнта на тисячу госпіталізованих. У США щорічно реєструється 300 тис. випадків грамнегативного сепсису.

Свідченням складності і невирішеності багатьох кардинальних питань патогенезу сепсису, його актуальності служить проведення 5-ти всесвітніх конгресів, присвячених проблемі сепсису, шоку і запалення, що відбулися в Мюнхені з 1988 по 2000 р., організація Академії поліорганної недостатності в Трієсті (Італія).

## Визначення поняття та класифікація сепсису

Не дивлячись на те, що проблема сепсису залишається вельми актуальною впродовж багатьох десятиліть, в питаннях термінології і в розумінні самої суті сепсису як і раніше зберігається багато спірного і неясного.

У вітчизняній літературі тривалий час користувалися термінологією і класифікацією сепсису, запропонованою М.І. Кузіним і Б.М. Костюченком (1981).

Визначення, що приводяться ними, говорять про труднощі цього суперечливого завдання. З одного боку, сепсис доцільно розглядати як послідовну ланку в розвитку хірургічної інфекції, як наслідок генералізованої інфекції, що спочатку локалізувалася в первинному вогнищі, з іншою, "сепсис - важкий неспецифічний інфекційний процес, що протікає на тлі змін реактивності організму".

Класифікація М.І. Кузіна і Б.М. Костюченка містить ряд положень, що не набули поширення, наприклад "*гнійно-резорбтивна лихоманка*"; від деяких термінів, таких як "*хронічний сепсис*" автори самі відмовилися.

М.І. Кузін і Б.М. Костюченко (1990) вважають, що з практичної точки зору можна керуватися наступними тимчасовими параметрами:

*блискавичний сепсис* - клінічна картина розгортається протягом 1-2 діб (2% хворих);

гострий сепсис спостерігається протягом 5-7 діб (39-40 % хворих);

підгострий сепсис триває 7-14 діб (50-60%);

За розвитком клінічної картини захворювання з моменту інвазії інфекції слід, на думку М.І. Кузіна і Б.М. Костюченка (1990), виділяти:

*ранній сепсис*, що виникає в терміни до 3 тижнів з моменту пошкодження, коли роль первинного вогнища безперечна;

*пізній сепсис*, як такий, що розвивається через місяць і більш за аналогічних умов, коли первинне вогнище втрачає свою клінічну значущість, що нерідко приводить до неправильного уявлення про гострий криптогенний сепсис.

Крім того, ґрунтуючись на фазності біологічної відповіді, що деколи не пов'язана з тимчасовим чинником, автори вважають клінічно раціональними виділяти 3 фази перебігу сепсису:

*напруження;*

*катаболічних розладів; - анаболічну.*

У повсякденній клінічній практиці прийнято класифікувати сепсис *по виду мікроба-збудника*:

стафілококовий

колібацилярний

синьогнійний і т.д.

Оскільки вид мікроба значно впливає на клініку сепсису, таке ділення має певне практичне значення, бо орієнтує лікаря відносно найбільш раціональної антибактеріальної терапії. Як відомо, мікрофлора у вигляді монокультури зустрічається менш ніж у половини хворих. Видовий склад її у вогнищі і в крові

часто не співпадає, а в процесі лікування досить швидко міняється. Клінічний перебіг сепсису визначається не тільки видом збудника і його «дозою», але і в значній мірі характером реакції організму на цю інфекцію, а також рядом інших чинників, зокрема станом первинного і вторинних септичних вогнищ, супутніми захворюваннями, віком хворих і ін.

Залежно від локалізації первинного вогнища розрізняють:

- одонтогенний (Рис. 1)
- отогенний
- акушерсько-гінекологічний

хірургічний і інші види сепсису.



Рис. 1. Одонтогенна флегмона підщелепної ділянки. Флегмона розкрита та дренована.

Доцільність такого ділення обумовлена тим, що протікання і результат сепсису значною мірою визначається успішністю лікування первинного вогнища, а способи його лікування вельми різні: акушерсько-гінекологічний сепсис необхідно лікувати у гінекологів, а хірургічний - у хірургів і т.д.

У поняття хірургічний сепсис зазвичай включають сепсис, що розвинувся в результаті гострих і хронічних гнійних хірургічних захворювань (фурункул, карбункул, абсцес, флегмона, остеомієліт, перитоніт і ін.) і вимагав місцевої хірургічної дії і загального інтенсивного лікування. Дуже близький до хірургічного

раневий сепсис, що розвивається на тлі різних, головним чином важких вогнепальних і травматичних поранень. Сюди ж слід віднести випадки сепсису, що розвинувся після хірургічних операцій, реанімаційної допомоги і діагностичних процедур, внутрішньосудинних маніпуляцій і т.д. Цей вид сепсису отримав назву нозокоміальний (набутий усередині лікарняної установи).

Проникнення в суть сепсису йде паралельно з прагненням дати чітке визначення цієї патології. У літературі продовжується дискусія з питань сучасної термінології і уявлень про суть сепсису.

Складність проблеми обумовлена тим, що у хворих з клінічними проявами сепсису тільки в 45 – 48 % випадків вдається виявити бактеріємію. Виявилось, що великий масив пошкоджених тканин (панкреонекроз, політравма, розрив черевної аорти, опіки), можуть замінювати бактерії як пусковий механізм генералізованої реакції організму.

Винятковим досягненням з теоретичної і практичної точок зору, що змінив всю концепцію сепсису, було відкриття ряду ендогенних медіаторів системної запальної реакції.

В даний час загальноприйнята думка, що сепсис не може вважатися результатом прямої дії мікроорганізмів на макроорганізм, а є наслідком істотних порушень в імунній системі, що проходять в своєму розвитку від стану надмірної активації ("фаза гіперзапалення") до тану імунodefіциту ("фаза імунопаралічу").

Організм, таким чином, є активним учасником аутодеструктивного процесу.

**Септичний "аутоканібалізм"** - поняття, яке було введено для опису метаболізму хворого з сепсисом. У наш час провідну роль грає грам-негативна флора (кишкова паличка, синьогнійна паличка, клебсієла, протей).

Слід пам'ятати, особливо проводячи антибіотикотерапію, що ендотоксин виділяється як в процесі життєдіяльності мікроорганізмів, так і унаслідок їх загибелі під дією антибіотиків, причому ступінь виділення ендотоксину неоднаковий при дії різних антибіотиків.

З метою усунення розбіжностей в термінології і відповідно до сучасних уявлень про запалення погоджувальна конференція Американського коледжу торакальних лікарів і асоціації по лікуванню хворих, що знаходяться в критичному стані (American Colledge of Chest Physicians / Society of Critical Care Medecine Consensus Conferens, 1992 p.), ухвалила рішення уніфікувати термінологію, використовувану в оцінці важкості запальної реакції і діагностиці ускладнень, усунути наявні неясності.

За пропозицією погоджувальної конференції, **важку реакцію організму на запалення, обумовлену інфекцією, важкою травмою, опіками, гострим деструктивним панкреатитом і іншими пошкоджуючими тканини чинниками**, рекомендовано називати **синдромом системної відповіді (реакції) на запалення - Systemic Inflammatory Response Syndrome - SIRS**.

Але слід відзначати це поняття як "системне запалення". Такого терміну в загальній патології немає. Запалення є місцевою, захисною, контрольованою імунною системою реакцією організму на вказані вище пошкоджуючі чинники. Реакція на запалення залежно від важкості останнього може бути переважно

місцевою або системною, загальною, такою, що супроводжується порушенням функцій ряду органів і систем. Слід підкреслити, що SIRS є сукупністю симптомів, а не діагнозом, і його наявність повинна примушувати лікаря шукати причину цього симптомокомплексу, який не визначає конкретне захворювання і не служить основою для певного лікування.

Визначення *сепсису*, прийняте північноамериканським консенсусом, є самим зваженим, хоча і не розкриває всіх особливостей патогенезу цього стану. **Сепсис - це системна відповідь організму на інфекцію.** Для того, щоб поставити цей діагноз, повинно бути не меншого *двох з чотирьох* наступних ознак та наявності вогнища інфекції:

- температура тіла  $> 38^{\circ}\text{C}$  або  $< 36^{\circ}\text{C}$ ;
- частота серцевих скорочень  $> 90$  в 1 хв.;
- число дихальних рухів  $> 20$  в хв., або  $\text{pCO}_2 < 32$  мм. рт. ст.;
- лейкоцити  $> 12000/\text{мл}$  або  $< 4000/\text{мл}$ , більше 10% незрілих нейтрофілів.

Табл. 1 Термінологія, прийнята на Північноамериканській погоджувальній конференції, 1991 р.

|                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Інфекція                              | Запальна відповідь, що викликана появою мікроорганізмів шляхом інвазії в звично інтактні тканини макроорганізму                                                                                                                                                                                                                                 |
| Бактеріємія                           | Наявність бактерій в крові                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Синдром системної запальної відповіді | Відрізняється важким клінічним протіканням, характеризується 2 або більш клінічними ознаками: температура тіла $> 38^{\circ}\text{C}$ або $< 36^{\circ}\text{C}$ , ЧСС $> 90/\text{хв}$ , частота дихання $> 20/\text{хв}$ або $\text{PCO}_2 < 32$ мм рт.ст., лейкоцити $> 12000/\text{мл}$ або $< 4000/\text{мл}$ або незрілі форми $> 10\%$ . |
| Сепсис                                | Системна відповідь на інфекцію, яка характеризується 2 або більш ознаками SIRS.                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Важкий сепсис                         | Характеризується порушенням функції органів, гіперперфузією тканин і артеріальною гіпотензією. Можливі лактацидоз, олігурія, порушення свідомості.                                                                                                                                                                                              |
| Септичний шок                         | Сепсис з артеріальною гіпотензією, що розвивається, не дивлячись на адекватну інфузійну терапію, гіперперфузією тканин, лактацидоз, олігурія, порушення свідомості. При інотропній підтримці АТ вдається стабілізувати, але гіперперфузія залишається.                                                                                          |

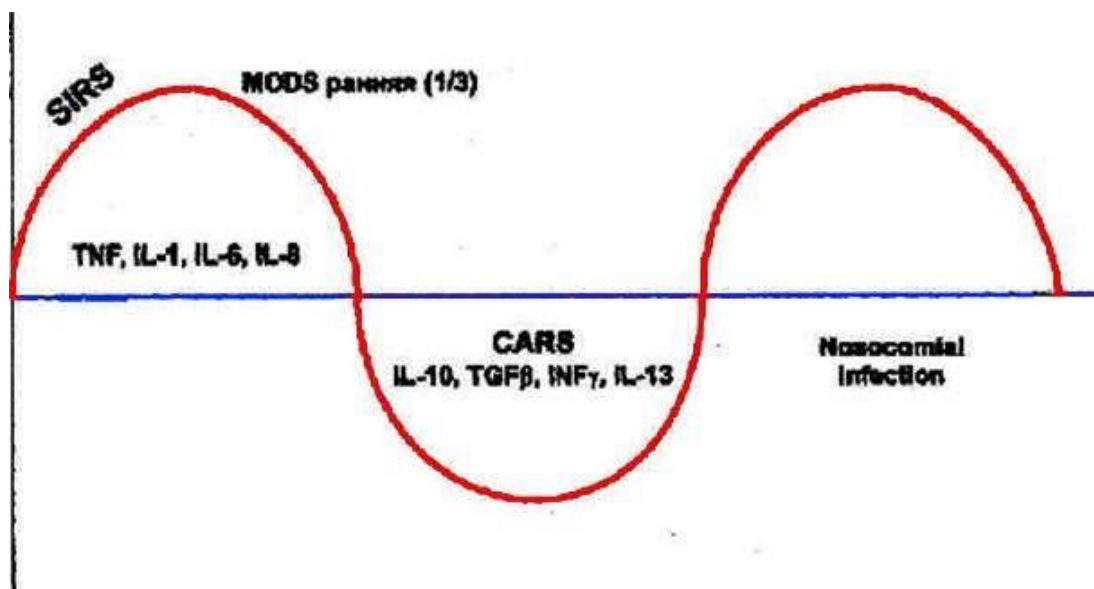
|                                    |                                                                                                                            |
|------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Артеріальна гіпотензія             | Систолічний АТ <90 мм рт.ст. або понижений >40 мм рт.ст. від середнього за відсутності інших причин для гіпотензії         |
| Синдром поліорганної недостатності | Наявність гострого ураження функції органів і систем, при цьому організм без допомоги не може сам стабілізувати гомеостаз. |

Важкість синдрому визначається числом наявних ознак порушення функцій органів у даного пацієнта. За наявності 2 ознак синдром оцінюють як помірного (легкого) ступеню важкості, 3 - як середнього ступеня важкості, 4 - як важкого. При 3 і 4 ознаках синдрому системної відповіді на запалення ризик прогресу хвороби, розвитку органної недостатності, сепсису і летального результату різко зростає.

Очевидно, що критерії важкості системної реакції об'єктивніші, ніж суб'єктивна думка про стан пацієнта як задовільний, середньої важкості, важкий. Оцінка важкості стану пацієнта може бути доповнена рядом інших критеріїв (порушення ментального статусу, наявність олігурії, метаболічного ацидозу, підвищення білірубіну і трансаміназ), підрахунком числа балів за шкалою SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment) прийнятою Європейським товариством інтенсивної терапії в 1994 р. для оцінки органної недостатності пов'язаної з наявністю сепсису або за шкалою APACHE-II, що враховує не тільки гострі порушення фізіологічних функцій, але і вік пацієнта, наявність обтяжуючих хронічних захворювань.

Останніми роками у зв'язку з вивченням ролі різних цитокінів в патогенезі сепсису набуває поширення, разом з SIRS, інше поняття, також запропонуване R.C. Bone - **CARS (compensatory antiinflammatory response syndrome)**.

При цьому вдало сполучені фази запальної, протизапальної відповіді, рання і пізня поліорганна дисфункція і нозокоміальна інфекція (Рис 2).



За статистикою S. Wade і співавт. (1998), частота SIRS у пацієнтів відділення інтенсивної терапії в хірургічній клініці досягає 51,1%: 335 з 656 хворих; у 65 (19,4%) з 335 пацієнтів з крові виділена мікробна культура і діагностовано сепсис; у 47 з 65 пацієнтів з сепсисом розвинувся септичний шок з летальністю 53,2%. Кооперативне дослідження, що охоплює декілька медичних центрів в США, показало, що із загального числа хворих з SIRS тільки у 26 % розвинувся сепсис і у 4 % - септичний шок. Летальність зростала залежно від важкості стану пацієнтів. При SIRS вона складала 7 %, при сепсисі – 16 %, при септичному шоку – 46 %. Унаслідок низької специфічності ознак, що характеризують SIRS, без додаткових клінічних і лабораторних даних важко передбачити можливість розвитку сепсису або септичного шоку. Багаторазові дослідження крові на наявність бактеріємії у поєднанні з іншими біохімічними і інструментальними дослідженнями можуть дати додаткові відомості для прогнозу. Можливі декілька варіантів оцінки септичного стану. Клінічна інтерпретація залежить від мікробіологічних даних (є або відсутня інвазивна інфекція, позитивна гемокультура) і наявності тих або інших ознак системної запальної реакції (табл. 2) Певну клініко-тактичну допомогу може надати використання **матриці діагностики** (Nystrom, 1998).

Табл. 2. Матриця діагностики сепсису (Nystrom, 1998)

| Інвазивна інфекція | Синдром системної запальної реакції (SIRS) | Клінічна інтерпретація                                          |
|--------------------|--------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Відсутня           | Присутня                                   | SIRS не інфекційної природи. Культуральний – негативний сепсис. |
| Присутня           | Відсутня                                   | Інфекція без сепсису                                            |
| Присутня           | Присутня                                   | Сепсис                                                          |

Якщо отримані дані мікробіологічного дослідження про відсутність інвазивної інфекції (немає гемокультури), але є клінічні ознаки SIRS, то можна вважати, що або це SIRS неінфекційної природи (наприклад, травматичний), або це - культурально негативний сепсис.

### Етіологія сепсису

Труднощі ранньої діагностики сепсису пов'язані часто з недостатньо об'єктивною оцінкою змін, що відбуваються в рані - місцевому осередку інфекції, який за певних умов переходить в первинне септичне вогнище, що запізнилася, а потім розвивається генералізація процесу.



Складність проблеми обумовлена тим, що у хворих з клінічними проявами сепсису, тільки в 21-48% випадків вдається виявити бактеріємію. Виявилось, що великий масив пошкоджених тканин (панкреонекроз, політравма, опіки, синдром позиційного здавлення і ін.) можуть замінювати бактерії як пусковий механізм системної запальної реакції організму. Крім того, наявність мембранного потенціалу і неоднорідності поверхні клітин кров призводить до того, що мікроорганізми, що проникають в кров'яне русло, незабаром є фіксованими на оболонках кров'яних клітин. Грануло- і лімфоцити здатні позбавитися від адсорбованих чужорідних елементів за рахунок фагоцитозу і інших чинників клітинного і гуморального імунітету. І лише еритроцити є нездібними до самоочищення і тому стають рознощиками інфекції при сепсисі. Саме на їх мембранах «дрімають» мікроорганізми.

### **Вхідні ворота**

Найбільш частою причиною сепсису є гострі гнійні захворювання м'яких тканин, які складають в структурі сепсису 44,3 % - 52 % - т.з. "раневий сепсис".

Другу по частоті причину розвитку сепсису складають хворі з гнійним перитонітом, як ускладненням гнійно-запальних процесів в черевній порожнині. Дещо специфічну групу складають хворі з клостридіальною інфекцією. Загальна клінічна картина цієї інфекції настільки яскрава, що виступає на перший план і затушовує роль первинного осередку інфекції.

### **Причини генералізації інфекції**

- 1) Неправильна хірургічна тактика і неадекватний об'єм хірургічного втручання;
- 2) Неправильний вибір об'єму і компонентів антибактеріальної, дезінтоксикаційної і симптоматичній терапії;
- 3) Знижена або спотворена імунореактивність макроорганізму;
- 4) Наявність важкої супутньої патології (цукровий діабет, аліментарна дистрофія і ін.);
- 5) Широке розповсюдження антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів;
- 6) Зміна етіологічної структури збудників гнійної хірургічної інфекції.

### **Госпітальний сепсис**

Проблема нозокоміальної (госпітальною) інфекції для хірургії має особливе значення. За даними статистичних досліджень, частота випадків нозокоміальної інфекції в хірургії в середньому складає 6 – 8 % з коливаннями залежно від

характеру оперативного втручання. Частота раневих інфекційних ускладнень в різних галузях хірургії в 80-і роки коливалася від 1 до 14 %; 42 % летальних результатів після операцій було обумовлено гнійно-септичними ускладненнями. Найвищий рівень, інфекційних ускладнень, що не мають зв'язку з операцією, спостерігався в хірургічному відділенні інтенсивної терапії (ВАІТ). В середньому частота нозокоміальної інфекції в ВАІТ складає 25% і безпосередньо пов'язана з тривалістю перебування хворих у відділенні.

### **Джерела нозокоміальної інфекції**

Виділяють 2 основних джерела внутрішньолікарняного інфікування хірургічного хворого - екзогенний і ендогенний. Будь-які зовнішні джерела (повітря, їжа, вода, контакт з персоналом і відвідувачами, інвазивні лікувально-діагностичні процедури) можуть привести до колонізації організму хворого з подальшим розвитком інфекційного процесу.

У сучасних лікувальних установах, що збудовані і функціонують з дотриманням всіх санітарно-епідеміологічних і медичних вимог, зовнішні джерела інфікування вдається усунути достатньо надійно. Проте і в таких відділеннях у хворих розвиваються нозокоміальні інфекційні ускладнення і відмічаються смертельні випадки, пов'язані з септичною поліорганною недостатністю, причому зовнішнє інфікування при ретельному аналізі виключається.

Значна кількість мікробів мешкає в шлунково-кишковому тракті здорової людини - як анаеробів, так і аеробів. У нормі вони не тільки чудово уживаються між собою, але і підтримують адекватну моторну, секреторну і метаболічну функції шлунково-кишкового тракту. Проте під впливом хірургічного стресу, шоку, білкового дефіциту, масивній антибактеріальній терапії такий стан "біологічного комфорту" порушується і виникають умови для транслокації токсинів, цитокінів не тільки в порталну систему, але і безпосередньо через кишкову стінку. Такий викид ендогенних бактерій або їх токсинів може стати причиною септичного і неспецифічного пошкодження органів. У цих випадках саме кишечник служить, образно кажучи, "мотором", що запускає і підтримує поліорганну недостатність (ПОН). Тому шлунковокишковий тракт, як правило, ушкоджується першим при хірургічному стресі.

Виникає стан, який раніше клініцистами трактувалося як загадковий "сепсис без первинного вогнища", а зараз отримало назву "сепсис кишкового походження". Новою точкою зору на органну недостатність є оцінка мезентеріальних вузлів як сполучної ланки між нефункціонуючим кишечником і ПОН. Експериментальні дослідження показали, що мезентеріальні лімфовузли грають важливу роль у виникненні гострої фази запальної відповіді, будучи сполучною ланкою між кишечником і пошкодженими внутрішніми органами. Лімфа, що містить активовані лімфоцити, нейтрофіли, цитокіни потрапляє в легені, які в цьому випадку знаходяться між кишечником і печінкою з одного боку і системною циркуляцією з іншого і приймають перший удар на себе, будучи первинним фільтром.

## Етіологічна і нозологічна структура нозокоміальної інфекції

З більше 400 видів бактерій, що мешкають в організмі людини, лише близько 15 грають істотну роль в етіології нозокоміальних інфекційних ускладнень.

Грамнегативні кишкові бактерії, синьогнійна паличка, стафілококи, ентерококи, деякі анаероби - ось майже весь облігатний спектр збудників ускладнень в абдомінальній, серцево-судинній і інших основних областях хірургії.

Останнім часом більшість авторів все частіше зустрічаються з епідермальним стафілококом в ролі етіологічного чинника ускладнень катетеризації судин, ендоваскулярних і кардіохірургічних втручань. І це не тільки мікробіологічний феномен або наслідок поганої асептики.

Що стосується нозологічної структури нозокоміальної інфекції, то саме в хірургії її відрізняє найбільш широкий діапазон; будь-який орган і анатомічна зона можуть включатися в сферу дії хірургічної інфекції, навіть незалежно від локалізації і характеру оперативного втручання.

Основним збудником остеомієліту був золотистий стафілокок - 83.4 % посівів.

При посівах жовчі у хворих з гострим холециститом був отриманий негативний результат в 69.3 % випадків, а зростання флори виявлене в 30.3 %. З позитивних відповідей в 47.8 % виявлена E.coli, а в 26 % - Klebsiella pneumonia.

Таким чином, можна вважати, що значна питома вага «негативних» результатів посівів, може бути пов'язана з наявністю анаеробної мікрофлори, яку наявні в нашому розпорядженні методики не дозволяють виявити.

На сьогоднішній день виділяють ряд компонентів мікробної клітини, які здатні безпосередньо, викликати утворення так званих **прозапальних цитокінів** - IL-1, IL-6, фактора некрозу пухлини, та запускати SIRS.

Пуринові білки, які локалізовані в клітинній мембрані грам негативних бактерій, і білки ворсин теж володіють достатньо високою здатністю індукувати прозапальні цитокіни.

Зовнішня мембрана, що є ліпідним бішаром, є у грамнегативних, але не у грампозитивних бактерій. Вона пронизана поринами - спеціальними білками, які забезпечують проникнення гідрофільних речовин до мембрани цитоплазми.

Пептидоглікановий шар властивий тільки бактеріям і є тоншим у грампозитивних організмів, чим у грамнегативних. Зовнішня мембрана разом з пептидоглікановим шаром складає клітинну стінку.

Ліпопротеїни, глікопротеїни, ліпіди, пептидоглікани є і у грамнегативних, і у грампозитивних бактерій. Всі вони - компоненти клітинної стінки. Специфічні поверхневі білки зустрічаються тільки у грампозитивних мікробів.

Очевидно, що потенціал по індукції прозапальних цитокінів у грампозитивної мікрофлори значно нижче. Наприклад, концентрація тейхоевих кислот, необхідна, щоб викликати індукцію фактору некрозу пухлин, складає 1000 нг/мл.

Мікроорганізм адаптований до того, щоб розвивати патологічну реакцію в

організмі людини, і між організмом людини і мікробом йде постійний діалог. Звичайно, постійний діалог йде, в основному, за рахунок поверхневих структур. Це білки, що зв'язуються з імуноглобулінами, і велика група білків, що розпізнають позаклітинний матрикс, тобто, ті білки, які дозволяють мікроорганізмам прикріплюватися до позаклітинного матриксу, міжклітинних просторів в організмі людини. До поверхневих структур відноситься і ряд поверхневих ферментів (Рис 3.)

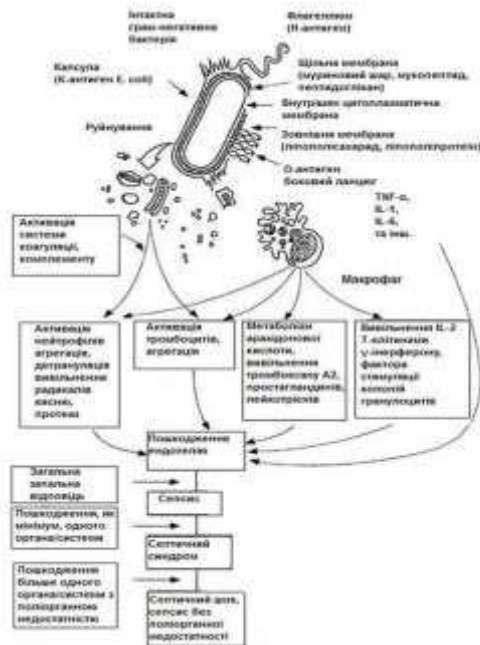


Рис. 3. Схематичне представлення ролі Гр- флори в етіології сепсису(за Bone R.C., 1994).

Однією з головних умов успішного лікування гнійний-септичних хворих є ефективне придушення в них мікробного збудника, що здійснимо лише після його ідентифікації. Припустити характер збудника інфекції у ряді випадків можна по особливостях клінічних проявів його життєдіяльності в рані (загальний вид рани, характер виділень, їх запах і ін.), проте остаточний висновок робиться за даними бактеріологічного дослідження.

## Патогенез сепсису

У основі патогенезу сепсису важлива роль належить не тільки збудникові, але і реакції імунної системи організму, що викликана бактерійним токсином або продуктами запалення (некрозу), проходить в своєму розвитку шлях від стану надмірної активації (фаза гіперзапалення) до стану імунодефіциту (фаза імунопаралічу). Організм є активним учасником деструктивного процесу, точніше аутодеструктивного процесу, або як його ще називають, "аутоканібалізму".

Головним чинником ініціації SIRS є ендотоксин, що є ліпополісахаридною субстанцією (LPS), токсичний ефект якої обумовлений ліпідом А, що входить у її склад (Рис. 4).

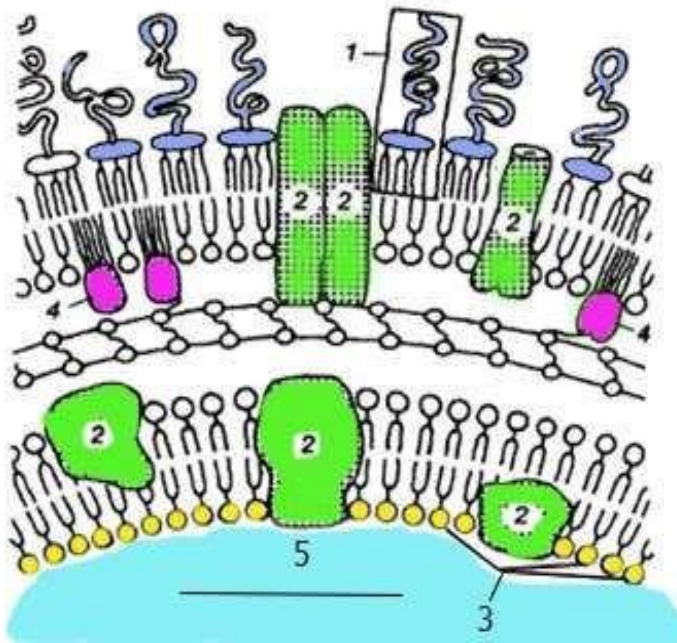


Рис 4. Молекули ендотоксину в мембрані кишкової палички

1 — ендотоксин (ліпополісахарид), 2 — білок, 3 — фосфоліпід, 4 — ліпопротеїн, 5 — цитоплазма.

Виділення ендотоксину спостерігається в період загибелі мікробної клітини, зокрема під дією антибактеріальної терапії. Значення має як "агресивна" антибіотикотерапія, що приводить до лавиноподібного надходження в кровотік ендотоксину із зруйнованих мікробів, так і застосування субтерапевтичних доз антибіотиків, використовуваних з профілактичною метою. Це пояснюється тим, що більшість антибіотиків в субтерапевтичних дозах мають високу спорідненість до білка ПСБ-3, викликаючи пригнічення роз'єднання бактерійних клітин, що поділилися, з утворенням довгих ниткоподібних структур – філаментів. Внаслідок цього наголошується збільшення біомаси і продукції ендотоксину. Особливу роль тут грають функціональні резерви селезінки, яка забезпечує не тільки загальну детоксикацію, але і відповідний рівень антитіл до LPS.

Ендотоксин, що виділився, активує множинні біологічні системи:

кінінову, систему коагуляції, контактну, комплементу, клітини периферичної крові - нейтрофіли, еозинофіли, моноцити, макрофаги, а також ендотеліоцити з ініціацією звільнення безлічі медіаторів, що образно назване "метаболічною анархією". Метаболічна анархія супроводжує СПОН і виявляється підвищенням рівня лактату, загальних ліпосахаридів, простациклінів, зростання активності циклооксигенази, коагулопатією, низьким рівнем циркулюючих антитіл, що відображає надмірну некеровану активацію моноцитмакрофагальних цитокінів, безконтрольність якої є основою формування SIRS прикритичному стані різної етіології.

Серед безлічі метаболічних полумок особливої уваги заслуговує так званий оксидрадикальний стрес, який формує аутопошкодження при сепсисі і SIRS. Вільні радикали і гіпохлорна кислота ушкоджують клітини ендотелію різних органів в результаті пероксидації ліпідного шару мембран, що приводить до формування синдрому ПОН (СПОН) у хворих артеріальною гіпертонією,

печінковою недостатністю, цукровим діабетом, атеросклерозом. Це обумовлено порушенням нормального кровотоку, який не забезпечується із-за одномоментного і доповнюючого один одного порушення дії ліпідного простагліну PGJ2, підтримуючого тромборезистентність і протизгортання, а також вільнорадикального NO, що забезпечує судинорозширювальний ефект. Під впливом ліпиду А ендотоксину порушується цілість мембрани еритроцитів, еозинофілів, нейтрофілів, макрофагів поліморфноядерних лейкоцитів, наслідком чого є викид в кровотік ряду біологічно активних речовин - цитокінів, таких, як TNF- $\alpha$  і TNF- $\beta$ , інтерлейкінів (IL) 1-6 і ін. TNF - чинник некрозу пухлин - ініціатор звільнення фосфоліпаз, порушення продукції NO, інгібування ангіотензину II, що приводить до пошкодження систоли і діастолічної функції лівого шлуночку, пригнічення скоротливої здатності міокарду і артеріальній гіпотензії.

Надмірна системна активація моноцитмакрофагальних цитокінів є дуже шкідливою, оскільки стимулює синтез додаткових природних медіаторів запалення, таких, як лейкотрієни (LTC4, LTD4, LTE4), ейкозаноїди, інтерлейкіни, тромбосан, брадікінін, мікроциркуляції, що беруть участь в руйнуванні, проникності і формуванні набряків шляхом збільшення гідростатичного капілярного тиску і активації вазодилатації. Одночасно з цим змінюється активність клітинного кальцію і метаболізм білка в скелетних м'язах, посилюється розпад глюкози, наростає ацидоз, підвищується концентрація гострофазових протеїнів.

Більшість цитокінів - це ендогенні пірогени, що відповідальні за розвиток типового для сепсису і SIRS гіпертермічного синдрому. Так, при активації моноцитів в кровотік поступає IL-1, який, проникаючи через гематоенцефалічний бар'єр до нейронів гіпоталамуса, стимулює теплопродукцію і порушує поведінкові процеси.

Таким чином, тяжкість порушення мікроциркуляції і формування множинної недостатності органів при сепсисі і SIRS залежить від поєднаного пошкодження під впливом цитокінів системи гемостазу і імунітету.

Порушення коагуляції супроводжуються тромбоцитопенією, появою продуктів деградації фібриногену, а також *фібронектину* - *ключового модулятора імунної відповіді*, яка забезпечує бактерійну опсонізацію і активацію Т-лімфоцитів; активацію згортання з виснаженням білківантикоагулянтів, підвищенням рівня зв'язуючого білка. Пошкоджені ендотелії здатні виробляти чинник активації тромбоцитів - сильний стимулятор їх агрегації, тромбосан Ag, серотонін, фібронектин. У присутності тромбопластину, що поступає в кровотік з пошкоджених тканин і клітин, на тлі порушених функцій ендотеліоцитів обидва шляхи коагуляції формують блокування капілярної циркуляції - основи СПОН. Імунопараліч - відповідь на інфекцію і екстремальні дії. Так називають феномен зміни співвідношення клітин імунного реагування, неприродного збільшення активації комплементу і лімфоцитів. Це виявляється Т-клітинною дисфункцією - неповноцінною проліферацією на стимул, аж до стадії глибокого стресу під впливом двох цитокінів - IL-2 і  $\gamma$ -інтерферону, унаслідок їх неадекватної продукції. Разом з цим надмірна системна гіперактивація моноцитмакрофагових цитокінів шкідлива, оскільки стимулює синтез додаткових природних медіаторів запалення, таких, як ейкозаноїди, IL-8 і ін.

Якщо в нормальних умовах неспецифічні природні імунні механізми

забезпечують адекватний місцевий захист від інфекції, локалізують запалення, обмежують надмірну продукцію медіаторів запалення, перешкоджають розвитку важкої загальної (системної) реакції життєво важливих органів у відповідь на запалення, то в умовах SIRS, - масивна запальна реакція, в результаті вивільнення цитокінів, приводить до поліорганної недостатності.

Запальна реакція звільняє організм від патогенних чинників, відмежовує "чужорідне" від "свого", чим сприяє одужанню.

Найбільш вивчені природні захисні механізми включають:

- 1) реакцію ЦНС, симпатичної і нейроендокринної систем, регулюючих гемодинамічні і метаболічні порушення в організмі у відповідь на запалення, травму, наявність нежиттєздатних тканин в організмі;
- 2) природні неспецифічні імунні реакції, такі як хемотаксис, опсонізація, фагоцитоз, активація комплементу, імуноглобуліни, продукція гістаміну, серотоніну, простагландинів і др.;
- 3) медіатори запалення, що продукуються клітинами (цитокіни), відкриті порівняно недавно завдяки успіхам молекулярної біології і молекулярної генетики.

### **Клініка та діагностика сепсису**

Сепсис як клінічний синдром важко піддається визначенню. Викладені вище механізми розвитку запалення свідчать про те, що SIRS має чітко обкреслені патофізіологічні параметри. SIRS, що розвивається унаслідок важкої інфекції, не відрізняється від синдрому, що виникає у відповідь на інші ушкоджуючі чинники, тому що в патофізіологічному механізмі розвитку їх беруть участь одні і ті ж медіатори запалення. Синдром системної реакції на запалення не може розглядатися як сепсис, бо в певних межах, до пошкодження імунної системи, він по своїй суті означає лише корисну захисну реакцію від інфекції і інших ушкоджуючих чинників. Він стає небезпечним для життя пацієнта в тих випадках, коли надмірна продукція цитокінів і інших медіаторів запалення і порушення балансу між про- і антизапальними медіаторами ушкоджують контролюючу функцію імунної системи.



Рис 6. Алгоритм первинної діагностики клінічних варіантів перебігу локальної і генералізованої форм інфекції ( За Н.А. Бархатовою, В.А. Приваловим)

У цих умовах SIRS може ускладнитися розвитком сепсису, септичного шоку, поліорганної недостатності.

Клініка SIRS міняється залежно від 4 стадій, виділених в перебігу синдрому.

**Стадія А**, яка є нормальною відповіддю на стрес після великих операцій, травм і захворювань, характеризується помірним зменшенням системного судинного опору і відповідним збільшенням серцевого викиду. Споживання кисню, що збільшується, є гіперметаболічна відповідь на стрес, причому концентрація лактату залишається в межах норми. Це є нормальною реакцією, яку можна спостерігати у кожного пацієнта після великих хірургічних втручань і серйозних травм. Допускаючи, що супутні ускладнення відсутні, скороминущий SIRS, який відображає системні ефекти генералізованої запальної реакції, вирішується у міру повернення хворого в нормальний фізіологічний стан.

**Стадія В** є надмірною стресовою відповіддю. Втрата системного судинного опору стає надмірною. При адекватному підтримуваному переднавантаженні шляхом збільшення внутрішньосудинного об'єму і при нормальній фізіологічному резерві лівого шлуночку серцевий викид збільшується значно для задоволення потреб, створених значним зменшенням навантаження із-за системної вазодилатації. Комбінація вазодилатації судин і значне розширення екстрацелюлярного об'єму унаслідок системного набряку формує потребу у великих додаткових об'ємах переднавантаження для хворих у стадії В. Якщо досягнення адекватного переднавантаження (бажано кристалоїдними розчинами) не вдається, це може привести до гіпотензії навіть у хворих з параметрами цієї стадії SIRS.

Стадія В також характеризується значним зменшенням артеріовенозної різниці по кисню.

Саме у стадії В починають виявляти розвиток синдрому полі органної



дисфункції. Із збільшенням надлишку лактату в периферичній крові з'являється зниження насичення артеріальної крові киснем. Рівень сироваткового білірубину починає підвищуватися. За відсутності заходів по запобіганню розвитку гострих виразок і ерозій шлунку, з'являється симптоми вказаних ускладнень. Рівень сироваткового креатиніну перевищує рівень 90 мкм/л. Якщо головний пусковий чинник стадії B SIRS не усунений, подальша еволюція стадії

B веде до розгорненої поліорганної недостатності і летального результату.

Важливо підкреслити, що в той час, як системний АТ на перший погляд підтримується адекватно, органі пошкодження виникають саме під час стадії B.

**Стадія C** SIRS є декомпенсованою відповіддю на стрес. Втрата системного судинного опору яскраво виражена. Фізіологічні резерви лівого шлуночку не здатні підтримувати АТ із-за край вираженого зниження навантаження. Серцевий викид знаходиться в межах норми або злегка підвищений, так що можна припустити «нормальний» фізіологічний стан хворого; проте в результаті надмірного зниження навантаження АТ не може бути підтримане адекватно. Понижений АТ зберігається навіть в умовах адекватного переднавантаження. Це стан гіпотензії традиційно приписується септичному шоку або шоку, що виникає при «природному» розвитку сепсису. Клінічно у таких хворих є парадоксальне поєднання гіпотензії і теплих шкірних покривів.

Сукупність бактерійної інфекції і інших потенційних активаторів запальної реакції може грати синергитическую роль в розвитку септичного шоку. Стан шоку (клініка стадії 3) є сукупністю ефектів всіх потенційних активаторів запалення, часто не бактерійної природи. Недивно, що комбінація ефектів порушення периферичної утилізації кисню і пониженого АТ веде до важкого лактатацидозу. Пацієнти з дійсно септичним шоком (стадія 3 SIRS) вимагають агресивного і швидкого лікування.

**Стадія D** є претермінальною стадією SIRS. Наявна гіподинамічна циркуляція з низьким серцевим викидом, який, здавалося б, викликаний автономним вазоконстрикторним ефектом. Системний судинний опір різко підвищений понад норму. Стадія D, мабуть, є нашаруванням серцевої недостатності на виражений SIRS. Загальне споживання кисню різко понижене через порушення утилізації на периферії, неадекватного серцевого викиду і периферичної вазоконстрикції. Концентрація лактату значно підвищена. Летальний результат в цій стадії вірогідний у більшості хворих.

Важливо розпізнати цей синдром в ранній, початковій стадії його розвитку, коли є лише 2-3 ознаки, для того, щоб визначити причину його виникнення, прийняти заходи для припинення його прогресу і призначити адекватне лікування до розвитку важкої системної дисфункції органів і систем.

### **Маркери сепсису.**

В міру того, як ідентифікувалися медіатори сепсису, з'явилися пропозиції використовувати деякі з них як маркери сепсису. Підвищення рівня багатьох цитокінів, що включають чинник некрозу пухлини, інтерлейкіни - 6 -8, -10, дійсно спостерігається у багатьох септичних хворих і деякі з них пов'язують з несприятливим результатом. Найчастіше як маркер

сепсису використовують IL-6. Проте підвищення вмісту цитокінів варіює і, крім того, може спостерігатися при інших станах, що викликають запальну відповідь. З інших біологічних маркерів відомий і широко використовується С - реактивний білок. Це білок гострої фази запалення, вміст якого підвищується паралельно зростанню цитокінів. Ряд авторів розцінює цей показник як чутливіший при інфекції, ніж число лейкоцитів або температура.

Прокальцитонін, попередник кальцитоніну, також пропонується як маркер сепсису. Походження і функція його при сепсисі не ясні, але рівень підвищується в декілька сот разів у хворих з важким сепсисом і його використовують для диференціювання інфекції від інших причин запалення, а також, як маркер важкості інфекції. До потенційних маркерів сепсису відносять неоптерин, еластазу, фосфоліпазу-2.

Синдром системної реакції може тривати всього декілька днів при сприятливому перебігу хвороби, але може існувати і протягом тривалішого часу. Симптоми можуть поступово йти на спад, в цих випадках небезпека розвитку ускладнень різко зменшується і можна розраховувати на одужання. При важкому синдромі (3-4 ознаки і більш) надмірна продукція цитокінів і інших медіаторів запалення може порушити імунологічний контроль за розвитком запалення. Про- і антизапальні медіатори можуть підсилювати один одного, створюючи наростаючий імунологічний дисонанс. Є пряма кореляція між вмістом цитокінів в крові і важкістю синдрому і його ускладнень.

Погоджувальна комісія американських лікарів визначає сепсис як дуже важку форму SIRS у пацієнтів з наявністю первинного осередку інфекції, підтвердженій посівом крові. Т Blackwell і соавт. (1996) визначають сепсис як констеляцію клінічних ознак і симптомів, що з'являються унаслідок надмірної системної запальної реакції організму на впровадження інфекції. Проте у 20 – 30 % хворих з сепсисом посів крові може бути негативним. Можливо, це пов'язано з недостатньо наполегливими пошуками бактеріємії або дефектами в транспортуванні і культивуванні узятго матеріалу. За наявності осередку інфекції і важкій формі SIRS кров для посіву необхідно брати не менше 3 разів на день, а у важких випадках – впродовж 3 - 7 днів. При такому наполегливому пошуку бактеріємії вона може бути виявлена при сепсисі значно частіше.

Не слід забувати про можливість транслокації кишкових бактерій в кров. У таких випадках кишечник стає джерелом інфекції, яке не враховується при пошуку причин бактеріємії. Транслокація бактерій і ендотоксину в кровоносне русло стає можливою при порушенні бар'єрній функції слизової оболонки кишечника у зв'язку з ішемією його стінок при перитоніті, гострій кишковій непрохідності, шоку і інших чинниках. У цих умовах кишечник стає схожим на "недреновану гнійну порожнину". На думку А. Pollock (1996), сепсис і септичний шок можуть виникнути без інфекції або після ліквідації інфекції антибіотиками. Механізм, відповідальний за цей феномен, ретельно вивчається, але поки не можна визначити, коли інфекційний сепсис переходить в неінфекційний SIRS. Відомо лише те, що вони однакові по частоті летальних результатів. М.И. Кузин (2000) неодноразово спостерігав пацієнтів, успішно вилікуваних від поширеного гнійного перитоніту, але померлих від сепсису (на аутопсії ознак перитоніту у них не виявлено).

## **Для лікаря важливо визначити ранні симптоми сепсису відповідно до критеріїв погоджувальної конференції.**

Лихоманка - найбільш часта клінічна знахідка при сепсисі і вона є ключовим симптомом для діагностики сепсису. Підйом температури тіла обумовлений впливом пірогенних цитокінів, зокрема інтерлейкіна-1, (прямим і опосередкованим, перш за все, простагландином E2) на гіпоталамус, хоч і інші ендогенні молекули можуть приводити до розвитку гіпертермії. Сама по собі лихоманка може вважатися сприятливою ознакою, якщо судити по результатах хвороби: вища летальність відмічена за відсутності гарячкової реакції у хворих сепсисом. Різниця в летальності примушує переглянути свідчення до призначення препаратів, що знижують температуру при сепсисі.

При сепсисі і, дуже рідко, при SIRS, частіше у немолодих пацієнтів, з розладами терморегуляції, може спостерігатися гіпотермія.

Розлади дихання в ранній стадії сепсису проявляються гіпервентиляцією, яка приводить до дихального алкалозу і стомлення дихальних м'язів.

Розлади функції серцево-судинної системи можуть носити різноманітний характер. У початковій стадії має місце зниження периферичного судинного опору і артеріальна гіпотензія на тлі збільшення серцевого викиду. Надалі, при пониженому судинному опорі, хоча може наступити і периферичний спазм, знижується серцевий викид і залишається пониженим АТ.

У пізніших стадіях сепсису приєднується недостатність функції нирок з азотемією і олігурією, у разі ураження печінки виникає гіпербілірубінемія, розвивається синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання.

Можливі також порушення функції ЦНС з порушенням свідомості (дезорієнтація, збудження, психоз). У типових випадках ця симптоматика пов'язана з наявністю первинного осередку інфекції, хоча при системній запальній відповіді вогнище може і не визначатися. У міру прогресу патологічного стану з'являються ознаки недостатності органів, такі як: гіперлактатемія, гіпоксемія, олігурія, порушення свідомості. При лабораторних дослідженнях виявляється лейкоцитоз або лейкопенія, тромбоцитопенія і зниження інших чинників гемостазу в крові.

Узгоджене поняття перебігу сепсису вимагає використання систем оцінки важкості стану хворих, який дасть також можливість об'єктивно оцінити тяжкість стану хворих, ефективність терапії, що проводиться, прогнозувати рівень летальності і тривалість інтенсивної терапії.

Системи, запропоновані для оцінки важкості стану пацієнтів, можна розділити на 3 групи:

- методи, засновані на зборі об'єктивних клінічних і лабораторних даних (APS; APACHE I, II, III; SAPS; SOFA);
- методи, засновані на статистичному моделюванні, - система MPM;
- системи, що оцінюють тяжкість стану хворих по кількості і складності методів дослідження і лікування, необхідних для його ведення, - система TISS.

Проведені дослідження показали статистичну достовірність і значущість цих

систем і незначну різницю по таких критеріях, як чутливість, специфічність і загальна коректність методу.

## Методи лікування сепсису

Велика частина хворих з сепсисом потребує оперативної санації гнійний-запального вогнища, що закладає фундамент для отримання ефекту від інтенсивної терапії. Всі методи інтенсивної терапії, що застосовуються в лікуванні сепсису, по ступеню пріоритетності можуть бути підрозділені на дві групи:

- методи, ефективність яких доведена широкою клінічною практикою (пріоритетні методи);
- методи, використання яких доцільно з позицій патогенезу, проте їх результативність не є загальновизнаною або доведена лише експериментально (додаткові методи).

Таке розділення корисне з практичної точки зору, оскільки дозволяє концентрувати зусилля на найбільш значущих напрямках лікування, без реалізації яких не можна розраховувати на ефект від інших, особливо в умовах дефіциту часу і лікарських засобів.

Табл 3. Лікування хворих з важким SIRS і септичним шоком.

|                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|---------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Контроль над септичним вогнищем | <p>Включає резекцію, плікацію, екстериторизацію або прошивку при перфораціях порожнистих органів; дренаж і нефректомію при панкреонекрозі, дренування абдомінальних абсцесів або емпієми плеври; агресивну санацію бронхіального дерева при важких ураженнях легень; дренування блокованих сечових шляхів; заміна інфікованих судинних трансплантатів.</p> <p>У пацієнта, що знаходиться в септичному шоку, інтенсивна терапія повинна бути обмежена в часі і направлена на стабілізацію життєво важливих функцій для подальшого хірургічного втручання, без якого всі реанімаційні заходи приречені на провал.</p> |
| Підтримуюча посистемна терапія  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |

|                           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|---------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Дихальна система</b>   | Вимагає застосування ШВЛ з ПДКВ і/або іншими режимами вентиляції для підтримки оксигенації, але з мінімальним ризиком баротравми легенів.                                                                                                                                                                                         |
| <b>ОЦК</b>                | Введення достатнього об'єму рідини (переважно кристалоїдів) для підтримки адекватного переднавантаження і оптимізації серцевого викиду. Тиск заклинювання легеневих капілярів повинен підтримуватися на рівні 15-18 мм.рт.ст.                                                                                                     |
| <b>Гемодинаміка</b>       | Хворий з септичним шоком (стадія 3) вимагає збільшення серцевого викиду унаслідок зниження рівня периферичного судинного опору. У стадії D, серцевий викид повинен бути збільшений, проте в цьому випадку потрібно застосування вазодилататорів із-за вираженого збільшення постнавантаження унаслідок спазму периферичних судин. |
| <b>Нирки</b>              | Часто потрібне застосування одного з багатьох методів гемофільтрації і/або гемодіалізу.                                                                                                                                                                                                                                           |
| <b>Стрессова ровотеча</b> | Вимагає застосування якого-небудь H2-гістаміноблокатора або сукральфату. Введення антацидів через назогастральний зонд, як правило, неефективно.                                                                                                                                                                                  |
| <b>Антибіотики</b>        | Повинні застосовуватися або за наслідками бактерійних досліджень, або проти найбільш вірогідних збудників інфекції.                                                                                                                                                                                                               |

## Хірургічне лікування хворих із сепсисом

Перебіг хірургічної інфекції визначають три фактори: ступінь пошкодження тканин; число, різноманітність і вірулентність патогенних мікроорганізмів; захисні сили організму.

**Дбайливе ставлення до тканин:**реагуючи на пошкодження і на інфекцію, організм використовує одні й ті ж захисні механізми. Тому чим менше травма, тим вища опірність інфекції. Пошкодження тканин під час хірургічного втручання повинно бути мінімальним.



Карбункул спини гігантських розмірів. Сепсис. До і після хірургічної обробки рани.

**Хірургічна обробка ран:**при видаленні некротизованих тканин полегшується доступ фагоцитів до мікроорганізмів. Широке висічення забитих і рваних ран дозволяє позбутися нежиттєздатних тканин, які є живильним середовищем для мікроорганізмів.

**Фактор часу:**правило «восьми годин» - будь-яка рана в нестерильних умовах стає інфікованою. Для розмноження і синтезу токсинів бактерій потрібно деякий час, тому їх вірулентні властивості проявляються не відразу. Ризик інфекційних ускладнень мінімальний, якщо хірургічна обробка рани і накладення первинних швів проводять в перші 8 год з моменту ушкодження.

**Імобілізація:**ураженному органу забезпечують спокій, в іншому випадку грануляція і реваскуляризація гальмуються, виникають крововиливи і нові вогнища некрозу створюють середовище для розмноження бактерій. Шинування і фіксація ураженої кінцівки в піднятому положенні перешкоджають поширенню інфекції.

**Методи гравітаційної хірургії крові,**займаючи проміжне місце між методами хірургічного лікування та інтенсивної терапії, міцно увійшли в арсенал лікування хворого з сепсисом. Суб'єктивно дані методи призводять до поліпшення стану хворих та їх виходу з септичного стану.



Флегмона гомілки. Сепсис.



Вигляд рани після хірургічної обробки. Евакуйовано до 700мл. гною, висічено нежиттєздатні тканини



Флегмона бокової поверхні шиї. Після щадних розрізів процес поширився з розвитком септичного шоку, ПОН.



Проведено широк розкриття гнійно-некротичного вогнища з видаленням нежиттєздатних тканин.

При місцевому лікуванні гнійних вогнищ слід відзначити необхідність

радикальної хірургічної обробки по типу висічення рани.

Характерна особливість хірургічного сепсису - наявність піємічних вогнищ (первинного або метастатичного), які є джерелом і генератором інтоксикації і бактеріємії. У хірургії сепсису необхідність раннього і радикального санування місцевих осередків гнійної інфекції у хворих залишається аксіомою. В численних роботах, присвячених лікуванню сепсису, підкреслюється важливість своєчасного оперативного лікування піємічних вогнищ, їх дренування та проведення антибактеріальної терапії.

Однак до теперішнього часу в багатьох хірургічних стаціонарах лікування гнійних вогнищ зводиться до розтину, тампонування марлевими серветками з гіпертонічним розчином або маззю Вишневського. Розрізи частіше бувають недостатніми, не проводиться некректомія, рани дренуються неадекватно і тривало ведуться із застосуванням тампонів.

Застосування таких застарілих методів і тактики нейтралізації лізують всі





Септикопіємія. Ультразвукова картина множинних метастатичних абсцесів печінки у хворої з флегмоною передньої черевної стінки.

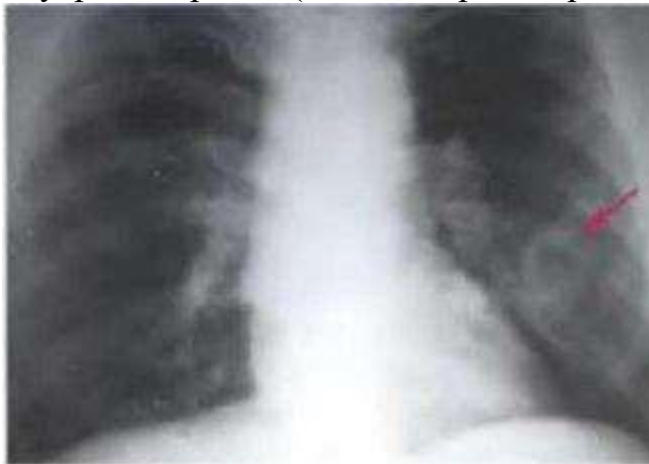
досягнення сучасної інтенсивної терапії та фармакології щодо лікування інфекцій.

У ряді випадків тяжкість стану хворого сепсисом і неефективність найенергійніших лікувальних заходів обумовлені наявністю тривало недіагностованого гнійного метастазу. У разі виявлення та адекватної санації прогресуючий септичний процес без будьяких додаткових лікувальних заходів регресує. Виникнення метастатичних

вогнищ слід розглядати як прояв

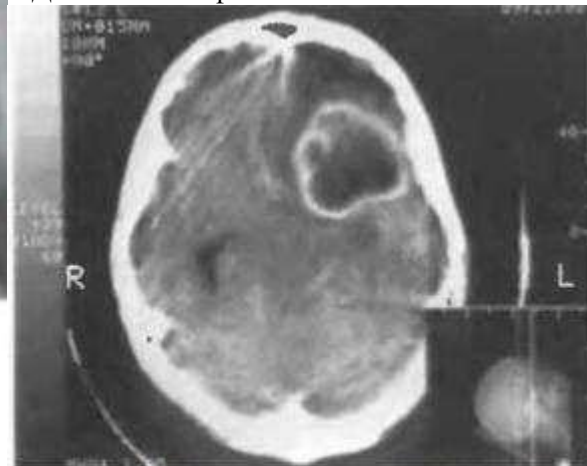
прогресуючого перебігу септичного процесу, його переходу в стадію септикопіємії

Розрізняють гнійні метастази в м'які тканини, в кістки, суглоби й у внутрішні органи (легені, нирки, серце та ін.) Локалізація метастатичних



Септикопіємія. Рентгенограма метастатичного абсцесу лівої легені у хворої з флегмоною грудної клітки.

вогнищ в певній визначаються видом збудника. Для стафілококового сепсису



Септикопіємія. Метастатичний абсцес лівої лобної області

характерним є розвиток метастазів в м'яких тканинах, кістках і суглобах, ендокарді, мозку та нирках; при

мірі

сепсисі, викликаному кишковою

паличкою - у печінці, оболонках мозку і легенях; викликаному протеєм - в ендокарді, легенях і мозкових оболонках; викликаному паличкою синьозеленого гною - в шкірних покривах, нирках, кістках і т.д.

Розпізнавання піємічних вогнищ в м'яких тканинах не викликає особливих труднощів і може бути підтверджено при діагностичній пункції. В останні роки відзначається погіршення випадків стертих форм розвитку метастазів, коли класичні симптоми запалення відсутні, тому необхідна спрямована настороженість і ретельний контроль найменших проявів локальної симптоматики. Метастатична пневмонія відрізняється мізерними клінічними проявами і аускультативними даними, проте рентгенологічна картина в цих випадках досить типова: виявляються множинні, частіше субплевральні, «сухі» абсцеси без перифокальної реакції, рідше - великі прогресуючі інфільтрати по типу гангрені легені, що містять великі порожнини, виповнені гноем. Метастази



в інші внутрішні органи - селезінку, нирки, печінку, м'яз серця і перикард за життя хворого розпізнаються вкрай рідко і ще рідше оперуються.

Перебіг хірургічного сепсису знаходиться в прямій залежності від стану піємічних вогнищ, своєчасна і адекватна санація яких є реальною передумовою успішної реалізації можливостей інтенсивної комплексної терапії хворих сепсисом. Недооцінка цього факту при лікуванні місцевих осередків інфекції може мати фатальні наслідки. Місцеве лікування повинно проводитися з обов'язковим урахуванням клінічної стадії запального процесу: вогнище в стадії запального інфільтрату підлягає в основному консервативній терапії, в той час як перехід процесу в гнійно-некротичну фазу диктує необхідність хірургічного лікування.

Серед різних способів місцевого лікування запальних інфільтратів перевагу слід віддати методиці аплікації на інфільтрат багатокомпонентних мазей на гідрофільній (водорозчинній) основі. Ці препарати, мають комплексну етіопатогенетичну дію на запальне вогнище - антимікробну, протизапальну, дегідратуючу і знеболюючу.

Місцеве лікування піємічних вогнищ в гнійно-некротичній фазі запалення принципово не відрізняється від активного хірургічного лікування первинного вогнища інфекції у септичних хворих. Минув час, коли успіхи антибіотикотерапії забезпечували задовільні результати лікування місцевих гнійних процесів за допомогою спрощених методик хірургічної допомоги. На жаль, стримане ставлення практичної хірургії до питань тактики лікування первинних метастатичних гнійників зберігається і на сьогодні, обмежуючись принципом «де гній там розріз».

Неадекватне хірургічне лікування вогнищ гнійної інфекції при сепсисі пояснюється рядом причин:

- традиційним уявленням, що для лікування гнійника достатньо розкрити його невеликим розрізом;
- хибним уявленням, що дренивати гнійну рану можна за допомогою марлевого тампона (який перетворюється в гнійну пробку через 2 год.) або гумовим випускником (який не дрениє рану, а всього лише перешкоджає злипанню її країв);
- боязню розширення обсягу втручання у хворих з сепсисом, особливо під наркозом;
- надією на знищення мікробів в рані за допомогою загальної антибіотикотерапії;
- помилковою концепцією про малу залежність перебігу хірургічного сепсису від стану первинного та метастатичних вогнищ гнійної інфекції.

Активне місцеве лікування септичного вогнища - джерела і генератора

бактеріємії та інтоксикації організму - являється першочерговим завданням інтенсивної комплексної терапії хворого сепсисом. Реалізація цього принципового завдання забезпечується за рахунок якнайшвидшої ліквідації гнійного вогнища та шляхом його своєчасної й адекватної хірургічної обробки, створення оптимальних умов для санації і репарації рани з метою раннього її закриття за допомогою швів або аутодермопластики.

Хірургічне лікування піємічних вогнищ повинно здійснюватися з обов'язковим дотриманням ряду вимог:

- 1.- Операція повинна виконуватися в умовах загального знеболення, так як місцева анестезія не дозволяє забезпечити необхідну радикальність втручання і може сприяти поширенню гнійного процесу.
- 2.- При множинних осередках необхідно прагнути виконати операцію одномоментно.
- 3.- Операція виконується за типом хірургічної обробки піємічних вогнища і полягає в повному висіченні всіх нежиттєздатних тканин розрізом, достатнім для розкриття наявних кишень і затьоків.
- 4.- Бажано доповнювати обробку рани низькочастотним ультразвуком, хірургічним лазером та ін.

Лазерна система для обробки гнійно-некротичних ран променем вуглекислотного лазера



Обробка гнійно-некротичної рани лазером.

Хірургічна обробка гнійного вогнища завершується залежно від ситуації різними шляхами:



Міжм'язева флегмона правого плеча



Рання вторинна шкірна пластика рани з активним дренажуванням.



Рана загоїлася первинним натягом.

- 1.- накладенням швів в умовах активного дренажування рани з подальшим її

промиванням з вакуум-аспірацією або «Проточним» методом;

2.- лікуванню рани під пов'язкою з багатокомпонентними мазями на гідрофільній (водорозчинній) основі;

3.- зашиванню рани наглухо (за обмеженими показами).

В усіх випадках після хірургічної обробки необхідно створити умови спокою в області рани шляхом іммобілізації для усунення больової імпульсації і негативних нервово-трофічних впливів.

При накладенні шва на гнійну рану з активним дренажем, промивання раневої порожнини розчинами антисептиків проводять протягом 7-10 днів щодня по 6-12 годин в залежності від стану рани. Методика забезпечує очищення гнійного вогнища від тканинного детриту і включає пряму антибактеріальну дію на ранову мікрофлору.

Лікування рани під пов'язкою до теперішнього часу залишається основним способом місцевого лікування піємічних вогнищ. До його переваг відносяться простота і доступність, що особливо важливо при масовому застосуванні, до недоліків - тривалий період одужання, порівняно незадовільні результати, пов'язані з відсутністю ефективних препаратів для місцевого лікування піємічних вогнищ. Нові можливості місцевого лікування вогнищ гнійної інфекції з'явилися після створення багатокомпонентних мазей на гідрофільній основі. Антимікробна активність мазей за рахунок антибіотиків (нітазол, стрептоцид, офлоксацин, трилон Б), сульфаніламідів (мафенід, сульфадиметоксин) або антисептиків (мірамістін, диоксидин, йодопірон) в десятки разів посилена гідрофільною основою забезпечує санацію рани від гноєрідної флори в більш короткі терміни (4-7 добу) незалежно від мікробного «пейзажу».

Зашивання рани наглухо безпосередньо після хірургічної обробки гнійного вогнища в умовах сепсису має вельми обмежені покази. У цих випадках первинний шов можливий, якщо видалення гнійно-некротичного секвестру і нежиттєздатних тканин виконано радикально, перифокальна інфільтрація відсутня або виражена не різко і адаптація стінок і країв рани можлива без надмірного натягу. На жаль, нерідко при дотриманні всіх вказаних умови зашиті рани нагноюються зі збільшенням дефекту тканин.

Якщо залишаються сумніви в радикальності проведеної хірургічної обробки, закриття рани слід відкласти на 3-10 днів, домогтися санації рани за допомогою зазначених вище методик (активне дренирування або лікування під пов'язкою) і лише потім накласти на рану первинно відстрочені (на 3-6 -й день) або ранні вторинні (на 7-10-й день) шви. При великих дефектах показана аутодермопластика шкірним лоскутом або є пластика тканинними лоскутими на судинній ніжці. Методи активного хірургічного лікування піємічних вогнищ у хворих з сепсисом сприяють скороченню I і II фаз перебігу раневого процесу і покращують результати лікування.

## Хірургічне лікування абдомінальної інфекції

Принципи лікування різноманітних форм перитоніту:

- 1.- Усунення джерела інфекції.
- 2.- Очищення черевної порожнини.
- 3.- Корекція метаболічних порушень.
- 4.- Антимікробна терапія.

Прогноз в лікуванні розлитого перитоніту в основному визначається трьома факторами:

Локалізація і стан джерела інфекції.

Тривалість інфікування черевної порожнини.

Обсяг хірургічних та реанімаційних заходів.

Сучасні концепції лікування поширених форм перитоніту засновані на широкому застосуванні санації черевної порожнини та методу лапаростомії.

Відомі такі методики:

- Закритий післяопераційний лаваж.
- Відкритий дорзовентральний лаваж.
- Лапаростома (відкритий живіт).
- Планові програмовані лаларотомії



Лапаростома

Найбільше поширення отримав останній спосіб. Його часто називають напіввідкритим і для його виконання розроблено різноманітні шинуючі пов'язки, починаючи з липких прозорих плівок і застібок до складних керованих механізмів, основне завдання яких полягає у зниженні інтраабдомінального тиску. Черевну порожнину відкривають кожні 24 години протягом 6-7 днів, а потім один раз в 2 доби до ліквідації джерела перитоніту. Показами до застосування методу є:

1. – Термінальна фаза перитоніту з явищами полі органної недостатності.
2. - Будь яка фаза перитоніту з каловим забрудненням черевної порожнини.
3. – Поширений перитоніт з ознаками анаеробної інфекції.
4. – Евентрація при гнійному перитоніті або її загроза при флегмоні післяопераційної рани.

Методика передбачає промивання всіх відділів черевної порожнини, повну ліквідацію закритих порожнин, розділення спайок між петлями кишок гострим шляхом, при необхідності в укладанні їх по Ноблю. . Черевна стінка закривається після досягнення повної санації черевної порожнини.

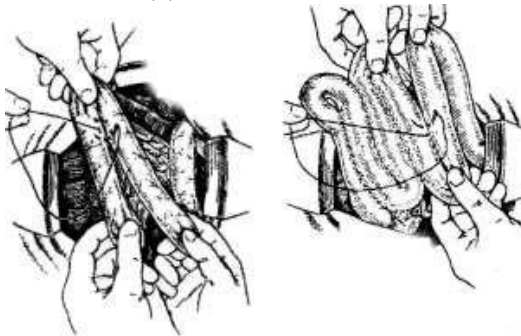


Рис. . Інтестіноплікація по Ноблю

## **Пріоритетні методи інтенсивної терапії**

### **Антибіотикотерапія (АБТ)**

Не дивлячись на появу нових, фундаментальних уявлень про суть органних і системних пошкоджень при сепсисі, антибіотики продовжують грати найважливішу роль в лікуванні.

Вибір схеми АБТ "першого дня" (до отримання результатів бактеріологічного обстеження) здійснюється залежно від локалізації осередку інфекції на підставі відомих варіантів домінування мікроорганізмів і їх чутливості до антибіотиків, тяжкість стану і імунного статусу хворого, фармакокінетики препарату, можливих побічних ефектів і його вартості.

#### ***Загальні положення АБТ при сепсисі:***

***1. Для емпіричної АБТ вибирають антибіотик широкого спектру з бактеріцидним типом дії або комбінацію препаратів, що володіють активністю відносно потенційно можливих в даній клінічній ситуації збудників.***

Недостатність механізмів антиінфекційного захисту при сепсисі вимагає досягнення можливо повнішої ерадикації мікроорганізмів і, отже, призначення антибіотиків з бактеріцидним типом дії (b-лактами, аміноглікозидами, фторхінолони).

За останній час виросла кількість спостережень, що доводять високу ефективність монотерапії важкого сепсису карбапенемами (іміпенем, меропенем). Даний факт пов'язаний з ультрашироким спектром дії препаратів, низьким рівнем придбаної резистентності, можливістю застосування у осіб з поліорганною дисфункцією.

Прогноз результату септичного процесу багато в чому визначається тяжкістю

гомеостатичних розладів до початку терапії. Існує пряма залежність між числом органних дисфункцій, тяжкістю синдрому ПОН і вірогідністю летального результату. Наприклад, при сепсисі з ПОН по 2-3 системам, септичному шоку летальність варіює від 35 до 75%. В зв'язку з цим вибір оптимальної стартової схеми АБТ повинен здійснюватися і з урахуванням ризику смерті: чим вище вірогідність несприятливого результату, тим більше є аргументів на користь призначення препаратів з найбільш високою активністю і найменшою здатністю до збільшення вмісту ендотоксину в крові. У цих категорій хворих цілком виправдано застосування карбапенемів як первинна схема АБТ. Аналогічна тактика виправдана і при абдомінальному післяопераційному сепсисі. Дискутабельним залишається питання про прийнятність монотерапії карбапенемами при синегнойній інфекції. Ймовірно, це повинно обговорюватися у кожному конкретному випадку окремо, орієнтуючись на тяжкість стану пацієнта, рівень резистентності мікроорганізмів. При важкому ангіогенному сепсисі, пов'язаному з катетеризацією центральних вен, коли є високий ризик присутності метицилінорезистентних стафілококів, необхідно починати терапію з ванкомицину.

**2. Внутрішньовенний шлях введення антимікробних засобів є обов'язковим у пацієнтів з сепсисом.**

**3. Вибір дози і кратності введення препарату залежать від типу бактерицидності і наявності антибіотичного ефекту, а також чутливості мікроорганізмів.**

До антибіотиків, бактерицидність яких залежить від концентрації, відносяться аміноглікозиди і фторхінолони. Тому їх слід вводити в максимально допустимих для конкретного пацієнта дозуваннях. Для аміноглікозидів характерний тривалий антибіотичний ефект. В зв'язку з цим раціональне болюсне введення аміноглікозидів, що створює в короткий термін високі концентрації препарату в крові і тканинах.

Виявлення ефекту у антибіотиків аміноглікозидного ряду спонукало до одноразового (1 раз на добу) введення всієї добової дози гентаміцину, нетилміцину, амікацину. Результати мультицентрових досліджень демонструють як мінімум не меншу клінічну ефективність і зниження токсичної дії. Проте, необхідно вельми скрупульозно підходити до розрахунку доз по кліренсу креатиніну, особливо при синдромі ПОН.

Бактерицидність b-лактамів залежить від часу дії препарату. Збільшення їх концентрації не супроводжується прискоренням загибелі мікробів. Вважається, що слід прагнути до підтримки постійних концентрацій, МПК, що перевищують, в 2–5 разів. Для цього використовують дозуючі інфузійні пристрої. Саме з позицій фармакодинаміки b-лактамів в багатьох клінічних ситуаціях не варто застосовувати їх максимальні дози.

Так, з'явилися доказові дослідження, що демонструють однакову клінічну ефективність середніх (1,5–2,0 г/добу) і максимальних (3,0–4,0 г/добу) доз імipенему при важких інфекціях. Перестали використовувати і мегадози пеніциліну: більшість сучасних протоколів орієнтують на добові дозування, що не перевищують 20 млн. ОД. Виключення повинне бути зроблене при терапії антисиньогнойними пеніцилінами із-за вищих МПК для *P.aeruginosa*, і

менінгіту, спричиненого грамнегативними мікроорганізмами.

**4. Після уточнення характеру мікрофлори і її чутливості при необхідності вносять корекцію до лікування: можливий перехід на монотерапію, препаратами вузького спектру або менш дорогого (наприклад, оксацилін замість ванкоміцину при виявленні метициліночутливого *S. aureus*).**

У більшості ситуацій, за винятком інфекційного ендокардиту, не слід тривало (>7 днів) застосовувати аміноглікозиди. Використання гентаміцину, як компонента емпірично комбінованої АБТ можливо лише при сепсисі позалікарняного походження. При госпітальних інфекціях перевага віддається амікацину або нетилміцину.

### **Інфузійна терапія**

Інфузійна терапія при сепсисі сприяє відновленню адекватної тканинної перфузії, корекції гомеостатичних розладів, зниження концентрації токсичних субстанцій і медіаторів септичного каскаду.

Серцева недостатність служить підставою для включення інфузії добутаміну 5–7,5 мкг/кг/хв або допаміну 5–10 мкг/кг/хв. При розвитку септичного шоку вибір симпатоміметиків визначається конкретною гемодинамічною ситуацією. Всі інфузійні середовища мають як свої достоїнства, так і недоліки. Зважаючи на ті, що є на сьогоднішній день дані, немає підстав віддавати перевагу якийсь з інфузійних середовищ.

### **Респіраторна підтримка**

Адекватна і своєчасна респіраторна підтримка – один із важливих моментів лікування сепсису. Останніми роками, разом з відомими аргументами в її користь (підтримка кисневого транспорту, зменшення роботи дихання), був отриманий ще один: в умовах гіпоксії різко збільшується швидкість реакції септичного каскаду.

### **Відновлення органної і тканинної перфузії**

Відновленню адекватної тканинної і органної перфузії може сприяти застосування низькомолекулярних декстранів, плазмозамінників на основі крохмалю, гепарину 10–20 тис. од./добу в/в, допаміну 0,5–3 мкг/кг/хв, добутаміну 2,5–5 мкг/кг/хв і ін.

### **Нутритивна підтримка**

Розвиток синдрому ПОН при сепсисі, як правило, супроводжується проявами гіперметаболізму. У цій ситуації покриття енергетичних потреб відбувається за рахунок деструкції власних клітинних структур (аутоканібалізм), що посилює наявну органну дисфункцію і підсилює ендотоксикоз. Тому проведення штучної живильної підтримки є у край важливим компонентом лікування.

Оптимальна величина добового калоражу – 40-50 ккал/кг. Акцент необхідно зробити на ентеральному живленні спеціальними сумішами (Ізокал, Нутрілан, Нутрізон і ін.). Дані суміші збалансовані по основних живильних компонентах,



висококалорійні, містять добавки мікроелементів і вітамінів. На ентеральний шлях повинне доводитися до 80 % калоражу, що вводиться.

### **Корекція імунних порушень**

При важкому перебігу сепсису спостерігається розвиток вторинного імунodefіциту. Його поява найтипovіше для хірургічної інфекції. Обширні гнійні рани з високим рівнем бактерійної інвазії приводять до інтенсивного споживання чинників клітинного і гуморального імунітету. Основний принцип імункорекції при сепсисі – заповнення бракуючої ланки імунного захисту. Проте її адекватність при хірургічному сепсисі, перш за все, залежить від радикальності санації гнійних вогнищ. У гострий період патологічного процесу показана пасивна (замісна) терапія імунглобулінами, призначеними для внутрішньовенного введення: інтраглобін (IGG) 2–5 мл/кг протягом 2–3 днів; пентаглобін (IGG і IGM) по 5 мл/кг/добу тричі.

### **Додаткові методи інтенсивної терапії**

#### **Екстракорпоральна детоксикація**

Після виконання радикальної санації осередків інфекції, усунення гіповолемії, відновлення периферичної мікроциркуляції, ліквідації гіпоксії, забезпечення оптимальної АБТ, калоричної підтримки, імункорекції і за відсутності грубих розладів в системі гемостазу в лікуванні сепсису з ПОН можуть бути використані методи екстракорпоральної детоксикації: гемофільтрація і плазмаферез.



Апарат для гемофільтрації





Апарат для плазмофореza «Гемма»

## Глюкокортикоїди

Глюкокортикоїди застосовувалися в лікуванні септичного шоку, починаючи з 50-х років. Але з 1987 року після публікації результатів двох мультицентрових досліджень, що стосуються оцінки застосування метилпреднізолону у фармакологічних дозах (30 мг/кг і більш), значна частина реаніматологів від використання глюкокортикоїдів відмовилася. Їх ефективність вдалося довести лише при менінгококцемії.

З розшифровкою механізмів контролю синтезу і секреції цитокінів з'явилися нові аргументи на користь їх застосування, але вже у вельми помірних дозах 60–120 міліграм преднізолону або 200 міліграм гідрокортизону в добу.

## Інгібітори вільних радикалів

Їх призначення показане через активацію при сепсисі процесів вільнорадикального окислення і розвитку дисбалансу в системі перекисного окислення ліпідів, що підсилює структурні органні пошкодження. Найбільшою мірою збільшення швидкості вільно-радикального окислення спостерігається при сепсисі, що поєднується з респіраторним дистрессиндромом. Для підвищення антиокислювального потенціалу можливе застосування вітаміну С, токоферолу.

## Ендогенна інтоксикація

Під ендогенною інтоксикацією (ЕІ) розуміють надходження у внутрішнє середовище організму і збереження в ньому надлишку ендотоксичних речовин (ЕТР), які утворюються в самому організмі в результаті системних розладів метаболізму і порушення виведення продуктів обміну або під впливом процесів гіпоксії, некробіозу і запалення.

Прояви ЕІ залежать від глибини і поширеності ураження посилюються при недостатності і, особливо, неспроможності органів і систем, що забезпечують імобілізації, біотрансформацію і виведення ЕТР.

Масивне і тривале надходження таких речовин у внутрішнє середовище організму (тканинну рідину, лімфу кров) стає додатковим чинником

пошкодження. Патологічна дія ЕТР на організм залежить від основного шляху їх надходження — через систему грудної лімфатичної протоки або через портальний відділ системи кровообігу. Органні і системні ефекти ЕІ реалізуються в типовий патологічний стан організму, який носить умовну назву ендотоксикозу.

За темпом накопичення ЕТР в організмі хворого і розвитку відповіді організму на ЕІ розрізняють гострий, підгострий і хронічний перебіг ендотоксикозу.

Залежно від основного механізму розвитку ЕІ виділяють продукційну, ретенційну, резорбтивну і інфекційну, або мікробну, інтоксикації.

**Продукційна** ЕІ визначається перш за все чинниками агресії, багато в чому характерними для пошкодження багатьох органів. У стадії загальних запальних явищ продукційна ЕІ доповнюється резорбцією продуктів розпаду пошкоджених тканин. Вираженість **резорбційної ЕІ** може мінятися залежно від темпу розплавлення і секвестрації вогнищ некрозу.

**Ретенційна ЕІ** виникає перш за все при порушеннях процесів дезінтоксикації через функціональну неспроможність органів і систем, що здійснюють імобілізацію, біотрансформацію і виведення ЕТР (легені, печінка, нирки, ретикулоендотеліальна система і т. д.).

**Інфекційна** ЕІ пов'язана з надходженням в кров мікробних токсинів і чинників патогенності мікробів і виявляється в умовах гнійний-гнильної інфекції.

### **Діагностика ендотоксикозу**

Діагноста вираженості ЕІ представляється нелегким завданням і вимагає комбінованого підходу. Нерідке поєднання декількох видів ЕІ у одного хворого в реальних умовах клінічної практики визначає тяжкість і стійкість ендотоксикозу і утрудняє виведення хворого з цього, нерідко критичного стану, вимагає раннього застосування інтенсивних лікувальних заходів.

Вихід з ендотоксикозу досягається підтримкою життєво важливих функцій організму такого хворого звичайними заходами інтенсивної терапії, а також спеціальною допомогою, включаючи хірургічні втручання на вогнищах і резервуарах ЕІ, підвищенням можливостей дезінтоксикації і проведенням активної детоксикації.

Вираженість ЕІ визначається по клінічних проявах цього патологічного стану і лабораторних критеріях. Енцефалопатія і гіпертермія, порушення дихання і кровообігу (задишка, тахіпноє, тахікардія, відхилення від звичайного для хворого рівня АТ, ознаки розладів периферичного кровотоку), жовтушність шкірних покривів і зниження темпу сечовиділення – клінічні прояви ЕІ. Лабораторні дослідження крові і сечі дозволяють уточнити дані первинного лікарського огляду і оцінити вираженість ЕІ і ендотоксикозу.

Серед рутинних лабораторних критеріїв ЕІ найбільш доступні гематологічні показники ЕІ, які оцінюють стан циркулюючого еритроциту по концентрації гемоглобіну і еритроцитів, гематокритному показнику периферичної крові, ШОЕ, концентрація лейкоцитів крові і лейкоцитарна формула з подальшим

розрахунком ряду індексів: відношення нейтрофіли/лімфоцити, лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації і ін.

Оцінка рівня середньомолекулярних поліпептидів (МСМ) за допомогою скринінгового методу Габрієля (спектрофотометрія ТХУ-супернатанту плазми крові при довжині хвилі 254 нм). Підвищення інформативності методу можна добитися, наприклад, дослідженням змісту МСМ при двох довжинах хвиль з розрахунком відношення E254/E280 або навіть отриманням даних але всьому спектру спектрофотометра з інтервалом в 4—8 нм. Дослідження цих показників в плазмі, змивах еритроцитів і сечі хворого розширює уявлення про тяжкість ЕІ і ендотоксикозу і дозволяє оперативно контролювати ефективність інтенсивної терапії і окремих лікувальних заходів.

У хворих біологічні методи оцінки токсичності внутрішнього середовища на великих тваринах (миші з блокованою РЕС) малодоступні, а на простих (парамеді, тетраміні) малоінформативні. У клінічній практиці для оцінки вираженості ендотоксикозу можуть бути використані деякі показники, що характеризують реакцію імунної системи на токсинемію і, перш за все, неспецифічну імунореактивність (концентрація фібронектину і лізоциму, фагоцитоз), функціональний стан нейтрофілів (катионний лізосомальний показник, НСТ-тест), вміст циркулюючих імунотоксинів. Ширше дослідження імунотоксинів крові дозволяє оцінювати імунотоксинемію і метаболічний імунотоксинемію і робити направлену імунотоксинотерапію.

Функціональні дослідження в ході оперативного лікарського контролю за станом хворих ОП за допомогою експрес-методів дозволяють оцінити реакцію життєво важливих функцій на ЕІ і виділити ряд клінічних синдромів, які стають детермінантами гострого ендотоксикозу: церебральний синдром і лихоманка, респіраторний синдром, синдром розладів кровообігу, гепаторенальний синдром і синдром динамічного ілеусу, синдроми водний електролітних розладів і розсіяного внутрішнього судинного згортання).

### **Активна детоксикація**

Темп розвитку ЕІ залежить не тільки від продукції, резорбції ЕТР, але і від дієздатності захисних детоксикаційних механізмів організму хворого: їх недостатність по відношенню до наростання токсинемії або неспроможність у зв'язку з самим захворюванням примушують застосовувати спеціальні лікувальні заходи. У завдання такої лікувальної допомоги входять доповнення або заміщення природних детоксикаційних механізмів: розведення і іммобілізації ЕТР, біотрансформації їх, особливо, виведення.

**До клінічно відпрацьованих заходів можуть бути віднесені:**

- детоксикаційна інфузійна терапія, а також методи, що забезпечують посилення природної екскреції ЕТР (форсований діурез);
- методи сорбції ЕТР, як інтракорпоральні (ентеросорбція), так і екстракорпоральні (гемосорбція, плазмосорбція, лімфосорбція);
- видалення ЕТР з частиною компонентів внутрішнього середовища (заміщення крові, плазмаферез і плазмозаміна, зовнішнє відведення лімфи);
- методи, що забезпечують моделювання екскреторних механізмів детоксикації, як інтракорпоральні (перитонеальний діаліз), так і екстракорпоральні (гемодіаліз, гемофільтрація, ультрафільтрація крові).

До біотрансформації ЕТР можуть бути віднесені підключення ізольованих гомо- або ксеноорганів (печінки, нирок, селезінки). До лікувальних заходів власне активній детоксикації примикають методи направленої зміни внутрішнього середовища шляхом так званої гемокорекції. Гемокорекція досягається за рахунок оксигенації, магнітної обробки або опромінювання фотомодифікації крові, які виконують як екстракорпоральний, після тимчасового забору крові, так і інтракорпоральний, внутрішньосудинним шляхом.

Найбільшого поширення набули форсований діурез, плазмаферез, гемо- і плазмосорбція, зовнішнє відведення лімфи і лімфосорбція, перитонеальне промивання і перитонеальний діаліз.

**Детоксикаційна інфузійна терапія.** Вже просте збільшення ПО крові і розширення позаклітинного рідинного простору за рахунок вливання кристалоїдних кровозамінних розчинів сприяють зменшенню вираженості ЕІ. Особливо виразно це виявляється на тлі гіповолемії і дегідратації. Детоксикація досягається завдяки зменшенню позаклітинної і внутрішньосудинної концентрації ЕТР, що сприяє їх переходу в мобільну позаклітинну рідину з поверхні клітинних мембран і з основної речовини тканин, а також з клітинного рідинного простору. Значення має не тільки просте розведення ЕТР, але і поліпшення системного і периферичного кровообігу, дезагрегація клітин крові, що чинить нормалізуючу дію на метаболічні процеси на клітинному рівні, у тому числі і на процеси біотрансформації ЕТР.

У найпростішому **варіанті інфузійної детоксикації** використовують ізотонічні розчини натрію хлориду і глюкози але перевага повинна віддаватися полііонним розчинам, що моделює склад позаклітинної рідини (рінгер-лактат або рінгер-ацетат, хлосоль, ацесоль і ін.). Можливе застосування інфузійних середовищ, що надають коригуючу дію на розлади, лежачі в основі розвитку ЕІ, наприклад, на вираженість і переносимість гіпоксії. Таким перспективним середовищем може бути мафусол, активним компонентом якого є натрію фумарат. Можливість інфузійної детоксикації багато в чому розширюється завдяки застосуванню колоїдних кровозамінників, які не тільки збільшують ПО, покращують мікроциркуляцію але і зв'язують деякі види ЕТР. Такими детоксикаційними кровозамінниками є гемодез і неогемодез, полідез і желатиноль.

За допомогою цих кровозамінників вдається не тільки стабілізувати на певний час ПО крові, сприяти переміщенню рідини між секторами позаклітинного рідинного простору, але і збільшити надходження альбуміну з інтерстицію в кровоносне русло, що полегшує процеси розведення і іммобілізації ЕТР.

Головним результатом дії цих кровозамінників є здатність їх активної речовини утворювати нетоксичні комплекси з багатьма ЕТР, циркулюючими з кров'ю. Крім того інфузійна детоксикація багато в чому визначається властивою цим середовищам здатністю стимулювати діурез, а також сприяти придушенню реадсорбційних можливостей каналцевого епітелію нирок, наприклад, за рахунок нав'язаної протеїнурії у зв'язку з вливанням желатинолю. Ефективність детоксикації зростає при використанні полівісоліну, в якому полівініловий спирт скомбінований з глюкозою і глютаміном, що полегшує не тільки іммобілізацію ЕТР, але і їх біотрансформацію зв'язку із стабілізацією детоксикаційної функції печінки завдяки цим добавкам.

Доза інфузійних розчинів залежить від вираженості плазмовтрати і дегідратації і повинна бути не меншого 20-25 мл/кг МТ хворого в 1 добу.

Основний шлях введення цих середовищ — внутрішньовенний, через периферичну або центральну вену. У окремих випадках, особливо при неспроможності кровообігу, може бути використане регіональне внутрішньоартеріальне введення через катетеризовану аорту, черевну артерію або її притоки. Детоксикаційна доза таких розчинів складає 5—10 мл/кг МТ хворого в 1 добу для гемодезу і неогемодезу, 10—25 мл для полідезу і полівіеоліну і не менше 20—25 мл в 1 добу для желатинолю.

На тлі вливання детоксикаційних плазмозамінників або протягом 2—3 год. після завершення інфузії не слід застосовувати багато лікарських засобів (антибіотики, серцеві глікозиди, гормони і ін.) у зв'язку з можливістю зв'язування їх активної речовини і зниження очікуваного лікувального ефекту. Синтетичні детоксикаційні розчини повинні застосовуватися тільки на висоті ЕІ, не довше 3 - 5 діб. Необхідно враховувати можливість завантаження РЕС великомолекулярними фрагментами колоїду і розвитку ятрогенного пошкодження імунної системи при тривалому застосуванні таких інфузійних середовищ, особливо гемодезу.

*Безпосередній ефект* детоксикаційної інфузійної терапії виявляється зниженням клінічних ознак ЕІ (нудота, блювота, тахіпное, тахікардії, гіпертермії і ін.) і чітким зростанням темпу сечовиділення, що може бути посилене за допомогою спеціальних лікувальних дій. Даний підхід покладений в основу такої лікувальної допомоги, як форсований діурез (ФД).

### **Форсований діурез**

Форсований діурез є системою інфузійних, медикаментозних і таких, що коригують внутрішнє середовище лікувальних дій, направлених на активну детоксикацію за рахунок підтримки високого темпу сечовиділення протягом декількох годинників або доби. У клінічній практиці форсованим вважається сечовиділення більше 2 мл/кг маси тіла хворого в 1 год. Вважається, що в ході ФД посилюється виведення не тільки води, але і всіх осмотично активних речовин, які є в умовах даного патологічного стану компонентами внутрішнього середовища організму хворого або поступили в неї з інфузійними середовищами.

Необхідною умовою форсування діурезу вважається відсутність глибоких дистрофічних і некробіотичних змін у фільтраційному відділі нефрону і каналцевого апараті нирок, а також збереження адекватної гіпердинамічної реакції кровообігу на інфузійне навантаження, гіперволемію і гемодилуцію.

Виділяють двох основних типів ФД: інфузійно-форсований і медикаментозно-форсований. У першому випадку діурез стимулюється водним навантаженням в результаті вливання ізоосмолярних або слабоосмолярних інфузійних середовищ. При проведенні медикаментозно ФД застосовують препарати, що значно підсилюють сечогінну дію водного навантаження. Детоксикаційний ефект ФД обумовлений не тільки простим збільшенням фільтрації сечі і попутним виведенням ЕТР, але і зменшенням їх реадсорбції, зміною молекулярного стану. Для полегшення екскреції ЕТР через нирки, окрім стимуляції, використовують принцип конкуренції в процесах проксимальної каналцевої реадсорбції. Так, максимальний транспорт глюкози через нирки, який досягається на фоні помірної гіперглікемії і глюкозурії, припиняє реадсорбцію полісахаридів, у тому числі і мікробних, а нав'язана протеїнурія, наприклад, за рахунок використання в ході гемодилуції желатинолю, перешкоджає зворотному всмоктуванню з первинної сечі білкових речовин. Схеми проведення ФД різні, але з більшою або меншою визначеністю в кожній з них передбачаються три основні етапи.

Початковий — етап гідратації і гемодилуції — досягається за рахунок інфузійного навантаження, в процесі якого перевіряють реакцію системи кровообігу на таке навантаження по даним ЦВТ і ЕКГ. Важливою технічною умовою тому вважається катетеризація однієї з центральних вен, що забезпечує високий темп інфузії (не меншого 6—7 мл/кг МТ хворого в годину) до загальної дози близько 30 мл/кг маси. По суті, на цьому етапі проводять первинно-інфузійну детоксикацію.

Раціональна схема гідратації і гемодилуції включає вливання сольових кристалоїдних розчинів (оптимально Рінгера—Локка, лактасоль, ацесоль), чергуючи з полііоним розчином типу розчину Лаборі. Гідратацію слід поєднувати із стабілізацією ПО крові за допомогою колоїдних кровозамінників детоксикаційної дії (гемодез, желатиноль), а за наявності виразних ознак гіповолемії — переважно волемічної дії (альбумін або протеїн, волекам або оксіамал, рідше поліглюкін і реополіглюкін). Вже на цьому етапі виправдано поетапне краплинне введення у складі інфузійних середовищ еуфіліну в дозі до 480 міліграма.

Тривалість початкового етапу ФД визначається переносністю темпу інфузії (по реакції ЦВТ, показників центральної гемодинаміки). При виразній серцевій недостатності гідратація і гемодилуція, як і подальше медикаментозне форсування діурезу, можуть бути проведені у вигляді швидкої внутрішньоаортальної інфузії з швидкістю до 50 мл в 1 хв, якщо у хворого з лікувальною метою катетеризована до цього часу черевна аорта. У багатьох випадках початковий етап ФД завершують буферуванням внутрішнього середовища вливанням коректорів (натрію гідрокарбонату або трисамінолу), бажано під контролем кислотно-основного стану крові і сечі. При виявленні у хворого метаболічного ацидозу доза буферованого

розчину повинна забезпечувати не тільки корекцію ацидозу, але і створювати невеликий надлишок основ в позаклітинній рідині.

Другий етап ФД — безпосереднє форсування сечовиділення — зазвичай досягається стремним вливанням 15—20 % розчину маніту або сорбіту в дозі 1—1,5 г речовини на 1 кг маси хворого. За відсутності необхідної реакції на введення осмотичного діуретика, а також при непереносимості струменної внутрішньовенної інфузії форсування забезпечують швидким краплинним вливанням салуретиків, зазвичай фуросеміду (лазиксу) в дозі 1-3 мг/кг МТ хворого.

При тривалих сеансах ФД ці медикаменти слід застосовувати послідовно, враховуючи слабкі надії на можливість повторення ефекту сечогінних одного типу при їх повторному застосуванні впродовж однієї доби. Детоксикаційна дія ФД найбільш виражена при темпі сечовиділення не меншого 4—5 мл/кг МТ в годину, тобто 3,5-4 мл/кг за перші 12 ч для дорослого хворого з середньою масою тіла. Третій етап ФД — підтримка діурезу — забезпечується вливанням полііонних розчинів і полягає в підтримці гомеостазу. Необхідний точний облік діурезу досягається постійною катетеризацією сечового міхура на всьому протязі ФД, бо дозволяє контролювати як гідробаланс організму хворого, так і парціальні функції нирок по концентраційних індексах. Максимальна затримка води в організмі за сеанс ФД не повинна перевищувати 2% від МТ хворого.

Це лікувальний захід найефективніший, коли усунене, дренажне або блоковане вогнище продукційної ЕІ, відсутні глибокі пошкодження легенів і міокарду.

Використання ФД як методу активної детоксикації протипоказано при:

- гострій серцевій неспроможності метаболічного походження з синдромом малого викиду;

важкій застійній недостатності кровообігу, декомпенсованих клапанних вадах серця;

інфаркті міокарду;

тампонаді серця;

альвеолярному набряку або прогресуючому ущільненні легенів; - гострій або хронічній нирковій недостатності

### **Зовнішнє відведення лімфи**

**Зовнішнє відведення лімфи (ЗВЛ)** дренажуванням грудної лімфатичної протоки (ГЛП) використовують при лікуванні ЕІ. Запально-деструктивні процеси супроводжуються посиленням надходження в лімфу, а потім і в кров продуктів порушеного метаболізму (білірубін, аміак, жовчні кислоти, феноли) і деструкції тканин. Підвищена лімфопродукція, характерна для цих станів, приводить до зростання тиску в ГЛП до 25—30 см вод. ст., що забезпечує його розширення, полегшуючи його ідентифікацію і катетеризацію.



Пацієнт з дренажуваною грудною лімфатичною протокою

*При катетеризації ГЛП* дуже бажано використовувати мікрохірургічні інструменти і пристосування, що полегшують прецизійну техніку втручання. У загальному плані воно полягає в оголенні лівого венозного кута через горизонтальний розріз завдовжки 5—6 см, на 1 см вище і паралельно лівій ключиці назовні від яремної вирізки. Відсовуючи назовні внутрішній край лівого грудино-ключично-сосковидного м'язу або проходячи між його ніжками, в рихлій клітковині передсходового простору відшукують лівий венозний кут. Відтягуючи назовні ліву внутрішню яремну вену, а досередини сонну артерію з блукаючим нервом, оголяють дугу ГЛП. У цьому положенні розтинають стінку протоки і дренують його дистально відповідним по калібру пластиковим (краще тефлоновим) катетером на глибину 2—2,5.

Катетеризацію проводять через основний стовбур ГЛП або через одну з його крупних бічних приток. Приблизно у 10% випадків канюлювати ГЛП не вдається.

Надходження по катетеру з високою швидкістю лімфи, нерідко мутної, сіро-жовтої або навіть червоної, що містить продукти розпаду, тканинної детрит і еритроцити, підтверджує показання і успіх дренування. До катетера приєднують систему для забору крові, в яку включають контейнери з розчином стабілізатора. Звичайне видобування 2-3 л такої лімфи призводить до різкого зниження вираженості ЕІ і ендотоксикозу, зменшує легеневі прояви скидання в кровотік панкреатичних ферментів, відновлює функцію нирок, що дозволяє включати в програму лікування такого хворого форсований діурез. І, навпаки, недостатній лімфодренаж, менше 0,5 л в добу, призводить до того, що даний лікувальний захід не виправдовує очікувань, що покладаються на нього. Теж може відбутися при випадковому видаленні катетера, але в цьому випадку, особливо через 1—2 дні після втручання, відведення лімфи можна зберегти, якщо зняти декілька швів з шкірної рани і ввести пластиковий дренаж діаметром 8—10 мм до венозного кута: у таких випадках лімфостома може достатньо ефективно функціонувати декілька днів. Іноді після деканюляції протоки через 3—4 дні якийсь час зберігається виділення лімфи по дренажному каналу; що може вимагати спеціальних заходів.

Періодичне визначення в лімфі концентрації білка, калію, натрію, глюкози,



цитологічне дослідження центральної лімфи і визначення маркерів ЕІ в ній дозволяють контролювати напруженість продукції ЕТР і компенсувати втрати чинників внутрішнього середовища інфузією білкових і полііонних розчинів, перешкоджає дегідратації хворого, що необхідне не тільки для підтримки гомеостазу, але і для збереження високого лімфовідтоку. Останній може посилюватися введенням 5 - 6 % розчинів багатоатомних спиртів (манітолу і сорбітолу), реополіглюкіну, тренталу, ерготаміну або навіть просто гіпертонічних розчинів натрію хлориду.

Показами до НОЛ є виражені прояви ЕІ токсичний вплив якої не вдається зменшити традиційними методами лікування. Це виражається в прогресі ферментної інтоксикації, наростанні холемії і гіперамонемії, азотемії при зниженні діурезу, не дивлячись на достатню за об'ємом інфузію, в прояві розладів вищої нервової діяльності у вигляді токсичної енцефалопатії.

*Відносним проти показами* до цього методу активної детоксикації вважають стійке зниження периферичного артеріального тиску, різке падіння концентрації калію, магнію, а також загального білка і альбуміну в крові, чітке пригнічення клітинної імунної відповіді на інфекційний компонент ЕІ. Втрати незамінних компонентів лімфи і недосконалість інфузійного лімфозаміщення при ЗВЛ більше 3 діб можуть привести до значних ятрогенних порушень гомеостазу і зниження імунорезистентності. Втрата лімфоцитів з лімфою, може сприяти розвитку інфекційних ускладнень, зажадати трансфузій лейколімфозависі, значно погіршити перебіг основного патологічного процесу, якщо в його розвитку істотне значення має мікробний чинник.

Ці недоліки зовнішнього відведення лімфи можуть бути в значній мірі подолані використанням **лімфосорбції**, за допомогою вугільних гемосорбентів і іонообмінних смол, таких як КУ-2-8 або МХТИ-2, або напівселективних сорбентів типу овосорба. Цьому підходу слід віддавати перевагу у всіх випадках лікувальної катетеризації ГЛП, хоча в процесі проведення лімфосорбції все ж таки близько 1/3 лімфоцитів руйнується. Як правило, використовують непрямий метод лімфосорбції, пропускаючи через колонку з сорбентом лімфу, збирану асептично в інфузійну ємність (флакон, мішок). Лише при дуже високому тиску в лімфатичних шляхах (більше 16-17 см вод. ст.) і відносно невисокому ЦВТ можна використовувати значний лімфовенозний градієнт і якийсь час проводити лімфосорбцію прямим методом, під'єднавши масообмінник безпосередньо до катетера, введеного в нижню порожнисту вену.

## **Ентеросорбція**

**Ентеросорбція (ЕС)** — метод активної детоксикації, заснований на виведенні чинників ЕІ через шлунково-кишковий тракт за допомогою орального прийому традиційних або спеціально для цієї мети розроблених сорбентів. Ентеросорбенти можуть бути як неспецифічними, так і селективними, але повинні відповідати декільком вимогам:

- висока сорбційна місткість по відношенню до компонентів кишкового вмісту, що видаляються, при мінімальній втраті корисних компонентів;
- відсутність десорбції речовин в процесі евакуації сорбенту і залежно від зміни реакції середовища;
- хороші можливості ізоперистальтичної евакуації без диспепсичних порушень і травматизації слизистих оболонок;
- нетоксичність і сприятлива дія на процеси кишкової секреції і біоценоз кишкової мікрофлори.

*Показами для ентеросорбції* вважають можливість надходження в просвіт кишки ЕТР, виражених гомеостатичних розладів, нерідка динамічна кишкова непрохідність з розладом порожнинного і пристінкового травлення, висхідна колонізація паретичної кишки, патогенними мікробами і пов'язані з цим бродильні і гнильні процеси, що веде до посиленого газоутворення і диспепсичних розладів.

Серед ентеросорбентів для використання при цьому можуть бути рекомендовані вуглецеві сорбенти на основі карбони - (СКН П1.СКН П2), промислового активованого вугілля (СКТ 6А ВЧ), волокнистих сорбентів (Вуален); рідкі ентеросорбенти на основі полівінілпіролідона (ентеродез і ентесорб) і порошкові на основі лігніну (поліфепан). Найбільш ефективним у хворих даної категорії в даний час вважається поліфепан, який забезпечує виконання майже всіх вимог.

*Поліфепан* є мілкодисперсним порошком без запаху смаку і має на своїй поверхні значну кількість активних груп, що припускає можливість хемосорбції і комплексоутворення, а не тільки фізичній абсорбції, як при використанні вуглецевих сорбентів. По-цьому за показниками питомої сорбції низько- і середньомолекулярних речовин, поліфепан не поступається вугіллю, а по сорбційній місткості відносно бактерійних токсинів і навіть мікробних тіл істотно перевершує їх. Такими ж властивостями володіє і паста з поліфепана — лігносорб. Добова доза препарату складає 1 — 1,5 г/кг маси тіла хворого і повинна бути розділена на 4—5 прийомів, кожний з яких відстає приблизно на 1,5 ч від орального прийому інших ліків і їжі. Тривалість курсу ентеросорбції приблизно складає не меншого 5 діб.

Детоксикаційний ефект ентеросорбції на фоні дії решти компонентів лікування таких хворих виявляється швидким зниженням ЕІ при легкому і середньому ступені ендотоксикозу. Детоксикаційний ефект забезпечується за рахунок сорбції з кишкового вмісту надлишку біологічно активних речовин, що поступають з жовчю, панкреатичним і кишковими соками. Одночасно відбувається сорбція продуктів білкового обміну, білірубину, олігопептидів. Крім того, є значна (на 80—90 %) сорбція кишкових бактерійних токсинів, а запобігання їх надходженню в циркулюючу кров виразно зменшує навантаження на природні процеси дезинтоксикації ЕТР. Інтенсивне поглинання кишкових газів усуває метеоризм, ліквідовує блокаду мікроциркуляції в кишковій стінці і відновлює бар'єрні функції останньої.

За рахунок подразнення рецепторних зон ентеросорбенти мають виразну

здатність підсилювати кишкову моторику і евакуацію вмісту. При важких ступенях ендотоксикозу можна використовувати методи активної детоксикації (гемосорбція, плазмаферез, зовнішнє відведення лімфи), забезпечуючи тим самим закріплення досягнутого ефекту.

## Гемосорбція

**Гемосорбція (ГС)** — один з найбільш поширених методів активної детоксикації, в якому моделюють механізми іммобілізації ЕТР. Завдяки відносній простоті проведення цієї екстракорпоральної операції, високому ступеню сорбції різних ЕТР, можливості видалення з крові мікробних субстанцій, у тому числі і циркулюючих з кров'ю високомолекулярних з'єднань і навіть мікробних тіл, ГС нерідко включають в програму еферентної терапії при ЕІ.



Апарат для гемосорбції

Принципово всі сорбційні методи проводяться по одній *перфузійній схемі*: через сорбційну колонку (масообмінник), розташовану екстракорпорально, самотійно або за допомогою пристрою примусової циркуляції (насоса) протікає кров хворого (або компоненти крові). Залежно від розташування сорбційної колонки по відношенню до кровоносної системи хворого розрізняють наступні варіанти її підключення: артеріовенозний, веновенозний, веноартеріальний, маятниковоподібний, портокавальний і кавопортальний, лімфовенозний. При артеріовенозному підключенні сорбційної колонки можливе проведення ГС самопливом, використовуючи гемодинамічний фактор. У всіх інших варіантах переміщення крові по сорбційному контуру досягається примусово, завдяки використанню різних перфузійних пристроїв — від простих роликів насосів типа АППК-3, АТ-2, АТ-196 до найскладніших апаратів з комп'ютерною регуляцією режиму гемоперфузії — УАГ-1, УЭГ-1, Гемосорб і ін.

**Гемосорбенти** В даний час в широкій клінічній практиці найчастіше використовують неспецифічні сорбенти, до яких відносять активоване вугілля і

іонообмінні смоли, дія їх засновано на механічній і хімічній сорбції. При фізичній сорбції, властивій активованому вугіллю, відбувається фіксація речовини, що знаходиться в циркулюючій крові, в порах сорбенту, а молекула речовини, що сорбується не зазнає структурних змін. При хімічній сорбції, що характерна для іонообмінних смол, утворюється зв'язок між молекулами речовини, що сорбується і активними хімічними групами на поверхні сорбенту. Більшість неспецифічних сорбентів агресивна по відношенню до формених елементів крові і чинників згортання, що примушує застосовувати гепаринізацію. У зв'язку з цим одночасно з ЕТР можуть сорбувати вітаміни, гормони і навіть розчинений в крові кисень. Ведеться розробка сорбентів, спрямованих на селективну сорбцію однієї речовини або хоч би групи речовин, що визначають специфічність конкретної ЕІ. Таким гемосорбентом відносно трипсину і інших протеїназ може бути сорбент з качинового білка — овосорб.

**Виділяють три класи широкодоступних вугільних сорбентів:**

- одержувані з природної сировини (СЧТ-6А — торф'яне вугілля, КАУ — вугілля з фруктових кісточок);
- сорбенти, що вироблені на базі карбонізованих синтетичних сополімерів (СУГС, різні модифікації сферичного карбоніту СКН, СКС); - вугільні волокнисті сорбенти з трикотажного волокна (актилен).

Вугільні сорбенти з максимальною швидкістю поглинають низько- і середньомолекулярні з'єднання розгалуженої структури і практично інертні по відношенню до таких речовин, як амоній, сечовина, білірубін, феноли. Практичне використання іонообмінних смол менш розроблене, хоча деякі з них достатньо перспективні, наприклад, КБС-м. Серед іонообмінних смол зустрічаються сорбенти із значним ступенем селективності, такі як КУ-2—8 (переважна сорбція амонія) або МХТІ-2 (для сорбції білірубину і амонія).

**Доступ до судинної системи хворого для проведення** гемосорбції повинен бути оптимальним, щоб забезпечувати безперешкоднийтік крові через сорбційну колонку. При артеріовенозному варіанті підключення бажане накладення артеріовенозного шунта, хоча може бути використана катетеризація пункції черевної аорти канюлею великого калібру. При веновенозному варіанті підключення гемоперфузійного контура катетеризують центральні вени, оптимальний забір з нижньої порожнистої вени (катетеризація через стегнову вену) і нагнітання в катетеризовану верхню порожнисту вену. При вираженій серцевій недостатності і застої у великому колі кровообігу, навпаки, забір крові проводять з однієї з порожнистих вен, а нагнітають сорбовану кров в аорту. У окремих клінічних ситуаціях можливе використання регіонарної ГС в обхід печінки або, навпаки, через печінку.

Обов'язкова тотальна гепаринізація протягом всього сеансу ГС (200— 300 ОД/кг маси тіла). Рідше використовують регіонарні гепаринізацію.

*Об'ємна швидкість гемо перфузії* при ГС 60-120 мл/хв (залежно від типу сорбенту і особливостей гемодинамічних порушень), оптимальне близько 100 мл. Тривалість перфузії 40—60 хв, рідше більше. Вона визначається вираженістю ЕІ, при необхідності по ходу проведення ГС може бути проведена заміна сорбційної колонки.

*Ефекти гемосорбції* можуть бути зафіксовані як по зміні клінічного стану хворого, характерного для даного варіанту ЕІ, так і по лабораторних критеріях, наприклад, по рівню чинників агресії в крові, по зміні вмісту поліпептидів. Враховуючи особливості кінетики і розподілу ЕТР між тканинами і кров'ю, у випадках нечіткого клінічного покращання виправдано проведення двох операцій ГС з інтервалом в 18-24 ч. Відсутність позитивного ефекту від еферентної терапії, що проводиться, наводить на думку про збереження у даного хворого активного недренованого вогнища ЕІ або неадекватності вибраного сорбенту і примушує змінити програму його лікування.

*Ускладнення ГС* слід розділити на дві групи: ускладнення самої гемоперфузії (тромбоз масообмінника або так зване спікання сорбенту) і ускладнення, пов'язані з реакціями хворого на екстракорпоральну гемокоррекцію. Серед них найбільше значення мають: озноб, поглиблення гіпоксемії, артеріальна гіпотензія і судинний колапс. Причинами ознобу вважаються: попадання пірогенних речовин разом з мікрочастками сорбенту через фільтр (щілиновидну насадку гемоперфузійної системи) і дизелектремія, наприклад, гіпокальціємія. Ці ускладнення попереджають ретельним відмиванням масообмінника ізотонічним розчином натрію хлориду перед підключенням перфузійного контура до хворого.

Поглиблення гіпоксемії визначається сорбцією кисню, несприятливий ефект якої може виявлятися на тлі порушень легеневого газообміну. Клінічно виразна гіпоксемія і гіпоксія вимагають спеціальних заходів у вигляді попереднього насичення сорбенту або, у найважчих хворих, включення в перфузійний контур малопотокового мембранного оксигенатора, для чого може бути використаний стандартний діалізатор для гемодіалізу

Виникнення гіпотензії пов'язують не тільки з можливою гіповолемією, але і з сорбцією вазоактивних речовин і гормонів. Тому виправдано рутинне введення терапевтичних доз глюкокортикостероїдів (ГКС) при загрозі такого ускладнення, а також венотонізуючих засобів (сульфокамфокаїн). Обов'язкова інфузійна підтримка по ходу ГС. Екстраваскулярна втрата крові в масообміннику обов'язково повинна бути компенсована гемотрансфузією донорської крові після сеансу ГС в об'ємі, що відповідає об'єму заповнення перфузійного контура, або дещо більшому.

## **Плазмаферез**

**Плазмаферез (ПАФ)** — операція екстракорпоральної гемокоррекції, в процесі якої частково або повністю видаляють плазму крові. Хоча ця операція направлена переважно на видалення чинників ЕІ, що містяться в крові, подальше переміщення ЕТР з тканинного пулу в кров у міру зниження їх концентрації в плазмі крові значною мірою розвантажує клітини і інтерстицій. Виразна детоксикаційна дія ПАФ виявляється тоді, коли об'єм плазмоексфузії досягає 40-60% крові, тобто 1 — 1,5 л для дорослого хворого. У поєднанні з іншими методами активної детоксикації така дія ПАФ у багатьох випадках ЕІ може виявитися і при менших об'ємах плазмоексфузії. Ексфузія, що перевищує 1,8-2 л плазми у дорослого пацієнта, носить назву плазмообміну і

забезпечує найбільш виразну детоксикацію, хоч і агресивніша по відношенню до організму хворого.



Апарат для плазмоферезу.

У клінічній практиці використовують декілька методик ПАФ. При *дискретному, або ступінчастому, варіанті* ПАФ здійснюють поетапний забір крові по 0,4—0,5 л в здвоєні пластикові мішки або флакони із стабілізатором (натрію цитратом, гепарином). Після чого ці місткості центрифугують в рефрижераторній центрифугі, плазма зливається, а ресуспензовані в кристалоїдному розчині еритроцити реінфузуються хворому. Безперервну, *або апаратну, методику* ПАФ проводять з використанням апаратів — сепараторів крові — як вітчизняних (ПК-05, ФК-3,5), так і іноземних (Амінко, 5С-3000, Коба Спектру, Дідека, Фен-вал, Фрезеніус, Гемонетікс, IBM 1992). Ці апарати працюють також за центрифужним принципом і дозволяють швидко витягувати плазму з крові хворого, що безперервно забирається з кровоносного русла в кількості, необхідній для досягнення детоксикаційного ефекту, аж до повної плазмозаміни. Оптимальна продуктивність досягається при приблизно 1 л плазми за 1 год. роботи апарату, що підключений до судинної системи хворого. Реінфузування еритроцитів в таких апаратах відбувається в замкнутих системах, що виключає ряд ускладнень дискретного ПАФ (інфікування реінфузату, значні коливання ОЦК, пошкодження еритроцитів).

Третьою методикою є *мембранний ПАФ*, в якому відокремлення плазми досягається шляхом її фільтрації через напівпроникні мембрани в пластинчастих або волоконних плазмофільтрах. Такі фільтри розроблені багатьма зарубіжними фірмами (Альтін, Асахи, Гамбро, Фрезеніус) і в нашій країні (ПМФ-800, АТ «Оптика»). Середня продуктивність плазмофільтрів — близько 15 мл плазми в 1 хв. Підбором мембрани можна добиватися не тільки плазмоексфузії крові, що протікає через фільтр, але і розділення самої плазми на альбумін і фракцію, що містить крупно-молекулярні патогенні чинники (фібриноген, ферменти, антитіла і, особливо, імунокомплекси). Така *каскадна плазмофільтрація* дозволяє добитися ізольованого видалення патогенних чинників ЕІ без зниження рівня лабільних білків плазми крові.

При веденні хворих із значними по тяжкості і тривало протікаючими ендотоксикозами в ході інтенсивної терапії може використовуватися декілька сеансів ПАФ. Повторюваність сеансів залежить від вираженості токсинемії, особливо при тривалому ендотоксикозі, при якому додатковими джерелами ЕІ можуть стати пошкоджені органи життєзабезпечення. Можливість проведення

наступного сеансу ПАФ визначається стабілізацією життєво важливих функцій, хоча при раціональній підтримці цих функцій за допомогою загальних заходів інтенсивної терапії цей метод активної детоксикації може бути використаний в найкритичніших ситуаціях, наприклад, у відновному періоді після клінічної смерті. Переважно необхідно застосовувати ПАФ при продукційній, ретенційній і інфекційній ЕІ.

*Безпека ПАФ* залежить не тільки від техніки проведення самої екстракорпоральної операції, але і від вибору методики плазмозамени. Якщо при високому рівні плазмового білка і малому об'ємі плазмоексфузії (до 20%) можливе заміщення втрати плазми винятково за допомогою кристалоїдних кровозамінників, то при інтенсивному ПАФ необхідно використовувати колоїдні середовища. Їх об'єм повинен складати не меншого 30 % від загального об'єму інфузії, необхідної для стабілізації гемодинаміки, причому значну частину повинні складати природні колоїди (альбумін, протеїн, нативна плазма). При плазмобміні доза природних колоїдних плазмозамінників повинна досягати 60 % об'єму інфузії і більше.

*Небезпеки і ускладнення* ПАФ можуть бути розділені на дві групи. Перша група визначається перш за все особливостями доступу, до судинної системи (периферична або центральна вена, артеріовенозний шунт), а також дією на формені елементи крові і чинники згортання. Виникнення цих ускладнень залежить від методики ПАФ. Друга група побічних реакцій і ускладнень визначається впливом плазмоексфузії на організм хворого і початковим, доопераційним станом життєвоважливих функцій і внутрішнього середовища (білковими і водний-електролітними порушеннями), величиною об'єму плазмоексфузії і вибором інфузійної програми по ходу операції і після її завершення. Це вимагає проведення оперативного лікарського контролю за станом хворого по ходу ПАФ і після нього. При інтенсивному ПАФ необхідні поетапне визначення показників центральної гемодинаміки, особливо у хворих в критичному стані, динамічний лабораторний контроль рівня плазмового білка, чинників згортання, основних електролітів плазми крові.

Не дивлячись на те, що ПАФ вважається одним з найбільш безпечних методів активної детоксикації, ця *операція протипоказана* при значній серцевій недостатності, гіпопротеїнемії менше 52 г/л, гіпоальбумінемії менше 25 г/л і, особливо, при збереженні активного (недренованого або неблокованого) вогнища або джерела ЕІ.

Переносимість детоксикації в значній мірі підвищується при поєднанні плазмоексфузії з перфузією забраної плазми через гемосорбенти — плазмосорбції. Цю операцію можна проводити в одному контурі з сепаратором крові або виконувати роздільно, після завершення ПАФ, з тим, щоб використовувати сорбовану або модифіковану іншим способом аутоплазму для відшкодування при подальших плазмаферезах. Ефективність детоксикації і сорбції в значній мірі підвищується після попереднього заморожування ексфузованої плазми. Ефект кріоплазмсорбції багато в чому визначається випаданням в розморожуваній плазмі кріопреципітату, що містить значну частину ЕТР. При плазмообміні доза природних колоїдних плазмозамінників повинна досягати 60% об'єму інфузій і більш.



## **Імуноterapia, імунопрофілактика, імунокорекція**

**Імуноterapia (ІТ)** як поняття об'єднує різні способи дії на систему імунітету (СІ) з метою припинення патологічного процесу в організмі.

**Імунопрофілактика (ІП)** включає схожі дії, використовувані для попередження виникнення захворювань або їх рецидивів. Зазвичай вона використовується для попередження інфекцій у здорових людей у вигляді вакцинопрофілактики. Інший її варіант – профілактика рецидивів алергічних захворювань (бронхіальної астми, полінозів і ін.) шляхом алерговакцинації. Раніше імунотерапією і імунопрофілактикою вважали тільки такі методи лікування, при яких використовувалися специфічні біологічні засоби: антигени, вакцини, анатоксини, алергени, імуноглобуліни та інші.

**Імунокорекція (ІМК)** – сукупність методів лікування, що забезпечують виправлення дефектів в СІ.

Цим поняттям підкреслюється цілеспрямованість вживаних засобів на корекцію, відновлення імунореактивності, хоча ці засоби і методи можуть нічим не відрізнятися від імунотерапевтичних проте імунокорекція включає і такі способи не терапевтичного відновлення або пригнічення імунореактивності як реконструктивні операції – пересадку органів і клітин системи імунітету і, навпаки, видалення органів, клітин, молекул СІ у хворих. Пересадки тимуса, кісткового мозку і особливо генна терапія імунодефіцитів (наприклад, дефіциту аденозиндезамінази) – найбільш яскраві приклади імунокорекції.

**Імуномодуляція (ІМ)** — звичайне тимчасове підвищення або зниження тих або інших показників імунологічної реактивності.

Коло речовин, що володіють імуномодулюючими властивостями, безперервно росте. Часто такі властивості знаходять у препаратів, що раніше використалися з іншою метою, — для лікування деяких захворювань. Це вказує на те, що система імунітету високотропна до різних речовин, особливо ксенобіотиків, що потрапляють в організм. Вони або продукти їх біотрансформації взаємодіють з рецепторами клітин і позаклітинними чинниками СІ і викликають порушення показників імунологічної реактивності, корисність або шкідливість яких можна оцінити лише в конкретній ситуації.

**Імунореабілітація (ІР)** — комплекс імунологічних, імунокорегуючих, соціальних, екологічних, біомедичних заходів імунопрофілактик, спрямованих на відновлення зміненої імунологічної реактивності хворого або популяції певного континенту населення.

Призначення імунокорегуючих, імуномодулюючих засобів завжди повинно обґрунтовуватися як клінічними, так і лабораторними даними обстеження хворого. Воно залежить від тяжкості захворювання і його течії – гострого, хронічного. Вибір імуномодулюючих засобів не завжди достатньо логічне, оскільки вони володіють ширшим спектром дії на організм, ніж те, про яке можна було б судити по їх походженню і даним аотацій. Система імунітету єдина і зміни одних її показників, як правило, індукують інші зміни.

### ***Основні завдання імунотерапії і імунокорекції:***

- підвищення пониженої імунологічної реактивності і заміщення недостатніх чинників СІ при імунодефіцитах;



- пригнічення підвищеної реактивності при алергії і аутоалергіх. У зв'язку з особливостями імунотерапії і імунопрофілактики різних захворювань необхідно виділити наступні її групи:

- 1) імунотерапія захворювань з підвищеною реактивністю (алергічні і аутоімунні захворювання);
- 2) імунокорекція первинних і вторинних імунодефіцитних хвороб
- 3) імунотерапія пухлин і лімфопроліферативних захворювань;
- 4) імунотерапія трансплантаційних реакцій; 5) імунокорекція порушень репродукції.

Імунотерапевтичний ефект можна отримати шляхом застосування специфічних або неспецифічних засобів.

**По характеру дії на систему імунітету розрізняють наступні види ІТ і ІП:**

*Стимулюючі* - використовуються для активації реакцій імунітету в здоровому організмі для попередження інфекційних захворювань і при імунодефіцитах.

*Пригнічуючі* - застосовуються для пригнічення імунних реакцій при алергії і аутоалергічних (аутоімунних) захворюваннях.

*Специфічні* - використовуються препарати антигенів або антитіл специфічних по відношенню до збудника або антигена.

*Неспецифічні* включають дії на систему імунітету хімічних речовин, фізичних чинників і антигенів, неспецифічних по відношенню до виниклого патологічного процесу.

По механізму дії розрізняють активну ІТ і ІП, коли система імунітету активно відповідає на введений препарат (зазвичай на антигени, вакцини) і пасивну ІТ і ІП, коли в організм вводять готові антитіла у вигляді антисироваток або імуноглобулінів.

*Якщо класифікувати ІТ по захворюваннях*, то можна виділити: 1) ІТ первинних і вторинних імунодефіцитних хвороб, що супроводжуються інфекціями; 2) ІТ неінфекційних захворювань: з підвищеною реактивністю (алергічні і аутоалергічні хвороби); пухлин і імфопроліферативних захворювань; трансплантаційних постреакцій; порушень репродукції.

*По особливостях застосування ІТ* може бути місцевою (регіонарною), комбінованою і монотерапією. Загальна ІТ полягає в тому, що препарат або інший агент, що вводиться в організм, рівномірно діє на всю СІ. При регіонарній ІП препарат або дія застосовується на місцевий осередок ураження, наприклад,

шляхом електрофорезу речовини через шкіру, шляхом інгаляцій аерозолів препаратів, промивання ними лакун мигдалин, регіонарної перфузії і т.д.. При цьому, по-перше, зменшується загальна резорбтивна, іноді токсична дія препаратів (кортикостероїдів, імунодепресантів) на організм, подруге, здійснюється найбільш інтенсивний їх вплив на місцевий мукозальний імунітет, що нерідко грає провідну роль в патологічному процесі, та особливо перспективно для цитокінотерапії.

*Комбінована* терапія на відміну від використання окремих засобів (монотерапія) включає як застосування декількох препаратів, що діють на різні ланки СІ, так і поєднання різних способів і засобів загальної і місцевої дії.

### **Вибір засобів, визначення виду і способу імюнокорекції**

Для правильного вибору методу ІТ і імюнокорекції необхідний точний діагноз виду, форми, варіанту, ступеня тяжкості захворювання. Тому призначенню лікування передую загальноклінічне і імюнологічне обстеження, встановлення не тільки клінічного, але і імюнологічного діагнозу. Успішна ІТ неможлива без імюнодіагностики, яка, по-перше, визначає показання до ІТ і її вид, по-друге, дозволяє контролювати її проведення, потретє, оцінювати ефективність ІТ, по-четверте, з'ясувати необхідність підтримуючої ІТ і імюнореабілітації.

Перед початком ІТ слід провести оцінку імунного статусу, тобто об'єктивно виявити ту ланку СІ, порушення в якому викликало захворювання і його рецидивування.

Засобів, що вибірково впливають на ті або інші ланки імюнологічної системи мало, і, хоча ми знаємо, що деякі з них діють цілеспрямовано на Т- і В-лімфоцитах, а також на макрофаги *in vitro*, або в експерименті на тварин, це зовсім не означає, що їх терапевтичний ефект у хворих буде обумовлений тільки таким, а не яким-небудь іншим ефектом. Сказане відноситься і до деяких видів ІТ, які традиційно прийнято вважати направленими на збудника або його токсини. Ефект антимікробних антитоксичних засобів може бути обумовлений не тільки прямим бактерицидним (статичним) або токсиннейтралізуючою дією, але і стимуляцією відповідних субпопуляцій лейкоцитів.

Питання про призначення того або іншого препарату вирішується на підставі вивчення характеру порушень імюнологічної реактивності, для чого використовуються як звичайна клініко-лабораторна діагностика, так і відповідний набір імюнодіагностичних методів.

При необхідності імюностимуляції або імюносупресії доцільно заздалегідь випробувати вплив вживаних засобів на лейкоцити шляхом шкірних проб і "віконець" хворих, а також в тестах *in vitro*. Це тестування допомагає у ряді випадків прогнозувати ефективність препарату і уникнути можливих ускладнень. Виявилось, що вплив препаратів на рецептори лейкоцитів у хворих розрізняється.

Виявлено, що багато препаратів (тималін, тактивін, левамизол і ін.) в терапевтичних дозах робили регулюючий вплив: вони підсилювали понижену експресію рецепторів на Т- і В-лімфоцитах хворих, і навпаки, знижували її при нормальних показниках. Крім того, ефект препаратів був неоднаковий у різних індивідів, як у донорів, так і у хворих. На лейкоцити одних хворих препарат виявляв стимулюючий ефект, на лейкоцити інших — пригнічуючий. Ефект від дії комплексу препаратів відрізняється від ефекту при дії їх порізно. Отже, необхідний підбір імюнокоректорів кожному конкретному хворому шляхом

оцінки їх ефекту на рецептори і їх функціональну активність лейкоцитів, продукцію імуноглобулінів, цитокінів, метаболізму.

Проте дані про позитивний вплив препарату *in vitro*, на жаль, не завжди підтверджуються ефективністю лікування. Препарат, стимулюючий збільшення Т-клітин *in vitro*, буде клінічно ефективний лише в тих випадках Т-лімфопенії, коли вона є головним патогенетичним механізмом захворювання, тобто при Т-клітинній імунodefіцитній хворобі. Такі захворювання супроводжуються наявністю рецидивуючого інфекційного процесу, а лабораторно – значним зниженням рівня Т-клітин (рівень не вище 45%), порушеннями фагоцитозу. Проте слід враховувати, що ефекти імуномодуляторів багатогранні і підсумковий їх вплив *in vivo* зазвичай є наслідком прямих і опосередкованих ефектів не тільки на передбачувані клітини-мішені СІ, але і на інші її клітини, а також на ендокринну і нервову системи. Тому визначити клінічну ефективність препарату можна лише пробним лікуванням. Причому оцінку цієї ефективності слід проводити за допомогою спеціальних розроблених карт, в яких кожен симптом характеризується балами, а підсумок — сумою балів, що відображає клінічне покращання. Дані лабораторної оцінки ІС займають важливе місце в характеристиці стану СІ і можуть бути включені як складова її частина або розглядатися самостійно.

### **Основні клінічні показання для імунотерапії, імункорекції і імунореабілітації:**

**Імуностимуляція** призначається при затяжних, уповільнених патологічних процесах, що супроводжуються пониженими показниками лейкоцитів, Т-, В-лімфоцитів, моноцитів-макрофагів, або гранулоцитів і комплементу. Ця терапія показана також при тривалому лікуванні імунодепресивними засобами.

**Імунодепресивні** методи застосовуються в основному при аутоімунних і алергічних захворюваннях, коли є характерні для них зміни імунного статусу зокрема збільшення рівня, відповідних антитіл і висока Тклітинна сенсibiliзація.

Важливо оцінити **співвідношення виду ІТ з основними фазами імунної відповіді**: індуктивною, проліферативною, ефекторною. Оскільки ІТ застосовується зазвичай в розпал або в ранній період захворювання, то вона діє в ефекторній фазі імунної відповіді, рідше чим в двох попередніх. Це необхідно враховувати при використанні тих або інших засобів, одні з яких впливають переважно на проліферацію клітин, інші — на виділення медіаторів, треті — на взаємодію останніх з клітинами-мішенями.

При призначенні ІТ і ІР слід її обґрунтувати і скласти план відповідно до виду імунопатології.

До хірургічної хронічної специфічної інфекції належать: туберкульоз, актиномікоз.

## ТУБЕРКУЛЬОЗ

Він включає різні локалізації захворювання, що підлягають хірургічному лікуванню (туберкульоз кісток і суглобів, сечостатевого органу, лімфатичних вузлів, очеревини та ін.).



Індуративний туберкульоз шкіри

У зв'язку з широким застосуванням антибактеріального лікування і досягненнями хірургії застосовуються хірургічні методи лікування при різних локалізаціях туберкульозу, в тому числі й при раніше не доступних хірургії.

З другого боку, лікування хворих на туберкульоз завжди було

комплексним, головною складовою частиною якого є застосування специфічних антибактеріальних препаратів і загально-зміцнювальних засобів.

Туберкульоз викликається мікобактерією, яку відкрив у 1882 р. Кох. Зараження передається від хворих на відкриту форму туберкульозу легень, які є бацилоносіями.

Мікобактерія туберкульозу проникає в організм головним чином через дихальні шляхи, рідше — через травний тракт при прийманні їжі (молоко, м'ясо), що містить мікобактерії туберкульозу, і дуже рідко — через ушкоджені слизові оболонки та шкіру.

Первинне зараження туберкульозом настає у 80—90% людей, однак захворює на туберкульоз тільки 1—2%. Найчастіше туберкульозом уражаються легені (60—65%), у решти хворих відмічаються позалегеневі форми (туберкульоз кісток і суглобів, сечостатевого органу, очеревини, лімфатичних вузлів, шкіри та ін.).

Після заглиблення мікобактерій туберкульозу в тканинах розвивається туберкульозне запалення. У вогнищах запалення відбуваються процеси альтерації (зміни структури), набряку тканин і ексудації. В результаті проліферації виникає туберкульозний горбок, що складається з епітеліоїдних і гігантських клітин, які розміщуються навколо мікобактерій туберкульозу, і лімфоїдних клітин по периферії. Туберкульозні горбки присприятливому перебігу рубцюються, в них відкладаються солі кальцію.

При прогресуванні захворювання утворюються туберкульозні інфільтрати, горбки некротизуються, настає казеозний розпад з утворенням сирнистих мас. Розпад туберкульозних горбків призводить до утворення каверн, фістульних ходів,

натічних абсцесів.

Загальна реакція організму при туберкульозі характеризується загальною слабкістю, підвищенням температури, прискоренням пульсу, пітливістю, зниженням процесів регенерації, зміною імунобіологічного стану.

Для туберкульозу є характерним хронічний перебіг з частими загостреннями і схильністю до генералізації захворювання.

**Туберкульоз лімфатичних вузлів.** Туберкульозний лімфаденіт здебільшого спостерігається у дітей і у підлітків. Туберкульозом переважно уражаються бронхіальні, мезентеріальні і шийні лімфатичні вузли.



Рис. 8 Туберкульоз лімфатичних вузлів

У хірургічній практиці звичайно доводиться мати справу з шийним туберкульозним лімфаденітом. Уражаються лімфатичні вузли в підщелепній, надключичній ділянках і за ходом грудинноключичнососкового м'яза. Лімфатичні вузли збільшені, часто спаюються в бугристі щільні конгломерати. При прогресуванні туберкульозного процесу в результаті сирнистого розпаду утворюються фістули, які довго не загоюються.

**Лікування.** Застосовують консервативне лікування — антибактеріальні препарати (стрептоміцин, натрію парааміносаліцилат, фтивазид та ін.). Місцево призначають ультрафіолетове опромінювання. Рекомендується загальнозміцнююче лікування.

### ***Кістково-суглобовий туберкульоз.***

Туберкульоз кісток і суглобів відмічається приблизно у 7 з хворих на позалегеневі форми туберкульозу. Уражаються найчастіше хребет, кульшовий і колінний суглоби, на які припадає 70—80% усіх випадків захворювання. Ураження інших кісток і суглобів трапляється рідше.



Туберкульоз колінного суглоба

Хворіють переважно діти і підлітки, що пояснюється особливостями дитячого організму, зокрема посиленням ростом і підвищеним кровопостачанням кісток.



КТ скан при туберкульозі грудних хребців

Кістково-суглобовий туберкульоз є вторинним захворюванням. Мікобактерії туберкульозу проникають гематогенним шляхом з інших туберкульозних вогнищ, найчастіше з легень.

Виникненню захворювання сприяють вірулентність і масивність туберкульозної інфекції, травма, інтеркурентні захворювання, порушення харчування і погані санітарно-побутові умови.

Спочатку уражається кісткова тканина метаепіфіза, розвивається, за П. Г. Корнєвим, первинний остит. Кістка розсмоктується (рерафікація) і утворюється



порожнина (каверна) з сирнистим розпадом та дрібними секвестрами. Ця фаза називається передартритичною, або фазою первинного оститу.

Локалізуючись поблизу суглоба, туберкульозний процес поступово поширюється на нього, уражає синовіальну оболонку, а потім і кістки, які утворюють суглоб (артритична фаза); виникає туберкульозний артрит.

Постартритична фаза характеризується затиханням процесу і розвитком вторинних деформацій суглобів.

**Клініка.** Симптоми захворювання — загальна слабкість, блідість, пітливість, субфебрильна температура, схуднення і підвищена стомлюваність. Хворі скаржаться на місцевий біль і утруднення під час рухів. Характерними місцевими ознаками туберкульозу є атрофія м'язів і стовщення шкірної складки (симптом Александрова).

Атрофія м'язів призводить до зменшення об'єму кінцівки. У зв'язку з ураженням суглоба порушується його функція, кінцівка набуває вимушеного положення, розвивається контрактура її. Уражений суглоб збільшується в об'ємі, контури його згладжуються. В результаті руйнування суглобових кінців він деформується. Рухи в суглобі різко болісні, характерною є відсутність почервоніння шкіри. Крім ексудативних, є сухі форми туберкульозних артритів, які спостерігаються, наприклад, при ураженні плечового суглоба.

При дослідженні крові відмічається анемія, лейкоцитоз і збільшена ШОЕ.

Велике значення для діагностики має проведення специфічної туберкулінової реакції Манту, а також рентгенологічних досліджень. При рентгенографії виявляють дефект кістки у вигляді вогнища прояснення з секвестрами, атрофію і порозність навкružної кістки (остеопороз). При ураженні суглобів спостерігається остеопороз і різні ступені руйнування кісток, розширення суглобової щілини, а при зрощенні кісток у постартритичній фазі розвивається анкілоз суглоба.

Натічні абсцеси найчастіше ускладнюють перебіг туберкульозних спондилітів. В результаті поширення туберкульозного гнояка на сусідні тканини утворюються натічні абсцеси, оточені щільною фіброзною тканиною. Вони не супроводяться місцевою запальною реакцією, незважаючи на значну кількість гною, у зв'язку з чим їх називають холодними абсцесами.



Натічний абсцес при ТВС спондиліті грудного відділу хребта

Натічні абсцеси поступово поширюються по фасціальних просторах донизу на велику відстань від первинного вогнища (наприклад, на стегно при туберкульозі поперекових хребців) і визначаються у вигляді малоболісного, еластичного

пухлиновидного утворення; часто при пальпації відмічається флуктуація. При прориві туберкульозних абсцесів назовні утворюються фістульні ходи, які мають тривалий хронічний перебіг і важко піддаються лікуванню. Для туберкульозних фістул є характерним також незначне серозно-гнійне виділення, синюватий колір і стоншення шкіри навколо фістули.

**Лікування** кістково-суглобового туберкульозу комплексне. Воно включає антибактеріальну терапію, дію на місцеве вогнище інфекції і загальнозміцнювальні лікувальні заходи.

Хворих госпіталізують до спеціальних санаторіїв, де проводиться санаторно-ортопедичне лікування, яке включає іммобілізацію уражених ділянок, геліо- і аеротерапію. Тривале перебування на свіжому повітрі, сонцелікування або опромінювання ультрафіолетовим промінням, повноцінне харчування підвищують опірність організму і сприяють стабілізації місцевого процесу. Іммобілізація провадиться спочатку гіпсовими пов'язками, потім, в міру затихання процесу, — корсетами, знімними желатиноформаліновими апаратами. Антибактеріальне лікування має велике значення для якнайшвидшої ліквідації загострення і запобігання генералізації туберкульозного процесу. Хворим призначають внутрішньом'язово ін'єкції стрептоміцину, всередину натрію параміносаліцилат, фтівазид. Раннє застосування антибактеріальної терапії дає змогу вилікувати процес і відновити функцію ураженого суглоба.

Хірургічні методи лікування полягають в економній резекції суглобів, видаленні ізольованих вогнищ і в коригуючих операціях при хибному, неправильному положенні кінцівки. При дуже давнених формах кістковосуглобового туберкульозу, з септичними явищами, кінцівку ампутують.

Холодні абсцеси лікують з допомогою пункцій. Після максимального видалення гною в порожнину абсцесу вводять 0,5—1 г стрептоміцину, розчиненого в 3—5 мл 0,5% розчину новокаїну.

*Хірургічне лікування хворих на туберкульоз легень.*

За останні роки в хірургічному лікуванні туберкульозу легень досягнуто великих успіхів, які значною мірою зумовлені застосуванням специфічної антибактеріальної терапії і розвитком сучасної анестезіології.

В результаті комплексного лікування хворого з використанням антибактеріальних препаратів, своєчасного наркозу, переливання крові і т. п. можливості застосування різних хірургічних операцій при туберкульозі значно розширилися. Набули великого поширення різні види резекції легені.

Хірургічному лікуванню підлягають хворі на туберкульоз легень при задовільних показниках загального стану, без явищ декомпенсації серцевої діяльності, якщо немає виражених порушень дихання і необоротних розладів функції паренхіматозних органів.

Рекомендується вдаватися до хірургічного втручання у фазі ремісії і компенсації туберкульозного процесу. При невідкладних показаннях (легенева кровотеча, напружений пневмоторакс та ін.) фаза процесу не повинна бути протипоказанням до усунення загрозливих для життя симптомів оперативним шляхом.

Основним показанням для хірургічних методів лікування є наявність каверни та інших гнійно-некротичних процесів у легенях і плеврі, які не піддаються медикаментозним засобам та іншим спеціальним методам лікування.



Хірургічне втручання не показане при поширених двобічних кавернозних і дисемінованих процесах. Підлягають хірургічному лікуванню туберкуломи (казеоми) легені з розплавленням або без нього, ізольовані каверни з вираженою капсулою, частковий гіповентиляційний ателектаз з розпадом, лобіти з млявим перебігом або однобічні, тотальні ураження легені, стенози головного і часткових бронхів, панцирний плеврит, туберкульозна емпієма плеври, рецидивуючий казеозний лімфаденіт із схильністю до абсцедування і прориву.

Велика роль при хірургічному лікуванні хворих на туберкульоз належить антибактеріальним препаратам, особливо стрептоміцину, циклосерину та канаміцину.

Антибактеріальна терапія часто дає змогу змінювати характер процесу, переводячи його з інфільтративної фази у фазу затихання й ущільнення, знімати симптоми інтоксикації, сприяти розсмоктуванню вогнищ бронхогенної дисемінації. Таким чином, у ряді випадків вдається перевести хворих з неоперабельного стану в операбельний.

Завдяки значним досягненням хірургічного лікування легеневого туберкульозу тепер є можливість у багатьох випадках вилікувати навіть хворих з числа тих, які раніше вважалися безнадійними. Особливо ефективні щодо цього часткові резекції легень при обмежених процесах.

При хронічному фіброзно-кавернозному туберкульозі легень використовуються різні хірургічні втручання аж до пульмонекомії, а також поєднання різних операцій, виконуваних індивідуально залежно від змін, які виявлено у хворих.

Правильний вибір операції та її своєчасне проведення дають можливість добитися вилікування хворого, зробити його абацилярним і працездатним.

Паліативні операції (торакопластика, кавернотомія, екстраплевральний пневмоліз та ін.) роблять у тих випадках, коли радикальне хірургічне лікування не показане.

У зв'язку з розширенням хірургічної допомоги хворим на туберкульоз легень застосування штучного пневмотораксу обмежене.

## АКТИНОМІКОЗ

Захворювання викликається променистими грибами (актиноміцетами), значно поширеними в природі. Є два основних види їх — аеробний і анаеробний. Дуже часто актиноміцети містяться в порожнині рота, в каріозних зубах, зубному камені, ясенних кишеньках.



Актиномікоз

Заглиблення актиноміцета в організм відбувається різними шляхами: аерогенним, гематогенним, лімфогенним і контактним.

Актиномікозом уражаються переважно шийнощелепна ділянка, легені й органи черевної порожнини. Актиномікоз легень здебільшого є явищем вторинним.

Уражаючи порожнину рота, стравохід, кишки, актиномікоз у дальшому вторинно поширюється на середостіння і легеневу тканину; рідше спостерігається аеробне зараження.

При актиномікозі утворюються специфічні гранулеми, які складаються з грануляційної тканини з круглими епітеліоїдними і гігантськими клітинами. Характерною є наявність багатих на жир, так званих ксантомних клітин.

У центрі специфічної гранулеми навколо друз променистого гриба розвивається нагноєння, по периферії утворюється волокниста сполучна тканина. Цей фібросклероз тканин з утворенням кам'янистої щільності інфільтратів поряд з неухильним поширенням патологічного процесу контактним шляхом є характерною ознакою актиномікозу.

Перше місце щодо частоти посідає **шийно-лицьовий актиномікоз**, при якому виникають щільні нерухомі інфільтрати, що поступово розм'якшуються з утворенням фістул.

Виділення фістульних ходів незначне, має характер тягучого гною, що містить друзи у вигляді щільних крупинок жовтувато-серозного кольору завбільшки з просяну зернину і менше. Шкіра в ділянці інфільтрату темно-червоного або багрово-синюшного кольору з фіолетовим відтінком.

Захворювання проходить звичайно хронічно, рідше гостро, супроводячись

високою температурою (38—39° C).

**Актиномікоз** легень характеризується тяжкими руйнуваннями легеневої тканини з наступним утворенням значних пневмо-склеротичних, рубцевих змін, що призводить до тяжких деструктивних і функціональних порушень з боку органів дихання, серцево-судинної системи і паренхіматозних органів (легеневе серце, амілоїдоз внутрішніх органів).

**Клініка** актиномікозу легень залежить від поширення патологічного процесу, ускладнень і супровідних захворювань.

Виділяють початкову, легеневу (що нагадує картину хронічного нагноєння легені), перитрахеальну, префістульозну, легенево-плевральну і фістульозну форми актиномікозу легень.

Найчастіше актиномікоз має хронічний перебіг, протягом тривалого часу уражаючи базальні відділи легені. Для актиномікозу є характерними сильний невралгічний біль, тривкий кашель з виділенням невеликої кількості харкотиння і відсутність «барабаних пальців». Харкотиння має слизово гнійний характер з домішкою крові, містить друзи і тонкі нитки міцелію, характерні для актиномікозу.

При рентгенологічному дослідженні у хворих на актиномікоз легень залежно від стадії і поширення захворювання знаходять різного ступеня пневмосклеротичні зміни з облітерацією зовнішнього синуса, масивними плеврокостальними і діафрагмальними зрощеннями. Відмічається різке ущільнення медіастинальної плеври і кореня легені.

При розвитку процесу в черевній порожнині утворюється специфічний актиномікотичний інфільтрат дерев'янистої консистенції, який уражає кишки і поширюється на прилеглі органи. Інфільтрат болісний, з невеликим розм'якшенням і утворенням характерних фістул з незначним виділенням. Шкіра в ділянці фістульних ходів має темно-фіолетовий колір.

На відміну від туберкульозного актиномікотичний інфільтрат не має строгої локалізації і може розвиватися в базальних відділах легенів, в пахвовій, підключичній і навкололопатковій ділянках.

**Лікування** актиномікозу комбіноване; воно включає імунотерапію, введення пеніциліну і переливання крові.

Основоположниками імунотерапії є радянські вчені С. Ф.

Дмитрієв і Г. О. Субтєєв. С. Ф. Дмитрієв у 1934 р. відкрив спонтанний лізис в аеробних культурах актиноміцета і застосував для лікування актиномікозу актинолізат. Роблять 20—25 ін'єкцій. Актинолізат вводять внутрішньом'язово по 3 мл 2 рази на тиждень або внутрішньошкірно в ділянку згинальних поверхонь передпліч через 2—3 дні у зростаючих дозах — 0,5—0,7—0,9 мл, потім підвищують дозу на 0,1 мл. Після перерви через 2—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> місяці курс лікування повторюють. Лікування актиномікозів тривале, складається з 3—5 курсів актинолізатотерапії в поєднанні з систематичними гемотрансфузіями і пеніцилінотерапією.

Для успішного лікування хворого на актиномікоз потрібно 8 000 000—12 000 000 ОД пеніциліну. В комбінації з актинолізатотерапією пеніцилін вводять по 100 000 ОД 2 рази на добу, на один курс лікування — до 4 000 000—6 000 000 ОД.

Рекомендується поєднувати лікування пеніциліном, сульфаніламідними препаратами і фтивазидом (по 0,3 г 3 рази на день).

Переливання крові провадиться через 7—10 днів по 100—200 мл з метою

стимуляції організму. В окремих випадках слід додатково призначати рентгенотерапію і йодисті препарати.

Хірургічне лікування має дуже обмежені показання в зв'язку із значним поширенням інфільтрату. Проводяться невеликі операції — розрізи абсцесів, осумкованих плевритів та ін.

Відео-посилання

<https://www.youtube.com/watch?v=yzExwqHnDnE>

<https://www.youtube.com/watch?v=5JvGiAFLels>

<https://www.youtube.com/watch?v=GKRQm0i5Jdl>

<https://www.youtube.com/watch?v=ydEJ-muOXnE>

<https://www.youtube.com/watch?v=dbqWpeEEtaM>

<https://www.youtube.com/watch?v=JGfC82UnOH8>

## **ЗАНЯТТЯ № 30**

**Тема: Непритомність, колапс, гіповолемічний шок. Синдром тривалого здавлення.**

**Мета:** Ознайомити та вивчити сучасні методи діагностики, клінічні особливості перебігу різних видів шоків та принципи інтенсивної терапії залежно від гемодинамічних розладів та стадій патологічного процесу. Вивчити сучасні методи діагностики, клінічні особливості перебігу та принципи інтенсивної терапії синдрому тривалого здавлення.

### **Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти.**

Шоківі стани є одним із найважчих ускладнень при різних захворюваннях та найчастішими причинами летальних випадків. Ці обставини є приводом до проявів величезного інтересу до цього патологічного стану на всіх етапах розвитку медицини та практики, а також до пошуку найбільш ефективних методів боротьби з ним. З цієї причини шоківі стани в різні часи були об'єктом поглибленого вивчення та діагностики у відповідності до ступеня розвитку медичної науки та її максимальних можливостей.

Синдром тривалого здавлення (СТЗ), або краш-синдром (crush-syndrome) - симптомокомплекс, що розвивається в результаті реперфузії м'яких тканин, які зазнали здавлення і гострої ішемії. При катастрофах і стихійних лихах, під час землетрусів, руйнування промислових і житлових будівель бомбардуваннями, ракетними обстрілами у 3,5-23,8% постраждалих розвивається СДЗ. Важкий стан розвивається протягом декількох годин; при відсутності екстрених лікувальних заходів в 85-90% спостережень настає смерть.

### **Методика виконання практичної роботи:**

Робота 1. Об'єктивне обстеження хворих з різними видами шоків.

Робота 2. Лабораторно-інструментальне обстеження хворих із синдромом тривалого здавлення та інтерпретація отриманих даних.

Робота 3. Скласти алгоритм консервативного лікування обстеженого хворого із різними видами шоків.

Робота 4. Скласти алгоритм хірургічного та консервативного лікування обстеженого хворого із синдромом тривалого здавлення.

Робота 5. Підготувати необхідний набір та вміти провести черезшкірну пункцію з катетеризацією периферійних вен.

Робота 6. Провести проби на індивідуальну групову та резус сумісність перед переливанням крові, біологічну пробу.

### **Основні питання, які розглядаються на занятті**

1. Дати визначення поняттям непритомність, колапс. Особливості патофізіологічних змін при непритомності та колапсі.
2. Дати визначення шоківому стану. Класифікація шоку. Особливості патофізіологічних змін при шоківих станах різного виду.
3. Клінічні, лабораторні та інструментальні методи діагностики шоківих станів.
4. Клініка, діагностика ступенів важкості та принципи інтенсивної терапії гіповолемічного шоку.

5. Патофізіологічні механізми розвитку, класифікація, реанімація та принципи інтенсивної терапії гіповолемічного шоку.

6. Патофізіологічні механізми розвитку, класифікація, та принципи інтенсивної терапії при синдромі тривалого здавлення.

7. Методи інфузійно-трансфузійної терапії при шоці.

**Тестові завдання та ситуаційні задачі:**

1. Як визначити індекс Альговера?

А. Систолічний АТ:ЧСС.

Б. Діастолічний АТ:ЧСС.

В. ЧСС : систолічний АТ Г.

ЧСС : середній АТ.

Д. ЧСС:систолічний АТ.

2. Хворий 65 років знаходиться в післяопераційній палаті з приводу видалення жовчевого міхура. Серед ночі, на другу добу після операції, у нього виникли такі симптоми: біль за грудиною, блідо-сірість шкірних покривів, холодний липкий піт, АТ 70/0 мм.рт.ст., пульс на сонних артеріях 120 в хв., ЦВТ 180 мм Н2О. Який вид шоку розвинувся у хворого?

А.Кардіогенний.

Б.Септичний.

В.Геморагічний.

Г. Гемотрансфузійний.

Д. Анафілактичний.

3. Для опікового шоку характерно?

А. порушення функції печінки

Б. порушення функції підшлункової залози

В. гіперацидний стан шлунку

Г. порушення моторики шлунково-кишкового тракту

Д. всі вище перераховані відповіді правильні

4. Правило 4 катетерів включає наступні маніпуляції, крім:

А. центральний венозний катетер

Б. катетер сечового міхура

В. шлунковий зонд

Г. артеріальний катетер

#### Д. периферичний венозний катетер

5. Через 2 хвилини після введення хворому внутрішньовенно білігносту він втратив притомність, після короточасних конвульсій наступило розширення зіниць. Пульс на сонних артеріях не визначався, дихання відсутнє, арефлексія. Що трапилось з хворим? Порядок дій лікаря-рентгенолога?

6. В палаті інтенсивної терапії перебувають хворі з: інфарктом міокарду, травматичним шоком, після планової резекції шлунку, анафілактичним шоком. Медична сестра, вимірюючи у них центральний венозний тиск, отримала такі результати: 70 мм H<sub>2</sub>O; 30 мм H<sub>2</sub>O; 160 мм H<sub>2</sub>O; 0 мм H<sub>2</sub>O.

Скажіть, який результат найбільш характерний для кожного із цих хворих?

**Здобувач вищої освіти повинен знати:**

1. Визначення шокowego стану, класифікацію шоків та особливості патофізіологічних змін при шокowych станах.

1. Клінічні, лабораторні та інструментальні методи діагностики шокowych станів.

3. Клініку та принципи інтенсивної терапії гіповолемічного шоку.

4. Патофізіологічні механізми, клініку та принципи інтенсивної терапії шоку.

5. Клініку, патофізіологічні механізми розкитку та принцип інтенсивної терапії при синдромі тривалого здавлення.

6. Покази та протипокази до проведення переливань крові та кровозамінників.

7. Методи інтенсивної інфузійно-трансфузійної терапії.

**Здобувач вищої освіти повинен вміти:**

1. Провести черезшкірну пункцію з катетеризацією периферійних вен.

2. Провести венесекцію.

3. Виміряти ЦВТ.

4. Визначити ступінь крововтрати.

5. Визначити групу крові та резус-приналежність.

6. Вміти перелити кров.

**Еталони відповідей на тести та ситуаційні задачі:**

1 – Д. 2. – А. 3. – А.

4. – Д.

5. У хворого розвинувся анафілактичний шок, блискавична форма. Клінічна смерть. Лікар-рентгенолог негайно повинен розпочати весь комплекс серцево-легенево-мозкової реанімації.

Інфаркт міокарда - 160 мм H<sub>2</sub>O;

травматичний шок - 30 мм H<sub>2</sub>O;

планова резекція шлунка - 70 мм  
H<sub>2</sub>O;

анафілактичний шок - 0 мм H<sub>2</sub>O.



## Матеріали підготовки

### Коматозні стани

**Оглушення** – пригнічення свідомості зі збереженням обмеженого словесного контакту і натомість підвищення порогу сприйняття зовнішніх подразників і тенденції зниження власної психічної активності.

**Сопор** – глибоке пригнічення свідомості зі збереженням координованих захисних реакцій і відкривання очей у відповідь больові, звукові та інші подразники.

**Ступор** – стан глибокого патологічного сну чи ареактивності, з яких хворий бути виведений лише за використання сильних (надпорогових) і повторних стимулів.

Після припинення стимуляції знову настає стан ареактивності. **Кома** - повне пригнічення притомності із втратою больової чутливості та рефлексів, з загальним м'язовим розслабленням і розладами функцій життєво важливих органів та систем організму.

### Клінічні ознаки порушення притомності

|                       |                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|-----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ясна свідомість       | Бадьорість, повна орієнтація у часі й просторі та в своїй особі.                                              | Активна увага, абсолютний мовний контакт, вдумливі відповіді на запитання, виконання всіх інструкцій. Вільне відкривання очей.                                                                                                                                                                                     |
| Затьмарена свідомість | Помірна сонливість або ейфорія, часткова дезорієнтація в часі та просторі з повною орієнтацією в своїй особі. | Здатність до активної уваги знижена. Мовний контакт збережений, але отримання відповіді інколи потребує повторення запитань. Команди виконуються правильно, але дещо сповільнено, особливо складні.                                                                                                                |
| Ступор                | Глибока сонливість, дезорієнтація в часі та просторі, при пробудженні виконує лише прості команди.            | Переважає стан сну, іноді в поєднанні з руховим збудженням. Мовний контакт утруднений. Однозначні відповіді. Збережена захисна реакція на біль. Контроль за функцією тазових органів ослаблений.                                                                                                                   |
| Кома помірна          | Свідомість відсутня.                                                                                          | Реакція на зовнішні подразники відсутня. На больові подразнення відповідає некоординованими захисними рухами. Зіничні та рогівкові рефлекси підвищені, черевні знижені. З'являються рефлекси орального автоматизму та патологічні рефлекси зі стоп. Контроль за сфінктерами порушений. Вітальні функції збережені. |

|                |                      |                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|----------------|----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Кома глибока   | Свідомість відсутня. | Збережена реакція на виражені больові подразники у вигляді розгинань кінцівок. Пригнічення або відсутність шкірних, сухожилкових, рогівкових, зіничних рефлексів. Ригідність чи гіпотонія поперечносмугастої мускулатури. Розлади дихання та серцево-судинної діяльності. |
| Кома позамежна | Свідомість відсутня. | Арефлексія, двобічний фіксований мідріаз, м'язова атонія, значні порушення дихання та серцево-судинної діяльності. Гіпотензія (АТ нижче 60 мм рт.ст.)                                                                                                                     |

### Міжнародна класифікація Глазго (1974):

| Клінічні ознаки                                                                   | Бали |
|-----------------------------------------------------------------------------------|------|
| <b>Відкривання очей</b>                                                           |      |
| Спонтанне відкривання очей                                                        | 4    |
| Відкривання очей на звук                                                          | 3    |
| Відкривання очей на больові подразнення                                           | 2    |
| Відсутність відкривання очей на будь-які подразнення                              | 1    |
| <b>Рухові розлади</b>                                                             |      |
| Активні рухи, що виконуються за вказівкою                                         | 6    |
| Рухи в кінцівках, спрямовані до місця больового подразнення з метою його усунення | 5    |
| Нормальні згинаючі рухи                                                           | 4    |
| Патологічні згинання                                                              | 3    |
| Збережені тільки розгинаючі рухи                                                  | 2    |
| Відсутні будь які рухи                                                            | 1    |
| <b>Мовні реакції</b>                                                              |      |
| Вільна розмова                                                                    | 5    |
| Вимова окремих фраз                                                               | 4    |
| Вимова окремих фраз у відповідь на больові подразнення                            | 3    |

|                                                            |                    |
|------------------------------------------------------------|--------------------|
| Незрозумілі звуки у відповідь на подразнення або спонтанно | 2                  |
| Відсутність мови у відповідь на подразнення                | 1                  |
| <b>Ступінь пригнічення свідомості</b>                      |                    |
| <b>Помірне приглушення</b>                                 | <b>13-14 балів</b> |
| <b>Глибоке приглушення</b>                                 | <b>11-12 балів</b> |
| <b>Сопор</b>                                               | <b>8-10 балів</b>  |
| <b>Помірна кома</b>                                        | <b>6-7 балів</b>   |
| <b>Глибока кома</b>                                        | <b>4-5 балів</b>   |
| <b>Термінальна кома</b>                                    | <b>3 бали</b>      |

### **Головними причинами коми є:**

1. метаболічні порушення (при цукровому діабеті, наднирниковій недостатності, гіпоксії, уремії, печінковій комі);
  2. інтоксикації (алкоголь, наркотики, барбітурати, етиленгліколь та ін.);
  3. тяжкі загальні інфекції (сепсис, тиф, малярія та ін.);
  4. травми і захворювання головного мозку (черепно-мозкова травма, мозкові крововиливи, інфаркти, пухлини, абсцеси, менінгіт, енцефаліт та ін.);
  5. шок різного походження (травматичний, геморагічний, опіковий, анафілактичний та ін.); 6.
- гіпотермія і гіпертермія;
7. епілепсія.

### **Етіопатогенетична класифікація ком**

1. Коми центрального генезу (епілептичні, травматичні, апоплексичні).
2. Коми при порушенні функцій внутрішніх органів та ендокринних залоз (діабетична, гіпоглікемічна, тиреотоксична, мікседематозна, гіпопітуїтарна, гіпокортикоїдна, печінкова, уремічна, хлорпенічна, анемічна, аліментарнодистрофічна).
3. Коми інфекційного генезу (при пневмоніях, малярійні, нейроінфекційні та ін.).

4. Коми при гострих отруєннях (алкоголем та його сурогатами, медикаментами, чадним газом та ін.).

5. Коми, що виникають під дією фізичних факторів (теплова, холодова, променева, дія електричного струму).

#### **Основні клінічні симптомокомплекси при комах**

- Втрата притомності, відсутність рефлексів;
- Дихальна і серцево-судинна недостатність центрального походження;
- Гіпертермія центрального походження;
- Моторне збудження і судоми;
- Набряк головного мозку, підвищення внутрішньочерепного тиску;
- Циркуляторні ускладнення (зупинка дихання, серцевої діяльності).

#### **Окремі види ком**

**Діабетична кома.** Найбільш часто доводиться мати справу з діабетичними комами. Основними проявами хвороби є підвищення вмісту цукру в крові і виділення його з сечею. Внаслідок порушення обміну вуглеводів, викликаних абсолютною або відносною недостатністю в організмі інсуліну - клітинами інсулярного апарату підшлункової

залози, який впливає на засвоєння і перетворення глюкози в моносахариди, що засвоюються клітинами. При його нестачі глюкоза не використовується (не окислюється) тканинами і, особливо, м'язами. при цьому глюкоза утворюється не тільки з глікогена, але й також з білків та жирів. Підсилений розпад жирів супроводжується утворенням кетонових тіл, надлишкове накопичення їх в організмі призводить до кетову і діабетичної коми. Кетонові тіла призводять до накопичення кислото продукуючих речовин, що викликає глибокі порушення в організмі – рН і ацидозу. Накопичення водневих іонів призводить до підвищеного розпаду білків і тканин, це супроводжується порушенням мінерального обміну - гіпонатріємії, гіпокаліємії, поліурії і дегідратації організму.

**Клініка.** Діабетична кома розвивається поступово протягом декількох днів і навіть тижнів, але може наступити протягом декількох годин. Інколи їй передують поглиблення всіх симптомів цукрового діабету, нудота, блювота, інколи - біль в животі, пов'язані із загостренням хронічного панкреатиту, парезом товстої кишки, порушенням мезентеріального кровообігу та ін. одоронних іонів призводить до підвищеного розпаду білків і тканин, це супроводжується порушенням мінерального обміну - гіпонатріємії, гіпокаліємії, поліурії і дегідратації організму.

**Клініка.** Діабетична кома розвивається поступово протягом декількох днів і навіть тижнів, але може наступити протягом декількох годин. Інколи їй передують поглиблення всіх симптомів цукрового діабету, нудота, блювота, інколи - біль в животі, пов'язані із загостренням хронічного панкреатиту, парезом товстої кишки, порушенням мезентеріального кровообігу та ін.

Залежно від проявів цукрового діабету виділяють три ступеня декомпенсації.

**I ступінь** характеризується незначною полідіпсією, транзиторною гіперглікемією (до 11,2 ммоль/л), глюкозурією (50-70 г/добу), помірним збільшенням нічного діурезу, дегідратацією (до 2,5 літра), відсутністю інсулінорезистентності. Для компенсації призначають дієтотерапію, фітотерапію, перорально цукрознижуючі препарати або інсулін.

**II ступінь** характеризується полідіпсією, стійкою гіперглікемією (11,2 до 19,6 ммоль/л), значною глюкозурією (70-120 г/добу), втратою маси тіла (сумарно до 6 %), синдром вираженої дегідратації, поліурія, помірним згущенням крові і підвищеними коагуляційними властивостями крові, ацетонурією (+), гіперкетонемією (до 344,34 ммоль/л), зрушенням рН до 7,34, гіпополіємією (нижче 4,6 ммоль/л). Таким хворим треба проводити уже комплексне лікування з обов'язковою дієтою та інсулінотерапією.

**III ступінь** погіршення стану хворого, гіперглікемія вище 22,4 ммоль/г, глюкозурія (більше 120-200 г/добу), втрата ваги (більше 7 %), появляється значний ексікоз, порушення ліпідного обміну, рН крові 7,27 і нижче. При несвоєчасному розпізнаванні ступенів декомпенсації діабету –розвивається діабетична кома. Хворий лежить в прострації, свідомість затьмарена, обличчя бліде, губи і язик сухі - інколи з корками, тургор шкіри знижений. Дихання шумне, знижуються шкірні, ахілові рефлексі, тонус очних яблук, знижується АТ, наступають зміни з боку серця - тахікардія, екстрасистолія. Можуть наступати зміни з боку шлунково-кишкового тракту; нудота, блювота, біль в животі.

Залежно від проявів з боку внутрішніх органів розрізняють декілька варіантів коми: 1) шлунково-кишковий, симулює перитоніт, гострий апендицит, гастроентерит; 2) серцево-судинний з колапсом, інфарктом; 3) нирковий, проявляється олігурією, гіперальбумінурією, циліндрурією; 4) енцефалопатичні з порушенням мозкового кровообігу.

В загальному для діабетичної коми характерна гіперглікемія (28-39,2 ммоль/л), але інколи кома розвивається і при гіперглікемії (15- 20 ммоль/л). Вміст кетонових тіл наростає в 50-100 раз більше, рН крові знижується до 7,2-6,9. Діагностика не викликає затруднень, якщо відомий анамнез. Необхідно диференціювати гіперглікемічну кому з іншими варіантами діабетичних ком (гіперосмолярна кома, молочно-кисла (гіперлактацідемічна) кома, гіпоглікемічна кома).

Лікування. Хворі з III стадією діабету, в стані прекоми і коми госпіталізуються. Хворого необхідно вивести з коматозного стану не пізніше, ніж через 6 годин з моменту втрати свідомості, оскільки можуть наступити незворотні зміни.

Призначається інсулін - 100-200 ОД (половину дози внутрішньовенно, половину - підшкірно). Якщо глікемія знижується, то кожні 2-3 години хворому вводять по 24-30 ОД інсуліну, добова доза повинна становити - 300-600 ОД простого (швидкодіючого) інсуліну. Якщо хворий отримував інсулін і невідомо скільки він його прийняв, то для запобігання передозуванню інсуліна можна використовувати ммоліцукру, які треба подвоювати. Наприклад, при вмісті цукру 44 ммоль/л доза інсуліна повинна бути - 88 ОД.

Для ліквідації токсикозу і ексікозу внутрішньовенно крапельно вводять розчин Рінгера, або ізотонічний розчин хлориду натрію з швидкістю 0,5-1-2 л/год. в

залежності від дегідратації. Для ліквідації ацидозу призначається 4-5 % розчин бікарбонату натрію, а також теплі содові клізми (300мл 4 % розчину бікарбонату натрію).

При блювотах необхідно промити шлунок содовим розчином або розчином 0,85 % хлориду натрію. Для корекції білкового обміну вводиться плазма (200-300 мл), кров, гемодез, декстран та ін.

Існують системи виведення хворого з гіперглікемічної коми: не гаючи часу, внутрішньовенно вводять інсулін 50-100 Од + 50-100 Од підшкірно; оксигенотерапія, серцево-судинні препарати (корглюкон або строфантин, кордіамін, мезатон), струйно внутрішньовенно 150-300 мл розчину Рінгера.

Через 1 годину. Внутрішньовенно крапельно - 0,5-1,5 л 0,85 % розчину хлориду натрію в поєднанні з вітаміном групи В, аскорбінова кислота, кокарбоксілаза (100 мл). Через 2 години (з моменту виведення з коми). Якщо рівень глікемії не знизився, інсулін вводять знову 50-100 Од внутрішньовенно і 50-100 Од підшкірно. Якщо він знизився на 25 % і більше від вихідного рівня вводять 50 % первинної дози інсуліна. Паралельно вводиться 150-300 мл 3-4 % розчину барбітурату натрію внутрішньовенно крапельно і ізотонічний розчин хлориду натрію до 4-5 л на добу з швидкістю 250-300 мл/г; при зниженні глікемії до 14-16 ммоль/л вводиться 0,5-1 л 5 % розчину глюкози внутрішньовенно крапельно; 20 мл панангіна або 3-6 мл 10 % розчину калію хлориду.

Під контролем глікемії кожні 2-3 години повторно вводиться інсулін по 2030 Од підшкірно (добова доза - 300-600 Од); 4 рази на добу 4 % розчин бікарбонату натрію ректально.

Прогноз при гіперглікемічній комі срізний, летальність складає від 8 до 40 % в залежності від віку хворого, наявності серцево-судинних та інших захворювань, глибини коми і якості лікування.

Хворим в перші дні з моменту відновлення свідомості дають повноцінне харчування - вуглеводи; мед, варення, мусс, 5 % розчин глюкози, манну кашу. Призначають висококалорійні соки - апельсиновий, томатний, яблучний та ін., лужні води. На другий день дають вуглеводну дієту - яблучне пюре, вівсяну кашу, знежирений сир, молоко. Протягом 7-10 днів забороняється вживання жирів, обмежуються тваринні білки (м'ясо).

Гіпоглікемічна кома - це стан організму, що характеризується різким зниженням рівня цукру в крові до 2,8 ммоль/л і менше.

Основними причинами такої гіпоглікемії є: передозування інсуліну або цукрознижуючих препаратів; порушення дієти (голодування); вживання у великих дозах алкогольних напоїв; гострі інфекційні хвороби, особливо такі, що супроводжуються лихоманкою; фізичні перевантаження.

Особливо небезпечна ситуація виникає у хворих з супутньою патологією нирок і печінки. Причиною може бути прийом сульфаніламідних препаратів, що акумулюються в організмі і не розкладаються в печінці та нирках. Гіпоглікемічний стан можуть провокувати саліцилати. Причиною коми може бути інсулома (пухлина

-інсулярних клітин) підшлункової залози, спонтанна гіперплазія острівців Лангенгарса.

**Патогенез.** Всі ці причини призводять до вуглеводного голодування головного мозку, для якого глюкоза і кисень є життєво необхідними. Їх нестача перш за все відображається на стані кори (найбільш чутливої тканини) головного мозку, мозочка, підкоркових гіпоталамічних відділів і в останню чергу - продовгастого мозку з його важливими центрами (дихання і серцевої діяльності).

**Клініка.** Розрізняють початковий період і власне гіпоглікемічну кому.

Гіпоглікемічний стан: виникає відчуття голоду, тремор пальців рук, вегетативні прояви (пітливість, головний біль, загальна слабкість, серцебиття, подразливість, страх, агресивність). Якщо цей стан своєчасно не покращити вживанням вуглеводів (цукор, мед, варення, білий хліб), то вищевказані симптоми і розлади підсилюються. З'являється тремтіння всього тіла, пітливість, скованість рухів, психічне збудження, судоми з тонічними і клінічними скороченнями м'язів, потьмарення свідомості. Гіпоглікемічна кома розвивається швидко. Рівень цукру в крові низький, ацетону немає. Рідко виявляється незначна кількість цукру в сечі (до 1 %), але при повторних дослідженнях він, як правило, відсутній.

Діагностика коми базується на вмявленні гіпоглікемії (до 2,8-2,2 ммоль/л), або при швидкому зниженні цукру з 16 до 7 ммоль/л і клінічних ознак.

**Лікування.** На початковому етапі необхідно дати вуглеводи, які легко засвоюються: 1-2 чайні ложки варення або меду, 100-120 мл 20 % розчину глюкози, 30-40 г білого хліба.

Невідкладна терапія гіпоглікемічної коми термінове струмне введення у вену 20-100 мл 40 % розчину глюкози з аскорбіновою кислотою (5 мл 5 % розчину) для кращого засвоєння глюкози, кокарбоксілазу (0,1). Паралельно пропонується введення: корглюкону або строфантину, кордіаміну, мезотону. Підключається кисень. Дуже часто за допомогою цих засобів вдається вивести хворого з коми. При відсутності ефекту призначається 1 мл 0,1 % розчину адреналіну, 125, 250 мг гідрокортизона або преднізолону, 300-500 мл 5 % розчину глюкози з 4-8 ОД інсуліна (по показах).

**Прогноз.** Гіпоглікемічна кома може ускладнитись порушенням мозкового кровообігу, інсультом, геміплегією. Можливий летальний наслідок.

**Профілактика:** раціональне лікування цукрового діабету.

*Гіперосмолярна кома - особливий варіант декомпенсації цукрового діабету, що супроводжується підвищенням осмотичного тиску крові, обумовленого високою гіперглікемією (більше*

*56 ммоль/л), гіпернатріємією, підвищеним вмістом сечовини, різкою дегідратацією організму. Вона спостерігається рідко і найчастіше у хворих, старших 50-60 років.*

**Патогенез.** При гіперосмолярній комі внаслідок абсолютної або відносної нестачі інсуліну знижується засвоєння глюкози тканинами, поряд з цим йде неоглюкогенез в печінці, що в кінці призводить до вираженої гіперглікемії і глюкозурії. Деякі автори зв'язують виникнення гіперосмолярної коми з порушенням секреції антидіуретичних гормонів (І.Б.Хавін, 1973).

**Клініка.** Початок коми поступовий, у хворих з'являється полідіпсія, поліурія,

дегідратація. Дегідратація проявляється сухістю шкіри і слизових оболонок із зниженням тургору шкіри. Нерідко з'являються патологічні рефлексії, епілептоїдні припадки. Основна ознака гіперосмолярної коми - виражена гіперглікемія (більше 56 ммоль/л, інколи 110-170 ммоль/л). Характерно, що одночасно підвищується рівень натрію і калію. В результаті підвищується осмолярність плазми, азотемія (178-214 ммоль/л), з'являються ознаки гіперкоагуляції крові, лейкоцитоз. Рівень рН крові, на відміну від гіперглікемічної коми, не змінений, немає кетозу, запаху ацетону. Біля 50 % хворих з гіперосмолярною комою гине, 30 % із них - від гіповолемічного шоку, емболії легеневої артерії, печінкової недостатності, панкреатиту.

**В формуванні коми розрізняють декілька стадій:**

- 1) гіперглікемії і поліурії;
- 2) дегідратації;
- 3) гіперосмолярності;
- 4) внутрішньоклітинного зневоднення; 5) коми.

**Лікування.** Для ліквідації гіперглікемії призначається інсулінотерапія (на добу вводиться 600-1000 ОД простого інсуліну), в окремих випадках - до 2000 ОД.

Схема виведення хворого з гіперосмолярної коми.

Швидко внутрішньовенно вводиться 50 Од інсуліну + 50 Од підшкірно; поряд з цим 300-500 мл гіпотонічного розчину (0,45 %) хлориду натрію, внутрішньовенно серцево-судинні препарати; оксигенотерапія, гепарин 5-10 000 Од.

Через 20 хв. Внутрішньовенно продовжується введення гіпотонічного розчину хлориду натрію, при зниженні глікемії до 14-16 ммоль/л 500 мл 2,5 % розчину глюкози внутрішньовенно крапельно.

Через 1 годину. Якщо рівень гіперглікемії не знизився, інсулін вводять в першопочатковій дозі; при зниженні на 25 % і більше від початкової гіперглікемії вводять 50 % початкової дози інсуліну. В подальшому вводиться по 20-30 ОД кожні 2-3 години під контролем рівня цукру. Добова доза інсуліну - 600 ОД. Кількість рідини, яку потрібно ввести - 5-10 л. До рідини додають 3-8 г калію хлориду на добу або панангін. **Прогноз** гіперосмолярної коми надзвичайно серйозний.

### **Тіреотоксичний криз.**

Розвивається у 5-10 % хворих з дифузним токсичним зобом. Розвивається внаслідок ендотоксичного шоку, що зумовлюється тиреоїдними гормонами (трийодтироксин, тироксин, кальцитонін) і супроводжується глибокими порушеннями білкового, жирового, вуглеводного і мінерального обміну. Крім цього, в патогенезі кризи відводиться велика роль дисфункції ЦНС, гіпофізарно-гіпоталамо-наднирковій і симпатoadреналовій системам.

**Клініка.** В розвитку тіреотоксичного кризи виділяють початкову (прекому) і коматозну стадії. Розвивається підгостро з погіршенням стану хворого: з'являється гіперемія шкіри, обличчя, кінцівок, пітливість, гіпертермія. Різко збільшується пульсовий тиск, тахікардія (120 в 1 хв. і більше), з'являється



біль в животі, нудота, блювота, пронос. До всього приєднується психічна, рухова збудливість.

**Діагностика** базується на клініці і визначенні підвищеного рівня зв'язаного з білком йоду (ЗБЙ) до 20-40 мкг%.

**Лікування.** Необхідно швидко знизити рівень концентрації тиреоїдних гормонів, покращити діяльність серцево-судинної системи, знизити надниркову недостатність. Це досягається введенням великих доз тиреостатичних препаратів, що блокують синтез гормонів. Для цього використовують мерказоліл 60-100 мг на добу, розчин Люголя 25-30 крапель внутрішньо або 10 мл внутрішньовенно NaI в 1000 мл хлориду натрію або глюкози. Паралельно призначають седативні препарати аміназін, барбітурати (фенобарбітол 0,1 x 3-4 рази на добу). Для покращення метаболічних процесів застосовують блокатори бетаадреналових рецепторів - анапрелін (індерол, обзідан) по 5-10 мг, які ліквідують серцево-судинні і психомоторні синдроми кризи. Для ліквідації надниркової недостатності призначаються гідрокортизон по 300-600 мг на добу, преднізолон по 200-300 мг на добу внутрішньовенно крапельно.

#### **Схема виведення хворого з тиреотоксичного кризи (коми).**

Швидко дають хворому 20-30 мг мерказолілу, або вводять інтраназально, 1 % розчин Люголя внутрішньовенно крапельно (1 мл на 1 л хлориду натрію або 5 % глюкози) або 10 мл 10 % розчину йодиду натрію в 5 % розчині глюкози. Крапельно вводять гідрокортизон (30-50 мг), серцеві глікозиди, адреноблокатори.

*Через 20 хв.* Резерпін (0,25 - 1 мг внутрішньом'язево). Продовжується внутрішньовенне крапельне введення розчину Люголя або йодиду натрію, гідрокортизона (преднізолону), серцевих глікозидів, кокарбоксілази, вітамінів групи В, аскорбінової кислоти при збудженні вводиться аміназін, барбітурати.

*Через 1 годину* з моменту виведення з коми. Продовжується внутрішньовенне введення 5 % розчину глюкози, ізотонічного розчину хлориду натрію, геопольглюкона, гемодезу (500-600 мл/год. в перші 6-8 годин, потім до 200-300 мл/год.). На добу вводиться 2-3 л розчинів. *Кожні 6-8 годин* призначається мерказоліл (добова доза 60-100 мг), внутрішньовенно розчин Люголя або натрію йодиду, гліукокортикоїди (гідрокортизон 300-600 мг на добу, преднізолон по 100-300 мг), бета-адреноблокатори, резерпін, серцеві глікозиди.

**Печінкова кома.** Виникає при захворюваннях печінки з вираженими порушеннями її функції.

Розрізняють дві форми печінкової коми: 1) ендогенна; 2) екзогенна; інколи - 3) змішана форма.

**Ендогенна кома** виникає при ураженнях паренхіми печінки (гострий вірусний гепатит, лептоспіроз, жовта лихоманка, токсичні гепатити (чотирихлористий вуглець, фосфор, атофан, тетрациклін, гриби, алкоголь).

**Патогенез.** При ендогенній комі спостерігається некроз, виражена дистрофія, зменшення числа гепатоцитів. Накопичуються продукти

метаболізму, змінюється рН, настають і виражені електролітні порушення.

**Клініка.** Може розвинути дуже бурхливо, інколи з прекоми. Виникає апатія, заторможеність, сонливість, заплутана мова, інколи марення, галюцинації. З'являється специфічне тремтіння рук, наростає жовтяниця, з'являються геморагічні порушення (синці, висипки), приєднується "печінковий запах" з рота, підвищується температура тіла, тахікардія, знижується артеріальний тиск. Коли втрачається свідомість, зіниці розширюються, не реагують на світло. Розвивається ниркова недостатність.

**Діагностика.** Базується на підвищенні білірубіну, амінотрансфераз, зниженні лужної фосфатази, холестерину, глюкози.

**Лікування.** Хворим внутрішньовенно вводиться 5 % розчин глюкози з інсуліном, вводиться 300-1000 мг гідрокортизону або преднізолону, дексаметозон, урбазон. Якщо хворий в свідомості, необхідно призначити малокалорійну дієту (глюкозу). Білкова їжа категорично протипоказана. Проводиться корекція водно-електролітного обміну. Кількість рідини розраховують по добовій кількості сечі плюс позаниркових втратах (500 мг при нормальній температурі тіла + 300 мг на кожний градус вище норми + втрата рідини з блювотою, каловими масами). Рідину і електроліти краще вводити природнім шляхом. При збудженнях призначається седуксен. Не можна застосовувати морфій, опіати, барбітурати, аміназін, оскільки вони пошкоджують печінку. Доцільно застосовувати комплекси вітамінів (есенціале, корсіл), вітогенат, вікасол.

Прогноз несприятливий.

**Екзогенна кома** як правило виникає при портальній гіпертензії.

Основні патогенетичні фактори: портокавальний кровобіг і утворення токсичних продуктів в кишечнику - аміака і сечовини. Вони, міняючи печінку, через анастомози попадають в загальне кровоносне русло і викликають інтоксикацію. Крім аміака, таку дію мають феноли, індол, скатол, аміни та інші продукти, що утворюються в кишечнику. Все це призводить до дії на головний мозок і його структури.

**Клініка.** В розвитку коми виділяють три стадії. Стан погіршується поступово з'являються розлади свідомості, порушується дезорієнтація, деліріозний стан, які поєднуються з апатією, сонливістю. З'являються характерні рухи рук і пальців, що нагадують крила, "печінковий запах".

З додаткових методів - білірубінемія, наростання сечовини, печінкових ферментів.

**Лікування** подібне до лікування ендогенної коми.

**Ниркова кома.** Виникає внаслідок прогресивного ураження нефронів, що проявляються порушенням функції нирок та супроводжуються розладами гомеостазу організму й загрозою його життєдіяльності.

Патоморфологічною основою ГНН є раптове припинення клуб очкової фільтрації та порушення виділення нирками відпрацьованих продуктів обміну, що призводить до накопичення у крові кінцевих продуктів азотистого обміну (сечовини, залишкового азоту), порушень водно-

електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги, виникає ацидоз.

Основними причинами коми є:

1. *Первинне ураження паренхіми нирок, яке виникає внаслідок різних захворювань токсичного або ішемічного ураження нирок* (отруєння важкими металами, оклюзії ниркових судин (тромбоемболія), пієлонефрит, застосування антибіотиків (гентаміцин, канаміцин), сульфаніламідів та ін.).

2. *Патологічні стани* (серцева недостатність, кардіогенний шок, крововтрата, опіки, гострий перитоніт та ін.), які призводять до зниження АТ, зменшення ОЦК та ниркового кровобігу та ін.

*Клінічні ознаки.* У виникненні коми розрізняють чотири стадії перебігу ГНН: початкову (шокову), оліго- або ануричну, відновлення діурезу (поліуричну), видужування.

*Початкова (шокова) стадія* - Триває від декількох годин до 2-3 діб. На фоні основного захворювання, яке супроводжується змінами гемодинаміки (тахікардією, зниженням систолічного АТ < 70 мм рт.ст., ) та мікроциркуляції у паренхіматозних органах - виникають порушення функції нирок (зниження діурезу < 30 мл/год. та питомої ваги сечі (гіпостенурія) <1006-1008).

*Друга стадія – олігоанурії* - триває від декількох діб (9 – 11) до 3-4 тижнів. Вона перебігає у вигляді *олігурії* (зменшення кількості сечі, діурез < 500 мл / добу) або *анурії* (повного припинення виділення сечі - діурез < 50 мл / добу). При цьому у крові зростає рівень сечовини, креатиніну, концентрація сульфатів, фосфатів, виникає гіперкаліємія ("уремічна інтоксикація"), знижується рівень хлору, натрію, кальцію у плазмі. У сечі з'являються еритроцити, лейкоцити, епітелій і бактерії. Поряд з цим у хворих виникає сонливість, спрага, нудота, судоми, блювання, біль у ділянці серця, виявляються ознаки міокардиту, перикардиту, ураження нервової системи, травного тракту, легенево-плевральний набряк ("уремічні легені") та ін.

*Третя стадія - відновлення діурезу (поліурії)* - має дві фази: 1) початкового відновлення діурезу (за добу виділяється 500 мл сечі) і 2) поліуричну(діурез перевищує 1800 мл). Ця стадія триває 3-5 діб. Внаслідок регенерації клубочків поступово відновлюється механізм фільтрації крові, з кожним днем зростає діурез. Стан хворого покращується, зменшується протеїнурія, поступово знижується азотемія, рівень креатиніну, настає нормалізація електролітного складу.

*Четверта стадія - одужання* - характеризується нормалізацією рівня креатиніну та сечовини у крові. Стан хворих поступово покращується останніми зникають астения, гіпостенурія, анемія. Ця стадія триває від кількох місяців до 1-2 років. ***Перша медична допомога та лікування.***

1. При наявності ГНН у першу чергу здійснюють заходи спрямовані на припинення або ліквідацію причини, що зумовила виникнення ГНН (анафілактичний, кардіогенний, токсичний шок, крововтрата, гострий перитоніт та ін.). З цією метою налагоджують вливання протишоків засобів: еополіглокіну, реосорбілакту або сорбілакту, поліферу, реоглюману

та ін. Можна застосовувати кристалоїдні препарати (розчин Рінгер-Лока, лактосол, нормосоль, ацесоль та ін.), 5 % - 40 % розчин глюкози та ін.

2. Хворого в лежачому положенні на ношах госпіталізують у відділення гострого гемодіалізу, а при його відсутності - у відділення реанімації, де проводять комплекс лікувальних заходів.

3. У стаціонарі хворим призначають суворий ліжковий режим, дієту з низьким вмістом білків, але достатньо калорійну (1500-2000 ккал на добу). Якщо рівень креатинину вищий ніж 0,3 ммоль/л, вживання білка обмежують (до 0,6 г/кг/д). В періоді оліго- і анурії обмежують також вживання солі до 2-3 г/д, у фазу відновлення діурезу - до 8-10 г/д. При гіперкаліємії протипоказані фруктові та овочеві соки, які містять велику кількість калію. Протипоказані голодування та різке обмеження рідини, оскільки вони посилюють білковий катаболізм, поглиблюють азотемію, електролітні порушення.

4. При відсутності діуретичного ефекту, для зняття спазму судин нирок, покращення мікроциркуляції призначають дроперидол, аміназингангліолітики. Для стимуляції діурезу застосовують 30 % р-н манітолу у 40 % р-ні глюкози, призначають сечогінні (1 % р-н – 24 мл фуросемідучез 7-10 хв. – до 40-50 мл), вводять 2,4 % р-н – 10 мл еуфіліну. При відсутності ефекту застосовують допамін по 3 мг/кг з фуросемідом по 10-15 мг/кг/год.) протягом 6-24 годин, або проводять сеанси гемодіалізу. Гемодіаліз у 5-6 разів ефективніший за форсований діурез. Для його проведення використовують апарат “штучна нирка”. Рідка частина крові проходячи через діалізуючі мембрани (целофан, полісульфонові мембрани і ін.) й звільняється від токсичних речовин.

5. Показаннями до гемодіалізу є: наявність сечовини у крові до 24 ммоль/л; підвищення рівня креатинину понад 1 ммоль/л; ацидемія зі зниженням лужних резервів нижче 12 мекв/л; підвищення рівня калію крові понад 6,5 ммоль/л; гіпергідратація з клінічними та рентгенологічними проявами набряку легень; симптоми "гострої уремії".

6. При відсутності апаратури для гемодіалізу, а також при наявності протипоказань (крововилив у мозок, шлунково-кишкова кровотеча, тромбемболічна хвороба) застосовують перитонеальний діаліз.

6. При наявності діурезу позаниркові методи очищення крові припиняють, здійснюють спостереження за основними показниками гомеостазу, при необхідності продовжують їх корекцію. Об'єм введеної рідини повинен перевищувати діурез та кількість рідини, що втрачається з блюванням та випорожненнями, не більше ніж на 500 мл.

**Церебральна кома** Церебральна кома - повна втрата притомності із втратою больової чутливості та рефлексів, з загальним м'язовим розслабленням і розладами функцій життєво важливих органів та систем організму (кровообігу, дихання, обміну речовин та ін.).

Основними причинами церебральної коми є розлади мозкового

кровопостачання черепно-мозкова травма, пухлини, запальні процеси головного мозку та ін.

Ведучими факторами патогенезу церебральної коми є розлади мозкового кровообігу, ліквороциркуляції, гіпоксія, ацидоз, гістотоксикоз.

За ступенем тяжкості виділяють *легку* (помірну), *тяжку та позамежну* коми  
*Клінічні ознаки.* У розвитку церебральної коми виділяють: *а) затьмарення свідомості; б) ступор; в) сонор; г) легку ( помірну) кому; д) глибоку та е) позамежну коми* (табл. 1).

**Смерть мозку.** Запропоновано багато критеріїв діагностики смерті мозку. У кожному конкретному випадку слід дотримуватися законів і принципів, прийняті у цій країні. Ідеальними критеріями є ті, які дають жодного шансу на помилку. Найбільш достовірні критерії смерті мозку:

- припинення всіх функцій нервової системи, повне юридичне й стійке відсутність свідомості, відсутність самостійного дихання, атонія всіх м'язів, відсутність реакцій на зовнішні подразники і рефлексів стовбура мозку;
- повну відсутність електричної активності мозку –ізоелектрическая лінія на ЕЕГ;
- відсутність мозкового кровотоку (підтверджується з допомогою церебральної ангіографії і радіоізотопної скінтиграфії).

## **Травматичний (гіповолевмічний ) шок**

Проблема шоку залишається традиційною для хірургії, травматології та реаніматології. Протягом багатьох десятиріч проблема шоку є ареною жарких дискусій спірних а інколи взаємнозаперечуючих концепцій як в області патогенезу так і лікування. У останні десятиліття в усьому світі спостерігається ріст травматизму, ця проблема вже вийшла за рамки медичної та стала проблемою соціальною.

Якщо в 1809 році у США згідно повідомлень Національної ради безпеки руху, було зареєстровано лише 1 випадок смерті в результаті дорожньої пригоди то в 1972 за матеріалами ВОЗ у цій країні лише внаслідок автомобільних аварій померло більше 4 мільйонів людей. За матеріалами Ленінградського НДІ швидкої допомоги ім. І. І. Джанелідзе летальність серед потерпілих із важкою механічною травмою і шоком за період з 1976-1986 рр. становила 32,8%. При цьому в гострому періоді травматичної хвороби загинуло 21,1% потерпілих, а в після шоківому – 11,2%.

В Україні лише за дев'ять місяців 2002 року загинуло більше 5 тисяч осіб.

Проблема залишається актуальною на сьогоднішній день у зв'язку із збільшенням потерпілих в результаті техногенних катастроф, терористичних актів, стихійного лиха.

### **Загальні та спеціальні питання гіповолемічного шоку.**

В останні десятиріччя розробка теоретичних аспектів ГШ ведеться в рамках традиційних напрямків. Найбільша кількість досліджень присв'ячена

З однієї сторони, аналізу клітинних та субклітинних механізмів порушення функції різноманітних органів та систем під час шоку, з іншої використовуючи системний підхід та ряд положень загальної біології для створення кардинальних концепцій життєдіяльності організму при шоці, та механізмів адаптації.

Згідно вчення адаптації організму у відповідь на дію екстремальних факторів (у тому числі і на крововтрату) включається ряд адаптаційних реакцій, які можна поділити на екстренні (термінові) та повільні (відтерміновані). До реакцій **екстенної адаптації** системи кровообігу відносять ті, що забезпечують збереження життя організму, відразу після крововтрати на тлі гіповолемії. У результаті екстренної перебудови регуляторних систем організму в привілейованому положенні залишаються найважливіші органи, що забезпечують життєдіяльність (мозок, серце, дихальна мускулатура). Ці екстенні дії захищають організм від смерті та роблять можливим включення другої лінії захисту відтермінованих реакцій.

Негативною стороною екстенної адаптації при шоці слід вважати вторинне ураження органів та тканин, що не відносяться в даних умовах до життєво важливих.

На відміну від реакції екстренної адаптації, **відтерміновані реакції** спрямовані на відновлення функцій організму шляхом ліквідації матеріальних втрат, а саме усунення гіповолемії та негативних наслідків екстренних реакцій. До їх числа перш за все слід віднести активізацію транскапілярного обміну, еретропоезу та інших репаративних процесів.

Проводячи наукові дослідження у напрямку вище вказаних теорії за останні десятиліття проведені наступні роботи:

➤ наукові дослідження Haider показали наявність такого явища при шоці як «централізація метаболізму». При шоці на тлі гіперглікемії та підвищеного вмісту інсуліну в крові – глюкозу утримують не всі тканини: вона залишається джерелом енергії лише для мозку, еритроцитів, елементів РЕС, мозкового шару нирок та кісткового мозку. Всі інші тканини в метаболічних процесах використовують білки та жири. Ця адаптативна реакція вимагає катаболізму в решті органів, що в літературі отримало назву «ендогенного канібалізму». Таким чином, у наслідок розпаду структурних клітин обмін речовин при шоці вимагає корекції – ліквідації центрального метаболізму, шляхом застосування глюкози та препаратів, що тормозять ліполіз та протеоліз.

➤ Вивчаючи порушення регіонарного кровотоку та його зв'язок з метаболізмом та функцією інших органів, встановлено, що при гаповолемічному шоці в нирках відбуваються метаболічні зміни, які включають в себе зниження рівня АТФ, затримку фосфору та внутрішньо клітинний ацидоз. Якщо зміни метаболізму тривають навіть 15 хв. завжди в наступному відмічається порушення функції нирок, що дозволило ряду авторів [Fisher, Евтушенко, Яковлев], зробити висновок, що кровопостачання нирок, а особливо при шоці є самою слабкою регуляторною системою в організмі.

➤ Що до головного мозку, то при шоці в судинах головного мозку, в тому числі і капілярах відмічається застій клітин білої крові, тим самим викликаючи оклюзію судин з усіма впливаючими звідси наслідками. Делятація судин головного мозку при шоці не залежить від недостатності  $O_2$  а визначається іншими механізмами, що потребують вивчення.

### ***Нове у розробці методів та протишокової терапії.***

Роботи Hinghafer встановили, що щільність артеріальної крові та плазми можуть бути використаними в якості індикатора виходу рідини із судин після крововтрат. Встановлено, що відновленню гемодинаміки при гіповолемічному шоці відіграє мобілізація крові з депо (печінка, селезінка, кишечник). Об'єм депонованої крові в організмі становить до 33 % ОЦК і є резервом, що мобілізується під впливом симпатичної нервової системи.

Fredhalm доводить, що незворотні зміни при шоці в першу чергу пов'язані із змінами в симпатичній нервовій системі. Профілактичне введення  $\alpha$ -адреноблокаторів може попередити настання незворотніх змін при шоці за рахунок зменшення загального периферійного опору судин та об'єму депонованої крові.

Таким чином, в світлі існуючих на сьогоднішній день уяв – **гіповолемічний шок** можна віднести до так званих хвороб регуляції. Звідси впливає наступна думка, що шок це проблема анестезіологічна, оскільки його лікування як і травматичної хвороби передбачає в першу чергу керування функціями життєзабезпечення.

## **ПРОГНОЗУВАННЯ ПРОТІКАННЯ ТА НАСЛІДКІВ ТРАВМАТИЧНОГО ШОКУ**

Питання прогнозування результатів важкої травми досить часто обговорюються на сторінках журналів. У останні 5—10 років частота появи статей з цієї проблеми помітно зросла. З одного боку, це можна пояснити тим, що прогностичні схеми вже зараз по своїй ефективності обігнали здібності досвідчених лікарів, що передбачали, і продовжують, хоч і поволі, але невідворотно удосконалюватися. З іншого боку, стала явною і ясною практична корисність прогнозування, яке, на думку **Н. Champion**, дозволяє потрібним чином розподіляти терапевтичні ресурси, кількісно і якісно оцінювати стан травматологічної допомоги. Прогностичні критерії дають можливість оптимально визначити тактику хірургічної допомоги .

Розробка методів прогнозування шоку ведеться шляхом створення адаптованих діагностичних систем. Американські дослідники продовжують удосконалення системи AIS (abbreviated injury scale — скорочена шкала пошкоджень) і ISS (injury severity score—балл тяжкості пошкоджень), які засновані на детальній, але суб'єктивній оцінці тяжкості анатомічних пошкоджень без урахування функціональних розладів що викликаються ними. В даний час система ISS є найбільш поширеною за кордоном і приводиться майже у всіх статтях по травмі, пов'язаних з оцінкою її тяжкості. З 1981 р. з системою ISS стала конкурувати



система TS (trauma score—балл тяжкості травми), запропонована Н. Champion 1981 р., яка побудована на основі функціональних ознак.

Система ISS є дочірньою схемою по відношенню до системи AIS, їх зв'язок і відмінності полягають в тому, що бали системи ISS є квадратами кодів системи AIS.

Саме ці квадрати кодів системи AIS виявилися прогностичними в сенсі прогнозу результатів механічної травми не дивлячись на те, що системи AIS і ISS є шкалами з суб'єктивною оцінкою, що розглядається як основний їх недолік. Головне утруднення використання систем AIS/ISS в їх громіздкості.

Опублікована в 1980 р. в США вдосконалена шкала AIS є 36-сторінковою брошурою (Joint committee j on injury scaling) [140], що утрудняє користування нею. Спроба скоротити шкалу AIS і зробити її доступною для практичного застосування була зроблена в 1985 р. L. Greenspan. За допомогою дуже дрібного друкарського шрифту автори розмістили її на 2 сторінках журналу.

Прогностична сила системи AIS/ISS, за даними Н. Champion, у групі хворих з рівнем летальності біля 20% склала 86,3% правильних прогнозів. Шкала TS достатньо портативна і включає тільки функціональні ознаки, бал (вага) яких був визначений суб'єктивно на основі думок учасників конференції за системою оцінки тяжкості пошкоджень. Система TS представлена в таблиці.

1.

Таблиця 1

## Система TS

| Функціональні ознаки                                                    | Рівень                                           | Коди            | Підрахунок |
|-------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|-----------------|------------|
| <b>А.</b> Частота дихання: число дихань за 15с<br>помножене на 4        | 10—24                                            | 4               |            |
| за 15с                                                                  | <b>А.</b> Частота дихання: число дихань<br>10—24 | 4               |            |
| помножене на 4                                                          | 3                                                |                 |            |
|                                                                         | >35                                              | 2               |            |
|                                                                         | <10                                              | 1               |            |
|                                                                         | <b>0</b>                                         | <b>0 В.</b>     | <b>А</b>   |
| Дихальні зусилля                                                        | нормальні                                        | 1               |            |
| утруднені: використання допоміжних<br>скороченням міжреберних проміжків | утруднені                                        | 0 м'язів з      | В_         |
| <b>С.</b> Систолічний артеріальний тиск                                 | ≥90                                              | 4               |            |
|                                                                         | 70—89                                            | 3               |            |
|                                                                         | 50—69                                            | 2               |            |
|                                                                         | <50                                              | 1               |            |
|                                                                         | 0                                                | 0               | С.         |
| <b>Д.</b> Повторне заповнення капілярів                                 |                                                  |                 |            |
| нормальне: через 2 с після зняття тиску-                                | нормальне                                        | 2               |            |
| на передпліччі або слизовій оболонці губ відстрочене більш ніж на 2 с   |                                                  |                 |            |
| відстрочене                                                             | 1                                                |                 |            |
| відсутність повторного заповнення                                       | немає                                            | 0               | Д          |
| <b>Е.</b> Шкала Ком—глазго ШКХ                                          | Сума кодів<br>шкалою КГ                          | за              |            |
| 1. Розплющення очей                                                     | Рахунок                                          |                 |            |
| спонтанне                                                               | 4                                                | 14—15           | 5          |
| на голос                                                                | 3                                                | 11 —13          | 4          |
| на біль                                                                 | 2                                                | 8—10            | 3          |
| немає                                                                   | 1                                                | 5—7             | 2          |
|                                                                         |                                                  | 3—4             | 1          |
| 2. Словесна відповідь                                                   |                                                  |                 |            |
| орієнтований                                                            | 5                                                |                 |            |
| сплутаний                                                               | 4                                                |                 |            |
| неприйнятні слова                                                       | 3                                                |                 |            |
| незрозумілі звуки                                                       | 2                                                |                 |            |
| немає                                                                   | 1                                                |                 | Е          |
| 3. Моторна відповідь                                                    |                                                  |                 |            |
| виконує команди                                                         | 6                                                | TS=A+B+C+[] + E |            |
| цільові рухи (біль)                                                     | 5                                                |                 |            |
| відсмикування (біль)                                                    | 4                                                |                 |            |
| згинання (біль)                                                         | 3                                                |                 |            |
| розгинання (біль)                                                       | 2                                                |                 |            |
| немає                                                                   | 1                                                |                 |            |

Система TS, судячи по даним її авторів, має приблизно таку ж можливість, що

передбачає, як і система ISS, хоча поза сумнівом відрізняється більшою простотою.

Визначений інтерес являють собою так звані локальні прогностичні схеми, призначені для розпізнавання органних пошкоджень. До них можна віднести «Привентивну шкалу респіраторного дистрес-синдрому» (таб.2).

Таблиця 2

| Превентивна шкала респіраторного дистрес-синдрому                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Назва травми                                                                      | бал |
| Переломи:                                                                         | 1   |
| Стопа, щиколотки, зап'ястя, ребра                                                 | 2   |
| Передпліччя,                                                                      | 3   |
| Плече, гомілка, хребець                                                           | 5   |
| Стегно, таз                                                                       | 3   |
| Розрив селезінки                                                                  | 4   |
| Розрив печінки                                                                    | 3   |
| Переливання $\geq 1$ л. крові                                                     | 4   |
| A/T початковий $\leq 80$ мм.рт.ст.                                                | 10  |
| Рухомий каркас грудної клітки, аспірація                                          | 6   |
| Перфорація кишечника                                                              | 4   |
| Контузія головного мозку                                                          |     |
| Якщо сума балів пацієнта $\geq 10$ балів, він потребує штучної вентиляції легень. |     |

У прогностичних схемах, розроблених і використовуваних в СРСР, як правило, застосовується інше формулювання відповіді, зокрема, альтернативним чином указується характер результату, що позначається знайомий плюс або мінус, і відображається тривалість життя або тривалість шоку в годиннику. Це формулювання розкриває зміст індексу  $\pm T$ , який є об'єктом прогнозу, що знаходиться в регресивній залежності з рядом ознак. Найбільш оправдала себе формула:

$\pm 1/T = 0,317 - 0,039 \times K + 0,00017 \times AT \times K - 0,0026 \times \text{де } AT$  — рівень систолічного АТ в мм рт. ст.;  $P$  — частота пульсу у момент доставки;  $B$  — вік в роках;  $K$  — оцінка шокогенности травм в балах, визначувана по табл. 3.

Таблиця 3

| Оцінка шокогенності травми (у балах)                                                                                                                                                                       |      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Найменування пошкодження                                                                                                                                                                                   | Бал  |
| Травма живота з пошкодженням двох і більш за паренхиматозних органів                                                                                                                                       | 10,0 |
| Множинні двосторонні переломи ребер з пошкодженням і без пошкодження легенів. Травма живота з пошкодженням одного паренхиматозного органа                                                                  | 6,0  |
| Відкритий перелом стегна. Вивих стегна                                                                                                                                                                     | 5,0  |
| Забій головного мозку, перелом основи і склепіння черепа                                                                                                                                                   | 4,0  |
| Травма грудей з пошкодженням легені (гемопневмоторакс), Множинні переломи кісток тазу                                                                                                                      | 3,0  |
| Травма живота з пошкодженням порожнистих органів. Відкритий перелом обох кісток гомілки, відривши гомілки                                                                                                  | 2,0  |
| Обширна скальпована рана, гематома великих розмірів. Закритий перелом стегна, перелом обох кісток гомілки. Відкритий закритий переломи плеча, відрив плеча Відкритий і закритий переломи лицьового скелета | 1,5  |
| Множинні односторонні переломи ребер без пошкодження легких. Відрив передпліччя                                                                                                                            | 1,0  |
| Переломи хребця або хребців в одному відділі хребта з пошкодженням або без пошкодження спинного мозку. Відрив і розмозження стопи. Відкритий перелом обох кісток передпліччя.                              | 0,5  |
| Одиночні переломи кісток тазу. Закриті переломи однієї кістки гомілки, кісток стопи, передпліччя, кисті, розтрощування і відрив кисті. Переломи ключиці, лопатки, надколінника                             | 0,1  |

Вказаний метод, розроблений в Ленінградському НДІ швидкій допомозі ім. И.И.

Джанелідзе, зараз достатньо широко увійшов до практики надання допомоги постраждалим і з успіхом використовується в багатьох наукових дослідженнях.

**Шок** – це патологічний стан організму, що виникає внаслідок дії на нього надмірних подразників та проявляється порушенням системного кровообігу, мікроциркуляції та метаболічних процесах в тканинах. У протіканні шоку виділяють **дві фази: еректильну та торпідну**.

**Еректильну фазу** шоку на практиці доводиться бачити нечасто. Згідно статистичних даних її можна виявити лише у кожного десятого з шоком, що поступили в стаціонар. Це пояснюється тим, що вона швидкоплинна, триває декілька хвилин, нерідко не діагностується та недеферціюється із збудженням внаслідок переляку, алкогольного сп'яніння, отруєння, психічних порушень.

**Клініка:** хворий притомний, лице бліде, погляд неспокійний. Діагностується рухове та мовне збудження. Потерпілий скаржиться на біль, нерідко кричить, ейфоричний, та не усвідомлює важкості свого стану. Він може вставати з ношів,

каталки, ліжка. Втримати його важко із за значного опору. Мускулатура напружена, відмічається загальна гіперестезія, шкірні та сухожильні рефлексy підвищені. Дихання часте та нерівномірне. Пульс напружений, АТ – періодично підвищується. Вважається, що чим більш різко виражена клінічна картина фази еректильного шоку, тим зазвичай важче протікає торпідна фаза шоку, тим гірший прогноз для потерпілого.

Після еректильної фази шоку, відносно швидко розвивається фаза пригнічення діяльності регуляторних та виконавчих систем організму – **торпідна фаза шоку**.

Торпідна фаза шоку клінічно проявляє себе пригніченням психіки, різким зниженням реакції на больовий подразник при збереженні свідомості. Відмічається падіння АТ, пульс прискорений, слабкого наповнення. Дихання часте та поверхневе. Шкіра холодна, при важких ступенях шоку покрита липким потом. Хворий скаржиться на спрагу, може бути блювота, яку слід вважати поганою прогностичною ознакою.

Торпідна фаза шоку по важкості та глибині симптомів умовно поділяється на 4 ступені: I – II – III – IV ступені. Ця класифікація необхідна при визначенні лікувальної тактики та прогнозу. **Шок I ступеня (легкий)**

Нерізко виражена блідість шкірних покривів, із незначними порушеннями гемодинаміки. Загальний стан пацієнта задовільний, свідомість ясна. Зіниці добре реагують на світло. АТ тримається на рівні 100 мм.рт.ст. Пульс може зростати до 100 уд/хв. Об'єм циркулюючої крові знижується до 20 %, дихання рівне, до 20-22 дихальних рухів за хвилину.

### **Шок II ступеня (середня важкість)**

Виразніше проявляється пригнічення психіки потерпілого, чітко виражена заторможеність. Блідість шкірних покривів. Хворий притомний. Максимальні показники АТ – 80-90 мм.рт.ст. мінімальні 50-60 мм.рт.ст. Пульс зростає до 120 уд/хв., слабкого наповнення. Об'єм ОЦК зменшується на 35 %. Дихання прискорене, поверхневе. Відмічається виражена гіпорексія та гіпотермія. Внаслідок порушення

мікроциркуляції різниця між ректальною температурою та температурою тіла становить більше  $3^{\circ}\text{C}$ . Виникає симптом білої плями (при натискуванні на шкіру з'являється біла пляма, яка в нормі зникає через 3 с. Подовження часу існування білої плями свідчить про мікроциркуляторні розлади).

### **Шок III ступеня (важкий)**

Загальний стан потерпілого важкий. Максимальні значення АТ нижче критичного рівня 75-60 мм.рт.ст., пульс різко прискорений 130 уд/хв і більше, ниткоподібний та важко підраховується. Об'єм циркулюючої крові зменшується на 45 і більше відсотків. Дихання поверхневе та різко прискорене. При несвоєчасній та неадекватній допомозі розвиваються незворотні форми шоку при яких сама активна терапія стає неефективною.

### **Шок IV ступеня (термінальний стан)**

Являє собою крайню ступінь пригнічення життєво-важливих функцій організму, що переходять в клінічну смерть. Термінальний стан умовно можна поділити на **три стадії**:

**I стадія – предагональний стан.** Різка блідість шкірних покривів з ціанозом. Відсутність пульсу на периферійних артеріях при наявності його на сонних та стегнових. Дихання поверхневе рідке, свідомість сплутана, або відсутня. Рефлекси та тонус м'язів різко ослаблені.

**II стадія – агональний стан.** Гемодинамічні зміни аналогічні предагональному стану, але він проявляє себе вираженішим порушенням дихання (аритмічне, Чейн-Стокса), виражений акроціаноз, свідомість та рефлекси відсутні, м'язовий тонус різко ослаблений, реакції хворого на зовнішні подразники немає.

**III стадія – клінічна смерть.** Починається з моменту останнього вдиху пацієнта. Пульс відсутній на крупних артеріях, тони серця не прослуховуються, зіниці різко розширені на світло не реагують, реакція рогівки відсутня.

З метою діагностики ступені шоку, за клінічними ознаками, доцільно застосовувати схему Г.М.Сусли, 1999 р.

### Клінічні ознаки шоку (за Г.М.Сусла та співавтори, 1999 р)

| Показник                   | Крововтрата        |                         |                    |                        |
|----------------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|------------------------|
|                            | I клас             | II клас                 | III клас           | IV клас                |
| Втрата крові (% від ОЦК)   | ≤ 15               | 20-25                   | 30-40              | Більше 40              |
| Пульс                      | < 100              | > 110                   | < 120              | > 140                  |
| Артеріальний тиск          | N                  | N                       | Знижений           | Знижений               |
| Пульсовий тиск             | N чи підвищений    | Знижений                | Знижений           | Знижений               |
| Тест білої плями           | N (2 с)            | Позитивний (більше 3 с) | Позитивний         | Позитивний             |
| Частота дихання /хв        | 14-20              | 20-30                   | 30-40              | Більше 40              |
| Погодинний діурез (мл/год) | > 30               | 30-20                   | 15-5               | Виражена олігурія      |
| Психостатус                | Незначний неспокій | Помірний неспокій       | Виражений неспокій | Непритомність<br>ькома |

### Клініко-лабораторна діагностика шоку

Одним із ведучих синдромів гіповолемічного шоку є крововтрата. Визначення об'єму крововтрати є важливим чинником у діагностиці ступеню шоку. Відомо, що при крововтраті та компенсаторному поступленні в судинне русло рідини з міжклітинного простору виникає так званий феномен розведення крові, тобто зниження гемоконцентраційних показників (гематокрит, гемоглобін, еритроцити). Цей механізм починає спрацьовувати в перші швили з моменту виникнення травми. Остаточно оцінити об'єм втраченої крові за величиною гемоконцентраційних показників можна тільки через 12-24 години. Безпосередню загрозу для життя становить швидка, масивна крововтрата, більше 30 % ОЦК, протягом години. Для виявлення об'єму крововтрати та ступеня глибини шоку, доцільно використовувати діагностичний показник шокowego індексу Альговера. Індекс Альговера є співвідношення між частотою серцевих скорочень та величиною АТ<sub>систоличний</sub>. В нормі цей показник становить 0,5–0,7. Зниження АТ та компенсаторна тахікардія у хворих, що знаходяться в шокowому стані, збільшують шокowий індекс. Відносна простота дослідження дає змогу швидко встановити ступінь шоку, та об'єм крововтрати з метою адекватного відновлення дефіциту

ОЦК.

### Визначення об'єму крововтрати за шоківим індексом

| Шоківий індекс | Об'єм крововтрати (% ОЦК) | Ступінь шоку |
|----------------|---------------------------|--------------|
| До 1           | До 20                     | 1            |
| 1,1-1,7        | 20-40                     | 2            |
| 1,8 і більше   | Більше 40                 | 3            |

Використовують наступні обчислення: Наприклад, маса тіла потерпілого 80 кг, показники гемодинаміки – 80/50 мм.рт.ст, ЧСС – 120 уд/хв. Належний об'єм циркулюючої крові для нього становить 70 мл/кг маси, тобто загальний об'єм крові цього пацієнта становить 70 х

80 = 5600 мл. Шоківий індекс –  $120 : 80 = 1,5$ . Згідно вище наведеної таблиці ступінь

глибини шоку дорівнює 2. при такому значення шоківого індексу крововтрата становитиме близько 30 % ОЦК. Таким чином, хворий втратив: належний об'єм циркулюючої крові помножити на об'єм крововтрати. Наприклад,  $5600 \times 0,3 = 1680$  мл.

У хворих з критичними станами, що потребують негайної операції досягають мінімальної стабілізації гемодинамічних показників. Подальше виведення їх із шоку проводять в операційній, шляхом застосування наркозу та показаного оперативного втручання.

Що до показів в хірургічному лікуванні переломів при шоці пацієнтів умовно можна поділити на три групи:

**I група** – пацієнти із сприятливим протіканням шоку та травматичної хвороби.

Тривалість протікання шоку не більше 12 годин. Можливе застосування повного об'єму оперативних втручань як при лікуванні монотравми а наявність множинних переломів та поєднаних ушкоджень є додатковими показами до



операцій.

**II група** – пацієнти із сприятливим прогнозом до життя та протіканням шоку до 24 годин. Можливе застосування апаратів зовнішньої фіксації, в спрощених варіантах, без точної репозиції уламків та застосування консервативних методів лікування.

**III група** – пацієнти з тривалістю шоку понад 24 години та прогнозуванням можливої смерті. Допустимі лише консервативні методи фіксації переломів

### **Інфузійно-трансфузійна терапія та особливості анестезіологічного забезпечення у хворих з гіповолемічним шоком та травматичною хворобою**

Інфузійно-трансфузійна терапія- один з найважливіших компонентів інтенсивної терапії травматичного (гіповолемічного шоку) та травматичної хвороби. Під інфузіною терапією розуміють парентеральне введення кровозамінників, трансфузійного переливання крові, її компонентів та препаратів.

### **Класифікація та коротка характеристика кровозамінників.**

(за Н.Г.Хлябічем,.1997)

| <b>I. Препарати гемодинамічної дії</b>                                             | <b>Назва та місце виробництва препарату</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Декстрини                                                                       | <b>а). Середньомолекулярні:</b> поліглюкін (РФ), неорондекс (Білорусія), макродекс (Швеція,США), інтрадекс (Англія), декстран (Польша)<br><b>б). Низькомолекулярні:</b> реополіглюкін (РФ, Білорусія), реома-кродекс (Швеція, США, Туреччина), ломодекс (Англія), логгастеріл 40 (ФРН), декстран 40 (Польша), гемодекс (Болгарія). |
| 2. Препарати желатини                                                              | Желатиноль (РФ), геможель (ФРН), желофузін (Швейцарія), плазможель (Франція).                                                                                                                                                                                                                                                      |
| 3. Препарати на основі оксиметилкрохмалу                                           | Волекам (РФ), 6–HES (Японія), плазмастеріл (ФРН).                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| II. Дезінтоксикаційні (препарати на основі низькомолекулярного полівінілпіролідону | Гемодез, гемодез –Н, неогемодез (РФ,Білорусія), неокомпенсан (Австрія).                                                                                                                                                                                                                                                            |

|                                                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|--------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| III. Препарати для парентерального живлення                  | <p><b>1. Суміші амінокислот:</b> поліамін (РФ, Білорусія), аміностеріл КЕ (ФРН, вамін (Швеція), фріамін (США), гепатамін (Туреччина)</p> <p><b>2. Білкові гідролізати:</b> гідролізін, гідролізат казеїну, амікін, інфузамін, гідрамін (РФ, Україна, Білорусія, Казахстан).</p> <p><b>3. Жирові емульсії:</b> інтраліпід (Швеція), ліповезон (ФРН), веноліпід (Японія), ліпомул (США), емульсан (Фінляндія).</p> <p><b>4. Розчини глюкози і осмодіуретики:</b> 5-40% глюкоза, (РФ, Україна, Білорусія, Казах-стан, США, Польша, Індія), сорбіт 20 %, маніт 15 % (РФ, Україна, ФРН).</p> |
| IV. Регулятори водносольового та кислотно – основного станів | <p><b>1. Солеві розчини:</b> 0,9 % розчин натрію хлориду, дисоль (РФ, Україна, Білорусія), натрій хлорат 0,9 % (Польша).</p> <p><b>Регулятори електролітного і кислотно–основного стану:</b> лактасон,квінтасоль,мафусон,трисамін (РФ, Україна), іоностерил, трометамол композітум (ФРН, рінгер-лактат (ФРН, США).</p>                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| У. Препарати з функцією переносу кисню                       | <p>1. розчин гемоглобіну (РФ, США).</p> <p>2. емульсії фторвуглеводів(РФ, США, Японія).</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| УІ. Кровозамінники комплексної дії (в стадії апробації)      | Розчини гемодинамічної та дезінтоксикаційної дії, гемодинамічної та гемопоетичної дії, гемодинамічної та реологічної дії.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |

### Мета застосування препаратів парентерального введення.

**Препарати гемодинамічної дії**, використовуються для відновлення об'єму циркулюючої плазми та стабілізації гемодинаміки при гіповолемічних станах. Завдяки своїй осмотичній активності вони притягують у судинне русло тканинну рідину, швидко ліквідовуючи дефіцит ОЦК. Так наприклад, 1 грам поліглюкіну притягує 25 мл води. Існує пряма залежність між величиною молекули та тривалістю циркуляції розчину в судинному руслі. Поліглюкін – розчин декстрану молекулярна маса якого 70000 Д, випускається в флаконах по 400 мл., Реополіглюкін - розчин декстрану молекулярна маса якого 35000 Д випускається в флаконах по 200 та 450 мл., Рефортан – 6% розчин

гідроксиетилкрохмалу з молекулярною масою 200000 Д, випускається в флаконах по 500 та 250 мл.

**Препарати дезінтоксикаційної дії**, введені у кров'яне русло зв'язують циркулюючі токсини, нейтралізують їх та виводять із сечею, одночасно стимулюючи діурез. Їх застосовують при гострих отруєннях, інфекціях, ендогенних інтоксикаціях.

Найпоширенішим препаратом, що застосовувався до останнього часу був

**Гемодез**. Однак розчин гемодезу введений в організм, повністю не виводиться через нирки. Частина його молекул захоплюється клітинами ретикуло-

ендотеліальної системи, що блокує їхню активність на багато років. Тому на

сьогоднішній час застосовують препарат – **неогемодез** розчин 6%

полівінілпіралідону молекулярною масою 8000 Д у флаконах по 50, 100, 200, 400 мл.

**Препарати для парентерального живлення**, призначають хворим, у яких неможливо забезпечити повноцінне харчування через шлунково-кишковий тракт.

**Поліамін** – 8% розчин суміші кристалічних амінокислот, випускається в флаконах по 200 та 400 мл.

**Інтраліпід** – 10%, 20% розчини соєвої емульсії, випускається в флаконах по 100, 200, та 400 мл.

Глюкоза - 5%, 10%, 20%, ; 40% розчин випускається в флаконах різної ємкості.

**Препарати з функцією переносу кисню** – перфторан препарат дозволений для застосування в клінічній практиці. Унікальність препарату полягає в тому, що його молекула у 50 – 100 разів менша за еритроцит, завдяки цьому перфторан здатний транспортувати молекули кисню до таких клітин, в яких заблоковані природні шляхи кисневого забезпечення (блокада системної та локальної мікроциркуляції при шоці, травмі, набряках, запальних процесах).

*Деяко з історії.* В кінці 70 років минулого століття японські дослідники вперше

отримали сполуку «флюсол -ДА» який по своїх показниках та властивостях переважав природний гемоглобін. Препарат складався з суміші торвуглеводів та багатоатомних спиртів та зберігав свої властивості протягом 2 неділь. Він заміщав функцію еритроцитів, переносячи кисень від легень до тканин та вуглекислий газ в зворотньому напрямку. Вімічалася незначна токсична дія препарату на печінку та нирки. Одночасно з японськими дослідниками група французських вчених університету Ніцца створили ефективний кровозамінник, здатний для перенесення кисню кров'яним руслом без шкідливого впливу на організм. Вньому використовувався фторвуглевод, вмолекулі якого атом водню було замінено на атом фтору. Проте слід відзначити, що запропонована штучна кров здатна поглинати кисень та переносити його, але кількість кисню що вона поглинає є недостатня.

Кровозамінниками здатними переносити кисень, окрім, перфторвуглеводів є розчини гемоглобіну, котрі досліджуються в останні десятиліття експериментально. Так в НДІ медичної служби Сухопутних сил США (Сан-Франциско) створено новий високоефективний кровозамінник на основі хімічно модифікованого гемоглобіну. Готовий до застосування розчин отримують шляхом змішування порошку гемоглобіну з водою.

Група дослідників Центральної лабораторії служби переливання крові в Амстердамі розробила метод виробництва штучної крові в основі якої лежить натуральний гемоглобін в поєднанні з пірідоксальними хлоридами. Отримана ними штучна кров переносить достатню кількість кисню в тканини, і може бути використана для переливання людині з будь-якою групою крові. Свої властивості штучна кров зберігає протягом року.

## **Кров, її компоненти та препарати**

1.Донорська консервована кров.

2.Свіжоприготовлена кров.

### *Компоненти крові*

Еритроцитарна маса.

Відмиті нативні еритроцити

Лейкоцитарна маса

Тромбоцитарна маса

Плазма крові: нативна, суха, свіжозаморожена (кріоплазма), концентрована

### *Препарати крові* 1. Препарати

комплексної дії: альбумін, протеїн, лактопротеїн.

2. Препарати гемостатичної дії: фібриноген, антигемофільний глобулін, кріоприципітат антигемофільного глобуліну, PPSB – концентрат факторів протромбінового комплексу.

3. Препарати імунологічної дії: антистафілококова плазма, полібіолін.

4. Препарати фібринолітичної дії: фібринолізин

5. Імуноглобуліни направленої дії.

## **Невідкладні заходи та принципи інтенсивної терапії травмованих хворих**

1. Необхідно насамперед зупинити артеріальну кровотечу шляхом притискання артерії до кістки вище місця травми, шляхом накладання артеріального джгута чи закрутки. При цьому слід зафіксувати час накладання джгута.

2. Оцінити стан життєдіяльності організму , визначити наявність та характер пульсу на периферичних та центральних артеріях, ступінь пригнічення притомності, прохідність дихальних шляхів, ефективність функції зовнішнього дихання.

3. Забезпечити правильне положення тіла потерпілого. В стані непритомності його слід повернути на бік. Окремого положення вимагають хворі з переломами хребта та тазу( на твердій поверхні , із зігнутими в колінних суглобах та розведеними ногами). Протипоказане закидання голови потерпілому з травмою шийного відділу хребта.

4. Дотримуватися правила чотирьох катетерів(введення носового катетера для подачі кисню, зонда в шлунок для евакуації його вмісту у непритомних потерпілих, внутрішньовенного катетера для інфузійної терапії. Та катетера в сечовий міхур для виведення сечі і вимірювання погодинного діурезу.

#### Схема інфузійної терапії

| Доклінічний статус                                                                                                  | Клінічний статус                                                            |                                                                                                                                   |                                                                                                                                                 |                                                                                                                                              |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Екстримальна ситуація(крововтрата > 2000мл.                                                                         | I ступінь крововтрата < 750 мл.                                             | II ступінь крововтрата 800 – 1500 мл.                                                                                             | III ступінь крововтрата 1500–2000 мл.                                                                                                           | IV ступінь крововтрата > 2000мл                                                                                                              |
| Інфузія:>1,5 л. рефортану, або стабізолу + 1,5 розчину Рінгерлактату + 4 мл/кг маси тіла 7,5% розчин натрію хлориду | Інфузія: 0,75 л стабізолу, або 0,5 рефортану + 0,5 л розчину Рінгер-лактату | Інфузія: 0,75-1 л стабізолу, або 0,5–1,0 л рефортану + 0,5– 1,0л розчину Рінгерлактату + 2 мл/кг маси тіла розчину натрію хлориду | Інфузія: 1,5 л стабізолу, або 1,0 л рефортану + 1,0 л. розчину Рінгерлактату + 4 мл/кг маси тіла 7,5% розчин натрію хлориду+ еритроцитарна маса | Інфузія: 1,5 л стабізолу, або 1,5 л рефортану+ 1,5 розчину Рінгер-лактату + еритроцитарна маса + свіжозаморожена плазма + тромбоцитарна маса |

#### Трансфузійна схема заміщення крововтрати

В.І.Брюсров, 1997 р., з доповненнями Л.В.Усенко, О.М.Клігуненко, 1999 р.

| Рівень кровозаміщення | Величина крововтрати | Загальний об'єм трансфузії (в % до величини крововтрати) | Компоненти кровозаміщення та їх співвідношення в загальному об'ємі  | Доза перфторану (в мл/кг маси тіла) |
|-----------------------|----------------------|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| I                     | До 10                | 200 - 300                                                | Кристаліди(монотерапія) або + колоїди (штучні) 0,7 + 0,3            | Не показаний                        |
| II                    | До 20                | 200                                                      | Колоїди та кристаліди (0,5+0,5)                                     | 2-4                                 |
| III                   | 21-40                | 180                                                      | Еритроцитарна маса, альбумін, колоїди, кристаліди (0,3+0,1+0,3+0,3) | 4-7                                 |
| IV                    | 41-70                | 170                                                      | Еритроцитарна маса, плазма, колоїди, кристаліди (0,4+0,1+0,2+0,25)  | 7-10                                |

|   |        |     |                                                                                                                  |       |
|---|--------|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| У | 71-100 | 150 | Еритроцитарна маса та свіжозаготовлена цитратна кров, альбумін, (плазма), колоїди, кристалоїди (0,5+0,1+0,2+0,2) | 0-150 |
|---|--------|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|

У хворих з критичними станами, що потребують негайної операції, досягають мінімальної стабілізації гемодинамічних показників. Подальше виведення з шоку проводять в операційній шляхом застосування каркозу та оперативного лікування.

### Знеболення

- 1. Наркотичні анальгетики** – морфіну гідрохлорид 10-20 мг, омнопон 10-20 мг, промедол 20-40 мг, фентаніл 0,05-0,1 мг, діпідолор 7,5 – 15 мг довенно або дом'язово 3-4 рази на добу під контролем зовнішнього дихання.
- 2. Антагоністи опіюїдних рецепторів** – трамал 50-100 мг, стадол 2-4 мг, бупренорфін 0,3-0,6мг довенно або дом'язово 3-4 рази на добу.
- 3. Нестероїдні протизапальні середники** – кетанов 30-60 мг, діклоберл 75 мг дом'язово 3-4 рази на добу.
- 4. Загальні анестетики** - інгаляція закису азоту з киснем у співвідношенні 2:1, кетамін(кеталар, каліпсол, кетанест) 0,5-1,0 мг, довенно або 3-5 мг дом'язово, оксібугірат натрію 20-30 мл 20% розчину довенно повільно.
- 5. Новокаїнові блокади** в місцях переломів, циркулярна футлярна анестезія, блокада міжреберних нервів, плечового сплетіння, нервових стовбурів нижніх кінцівок (сідничного, стегнового, латерального шкірного, обтураційного), ваго-симпатична блокада, паравертебральна та епідуральна анестезії (останні показані тільки при стабільній центральній гемодинаміці та нормальному ОЦК).
- 6. Глюкокортикоїди** в дозах як при геморагічному шоці.
- 7. Імобілізація переломів** – стандартні та імпровізовані шини, протишочкова одяга, гіпсові пов'язки, скелетне витягіння, апарати зовнішньої фіксації, оперативне лікування.
- 8. Антибактеріальна терапія** спочатку антибіотиками широкого спектру дії (Цифран, Заноцин, Цефалоспорини) і прицільна після ідентифікації мікробної флори та визначення її чутливості до антибактеріальних препаратів (Ванміксан, Таванік, Таргоцит тощо)
- 9. Профілактика переохолодження організму** – теплі покривала, оптимальна

температура оточуючого середовища (палати, операційні, перев'язочні), тепле пиття (крім потерпілих з травмованими органами черевної порожнини), підігріті до температури 35-40° С інфузійні розчини

**10. Симптоматична, постсимптоматична та корегуюча терапія.**

Таким чином, аналіз вітчизняної і зарубіжної літератури за останні роки показав, що інтерес до проблеми травматичного шоку не слабшає, продовжується інтенсивна розробка цієї багатоаспектної і складної проблеми. Проте багато питань її вимагають подальших досліджень.

З урахуванням тенденцій, що склалися, у вивченні проблеми і актуальності окремих її аспектів представляється доцільною подальша розробка наступних питань.

В області патогенезу:

- вивчення загальних закономірностей формування шоку різної етіології (еволюційні аспекти, діалектика адаптаційних процесів, специфічна і неспецифічна резистентність і ін.);
- розкриття змісту і біологічної суті перебудови функцій систем регуляції (нервовою, ендокринною, біологічно активних речовин і ін.) у відповідь на дію екстремальних чинників в процесі реанімації і в постреанімаційному періоді;
- системний аналіз порушень циркуляції на різних функціональних рівнях, розшифровка функціональної структури типових реакцій системи кровообігу при екстремальних впливах
- розкриття фундаментальних закономірностей, лежачих в основі порушень метаболізму, в першу чергу, енергетичного;
- вивчення структурних і функціональних основ «безповоротності» шоку;
- експериментальне і клінічне вивчення порушень імунної системи як складовій частині загальної біологічної реакції на травму в її взаємодії з іншими функціональними системами;
- математичне моделювання перебігу загрозливих станів з метою перевірки адекватності існуючих теорій патогенезу і пошуку нових підходів до його аналізу;



- експериментальне обґрунтування принципів корекції функцій життєзабезпечення на основі оптимізації адаптивних реакцій організму.
- В області діагностики, прогнозування і лікування;
- створення точніших прогностичних алгоритмів і алгоритмів динамічного прогнозування протікання і результатів травматичного шоку;
- вдосконалення схем індивідуального прогнозування змісту і належних лікувальних об'ємів інфузійно-трансфузійних засобів;
- пошук універсальних кровозамінників, вазоактивних засобів, що володіють селективною дією, фармакологічних препаратів для профілактики і лікування шоку і його ускладнень;
- розробка нових способів імунокорекції і ефективних засобів протишокової, антитоксичної і антибактеріальної терапії, що не володіють імуноотоксичним впливом;
- вдосконалення методів профілактики і лікування посттравматичної гострої дихальної недостатності;
- розробка нових екстракорпоральних методів детоксикації крові;
- уточнення лікувально-тактичних схем надання допомоги при травмах різної локалізації.

В умовах масового надходження, постраждалих з політравмою і шоком (виходячи з досвіду локальних воєн, масових катастроф і стихійних лих) актуальними залишаються також визначення і уточнення вимог до організації і змісту медичного сортування.

### **Синдром тривалого здавлення**

Синдром тривалого здавлення (СТЗ), або краш-синдром (crush-syndrome) - симптомокомплекс, що розвивається в результаті реперфузії м'яких тканин, які зазнали здавлення і гострої ішемії. Основа патогенезу СДС - одномоментне попадання в системний кровотік великої кількості продуктів руйнування клітин поперечно-смугастої мускулатури (рабдоміолізу), в першу чергу, міоглобіну, протеолітичних ферментів, калію. Елімінація цих речовин здійснюється нирками, тому пошкодження останніх з розвитком гострої ниркової недостатності представляється одним з найбільш частих проявів СДС.

### ***Епідеміологія***

Вперше краш-синдром був описаний в 1941 р Е. Wywaters і D. Beall в BMJ в статті, присвяченій допомоги постраждалим в результаті бомбардувань Лондона літаками Люфтваффе.

Значний прогрес у вивченні патогенезу краш-синдрому пов'язаний з природними та техногенними катастрофами. Найбільш значимі з них - землетрусу у Вірменії (1988), Туреччини (1998), Ірані (2003). При катастрофах і стихійних лихах, під час землетрусів, руйнування промислових і житлових будівель бомбардуваннями, ракетними обстрілами у 3,5-23,8% постраждалих розвивається СДС. Важкий стан розвивається протягом декількох годин; при відсутності екстрених лікувальних заходів в 85-90% спостережень настає смерть. Г.Г. Савицький, В.К. Агапов (1990) після катастрофічного землетрусу у Вірменії (1988) спостерігали 3203 постраждалих, з них у 765 (23,8%) розвинувся СТЗ, при цьому в 78% він був важкої або середнього ступеня важкості.

### ***Причини розвитку синдрому тривалого здавлення***

Руйнування поперечно-смугастої мускулатури (рабдоміоліз) з резорбцією міоглобіну можливо при різних патологічних станах, представлених в таблиці.

Етіологічні фактори, що сприяють розвитку рабдоміолізу

| Варіант рабдоміолізу                                                 | Етіологічні фактори                                                                                                                                                                                                  |
|----------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| травматичний                                                         | СТЗ (краш-синдром), електротравма, опіки, відмороження, важка поєднана травма                                                                                                                                        |
| Ішемічний                                                            | Синдром позиційного здавлення, «турнікетний синдром», тромбоз, артеріальна емболія, кардіоренальний синдром                                                                                                          |
| Гіпоксичний<br>(перенапруження і виражена гіпоксія м'язової тканини) | Надлишкові фізичні навантаження, «маршова міоглобинурия», правець, судоми, озноб, епілептичний статус, біла гарячка                                                                                                  |
| Інфекційний                                                          | Піоміозит, сепсис, бактеріальні та вірусні міозити                                                                                                                                                                   |
| Дисметаболічний                                                      | Гіпокаліємія, гіпофосфатемія, гіпокальціємія, гиперосмолярність, гіпотиреоз, цукровий діабет                                                                                                                         |
| Токсичний                                                            | Укуси змій і комах, лікарська токсичність (амфетамін, барбітурати, кодеїн, колхіцин, комбінація «ловастатин-ітраконазол», комбінація циклоспорин-симвастатин), героїн, N, N-діетиламід лізергінової кислоти, метадон |

|                       |                                                                                    |
|-----------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| Генетично обумовлений | Хвороба МакАрдла (брак фосфорілази в м'язовій тканині), хвороба Таруї (відсутність |
|                       | фосфофруктоктази)                                                                  |

### ***Патогенез краш-синдрому***

Найбільш часто відзначають травматичний рабдоміоліз. При цьому слід пам'ятати про те, що значне пошкодження м'яких тканин при важкій поєднаній травмі, наприклад, мінно-вибухових пораненнях може призводити до масивної розробці міоглобіну з вогнищ розтрошення, розвитку ОПН, хоча і відсутній як такий механізм здавлення кінцівок.

Довгі роки одним з варіантів травматичного рабдоміолізу вважали СДС, що розвивається під вагою власного тіла. В експерименті ці факти не були підтверджені, хоча було показано, що тривале нерухоме стан (результат алкогольної або наркотичної інтоксикації, гострого порушення мозкового кровообігу, оперативне втручання) може призвести до стійкої оклюзії магістральних судин або окремих м'язових гілок. В результаті розвивається ішемія і некроз м'язових волокон з вивільненням міоглобіну. Саме тому позиційне здавлення слід розглядати як ішемічний, а не травматичний рабдоміоліз.

Найчастіше позиційне здавлення розвивається у верхніх або нижніх кінцівках, кровопостачання яких здійснюється через магістральні судинно-нервові пучки (плечові і стегнові артерії). Виразність некрозу залежить від індивідуальних особливостей потерпілого (виразності колатерального кровопостачання і судинних анастомозів); тому часто вогнища некрозу знаходяться поза зоною здавлення і розташовуються хаотично.

При тромбозі або емболії артеріальних магістралей або повної зовнішньої оклюзії судин кінцівки («турнікетний синдром») як правило, розвивається некроз всіх м'язів кінцівки дистальнее зони оклюзії, і, як правило, з чіткою демаркаційною лінією.

Особливий варіант ішемічного рабдоміолізу - кардіоренальний синдром, що ускладнює інфаркт міокарда. Поперечносмугаста мускулатура серця руйнується в результаті ішемії; цей процес також може супроводжуватися значним вивільненням міоглобіну, міоглобінурією і гострою нирковою недостатністю. Найчастіше кардіоренальний синдром ускладнює циркулярні трансмуральні інфаркти міокарда.

Підвищене навантаження на м'язову тканину веде до появи невідповідності кисневого забезпечення міоцитів їхнім потребам. Розвивається гіпоксія супроводжується руйнуванням м'язових клітин і міоглобінурійного нефрозом. Надмірне фізичне навантаження може бути як усвідомленої, так і обумовленої ознобом, судомами і т.д.

Нечастий, але складний для діагностики варіант рабдоміолізу, обумовлений токсичним і особливо лікарським взаємодією. Широке застосування різних статинів з метою запобігання прогресування атеросклерозу призвело до виявлення їхньої токсичного впливу на попереочнополосату мускулатуру, яке зумовлене сумісним застосуванням з іншими лікарськими засобами - циклоспорином, кетоконазолом і

т.д. Токсичні метаболіти можуть утворюватися навіть при чрескон'юнктивальному попаданні кетоконазолу в організм. Розвивається в результаті цієї взаємодії токсичний рабдоміоліз також часто ускладнюється гострою нирковою недостатністю. Різноманіття механізмів рабдоміолізу вимагає ретельного обстеження хворих і потерпілих з міоглобінемією і гострою нирковою недостатністю, особливо при відсутності явного факту травматичного впливу, оскільки причиною може виявитися інтоксикація, порушення кровопостачання міокарда або інше захворювання, що вимагає спеціалізованого лікування.

Гостра ниркова недостатність при синдромі тривалому здавленні формується з початком дії сдавляючого фактора. Основними чинниками, визначальними розвиток ОПН, служать гіповолемія та порушення перфузії нирок, пряма цитотоксичність міоглобіну і внутріканальцеве обструкція нерозчинними глобулами міоглобіну. Біль призводить до того, що в кров виділяються адреналін і нормадреналін, виникає спазм артеріол і прекапілярних сфінктерів. У клубочках нирок різко порушуються мікроциркуляція і процес фільтрації первинної сечі. Крім того, під дією інших гормонів (гормон парашитовидних залоз, антидіуретичний гормон) знижується продукція сечі.

Шок при краш-синдромі характеризується тривалим періодом збудження, відсутністю ознак гострої крововтрати і збереженням адекватного кровопостачання мозку і серця.

Перерозподіл і централізація кровопостачання при синдромі тривалого здавлення не відрізняється від такого при травматичному шоці. Кровообіг у нирках та інших органах не припиняється. Циркуляція крові здійснюється через систему артеріоловеноулярних анастомозів (шунтів), спрямована на забезпечення кров'ю життєво важливих органів. У період компресії і перші години посткомпресійного періоду має місце спазм артеріол і прекапілярних сфінктерів в поренхімі нирки. Якщо тривалість спазму триває більше 2 год настає некроз кортикального шару нирок. Підвищується проникність судинних стінок, порушується плинність крові. Просвіт ниркових канальців, особливо прямих, закритий набряклими клітинами в результаті набряку і набухання, активної фільтрації рідкої частини крові через стінку капілярів в інтерстицій.

Розвивається виражена втрата плазми, що призводить до гемоконцентрації, гіпоальбумінії, а також гіперпротеїнії. Триваюче судинозвужувальну дію катехоламінів на приносять артеріоли ниркових клубочків, в сукупності з судинорозширювальною впливом вазоактивних речовин на веноулярну структуру клубочків призводять до вираженого порушення кровотоку в кірковій речовині нирок.

Виражена токсемія - причина пошкодження ендотеліоцитів судин і базальної мембрани епітелію канальців нирок.

Сукупність даних факторів діють протягом усього раннього періоду синдрому тривалого здавлення.

У цих умовах активується система «ренін-ангіотензин», підтримуюча спазм призводять клубочкових артеріол і, як наслідок, знижує клубочкову фільтрацію.

Серйозні зміни відбуваються в тканинах, які зазнали тривалого стиснення: часто, повністю відсутні циркуляція крові і лімфовідтікання, виснажуються резерви анаеробного дихання, що призводить до накопичення недоокислених продуктів (молочна кислота, піровиноградна кислота та інші) - розвивається метаболічний ацидоз. Через 4 – 6 годин розвиваються процеси деструкції, в судинах - стаз з адгезією і агрегацією клітинних елементів крові. Утворюються аглютинати, в яких клітинні елементи крові склеюються настільки щільно, що після відновлення кровообігу не розпадаються, і, по суті справи, стають мікроембола. Вони з потоком крові потрапляють у велике коло кровообігу, що призводить до закупорювання судин нирок та інших органів. Порушується їх кровообіг.

Комплексний вплив вазоактивних компонентів (гістамін, кініні, серотонін) і високого осмотичного тиску призводить до виходу альбумінів і плазми із судинного русла в тканини. Це призводить до зниження онкотичного тиску крові, рідина не утримується, наростає згущення крові і згортають активність. У результаті гіпоальбумінемії збільшує витрату липопротеїдних комплексів. Це призводить до вивільнення дрібних глобул деземулгированного жиру, вони, закупорюють дрібні судини і, як мікроагглютинати, потрапляють в нирки. Зі зруйнованих міоцитів вивільняється міоглобін, який потім фільтрується в нирках, надаючи пряму токсичний вплив і формуючи нерозчинні глобули з розвитком внутріканальцевої обструкції.

Міоглобін - залізовмістний білок, внутрішньоклітинний переносник кисню в поперечно-смугастій мускулатурі (молекулярна маса 18800 Так, вміст у м'язах - 4 мг в 1 г тканини). Нормальна концентрація міоглобіну в плазмі крові 0,5-7 нг / мл. У нормі він фільтрується в клубочках і піддається канальцевому катаболізму, максимальна концентрація в сечі - до 5 нг / мл.

У кислому середовищі міоглобін випадає в осад у вигляді кислого гематина. гіперконцентрація міоглобіну в сечі в умовах кислого середовища призводить до утворення нерозчинних конгломератів, блокуючих відтік сечі в канальцях. Внутріканальцевое гіпертонія викликає витік фільтрату в інтерстицій, інтерстиціальний набряк і ішемію тубулярного епітелію. У зв'язку з цим попередження преципітації пігментів, що включає зменшення їх концентрації за рахунок гемодилуції, а також «защелачивание» сечі служать ефективними засобами попередження розвитку гострої ниркової недостатності.

Міоглобінурія, за ступенем ураження нирок, поділяється:

проста міоглобінурія - не викликає пошкодження нефронів; міоглобінурійна нефропатія - має місце ураження нефронів з появою в сечі циліндрів; злаякісна нефропатія - виражене пошкодження паренхіми нирок з появою ознак ОПН.

## Симптоми краш-синдрому

Оцінка стану пацієнта і прогноз при синдромі тривалого здавлення визначаються функціональним станом нирок в різні періоди захворювання. Симптоми потерпілих звичайно носять загальний характер і пов'язані з отриманою механічною травмою кінцівки або тулуба. Симптомів, які б вказували на пошкодження нирок, як правило, немає.

Підвищення температури тіла і приєднання ознобу дає підставу запідозрити інфекцію сечових шляхів. Рівень артеріального тиску допомагає оцінити тяжкість шоку. Артеріальна гіпертензія, як правило, носить реактивний характер і спостерігається рідко.

У ранньому і проміжному періодах можуть бути виявлені основні симптоми краш-синдрому: шок, токсемія, генералізоване порушення мікроциркуляції, анемія, гостра ниркова недостатність, серцево-судинна недостатність, інфекційні та септичні ускладнення, травматичний неврит.

При легкому ступені синдрому тривалого здавлення на тлі лікування, функція нирок відновлюється приблизно через 3-5 днів; при важкого ступеня - загальний стан не поліпшується. Гостра ниркова недостатність, як правило, продовжує розвиватися. Слід сказати, що ОПН може розвиватися і без попередніх ознак шоку і зазвичай чітко проявляється до 3-5-го дня.

У проміжному періоді діурез все ще коливається від 200 до 400 мл, а у деяких пацієнтів розвивається анурія. Внаслідок припинення виділення міоглобіну, сеча стає світлішою, падає її відносна щільність, реакція стає кислою. При мікроскопічному дослідженні виявляються гіалінові, зернисті, епітеліальні циліндри. На 4-5-й день з'являються болі в попереку через розтягнення фіброзної капсули нирок внаслідок набряку. До кінця 1-й тижні стан хворого погіршується внаслідок наростання уремічної інтоксикації. Хворий стає млявим, загальмованим, його турбують нудота і блювота.

Прогресування інтоксикації призводить до розвитку психозу, рухового занепокоєння, появи почуття страху, марення; виражені зміни показників червоної крові; небезпечні зміни у метаболізмі калію, рівень якого може досягати 7,5-11,3 ммоль / л. При розвитку гіперкаліємії відзначають характерні електрокардіографічні зміни; можлива зупинка серця.

Нерідко виявляють Гіперфосфатемію (концентрація фосфору сироватки до 2,07-2,49 ммоль / л), гіпонатріємію.

З підвищенням рівня магнію в сироватці крові пов'язують властиві постраждалим з ОПН депресивні стани, періодично супроводжуються агресивністю. Для ниркової недостатності при СДС характерне зниження буферної ємності крові.

## Діагностика краш-синдрому

### Лабораторна діагностика

Ступінь ураження нирок визначається термінами формування анурії і тривалості її існування а також відхиленням в загальноклінічних показниках, складі сечі і біохімічному аналізі крові. У ранньому і проміжному періодах синдрому тривалого здавлення найбільше значення мають показники загального аналізу крові, загального аналізу сечі, концентрація креатиніну і сечовини крові, а також електролітів крові та КЩС.

Рівень міоглобіну плазми може бути підвищений значно, але його концентрація не корелює з виразністю пошкодження нирок. Навпаки, зміст міоглобіну в сечі служить інформативним прогностичним критерієм ниркового ушкодження. При концентрації міоглобіну до 300 нг / мл ОПН не розвивається; при концентрації більше 1000 нг / мл - в 80% спостережень розвивається ануріческой ОПН. Враховуючи зв'язок ниркового пошкодження з резорбцією продуктів рабдоміолізу, додатковим (підтверджуючим) діагностичною ознакою останнього буде підвищення концентрації трансаміназ, в першу чергу, креатинфосфокінази, концентрація якої може перевищувати нормальну в кілька тисяч разів.

При визначенні ступеня тяжкості ураження нирок на перший план виходить не біохімічні критерії, а симптоми, і, в першу чергу - діурез. Доказом серйозних порушень кровопостачання нирок служить кисла реакція сечі, поява крові в сечі (макрогематурія) і тим більше утворення згустків. Колір сечі стає червоним, відносна щільність сечі значно збільшується, виростає значно, виявляється білок у сечі. У перші години і дні після травми у пацієнтів з синдромом тривалого здавлення підвищується питома вага сечі, який, в деяких випадках досягає 1040-1050. Через деякі час, за умови відсутності анурії, відносна плесність сечі знижується, а ступінь зниження визначається глибиною ураження каналців нирок. Приблизно у 28% хворих СДС в перші 2 тижні виявляють глікозурию (до 0,5-1%), що свідчить про пошкодження проксимального відділу нефрона.

Білок в сечі до 2 г / л, виявляється практично у всіх пацієнтів з краш синдромом. Визначення концентрації міоглобіну, особливо при масовому надходженні постраждалих не має вирішального діагностичного значення. Свідченням присутності значної кількості міоглобіну в сечі є колір сечі (темнобура або практично чорна). Мікрогематурія має місце практично у всіх пацієнтів з краш-синдромом і змушує підозрювати тупу травму нирки.

Для сечового осаді характерно: наявність циліндрів (від гіалінових до епітеліальних); підвищення лейкоцитів в сечі (за умови приєднання інфекційного процесу); висока концентрація солей.

У перші 2-3 тижнів у переважної більшості хворих виявляється уратний, а в більш пізні терміни оксалатний і фосфатний діатез. Якщо в початковому періоді

переважає підвищення сечової кислоти, це, з хворої ймовірністю, свідомство вираженого розпаду м'язової тканини. Перехід гострої ниркової недостатності з олігурічної (або анурической) стадії в поліуріческую супроводжується збільшенням сечового осаду з наростанням циліндрурії, лейкоцитурії, підвищенням кількості епітеліальних клітин. Це не пов'язано з запальним процесом, а, по суті справи, є «відмиванням» просвіту канальців і збірних трубок на тлі відновлення клубочкової фільтрації.

Можливі зміни в нирках при синдромі тривалого здавлення:

«Шокова нирка»;  
токсична та інфекційно-токсична нефропатія забій та  
інфаркт нирок;  
здавлення нирки паранефральною гематомою;  
інші стани, що призводять до порушення нормального пасажу сечі; пієлонефрит.

### **Інструментальна діагностика**

Широко використовується ультразвукова діагностика, яка дозволяє в динаміці зіставляти симптоми, дані лабораторного обстеження зі структурою нирок в різні періоди гострої ниркової недостатності. Це дозволяє здійснювати контроль течії ОПН. Нормалізація стану (за даними УЗД нирок) відбувається в терміни від кількох тижнів до 1-2 міс і залежить від ступеня вираженості ниркової недостатності.

### **Лікування синдрому тривалого здавлення**

Мета

- Попередження розвитку нефропатії при СДС і її лікування - складне завдання, що поєднує різні методи консервативного, детоксикаційного та оперативного посібники та вимагає участі фахівців різних профілів.
- Боротьба з ішемією нирок і наростаючої токсемією.

### **Немедикаментозне лікування**

гіпотермія на область травми дозволяє знизити шок, Плазмопотеря, зменшує швидкість утворення токсинів; гіпербарична оксигенація знижує ступінь гіпоксії тканин, а також бере участь у нормалізації діяльності серцево-судинної системи; плазмаферез дозволяє знизити токсичний вплив міоглобіну на нирки, покращує реологію крові, нормалізує згортання, знижує концентрацію цитокінів та аутоантитіл.



## Медикаментозне лікування

Профілактику ОПН починають в ранньому періоді, а лікування - в проміжному періоді СДС. Принципове значення має усунення гіповолемії і попередження преципітації міоглобіну.

При важкого ступеня СДС хворим в першу добу вводять як протишокової терапії до 3-4 л крові і кровозамінників.

Велике значення для лікування і профілактики ускладнень СДС в ранній фазі розвитку хвороби надають форсування діурезу з введенням діуретиків - фуросеміду, манітолу. Це запобігає гіперконцентрації і преципітацію міоглобіну в просвіті канальців. Крім того, фуросемід, блокуючи Na-K-АТФази, зменшує споживання кисню нефротелію і підвищує його толерантність до гіпоксії.

Призначення даного препарату з профілактичною метою сприяє підтримці більш високого кліренсу креатиніну. Призначення манітолу доцільно лише в початковому періоді ОПН, коли ще відсутні грубі морфологічні зміни в епітелії ниркових канальців.

Велике значення має знеболення. Оскільки основне в патогенезі ОПН - порушення кровообігу в нирках нервово-рефлекторного характеру, то обґрунтовано проведення заходів, спрямованих на припинення потоку імпульсів з місця здавлення. Отже, необхідні повноцінна обробка вогнища травми і іммобілізація пошкодженої кінцівки, що зменшує болі, набряк тканин і обмежує всмоктування токсичних речовин.

Зменшення інтоксикації в ранньому періоді СДС досягають шляхом заміщення крові, застосуванням в ранньому періоді СДС гамма-оксимасляної кислоти, що володіє гальмуючим дією на ЦНС і гіпертензивним ефектом, знижує концентрацію калію крові і підвищує концентрацію натрію плазми, підвищує лужні резерви.

Порушення функцій нирок у постраждалих з СДС при своєчасному і адекватному лікуванні оборотні. У більшості пацієнтів до 13-33-ї доби лікування відзначають поступове відновлення функції нирок з повною нормалізацією показників азотистого обміну та рівня середніх молекул до кінця 2-го місяця лікування. До цього часу, як правило, відновлюється і величина клубочкової фільтрації при зберігається зниженні величини канальцевої реабсорбції.

Найбільш ефективним заходом в усуненні токсемії, профілактиці та лікуванні ОПН слід вважати інфузійну терапію, спрямовану на виконання об'єму циркулюючої плазми, посилення діурезу, поліпшення реологічних властивостей крові. Більше 10% постраждалих потребують проведення екстракорпоральної детоксикації.

Методи замісної терапії при ОПН відрізняються за фізичним принципом і спектру видаляються речовин, а також тривалості.

Найбільш поширеним методом традиційно залишається гемодіаліз, заснований на дифузійному видаленні молекул малої молекулярної маси. Задовільно вирішуючи завдання елімінації уремичний токсинів, гемодіаліз неефективний відносно «середніх молекул». Всі методи екстракорпоральної детоксикації мають додатковим стресорним і катаболическим впливом на організм. Це зумовлено як контактом імунокомпетентних клітин крові з чужорідним матеріалом мембрани діалізаторів і Кровопрвідні магістралей, так і прямими втратами нутрієнтів з еффуентом.

Альтернатива гемодіалізу при ОПН - гемофільтрація, при проведенні якої використовують високопроніцаєміє і біосумісні синтетичні мембрани, неактивуючі систему комплементу. Крім того, гемофільтрація, заснована на конвекційному масопереносі, дозволяє досягти достатньої елімінації середньомолекулярних субстанцій. Поєднання вираженою уремічної і Середньомолекулярні інтоксикації визначає призначення в якості методу вибору гемодіафільтрації, совмещающей фізичні принципи дифузії і конвекції на одній мембрані.

### **Показання до невідкладного гемодіалізу:**

гіперкаліємія (понад 6-7 ммоль / л); гіпергідратація з загрозою набряку легенів; клініка уремічної інтоксикації.

Анурія протягом доби при неефективності консервативної терапії, гіперазотемія (сечовина 20-25 ммоль / л, креатинін більше 500 ммоль / л), що зберігаються гіпергідратація та метаболічний ацидоз вимагають планового гемодіалізу.

Неудалення вогнища некрозу м'язів і ендотоксикоз виснажують пристосувальні механізми організму, викликають грубі порушення функції інших органів і систем, сприяють затримці відновлення функції нирок і ліквідації ОПН. Саме тому тривала анурія протягом 4-5 тижнів служить маркером важкого ендотоксикозу і зберігаються некротичних вогнищ у м'язах.

### **Оперативне лікування**

Ефективність консервативного лікування диктує необхідність застосування хірургічних методів детоксикації, до яких відносять сорбційні методи (по крові, лімфі, кишечнику), діалізної-фільтраційні (гемодіаліз, гемодіафільтрації, ультрафільтрація), феретическіє (плазмаферез, плазмосорбція, лімфоплазмосорбція).

Серед методів хірургічної санації зони ушкодження рекомендована фасціотомія без лампасних розрізів, некректомія, ампутація нежиттєздатних кінцівок тощо Тяжкість ОПН знаходиться в прямій залежності від масивності крововиливу в м'які тканини, у зв'язку з чим для попередження токсичного впливу на нирки необхідно раннє спорожнення гематом. При лікуванні СДС неухильно дотримуються правила видалення всіх некротизованих тканин, які є морфологічним субстратом інтоксикації, розвитку ОПН, септичній інфекції, часто ведуть до летального результату.

## Прогноз краш синдрому

Одне з важких ускладнень ОПН в проміжному періоді СДС - виражена дихальна недостатність в результаті розвитку гострого пошкодження легенів і гострого респіраторного дистрес-синдрому.

У постраждалих з СДС відзначають розвиток гемодинамічних порушень за гіпокінетичним типом кровообігу (з малим серцевим викидом), що пов'язано з розвитком важкого ступеня ендотоксикозу внаслідок ОПН. Клінічні прояви ОПН на тлі проведеного адекватного лікування йдуть на спад. У ряді випадків ОПН має бурхливу течію, приводячи до загибелі в перші дні проміжного періоду.

На 9-12-й день настає поліуріческа стадія ОПН, що протікає досить типово. Динаміка відновлення діурезу має прогностичне значення. Якщо діурез відновлюється швидко і відразу стає рясним, прогноз сприятливий. В іншому випадку слід припускати необоротний характер ураження нирок.

У віддалені терміни відзначають зниження парціальних функцій нирок: зниження фільтраційного заряду натрію, зменшення ниркового плазмотока, зниження екскреції натрію і хлору при відсутності змін в секреції калію.

Відео-посилання

<https://youtu.be/IIMzOIAfACY>

## **ЗАНЯТТЯ № 31.**

### **Тема: Змертвіння. Некроз. Гангрена. Виразки. Нориці. Сторонні тіла.**

**Мета:** Визначити основні клінічні, лабораторні, рентгенологічні, ендоскопічні ознаки захворювання; засвоїти алгоритм та принципи діагностики, лікування некрозів і шляхи їх профілактики.

**Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти:** Вчення про некрози виходить далеко за межі хірургії і знаходить своє відображення в кожній без винятку клінічній дисципліні. В організмі людини постійно відбуваються процеси відмирання клітин і їх регенерація: злушення клітин епідермісу, епітелію верхніх дихальних шляхів, руйнація клітин крові. Їх місце займають новоутворені клітини, причому функція органів не порушується. Тому глибоке і правильне розуміння етіології, патогенезу, питань діагностики та лікування некрозів - це ключ до успішної боротьби з багатьма важкими захворюваннями і дозволяє з певною мірою проводити їх профілактику.

#### **Методика виконання практичної роботи:**

Робота 1. - Скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку, проаналізувати результати об'єктивного дослідження; визначити роль та місце лабораторно- інструментальної діагностики у формуванні діагнозу у хворих з гангrenoю, виразкою, норицею.

Робота 2. - Намітити і обґрунтувати план індивідуального лікування обстежуваних хворих;

Робота 3. - Запропонувати основні методи профілактики виникнення некрозів.

## ОСНОВНІ ПИТАННЯ, ЯКІ РОЗГЛЯДАЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

1. Вивчити етіологію, патогенез, види некрозів
2. Клінічна картина, принципи діагностики та лікування некрозів.
3. Етіологія, патогенез. Клініка, діагностика та лікування гангрени.
4. Етіологія, патогенез. Клініка, діагностика та лікування виразок.
5. Етіологія, патогенез. Клініка, діагностика та лікування нориць.

### Зразки тестових завдань та ситуаційних задач

#### Задачі:

1. Хвора К., 56 років оперована з приводу фіброміоми матки. На четверту добу після операції виник різкий біль в ділянці правої нижньої кінцівки, температура тіла 39<sup>0</sup>С. При огляді виражений набряк стопи, гомілки і стегна. Шкіра напружена, болючість по ходу глибоких верхніх стволів.

Ваш діагноз?

2. У хворої К.. 35 років в ділянці варикозно розширених вен гомілки появилася гіперемія, біль, ущільнення, через добу ці явища розповсюдились до рівня верхньої третини стегна.

Яке ускладнення виникло у хворої? Тактика хірурга.

3. Хворий Б., оперований 5 днів тому з приводу гострого деструктивного апендициту. Післяопераційна рана нагноїлась. Разом із гнійними виділеннями в рану виділяється кишковий вміст і газ.

Яке ускладнення виникло?

4. Хвора С., 60 років скаржиться на біль в литкових м'язах при ходьбі через кожних 200 метрів. Біль зчухає після короткочасної зупинки.

Як називається цей симптом? При якому захворюванні він має місце?

5. Хворий М., 72 роки, 7 днів тому оперований з приводу некомпенсованого стенозу на ґрунті раку астрального відділу шлунка. У хворого кахексія. При огляді в ділянці крижової кістки шкіра ціанотична, з наявністю міхурів із гнійно-некротичними виділеннями.

Яке ускладнення виникло у хворого?

**Тести:**

1. Трофічні виразки медіальної поверхні нижньої третини гомілки виникають як ускладнення:

А. Облітеруючого

атеросклерозу.

Б. Облітеруючого

ендартеріїту.

В. Слоновості. Г.

Гострого тромбофлебиту.

Д. Варикозної хвороби.

2. При наявності сухої гангрени

показана:

А. Консервативна терапія.

Б. Ампутація в межах здорових тканин.

В. Некректомія.

Г. Ампутація по зоні демаркації.

Д. Дезартикуляція

3. Порушення току крові, пошкодження інтими та гіперкоагуляція це тріада:

А.Базедова.

Б.

Пірогова. В. Вірхова.

Г.Рокітанського. Д. Ерліха

4. Переміжна кульгавість

характерна для:

А. Посттромбофлебітичного синдрому.

Б. Облітеруючого  
ендартеріїту.

В. Облітеруючого  
атеросклерозу.

Г. Хвороби Бюргера.

Д. Емболії стегнової артерії.

5. У випадку емболії периферичних артерій  
показана

А. Терапія антикоагулянтами. Б.

Тромболітична терапія.

В. Застосування реологічних препаратів.

Г. Хірургічне лікування.

Д. Поперекова симпатектомія.

**Здобувач вищої освіти повинен знати:**

1. Етіологію, патогенез, види некрозів
2. Клінічна картина, принципи діагностики та лікування некрозів.
3. Етіологію, патогенез. Клініка, діагностика та лікування виразок.
4. Етіологію, патогенез. Клініка, діагностика та лікування нориць.

**Здобувач вищої освіти повинен вміти:**

- скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку;
- проаналізувати результати об'єктивного дослідження;
- визначити роль та місце лабораторно-інструментальної діагностики у формуванні діагнозу;

- намітити і обґрунтувати план індивідуального лікування;
- запропонувати основні методи профілактики виникнення некрозів.

**Правильні відповіді на тести і ситуаційні задачі.**

**Задачі:**

1. Відповідь: гострий правобічний ілеофemorальний тромбоз.
2. Відповідь: гострий висхідний тромбофлебіт. Показане хірургічне лікування.
3. Відповідь: несформована кишкова нориця.
4. Відповідь: переміжна кульгавість.  
Облітеруючий атеросклероз.
5. Відповідь: пролежень

**Тести:**

- 1.Д
- 2.Г
- 3.В
- 4.В
- 5.Г



## Матеріали підготовки

### Тема: Змертвіння, некроз, гангрена, виразки, нориці.

Некроз не є самостійною нозологічною одиницею, а представляє процес, що спостерігається при безлічі захворювань.

#### А) Термінологія.

а) Некроз (nekros - мертвий) - смертіння, неконтрольована загибель клітин і тканин у живому організмі під впливом хвороботворних факторів.

б) Апоптоз (apoptosis - програмована смерть клітини)- генетично контрольований процес, за допомогою якого внутрішні або зовнішні фактори приводять до загибелі старих зношених клітин і їх ефективного видалення із тканини:

- процес апоптозу є фізіологічним і збалансований регенерацією клітин
- морфологічно апоптоз проявляється загибеллю одиничних, безладно розташованих клітин,

що супроводжується формуванням округлих, оточених мембраною тілець ("апоптичні тільця"), які відразу фагоцитуються навколишніми клітинами;

- при зниженні апоптозу відбувається нагромадження клітин (наприклад, пухлинний ріст), при збільшенні апоптозу спостерігається прогресивне зменшення кількості клітин у тканині (наприклад, атрофія).

в) Інфаркт (infarctus) - некроз клітин у внутрішніх органах, які не стикаються із зовнішнім середовищем.

г) Гангрена (gangraena) - некроз тканин, що контактують із зовнішнім середовищем.

#### Б) Причини некрозу:

- Фізичні (вогнепальні поранення, радіація, електрика, низькі та високі температури - від мороження та опік).

- Токсичні (кислоти, луги, солі важких металів, ферменти, лікарські препарати, етиловий спирт та ін., наприклад, хімічні опіки: при впливі кислотою - сухий некроз, при впливі лугом - вологий некроз).

- Біологічні (бактерії, віруси, найпростіші та ін.).

- Алергічні (ендо- і екзоантигени, наприклад, фібриноїдний некроз при інфекційно-алергічних та аутоімунних захворюваннях, феномен Артюса).

- Судинні (некрози в результаті емболії, тромбозу, ушкодження або стиснення судин, наприклад, інфаркт міокарда, гангрена нижніх кінцівок при облітеруючому ендартеріїті або атеросклерозі).

- Трофоневротичні (пролежні, виразки, що не загоюються).

#### В) Патогенез некрозу:

- Некроз проявляється різними клінічними та морфологічними змінами, які залежать від структурно-функціональних особливостей органів і тканин,

швидкості і типу некрозу, а також причини його виникнення та умов розвитку.

- Ушкодження мембран клітин порушує їх транспортну функцію і приводить до припливу іонів кальцію в клітину. Кальцій активує ендонуклеази (гідроліз, розщеплення ДНК), фосфоліпази (руйнування мембран) і протеази (деструкція, переварювання цитоскелета).

- Хроматин мертвої клітини конденсується у великі грудки і ядро стає меншим в обсязі, зморщеним (пікноз) і щільним. Пікнотичне ядро може розриватися на численні маленькі частки (каріорексис) або піддаватися розчиненню (каріолізис).

- Клітина переварюється ферментами, які вивільняються із власних лізосом (аутоліз), у цитоплазмі відбувається коагуляція білків, змінювана звичайно їх коліквацією.

- У міжклітинній речовині розвивається фібриноїдний некроз (колагенові, еластичні та ретикулінові волокна перетворюються в щільні, гомогенні маси, які можуть піддаватися фрагментації і розпаду або лізису). Рідше виникає колікваційний некроз (набряк, лізис волокнистих структур).

- Після впливу патогенного фактора через 1 -3 години виникають зміни, які можна розпізнати при електронній мікроскопії, через 6-8 годин - зміни, що виявляються при світловій мікроскопії і тільки через 12-24 години і пізніше розвиваються макроскопічні зміни. Г) Класифікація некрозу:

а) За механізмом дії патогенного фактора:

- прямий некроз, зумовлений безпосередньою дією фактора (травматичні, токсичні і біологічні некрози);

- непрямий некроз, що виникає опосередковано через судинну і нервовоендокринну системи (алергічні, судинні і трофоневротичні некрози).

б) За клініко-морфологічними формами:

- Коагуляційний (сухий) некроз: коагуляція цитоплазматичних білків робить їх резистентними до дії лізосомальних ферментів, сповільнюється їх розрядження і загиблі клітини зберігають свої обриси протягом кількох днів.

в) Локалізація: органи, багаті білками і бідні рідинами (нирки, міокард, надниркові залози, селезінка). Причини виникнення: недостатній кровообіг і аноксія, дія фізичних, хімічних, токсичних агентів бактеріального і небактеріального генезу.

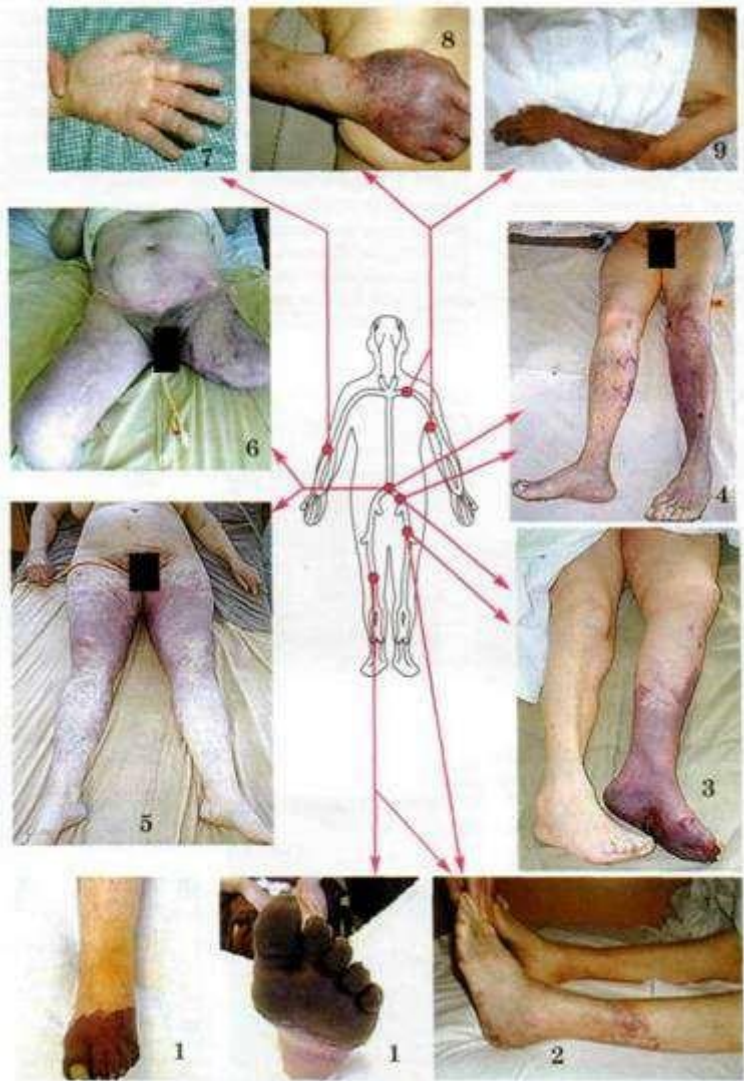
г) Приклади коагуляційного некрозу:

- інфаркт (найчастіший вид некрозу) - різновид судинного (ішемічного) некрозу внутрішніх органів (крім мозку);

- казеозний (сироподібний) специфічний некроз при туберкульозі, сифілісі, лепрі та лімфогранулематозі;

- воскоподібний, або ценкеровський некроз (некроз м'язів при тяжких інфекціях - черевному і висипному тифах, холері);

- фібриноїдний некроз - тип некрозу сполучної тканини, що спостерігається при алергічних та аутоімунних хворобах (наприклад, ревматизмі, ревматоїдному артриті і системному червоному вовчаку);



Характер та поширеність некрозу в залежності від рівня гострої артеріальної оклюзії.

- жировий некроз (ферментний жировий некроз при гострому панкреатиті та ушкодженнях підшлункової залози й неферментний жировий некроз при травмах молочної залози, або підшкірної жирової тканини).

- Колікваційний (вологий) некроз характеризується розплавлюванням мертвої тканини в результаті дії власних ферментів (аутоліз).

д) Локалізація: тканини відносно бідні на білки і багаті на рідину, де є сприятливі умови для гідролітичних процесів. Приклади вологого колікваційного некрозу:

- вогнище сірого розм'якшення (ішемічний інфаркт) головного мозку;
- некроз м'яких тканин кінцівок на тлі діабетичної ангіопатії.

Д) Клінічні прояви некрозу.

Тяжкість клінічних проявів залежить від виду некрозу, його локалізації, обсягу ураженої тканини щодо загальної її кількості, збереженості функції живої тканини, що залишилася: а) Скарги:

- біль в ураженій ділянці, що найбільш інтенсивний до розвитку необоротних некробіотичних змін, які тягнуть за собою загибель нервових закінчень. б) Анамнез:
  - травматичні ушкодження;
  - патологія серцево-судинної, нейроендокринної та інших систем. в) Об'єктивні дані:
    - пропасниця (внаслідок виходу пірогенних речовин з некротизованих клітин і тканин); - тахікардія;
    - залежно від локалізації некрозу: зниження АТ, порушення ритму, колапс при гострому некрозі міокарда, порушення свідомості, чутливості і рухів при інфаркті мозку та ін. г) Огляд:
      - при коагуляційному некрозі ділянки змертвіння сухі, щільні, кришаться, білого, жовтого або чорного кольору, практично без запаху;



Рис. 1. Різні форми сухого некрозу.

- при коліквацийному некрозі ділянки змертвіння вологі, з вираженим набряком тканин навколо і неприємним запахом.

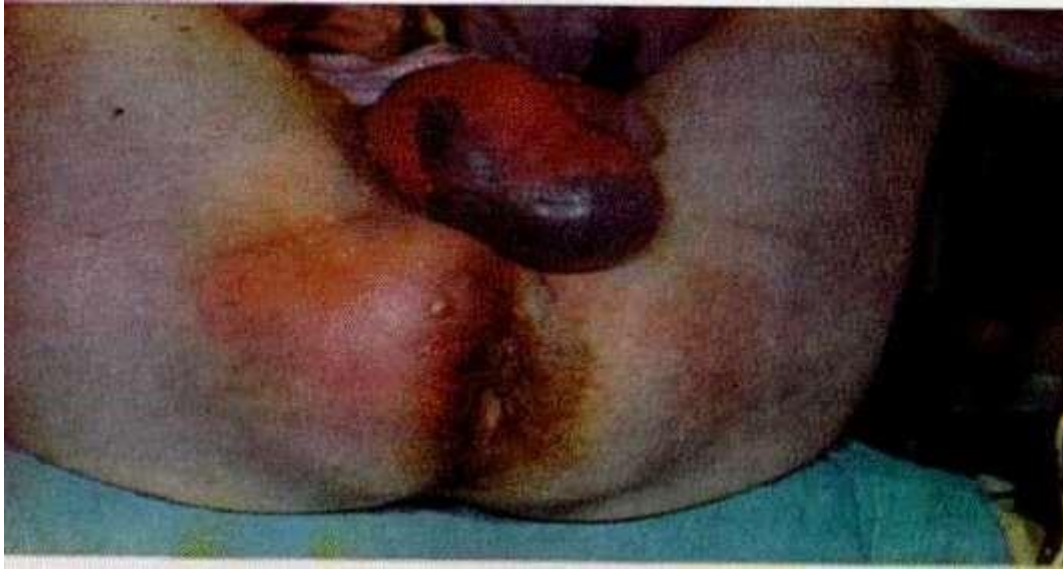


Рис.2 Гангрена Фурнье - приклад вологого некрозу.

д) Пальпація, перкусія і аускультация виявляють функціональну недостатність органа, в якому локалізується некроз:

- гостра серцева недостатність в результаті великого некрозу (інфаркту) міокарда;
- порушення функції дихання при гангрені легені;
- порушення видільної функції при некрозі в нирці;
- порушення функції головного мозку при інфаркті мозку;
- динамічна кишкова непрохідність і перитоніт при інфаркті кишки.

е) Лабораторні дані:

- при приєднанні гострої запальної реакції виникає нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво;
- при біохімічних дослідженнях можуть зростати рівні ферментів некротизованих клітин, які надходять у кровообіг (наприклад, підвищення рівня МВ-ізофермента креатинкінази характерне для некрозу міокарда, тому що цей фермент знайдений лише в міокардіальних клітинах, а підвищення рівня трансаміназ характерне для некрозу печінкових клітин);
- у пізній термін некрозу можуть виявлятися ознаки токсичного ураження і поліорганної недостатності.

є) Інструментальні дослідження:

Вибір методу дослідження і його результат залежать від локалізації вогнища некрозу:

- ЕКГ при інфаркті міокарда;
- комп'ютерна томографія при інфаркті головного мозку;
- доплерівське УЗД або ангіографія при порушенні кровопостачання кінцівок;
- рентгенографія при інфаркті легені;
- фіброгастродуоденоскопія при виразковій хворобі; - лапароскопія при інфаркті кишки.

ж) Лікування некрозу:

а) консервативне лікування у випадку інфаркту міокарда, головного мозку, легені;

б) оперативне лікування у випадку інфаркту кишки, гангрені нижніх кінцівок.

Частою причиною некрозу може виступати тромбоз чи емболія артеріального русла. Відрізняються дані захворювання лише етіологічними чинниками та початком захворювання.

### Тромбоз артерії

Тріада Вірхова.

А. Пошкодження судинної стінки.

1. Облітеруючий атеросклероз.
2. Артеріїти.
3. Травма.
4. Ятрогенні пошкодження судин.
5. Відмороження, дія електричного струму.

Б. Зміна складу крові.  
1. Захворювання крові Істинна поліцитемія.

Лейкози.

2. Захворювання внутрішніх органів ( атеросклероз, пухлини).

3. Вплив лікарських препаратів.  
В. Порушення кровотоку.

1. Екстравазальна компресія.
2. Аневризма.
3. Спазм.
4. Гостра недостатність кровообігу.
5. Операції на артеріях.



## ТРОМБОЗ

При перерізання кровеносної судини відбувається зсідання крові, що запобігає крововтраті. Згусток крові може утворюватися і в неушкодженій судині, якщо в артерії є атеросклеротичні бляшки, або якщо в стінці артерії чи вени виникає запалення. Такі згустки (тромби) спричиняють біль та ураження тканин, що входять у басейн судини. Іноді ускладнення можуть загрожувати життю.



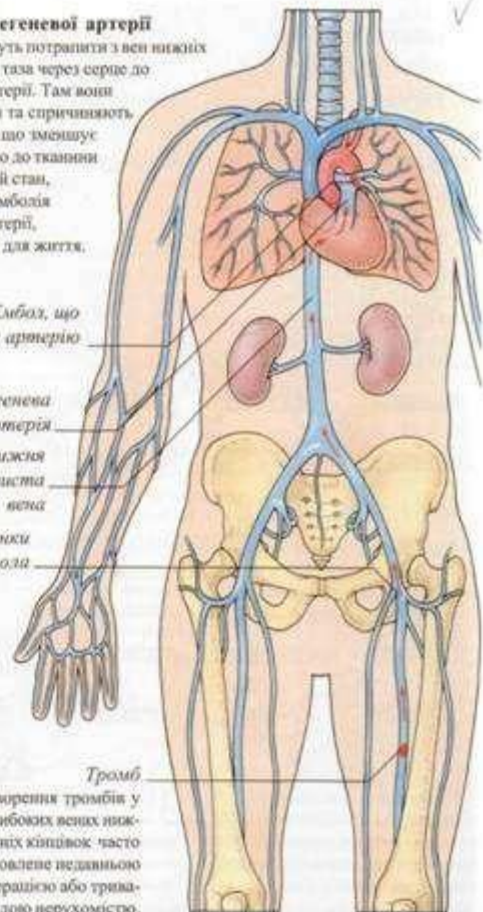
## ЕМБОЛІЯ

Якщо частинки, які циркулюють у крові, зупиняються на віддалі від місця їх утворення, виникає емболія. Такі частинки є елементами тромбу або цілим тромбом, що відірвався. Емболи можуть також складатися з детриту атероматозних бляшок, кристалів холестерину, повітря, жиру або фрагментів кісток з ділянки перелому. Якщо не застосувати ліки для пригнічення утворення або лізису тромбів, виникає потреба в хірургічному втручанні.

### Емболія легеневої артерії

Емболи можуть потрапити з вен нижніх кінцівок або таза через серце до легеневої артерії. Там вони зупиняються та спричиняють обструкцію, що зменшує доступ кисню до тканини легень. Такий стан, відомий як емболія легеневої артерії, загрозливий для життя.

Ембол, що закупорює артерію  
Легенева артерія  
Нижня порожниста вена  
Частинки ембола



Мал. 5 Схема тромбування судин та розвитку емболії легеневої артерії.

Хронічну артеріальну недостатність викликають поступове стенозування і оклюзія артерій.

Хронічними облітеруючими захворюваннями артерій нижніх кінцівок страждає 2-3% населення (Савельєв В. С, 1996; Фокин А. А., 2001). При цьому приблизно у половини хворих є важкі ступені ішемії (Говорунов Р. В., 1975), що складає, наприклад, в США 600-800 чоловік на 1 млн жителів і більше 400 тис. госпіталізацій в рік при захворюваннях периферичних артерій.

На актуальність проблеми лікування хворих з критичною ішемією (КІ) нижніх кінцівок, яка зумовлена тромбооблітеруючими захворюваннями судин вказує той факт, що щорічно в розвинутих країнах світу з приводу судинної патології виконується 1,2-22,0 ампутацій на 100 тис. населення (Покровский А. В., 1989; Siitonen O. L., 1993). Цю операцію доводиться виконувати приблизно кожному четвертому пацієнту з критичною ішемією (Лыткин М. И., 1983), причому в 10-40 % випадків, в терміни від 3 до 5 років

після виникнення перших симптомів захворювання (Арипов У. А., 1979).

Сама по собі операція ампутації кінцівки є травматичною, супроводжується великою кількістю ускладнень, призводить до інвалідизації і має високий відсоток летальності — 20-47%, а у хворих похилого і старечого віку — до 62%. П'ятирічне виживання після операції складає 30%. (Леменев В. Л, 1989; Miller-Wilfel H., 1980; Semtletal L., 1989). Питання реабілітації так само представляють великі труднощі. Протезом через 2 роки після ампутації гомілки користуються тільки 69% хворих, а після ампутації стегна приблизно 30% хворих (Луценко С.М. 1979).

Серед нозологічних форм хронічних облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок ведучу роль має облітеруючий атеросклероз, на частку якого припадає до 80-90% випадків. На окремо взяті облітеруючий тромбангіт, неспецифічний аорто-артеріт і діабетичну макроангіопатію доводиться не більше 10-20% (Trede M., 1973; Думпе Э.Е. , 1982; Петровский Б. В., 1987; Савельев В. С, 1997).

Для практичної діяльності роботи загальних хірургів на наш погляд найбільш прийнятна клінічна класифікація стадій хронічної артеріальної недостатності (ХАН) нижніх кінцівок по Fontaine—Покровському:

I стадія — асимптомна або «переміжна кульгавість», що виникає при ходьбі на відстань більше **1000 м**;

Па стадія — біль при навантаженнях. «переміжна кульгавість», що виникає при ходьбі на відстань від **200 до 1000 м**;

Пб стадія — «переміжна кульгавість», яка з'являється при проходженні відстані менше 200 м;

III стадія — біль у спокої (часто з'являється вночі); IV стадія — стадія трофічних порушень.

В. С. Савельев і В. М. Кошкин (1997) доповнили цю класифікацію, розділивши III і IV стадії ішемії:

Ша стадія — «біль спокою» за відсутності ішемічного набряку, можливість тримати ногу горизонтально більше 2 годин;

Шб стадія — «біль спокою» і ішемічний набряк, можливість тримати ногу горизонтально менше 2 годин.

Наявність гангрени пальців або частини стопи з перспективою збереження опорної функції позначається як IVa стадія ішемії, а коли кінцівка нежиттєздатна і такої перспективи немає — IVb стадія.





Мал. 6 Волога гангрена ступні (ХАН IV б стадії).



Мал.7. Волога гангрена ступні і гомілки (ХАН IV б стадії)



Мал. 8 Волога гангрена гомілки (ХАН IV б стадії)



Мал. 9 Суха гангрена 3 і 4 пальців (ХАН IV стадії)



Мал. 10. Сухий ішемічний некроз гомілки (ХАН IV стадії)

Причиною гострого порушення венозного кровообігу є тромбоз або тромбофлебіт магістральних вен кінцівок. До хронічної венозної недостатності найчастіше призводить раніше перенесений тромбофлебіт глибоких вен або варикозна хвороба.



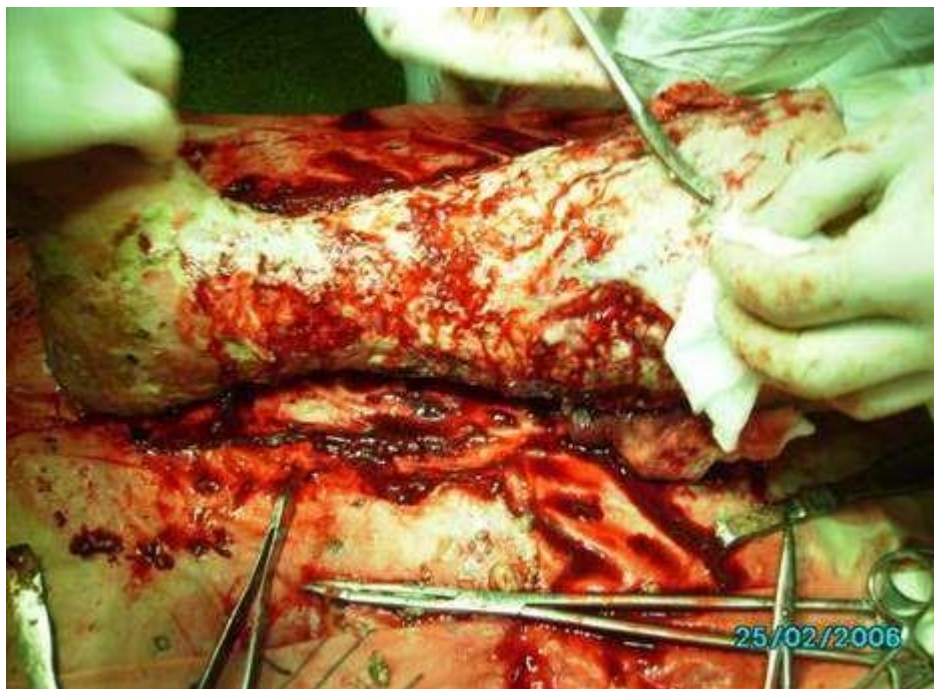
Види операцій: - некротомія - розсічення некротизованих тканин для відтоку тканинної рідини і зменшення набряку та прогресування некрозу (наприклад, при циркулярних опіках кінцівок, грудної клітки);  
Методи некректомії: механічний (ножицями, скальпелем); хімічний (протеолітичні ферменти); фізичний (ультразвук, лазер);



Мал. 17-18. Обширний глибокий гнійно-некротичний дерматит, целюліт, фасціїт обох гомілок.



Мал.19-21Етапи хірургічної обробки-одномоментна повна некректомія.



Мал.22-25. Аутодермоластика після очищення ран та появи грануляцій.



Мал. 26-28. Закриття раневих дефектів правої гомілки ксенотрансплантатами.

## ТРОФІЧНІ ВИРАЗКИ.

Трофічні виразки є дефектом шкіри або слизової оболонки, який розвивається в результаті відторгнення некротизованої тканини.

### **Класифікація виразкових уражень шкіри по їх етіології I.**

**Виразки** зумовлені хронічною венозною недостатністю на фоні:

- 1) посттромбофлебітичного синдрому (ПТС) ;
- 2) варикозної хвороби;
- 3) плікації нижньої порожнистої вени або постановка кава-фільтра ; 4) вроджених венозних ангіодисплазій , синдрому Кліппеля— Треноне.

П. Виразки, зумовлені захворюваннями артерій нижніх кінцівок (ішемічні): 1)на фоні макроангіопатій:

- а) облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок ;
- б) облітеруючий тромбангіт (хвороба Бюргера—Вінівартера);
- в) тромбоз, тромбемболія артерій нижніх кінцівок . 2) на фоні мікроангіопатій:
- а) діабетичні ішемічні виразки (ішемічна і змішана форма ССД);
- б) гіпертензійно-ішемічні виразки (синдром Мартореля ). III.

Виразки, викликані артеріовенозними фістулами:

- 1) вроджені артеріовенозні нориці і аневризми (синдром Паркс—Вебера-Рубашова);
- 2) посттравматичні артеріовенозні фістули і аневризми.

IV. Пост травматичні виразки :

- 1) після хімічних і термічних опіків, електротравми;
- 2) після відморожень;
- 3) внаслідок механічних і вогнепальних пошкоджень м'яких тканин і кісток;
- 4) внаслідок укусів тварин і комах ; 5) остеомієлітичні ; 6) декубітальні .
- 7) виразки ампутаційних кукс стопи , гомілки , стегна;
- 8) виразки післяопераційних рубців;
- 9) постінекційні;
- 10) променеві виразки.

V. Нейротрофічні виразки:

- 1) що розвиваються в результаті захворювань і пошкоджень головного і спинного мозку;
- 2) викликані пошкодженнями периферичних нервових стовбурів;

3) на фоні інфекційних, вроджених, токсичних, діабетичних та інших полінейропатій.

VI. виразки, що виникають на фоні загальних захворювань:

1) системних захворювань сполучної тканини (колагенози) і схожих з ними хвороб — ревматоїдного поліартриту, системного червоного вовчаку, дерматоміозиту, склеродермії, вузликового періартеріїту, хвороби Рейно, гранульоматозу Вегенера, хвороби Крона, подагри.

2) хронічних захворювань серцево-судинної системи (ІХС, вади серця, кардіоміопатії і ін.), що протікають з важкою недостатністю кровообігу ;

3) хронічних захворювань печінки, нирок;

4) важкої хронічної анемії;

5) ендокринопатій;

6) авітамінозів і аліментарного виснаження.

VII. виразки, обумовлені інфекційними, вірусними, мікотичними і паразитарними захворюваннями шкіри:

1) туберкульозні (ущільнена еритема Базена, коліквативний туберкульоз шкіри, скрофулодерма і ін.), сифілітичні, лепра, сибірська виразка, хвороба Лайма, сап, мілоїдоз, лейшманіоз шкіри (хвороба Боровського) і др.;

2) ерозивно-виразкові ураження в результаті перенесеного *herpes simplex* і *herpes zoster* ;

3) мікотичні (фунгозні) виразки;

4) в результаті неспецифічних інфекційних захворювань шкіри і підшкірної клітковини (флегмона, рожа , піодермії і ін.).

VIII. Виразки, що виникають як наслідок доброякісних і злоякісних новоутворень:

1) що розвинулися на фоні доброякісних новоутворів шкіри (папіломи, базеліоми, невуси, фіброми і ін.);

2) викликані злоякісними новоутвореннями і захворюваннями шкіри (меланома, саркома Капоші та інші саркоми , грибоподібний мікоз і др.;

3) виразково-некротичні васкуліти на фоні захворювань крові (геморагічний васкуліт, геморагічна пурпура Шенлейн—Геноха, лейкоз, агранулоцитоз).

4) які виникають на фоні злоякісних новоутворень внутрішніх органів; 5) які виникають в результаті розпаду злоякісних пухлин і метастазів.

IX. Виразки шкіри, що виникли на фоні гострих і хронічних шкірних захворювань — дерматити, екзема, псоріаз , пухирчасті дерматози і ін. X. Артефіціальні виразки на ґрунті членоушкодження, патомімії, введення



чужерідних тіл, ін'єкцій наркотичних речовин та ін.

XI. Змішані виразки, що поєднують в собі декілька етіологічних причин.

XII. Хронічні виразки на ґрунті інших причин.

По фазах перебігу раневого процесу в ділянці виразки розрізняють (Васютков В. Я., 1993):

**1 фаза** — стан що передує появі виразки;

**2 фаза** — дистрофічні зміни, некроз і запалення шкіри та прилеглих тканин;

**3 фаза** — очищення виразки і регенерація; **4 фаза** — епітелізація і рубцювання.

Залежно від глибини деструкції тканин в результаті виразкового процесу розрізняють:

**I ступінь** — поверхнева виразка (ерозія) в межах дерми;

**II ступінь** — виразка, розташована в межах підшкірної клітковини;

**III ступінь** — виразка, що проникає до фасції або глибше, на субфасціальні структури (м'язи, сухожилля, зв'язки, кістки), пенетрує в порожнину бурси, суглоба .

Розміри виразки є важливим показником в оцінці тяжкості захворювання. Вони багато в чому визначають тактику хірургічного лікування. Так венозні трофічні виразки площею більше 50 см<sup>2</sup> мають слабу тенденцію до загоєння і в більшості своїй підлягають пластичному закриттю. Залежно від розмірів розрізняють виразки (Васютков В. Я.): **малі**, площею до 10 см<sup>2</sup>; **середні**, площею від 11 до 26 см<sup>2</sup>; **великі**, площею від 27 до 50 см<sup>2</sup>; **обширні**, перевищуючі 50 см<sup>2</sup>.

Тривале існування дефекту виразки нерідко призводить до різних **ускладнень**, основні з яких перераховані нижче:

- дерматит, целюліт, піодермія, екзема;
- флегмона;
- бешиха;
- періостіт, контактний остеомієліт;
- тромбофлебіт;
- лімфангоїт, регіонарний лімфаденіт, вторинна лімфодема;
- артрит, артроз;
- кровотеча;
- малігнізація; - інфікування личинками комах.



Мал. 29. Трофічні виразки на ґрунті посттромбофлебітичного синдрому.

### **Класифікація:**

#### **I. Виразки, які виникають під дією зовнішніх впливів:**

1. термічні опіки;
2. хімічні опіки;
3. променеві опіки;
4. електроопіки; 5. відмороження.

#### **II. Виразки, які розвинулись внаслідок різних захворювань;**

1. вазотрофічні (хронічна венозна та хронічна артеріальна недостатність);
2. нейротрофічні (пошкодження центральної нервової системи та периферичних нервів);
3. виразки, які виникають при хворобах обміну речовин і системних захворюваннях (колагенози, цукровий діабет, хвороби крові і кровотворних органів);
4. виразки, які виникають внаслідок тривалої хронічної інтоксикації а) професійні інтоксикації (миш'як, свинець, хром); б) медикаментозні препарати (броміди, наперстянка, кортикостероїди);
5. виразки, які виникли як наслідок поширених некрозів і флегмон (епіфасціальна гангрена, некротичні та флегмонозні форми бешихи);
6. специфічні виразки (мікробні – туберкульоз, сифіліс, проказа, грибкові, паразитарні, пухлинні);
7. Остеомієлітичні виразки.



## ЛІКУВАННЯ.

1. Місцеве: використання протеолітичних ферментів, вакуум-терапії, антисептиків, фізіотерапії, лазера, препаратів, які покращують репаративні процеси.

2. Хірургічне лікування: сафенектомія, відновлення прохідності артерій, вен, аутодермопластика, пластика філатовським клаптом.

3. Загальнозміцнювальне повноцінне харчування, вітамінотерапія, посилення анаболічних процесів.

4. Лікування захворювань, які призвели до утворення виразки (сифіліс, туберкульоз, захворювання крові).

## НОРИЦІ

Норицями називаються патологічні ходи, вистелені грануляційною тканиною або епітелієм, що з'єднують патологічне вогнище в м'яких тканинах, кістках, порожнистих органах з оточуючим середовищем або між собою.

### Класифікація

I. Вроджені нориці (вади розвитку) - повне або часткове незарощення ембріональних протоків і щілин. Приклади: серединна нориця шиї (аномалія

розвитку щитоподібної залози), бокові кісти шиї - порушення облітерації протоків виличкової залози.

II. Набуті нориці - викликані патологічним процесом (виразка, камінь жовчевого міхура, остеомієліт, туберкульоз кісток і суглобів, нагноєння лігатур і т.п);

- при руйнуванні тканин злоякісними новоутворами (міхуровоматкові, жовчево-кишкові, та ін.);

- травматичні ушкодження (кишкова, бронхіальна нориці);

- штучні, тобто виконані з лікувальною метою оперативним шляхом:

- "стома" - штучна нориця порожнистого органу (кишкові, шлункові, жовчеві);

- "анастомоз" - штучно створена внутрішня міжорганна нориця, а операція - стомія.

Залежно від показань накладають тимчасові і постійні нориці.

III. По відношенню до зовнішнього середовища:

Зовнішні нориці м'яких тканин

Зовнішні нориці порожнистих органів

Внутрішні нориці

IV За будовою: гранулюючі, епітелізовані, губовидні (епітелій порожнистого органу виходить на шкіру).

V За характером виділень: слизисті, гнійні, слинні, з витіканням церебральної рідини, молочні, жовчеві, калові, сечові, змішані (гнійномолочні та ін.).

Фактори, які призводять до утворення нориць:

Постійне виділення по норицевому ходу гною, слизу, кишкового вмісту,

тощо.

Руйнуюча дія на грануляції хімічно активних секретів (шлунковий, панкреатичний, дуоденальний ).

Руйнування грануляцій норицевого ходу токсинами і вірулентними мікробами.

- некректомія - одноразове видалення загиблих тканин при відмежованих сухих некрозах внаслідок різних травм або поетапно в міру чіткої появи ознак нежиттєздатності (наприклад, при відмороженнях, опіках);



Рис. 4. Некректомія

- ампутація кінцівки або її сегмента - виконується при гангренах на рівні здорових тканин, кровопостачання яких достатнє для загоєння кукси; - резекція або видалення (екстирпація) органа виконується у невідкладному порядку при некрозах органів черевної порожнини;

в) консервативне місцеве лікування відповідно до принципів лікування ран;

г) поліпшення трофіки тканин для зменшення зони загибелі тканин і поліпшення загоєння ран (зменшення потреби тканин у кисні - іммобілізація кінцівки, антиоксиданти, поліпшення мікроциркуляції - спазмолітики, дезагреганти, антикоагулянти, гіпербарична оксигенація).

3) Наслідки некрозу:

Некроз - процес необоротний і його результат може бути сприятливим і несприятливим.

Сприятливий результат:

- Заміщення некрозу сполучною тканиною: навколо змертвілих тканин виникає реактивне демаркаційне запалення, що відмежовує некротизовану тканину демаркаційною зоною. Далі виникають повнокров'я і набряк, з'являється велика кількість лейкоцитів, які розплавляють некротичні маси, і макрофагів, які їх розсмоктують. На місці некротизованих ділянок розмножуються клітини

сполучної тканини і утворюють рубець (наприклад, рубець на місці інфаркту міокарда).

- Інкапсуляція вогнища некрозу - обростання сполучною тканиною.
- Звапніння (петрифікація) вогнища некрозу - відкладення солей кальцію у мертві маси при сухому некрозі.
- Осифікація - утворення кістки на ділянці некрозу.
- Формування порожнин (кіст) у ділянці некрозу (зустрічається зазвичай при вологому некрозі і найчастіше - в головному мозку).

Несприятливий результат:

- Некроз життєво важливих органів, особливо великих ділянок їх, нерідко веде до смерті (інфаркт міокарда, ішемічні некрози головного мозку, некрози кіркової речовини нирок, прогресуючий некроз печінки, гострий панкреатит, що ускладнився панкреонекрозом).

Гнійне (септичне) розплавлення вогнища змертвіння виникає при приєднанні вторинної інфекції.

Секвестрація - формування ділянки мертвої тканини, що не піддається аутолізу, не заміщується сполучною тканиною і вільно розташовується серед живих тканин (наприклад, при остеомієліті).

Різновид секвестрації - муміфікація (відторгнення кінців пальців).

Розвиток тяжких ускладнень (розрив серця при міомаляції, паралічі при геморагічному та ішемічному інсульті, інфекції при масивних пролежнях, інтоксикації у зв'язку із впливом на організм продуктів тканинного розпаду, наприклад, при гангрені кінцівки та ін.). Гангрена

А) Термінологія: Гангрена (gangraena - пожежа) - це некроз тканин, що контактують із зовнішнім середовищем і змінюються під його впливом, що найчастіше ускладнюється вторинною бактеріальною інфекцією. Б)

Етіологія гангрен:

- ішемічний коагуляційний некроз тканин в результаті повільно прогресуючого порушення кровообігу, опіків кислотами;
- приєднання інфекції, при якій під впливом ферментів мікроорганізмів (гетеролізис) виникає вторинна коліквация;
- коліквацийний некроз тканин в результаті швидкого порушення кровообігу (тромбоз, емболія, поранення судини), опіків лугом, некротичних форм інфекційного запалення. В) Патогенез гангрен:

а) Суха гангрена:

- у висохлі, зморщені тканини не проникають мікроорганізми і лейкоцити, тому вони практично не піддаються лізису і явища інтоксикації не виражені; - на межі некрозу формується лейкоцитарний, а потім грануляційний демаркаційний вал;

- можливе самостійне відторгнення некрозу з утворенням гранулюючого дефекту тканин (рани, виразки). б) Волога гангрена:

- некротичні тканини містять звичайну або надлишкову кількість рідини і піддаються мікробному обсіменінню із гнильним розпадом загиблених

тканин; - демаркаційний вал не виражений, що спричинює всмоктування мікробних токсинів і продуктів розпаду тканин у кров і тяжку інтоксикацію;

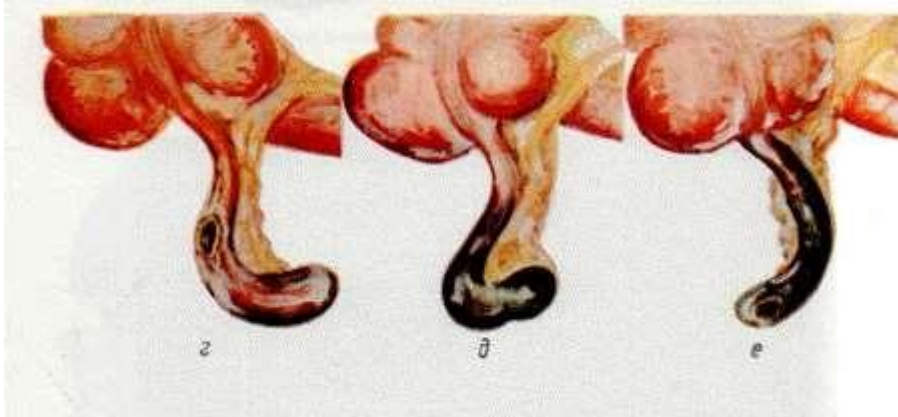
- у навколишніх тканинах виникають набряк, капілярний стаз, гіпоксія, тому волога гангрена має тенденцію до поширення. в) Класифікація гангрени:

За клініко-морфологічними проявами:

- суха гангрена - коагуляційний некроз тканин, які контактують із зовнішнім середовищем, що перебігає без участі мікроорганізмів. Наприклад, гангрена кінцівки при атеросклерозі і тромбозі її артерій (атеросклеротична гангрена), облітеруючому ендартеріїті, при відмороженні або опіку, гангрена пальців кисті при хворобі Рейно або вібраційній хворобі, гангрена шкіри при висипному тифі та інших інфекціях;
- волога гангрена - результат нашарування на некротичні зміни тканини тяжкої бактеріальної інфекції. Наприклад, діабетична гангрена нижніх кінцівок, гангрена кишки при непрохідності брижових артерій (тромбоз, емболія), гангрена легенів як ускладнення пневмонії (грип, кір).

У ослаблених інфекційним захворюванням (частіше кором) дітей може розвинутиись волога гангрена м'яких тканин щік, промежини, що називають номою (від грецьк. поте - водяний рак);

- газова гангрена виникає при інфікуванні рани анаеробною флорою (наприклад, *Clostridium perfringens* та іншими мікроорганізмами цієї групи), характеризується великим некрозом тканини та утворенням газу в результаті ферментативної активності бактерій. Д) Клінічна картина гангрени:



Клінічна картина залежить від виду гангрени і її локалізації.

а) Скарги:

- біль у місці локалізації гангрени, інтенсивність якої значно зменшується після змертвіння тканин і зростає при приєднанні вторинної інфекції;
- іноді підвищення температури тіла;
- скарги, зумовлені локалізацією некрозу (кровохаркання при інфаркті легені, затримка випорожнень і газів при інфаркті кишечника та ін.). б) Анамнез захворювання:

- наявність хронічних захворювань судин (атеросклероз, облітеруючий ендартеріт, хвороба Рейно та ін.); - інфекційні захворювання; - цукровий діабет.

в) Об'єктивні дані:

- стан частіше середньої тяжкості або тяжкий, особливо при вологій гангрені, коли виражені прояви ендогенної інтоксикації; - гіпертермія; - тахікардія. г) Огляд:

- шкірні покриви бліді;
- активні рухи в суглобах, які знаходяться у місці локалізації гангрені, різко обмежені або неможливі;
- на початковій стадії некрозу на шкірі виникають ділянки темно-синього кольору, можуть утворюватись епідермальні пухирі, заповнені геморагічною рідиною, при їх відшаровуванні оголюється багряно-синюшна дерма;
- при сухій гангрені кінцівки некротизовані тканини чорні (зміна кольорів через перетворення гемоглобіну, при наявності сірководню, в сульфід заліза), сухі (формується струп або муміфікація), практично без запаху, чітко відмежовані від життєздатних тканин, на межі з ними - демаркаційне запалення, блиск шкіри відсутній, набряк помірний;
- при вологій гангрені кінцівки, некротична ділянка набрякла, червоночорного кольору, з великим розпадом мертвої тканини, із смердючим ексудатом, струп не утворюється, запалення чітко не відмежоване від суміжної здорової тканини, поширюється на неї у вигляді гіперемії, лімфангіїту, тромбофлебиту, лімфаденіту. д) Пальпація:

- при гангрені кінцівки болючість у місці запалення, вогнища некрозу безболісні, в них відсутні всі види чутливості;
- при сухій гангрені в результаті захворювання судин кінцівка холодна нижче місця їх облітерації, при вологій діабетичній гангрені - кінцівка тепла, холодна лише в ділянці некрозу;
- при сухій гангрені в результаті захворювання судин пульсація судин нижче місця облітерації знижена або відсутня, при вологій діабетичній гангрені - пульсація судин, як правило, збережена, може бути ослаблена на стопі;
- при газовій гангрені крепітація в м'яких тканинах;
- при інфаркті кишечника живіт болючий, напружений на всьому протязі, поступово з'являються симптоми перитоніту.

є) Перкусія та аускультация виявляють ознаки порушення функції внутрішніх органів при їх некрозі.

Е) Лабораторні методи дослідження:

- нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням вліво, лімфопенія;
- ознаки ендогенної інтоксикації: гіпопротеїнемія, анемія, електролітний дисбаланс та ін.

Є) Лікування гангрені - хірургічне видалення змертвілої тканини:

- при гангрені в результаті відмороження орієнтиром служить демаркаційна лінія (до формування чіткої демаркації некректомія не виконується);
- при вологій діабетичній гангрені ампутація в невідкладному порядку якомога далі від зони некрозу і запалення (наприклад, при гангрені пальців стопи ампутація на рівні середньої третини стегна);
- при сухій гангрені в результаті патології судин ампутація в зоні задовільного кровопостачання, достатнього для наступного загоєння кукси; - при гангрені органів черевної порожнини - невідкладна резекція або видалення органа, як складова частина операції з приводу перитоніту.

#### Пролежні

А) Визначення: Пролежень (decubitus) - змертвіння поверхневих ділянок тіла (шкіра, м'які тканини), що піддаються стисканню. Б) Етіологія пролежнів:

- стискання м'яких тканин між постіллю і кісткою у лежачих хворих або при тривалому ліжковому режимі і відсутності належного догляду; - тривале стискання гіпсовою пов'язкою; - тиск на опорну поверхню кукси протезом. В)

#### Патогенез пролежнів:

- пролежень - це трофоневротичний некроз, оскільки стискаються судини і нерви, що збільшує порушення трофіки тканин у тяжкохворих, які страждають від серцево-судинних, онкологічних, інфекційних або нервових хвороб;

виникає ішемія тканин, потім некроз шкіри і підшкірної клітковини; - некротична виразка існує тривало і практично без тенденції до загоєння. Г)

#### Локалізація пролежнів:

Пролежні частіше з'являються у лежачих хворих в ділянці крижів, остистих відростків хребців, великого вертлюга стегнової кістки, п'яток, ліктів, лопаток, потилиці.

#### Д) Клінічна картина пролежнів:

##### а) Скарги:

- при збереженні чутливості біль у ділянці пролежня. б) Огляд:
- спочатку виникає збліднення шкіри в місцях тривалого тиску, яке змінюється почервонінням, а потім ціанозом (синюшним забарвленням);
- приєднується набряк шкіри і виникають пухирі, наповнені рідиною жовтуватого, а пізніше сукроватого кольору, після їх розкриття утворюються ерозії;
- якщо дія етіологічного фактора не усувається, виникає некроз тканин з утворенням виразкового дефекту з некротичним дном, що має тенденцію до поширення вглиб і вшир;
- при лікуванні та належному догляді за хворим на місці ерозії може утворитися темно-коричневий або чорний струп. в) Пальпація:

- болючість тканин навколо пролежня.

##### г) Перкусія та аускультация не інформативні.

Е) Лабораторні та інструментальні методи дослідження для діагностики пролежнів не використовуються.



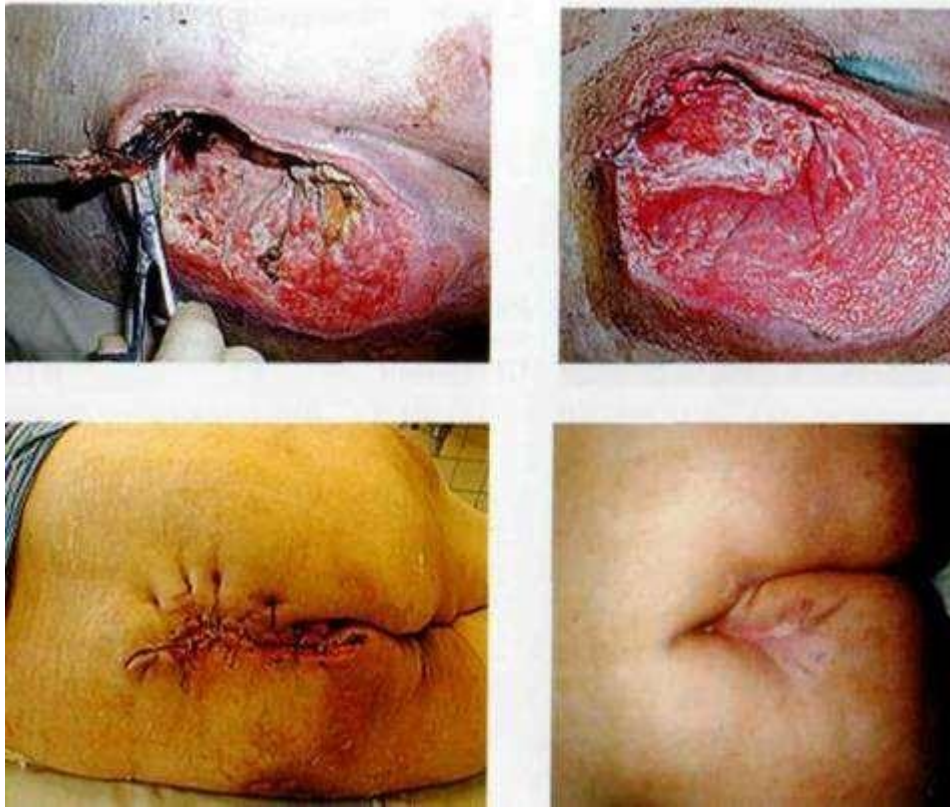


Рис.2 Пролежні

#### Є) Профілактика пролежнів:

- часта зміна положення тіла в ліжку (до 8-10 разів на день, крім часу сну); - регулярна зміна постільної та натільної білизни і усунення складок, що утворилися;
- обмивання місць, які найбільш чутливі до утворення пролежнів, теплою водою з милом і протирання камфорним спиртом, одеколоном, присипання тальком;
- підкладання під таз, п'яти, лікті, потилицю гумових кіл з полотняними наволочками або використання спеціальних матраців. Ж) Лікування пролежнів:

- бажано виключити лежання хворого на боці утворення пролежня; - з появою почервоніння шкіри - протирання камфорним спиртом, одеколоном, розчином марганцевокислого калію, кварцове опромінення шкіри;
- з появою пухирів шкіру обробляють 70% спиртом або розчином брильянтової зелені;
- з появою ерозій - заходи, спрямовані на зменшення мацерації: обробка йодовмісними антисептиками, опромінення ультрафіолетом, застосування пов'язок із сорбентами;
- при глибоких виразках - лікування аналогічне лікуванню гнійної рани.

#### З) Наслідки пролежнів:

- існують довготривало, часто гояться тільки після усунення етіологічного фактора (наприклад, перехід до активного режиму після тривалого ліжкового режиму);
- приєднання вторинної інфекції, від якої хворий може загинути.

## Нориці

А) Визначення: Нориці (fistula) - це патологічний хід, що сполучає порожнини, порожнисті органи чи патологічне вогнище між собою, або із зовнішнім середовищем.

Штучні зовнішні нориці називаються стомами (гастростома, епіцистостома, цекостомата ін.). Штучні внутрішні нориці називаються анастомозами (гастроєюноанастомоз, ілеотрансверзо-анастомоз та ін.). Б) Етіологія нориць:

- вади ембріонального розвитку (серединні та бічні нориці ший, які

утворюються при інфікуванні серединних і бічних кіст ший, патологічним субстратом яких є зародкові залишки); - травми (кишкова нориця після поранення);

- порушення трофіки (холецистодуоденальна нориця в результаті пролежня стінки жовчного міхура каменем);

- інфекції (хронічний остеомієліт, кістково-суглобовий туберкульоз та ін.);

- розпад новоутворів (міхурово-маткова нориця при раку тіла матки, або шлунково-ободова нориця при раку шлунка);

- лікувальні заходи (штучні лікувальні нориці або лігатурна післяопераційна нориця).

В) Патогенез нориць:

- в результаті травми або запалення відбувається розпад тканин;

- паралельно з розпадом відбувається склеювання, зрощення між собою поруч розташованих органів і тканин із з'єднанням їх просвітів або їх просвіту зі шкірою;

- якщо відмежування патологічного вогнища не виражене і нориця не утворюється, виникають інші ускладнення: перитоніт, флегмона, абсцеси; - загоєнню нориці перешкоджають: постійне витікання патологічного вмісту (гною, жовчі, калу та ін.), скупчення його в порожнині, що є її джерелом, або у відгалуженнях норицевого ходу, руйнування грануляційної тканини агресивними виділеннями (вміст тонкої кишки, панкреатичний сік та ін.), рубцеве переродження стінок норицевого ходу;

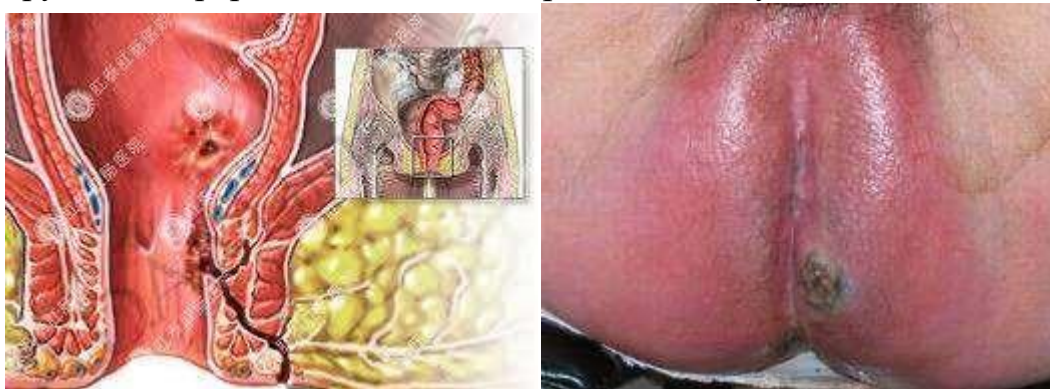


Рис. Нориця прямої кишки. Схема та клінічний приклад.

Г) Класифікація нориць:

а) За походженням:



- вроджені {наприклад, нориці в ділянці пупка в результаті незарощення урахуса – сечова нориця, або ductus omphalo-entericus - кишкова нориця, свищі прямої кишки із сечостатевою системою); - набуті:

♦ патологічні - виникають в результаті травм, запалення, розпаду пухлини;

♦ штучні - формуються оперативним шляхом з метою усунення непрохідності шлунково-кишкового тракту (наприклад, сигмостома при пухлині, що обтурує пряму кишку), або для годування хворого (наприклад, гастростома при раку стравоходу) на постійний або тимчасовий термін. б) Стосовно поверхні тіла:

- зовнішні - сполучаються з поверхнею тіла; - внутрішні - не сполучаються з поверхнею тіла. в) За вистилкою норицевого ходу:

- гранулюючі - норицевий хід вистелений грануляційною тканиною і може закритися самостійно або при консервативному лікуванні (частіше надбані нориці);

- епітелізовані - норицевий хід вистелений епітелієм, що безпосередньо переходить в епідерміс, тому така нориця самостійно закритися не може (частіше вроджені і штучні нориці);

- змішані - норицевий хід частково вистелений епітелієм, а частково грануляційною тканиною. г) За будовою:

- трубчасті нориці - порожнина органа з'єднана зі шкірою норицевим ходом;

- губоподібні нориці - епітелій слизової оболонки переходить безпосередньо на шкіру і норицевим каналом є фактично отвір порожнистого органа (частіше це штучні нориці, самостійно не закриваються);

- прості - мають канал без відгалужень;

- складні - мають складну розгалужену структуру каналу. д) За характером вмісту, що виділяється із нориці:

- сечові;

- слинні;

- калові;

- лікворні; - гнійні.

Д) Клінічні прояви нориць:

Клінічні прояви залежать від локалізації та розмірів нориці, виду і кількості вмісту, що виділяється: а) Скарги:

- при зовнішніх норицях - наявність норицевого отвору з вмістом, який виділяється по нориці;

- біль і подразнення шкіри навколо норицевого отвору, якщо вміст має агресивний характер (дуоденальні, єюнальні та панкреатичні нориці);

при внутрішніх норицях скарг може не бути, або скарги зумовлені порушенням функції органів: (наприклад, проноси, зниження маси тіла та калова відрижка при шлунково-ободовій нориці, виділення калу з піхви при піхвово-прямокишкових норицях, надходження і вихід повітря через норицевий отвір під час дихання при бронхіальній нориці). б) Анамнез захворювання:

- звернути увагу на запальні, онкологічні захворювання внутрішніх органів, або на виконані раніше оперативні втручання. в) Об'єктивні дані:
- при незначних втратах із нориці стан задовільний, при більших втратах, особливо при високих норицях шлунково-кишкового тракту (шлунок, дванадцятипала і тонка кишки) - стан тяжкий через зневоднення, порушення електролітного та білкового обміну;
- температура тіла нормальна;
- у важких випадках - тахікардія, гіпотонія, при електролітних порушеннях - судом.
- г) Огляд:
- при значних втратах із нориці можливе зниження маси тіла (іноді до стадії кахексії), шкірні покриви бліді, сухі;
- при зовнішніх норицях: на шкірі отвір, із якого виділяється вміст органа із якого починається нориця;
- у місці локалізації зовнішнього отвору нориці - перифокальний дерматит (набряк, яскраво-червоне забарвлення шкіри, відсутність епідермісу, мокнення, підвищена кровоточивість), аж до утворення виразок. д) Пальпація:
- при наявності перифокального дерматиту - болючість у його зоні;
- при внутрішніх норицях можуть пальпуватися інфільтрати, пухлинні утворення.
- є) Перкусія і аускультация малоінформативні. Е) Лабораторні дані:
- при норицях з незначними виділеннями патологічні зміни не виявляються; - при значних втратах тонкокишкового вмісту та високих норицях розвиваються гіпо- і диспротеїнемія, порушення електролітного балансу, анемія.
- Є) Дані інструментальних методів дослідження:
- а) зондування норицевого ходу дозволяє встановити його глибину і напрямок;
- б) фістулографія - рентгенологічне дослідження із введенням контрастної речовини через зовнішній норицевий хід. Дозволяє встановити довжину і напрямок норицевого ходу, наявність порожнин, зв'язок нориці з внутрішніми органами;
- в) фістулоскопія - ендоскопічне дослідження норицевого ходу, що, крім його характеристик, дозволяє оцінити ступінь епітеліальної вистилки;
- г) контрастна рентгенографія шлунково-кишкового тракту, бронхіального дерева, сечовивідних шляхів дозволяє виявити внутрішні нориці і встановити їх топічний діагноз;
- д) ендоскопічні дослідження порожнистих органів дозволяють визначити локалізацію і розміри норицевого ходу з органа в орган. Ж) Лікування нориць:
- а) консервативна терапія:
- усунення вогнищ хронічного запалення і факторів, які підтримують функціонування грануючої нориці, може сприяти її самостійному закриттю (наприклад, видалення сторонніх предметів, лігатур);

- місцеве лікування: ретельний догляд за шкірою, захист її від подразнювальної дії норицевого вмісту за допомогою захисних паст і мазей; - загальне лікування: повноцінне харчування, компенсація водноелектролітних і білкових втрат, стимуляція процесів репарації;

б) оперативне лікування показане при епітелізованих губоподібних норицях.

Види оперативного втручання:

- висікання норицевого ходу з видаленням його джерела (наприклад, висікання лігатурної нориці м'яких тканин);
- роз'єднання або резекція частини органів при внутрішніх норицях (наприклад, роз'єднання холецистодуоденальної нориці з холецистектомією); - пломбування норицевого ходу (наприклад, при зовнішніх панкреатичних норицях);
- відновні операції при зовнішніх губоподібних норицях, які полягають у мобілізації стінки порожнистого органа і зашиванні отвору в ньому, або зшиванні його стінок з метою відновлення безперервності органа.

3) Ускладнення нориць:

Найпоширенішим ускладненням є приєднання вторинної інфекції, що може привести до закриття зовнішнього норицевого отвору та утворення абсцесу.

## Виразки



Рис.7.

Трофічна

виразка

гомілки

А) Визначення: Виразка (ulcus) - дефект шкірних покривів і слизових оболонок з розповсюдженням на глибоколежачі тканини, що розвинувся в результаті відторгнення некрозу і зберігається тривалий час в результаті недостатності процесів регенерації. Б) Етіологія виразки:

а) некроз тканин:

- ураження шкіри при специфічних інфекційних захворюваннях (наприклад, сифіліс, туберкульоз, лепра);
- розпад злоякісної пухлини шкіри або внутрішніх органів;
- хронічні розлади крово- і лімфообігу;

б) недостатність або порушення репаративних процесів в організмі:

- великий обсяг некрозу тканин;
- гіпопротеїнемія, анемія, гіпоксія в результаті виснаження, гіповітамінозу, хвороб обміну речовин, системних захворювань;
- захворювання артерій або вен, недостатність мікроциркуляції;
- органічні захворювання нервової системи, що знижують її трофічну функцію (паралічі, сирингомієлія, аміотрофічний склероз, нейросифіліста ін.);
- тривалий перебіг ранової інфекції з рубцевим переродженням сполучної тканини, в результаті чого порушується капілярний кровообіг;
- розвиток автоімунних процесів, порушення захисних властивостей слизових оболонок, нейроендокринної регуляції функцій органа (наприклад, виразкова хвороба).

В) Патогенез виразки:

- ведучим фактором у виникненні виразки є порушення трофіки тканин, в результаті чого дефект тканин після відторгнення або видалення некрозу не гоїться;
- при збереженні виражених порушень трофіки виразковий дефект поступово збільшується як по площі, так і вглиб тканин, що може спричинити різні ускладнення (наприклад, арозивна кровотеча, пенетрація або перфорація виразки порожнистого органа);
- при зовнішніх виразках, внаслідок приєднання інфекції, вона набуває хронічно-рецидивного перебігу;
- довгостроково існуючі трофічні виразки перетворюються в кальозні виразки зі щільними змозолілими краями.

Г) Клінічна картина залежить від локалізації виразки, особливості її

походження та ускладнень, що розвинулись: а) Скарги:

- при зовнішній локалізації - наявність виразки, при приєднанні інфекції - біль і набряк в ділянці виразки;
- при внутрішній локалізації - біль у животі, диспепсичні порушення (нудота, блювота, печія, відрижка, здуття живота та ін.). б) Анамнез:
- наявність судинної, неврологічної та іншої патології, травм.

в) Об'єктивні дані:

- стан від задовільного до тяжкого, який виникає при порушеннях обміну речовин і рановій кахексії або розвитку ускладнень. г) Огляд:
- при зовнішній локалізації: дефект шкіри площинного характеру, дно якого – грануляційна тканина блідо-рожевого або ціанотичного забарвлення з фібринозним нальотом і незначною ексудацією. Грануляції тьмяні, погано

кровоточать. Стінки і дно виразки рубцево ущільнені, нерухомі, крайова епітелізація не виражена, оточуюча шкіра може бути гіпер-пігментована, ущільнена. У довготривало існуючих виразках краї щільні, підриті, можуть виступати над поверхнею шкіри;

- при локалізації виразок на нижніх кінцівках часто є вузли варикозно розширених вен або трофічні зміни шкіри (стоншення, зміни кольору, зменшення волосяного покриву та ін.). д) Пальпація:
- при зовнішній локалізації - незначна болючість та ущільнення тканин навколо виразкового дефекту, шкірні покриви теплі;
- при внутрішній локалізації - може бути локальна болючість живота в проекції виразки.

є) Перкусія і аускультация малоінформативні. Д)

Лабораторні дані:

- змін, як правило, не виявляють;
- при тривалому існуванні великих виразок можливий розвиток анемії, дис- і гіпопротеїнемії;
- при бактеріологічному дослідженні з виразки можливе виділення специфічного або інфекційного збудника. Е) Інструментальні методи дослідження:

Вибір методів дослідження залежить від локалізації виразки і причин, що її викликали:

- дуплексне ангіосканування або доплерографія при патології судин; - рентгенографічні та ендоскопічні методи дослідження при локалізації виразок у шлунково-кишковому тракті;
- при кальйозних виразках і локалізації виразки в шлунку обов'язкова біопсія тканин із виразки.

Є) Лікування виразок:

а) Патогенетичне лікування:

- спрямоване на усунення причин, які привели до утворення виразки (наприклад, видалення варикозно розширених вен нижніх кінцівок з ліквідацією патологічного рефлюксу крові з глибоких вен при трофічній виразці гомілки, ерадикація *Helicobacter pylori* при виразковій хворобі шлунка);
- патогенетичні підходи важко реалізуються при системних захворюваннях і органічних ушкодженнях нервової системи. б) Симптоматичне лікування:
- очищення виразкової поверхні від некротичних тканин і ліквідація інфекції (використання протеолітичних ферментів, висікання некрозу);
- поліпшення трофіки тканин (повноцінне харчування, стимулятори репарації, такі як: пентоксил, метилурацил та ін., вітаміни, дезагреганти, гіпербарична оксигенація);
- місцеве лікування (пригнічення інфекції, стимуляція репарації, за показаннями – шкірна пластика); - фізіотерапевтичне лікування. Ж) Наслідки виразок.

Лікування виразки - процес тривалий. Неусунення основного захворювання, що привело до виникнення виразки, є причиною їх рецидивів або неефективності лікування.

## ЗАНЯТТЯ №32

### Тема: Пухлини. Загальні питання онкології.

**Мета:** Отримати сучасні уявлення про етіологію та патогенез злоякісних пухлин, основні принципи організації онкологічної служби; навчитись виявляти симптоми злоякісної та доброякісної пухлин та оцінювати їх значення.

**Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти:** Неухильне зростання злоякісних пухлин в усіх країнах світу, яке констатують протягом ХХ сторіччя, зумовлює злободенність проблеми своєчасної діагностики та адекватного лікування новоутворень. В Україні її загострення пов'язане з отриманими та очікуваними наслідками Чорнобильської катастрофи.

#### Методика виконання практичної роботи

Робота 1. Провести диференційовану діагностику злоякісного і доброякісного росту

Робота 2. Розробити схему лікування злоякісних пухлин різної локалізації.

Робота 3. Розробити схему реабілітації пацієнтів після радикального лікування злоякісних пухлин.

Робота 4. Заповнити медичну карту-повідомлення для хворих із вперше виявленим злоякісним новоутворенням.

Робота 5. Заповнити медичну карту-повідомлення для хворих із виявленим занедбаним (на останній стадії захворювання) випадком новоутворення.

#### ОСНОВНІ ПИТАННЯ, ЯКІ РОЗГЛЯДАЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

1. Класифікація пухлин та клінічні групи.
2. Міжнародна класифікація пухлин.
3. Диференційована діагностика злоякісного і доброякісного росту.
4. Клінічна картина пухлин різної локалізації.
5. Сучасні методи діагностики і лікування пухлин.

### **Зразки тестових завдань та ситуаційних задач.**

1. Хворого направлено в онкодиспансер з підозрою на рак шлунка. Які методи обстеження необхідно застосувати?
2. При цитологічному дослідженні збільшеного аксиллярного лімфатичного вузла виявлено клітини злоякісного росту. Яка ваша тактика?
3. До доброякісних пухлин належить:
  - А. Меланобластома.
  - Б. Фіброма.
  - В. Саркома.
  - Г. Рак.
  - Д. Усі вищеперераховані.

### **Здобувач вищої освіти повинен знати**

1. Структуру хірургічного підрозділу поліклініки
2. Основи ведення амбулаторного прийому хірургічних хворих.
3. Діагностичні та лікувальні процедури в хірургічному підрозділі поліклініки.
4. Класифікація пухлин та клінічні групи.
5. Міжнародна класифікація пухлин.
6. Диференційована діагностика злоякісного і доброякісного росту.
7. Клінічна картина пухлин різної локалізації.
8. Сучасні методи діагностики і лікування пухлин.
9. Вивчення даних додаткових методів обстеження хворих.

### **ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ ПОВИНЕН ВМІТИ**

1. Скласти програму діагностики і лікування хворих із доброякісними пухлинами різної локалізації.
2. Скласти програму діагностики і лікування хворих із злоякісними пухлинами різної локалізації.
3. Провести інтерпретацію отриманих результатів лабораторно-інструментальних методів у хворих із виявленими новоутвореннями.
4. Взяти на диспансерний облік з оформленням необхідної документації хворих із виявленими новоутвореннями.

### **Правильні відповіді на тести і ситуаційні задачі.**

1. Фіброезофагогастроуденоскопію із біопсією підозрілої ділянки.
2. Відповідь: хворий підлягає комплексному обстеженню в умовах онкодиспансеру.
3. Відповідь „Б”.



## Матеріали підготовки

Тема: Пухлини. Загальні питання онкології

Онкологія (від грецького. Oncos – роздутість, logos – наука) - наука, що вивчає причини виникнення, механізми розвитку і клінічні прояви пухлин і розробляє методи їх діагностики, лікування і профілактики.

Пухлинний процес, як і інші типові патологічні процеси, може розвиватися в будь-якому органі чи тканині. Чинники, що викликають розвиток пухлини, поширені у виробництві, у навколишньому середовищі, побуті. Оскільки пухлина являє собою особливий вид патології, знання причин і механізмів розвитку і виникнення необхідних для формування лікарського мислення.

**Пухлина-це** типове порушення тканинного росту, що виявляється у безконтрольному розмноженні клітин, які характеризуються атипізму, або анаплазії.

**Етіологія пухлин. Канцерогенні агенти і їх взаємодія з клітинами.**

Встановлено, що пухлини можуть викликатися фізичними, хімічними й біологічними агентами, які називаються канцерогенами.

Понад 75 % ракових захворювань у людей спричинені факторами зовнішнього середовища, передусім - хімічними сполуками. Першими експериментальними доказами канцерогенності хімічних речовин стали досліди Ямагіва та Ішікава (1915). Їм удалося індукувати рак шкіри вуха кролика шляхом нанесення кам'яновугільної смоли протягом 15 місяців.

**Хімічні канцерогени** дуже розповсюджені в навколишньому середовищі, більшість із них має антропогенне походження. Разом з тим ми не повинні гіперболізувати їх роль у патології людини, бо лише близько 100 сполук і виробничих процесів визнано канцерогенними для людей.

За хімічною структурою канцерогени поділяють на кілька груп. Найважливіші з них поліциклічні ароматичні вуглеводні, ароматичні аміни й аміді, нітрозаміни й нітрозаміді.

До першої групи належить понад 200 речовин із трьома й більше бензольними кільцями. Лише одну з них, а саме – 3,4-бензпірен зараховано до таких, що здатні викликати рак у людей. Решта викликає пухлини тільки в експериментальних тварин. Канцерогенів цієї групи найбільше в тютюновому димі, відпрацьованих газах автотранспорту, у димі доменних печей, асфальті, відходах хімічних виробництв, у в'ялених і пересмажених продуктах.

Речовини з поліциклічною структурою проявляють переважно місцеву

канцерогенну дію. Якщо в експерименті їх наносити на шкіру, виникає рак, якщо вводити під шкіру, виникає саркома. Поліциклічні ароматичні вуглеводні виділяються з організму різними органами, тому виникають пухлини цих органів: нирок, шкіри, молочних залоз.

Друга група канцерогенів – це переважно азобарвники, для яких характерна наявність двох або більше азогруп (моноазобензол, 2-нафтиламін, бензидин). Ці речовини використовуються для забарвлення натуральних і синтетичних волокон, у поліграфічній промисловості, косметичі, кольоровій фотографії, для синтезу лікувальних речовин, інсектицидів. Канцерогенна дія амінів та амідів проявляється при введенні їх у травний канал, під шкіру або при змащуванні шкіри. Пухлини з'являються в органах, віддалених від місця введення, найчастіше – у печінці, сечовому міхурі, кишечнику, нирках.

Нітросполуки (нітрозаміни й нітрозаміди) характеризуються тим, що мають алкільний радикал. Вони використовуються як антиоксиданти, пестициди, розчинники фарб, напівпродукти при синтезі барвників, ліків і полімерів. Канцерогенність їх для людини не доведена, але експериментальні дані викликають онкологічну настороженість. Доведена можливість синтезу нітросполук у шлунково-кишковому тракті людини з нітритів, нітратів, окислів азоту. Нітрити широко використовуються як консерванти харчових продуктів.

Практично всі хімічні речовини самі по собі не канцерогенні. Вони набувають цих властивостей після того, як потраплять в організм і зазнають метаболічних перетворень. Звідси сформувалося уявлення про так звані кінцеві канцерогени, які здатні взаємодіяти з макромолекулами клітин – ДНК, РНК, білками. Враховуючи роль ДНК у передачі спадкової інформації, найбільше уваги приділяють зв'язуванню канцерогенів саме із цією кислотою. Була виявлена низка продуктів, які дозволили розшифрувати тонкі механізми взаємодії кінцевих канцерогенів із ДНК. Вони переважно метилюють гуанін і порушують комплементарність пуринових основ – замість нормального поєднання гуанін–цитозин утворюється параметильований гуанін-тимін. Отже, канцерогени викликають точкові мутації в певних позиціях ДНК. Якщо ці мутації стосуються трансформуючих генів, тобто онкогенів, то запускається ланцюг подій, які призводять до малігнізації.

**Радіаційний канцерогенез.** До фізичних канцерогенів належать іонізуючі й меншою мірою – ультрафіолетові промені. Іонізуючі промені діють не прямо, а через утворення високоактивних вільних радикалів, які порушують структуру ДНК. Ультрафіолетові промені перешкоджають її репарації.

**Вірусний канцерогенез.** Існує багато біологічних чинників, які спроможні викликати пухлинний ріст. Найбільшу групу складають віруси. Отримані незаперечні докази вірусного походження багатьох пухлин у тварин – саркоми Рауса в курей, фіброми й папіломи Шопа в кроликів, раку молочної залози в мишей (вірус передається через молоко). Кількість відомих на

сьогодні пухлин у людей, які, безсумнівно, викликаються вірусами, невелика – лімфома Беркіта, назофарингеальний рак, рак шийки матки.

Віруси, що викликають пухлини, називаються онкогенними. Вони поділяються на дві групи залежно від молекулярної структури генома – РНК-вмісні й ДНК-вмісні. Головну групу складають РНК-вмісні онкогенні віруси, які входять до групи ретровірусів. Їх спільною характеристикою є те, що вони мають геном у вигляді одноланцюгової РНК, а також фермент РНК-залежну ДНК-полімеразу (оборотну транскриптазу, ревертазу). Суть вірусіндукованого канцерогенезу зводиться до того, що онкогенні віруси вносять в інфіковану клітину свій геном, до складу якого входить трансформуючий ген – вірусний онкоген. Продукт його діяльності (онкобілок) розпочинає трансформацію клітини й підтримує її в трансформованому вигляді.

Ретровіруси – не головна причина людських злоякісних пухлин, але вони вказують шлях до розуміння головного механізму, що лежить в основі цієї хвороби. Вони стали тією модельною системою, за допомогою якої були отримані найсучасніші дані про тонкі молекулярні спотворення, що відбуваються при клітинній трансформації.

Усе сказане дозволяє зробити кардинальний висновок: пухлина починається з пошкодження ДНК. Цей механізм обов'язковий для всіх пухлин, незалежно від того, якими канцерогенами вони викликані – хімічними, фізичними чи біологічними. Усі вони є канцерогенами якраз через те, що здатні викликати порушення генетичного апарату. Хімічні агенти дають переважно точкові мутації, іонізуюче випромінювання – переважно хромосомні, а ретровіруси вклинюються у молекулу ДНК клітини додаткові гени, серед яких є й онкогени. Таким чином, пошкодження ДНК можна розглядати як молекулярну основу всіх наступних процесів, які перетворюють нормальну клітину в трансформовану. Іншими словами, пошкодження ДНК – це спільний знаменник, до якого зводиться дія всіх відомих канцерогенів.

### **Патогенез пухлин. Молекулярні основи канцерогенезу.**

Постає питання: як саме пошкодження ДНК реалізується в пухлину? Відповідь на нього далеко не проста. На підставі сучасних знань була сформульована наукова теорія, відома під назвою концепції онкогена. Вона об'єднує всі форми канцерогенезу (хімічний, фізичний і вірусний) у єдиний універсальний механізм. Причин раку дійсно багато, але всі вони, як вода через лійку, повинні пройти через одне критичне русло – ДНК і залишити в ній слід, тобто пошкодження. Це пошкодження особливе. Воно тільки тоді приведе до перетворення нормальної клітини в пухлинну (тобто до трансформації), якщо буде локалізуватися не в будь-якій довільній ділянці ДНК, а саме в тій ділянці, де розташовані гени, які контролюють ріст і диференціацію клітини. Ці гени

були названі *клітинними онкогенами*, або *протоонкогенами*. Вони є звичайні компоненти клітинного геному й абсолютно необхідні для життєдіяльності клітини. Без протоонкогенів була б неможливою клітинна проліферація.

Вважають, що при незначних пошкодженнях нормальна функція клітинних онкогенів як стимуляторів росту може зберігатися, але вона перестає підкорятися контролюючим впливам із боку клітини. Нормальний керований процес росту й дозрівання втрачається й замінюється нескінченним потоком клітинних поділів, при якому клітини не встигають диференціюватися, тобто дозріти до стану, коли вони здатні виконувати властиві їм спеціалізовані фізіологічні функції. Виходить, що клітина від початку свого утворення таїть у собі паростки власної загибелі у формі клітинних онкогенів.

Тепер уже ніхто не заперечує, що нормальні клітинні онкогени за певних умов можуть активуватися й викликати пухлинний ріст. Виділяють кілька шляхів їх активації. Один із них – вірусна трансдукція, тобто пасаж клітинних онкогенів через вірусний геном. Доведено, що ретровіруси пошкоджують ДНК шляхом внесення в неї так званих вірусних онкогенів. Виявилося, що вони клітинного походження. Це протоонкогени, які на певному етапі еволюції були депортовані вірусами з ядра інфікованої клітини й включені у власний геном. З того часу вони стали вірусними онкогенами. Зараз їх відомо понад 20. Усі вони мають клітинних двійників у різних хромосомах.

Вірусні онкогени, повторно потрапивши в клітину, ведуть себе безконтрольно. Річ у тім, що вони структурно відрізняються від своїх клітинних предків. Ретровіруси, як правило, захоплюють клітинний онкоген не повністю, без репресорних генів, тому аналогічний вірусний онкоген зберігає здатність стимулювати ріст і диференціацію клітин, але втрачає гени-регулятори й стає неконтрольованим. Він викликає необмежений, непорівнянний із потребами організму поділ клітин. Сам клітинний онкоген також зазнає структурних змін при захопленні його ретровірусом. Це утруднює регуляторні впливи на нього з боку репресорних генів, так і з боку епігеномних клітинних регуляторів. Отже, вірусна трансдукція позбавляє клітинні онкогени їх первинної, позитивної функції стимуляторів росту й водночас вивільняє їх потенційні, приховані трансформуючі здатності. Гени росту й проліферації починають функціонувати як гени ракові.

Активація клітинних онкогенів може статися в результаті хромосомних транслокацій. Було помічено, що при деяких формах пухлин мають місце хромосомні розриви саме в тих ділянках, де розташовані клітинні онкогени.

З'ясовано, що деякі пухлини, наприклад, лімфома Беркіта, виникають тоді, коли в молекулу ДНК поруч із протоонкогеном вбудовується будь-який чужорідний (вірусний) генетичний матеріал, навіть якщо він не містить онкогена. Вірусна ДНК, вмонтована у сусідстві із клітинним онкогеном, активує його до ракового рівня експресії. Цей механізм називається інсерцією.

Як правило, клітинні онкогени представлені в ДНК однією копією, але доведено, що кількість копій може збільшуватися в результаті аномальній реплікації ДНК. Це явище називають *ампліфікацією* (примноженням). Збільшення копій клітинних онкогенів приводить до посиленого поділу клітин. У людини за таким механізмом виникають нейробластома й карцинома товстої кишки.

Усе ж головним механізмом перетворення протоонкогена в активний раковий онкоген вважаються точкові мутації, незалежно від того, чим вони викликані. Показано, що достатньо замінити в онкогені раку сечового міхура людини одну лише основу – гуанін на іншу – тимін, як неактивний протоонкоген стає трансформуючим. Сукупність наукових уявлень про вирішальну роль мутацій в етіології пухлин складає основу мутаційної концепції канцерогенезу.

Епігеномна концепція зводиться до того, що в основі перетворення нормальної клітини в злоякісну лежать не зміни в структурі генетичного апарату, а стійкі порушення регуляції генної активності. Ті гени, які повинні бути репресованими, розгальмовуються, а ті, що повинні бути активними, блокуються. Клітина втрачає властиву їй специфіку, стає нечутливою до регуляторних впливів цілого організму.

**Стадії канцерогенезу.** Виникнення й розвиток пухлин – багатостадійний процес. Головних стадій три – трансформація (ініціація), промоція й прогресія. Активацією протоонкогена закінчується перша стадія – стадія ініціації. Головна властивість, якої набирає клітина в результаті перетворення протоонкогена в онкоген, – це іморталізація, тобто потенційна здатність її до безмежного поділу, до безсмертя. Проте наявність активного онкогена – це лише потенційна можливість до експресії. Клітина з активним онкогеном може роками перебувати у латентному (дрімотному) стані, нічим себе не проявляючи. Необхідні додаткові впливи на іморталізовану клітину, які вивели б її із латентного стану й дали поштовх до нестримного поділу.

**Фактори ризику пухлинного росту.** Такими провокуючими факторами можуть бути додаткові дози хімічних чи фізичних канцерогенів, ретровірусна суперінфекція, а також різноманітні агенти, які самі по собі пухлини не викликають, але спроможні вивести іморталізовану клітину з латентного стану. Звідси бере початок давнє уявлення про надзвичайну багатопричинність пухлинного росту, хоч насправді абсолютну більшість факторів, яким приписували етіологічну роль, слід віднести до сприяючих умов, що викликають експресію латентних, потенційно ракових клітин. Фактори, що активують передракові клітини, називаються *промоторами*. Під їх впливом

трансформовані клітини переходять у нову стадію розвитку – у стадію промоції, для якої характерна експресія клітинних онкогенів.

Якщо факт участі онкогенів у канцерогенезі уже не викликає сумнівів, то механізм їх дії все ще залишається загадкою. З'ясовано, що онкогени кодують особливі білки (онкобілки), більшість із яких має тирозиназну активність. Далі виявилось, що онкобілки, які викликають безконтрольний ріст пухлинних клітин, подібні до звичайних ростових факторів – тромбоцитарного фактора росту, епідермального фактора росту, інсуліноподібних факторів росту. В нормальних умовах ростові фактори надходять у клітину ззовні, це обумовлює її залежність від організму. Пухлинні клітини відрізняються тим, що самі продукують ростові фактори. Частина з них призначена для підтримання власної проліферації (аутокринна секреція), а частина – для клітин іншого типу (паракринна секреція).

**Прогресія** – остання фаза розвитку пухлини. Під цим терміном розуміють стійкі, необоротні якісні зміни пухлини в бік малігнізації. Наприклад, гормонозалежна пухлина стала гормононезалежною, пухлина, що реагувала на медикаментозні впливи, перестала на них реагувати. Прогресія – останній і найтриваліший етап розвитку пухлини, який продовжується аж до смерті організму.

### **Найважливіші клініко-патологічні прояви пухлинного росту.**

Взаємовідношення між пухлиною та організмом. Негативний вплив пухлини на організм залежить від її виду (доброякісна чи злоякісна), локалізації, темпів росту і напрямків метастазування. Пухлина прямо пошкоджує орган, в якому вона розвивається, порушуючи його структуру і функції. Навколишні органи зазнають атрофії і деформації, просвіт порожнистих органів звужується. Внаслідок хронічної інтоксикації продуктами розпаду і недостатнього живлення розвивається кахексія. Депресія кровотворення, надмірний гемоліз і хронічні кровотечі приводять до анемії.

Якщо пухлина складається з гормонально активних клітин, то виникають хвороби, пов'язані з гіперпродукцією відповідного гормону або паранеопластичні синдроми: ендокринопатії, неврологічні прояви (деменція, невропатії), шкірні прояви, гематологічні прояви (підвищене згортання крові, анемія, тромбоцитопенія, поліцитемія). Феохромоцитома (пухлина мозкового шару надниркових залоз, яка продукує адреналін) призводить до розвитку артеріальної гіпертензії, інсулінома (пухлина з клітин - острівців Лангерганса) спричинює гіпоглікемію, гастринома (пухлина підшлункової залози, яка виробляє гастрин – стимулятор шлункової секреції) стає причиною виразкової хвороби шлунка.

**Будова пухлин.** За макро- і мікроскопічною будовою

пухлини різноманітні. Зовнішній їх вигляд може нагадувати гриб, цвітну капусту, вузол або припухлість. Пухлини на розрізі переважно білого, сірого і рожевого кольорів. Часто у них виявляються крововиливи, некрози і кісти, порожнина яких виповнена слизом або кров'янистою масою. Деякі пухлини мають буре забарвлення, наприклад, меланома.

Розміри пухлини залежать, головним чином, від їх походження, місця розташування та тривалості росту. В одних випадках вони можуть досягати гігантських розмірів (фіброміоми), в інших їх можна виявити лише за допомогою лупи або мікроскопа (мікрокарциноми). Пухлини, що локалізуються біля життєво важливих центрів, як правило, невеликих розмірів.

Консистенція пухлин визначається, перш за все, типом вихідної тканини і співвідношенням між строною та паренхімою. Пухлини з кісткової, хрящової і волокнистої сполучної тканин мають щільну консистенцію. Злоякісні пухлини з епітелію, у яких незначно розвинута строма, в'ялі і за консистенцією нагадують мозок новонародженого (рак-мозковик).

Мікроскопічно в кожній пухлині визначають строми і паренхіму. Паренхіма – це специфічна її частина, яка представлена пухлинними клітинами і визначає місце пухлини у гістологічній класифікації. Навіть у пухлинах, які походять із мезенхіми, клітини, що продукують міжклітинні субстанції (колагенові волокна, основну речовину хрящової або кісткової тканини), теж слід відносити до паренхіми. Строма – це механічно-трофічний остов, який включає сполучну тканину, кровоносні й лімфатичні судини та нерви.

Більшість пухлин за будовою нагадують орган, тобто мають паренхіму і повною мірою виражену строми. Такі пухлини називаються органотипними. У недиференційованих пухлинах переважає паренхіма, а строма розвинута слабо. Їх називають гістотипними. У них легко виникає недостатність кровообігу, а внаслідок цього – некроз. Поряд з цим існують пухлини, бідні на паренхіматозні елементи й багаті на стромальні, наприклад фіброзний рак, або шкір, шлунка. Такі пухлини дають ускладнення внаслідок зморщення строми. Вони деформують орган або звужують його просвіт.

Пухлину, що відповідає будові органа, в якому вона локалізується, називають гомологічною, а коли її будова відрізняється від будови цього органа, таку пухлину визначають як гетерологічну. Якщо пухлина розвивається із клітин органа, в якому вона виникла, – це гомотопічна пухлина. У випадках, коли вона виникає із клітин ембріонального зміщення (гетеротопій), її називають гетеротопічною, наприклад, пухлина із кісткової тканини в матці.

Пухлина (новоутворення, тумор, неоплазма, бластома) – це типовий патологічний процес у вигляді розростання тканини, в якій відбулася зміна

генетичного апарату, що характеризується потенційною безмежністю й нерегульованістю росту, а також атиповістю структурних елементів.

Біологія пухлинного росту. Універсальною й обов'язковою властивістю всіх пухлин – доброякісних і злоякісних – є їх здатність до необмеженого росту. Це корінна ознака будь-якої пухлини. Безконтрольна надмірна проліферація пухлинних клітин зовсім не означає, що вони діляться швидше, ніж гомологічні клітини здорової тканини. Навпаки, деякі здорові тканини ростуть значно швидше, ніж найзлоякісніша пухлина, наприклад, ембріональні клітини, швидкість регенерації в печінці. Отже, не швидкість поділу й росту, а характер його відрізняє проліферацію пухлинних і нормальних клітин.

Безмежність росту пухлинних клітин полягає в тому, що вони не спроможні вичерпати ресурс поділу. З'ясовано, що в кожній клітині закладена генетична програма, яка обмежує кількість її поділів. Пухлинна клітина внаслідок генної соматичної мутації втрачає цю обмежуючу програму й починає ділитися “безмежно”, уникаючи старіння, аж до смерті організмугосподаря. Якщо такі клітини з живого організму перенести на інший того ж виду, то вони приживуться і знову будуть ділитися до смерті організмуреципієнта. Якщо ж ці клітини перенести на поживне середовище, то й там

вони будуть ділитися нескінченне число разів, тобто стають непідвладними правилу Хейфліка. Ця здатність пухлинних клітин до безмежного поділу домінантно передається наступним клітинним поколінням.

Пухлинній клітині притаманна ще одна риса – нерегульованість росту. На рівні цілого організму клітинний ріст контролюється нервовою та ендокринною системами, а на місцевому рівні – мітогенами й кейлонами. Пухлинна клітина виходить з-під цього контролю, тобто проявляє автономність, незалежність росту. Зрозуміло, що ця автономність не абсолютна, але тією чи іншою мірою характерна для всіх пухлин. Якщо пухлина частково зберігає здатність зазнавати контролюючого впливу гормонів, то її називають гормонозалежною, а якщо вона повністю втрачає цю здатність – гормононезалежною. Автономність зовсім не означає, що пухлина втратила будь-які зв'язки з організмом. Ці зв'язки стали іншими. Їх можна охарактеризувати як стосунки між організмом–господарем і тканиною–паразитом.

Третя відмінна риса пухлинних клітин – *анаплазія*, під якою розуміють стійку дедиференціацію їх, втрату характерної для нормальних клітин здатності утворювати специфічні тканинні структури або продукувати специфічні речовини. Іншими словами, це повернення до ембріонального



стану, це спрощення структурно-хімічної організації.

Пухлина виникає з однієї материнської клітини, яка зазнає генної мутації. Від спільного нормального предка пухлинні клітини відрізняються за багатьма параметрами. Ця відмінність стосується структури клітин та їх органоїдів, метаболізму, специфічних властивостей і функцій. Тому виділяють морфологічну, біохімічну, фізико-хімічну, імунологічну й функціональну анаплазію.

Суть *морфологічної анаплазії* зводиться до появи тканинної, клітинної й субклітинної атиповості. Пухлинним клітинам властивий поліморфізм – вони набувають як менших, так і більших розмірів, а також невластивої нормальним клітинам форми. Співвідношення між ядром і цитоплазмою зсувається на користь ядра за рахунок його збільшення. Спостерігається багатоядерність, гіперхроматоз ядер внаслідок нагромадження в них нуклеїнових кислот, збільшення кількості ядерців і міграція їх у цитоплазму. Із субклітинних структур найбільших змін зазнають мітохондрії. Кількість і розміри їх зменшуються, мембрани стоншуються, кристи також стоншуються й зникають. На тканинному рівні спостерігаються зміни розмірів і форми структур, утворених пухлинними клітинами. Це стосується, наприклад, залозистих фолікулів в аденокарциномах і вогнищ скостеніння в остеосаркомах. Іноді пухлина повністю втрачає морфологічні ознаки, які вказували б на походження її з певної диференційованої тканини.

*Біохімічна анаплазія* – це особливості метаболізму пухлинних клітин, викликані змінами їх генетичного апарату. Канцерогени здатні не тільки порушувати процес мітозу та запускати механізми безмежного поділу, але й пригнічувати або розгальмовувати інші гени. Внаслідок цього стає іншим ферментний спектр пухлинних клітин. Виникає внутрішньоклітинний дисферментоз – одні ферменти загальмовуються, зате інші активуються або починають синтезуватися зовсім нові речовини, яких у нормальних клітинах не було.

З'ясовано, що всі пухлини, зазнаючи прогресії, починають ставати подібними одна на одну за ферментним набором, незалежно від того, з яких клітин вони походять. Уніфікація ізоферментного спектра пухлин незалежно від їх гістогенезу – дуже характерний прояв озлоякіснення.

Відомо, що кожна тканина синтезує специфічні для неї ферменти, причому кожен фермент представлений строго специфічним набором ізоферментів. У пухлинах ця специфічність втрачається. Розвивається так звана монотонізація, або ізоферментне спрощення, – кількість ізоферментів зменшується, а їх набір стає приблизно однаковим для пухлини будь-якого походження. Ізоферментна перебудова іде в напрямку збільшення тих

ферментів, які властиві ембріональним тканинам.

Найхарактерніші біохімічні особливості пухлинних клітин стосуються обміну білків і вуглеводів. Синтез білків переважає над їх розпадом. Для побудови власних білків пухлина захоплює амінокислоти з інших органів (“пухлина – пастка для азоту”).

Істотно відрізняються від норми обмін вуглеводів і енергетика пухлинних клітин. В аеробних умовах нормальна клітина забезпечує себе енергією переважно за рахунок більш вигідного розщеплення глюкози в циклі Кребса, а в анаеробних умовах вимушено переходить на гліколіз. Якщо ж кисню достатньо, то гліколіз пригнічується диханням (ефект Пастера).

Пухлинна клітина також забезпечує свої потреби в енергії за рахунок гліколізу й дихання, але співвідносне значення цих процесів інше. Особливості енергетики пухлин: а) активація анаеробного гліколізу й ферментів, які його забезпечують, – піруваткінази, гексокінази, фруктокінази; б) наявність аеробного гліколізу, до якого нормальні клітини не здатні (винятки – лейкоцити, сперматозоїди, клітини сітківки ока); в) пригнічення дихання гліколізом (ефект Кребтрі), точніше потужною системою гліколітичних ферментів, які перехоплюють субстрати – неорганічний фосфор, коферменти.

Серед фізико-хімічних особливостей пухлинних клітин слід виділити такі: ацидоз внаслідок нагромадження молочної кислоти, внутрішньоклітинну гідратацію, нагромадження іонів калію, підвищення електропровідності, зменшення в'язкості колоїдів, збільшення негативного заряду мембран, зменшення їх поверхневого натягу.

Противухлинний імунітет. Під імунологічною анаплазією розуміють зміни антигенних властивостей пухлинної клітини. Ці зміни – результат перебудови білкового обміну. Відомо, що кожна тканина синтезує специфічний для неї набір антигенів. У пухлині цей набір змінюється.

*Антигени пухлини*. Розрізняють антигенне спрощення й антигенне ускладнення. Антигенне спрощення характеризується тим, що число антигенів, які синтезує пухлинна клітина, зменшується в кілька разів.

Антигенне ускладнення проявляється антигенною дивергенцією й антигенною реверсією. Антигенна дивергенція полягає в тому, що пухлинні клітини починають синтезувати не властиві відповідним здоровим клітинам антигени, але ці антигени синтезуються іншими клітинами. Наприклад, пухлина печінки може синтезувати антигени селезінки або нирок. Антигенною реверсією називають синтез пухлиною ембріональних антигенів. Рак печінки людини синтезує альфа-фетопротейн, який служить тестом для його діагностики. У міру озлоякіснення пухлини вона починає синтезувати антигени, характерні для все більш ранніх етапів внутрішньоутробного

розвитку.

Організм не беззахисний перед канцерогенами і трансформованими (мутантними) клітинами. В його розпорядженні є потужні механізми захисту, які запобігають появі пухлин або сповільнюють їх прогресію. Сюди належить система знешкодження канцерогенних сполук і виведення їх через нирки, травний канал і шкіру. Від мутантних клітин організм очищається завдяки функції імунного нагляду, властивій Т-лімфоцитам. Існує також система ендонуклеаз, яка забезпечує відновлення пошкоджених онкогенів і припиняє синтез кодованих ними онкобілків. На ріст пухлин впливають також гормони – інсулін, адреналін, тропні гормони гіпофіза, гормони щитоподібної і статевих залоз. Цей вплив не однозначний і залежить від поєднання його з іншими механізмами антибластомного захисту.

*Функціональна анаплазія* проявляється втратою або спотворенням виконуваної клітиною функції. У пухлинних клітинах щитоподібної залози може знижуватися або підвищуватися синтез тиреоїдних гормонів аж до виникнення мікседеми чи тиреотоксикозу. У гепатомі перестає кон'югуватися білірубін. У деяких випадках пухлини починають синтезувати невласиві їм продукти. Наприклад, пухлини легенів і бронхів можуть синтезувати гормоноподібні речовини.

*Вторинні зміни в пухлині.* У пухлинах можуть розвиватися вторинні порушення метаболізму у вигляді ослизнення, гіалінозу, ожиріння, кальцифікації. Для злоякісних пухлин характерна функціональна недостатність кровообігу, оскільки паренхіма завжди росте швидше, ніж строма. Крім того, кровоносні судини часто тромбовані, що спричинює розвиток некрозу, на основі якого з'являються виразки, кровотечі, перфорації.

### **Доброякісні і злоякісні пухлини.**

З клінічної точки зору пухлини не рівнозначні. Залежно від ступеня диференціації, швидкості і характеру росту, схильності до метастазування та рецидивів, вторинних змін у пухлинах, впливу їх на організм, вони поділяються на доброякісні, злоякісні та з місцевим деструктивним ростом.

*Доброякісні*, або зрілі, пухлини побудовані з клітин, за структурою яких завжди можна визначити, з якої тканини вони ростуть. Якщо вони не розміщені біля життєво важливих центрів, то проявляються місцевими змінами і незначно впливають на організм. Проте такі пухлини можуть переходити у злоякісні – малігнізуватись.

*Злоякісні* (незрілі) пухлини побудовані із мало- або недиференційованих клітин, які втрачають структурну подібність до клітин, з яких вони походять. На відміну від доброякісних пухлин, вони дають метастази, рецидивують, проявляються місцевими змінами і впливають на весь організм, не переходячи

у диференційовані форми.

Пухлини з місцевим деструктивним ростом займають проміжне положення між доброякісними і злоякісними. Вони мають ознаки інфільтративного росту, але не метастазують. Такими є кавернозна гемангіома, десмоїд.

#### Основні диференціальні ознаки доброякісних і злоякісних пухлин

| Доброякісні пухлини                                            | Злоякісні                            |
|----------------------------------------------------------------|--------------------------------------|
| Мають незначні відхилення від материнської тканини і клітинний | Виражений атипізм: тканинний         |
| Експансивний ріст                                              | Інфільтративний ріст                 |
| Ростуть повільно                                               | Ростуть швидко                       |
| Досягають великих розмірів                                     | Рідко досягають великих розмірів     |
| Рідко зазнають виразкування                                    | Часто зазнають виразкування          |
| Не дають метастазів                                            | Дають метастази                      |
| Рецидивування не характерне                                    | Часто рецидивують                    |
| Мало порушують загальний стан хворого                          | Мають значний вплив на весь організм |

Ріст і поширення пухлин в організмі. Залежно від ступеня диференціації розрізняють експансивну, апозиційну та інфільтративну (інвазивну) форми росту пухлин. Перша форма притаманна доброякісним пухлинам, друга і третя – злоякісним.

Пухлина, що росте *експансивно*, збільшується у вигляді вузла, відсуваючи навколишні тканини. Клітини, які оточують її, атрофуються, а строма зазнає колапсу, що зумовлює утворення псевдокапсули і чіткість меж пухлини.

*Апозиційний ріст* – проміжний між експансивним та інфільтративним. Пухлина росте із множинних точок росту – вогнищевих проліфератів, які складають “пухлинне поле”. Пухлинна трансформація (малігнізація) здійснюється послідовно з центра до периферії і завершується злиттям вогнищ малігнізації у єдиний вузол.

*Інфільтративний ріст* характеризується тим, що пухлинні елементи поширюються у напрямках найменшого опору і вростають у навколишні тканини, руйнуючи їх. Межі пухлини в такому випадку не чіткі, стерті.

За відношенням до порожнини органа виділяють *ендофітний* і *екзофітний* ріст. Як своєрідну форму розглядають передінвазивний, або інтраепітеліальний, рак. Гістологічно виявляється дисплазія епітелію, атипізм, зникає нормальна його пошаровість, але базальна мембрана не пошкоджується.

Пухлини, які ростуть експансивно, не поширюються за межі органа. В разі інфільтративного росту пухлина поширюється не тільки в органі, але й за його межами. Розрізняють безперервне контактне поширення пухлини і метастазування.

Безперервне поширення – це проростання пухлини в сусідні органи. При інфільтративному рості пухлинні клітини можуть досягати серозної оболонки, де виникає реактивне запалення, а організація ексудату завершується утворенням злукі з сусідніми органами. Через злуки пухлина проростає у ці органи (наприклад, рак шлунка проростає в печінку або підшлункову залозу). Коли зрощуються порожнисті органи, то внаслідок безперервного поширення і некрозу можливе утворення нориць (фістул). Фістула товстої кишки, наприклад, спостерігається при раці шлунка або жовчного міхура.

Метастазування – це перенесення пухлинних клітин із первинного вогнища у віддалені ділянки з наступним приживленням їх і утворенням вторинних вогнищ. Існує декілька шляхів метастазування – гематогенний, лімфогенний, периневральний, імплантаційний, змішаний.

*Гематогенні* метастази виникають тоді, коли клітини злоякісної пухлини потрапляють у кровоносне русло і рухаються за течією венозної або артеріальної крові. Поширення через вени – найбільш частий шлях метастазування. При цьому існують два можливих напрямки: перший – через систему порожнистої вени, коли пухлинні клітини з первинного вогнища (матки, нирки, кісток скелета) переносяться у легені; другий – через систему портальної вени, коли пухлини шлунка, кишечника, підшлункової залози метастазують у печінку. Іноді можливі парадоксальні і ретроградні метастази. Артеріальний шлях метастазування стосується, перш за все, первинного вогнища, локалізованого у легенях. При цьому виникають метастази в головний мозок, кістковий мозок, печінку та інші органи. Гематогенний шлях метастазування найбільш притаманний саркомам.

*Лімфогенне* метастазування – перенесення пухлинних клітин у регіонарні, а пізніше – у віддалені лімфатичні вузли. Згодом пухлинні клітини через грудну лімфатичну протоку проникають у кровоносну систему.

*Периневральні* метастази правильніше було б розглядати як приклад безперервного поширення. Клітини розповсюджуються через щілини периневрію.

*Імплантаційним* метастазуванням називають поширення пухлин через

серозні порожнини або природні канали. Коли серозна оболонка проростає пухлинними клітинами, вони можуть відриватися і розсіюватися у серозній порожнині. За сприятливих умов вони приживаються і виникають нові вогнища – імплантаційні метастази. Макроскопічно такі метастази мають вигляд білих бляшок або горбиків. При цьому виникає геморагічне запалення. Імплантаційні метастази необхідно відрізняти від лімфогенних метастазів (карциноматоз плеври, очеревини), коли подібні горбики утворюються за ходом лімфатичних судин. Досить рідко спостерігається *інтраканалікулярне* поширення. Наприклад, ракові клітини бронха, стравоходу, глотки імплантуються у слизовій дрібних бронхів, шлунка, кишечника і викликають появу нових пухлин. До імплантаційних метастазів відносять також перещеплений метастаз (перенесення клітин пухлини з руками хірурга та інструментами) і контактний метастаз (перенесення з одного органа в інший, наприклад, із верхньої губи на нижню).

Клітини метастазів мають будову і функцію материнської пухлини. Інтенсивність метастазування залежить від ступеня диференціації пухлини та імунологічної реактивності організму. Залежність між величиною пухлини та інтенсивністю метастазування відсутня. Злоякісна пухлина має здатність до метастазування з моменту виникнення. Часто метастази за розмірами перевищують розміри материнської пухлини. Більшість клітин при переносі в інше місце гине, метастази тривалий час можуть залишатися латентними.

*Рецидив* пухлини – це повторна поява такої ж за ознаками пухлини на місці видаленої або лікованої. Рецидивують як доброякісні, так і злоякісні пухлини, останні – частіше.

У клініці виділяють *передпухлинні стани* (захворювання, при яких ризик розвитку пухлини підвищений) і *передракові зміни* (гістологічні “ненормальності” тканин). Вони класифікуються за такими типами: а) патологічна регенерація, прикладами якої можуть бути хронічний бронхіт із метаплазією епітелію, лейкоплакія слизових оболонок, хронічний атрофічний гастрит, хронічна виразка шлунка, виразка шкіри з в’ялим перебігом; б) хронічне продуктивне запалення, насамперед поліпи шлунка і товстої кишки; в) дисгормональні хвороби – проліферативна мастопатія, залозиста гіперплазія ендометрія, ендощервікоз, гіпертрофія передміхурової залози; в) вади розвитку тканин – тератоми, пігментні і родимі плями.

Передпухлинні процеси не можна зв’язувати з етіологією. Наявність передпухлинних змін зовсім не означає, що на їх фоні обов’язково виникне пухлина. Тому за ступенем онкологічної загрози вони поділяються на факультативні (при яких рак розвивається рідко) і облігатні (при яких рак виникає досить часто).

У практичній роботі важливо знати, з якої тканини походить пухлина, тобто з'ясувати її гістогенез. Якщо пухлина побудована з диференційованих клітин, які зберігають подібність до материнської, досягти цього вдається порівняно легко. Коли ж переважають недиференційовані клітини, з'ясування гістогенезу викликає затруднення, а іноді взагалі стає неможливим.

### ***Класифікація пухлин. Термінологія.***

Сучасна класифікація побудована за гістогенетичним принципом з врахуванням морфологічної будови, локалізації, особливостей структури в окремих органах (органоспецифічності), доброякісності або злоякісності. Назва пухлин має закінчення "ома" (міома, фіброма). Злоякісні епітеліальні пухлини називають "рак-cancer", мезенхімальні – "саркома", пухлини з ембріональних тканин – "бластома", з декількох зародкових листків "тератоми". Деякі пухлини називають прізвищем автора, який їх описав – саркома Капоші (ангіосаркома), пухлина Вільмса (нефробластома). За розповсюдженістю пухлинного процесу застосовують міжнародну систему TNM, де T(tumor) – характеристика пухлини, N(nodus) – наявність метастазів у лімфатичні вузли, M(metastasis) – наявність віддалених гематогенних метастазів. За будовою розрізняють наступні види пухлин:

- а) епітеліальні пухлини без специфічної локалізації (органонеспецифічні);
- б) органоспецифічні епітеліальні пухлини;
- в) мезенхімальні пухлини;
- г) пухлини із меланіноутворюючої тканини;

**Номенклатура та морфологічні особливості пухлин з тканин, що походять з мезенхіми.**

Мезенхімальні пухлини – пухлини, які ростуть із тканин, похідних мезенхіми: сполучна, жирова, мя'зова, судинна, кісткова, хрящова тканини, синовіальні та серозні оболонки. Ці пухлини не мають органної специфічності, зустрічаються рідше, ніж епітеліальні пухлини. ***Доброякісні пухлини зі сполучної тканини:***

фіброма (тверда, м'яка) – зустрічається в шкірі, матці, яєчниках, кінцівках (всюди де є сполучна тканина), росте повільно, експансивно; фіброзна гістіоцитома, або дерматофіброма, – зустрічається в шкірі, підшкірній клітковині; фіброматози (десмоїд), які мають місцево-деструючий



інфільтративний

ріст, але не дають метастазів, виникають за ходом фасцій, апоневрозів.

***Доброякісні пухлини з жирової тканини:***

ліпома (фіброліпома, ангіоліпома, мієлоліпома), (Рис.6), гібернома – пухлина з бурого жиру.



**Рис. 1. Ліпома грудної клітки**

***Доброякісні пухлини з м'язів:*** лейоміома – пухлина з гладеньких м'язів, частіше зустрічається в матці; рабдоміома – пухлина з поперечно-смугастих м'язів, зустрічається переважно у дітей; зернисто-клітинна пухлина, або пухлина Абрикосова, локалізується в язиці, шкірі, стравоході. ***Доброякісні пухлини з судин:*** гемангіоми, до яких відносять капілярну ангіому, кавернозну ангіому, гломусну ангіому (пухлина Барре–Массона) – зустрічаються на пальцях стопи або кисті; доброякісну гемангіоперицитому; лімфангіоми.

***Пухлини синовіальної оболонки***

представлені синовіомами, які більшість авторів відносять до злоякісних незалежно від морфологічної будови.

Серед пухлин ***мезотеліальної тканини*** частіше зустрічається фіброзна мезотеліома.

***До пухлин кісток*** відносять губчасту та компактну остеому, доброякісні остеобластоми, остеїд-остеома.

***Пухлини з хрящової тканини*** – хондроми бувають двох варіантів: екхондроми та енхондроми, а також доброякісні хондробластоми.

До пухлин мезенхімального походження відносять також ***гігантоклітинну пухлину***.

***Злоякісні пухлини мезенхімального походження***

називають саркомами від грецького слова sarcos-м'ясо, зустрічаються рідко. На розрізі пухлини мають білувато-сірий колір, нагадуючи «риб'яче



м'ясо», метастазують такі пухлини переважно гематогенним шляхом. Із сполучної тканини виникає фібросаркома, яка залежно від ступеня катаплазії може бути диференційованою та низькодиференційованою, а також злоякісна гістіоцитомою. Злоякісні пухлини з жирової тканини – ліпосаркоми та злоякісні гібернами ростуть повільно і тривалий час не дають метастазів. Розрізняють вискодиференційовані, міксоїдні, круглоклітинні, поліморфноклітинні ліпосаркоми. (Рис 2).

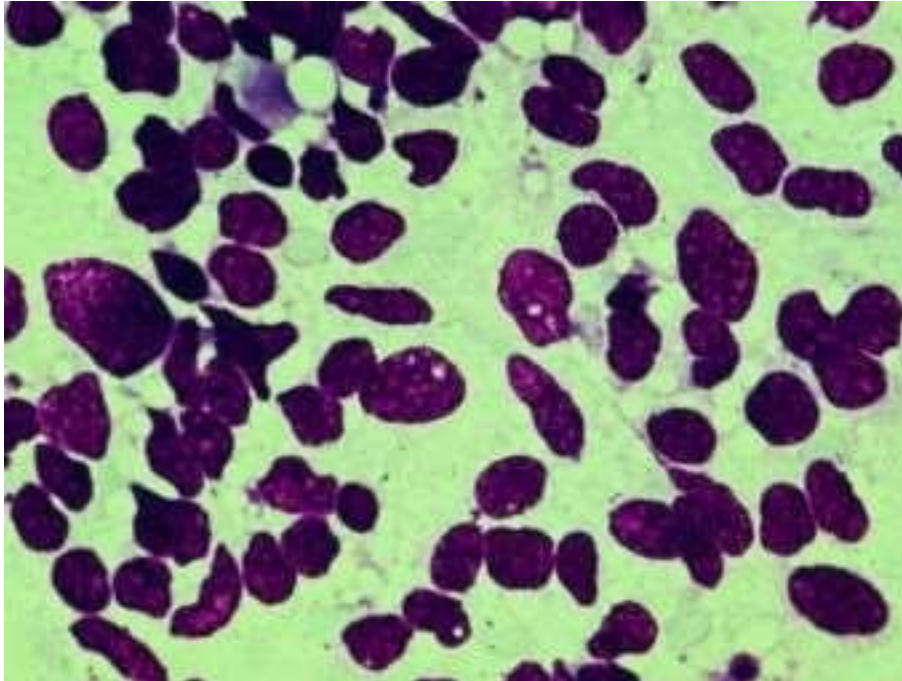


Рис.2. Патоморфологія злоякісної пухлини

Із м'язів виникають злоякісна лейоміома, злоякісна зернистоклітинна пухлина та рабломіосаркома. Злоякісні пухлини із судин — ангіосаркоми розвиваються із ендотелію та перипитів — злоякісна гемангіоендотеліома, гемангіоперипитома, лімфангіоендотеліома, саркома Капопі. У суглобах зустрічаються злоякісні синовіоми, в очеревині, плеврі, перикарді — злоякісна мезотеліома. У кістках розвиваються остеобластичні та остеолітичні остеосаркоми, саркома Юінга, а в хрящовій тканині — хондросаркоми. (Рис.3. ).



Рис. 3. [Рак молочної залози](#)



Рис.4. Плоскоклітинна карцинома.

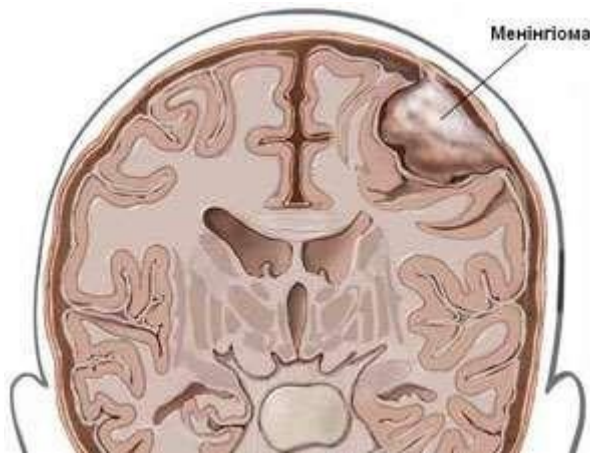
**Пухлини нервової тканини.** Пухлини нервової тканини мають ряд клінічних особливостей: за своїм перебігом вони майже всі злоякісні, незалежно від їх морфологічної характеристики, оскільки тиснуть на сусідні ділянки головного мозку, поширення проходить у межах нервової тканини без віддалених гематогенних метастазів. Пухлини нервової тканини поділяють на нейроектодермальні та менінгосудинні.

**Нейроектодермальні** пухлини поділяються на астроцитарні, олігодендрогліальні, епендимальні та пухлини хоріоїдного епітелія, нейрональні, низькодиференційовані та ембріональні.

*Астроцитарні пухлини* можуть бути доброякісними – астроцитوما (фібрилярна, протоплазматична, фібрилярно-протоплазматична) та злоякісними – астробластома і зустрічаються в будь-якій частині мозку.

*Олігодендрогліальні пухлини* представлені олігодендрогліомами та олігодендрогліобластомами.

До *епендимальних пухлин* належать епендимоми, епендимобластоми, хоріоїдпапіломи та хоріоїдкарциноми. Серед нейрональних пухлин виділяють гангліоневрому або гангліоцитому, гангліонейробластоми, нейробластоми. До низькодиференційованих та ембріональних пухлин відносять медулобластоми (найчастіше зустрічається у мозочку і у дітей) та гліобластоми (виникає у дорослих у білій речовині мозку, друга за частотою, швидко росте і призводить до смерті).



**Менінгосудинні** пухлини розвиваються з оболонок мозку і представлені менінгіомами та менінгеальними саркомами. Менінгіоми (Рис. 5) бувають арахноїденотеліальними та фіброзними. Менінгеальна саркома за гістологічною картиною нагадує фібросаркому.

Рис.5. Менінгіома

Окремо виділяють групу пухлин периферійної нервової тканини, які розвиваються переважно з оболонок нервів. До них відносять невриноми (шваноми), нейрофіброми, нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена) та нейрогенні саркоми.

За ступенем розповсюдження злоякісного процесу на даний час загальноприйнятою є Міжнародна класифікація засистемою TNM. Вона оперує трьома основними категоріями: Т (tumor) характеризує поширення первинної пухлини, N(nodulus) відображає стан регіонарних лімфатичних вузлів, М (metastasis) вказує на наявність або відсутність віддалених метастазів.

Первинна пухлина, за вказаною класифікацією характеризується символами ТХ, Т<sub>0</sub>, Т<sub>is</sub>, Т<sub>1</sub>, Т<sub>2</sub>, Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>.

ТХ використовується тоді, коли розміри та місцеве розповсюдження пухлини оцінити важко. Така ситуація виникає при пухлинах внутрішніх органів, коли хірургічна операція з ревізією не можлива внаслідок або розповсюдження процесу, або відмови хворого від оперативного втручання.

Т<sub>0</sub> - первинна пухлина не визначається. В онкології така ситуація іноді зустрічається. Так, за даними деяких дослідників, серед хворих із метастазами в лімфатичні вузли шиї у 8 % випадків не вдається виявити первинну локалізацію.

Т<sub>is</sub> - передінвазивний рак, або рак in situ. Це початковий етап розвитку злоякісної пухлини без ознак інвазії через базальну мембрану. Такі пухлини частіше діагностують як знахідку патогістолога, який досліджує передракові патології (поліп, виразка, ерозія).

T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> - символи, які визначають характер росту, ступінь проростання первинної пухлини в навколишнітканини та органи. Для різних локалізацій пухлин ці символи можуть бути неоднаковими. Так, наприклад, пухлина молочної залози розміром до 2см визначається як T<sub>1</sub>, від 2 до 5 см - T<sub>2</sub>, понад 5 м як T<sub>3</sub>.

Стан регіонарних лімфатичних вузлів визначають категоріями NX, N0, N<sub>1</sub>,N<sub>2</sub>, N<sub>3</sub>.

NX - недостатньо даних для оцінки ураження лімфатичних вузлів, що частіше спостерігається при пухлинах вісцеральних локалізацій.

N0 - немає клінічних та гістологічних ознак метастазу в лімфатичному вузлі.

N<sub>1</sub>,N<sub>2</sub>, N<sub>3</sub> - відображають інформацію про різний ступінь ураження метастазами регіонарних лімфатичних вузлів.

Для кожної локалізації характеристика цих символів різна.

MX, M0, M<sub>1</sub> - характеризують наявність чи відсутність віддалених метастазів.

MX - недостатньо даних для визначення віддалених метастазів. Така ситуація виникає тоді, коли їх наявність не може бути верифікована спеціальними методами дослідження.

M0 - відсутні ознаки віддалених метастазів.

M<sub>1</sub> - є віддалені метастази.

### **Гістопатологічне диференціювання**

В більшості випадків додаткова інформація, що стосується первинної пухлини, може бути відмічена таким чином:

#### **G- Гістопатологічне диференціювання**

(EX Ступінь диференціювання не може бути встановлений. G1 Високий ступінь диференціювання. G2 Середній ступінь диференціювання. G3 Низький ступінь диференціювання. G4 Недиференційовані пухлини

Примітка. G3 і G4 в деяких випадках можуть комбінуватися, як «G3—4 низькодиференційований або недиференційований».

## Додаткові символи класифікації

В деяких випадках для визначення TNM або pTNM використовуються символи у, г, а, m. Хоча ці символи і не впливають на угруповання по стадіях, вони підкреслюють необхідність проведення окремого аналізу випадку.

Застосування додаткових символів не обов'язкове.

**у Символ.** Використовується в тих випадках, коли класифікація визначається в час і після застосування різних методів лікування. TNM або pTNM категорії визначаються символом у.

**г Символ.** Рецидиви пухлини визначаються символом г.

**а Символ.** Указує, що класифікація вперше визначена при автопсії.

**m Символ.** Використовується у випадках множинних первинних пухлин.

## Необов'язкові символи

**L** — Інвазія лімфатичних судин

LX Інвазія лімфатичних судин не може бути оцінена

LO Інвазія лімфатичних судин відсутня

L1 Є інвазія лімфатичних судин

**V** — Інвазія вен

VX Інвазія вен не може бути оцінена

VO Інвазія вен відсутня

VI Є мікроскопічна інвазія вен

V2 Є макроскопічна інвазія вен

Примітка. Макроскопічне залучення стінки вен (без наявності пухлинної тканини усередині вен) класифікується як V2.

**C-фактор**

C-фактор, або "рівень надійності" відображає достовірність класифікації з урахуванням використаних діагностичних методів. Його застосування не обов'язкове. C-фактор підрозділяється на:

C1 Дані стандартних діагностичних методів (клінічне дослідження, рентгенологічне дослідження, ендоскопічне дослідження)

C2 Дані, отримані при використанні спеціальних діагностичних методик (рентгенологічне дослідження в спеціальних проекціях, томографія, комп'ютерна томографія, ультразвукове дослідження, сцинтиграфія, мамографія, магнітний резонанс, ендоскопія, ангіографія, біопсія, цитологічне дослідження)

C3 Дані тільки пробного хірургічного втручання, включаючи біопсію і цитологічне дослідження

C4 Дані, отримані після радикальної операції і дослідження операційного препарату

C5 Дані секції

Наприклад: ступені із застосовні до T, N і M категоріям. Можна описати конкретний випадок таким чином: T3C2, N2C1, MOC'2.

Отже, клінічна класифікація TNM до лікування відповідає C1, C2, C3 з рівним ступенем надійності, pTNM еквівалентна C4.

Резидуальні пухлини (R Класифікація)

Наявність або відсутність резидуальної пухлини після лікування позначається символом R. Його використання не обов'язкове. Класифікації TNM і pTNM описують анатомічне розповсюдження раку без урахування застосованого лікування. Класифікації можуть бути доповнені R класифікацією, пов'язаною із станом пухлини після лікування. Це відображає ефективність лікування, впливає на майбутні терапевтичні процедури і значно

позначається на прогнозі.

RX Недостатньо даних для визначення резидуальної пухлини

RO Резидуальна пухлина відсутня

R1 Резидуальна пухлина визначається мікроскопічно

R2 Резидуальна пухлина визначається макроскопічно

Розрізняють чотири стадії в перебігу злоякісних пухлин:

*/ стадія* — невеликі пухлини без метастазів;

*// стадія* — пухлини значних розмірів, але в межах ураженого органа, з метастазами в регіонарні лімфатичні вузли;

*/// стадія* — пухлини, що вийшли за межі органа, в якому вони виникли, з множинними метастазами в лімфатичні вузли та інфільтрацією тканин;

*IV стадія* — дуже розвинуті пухлини з регіонарними і віддаленими метастазами.

Найбільш ефективним є лікування хворих у I і II стадіях; у IV стадії застосовується симптоматичне лікування.

Не менш важливою в клінічній онкології є класифікація хворих із злоякісними пухлинами за клінічними групами.

IA клінічна група - це хворі з підозрою на злоякісну пухлину. Протягом 10-14 днів таким хворим встановлюють або знімають діагноз злоякісної пухлини .

IB клінічна група - хворі з доброякісними пухлинами або передраковими станами.

IIA клінічна група - хворі, яким встановлено діагноз “злоякісна пухлина” і які підлягають радикальному лікуванню.

II клінічна група – хворі, які підлягають спеціальному лікуванню.

III клінічна група – хворі, які підлягають радикальному лікуванню та практично здорові особи.

IIV клінічна група – хворі, які підлягають симптоматичному лікуванню.

Клінічні прояви пухлин

Пухлини характеризуються безсимптомним перебігом. Тому в початкових стадіях розвитку пухлин діагностика утруднена і потребує всебічного обстеження хворих та застосування спеціальних методів



дослідження (рентгеноскопія і рентгенографія, ендоскопія, цитологічне дослідження виділень та ін.).

У зв'язку з безсимптомним перебігом пухлин велике значення для своєчасного виявлення їх має проведення профілактичних оглядів і санітарноосвітньої роботи серед населення.

Доброякісні і злоякісні пухлини в ділянках, доступних оглядові і пальпації, діагностуються своєчасніше, ніж новоутворення внутрішніх органів.

Для діагностики пухлин внутрішніх органів дуже важливими є спеціальні методи дослідження. Так, для діагностики пухлин травного каналу, легень, плеври, кісток та ін. вирішальне значення має рентгенологічне дослідження.

При пухлинах сечового міхура проводять ендоскопічне дослідження з допомогою цистоскопа. Велику роль відіграє цитологічний аналіз харкотиння при раку легені. Широко застосовуються термінові гістологічні дослідження ділянок пухлини або її метастазів (біопсія).

Злоякісні пухлини викликають порушення загального стану. Хворі скаржаться на загальну слабкість, підвищену стомлюваність, зниження апетиту, схуднення.

У зв'язку з ростом пухлини відмічаються розлади функції органів. Так, при раку шлунка значно знижується шлункова секреція, при раку печінки порушується функція її, розвивається жовтяниця і т. п.

Пухлини погіршують нормальну прохідність, здавлюють просвіт різних органів. Так, при раку стравоходу порушується прохідність їжі аж до повного припинення надходження її в шлунок. При раку пілоричного відділу утруднюється проходження шлункового вмісту в кишки; при пухлинах кишок в результаті обтурації просвіту розвивається кишкова непрохідність. Для пухлин передміхурової залози є характерним розлад сечовипускання аж до повної затримки сечі.

Одним із характерних симптомів злоякісних пухлин є кровотеча, що виникає внаслідок руйнування ними стінки судини. Так, кровохаркання і легеневі кровотечі спостерігаються при раку легені, шлунково-кишкові — при раку шлунка, маткові — при раку матки. Виділення крові з сечею (гематурія) є характерним для пухлин нирок і сечового міхура.

У стаціонарі діагностика пухлин, особливо в ранній стадії, може викликати певні труднощі, незважаючи на всебічне клінічне обстеження і застосування спеціальних діагностичних методів. У цих випадках проводять оперативну діагностику з метою безпосереднього огляду і пальпації органа (шлунка, кишок та ін.). В сумнівних випадках вдаються до термінового гістологічного дослідження (біопсії).

Методи обстеження. У діагностиці онкологічних захворювань велике значення має анамнез захворювання і життя. Добре зібраний анамнез дозволяє іноді виявити ранні стадії захворювання, а так само передраковий стан. Спадкова схильність так само має значення для діагностики.

Об'єктивне обстеження включає огляд хворого, причому особливу увагу приділяють лімфатичним вузлам. При обмацуванні пухлини потрібно визначити її межі, рухливість, зв'язок з навколишніми органами і тканинами, болючість і консистенцію. Всіх жінок ч онкологічними захворюваннями належить піддати бімануальному гінекологічному обстеженню для виключення патології з боку жіночих статевих органів і вторинної поразки пухлиною органів малого тазу. У діагностиці злоякісних захворювань велике значення має лабораторне дослідження. Прихована кров у виділеннях (кал, мочивши, мокрота) є часто симптомом раку.

Рентгенологічне дослідження грає велику роль при пухлинах багатьох органів. Проводяться рентгеноскопія, рентгенографія (Рис.6) і дослідження томографії, яке дозволяє отримати пошарове зображення органу.



Рис. 6. Карцінома легень. Рентгенологічне дослідження

Комп'ютерна томографія (КТ) є одним з методів діагностики раку, яка використовує спеціальне рентгенівське обладнання для отримання фотографій розтину тіла. Отримання будь-якого рентгенівського зображення базується на різній щільності органів і тканин, через які проходять рентгенівські промені (Рис.7,8,9). Ця процедура також називається «комп'ютерна томографія аксіальна».



Рис. 7. Апарат для комп'ютерної томографії.



Рис. 8. Апарат для магнітно-резонансної томографії.



Рис.9. Пухлина спинного мозку. МРТ

Значне місце в онкології займають методи ендоскопії. В даний час широко застосовуються езофагогастродуоденоскопія (Рис. 10,11), лапароскопія, бронхоскопія, ректоскопія, цистоскопія, кольпоскопія і т.д. При цих методах представляється можливим не тільки оглянути пухлину оком, але і узяти мазок, змивши, а також провести біопсію. Узятий для біопсії матеріал направляють в лабораторію із запискою, в якій вказано прізвище хворого, його ініціали, рік число, місяць народження, номер історії хвороби або амбулаторної карти, з якого органу узятий шматочок тканини і передбачуваний діагноз. При направленні неприпустимо неточне оформлення документації, оскільки це може привести до серйозних помилок в лікуванні хворих, бо результати гістологічного дослідження визначають тактику подальшого лікування хворого.



Рис. 10. Фіброгастроскоп

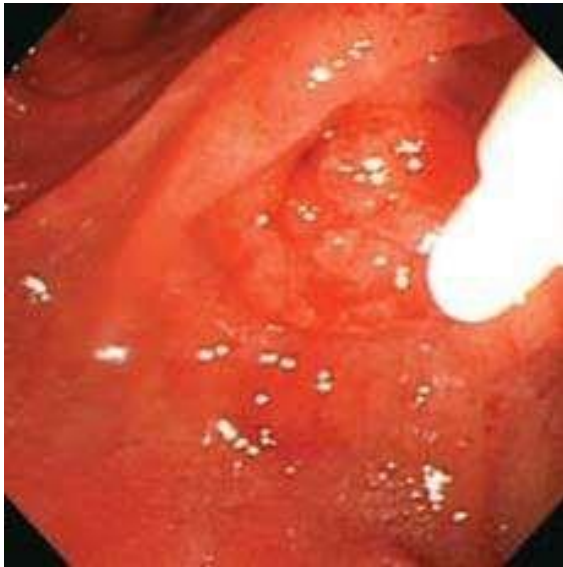


Рис. 11. Пухлинний рестеноз, який папілосфінктеротомії

Широко застосовується біопсійна пункція, що виконується товстою голкою або троакаром (пухлини м'яких тканин, кісток). Стовпчик матеріалу, отриманий при цьому, піддається звичайному мікроскопічному дослідженню. Результати мікроскопічного дослідження визначають об'єм хірургічного втручання. Наприклад, всі пухлини молочної залози піддаються секторальній резекції з терміновою біопсією. При підтвердженні раку проводиться радикальна мастектомія (видалення молочної залози). Цитологічне дослідження отримало велике застосування в діагностиці злоякісних новоутворень. Проводять дослідження пунктатів з пухлин, пухлиноподібних утворень, лімфатичних вузлів, внутрішніх органів (печінка, селезінка, нирки і т.д.), а також різних секретів і екскретів. Пункція проводиться з дотриманням всіх правил асептики. З матеріалу, отриманого при пункції, готується мазок, який висушують, фарбують і досліджують під мікроскопом (Рис. 12,13).





Рис. 12. Проведення біопсії головного мозку



Рис.13. Світловий мікроскоп, на предметному столику якого знаходиться скельце з пофарбованим гістологічним зразком.

Проводяться також дослідження відбитків з поверхні ран, пухлини, змивів слизистих оболонок, раневих поверхонь.

### **Загальні принципи лікування пухлин**

Лікування хворого, у якого діагновано злоякісний новоутвір визначається біологічними, загальними і патофізіологічними критеріями.

*До місцевих біологічних критеріїв відноситься: гістологічна структура (ступінь диференціювання) пухлини, її форма росту, поширення (стадія процесу), виникнення і залежність росту від рівня певних гормонів.*

*До загальних біологічних критеріїв відноситься стан:*

- загального імунітету,
- протипухлинного імунітету,
- гормонального обміну в організмі хворого, - загальних обмінних процесів в організмі. До патофізіологічних критеріїв відноситься:
- вік хворого,
- функціональний стан серцево-судинної, дихальної та видільної систем,
- супутні захворювання.

### **Принципи лікування злоякісних пухлин.**

В онкології існує три основних самостійних методи спеціального лікування: хірургічний, променевий та хіміотерапевтичний. Ефективність лікування залежить від ступеня розповсюдження пухлини, гістологічної її структури, локалізації, індивідуальних особливостей пацієнта, в тому числі ступеня напруженості його імунітету. Вищеназвані методи найчастіше використовують у певних комбінаціях та в комплексі з іншими методами лікування. Крім згаданих основних методів, існують також додаткові, або ад'ювантні, які самі по собі не зупиняють злоякісний ріст, а тільки підвищують ефективність основних методів або ліквідовують чи зменшують негативний вплив останніх на організм. До таких методів належать імуно-, гормонотерапія, локальна гіпертермія, методи синхронізації поділу клітин, баро-, магнітотерапія тощо.

Комбінований метод лікування - використання двох або трьох основних методів в будь-якій послідовності або одночасно. Наприклад, передопераційна променева терапія, хірургічна операція, післяопераційна хіміотерапія.

Комплексний метод - застосування поряд з основними методами ад'ювантних. Наприклад, передопераційна хіміотерапія, оперативне лікування, післяопераційна гормоно- та імунотерапія.

На ранніх стадіях захворювання, як правило, буває достатньо використати один з методів лікування, частіше хірургічний або променевий. При розповсюджених злоякісних пухлинах необхідне комбіноване або комплексне лікування.

Для більшості злоякісних пухлин кардинальним методом лікування є хірургічний, який застосовують або самостійно, або в комбінації з іншими. Він має свої особливості, що певною мірою відрізняє онкохірургічні підходи від загальнохірургічних.

Під радикальною операцією (Рис. 14, 15) в онкології розуміють таку, яка передбачає видалення пухлини в межах здорових тканин одним блоком із



шляхами регіонарного метастазування. Наприклад, при операції з приводу раку молочної залози видаляють молочну залозу з пухлиною, великий та малий грудні м'язи, клітковину з лімфатичними вузлами аксиллярної підключичної та підлопаткової ділянок. Поняття “радикальна операція” є суто клінічним. Це не означає, що всі злоякісні клітини видалено з організму. Тому навіть після радикальної операції пролонгація захворювання можлива і в більшості випадків ад'ювантні методи лікування зменшують ризик виникнення рецидивів та метастазів.

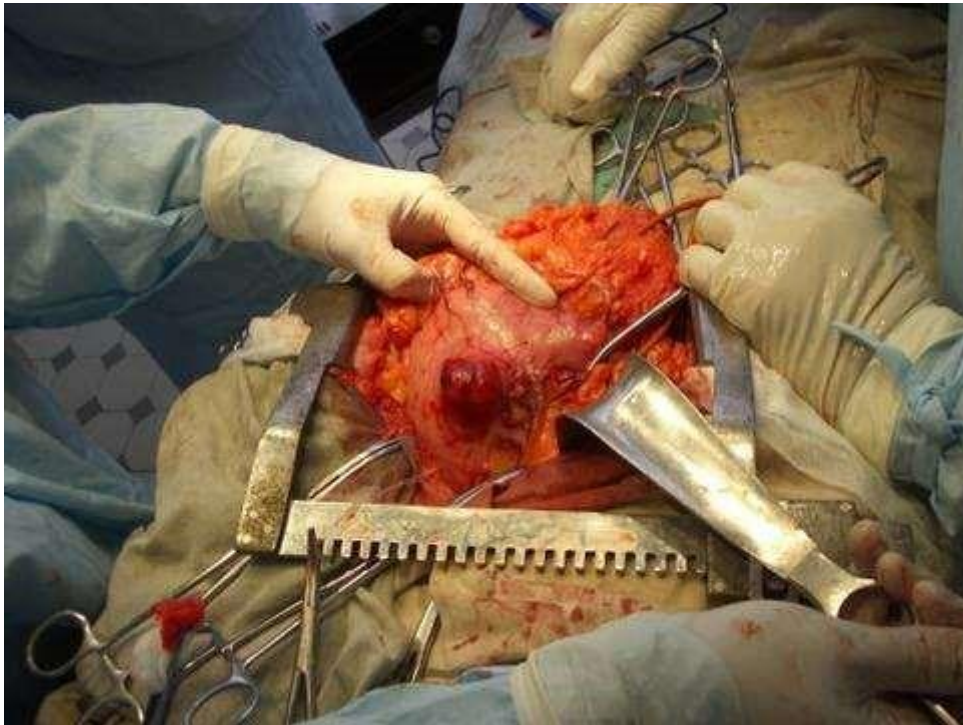


Рис. 14. Лейоміома шлунку на операції.



Рис.15. Лейоміома шлунку – макропрепарат.

В онкохірургії велике значення має дотримання правил абластики та антибластики.

Абластика - комплекс заходів, що спрямований на профілактику дисемінації злоякісних клітин у рані. До них належать:

- 1) попередження травматизації пухлини під час операції;
- 2) видалення пухлини в межах здорових тканин;
- 3) видалення пухлини одним блоком з регіонарними лімфатичними вузлами;
- 4) першочергова на початку операції перев'язка кровоносних судин, що йдуть від органа, який підлягає видаленню для попередження гематогенного метастазування;
- 5) ізолювання серветками пухлини, якщо вона проросла в серозну оболонку та контактує з іншими тканинами;
- 6) використання лазерного скальпеля, діатермокоагуляції та кріодеструкції, які руйнують ракові клітини та блокують їх вихід на поверхню тканин;
- 7) періодичне миття рук, заміна рукавичок та інструментів під час операції;
- 8) проведення неоад'ювантного (передопераційного) курсу променевої або хіміотерапії, завдяки чому зменшується можливість метастазування під час отримання операційної травми.

Антибластика - комплекс заходів, що спрямований на знищення розсіяних в операційному полі клітин злоякісної пухлини. До них належать:

- 1) обробка 96<sup>0</sup> етиловим спиртом ділянок де виникав контакт з пухлиною;
- 2) обробка рани розчинами хлоргексидину та діоксидину;
- 3) використання тривалодіючих форм хіміопрепаратів, які іммобілізовані на поліметилсилоксані або ліпосомах.

Для антибластики також пропонують короткофокусну рентгенотерапію на рану та лазерне опромінення після попереднього введення фотосенсибілізуючих.

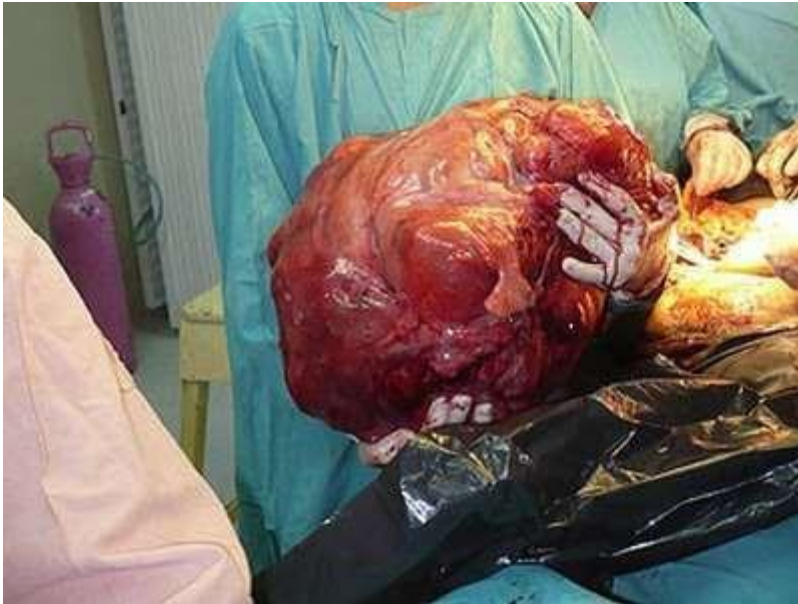


Рис.16 . Видалення пухлини заочеревинного простору.

Серед хірургічного втручання з приводу пухлин розрізняють радикальні, які можуть бути виконані при операбельній пухлині і відсутності віддалених метастазів (Рис. 16), і паліативні, які позбавляють хворого від страждань, що заподіюються пухлиною, яке росте, а також частково або повністю відновлюють функції ураженого органу. Наприклад, при деяких пухлинах шлунку, що утрудняють проходження їди, накладення обхідного співустя між шлунком і тонкою кишкою рятує хворого від блювоти і голодування.

Метастатичний плеврит, який часто виникає при неоперабельних пухлинах легенів і молочної залози, служить показанням для пункції плеври і відкачування рідини з плевральної порожнини для того, щоб полегшити страждання хворого.

Підготовка онкологічного хворого до паліативної операції не відрізняється від підготовки до складних загальнохірургічних операцій. Проте хворі з пухлинами часто бувають виснажені, а час на їх підготовку і обстеження обмежений. Тому особливе значення для таких хворих мають переливання крові, режим посиленого харчування, тривалий сон. Хворі з рецидивами, метастазами, що не підлягають оперативному і променевому лікуванню, отримують симптоматичне (лікарське) лікування, направлене на зменшення страждань хворого і головним чином болей. Лікування в більшості випадків здійснюється вдома, оскільки тривалість життя деяких хворих з поширеними формами злоякісних пухлин, що не підлягають радикальному лікуванню, досягає іноді від 1 до 3 років. Тому симптоматичне лікування і організовуваний медичними працівниками догляд за такими хворими повинні бути розраховані на більш менш тривалий термін і направлені на зміцнення загального стану, боротьбу з болями, безсонням і кровотечами з пухлини, що розпадається, при максимальному оберіганні психіки хворого і підтримці надії на одужання. Регулярні відвідини хворого для виконання призначень

(підшкірні ін'єкції, перев'язки і ін.), проведення контролю за його змістом і живленням необхідні при здійсненні симптоматичного лікування. Широкого поширення набула реабілітація онкологічних хворих, особливо при хворобах і дефектах опорно-рухового апарату. Суть медичної реабілітації полягає у відновленні втрачених або ослаблених функціональних або психологічних здібностей хворого, в розвитку компенсаторних механізмів шляхом хірургічного, медикаментозного і курортного лікування.

Професійна реабілітація полягає в навчанні осіб, що втратили працездатність, новим професіям, доступним їм за станом здоров'я. Під соціальною реабілітацією розуміється раціональне працевлаштування.

**Галей Микола Михайлович  
Марчук Іван Петрович**

**Загальна хірургія**

**МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ  
до практичних занять  
для здобувачів освіти 3 курсу  
галузі знань 22 охорона здоров'я,  
спеціальності 222 Медицина,  
освітньої програми Медицина**

Видання друкується в авторській редакції