



НМУ - 175 років

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

імені О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

Кафедра хірургії №2

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ ДО
ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ З ХІРУРГІЇ
(МОДУЛЬ 6)**

За редакції проф. Б.Г. Безродного

**Київ
LAT & K
2018**

УДК 616.3-053.2
ББК 54.5 Я 73
М54

**Рекомендовано до друку Вченою радою Національного медичного
університету імені О.О. Богомольця МОЗ України,
протокол №11 від 17.05.2018 р.**

Авторський колектив: проф. БЕЗРОДНИЙ Б.Г., проф. КОЛОСОВИЧ І.В.,
проф. ТЕПЛИЙ В.В., проф. КАЛАБУХА І.А., доц. ІВАНОВ Н.А.,
доц. КАРТАШОВ Б.Т., доц. КОПЙОВ Ю.О., доц. СИДОРЕНКО Р.А.,
доц. ЦИГАНOK А.М., к.м.н. ГАНОЛЬ І.В., к.м.н. МАРТИНОВИЧ Л.Д.,
к.м.н. МОЙСЕЄНКО А.І., к.м.н. ПЕТРЕНКО О.М., к.м.н. ЧЕМОДАНОВ П.В.,
к.м.н. ЧЕРЕПЕНКО І.В., к.м.н. ЧИБІСОВ О.Л., к.м.н. ПРИСТУПЮК М.О.

Рецензенти: **ГЛУМЧЕР Ф.С.**, член-кореспондент НАМН України,
д.м.н., професор, завідувач кафедри анестезіології та
інтенсивної терапії Національного медичного
університету імені О.О.Богомольця, лауреат Державної
премії України;

СЛОНЕЦЬКИЙ Б.І., д.м.н., професор, професор
кафедри медицини невідкладних станів Національної
медичної академії післядипломної освіти ім.
П. Л. Шупика, Заслужений лікар України, Відмінник
освіти, академік Академії наук вищої освіти України

Методичні вказівки до практичних занять з хірургії (модуль 6):
М54 Навчальний посібник / Безродний Б.Г., Колосович І.В., Теплий В.В.
та ін.; За ред. Б.Г. Безродного. – Київ: LAT & K, 2018. – 390 с.
ISBN 978-617-7061-72-3

Посібник присвячений питанням клініки, діагностики та лікування
гострої і хронічної патології органів грудної порожнини, ендокринних
органів, судин. На сучасному рівні представлені матеріали, які сприяють
більше поглиблено систематизувати і засвоїти передбачені програмою
питання, викладені в підручниках з хірургії. Навчальний посібник
призначений для викладачів хірургічних кафедр вищих медичних навчальних
закладів IV рівня акредитації.

УДК 616.3-053.2
ББК 54.5 Я 73

ISBN 978-617-7061-72-3

ЗМІСТ

№	Тема	Стор.
1	Вогнепальні поранення. Сучасні види вогнепальної зброї. Пошкоджувальні фактори тканин людини при вогнепальному пораненні. Особливості структурних і функціональних змін тканин залежно від виду зброї. Ураження мінно-вибуховими пристроями. Медична допомога пораненим. Профілактика ранової інфекції. Сучасні погляди на ранову хворобу. Особливості і відмінності первинної хірургічної обробки ран від виду пошкодження. Види первинної хірургічної обробки ран за обсягом і терміном виконання. Показання і протипоказання для хірургічної обробки ран	7
2	Інфекційні ускладнення бойових ушкоджень. Ранова інфекція. Фактори, що сприяють виникненню ранової інфекції. Мікрофлора рани. Первинне і вторинне очищення рани. Місцева гнійна інфекція. Характеристика токсикоз-резорбтивної лихоманки і сепсису. Клініка сепсису. Профілактика і лікування гнійних ускладнень вогнепальних ран. Анаеробна інфекція рани. Термін виникнення, місцеві та загальні прояви. Характеристика різних клінічних форм. Профілактика анаеробної інфекції. Специфічне і неспецифічне лікування. Результати лікування.	28
3	Комбіновані радіаційні і хімічні ураження. Поняття про комбіновані і радіаційні ураження. Їх поєднання. Особливості перебігу поранень, переломів кісток, термічних опіків при комбінованих радіаційних ураженнях і потраплянні радіоактивних речовин на рану та опікову поверхню. Синдром взаємного обтяження. Особливості перебігу радіаційних опіків. Медична допомога в осередку ураження. Термічні пошкодження Місцеві і загальні патологічні прояви термічних опіків. Класифікація опіків за глибиною пошкодження. Ступені опіків. Визначення загальної площі опіків і площі глибокого пошкодження. Періоди опікової хвороби. Опіковий шок. Опікова септикотоксемія. Видужання. Ураження світловим випромінюванням ядерного вибуху, запалювальними сумішами. Медична допомога на полі бою (в осередку масових санітарних втрат). Медичне сортування, обсяг і зміст медичної допомоги в умовах бойових і екстремальних ситуаціях мирного часу.	51
4	Кровотеча і крововтрата. Класифікація кровотеч в залежності від джерела кровотечі, часу її виникнення і ступеня крововтрати.	94

	Клінічна картина кровотечі та гострої крововтрати. Способи визначення величини крововтрати у польових умовах та при надзвичайних станах. Показання для переливання крові на війні. Контроль за придатністю крові для переливання. Техніка переливання крові. Різновиди трансфузійних розчинів і показання до їх застосування. Можливі ускладнення при переливанні крові. Їх профілактика і лікування. Засоби тимчасової, кінцевої зупинки кровотечі. Методи розрахунку потреби крові та кровозамінників у польових умовах та надзвичайних станах.	
5	Поранення (ушкодження) грудей. Частота і класифікація поранень та закритих пошкоджень грудей. Клінічні прояви і діагностика різних видів поранень і пошкоджень. Види пневмотораксу. Ступені гемотораксу. Медична допомога і у польових умовах і екстремальних ситуаціях. Гнійні захворювання легень та плеври. Абсцес, гангрена легень. Гостра і хронічна емпієма плеври. Піопневмоторакс. Етіологія. Особливості клінічного перебігу. Діагностика. Диференціальна діагностика. Методи консервативного та хірургічного лікування.	139
6	Поранення, закриті ушкодження черева, таза і органів таза. Частота і класифікація поранень і пошкоджень черева. Клінічні прояви відкритих пошкоджень черева. Симптоми проникаючих поранень черева. Шок, крововтрата і перитоніт, їх значення у визначенні пошкоджень черева. Діагностика проникаючих поранень і закритих пошкоджень черева. Перша медична допомога при пораненнях черева. Обсяг першої лікарської допомоги. Лікування вогнепальних і закритих пошкоджень черева. Поранення і закриті пошкодження таза і органів таза. Класифікація поранень таза. Симптоми і діагностика вогнепальних переломів кісток таза із пошкодженням і без пошкодження органів таза. Перша медична допомога при пораненнях і закритих пошкодженнях таза. Профілактика шоку. Лікування вогнепальних і закритих пошкоджень таза.	175
7	Ішемічна хвороба серця. Інфаркт міокарда, аневризма серця. Етіологія. Клініка. Діагностика. Показання до хірургічного лікування. Методи оперативних втручань. Набуті вади серця. Етіологія. Класифікація. Клініка. Діагностика. Диференційна діагностика. Показання до хірургічного лікування. Методи оперативних втручань.	202
8	Захворювання межистіння. Класифікація. Діагностика. Диференціальна діагностика. Методи хірургічного лікування.	228

	Захворювання та травми стравоходу: Доброякісні пухлини та кісти Опіки, Травми, Ахалазія кардії, Грижі стравохідного отвору діафрагми, Гастроезофагеальний рефлюкс, Дивертикули. Інші захворювання: Сторонні тіла, Стравохід Баррета.	
9	Еутириоїдний і токсичний зоб. Етіологія. Патогенез. Класифікація. Спеціальні методи дослідження. Діагностика. Диференціальна діагностика. Методи лікування, передопераційна підготовка. Інтраопераційні та післяопераційні ускладнення та їх профілактика. Захворювання молочної залози (дисгормональні, пухлинні). Мастит.	259
10	Захворювання артерій нижніх кінцівок. Облітеруючий атеросклероз. Ендартеріт. Діабетична ангіопатія. Етіологія. Класифікація. Клініка. Діагностика. Диференціальна діагностика. Методи лікування. Гостра ішемія кінцівок. Класифікація, клінічні стадії перебігу. Діагностика. Диференційна діагностика. Методи лікування. Абдомінальний ішемічний синдром. Етіологія. Класифікація. Клінічні варіанти перебігу. Діагностика. Диференціальна діагностика. Ускладнення. Методи консервативного та хірургічного лікування. Профілактика.	282
11	Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок. Класифікація. Діагностика. Диференціальна діагностика. Ускладнення. Спеціальні методи дослідження. Методи хірургічного лікування. Гострі та хронічні тромбози магістральних вен. Етіологія. Клініка. Діагностика. Диференційна діагностика. Методи консервативного і хірургічного лікування. Післятромбофлебітичний синдром. Етіологія. Класифікація. Діагностика. Методи консервативного та хірургічного лікування. Лімфедема кінцівок. Форми захворювання. Клініка. Діагностика. Варіанти клінічного перебігу. Консервативне і хірургічне лікування.	323
12	Тромбоемболія легеневої артерії. Етіологія. Клініка. Діагностика. Лікування. Способи профілактики.	358

ВСТУП

Навчальний посібник створений відповідно до "Модуля 6" навчальної програми з дисципліни "Хірургія" для студентів вищих медичних навчальних закладів III - IV рівнів акредитації за фахом 7.110101 "Лікувальна справа".

Його автори, співробітники кафедри хірургії №2 Національні медичні університети імені А.А.Богомольца (завідувач - д.м.н., професор Безродний Б.Г.), ставили перед собою завдання створити такий навчальний посібник, який дозволив би студентам систематизувати і засвоїти передбачені програмою знання відносно вибору лікувально-діагностичної тактики у пацієнтів з хірургічними захворюваннями, вивчення яких передбачене Модулем 6. У посібнику розглянуті захворювання, які входять в розділи "Невідкладна хірургія органів грудної порожнини", "Хірургічна ендокринологія", "Хірургічна ангіологія".

Перевагами посібника є його відповідність "Типовій навчальній програмі з дисципліни "Хірургія" для студентів вищих навчальних закладів IV рівнів акредитації за фахом: 7.110101 - Лікувальна справа", Київ, 2008; принципам Болонської декларації в системі вищої медичної і фармацевтичної освіти; а також основним нормативним документам, що регламентують вивчення медицини у вищих навчальних закладах України IV рівня акредитації.

Разроблені методичні рекомендації вибору лікувально-діагностичної тактики побудовані на принципах доказової медицини, оскільки базуються на сучасних класифікаціях, національних і міжнародних протоколах надання медичної допомоги і враховують рекомендації міжнародних консенсусів відносно лікування пацієнтів.

Колектив авторів буде вдячний читачам за цінні зауваження, побажання і пропозиції відносно поліпшення якості навчального посібника.

Тема 1. Вогнепальні поранення. Сучасні види вогнепальної зброї. Пошкоджувальні фактори тканин людини при вогнепальному пораненні. Особливості структурних і функціональних змін тканин залежно від виду зброї. Ураження мінно-вибуховими пристроями. Медична допомога пораненим. Профілактика ранової інфекції. Сучасні погляди на ранову хворобу. Особливості і відмінності первинної хірургічної обробки ран від виду пошкодження. Види первинної хірургічної обробки ран за обсягом і терміном виконання. Показання і протипоказання для хірургічної обробки ран

1.Актуальність.

Проблема вогнепальної рани залишається однією з актуальних у воєнній хірургії. Не зважаючи на всі прийняті міжнародні угоди, тяжкість бойових вогнепальних пошкоджень в останні роки істотно зростає. Це пов'язано із загальним науково-технічним прогресом, зміною умов і форм ведення бойових дій у сучасній війні. Війни стали більш динамічними, поширилися на водяні і повітряні простори. Велика доступність вогнепальної зброї призвела до збільшення числа вогнепальних поранень в мирний час.

Сучасні види зброї змінили характер та структуру вогнепальних поранень в бік збільшення частки важких форм ураження:

Так поранення живота і тазу становлять 18%, поранення органів грудної клітини 20%, вогнепальні проникаючі поранення голови 14%, сполучені ураження 21%, ізольовані поранення кінцівок 27%;

2.Конкретні цілі.

2.1.Знати :(теоретичні питання): - основні етапи в лікуванні ран та ранової інфекції - визначення та класифікацію рани - морфологічні та клінічні симптоми ран - поняття первинної хірургічної обробки ран - методи лікування чистої рани - види загоювання ран, види первинних швів - поняття інфікованої рани - перебіг ранового процесу в гнійній рані - поняття хірургічної обробки гнійної рани - методи лікування гнійної рани - види дренирування гнійної рани - види вторинних швів - способи пластичного закриття ран - сучасні засоби, що застосовуються в лікуванні ран Вміти: - оцінити стан хворого з раною - встановити правильний діагноз залежно від характеру рани - вміти надати першу медичну допомогу постраждалому з раною - спланувати лікувальну програму пацієнтам з різними видами ран (знеболення, зупинка кровотечі, іммобілізація) - встановити доцільність введення ППС та антирабічної вакцини - виконувати елементи первинної хірургічної обробки ран - проводити лікування чистої рани в післяопераційному періоді - техніку хірургічної обробки гнійної рани - проводити лікування гнійної рани в післяопераційному періоді - встановити показання для накладення швів (первинних, вторинних) - встановити показання для зняття швів - встановити показання для пластичного закриття ран Практичні навички: - провести обстеження хворих з різними видами ран - оволодіти технікою проведення первинної хірургічної обробки рани -

оволодіти технікою проведення перев'язки чистої рани - оволодіти технікою проведення перев'язки гнійної рани рани - оволодіти технікою накладення швів (первинних, вторинних) - оволодіти технікою зняття швів.

2.2.Вміти: Оцінити ступінь ураження при вогнепальному пораненні людини. Визначити ступінь вторинного ураження головних систем організму внаслідок вогнепальних поранень.

Визначити фактори ризику, етіологічні та патогенетичні чинники при вогнепальному пораненні.

Призначити обсяг допомоги на до госпітальному (та госпітальному) етапах евакуації поранених.

Вміти провести первинну та вторинну хірургічну обробку ран, обґрунтувати та формулювати діагноз постраждалого.

Варіанти (черга) евакуації пораненого з полю бою.

3.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліни	Знати	Вміти
<i>Попередні дисципліни:</i> Анатомія, топографічна анатомія, рентгенологія	Анатомію людини	Визначити топографічну анатомію ділянки поранення
<i>Наступні дисципліни:</i> Хірургія, травматологія, нейрохірургія, анестезіологія	Класифікацію, клінічні ознаки, пошкоджень органів при вогнепальних пораненнях, методи діагностики та диференційну діагностику даної патології, її тактику лікування та прогноз.	Застосовувати отримані базові знання для подальшого вивчення проблем, діагностики вогнепальних травм та вибору оптимальних способів їх лікування та адекватних методів знеболення .

4.1.Перелік практичних навиків по темі та ступінь їх засвоєння студентами.

№ п\п	Назва обов'язкових навиків по темі	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів
1	Збирати скарги та анамнез(при можливості)у поранених		+	+
2	Проводити огляд хворих:		+	+

	Пальпація, перкусія, аускультація			
3	Проводити диференційну діагностику ушкоджень		+	+
4	Визначати лікувальну тактику від евакуації пораненого.		+	+

4.2.Методичне забезпечення заняття

1.Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, тестові завдання II рівня, задачі III рівня.

2.Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття: орієнтовні карти для формування практичних умінь та навичок, учбові задачі III рівня, тести III рівня.

3.Матеріали контролю для заключного етапу: завдання, тестові завдання III рівня, тести III рівня.

4.Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовні карти для організації самостійної роботи студентів з учбовою літературою.

4.3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити : 1.Механізми травм	Назвати основні механізми нанесення травм.	
2.Патогенез	Визначити патогенетичні процеси при ушкодженнях кісток, паренхіматозних, порожнистих органів та заочеревного простору.	
3.Класифікацію	Скласти класифікацію ран.	
4.Клініку	Назвати основні клінічні симптоми при пошкодженнях органів черевної порожнини, грудної порожнини та заочеревного простору..	
5.Діагностику	Дати перелік основних методів дослідження, котрі необхідні для	

	діагностики ушкоджень вогнепальною зброєю.	
5.Лікувальну тактику	Скласти схему лікування при травмах живота та заочеревного простору, кісток та грудної порожнини.	

4.4. Інструктивні матеріали для оволодіння зазначеними професійними вміннями та навичками.

Принципи організації допомоги при вогнепальних пораненнях на ЕМЕ.	Бойова, тилова і медична обстановка вимагає змін у наданні допомоги при вогнепальних пораненнях. Сучасні засоби ураження завдають набагато тяжкі пошкодження, ніж у період Великої Вітчизняної війни 1941- 1945 р. Це обумовлює розробки простих, але в той же час надійних способів надання допомоги пораненим в процесі лікувально-евакуаційного забезпечення. Перша медична допомога. Надається на полі бою поблизу місця поранення в порядку самої взаємодопомоги, а також санітаром і санінструктором. В об'єм ПМД входять наступні заходи: - тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі (пальцеве перетискання судини, накладання джгута, закрутки, тиснучої пов'язки, згинання або перерозгинання кінцівки в суглобі); - накладання первинної асептичної пов'язки, що не тільки захищає рану від повторного мікробного забруднення, але й від повторних дрібних травм і висихання, забезпечує спокій; - введення анальгетика зі шприця-тюбика, що знаходиться в аптечці індивідуальній; - транспортна іммобілізація підручними засобами; при їхній відсутності травмована верхня кінцівка прибинтовується до тулуба, нижня - до непошкодженої нижньої кінцівки; - прийом всередину таблетованих антибіотиків (0,2 г доксицикліну гідрохлориду з аптечки індивідуальної); - захист від повторних

	травм і несприятливої погоди, дбайливе винесення пораненого з поля бою. Долікарська допомога. При наданні ДД необхідно усунути недоліки 1-ї ПМД: перевірити доцільність і виправити накладені раніше джгути, асептичні пов'язки, шини. Крім цього, тут виконуються: - повторне введення знеболюючих засобів; - накладення табельних транспортних шин (із комплекту Б-2); - введення за показаннями серцевих (кофеїн 1,0) і Бойова, тилова і медична обстановка вимагає змін у наданні допомоги при вогнепальних пораненнях. Сучасні засоби ураження завдають набагато тяжкі пошкодження, ніж у період Великої Вітчизняної війни 1941- 1945 р. Це обумовлює розробки простих, але в той же час надійних способів надання допомоги пораненим в процесі лікувально-евакуаційного забезпечення. Перша медична допомога. Надається на полі бою поблизу місця поранення в порядку само- і взаємодопомоги, а також санітаром і санінструктором. В об'єм ПМД входять наступні заходи: - тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі (пальцеве перетискання судини, накладання джгута, закрутки, тиснучої пов'язки, згинання або перерозгинання кінцівки в суглобі); - накладання первинної асептичної пов'язки, що не тільки захищає рану від повторного мікробного забруднення, але й від повторних дрібних травм і висихання, забезпечує спокій; - введення анальгетика зі шприця-тюбика, що знаходиться в аптечці індивідуальній; - транспортна іммобілізація підручними засобами; при їхній відсутності травмована верхня кінцівка прибинтовується до тулуба, нижня - до непошкодженої нижньої кінцівки; - прийом всередину таблетованих антибіотиків (0,2 г доксицикліну гідрохлориду з аптечки

	індивідуальної); - захист від повторних травм і несприятливої погоди, дбайливе винесення пораненого з поля бою. Долікарська допомога. При наданні ДД необхідно усунути недоліки 1-ї ПМД: перевірити доцільність і виправити накладені раніше джгути, асептичні пов'язки, шини. Крім цього, тут виконуються: - повторне введення знеболюючих засобів; - накладення табельних транспортних шин (із комплекту Б-2); - введення за показаннями серцевих (кофеїн 1,0) і

5. Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття.

5.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Вогнепальна травма (рана)	Вогнепальна рана - це пошкодження тканин і органів з порушенням цілості їх покрову (шкіри, слизової або серозної оболонки), викликане вогнепальним снарядом і характеризується зоною первинного некрозу і змінами, що обумовлюють утворення в навколишніх тканинах осередків вторинного некрозу, а також неминучим первинним мікробним забрудненням, що значно збільшує ризик розвитку ранової інфекції.
Ізольована травма	Травма однієї ділянки(без ушкоджень інших ділянок).
Множинна травма	Травми різної локалізації(в межах різних ділянок людини).
Комбінована травма	Комбінація декількох чинників, які завдали ушкодження (наприклад механічна та гідравлична дія).
Фізичне обстеження	Обстеження травмованого, на наявність поєднаної чи ізольованої травми.
ПХО	Первинна хірургічна обробка

5.2.Теоритичні питання до заняття:

- 1.Анатомічна будова черевної стінки.
- 2.Топографічна анатомія органів черевної порожнини.
- 3.Топографічна анатомія заочеревного простору.
- 4.Топографічна анатомія органів грудної порожнини.
- 5.Класифікація травм підшлункової залози.

6.Класифікація травм шлунка, дванадцятипалої кишки, товстого та тонкого кишківника сечового міхура.

7.Що таке закриті пошкодження ?

8.Що таке проникаючі і непроникаючі пошкодження?

9.Що таке поєднані пошкодження?

10.Пошкодження черевної стінки..

11.Що таке ізольовані і поєднані травми?

12.Геморагічний синдром ?

13.Перитонеальний синдром ?

14.Назвіть клінічні прояви геморагічного синдрому.

15.Назвіть клінічні прояви перитонеального синдрому.

16.Що таке вульнеографія ?

17.Визначення « вогнепальної рани».

18 Класифікація вогнепальних ран

19.Назвіть клінічні прояви шокowego синдрому?

20.Діагностична програма при закритій травмі живота?

21.Прямі і непрямі ознаки пошкодження органів черевної порожнини?

22.Оцінка стану хворого шокowym синдромом ?

23.Будова вогнепальної рани.

24.Що таке балістика вогнепальних ран?

5.3.Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Огляд пораненого.

2.Визначити ступінь вторинного ураження організму внаслідок вогнепального поранення.

3. Призначити обсяг допомоги на до госпітальному (госпітальному) етапах евакуації.

4. Провести первинну (вторинну) обробку ран.

5. Визначити чергу евакуації пораненого з поля боя.

5.4. Зміст теми:

Графологічні структури теми.

Пошкоджувальні фактори тканин людини при вогнепальних пораненнях.

Визначення	Проблема вогнепальної рани залишається однією з актуальних у війсьній хірургії. Незважаючи на накопичений значний досвід великих і малих війн, початок бойових конфліктів завжди супроводжувався типовими помилками в наданні хірургічної допомоги, зокрема в техніці ПХО рани. Це пов'язано із недостатніми знаннями більшості хірургів зокрема особливостей вогнепальних поранень, теорії раневої балістики, будови вогнепальних ран, а також індивідуального підходу до їх загального і місцевого лікування.

	Все це призводить до несприятливих результатів лікування постраждалих. За останні десять років накопичено значний досвід з лікування поранень сучасною вогнепальною зброєю. Отримано нові експериментальні дані з урахуванням її досконалення, розкрито особливості анатомічних і морфологічних змін у вогнепальних ранах і тактику виконання хірургічної обробки. Загальна характеристика і класифікація вогнепальних ран. Раною прийнято називати механічне пошкодження, що супроводжується порушенням цілісно зовнішніх покривних тканин, в першу чергу шкіри. У загальному розумінні рана - це відкрита механічна травма. Вогнепальна рана - це пошкодження тканин і органів з порушенням цілості їх покрову (шкіри, слизової або серозної оболонки), викликане вогнепальним снарядом і характеризується зоною первинного некрозу і змінами, що обумовлюють утворення в навколишніх тканинах осередків вторинного некрозу, а також неминучим первинним мікробним забрудненням, що значно збільшує ризик розвитку раневої інфекції.
Балістична і патоморфологічна характеристика вогнепальних поранень	Тяжкість поранень сучасними малокаліберними кулями калібру 5,56 і 5,45 мм пов'язана з їх високою початковою швидкістю і відхиленням від прямолінійного руху в тканинах. Поєднання широкого діапазону балістичних характеристик сучасних куль (швидкість, маса, калібр, форма, рух в тканинах) із різноманітними властивостями тканин, що пошкоджуються (щільність, еластичність, консистенція), створює цілий ряд структурних особливостей вогнепальних ран (рис.8). Виникнення у тканинах тимчасової пульсуючої порожнини в момент поранення є особливою рисою вогнепальних поранень. З утворенням пульсуючої порожнини пов'язують на теперішній час головні особливості вогнепальної рани, особливо тяжкість пошкоджень органів і тканин далеко за

	межами раневого каналу. Це обумовлено тим, що тимчасова пульсуюча порожнина виникає в основному за рахунок сили бічного удару енергії кулі, направленої у сторону від раневого каналу (рис.9). Розміри тимчасово пульсуючої порожнини істотно перевищують калібр снаряда, що ранить, а тривалість її існування в 500 разів перевищує час проходження снаряда через об'єкт поранення. Ширина пошкодження тканин по колу раневого каналу знаходиться в прямій залежності від розмірів тимчасової порожнини і тривалості її існування. У свою чергу параметри тимчасової пульсуючої порожнини залежать від балістичних характеристик снаряда, що ранить, (швидкості польоту, кінетичної енергії до поранення, частки енергії, яка поглинається тканинами при проходженні снаряда, розподілу енергії в тканинах по ходу прямування снаряда і у сторони від раневого каналу). Чим більша кінетична енергія кулі, тим більш виражена пульсація тимчасової порожнини і триваліше її існування. Саме цими факторами пояснюється велике пошкодження тканин по ходу раневого каналу і утворення внутрішньотканинних гематом, пошкодження судин, нервів і навіть кісток далеко від раневого каналу (рис1-3). Розміри тимчасової порожнини і масштаби пошкодження тканин залежать також від анатомо-фізіологічних особливостей тканин і органів, через які проходить куля або осколок. Так, наприклад, при проходженні снаряда через головний мозок, що має м'яку консистенцію, у процесі утворення тимчасової пульсуючої порожнини відбувається його зсув убік від раневого каналу. Прямуванню мозку в сторони перешкоджають кістки склепіння і основи черепу, що обумовлюють крововиливи в тканину мозку і його шлуночки на значній віддалі від раневого каналу. Таким чином, тяжкість поранення черепа і головного мозку залежить не тільки від безпосереднього ушкодження снарядом мозкової тканини, але і

	від загальної деформації мозку в процесі утворення тимчасової пульсуючої порожнини. При проходженні снаряда через легені виникає невелика тимчасова порожнина, а звідси і невеликі в порівнянні з іншими органами і тканинами пошкодження. Це пов'язано з легкістю легеневої тканини і наявністю в ній великої кількості еластичних волокон. При проходженні снарядів через порожнисті органи живота, які заповнені рідким вмістом або газом, пульсація тимчасової порожнини призводить до значних розривів стінок у напрямку до периферії від раневого каналу. Такі пошкодження відбуваються внаслідок передачі енергії снарядом на стінки органів через їх вміст. Цим пояснюються незначні розміри зони некрозу (до 0,2 - 0,3 см) в ділянці великих розривів стінок органів, що необхідно враховувати при хірургічній обробці вогнепальних ран живота. При пошкодженні паренхіматозних органів енергія снаряда передається безпосередньо на тканину. Тут на шляху виникнення тимчасової пульсуючої порожнини немає проміжної ланки у вигляді рідини або газу, тому і спостерігається їх руйнація з розходженням тріщин у різних напрямках. Ступінь пошкодження паренхіматозних органів залежить від балістичних властивостей снарядів, що ранять. У тканинах, що оточують раневий канал, розрізняють 3 зони пошкоджень (рис.10). Перша зона власне раневий канал як результат безпосередньої руйнації тканин снарядом. Він заповнений уривками травмованих тканин, кров'яними згустками і раневим ексудатом. Друга зона - контузії, або первинного травматичного некрозу тканин навколо раневого каналу. Третя зона - зона комоції (молекулярного струсу), або зона вторинного некрозу (рис). Дві останніх зони виникають у результаті бічної дії снаряда у процесі утворення тимчасової пульсуючої порожнини. З достатньою впевненістю можна говорити

	тільки про раневий канал і зону первинного некрозу. Третя зона виділяється лише умовно.

6.Завдання для самоконтролю.

6.1.Завдання для контролю вхідного рівня знань (тестові завдання)

1.Під комбінованою травмою при вибухових ушкодженнях вважають –

- А.перелом стегна і гомілки з одної або двох сторін
- В.переломи кісток кінцівок ,хребта, таза з одночасним ушкодженням внутрішніх органів
- С.переломи верхніх,нижніх кінцівок
- Д.пошкодження порожнистих і пренхіматозних органів при травмах живота
- Е.пошкодження магістральних судин і нервів

(В)Комбінована травма-пошкодження що виникають в результаті одночасного або послідовного впливу на організм травматичних агентів.

2.Головною причиною при політравмі вважають –

- А.загноювання відкритих переломів з розвитком остеомієліта і сепсиса
- В.травматичний шок
- С.інфекції сечової системи
- Д. переліжки
- Е. застійна пневмонія

(В)Політравма – тяжкі множинні і поєднані ушкодження, при яких виникає травматична хвороба признак якої є травматичний шок.

3.Пошкодження сечового міхура і уретри частіше спостерігаються –

- А. при центральном звивихе стегна
- В. при переломах крила здухвинної кістки
- С. частіше при дії вибухової хвилі
- Д. при чрезовертлужному переломі
- Е. при переломах крестця і копчика

(С) Пошкодження сечового міхура частіше виникає за рахунок «гідравлічного удару» внаслідок дії вибухової хвилі.

4.Еректильна фаза травматичного шоку характеризується –

- А. підвищенням А/Т
- В. підвищенням пульсу
- С. збудженням
- Д. прискоренням дихання
- Е. блідотою шкірних покривів

(Усіма означеними симптомами) Порушення діяльності кровопостачання і ЦНС веде до зриву компенсаторних реакцій організму, що визначає результати шоку.

5.Для торпідної фази травматичного шоку характерним –

- А. підвищення А/Т

- В. порушення свідомості
- С. прискорення дихання
- Д. гіперімія шкірних покривів
- Е. втрата зору

(Е) *Важкість стану в торпідної фази оцінюється частотою пульса і А/Т.*

6. В які терміни проводиться ПХО рани?

- А. До 12 годин
- В. До 24 годин
- С. До 36 годин
- Д. До 48 годин
- Е. До появи ознак інфекції

(Е) *Згідно інструкції по наданню хірургічної допомоги пораненим.*

7. Для проникаючого поранення черевної порожнини характерне –

- А. пошкодження шкіри
- В. пошкодження апоневрозу
- С. пошкодження жирової клітковини
- Д. пошкодження очеревини
- Е. Всі вищезначені .
- Е. *Це скрізне поранення передньої черевної стінки*

8. Симптом «ваньки-встаньки» є характерним для пошкодження –

- А. селезінки
- В. шлунку
- С. тонкого кишківника
- Д. товстого кишківника
- Е. печінки

(А) *Це прояв внутрішнього очеревного скупчення крові при пошкодженні селезінки.*

9. Який обсяг допомоги виконується при ПХО рани?

- А. Обробка рани антисептиком (йодопирін, 3% перекис водню, фурацилін 1:5000,).
- В. Туалет шкіри навколо рани, пов'язка з антибіотиком.
- С. Вирізування пошкоджених країв рани, пов'язка .
- Д. Вирізування країв, стінок і дна рани, обробка антисептиком, накладання швів.
- Е. Обробка рани 3% перекисом водню, фурациліном 1:5000, накладання швів, пов'язка

(Е) *Згідно інструкції по наданню хірургічної допомоги пораненим*

10. При вогнепальних пораненнях селезінки показано-

- А. ушивання рани
- В. спленектомія
- С. переміщення селезінки в заочеревний простір
- Д. «укутування» селезінки чепцем

(В) При вогнепальних пораненнях селезінки виникають масивні розриви не сумісні зі збереженням органу.

6.2.Завдання для контролю кінцевого рівня знань (ситуатійні завдання)

1. Поранений кулею в груди справа. З'явилися значний кашель з кров'янистим харкотинням, наростаюча задишка. Шкірні покриви ціанотичні. Холодний піт. Дихання значно ускладнено .Пульс 120 за хвилину. На рівні 3-го ребра справа по середньо ключичній лінії є рана розміром 1х1 см, у нижнього кута правої лопатки, друга рана розміром 2,5х2,0 см . Підшкірна емфізема поширюється на шию, обличчя , живіт . Очі відкрити не може через емфіземи повій. Перкуторно серцева тупість значно зміщена вліво.

Діагноз, перша допомога, допомога на етапах евакуації ?

- A. Клініка наскрізного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Головне завдання – винести постраждалого з поля бою. Пункцію виконуютьна МПП. Торакоцентез – в госпіталі.
- B. Клініка дотичного кульового ураження та пневмотораксу. Головне завдання виконати пункцію плевральної порожнини.
- C. Клініка наскрізного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Головне завдання – торакоцентез на полі бою.
- D. Клініка наскрізного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Пункцію плевральної порожнини виконати на полі бою.
- E. Усі варіанти правильні.

A. Діагноз: наскрізне кульове проникаюче поранення правої половини грудної клітини з пошкодженням легені; напружений пневмоторакс; виражена дихальна недостатність. Перша допомога: асептична пов'язка на обидві рани; підшкірно промедол з шприц-тюбика; антибіотики; Винос пораненого в напівсидячому положенні. Під верхню частину тулуба підкладають скатку шинелі або речовий мішок. У МПП: Пункція плевральної порожнини у другому міжребер'ї спереду ,товстою голкою; правобічна вагосимпатична блокада; внутрішньом'язово 1 мл 2% розчину промедолу; антибіотики, 0,5 мл правцевого анатоксину підшкірно; оксигенотерапія. У ОМЕдб: Торакоцентез в другому міжребер'ї спереду, плевральний дренаж; оксигенотерапія; вагосимпатическая блокада; наркотики, антибіотики; протишокова терапія. Евакуація в напівсидячому положенні на носилках в госпіталь для поранених в груди, живіт, таз.

2. Поранений осколком снаряда в груди. Дихання утруднене. Задишка. Кровохаркання. Загальний стан важкий. Шкірні покриви бліді. Пульс 110 в хвилину. На рівні 4 ребра по боковій поверхні правої половини грудної клітки є рана розміром 3х4 см, яка в момент вдиху всмоктує повітря. При кашлі з-під пов'язки виділяється піниста кров. Діагноз, перша лікарська допомога, допомога на етапах евакуації?

- A. Клініка наскрізного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Головне завдання – винести постраждалого з поля бою. Пункцію виконуютьна МПП. Торакоцентез – в госпіталі.
- B. Клініка дотичного кульового ураження та пневмотораксу. Головне завдання виконати пункцію плевральної порожнини.

- С. Клініка наскрізного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Головне завдання – торакоцентез на полі бою.
- Д. Клініка наскрізного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Пункцію плевральної порожнини виконати на полі бою.
- Е. Клініка сліпого осколкового ураження. Головне завдання – винести постраждалого з поля бою, герметизувати рану. Пункцію виконують на МПП. Торакоцентез – в госпіталі.

Е. Діагноз: сліпе осколкове поранення правої половини грудної клітки з пошкодженням легені і відкритим пневмотораксом. Перша лікарська та долікарська допомога: герметизуюча асептична пов'язка; підшкірно промедол з шприц-тюбика; таблетовані антибіотики; винос в напівсидячому положенні на ношах. У МПП: заміна оклюзійної пов'язки; внутрішньом'язово 1 мл 2% розчину промедолу; правобічна вагосимпатична блокада; інгаляції кисню, антибіотики, 0,5 мл правцевого анатоксину підшкірно; евакуація в першу чергу в напівсидячому положенні. У ОМЕдб у перев'язочній - підшкірно промедол, ушивання відкритого пневмотораксу, антибіотики в навколишні рани тканини; дренажування плевральної порожнини у восьмому міжребер'ї; внутрішньовенне вливання поліглюкіну. 5. Евакуація в госпіталь для поранених в живіт і таз.

3. При вибуху кульової бомби отримав поранення у праву половину грудей. З'явилося кровохаркотіння, виражений кашель, слабкість, затруднення дихання. Стан важкий. Пульс 108 за хвилину, слабого наповнення, АТ 75/45 мм. рт. ст. Дихання 32 в 1 хв. Шкірні покрови бліді. На передній поверхні грудей дві рани діаметром 0,5 см. Відстань між ранами 4 см. При перкусії над правою половиною грудної клітини визначається тупість до 2 ребра спереду. Кров, витягнута при плевральній пункції, згортається в шприці. Діагноз, перша лікарська допомога, допомога на етапах евакуації?

- А. Сліпе поранення грудної клітини. Накопичення рідини в плевральній порожнині, гемодинамічні зміни, характерні для внутрішньої кровотечі. Розвантажувальна пункція плевральної порожнини виконується у МПП, торакотомія – у госпіталі для поранених у груди і живіт.
- В. Клініка дотичного кульового ураження та пневмотораксу. Головне завдання виконати пункцію плевральної порожнини.
- С. Клініка наскрізного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Головне завдання – торакоцентез на полі бою.
- Д. Клініка наскрізного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Пункцію плевральної порожнини виконати на полі бою.
- Е. Клініка сліпого осколкового ураження. Головне завдання – винести постраждалого з поля бою, герметизувати рану. Пункцію виконують на МПП. Торакоцентез – в госпіталі.

А. Діагноз: Подвійне сліпе кульове поранення правої половини грудної клітини з пошкодженням легені, триваюча масивна внутрішньоплевральна кровотеча, великий гемоторакс, шок 3 ступеню. Перша лікарська та долікарська допомога: асептична пов'язка; підшкірно: промедол з шприц-тюбика; винос в напівсидячому положенні на

ношах. У МПП: розвантажувальна пункція плевральної порожнини; в/в 400 мл поліглюкіну; вагосимпатична блокада праворуч; оксигенотерапія, антибіотики, 0,5 мл правцевого атаксину підшкірно; евакуація в першу чергу в напівсидячому положенні. У ОМЕдб: в операційній - широка торакотомія, легування з прошиванням пошкоджених легеневих судин, ушивання тканини легені; дренивання плевральної порожнини у восьмому міжребер'ї по Бюлау; переливання крові, кровозамінників, антибіотики в плевральну порожнину і в оточеність рани. Госпіталізація на 3-4 добу з подальшою евакуацією в госпіталь для поранених в груди, живіт.

4. Рядовий М. 20 років доставлений на МПП через 1 годину після кульового поранення грудної клітки, отриманого з близької відстані. При огляді: дотичне кульове поранення лівої половини грудної клітки в 6 міжребер'ї по задній і середній пахвовій лініях. Рана помірно кровоточить. Надходження повітря в рану при дихальних рухах немає. Стан середньої тяжкості. Помірний ціаноз. Пульс 110 уд. в хв. задовільного наповнення. АТ = 140/100, ЧДД до 40 в хв., Поверхнєве. Ліва половина грудної клітки майже не бере участь в диханні, кілька вибухає. Перкуторний звук зліва коробковий. Дихання не проводиться. Аускультативно - зміщення проекції тонів серця вправо. Діагноз, перша лікарська допомога, допомога на етапах евакуації?

- А. Сліпе кульове поранення оскільки є тільки вхідні отвори. Тупість при перкусії – ознака накопичення рідини в плевральній порожнині, гемодинамічні зміни, характерні для внутрішньої кровотечі. Розвантажувальна пункція плевральної порожнини виконується у МПП, торакотомія – у госпіталі для поранених у груди і живіт.
- В. Клініка дотичного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Пункція плевральної порожнини з залишенням голки Дюфо і клапанного дренажу. Евакуація в ОМЕдб в першу чергу
- С. Клініка наскрізного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Головне завдання – торакоцентез на полі бою.
- Д. Клініка наскрізного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Пункцію плевральної порожнини виконати на полі бою.
- Е. Клініка сліпого осколкового ураження. Головне завдання – винести постраждалого з поля бою, герметизувати рану. Пункцію виконують на МПП. Торакоцентез – в госпіталі.

В. Діагноз: дотичне непроникаюче поранення лівої половини грудної клітки. Розрив легені. Напружений лівобічний закритий пневмоторакс. Направити у перев'язувальню, в першу чергу. Вагосимпатична блокада. Пункція плевральної порожнини з залишенням голки Дюфо і клапанного дренажу. Пов'язка на рану. Евакуація в ОМЕдб в першу чергу на носилках в піднесеному положенні. Направити у перев'язувальню для тяжкопоранених, для надання допомоги за життєвими показниками.

5. Під час вибуху солдат був відкинутий ударною хвилею і впав на край бруствера лівим боком. З'явилися сильні болі в животі, слабкість, блідість, спрага. Стан важкий. Пульс слабкий, частий. Живіт напружений, в диханні не бере участь. Виражені симптоми подразнення очеревини. Язик сухий.

Блювота. Пульс ниткоподібний, АТ 60/40 мм. рт. ст. При перкусії визначається тупість в пологих місцях живота, печінкова тупість відсутня. Перистальтика не прослушується. Діагноз, перша лікарська допомога, допомога на етапах евакуації?

- А. закрита травма живота з ушкодженням порожнистих і паренхіматозних органів (селезінка); геморагічний шок 3 ступеня. Перша допомога: знеболення. У МПП: інфузійна терапія. У ОМЕдб: в операційній - лапаротомія з невідкладних показаннями.
 - В. закрита травма живота з ушкодженням паренхіматозних органів (селезінка); геморагічний шок 3 ступеня. Перша допомога: знеболення. У МПП: лапаротомія за невідкладними показаннями. У ОМЕдб: інфузійна терапія.
 - С. закрита травма живота з ушкодженням порожнистих органів. Перша допомога: знеболення. У МПП: лапаротомія за невідкладними показаннями. У ОМЕдб: інфузійна терапія.
 - Д. закрита травма живота без ушкодження внутрішніх органів. Перша допомога: знеболення. У МПП та ОМЕдб: інфузійна терапія, спостереження.
- А. Діагноз: закрита травма живота з ушкодженням порожнистих і паренхіматозних органів (селезінка); масивне внутрішньочеревний кровотеча шок 3 ступеня. Перша допомога: винос в положенні лежачи на носилках після підшкірного введення промедолу з шприц-тубика. У МПП: внутрішньовенно струменевий 400 мл поліглюкіну з 1 мл 2% розчину промедолу, 1 мл 0,06% розчину коргликона, 250 мл крові, антибіотики внутрішньом'язово; двостороння поперекова новокаїнова блокада. Евакуація в першу чергу в положенні лежачи на ношах. У ОМЕдб: в операційній - лапаротомія з невідкладних показаннями, видалення селезінки, зупинка кровотечі, ушивання ран поперечної ободової кишки, дренажування черевної порожнини для проточного промивання, і введення антибіотиків; паралельно - проведення протишокових заходів, переливання крові і кровозамінників з продовженням цієї терапії в протишокових відділенні, тимчасова госпіталізація з подальшою евакуацією в госпіталь для поранених в груди, живіт, таз.*

6. Поранений осколком снаряда в живіт. Через рану випали петлі тонкої кишки. Стан важкий. Блідий. Пульс 124 за хвилину, слабкого наповнення. Язик сухий. Повторна блювота. Черевна стінка напружена. Виражені симптоми подразнення очеревини і різка болючість. АД 60/30 мм. рт. ст. Діагноз, перша лікарська допомога, допомога на етапах евакуації?

- А. Відкрита травма живота з ушкодженням порожнистих і паренхіматозних органів (селезінка); геморагічний шок 3 ступеня. Перша допомога: знеболення. У МПП: інфузійна терапія. У ОМЕдб: в операційній - лапаротомія з невідкладних показаннями.
- В. Відкрита травма живота з ушкодженням паренхіматозних органів (селезінка); геморагічний шок 3 ступеня. Перша допомога: знеболення. У МПП: лапаротомія за невідкладними показаннями. У ОМЕдб: інфузійна терапія.

- С. Відкрита травма живота з ушкодженням порожнистих органів. Перша допомога: знеболення. У МПП: лапаротомія за невідкладними показаннями. У ОМЕдб: інфузійна терапія.
- Д. Відкрита травма живота без ушкодження внутрішніх органів. Перша допомога: знеболення. У МПП та ОМЕдб: інфузійна терапія, спостереження.
- Е. Відкрита травма живота з ушкодженням порожнистих органів. Перша допомога: знеболення. У МПП: інфузійна терапія. У ОМЕдб: в операційній - лапаротомія з невідкладних показаннями.

Е. Діагноз: сліпе осколкове проникаюче поранення живота з пошкодженням порожнистих органів і евентрації кишечника; шок 3 ступеню. Перша допомога: підшкірно промедол з шприц-тюбика; пов'язка на випалі нутроці за допомогою декількох перев'язувальних пакетів або протиопіковий пов'язка (внутрішньо не вправляти!) терміновий винос в положенні лежачи на ношах. У МПП: внутрішньом'язово 2 мл 2% розчину промедолу, 1 мл 10% розчину кофеїну, антибіотики; двостороння поперекова блокада; заміна пов'язки на велику, яка покриває всі випали кишки, 0,5 мл правцевого анатоксину підшкірно, внутрішньовенно струменевий 400 мл поліглюкіну; евакуація в першу чергу в положенні лежачи на ношах. У ОМЕдб: комплексна терапія шоку, в операційній - лапаротомія; промивання випалих нутроців фізіологічним розчином натрію хлориду, ушивання ран кишечника, дренування черевної порожнини для проточного промивання, назогастроінтестинальна інтубація для дренування кишечника в післяопераційному періоді; тимчасова госпіталізація. Евакуація через 4-6 доби в госпіталь для поранених в груди, живіт, таз.

7. При вибуху кульковою бомби поранений в область живота. Скаржить на наростаючі сильні болі внизу живота. Зліва над лобком є рана діаметром до 0,4 см. Живіт різко болючий в нижніх відділах. Ще не мочився. Пульс 110 за хвилину, АТ 95/60 мм. рт. ст. При катетеризації сечового міхура отримано кілька мілілітрів сечі зі значною домішкою крові. Діагноз, перша лікарська допомога, допомога на етапах евакуації?

- А. Відкрита травма живота з ушкодженням порожнистих і паренхіматозних органів (селезінка); геморагічний шок 3 ступеня. Перша допомога: знеболення. У МПП: інфузійна терапія. У ОМЕдб: в операційній - лапаротомія з невідкладних показаннями.
- В. Відкрита травма живота з ушкодженням паренхіматозних органів (селезінка); геморагічний шок 3 ступеня. Перша допомога: знеболення. У МПП: лапаротомія за невідкладними показаннями. У ОМЕдб: інфузійна терапія.
- С. Відкрита травма живота з ушкодженням порожнистих органів. Перша допомога: знеболення. У МПП: лапаротомія за невідкладними показаннями. У ОМЕдб: інфузійна терапія.
- Д. Відкрита травма живота без ушкодження внутрішніх органів. Перша допомога: знеболення. У МПП та ОМЕдб: інфузійна терапія, спостереження.
- Е. Відкрита травма живота з ушкодженням порожнистого органів. Перша допомога: знеболення. У МПП: інфузійна терапія. У ОМЕдб: в операційній - лапаротомія з невідкладних показаннями.

Е. Диагноз: сліпе осколкове поранення тазу з пошкодженням внутрібрюшинного відділу сечового міхура; шок 1 ступеня. Наявність тільки вхідного отвору свідчить про сліпе ушкодження, кров в сечі ознакою ушкодження сечового міхура, сильний біль внизу живота свідчить про витікання сечі в черевну порожнину. Перша допомога: підшкірно промедол з шприц-тубика; таблетований антибіотики з індивідуальної аптечки; асептична пов'язка; винос в положенні лежачи на носилках. У МПП: внутрішньом'язово 1 мл 2% розчину промедолу, 0,5 мл правцевого анатоксину підшкірно, катетеризація сечового міхура із залишенням катетера; Евакуація в першу чергу в положенні лежачи на носилках. У ОМЕдб: лапаротомія, ушивання сечового міхура; дренивання черевної порожнини, постійний катетер в сечовий міхур; антибіотики; тимчасова госпіталізація; евакуація через 3-5 доби в госпіталь для поранених в груди, живіт, таз.

8. Поранений осколком міни в ліве стегно. На внутрішній поверхні стегна в середній третині - рана розміром 3 X 3 см. Стегно деформовано. Сильна кровотеча. При доставці в МПП обмундирування рясно просякнуте кров'ю. Блідий. Пульс 128 в хвилину, слабкий. На стегні джгут. Поранена кінцівку прибинтувати до здорової. Стопа холодна. Чутливість знижена. Після зняття джгута виникла сильна кровотеча. Судини в рані не видно.

- А. сліпе осколкове поранення середньої третини стегна з пошкодженням стегнової кістки і стегнової артерії; кровотеча; масивна крововтрата; шок 3 ступеня. Перша допомога: зупинка кровотечі за допомогою джгута, знеболення, іммобілізація. У МПП: інфузійна терапія. У ОМЕдб: хірургічна обробка рани з протезуванням артерії ендопротезом.
 - В. сліпе осколкове поранення середньої третини стегна з пошкодженням стегнової артерії; кровотеча; масивна крововтрата; шок 3 ступеня. Перша допомога: зупинка кровотечі за допомогою джгута, знеболення, У МПП: інфузійна терапія. У ОМЕдб: хірургічна обробка рани з протезуванням артерії ендопротезом.
 - С. сліпе осколкове поранення середньої третини стегна з пошкодженням стегнової кістки Перша допомога: знеболення, іммобілізація. У МПП: інфузійна терапія. У ОМЕдб: хірургічна обробка рани з остеосинтезом.
 - Д. сліпе осколкове поранення середньої третини стегна з пошкодженням стегнової кістки і стегнової артерії; кровотеча; масивна крововтрата; шок 3 ступеня. Перша допомога: зупинка кровотечі за допомогою джгута, знеболення, іммобілізація. У МПП: хірургічна обробка рани з протезуванням артерії ендопротезом. У ОМЕдб: подальша терапія , спостереження.
 - Е. сліпе осколкове поранення середньої третини стегна з пошкодженням стегнової кістки і стегнової артерії; кровотеча; масивна крововтрата; шок 3 ступеня. Перша допомога: знеболення, іммобілізація. У МПП: інфузійна терапія. У ОМЕдб: хірургічна обробка рани з протезуванням артерії ендопротезом.
- А. Диагноз: Сліпе поранення оскільки 1 рана. Деформація стегна вказує на пошкодження стегнової кістки. Джерелом кровотечі є стегнова артерія беручи до уваги локалізацію рани. Повторне накладання джгута дасть можливість транспортувати пораненого до госпіталю для остаточної зупинки кровотечі. Перша*

медична допомога: імпровізований джгут на стегно (закрутка); промедол внутрішньом'язово з шприц тюрбика; асептична пов'язка; іммобілізація прібінтовиванням до здорової кінцівки; таблетовані антибіотики; винос з поля бою. З МПП евакуація в першу чергу. З ОМЕдб евакуація в госпіталь для поранених з пошкодженням довгих трубчастих кісток і суглобів. У МПП: внутрішньовенно струменевий 800 мл. поліглюкіну з 2мл. 2% розчину промедолу; 2 мл. 1% розчину димедолу; 1 мл. 0,06% розчину коргликона; 250 мл. крові; провідникова блокада сідничного і стегнового нервів; антибіотики в навколишні рану тканини; перекладання джгута з протівопором; іммобілізація шиною Дітрікса; 0,5 мл. противостолбнячного анатоксину підшкірно. У ОМЕдб: направляється у перев'язувальний; хірургічна обробка рани з тимчасовим протезуванням стегнової артерії ендопротезом; антибіотики в навколишні рану тканини; іммобілізація шиною Дітрікса; комплексна терапія шоку; по виведенню з шоку.

9. Поранений Д. 20 років, при вибуху отримав сильний удар в області правої половини грудної клітки великим уламком бетонної стіни. Доставлений на МПП у важкому стані. Скарги на різкі болі, відчуття нестачі повітря. Виражений ціаноз. Дихання поверхневе до 36 в хв. Пульс 110 уд. в хв., ритмічний, АТ = 140/100. Перкуторно-звук праворуч з коробочним відтінком. Дихання різко ослаблене. Притуплення в реберно-діафрагмальному синусі. При аускультатії вислуховується "хрускіт снігу", пальпаторно - тестовата консистенція грудної стінки і крепітація газу в м'яких тканинах. Відзначається западіння на вході грудної стінки між передньою і задньою паховими лініями на рівні 3 і 4 міжреб'єрь.

- А. закрита травма грудної клітини, гемопневмоторакс. Розвантажувальна пункція плевральної порожнини виконується у МПП, торакотомія – у госпіталі для поранених у груди і живіт.
 - В. закрита травма грудної клітини, гемопневмоторакс. Пункція плевральної порожнини з залишенням голки Дюфо і клапанного дренажу на полі бою. Евакуація в ОМЕдб в першу чергу.
 - С. закрита травма грудної клітини, гемопневмоторакс. Головне завдання – торакоцентез.
 - Д. закрита травма грудної клітини, гемопневмоторакс. Пункцію плевральної порожнини виконати на полі бою.
 - Е. закрита травма грудної клітини, флотуючий перелом ребер, гемопневмоторакс. Головне завдання – винести постраждалого з поля бою, знеболити. Пункцію, фіксацію грудної стінки виконують на МПП.
- Е. Діагноз: У пацієнта наявне патологічне дихання, що зумовлене переломом декількох ребер у 2 місцях, коробчастий відтінок при перкусії вказує на наявність вілького повітря, а притуплення в синусі – на наявність рідини в плевральній порожнині. Множинний вікончастий перелом ребер справа з пошкодженням легені. Гемопневмоторакс. Гостра дихальна недостатність. У перев'язочній, в першу чергу новокаїнова блокада. Пункція плевральної порожнини для видалення повітря. Лейкопластирна фіксуюча пов'язка на область перелому ребер. Симптоматична медикаментозна терапія. Вагосимпатична і паравертебральна новокаїнові блокади. Евакуація в ОМЕдб в першу чергу на носилках з піднятим головним кінцем.*

10. Рядовий М. 20 років доставлений на МПП через 1 годину після кульового поранення грудної клітки, отриманого з близької відстані. При огляді: кульове поранення лівої половини грудної клітки в 6 міжребер'ї по задній і середній пахвовій лініях. Рана помірно кровоточить. Надходження повітря в рану при дихальних рухах немає. Стан середньої тяжкості. Помірний ціаноз. Пульс 110 уд. в хв. задовільного наповнення. АТ = 140/100, ЧДД до 40 в хв., Поверхневе. Ліва половина грудної клітки майже не бере участь в диханні, кілька вибухає. Перкуторний звук зліва коробковий. Дихання не проводиться. Аускультативно - зміщення проекції тонів серця вправо.

- А. Сліпе кульове поранення, внутрішня кровотеча. Розвантажувальна пункція плевральної порожнини виконується у МПП, торакотомія – у госпіталі для поранених у груди і живіт.
- В. Клініка дотичного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Пункція плевральної порожнини з залишенням голки Дюфо і клапанного дренажу.
- С. Клініка наскрізного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Торакоцентез виконати на полі бою.
- Д. Клініка наскрізного кульового ураження та напруженого пневмотораксу. Пункцію плевральної порожнини необхідно було виконати на полі бою.
- Е. Клініка сліпого кульового ураження без пошкодження легені та гемо-пневмотораксу. Головне завдання – винести постраждалого з поля бою, герметизувати рану. Діагностичну плевральну пункцію виконують на МПП. Торакоцентез – в госпіталі.

В. Діагноз: Дотичне непроникаюче поранення лівої половини грудної клітки. Розрив легені. Напружений лівобічний закритий пневмоторакс. Направити у перев'язувальну у першу чергу. Вагосимпатична блокада. Пункція плевральної порожнини з залишенням голки Дюфо і клапанного дренажу. Пов'язка на рану. Евакуація в ОМЕдб в першу чергу на носилках в піднесеному становищі. Направити у перев'язувальну для тяжкопоранених, для надання допомоги за життєвими показами.

Література

Основна:

1. Військова хірургія з хірургією невідкладних ситуацій. Під ред. проф. В.Я.Білого. 2004.
2. Кристос Жинау, Матко Бахдан. Военно-полевая хірургія./ пер. МКК, 2010, т.1. 199 с.
3. Невідкладна військова хірургія./ пер. з англ.- Київ, Наш Формат, 2015, 568 с.

Додаткова:

4. Невідкладна хірургія / За ред. проф. Ковальчука Л.Я.-Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. - 288 с.
5. Лекції з госпітальної хірургії: В 2 т. / За ред. проф. В.Г. Мішалова. – К. Наукова думка, - 2002.
6. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М.: Медицина, 1986 - 510 с.

7. Хирургия: Пер. с англ., доп. Главные редакторы: Лопухин Ю.М., Савельев В.С. - М. 1998. – 1070 с.
8. Факультетська хірургія / За ред. В.О. Шідловського, М.П. Захараша. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 544 с.
9. Хірургія; Підручник / М.П. Захараш, О.І. Пойда, М.Д. Кучер та ін. – К.: Медицина, 2006. – 656 с.
10. Хірургія (2 тома) / За ред. Я.С. Березницького, М.П. Захараша, В.Г. Мішалова – Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL», 2007.

Тема 2. Інфекційні ускладнення бойових пошкоджень Ранова інфекція. Фактори, що сприяють виникненню ранової інфекції. Мікрофлора рани. Первинне і вторинне очищення рани. Місцева гнійна інфекція. Характеристика токсико-резорбтивної лихоманки і сепсису. Клініка сепсису. Профілактика і лікування гнійних ускладнень вогнепальних ран. Анаеробна інфекція рани. Термін виникнення, місцеві та загальні прояви. Характеристика різних клінічних форм. Профілактика анаеробної інфекції. Специфічне і неспецифічне лікування. Результати лікування.

1.Актуальність.

Гнійна інфекція ран – одна з найбільш складних проблем як мирного, так і воєнного часу. Інфекційні ускладнення вогнепальних поранень під час усіх війн зустрічались дуже часто, при цьому значно погіршували результати лікування. так, частота гнійних ускладнень вогнепальних поранень у ершу світову війну коливались в межах – , під час елико ітчизняно війни вогнепальні поранення м яких тканин у 18 випадків ускладнювались тяжкою гнійною інфекцією. йна у єтнамі – в ран м яких тканин, не зважаючи на використання антибіотиків, у 3 при вогнепальних переломах.

2. Конкретні цілі.

2.1. Знати: чинники, які сприяють розвитку раново інфекці в екстремальних умовах, засоби профілактики та лікування на етапах медичної евакуації . Профілактику ранової інфекці на догоспітальному етапі.

А також знати:

- Особливості гнійно інфекці вогнепально рани;
- Чинники, що сприяють розвитку раново інфекці ;
- Фази перебігу ранового процесу гнійно рани;
- Класифікацію хірургічно інфекці ;
- Поняття про сепсис, фази сепсису;
- Класифікацію сепсису;
- Різновиди та ознаки місцево гнійно інфекці ;
- Поняття про токсико-резорбтивну гарячку;
- Загальні принципи профілактики раново інфекці ;
- Принципи лікування гнійно інфекці вогнепальних ран на різних етапах медичної евакуації ;
- Принципи дронування гнійних ран, види дренажів;
- Поняття про анаеробну інфекцію;
- Особливості анаеробно інфекці , що викликається клостридіями;
- Класичну клініку анаеробно інфекці ;
- Поняття про неклостридіальну анаеробну інфекцію;
- Лікування різних видів анаеробно інфекці ;
- Загальні принципи хірургічно обробки ран з підозрою на анаеробну інфекцію;
- Показання до ампутаці кінцівок при анаеробній інфекції;
- Заходи інтенсивно терапії ;

- Препарати для активно та пасивно імунізації анаеробно інфекції;
- Поняття про правець, його етіологію, патогенез;
- Класичні клінічні прояви правцю, клінічні форми;
- Заходи активно та пасивно імунізації при правцевій інфекції ;
- Лікування правцю;

2.2. Вміти:

- Проводити клінічне обстеження поранених, виявляти клінічні ознаки гнійних ран та ускладнень, призначати додаткові методи обстеження для верифікації діагнозу;
- Зібрати набір для хірургічно обробки інфікованих ран;
- Виявляти клінічні ознаки анаеробної (газової) інфекції;
- Підбирати препарати для екстрено імунізації при газовій інфекції;
- Встановити покази до виконання ампутації при газовій гангрені;
- Виявляти клінічні ознаки правцю;
- Підібрати препарати для екстрено та планово імунізації при правцевій інфекції ;

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліна	Знати	Вміти
<i>Попередні дисципліни:</i> Анатомія людини Гістологія Патологічна фізіологія Мікробіологія Патологічна анатомія	Анатомію м'яких тканин Гістологічну будову м'яких тканин Ранова інфекція. Фактори, що сприяють виникненню ранової інфекції. Первинне і вторинне очищення рани. Характеристика токсико-резорбтивної лихоманки і сепсису Види мікрофлори Морфологічні зміни в тканинах при гнійних ураженнях	
Внутрішньопредметна інтеграція	Ранова інфекція. Характеристика різних клінічних форм. Профілактика анаеробної інфекції. Специфічне і неспецифічне лікування. Результати лікування.	Проводити диференційну діагностику гнійних захворювань Оцінювати ефективність результатів лікування, використовувати методи профілактики

4. План і організаційна структура заняття

4.1.Перелік практичних навиків по темі та ступінь їх засвоєння студентами:

№ п\п	Назва обов'язкових навиків по темі	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів
1.	Збирати скарги та анамнез у хворих із рановою інфекцією		+	
2.	Виконувати фізикальні методи обстеження Інтерпретувати дані рентгенологічного обстеження, УЗД, КТ			+ + +
3.	Проводити диференційну діагностику ранової інфекції		+	
4.	Визначати лікувальну тактику при рановій інфекції		+	

4.2.Методичне забезпечення заняття

1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, тестові завдання формату А2.
2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття: орієнтовні карти для формування практичних умінь та навичок, учбові задачі.
3. Матеріали контролю для заключного етапу: завдання, тестові завдання формату А2.
4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовні карти для організації самостійної роботи студентів з учбовою літературою.

4.3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити : 1.Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори розвитку ранової інфекції	
2.Патогенез	Визначити патогенетичні процеси при із рановій інфекції.	
3.Класифікацію	Скласти класифікацію ранової інфекції	
4.Клініку	Назвати основні клінічні симптоми із ранової інфекції.	
5.Діагностику	Дати перелік основних методів дослідження, котрі необхідні для діагностики ранової інфекції	
6.Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики ранової інфекції.	

7.Лікувальну тактику	Скласти схему лікування ранової інфекції	

4.4.Інструктивні матеріали для оволодіння зазначеними професійними вміннями та навичками.

Завдання	Вказівка	Примітка
Оволодіти методикою фізикального обстеження хворого із рановою інфекцією	<i>Виконати в наведеній послідовності</i> Огляд, перкусія, пальпація та аускультация хворих.	Розрізняти перкуторні звуки, голосове тремтіння, аускультативні шуми.
Навчитись правильно оцінювати та інтерпритувати результати інструментальних досліджень хворих із рановою інфекцією	Рентгенографія,УЗД, КТ пункція	Диференціювати об'ємні утворення Розрізняти характер отриманого вмісту.
Визначити лікувальну тактику у хворих із рановою інфекцією	<u>Консервативна терапія</u> Застосовується на початкових стадіях захворювання та обов'язково доповнює хірургічне лікування <u>Оперативні втручання</u> Основний метод лікування хворих із рановою інфекцією	-Терапія полягає в дезінтоксикації, застосуванні протимікробних препаратів. Пункція гнійної порожнини дренування гнійної порожнини.

5.Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття:

5.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик,які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

термін	визначення
гнійно-резорбтивна гарячка	загальна реакція організму у відповідь на розвиток гнійного ранового процесу

сепсис	генералізована реакція макроорганізму на інфекцію
бактеріємія	наявність бактерій в крові
септичний шок	форма тяжкого сепсису із стійкою гіпотензією, що не реагує на інфузію розчинів, та вимагає застосування вазопресорних препаратів.
септицемія	клініко-патологоанатомічна форма сепсису, для якого характерне розмноження бактерій в крові з накопиченням мікробної маси
септикопіємія	клініко-патологоанатомічна форма сепсису, для якого характерне формування метастатичних гнійників у внутрішніх органах
газова гангрена	ускладнення поранення, що виникає при інфікуванні анаеробними спороутворюючими мікроорганізмами

5.2. Теоритичні питання до заняття:

1. Інфекційні ускладнення бойових пошкоджень
2. Ранова інфекція.
3. Фактори, що сприяють виникненню ранової інфекції.
4. Мікрофлора рани.
5. Первинне і вторинне очищення рани.
6. Місцева гнійна інфекція.
7. Характеристика токсико-резорбтивної лихоманки і сепсису. Клініка сепсису.
8. Профілактика і лікування гнійних ускладнень вогнепальних ран. Анаеробна інфекція рани.
9. Термін виникнення, місцеві та загальні прояви.
10. Характеристика різних клінічних форм. Профілактика анаеробної інфекції.
11. Специфічне і неспецифічне лікування. Результати лікування.

5.3. Практичні роботи (завдання), як виконуються на занятті:

1. зібрати та оцінити скарги хворого із рановою інфекцією, провести фізикальне дослідження та вірно трактувати отримані результати;
2. визначити раціональний об'єм лабораторних та інструментальних методів дослідження;
3. правильно тлумачити результати клінічних аналізів, пункції, УЗД, комп'ютерної томографії, рентгенологічних методів дослідження;
4. визначити показання до операцій та інших методів лікування хворих;
5. призначити передопераційну підготовку хворим;
6. вести післяопераційний період.

5.4. Зміст теми:

Граф логічної структури теми.

Етіологія, патогенез гнійної ранової інфекції.

Етіологія	Вирішальний вплив на виникнення та розвиток ранової інфекції мають три чинники:

	1. Вихідний морфологічний та функціональний стан травмованих тканин; 2. Мікробне обсіменіння тканин – кількість мікробних тіл на 1г пошкоджено тканини повинен перевищувати - бактерій на 1г пошкодженої тканини, взято з глибини рані; 3. Наявність у рані сторонніх тіл; сі мікроорганізми з механізмом впливу на організм людини діляться на патогенні, умовно патогенні та непатогенні. Різниця між патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами полягає в різній вираженості їх інвазивних властивостей. аким чином, ранова інфекція розвивається при порушенні рівноваги між мікробами, що обсіменяють рану та захисними силами організму. Під час Великої Вітчизняної війни було встановлено, що мікрофлора м язових ран. Особливо кінцівок, була дуже подібною до мікрофлори кишечника. У таких ранах переважала кишкова паличка, збудник правця, синьогнійна паличка, протей, ентерококи, анаеробний кишковий стрептокок. Відповідно до досліджень останніх років, встановлено, що у вогнепальних ранах переважає грамнегативна мікрофлора. Збудники раново інфекції є умовно-патогенні аеробні та анаеробні мікроорганізми, що постійно співіснують з організмом людини – стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, протей, клебсієла, синьогнійна паличка, клостридії , бактероїди, фузобактерії . Більшість ранових інфекцій за мікробним пейзажем представлено асоціацією аеробів на анаеробів.
патогенез гнійної ранової інфекції	Будь-яка інфікована рана загоюється вторинним натягом. Загоєння вторинним натягом являє собою одночасне поєднання процесів нагноєння та гранулювання. Нагноєння –біологічний процес очищення рані, що передбачає участь протеолітичних ферментів мікроорганізмів. У перебігу ранового процесу можна виділити 3 фази: фаза запалення – в процесі яко відбувається протеолітична утилізація нежиттєздатних тканин, фаза регенерації – закінчується виповненням порожнини рани грануляційною тканиною, фаза формування рубця. Очаток першо фази запалення передбачає послідовні судинні реакції , характерні для гострого запалення – вазоконстрикцію, вазодилатацію, підвищення капілярного тиску, збільшення проникності, набряк, міграцію лейкоцитів.
Класифікація	А. місцеві форми хірургічно інфекції .

	1. за етіологічними чинниками: аеробна флора (стафілокок, стрептокок), аеробна неклостридіальна мікрофлора (пептострептокок), аеробна клостридіальна мікрофлора (клостриді), рідкісні форми раново інфекції (скарлатина, дифтерія). 2. за характером мікрофлори: моноінфекція, поліінфекція (викликана декількома аеробами чи декількома анаеробами), змішана (аеробно-анаеробна). 3. за клініко-мофрологічним проявами: абсцес, флегмона, нориця, остеомієліт, тромбофлебіт, лімфаденіт, лімфангіт. 1). За локалізацією – голова, шия, хребет, груди, живіт, таз, кінцівки; 2). За джерелом інфекції – ендогенні, екзогенні; 3). За причинами виникнення – спонтанні, травматичні, ятрогенні;). За походженням позалікарняні, внутрішньолікарняні; Б. загальна форма хірургічно інфекції . 1. тяжкий сепсис – це сепсис. Що супроводжується розвитком поліорганною дисфункції . 2. септичний шок – це сепсис, що супроводжується рефрактерною до проведення інтенсивно терапі гіпотензією (систоличний тиск 8 мм.рт.ст та менше). Клінічні форми сепсису визначаються особливостями токсиноутворення збудника та одночасно розглядаються як фази сепсису: 1. Токсемічна фаза сепсису характеризується розвитком синдрому токсикозу в результаті безперервного надходження токсинів (переважно екзотоксинів) та медіаторів запалення з вогнища інфекції . Бактеріємія в цій фазі може бети відсутня; 2. Септицемія – у цій фазі проходить дисемінація збудників з утворенням вторинних мікробних осередків у вигляді інфекційних васкулітів та септичних мікротромбів у системі мікроциркуляції , бактеріємія в цій фазі має стійкий характер. 3. Септикопіїмія – для цієї фази характерне формування вторинних гнійних осередків у внутрішніх органах;
Клініка.	Класичні ознаки запалення – набряк, гіперемія та болісність – характеризують фазу судинних змін. Їх супроводжують гіпертермія та порушення функції органу. ротягом кількох діб відбувається запальна демаркація та настає відторгнення нежиттєдатних тканин, що завершує фазу запалення. На фоні демаркації та поступового відторгнення нежиттєдатних тканин, утворюються острівці грануляцій. Поява грануляцій означає початок переходу від фази

запалення до фази регенерації . Грануляційна тканина представлена переважно новоутвореними капілярами. Навколо них концентруються гладкі клітини, що секретують біологічно активні речовини, що сприяють формуванню капілярно сітки. Насиченість кровоносними судинами робить нормальну грануляційну тканину рожево-червоною, зернистою, що легко кровоточить.

Токсико-резорбтивна лихоманка та сепсис. На розвиток тяжкої місцево гнійно інфекції організм закономірно відповідає загальною запальною реакцією, що пропорційна масштабу та характеру місцевого запалення. Загальна реакція посилюється при виникненні заплівів та флегмон. Загальна реакція організму на розвиток гнійного ранового процесу називають токсико-резорбтивною гарячкою.

Гнійно-резорбтивна гарячка проявляється погіршенням самопочуття хворого, появою та прогресуванням болю в ділянці рани, стійкою лихоманкою, змінами з боку крові (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарно формули вліво, збільшення ШОЕ). У сечі виявляється білок, гіалінові циліндри. Завжди виявляється гіпоротеїнемія та диспротеїнемія. Важливою особливістю гнійно-резорбтивної гарячки є її залежність від первинного гнійного вогнища, при ліквідації якого гнійно-резорбтивна гарячка минає.

Найсерйознішим ускладненням гнійно раново інфекції є сепсис. Діагностика сепсису базується на наявності клінічних проявів системно запально відповіді у поєднанні з виявленим гнійним осередком чи бактеріємією. Критеріями системно запально відповіді є:

- тахікардія понад 9 уд/хв;
- тахіпное понад 2 за хвилину;
- температура вище 38 С або нижче 3 С;
- кількість лейкоцитів у периферичній крові вище $12 \times$ або менше $\times 4$;
- число незрілих форм лейкоцитів вище 1 ;

Особливо часто сепсис виникає при тяжких вогнепальних пораненнях кісток, суглобів, пораненнях грудей, що ускладнюються емпіємою, пораненнях тазу з пошкодженням тазових органів. Інкубаційний період при сепсисі коливається від кількох годин, до кількох тижнів, та, навіть,- місяців. иділяють гострий, підгострий та хронічний сепсис.

Клініка гострого сепсису. Для гострого сепсису характерна висока температура за типом постійно гарячки з дуже рідкісними ремісіями. Стан ворого важкий. Шкірні покриви бліді з землистим відтінком, на щоках гарячковий рум

	янець. У останні дні життя у 2 поранених відмічається іктеричність різного ступеню вираженості. Можлива ейфорія, безсоння, дратівливість, тахікардія, ульс слабого наповнення та напруження. Артеріальний тиск знижується. У 3 поранених в цій фазі захворювання розвиваються пролежні. Збільшується кількість лейкоцитів, хоча сепсис може перебігати і при нормальному лейкоцитозі. Змінюється перебіг місцевого ранового процесу. Рана стає сухою, грануляції виглядають блідими, висихають. Крайова епітелізація припиняється.
Загальні принципи профілактики ранової інфекції.	На етапах медичної евакуації профілактика ранової інфекції включає наступні заходи: при наданні першої медичної допомоги: накладення первинно асептичної пов'язки, виконати транспорту мобілізацію, ввести антибіотики; Долікарська медична допомога: виправлення пов'язок, поліпшення транспортної іммобілізації, введення антибіотиків; перша лікарська допомога: введення адекватних доз сучасних антибіотиків, перев'язка, транспортна іммобілізація табельними засобами, введення правцевого анатоксину, знеболення, протишокові заходи; Кваліфікована хірургічна допомога: рання та радикальна первинна хірургічна обробка рани, адекватна антибіотикотерапія та своєчасна корекція крововтрати;

Анаеробна інфекція.

Етіологія та патогенез	Цей різновид ранової інфекції являє собою найбільш складний та небезпечний різновид ускладнень бойових травм. Анаеробна інфекція з самого початку повинна вважатись генералізованою, оскільки токсини анаеробних мікробів мають надзвичайну здатність проникати через захисні бар'єри з подальшою некротичною дією на живі тканини. Найчастіше анаеробний процес перебігає за участі декількох видів та родів бактерій. Іділяють такі форми ранової інфекції 1. Анаеробні моноінфекції (кlostридіальний целюліт, кlostридіальний міонекроз, анаеробний стрептококовий міозит, анаеробний стрептококовий целюліт); 2. олімікробні синергічні (аеробно-анаеробні) інфекції (синергічний некротичний фасцит, синергічний некротичний целюліт, прогресуючі синергічна бактеріальна гангрена, хронічна пробуравлююча виразка); Незалежно від форми анаеробної інфекції в рані утворюються: зона гнійного розплавлення, зона некрозу і флегмони, велика зона серозного набряку, яка представлена

	живими тканинами, що сильно інфільтровані токсинами та ферментами анаеробів та не має чітких меж. Анаеробна інфекція рані викликається мікробами роду <i>Clostridium</i> (<i>Cl. perfringens</i>, <i>Cl. septicum</i>, <i>Cl. oedematiens</i>, <i>Cl. hystolyticum</i>) <i>Cl. perfringens</i> – найчастіший збудник газово інфекції у людини. Мікроб дуже поширений у природі. Знаходиться у великій кількості у кишечнику людини та у ґрунті. Мікроб нерухомий, утворює спори та токсини, що представлені міотоксином, гемолізином та нейротоксином. вплив цього мікроорганізму на живі тканини веде до утворення ексудату та газу, набряку та некрозу тканин, особливо м'язів. <i>Cl. oedematiens</i> – рухомий, спороутворюючий мікроорганізм, що містить гемолізін та екзотоксин. оксини цього мікроба характеризуються дуже високою активністю та здатністю швидко викликати масивний набряк тканин. Токсини також мають гемолітичну дію. <i>Cl. septicum</i> - рухомий, спороутворюючий мікроорганізм. Оксин має гемолітичну дію, швидко викликає геморагічно-серозний набряк. Токсини швидко потрапляють в кров, призводять до стрімкого падіння тиску та ураження міокарду. Спори витримують кип'ятіння до 2 хв. <i>Cl. hystolyticum</i> - рухомий, спороутворюючий мікроорганізм. оксини цього мікроба мають протеолітичний фермент фібролізін, під дією якого настає швидке розплавлення м'язів, сполучно тканини та шкіри. Розплавлені тканини перетворюються в аморфну масу, що нагадує малинове желе. Головним джерелом забруднення ран є ґрунт та забруднений ним одяг. У посівах із свіжих ран <i>Cl. perfringens</i> зустрічається в – 80 %, <i>Cl. oedematiens</i> – у 37 – 64 %, <i>Cl. septicum</i> – у 1 – 20 %, <i>Cl. hystolyticum</i> – у 1 – 9 %. поряд з даним мікробами в рані одночасно можуть бути присутні і інші види аеробних та анаеробних мікробів. Аеробні мікроорганізми, що розмножуються в рані можуть бути активаторами анаеробів та підсилювати їх патогенетичну дію. Не зважаючи на велику забрудненість вогнепальних ран анаеробами, класичні газові інфекції розвиваються порівняно рідко – не частіше 2% , при поєднанні певних місцевих та загальних чинників. До місцевих чинників зокрема належать велике ушкодження тканин, особливо багатоуламкові переломи кісток. акож має значення і вид поранення. ри осколкових поранення газова інфекція проявляється в 1,5 рази частіше, ніж при кульових, при

	сліпих пораненнях в 2 рази частіше ніж при наскрізних. До факторів, що сприяють розвитку анаеробно інфекції відносять місцеві розлади кровообігу за рахунок пошкодження магістральних судин, застосування джгута, стиснення тканин гематомою. Сприяє розвитку анаеробно інфекції також шок, крововтрата, загальне ослаблення організму, переохолодження недо дання. Головну роль у виникненні газової інфекції відіграє пізня та технічно неправильна первинна хірургічна обробка рани або відмова від неї при наявності показань. Небезпека виникнення анаеробно інфекції зростає, якщо після виконання ХО рана зашивається наглухо.
Клініка	Найнебезпечніший період для розвитку анаеробно інфекції – перші дні після поранення. Іноді розвиток інфекції приймає блискавичний перебіг. Кінечинний некроз і набряк розвивається на очах. Протеоліз тканин призводить до утворення газів – водню, сірководню, аміаку, вуглекислого газу, у підшкірній клітковині з являється геморагічний ексудат. Анаеробна інфекція характеризується різноманітністю проявів, проте є ряд класичних: 1. Гострий нестерпний біль, що не знімається анальгетиками. Після поранення біль має певну динаміку, відразу після поранення зникає, а потім відновлюється і різко посилюється, стає нестерпним. З розвитком некрозів, біль знову притупляється і на пізніх стадіях повністю проходить. 2. Бурхливо прогресуючий набряк тканин кінцівки, при якому хворі скаржаться на відчуття розпирання;  3. Зміни в рані. Сухість рани, невелика кількість рідини кров'янистого характеру. М'язи сірого кольору, на зовнішній

вигляд нагадують варені. Нерідко на шкірі вражено кінцівки утворюються міхурі з геморагічним чи сіро-землистим вмістом. З рани на фоні анаеробно інфекції відчувається різкий неприємний запах.



4. Газ у тканинах ураженого сегмента – достовірна ознака анаеробно інфекції . Наявність газу визначається пальпаторно за наявністю характерно крипітації тканин.

5. Відсутність чутливості та рухово функції в дистальних відділах кінцівки. Це ранній та прогностично несприятливий симптом, що дозволяє виявити прояви анаеробно інфекції на ранніх стадіях при відсутності іншої симптоматики.

6. Рентгенологічне дослідження – допоміжний спосіб виявлення газу в тканинах



7. Температура частіше в межах 38 – 38,9 С.;

8. ЧСС у більшості поранених за 12 уд/хв. Несприятливий симптом – розбіжність ЧСС та температури, коли ЧСС росте, а температурна крива падає;

	9. А при наявності анаеробно інфекції прогресивно знижується; 10. Зміни в крові: високий нейтрофільний лейкоцитоз, зсув формули вліво, лімфопенія; 11. Іктеричність склер (гемоліз); 12. Стан шлунково-кишкового тракту – язик сухий, хворі відчують постійну нестерпну спрагу. <i>Неклостридіальна анаеробна інфекція</i> є принципово новою формою хірургічно інфекції, яка викликається анаеробами, що не утворюють спор. Клініка. Найбільш типова клінічна картина анаеробно неклостридіально інфекції розвивається при ураженні м'яких тканин за типом розлитого запалення флегмони. При цьому шкіра змінена в меншій мірі. Інфекційний процес, як правило, розвивається у підшкірній клітковині (целюліт), субфасціальній (фасциїт), м'язах (міозит). Гнійники, в утворенні яких беруть участь анаероби характеризуються глибоким розташуванням. Місцеві клінічні ознаки маніфестації бувають слабо вираженими і, як правило, не відповідають вираженості загальних запальних симптомів інфекції. Цим же обумовлена і невідповідність місцевих змін на шкірі значному ураженню підлеглих тканин. З гнійної рани виділяється інтенсивний гнильний запах та брудно-сірий серозний екссудат.
Класифікація	За клінічним перебігом анаеробної інфекції виділяють 1) блискавичну – через кілька годин після поранення, 2) швидко прогресуючу – через 1-2 доби, 3) повільно прогресуючу - з великим інкубаційним періодом. За характером патологічного процесу: газова, набрякова, тканинно-некротична, та змішана. За глибиною ураження тканини виділяють: глибокі (субфасціальні) та поверхневі (епіфасціальні) форми.
Лікування	Лікування анаеробної неклостридіальної та змішаної інфекції. Комплексне лікування анаеробно неклостридіально та змішано аеробно-анаеробно інфекції включає вплив на гнійний осередок, збудник інфекції, організм хворого, боротьбу з інтоксикацією. Основним методом лікування є своєчасне та адекватне хірургічне лікування. Воно носить паліативний та радикальний характер. Класичним прикладом хірургічної обробки рани з приводу анаеробно та змішано аеробно-анаеробної інфекції неклостридіально інфекції є вторинна радикальна хірургічна обробка рани. Особливливості оперативного втручання:

- зняття раніше накладених швів, широке розкриття рани;
- висічення апоневрозів та розкриття фасціальних просторів для зменшення набрякового зтиснення тканин;
- ретельне висічення всіх некротизованих тканин;
- багаторазове промивання рани антисептиками;
- налагодження системи дренивання;
- обов'язкова іммобілізація кінцівки;

Категорично заборонено накладання первинного шва на рану!

Загальні принципи хірургічної обробки ран при анаеробній інфекції.

- широке розкриття та розведення країв рани;
- нанесення лампасних розрізів;
- рихле дренивання рани серветками, що змочені розчинами донаторів атомарного кисню (3 розчин перекису водню, розчин перманганату калію);
- іммобілізація кінцівки;



Оперативні втручання, що застосовуються при лікуванні клостридіальної інфекції ;

1. Широки лампасні розрізи на ушкоджені сегменті кінцівки, фасціотомії ;
 2. Розтини, що поєднуються з висіченням некротизованих тканин;
 3. Ампутації чи екзартикуляції ;
- оказання до виконання ампутації кінцівки при анаеробній інфекції :

	1. Блискавична форма анаеробно інфекції ; 2. Гангрена кінцівки; 3. Ураження патологічним процесом великих м'язових масивів кінцівки, при якому неможливо виконати оперативне втручання; 4. Анаеробна інфекція, що поширюється із стегна на тулуб; 5. Внутрішньосуглобові переломи стегна чи гомілки, ускладнені газовою флегмоною; 6. Поширені форми анаеробно інфекції , що включають багатоосколкові переломи у поєднанні з пошкодженням магістральних судин; 7. Продовження анаеробного процесу після розтину тканин; 8. Перебіг анаеробно раново інфекції на фоні променевої хвороби чи інших комбінованих уражень; Загальне лікування: 1. Введення специфічної полівалентної протигангренозної сироватки (доза по ОД проти кожного збудника, вводиться в/в крапельно в розведенні 1: на теплому фізіологічному розчині); 2. Антибіотики у великих дозах; 3. великі об'єми рідини внутрішньовенно – до 3 – л за добу; 4. посилене харчування (за необхідності - зондове); 5. Гіпербарична оксигенація ураженої ділянки;

Правець.

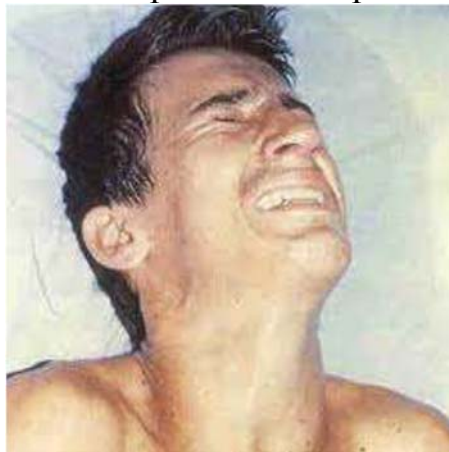
Етіологія	Грізна ранова інфекція з летальністю в період першої світової війни 88, 49 %. Завдяки тотальній імунізації правцевим анатоксином було досягнуто зменшення показників летальності . Збудник інфекції – <i>Clostridium tetani</i> – грампозитивний спороутворюючий анаероб, що надзвичайно стійкий в зовнішньому середовищі.
Патогенез.	При переході у вегетативну форму в і розмноженні бактерія виділяє 2 види токсинів – тетаноспазмін (нейротоксин) діє на нервові клітини та викликає характерний для правця неврологічний синдром та тетанолізін (викликає гемоліз еритроцитів). Специфічних змін в рані збудник правця не викликає. Клініка захворювання переважно обумовлена дією тетаноспазміну. Останній всмоктується в кров та досягає мотонейронів передніх рогів спинного мозку, довгастого мозку та ретикулярної формації внаслідок цього від мотонейронів постійно надходять подразливі імпульси, як спонтанно, так і під дією неспецифічних подразників (світло, шум). Клінічними проявами цього є клонічні судоми. Крім цього має місце ураження довгастого мозку, що проявляється ураженням його вегетативних центрів.

Клініка

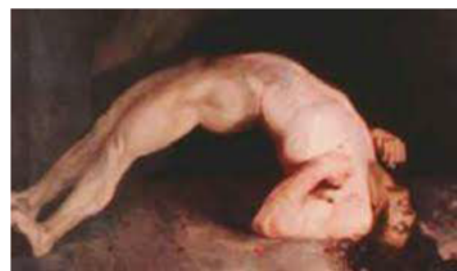
Інкубаційний період коливається від 1 – 10 діб. Чим коротший інкубаційний період, тип важчий перебіг захворювання.

Не зважаючи на спільність патогенезу, в клініці правця виділяють 2 форми: місцеву та загальну. Місцевий правець зустрічається рідко. роявляється повторними нападами судом, що проявляються тільки в ураженій частині тіла. Прогноз сприятливий.

Загальний правець. Класична форма інфекції . клінічному перебігу виділяють періоди: інкубаційний, початковий, період розпалу та видужання. Початковий період. Перша ознака правця – скорочення жувальних м'язів – тризм.



Майже одночасно виникають тягнучі болі та ригідність м'язів шиї, потилиці, спини, попереково ділянки. Напруження мимічних м'язів набуває вигляду сardonічно посмішки. Період розпалу характеризується поширеними тонічними судомами розгинальних м'язів спини (опістотонус), усіх м'язових груп тулуба та кінцівок. Відбувається дугоподібне вигинання тіла.



На фоні нападу судом часто спостерігаються розриви м'язів та зв'язок, вивихи суглобів. З почастищенням тоніко-клонічних судом стан хворого стає критичним.

	Розвиваються дихальні розлади, в основі яких лежить ларингоспазм, параліч дихально мускулатури (діафрагми) та враження дихального центру довгастого мозку. У разі сприятливого перебігу через 2 – 3 тижні починається видужання. Сила судом зменшується, вони стають рідшими.
Профілактика	- рання ХО рани; - антибіотикотерапія; - активна імунізація анатоксином : 0,5 через 1,5 міс, 0,5 через 2, міс, 0,5 через рік. Наступна імунізація анатоксином 0,5 мл 1 раз в 5 років. Екстрена профілактика у імунізованих здійснюється підшкірним введенням 0,5 мл анатоксину, у неімунізованих – протиправцева сироватка 3000 МО і 0,5 мл анатоксину в різні ділянки.
Лікування	- Боротьба з судомними нападами - введення нейроплегічних сумішей (аміназин 2,5% - 2 мл, омнопон 2% - 1 мл, димедрол 2% - 2 мл), в/м барбітурати (тіопентал натрію), у тяжких випадках введення міорелаксантів та штучна вентиляція легень. - профілактика легневих ускладнень (догляд, антибіотики); - парентеральне харчування; - Специфічне лікування – введення протиправцевої сироватки по 100 – 200 тис. ОД на фізіологічному розчині 1:10 . Сироватку вводять в перші два дні хвороби (50000МО в/м та 50000МО в/в). Анатоксин вводять тричі в/м з інтервалом в 5 днів.

6.Завдання для самоконтролю.

6.1.Завдання для контролю вхідного рівня знань (тестові завдання)

1. Збудник правцю продукує екзотоксин. Які клінічні ефекти викликає його дія на організм людини?

- A. розлади зору;
- B. висипання на шкірі;
- C. спазм жувальних м'язів
- D. пронос;
- E. нудоту;

C. При переході у вегетативні форму в і розмноженні бактерія виділяє 2 види токсинів – тетаноспазмін (нейротоксин) діє на нервові клітини та викликає характерний для правця неврологічний синдром та тетанолізін (викликає гемоліз еритроцитів). Клініка захворювання переважно обумовлена дією тетаноспазмину. Останній всмоктується в кров та досягає мотонейронів передніх рогів спинного мозку, довгастого мозку та ретикулярної формації. В

наслідок цього від мотонейронів постійно надходять подразливі імпульси, як спонтанно, так і під дією неспецифічних подразників (світло, шум).

2. Під час сільськогосподарських робіт в полі тракторист отримав відкриту травму кисті. З анамнезу відомо, що проти правцю не вакцинований. Чому буде заключатись екстранна специфічна профілактика правцю в даному випадку?

- A. 0,5 мл анатоксину та 3000 МО протиправцевої сироватки;
- B. 1 мл анатоксину;
- C. профілактика не показана;
- D. 3000 МО протиправцевої сироватки;
- E. 5 мл протиправцевого імуноглобуліну;

A. Екстрена профілактика у імунізованих здійснюється підшкірним введенням 0,5 мл анатоксину, у неімунізованих – протиправцева сироватка 3000 МО і 0,5 мл анатоксину в різні ділянки.

3. Хворий 37 років на 3 добу після травматично ампутації правого стегна каржить на нестерпний біль в області кукси та на відчуття розпирання в області пов язки. ри огляді температура 39 С, пульс 13 уд/хв, слабокого наповнення та напруження. Кукса правого стегна набрякла, шкіра бліда. овязка промокла серозно-геморагічним вмістом з різким, неприємним запахом. Навколо рани крепітація. Яке ускладнення виникло у даного хворого?

- A. тромбоз глибоких вен кукси;
- B. тромбофлебіт поверхневих вен кукси;
- C. нагноєння післяопераційно рани кукси;
- D. газова гангрена кукси;
- E. флегмона кукси;

D. Зміни в рані при газовій гангрені. ухість рани, невелика кількість рідини кров'янистого характеру. М'язи сірого кольору, на зовнішній вигляд нагадують варені. Нерідко на шкірі враженої кінцівки утворюються міхури з геморагічним чи сіро-землистим вмістом. рани на фоні анаеробної інфекції відчувається різкий неприємний запах. Газ у тканинах ураженого сегмента – достовірна ознака анаеробної інфекції. Наявність газу визначається пальпаторно за наявністю характерної крипітації тканин.

4. Уклініку госпіталізований хворий з анаеробною (газовою) гангrenoю правого стегна. Хворому по життєвим показам виконана висока ампутація прво нижньої кінцівки. Який розчин антисептика повинен обов'язково бути застосований для обробки інструментацію після даного оперативного втручання?

- A. 6% розчин перекису водню;
- B. розчин фурациліну;
- C. 5% розчин йоду;
- D. 0,1% розчин формаліну;
- E. 0,1 % розчин перманганату калію;

А. На збудника анаеробної інфекції згубно діють антисептики, що є донаторами томарного кисню – перекис водню.

5. У чому суть симптома А. Мельникова при анаеробній гангрени ?

- А. крепітація при пальпації ;
- В. за рахунок стрімкого набряку, врізання лігатури в шкіру;
- С. зміна кольору шкіри при натискуванні;
- Д. дзвінкий хруст при голінні волосся на шкірі вражено кінцівки;
- Е. поява лінійних тріщин шкіри;
- В. При газовій гангрени стрімко наростає набряк тканин (якщо навколо кінцівки накласти нитку, то через кілька хвилин нитка почне «врізатися» в шкіру — симптом Мельникова).**

6. Виберіть найбільш ефективний спосіб лікування газово гангрени із представлених:

- А. вакуумна повязка на рану;
- В. рентгенотерапія;
- С. гіпербарична оксигенація;
- Д. проточне промивання рани;
- Е. обробка рани в ультрафіолетовому полі;
- С. Гіпербарична оксигенація за рахунок збагачення вражених тканин киснем під тиском згубно діє на збудника інфекції, що є анаеробом.**

7. Лікувальна доза протигангренозно сироватки складає:

- А. 200000 ОД;
- В. 10000 ОД;
- С. 20000 ОД;
- Д. 500000 ОД;
- Е. 20000 ОД внутрішньом'язово та 20000 ОД внутрішньовенно;
- Д. Введення специфічної полівалентної протигангренозної сироватки (доза по 50000 ОД проти кожного збудника, вводиться в/в крапельно в розведенні 1:5 на теплому фізіологічному розчині);**

8. Опишіть характер больового синдрому в області рани при правцю:

- А. відсутній;
- В. слабо виражений;
- С. різкий
- Д. розпираючий;
- Е. нападоподібний;
- В. Специфічних змін в рані збудник правця не викликає, тому виражені болі в області входних воріт інфекції не спостерігаються.**

9. Яким є типовий колір м'язів в рані при анаеробній гангрени?

- А. яскраво - червоний;
- В. залежить від виду збудника;
- С. звичайний;
- Д. колір вареного м'яса;
- Е. залежить від фази ранового процесу;

D. М'язи сірого кольору, на зовнішній вигляд нагадують варені. Нерідко на шкірі враженої кінцівки утворюються міхури з геморагічним чи сіро-землистим вмістом. рани на фоні анаеробної інфекції відчувається різкий неприємний запах.

10 . У травмпункт звернувся пацієнт з свіжою колото-різаною раною право ступні. Зі слів хворого, години тому випадково наступив на дошку з іржавим гвіздком. амбулаторній картці хворого існує відмітка, що 3 роки тому йому проведена в повному об'ємі вакцинація проти правцю. Яка екстрена профілактика правцю повинна бути проведена в данному випадку?

- A. специфічна профілактика не проводиться;
 - B. 0, 5 мл правцевого анатоксина;
 - C. 1 мл правцевого анатоксина;
 - D. ввести 3000 МО протиправцевої сироватки;
 - E. ввести 1 мл анатоксина та 3000 МО протиправцевої сироватки;
- A. У випадку наявності документального підтвердження проведеної протиправцевої імунізації проведення екстреної імунізації не показане.***

6.2. Завдання для контролю кінцевого рівня знань (тестові завдання)

1. Які лікувальні заходи мають вирішальне значення для зменшення проявів гнійно-резорбтивно гарячки?

- A. раціональна антибіотикотерапія;
 - B. введення імуноглобуліну;
 - C. своєчасна та правильна санація первинного гнійного вогнища;
 - D. іммобілізація кінцівки;
 - E. забезпечення функціонального спокою враженої кінцівки;
- C. Важливою особливістю гнійно-резорбтивної гарячки є її залежність від первинного гнійного вогнища, при ліквідації якого гнійно-резорбтивна гарячка минає.***

2. До фаз сепсису належать всі перераховані крім:

- A. токсемія
 - B. септицемія
 - C. бактеріємія
 - D. септикопемія
- C. Бактеріємія – присутність мікроорганізмів в крові - є ознакою будь-якого інфекційного процесу, що не обов'язково призводить до формування септичного стану, тому не являється фазою сепсису.***

3. Який із перерахованих збудників ранової інфекції практично не викликає значних місцевих змін в рані?

- A. *Cl. perfringens*;
- B. *Cl. septicum*;
- C. *Cl. tetani*;

D. Cl. oedematiens;

E. Cl. hystolyticum;

C. Збудник інфекції – Clostridium tetani - специфічних змін в рані не викликає.

4. Який принцип проведення хірургічно обробки ран при анаеробній інфекції не використовується.

A. широке розкриття та розведення кра в рани;

B. нанесення лампасних розрізів;

C. вакуумне дренування та зашивання рани рідкими косметичними швами по Донаті;

D. рихле дренування рани серветками, що змочені розчинами донаторів атомарного кисню (3 розчин перекису водню, розчин перманганату калію);

E. іммобілізація кінцівки;

C. Категорично заборонено накладання первинного шва на рану!

5. Які заходи застосовуються в лікуванні правцю?

A. Боротьба з судомними нападами - введення нейроплегічних сумішей у тяжких випадках - введення міорелаксантів та штучна вентиляція легень.

B. Протиправцева сироватка 3000 МО і 0,5 мл анатоксину в різні ділянки.

C. Профілактика легеневих ускладнень (догляд, антибіотики);

D. Парентеральне харчування;

E. Введення протиправцевої сироватки по 1 – 2 тис. ОД на фізіологічному розчині 1:10 . Сироватку вводять в перші два дні хвороби (3000 МО в/м та 3000 МО в/в). Анатоксин вводять тричі в/м з інтервалом в днів.

B. Протиправцева сироватка 3000 МО і 0,5 мл анатоксину в різні ділянки вводяться для екстренної профілактики правцю у постраждалих, які раніше не були планово імунізовані.

6. Що є основною причиною виникнення анаеробної ранової інфекції в сучасних бойових умовах?

A. неправильне та несвоєчасне призначення антибіотиків;

B. недостатнє забезпечення препаратами екстренно імунізації ;

C. неправильне технічне виконання первинної хірургічної обробки рани;

D. переважання в структурі бойових поранень поєднаних та комбінованих травм;

E. неможливість ранньої евакуації поранених в тилові госпіталі;

C. Головну роль у виникненні газової інфекції відіграє пізня та технічно неправильна первинна хірургічна обробка рани або відмова від неї при наявності показань. небезпека виникнення анаеробної інфекції зростає, якщо після виконання ПХО рана зашивається наглухо.

7. У військовий госпіталь доставлений старший сержант ЗСУ з вогнепальним пораненням правого колінного суглоба на добу після отриманих ушкоджень. При огляді стан хворого важкий, свідомість спутана, склери субіктеричні. Температура 38,8 С, пульс 12 уд/хв., А 9 / мм.рт.ст. при огляді діагностоване вогнепальне наскрізне поранення правого колінного суглоба. При рентгенографії виявлено вогнепальний багатоуламковий перелом великоголілкової кістки. Рава нижня кінцівка набрякла, чутливість в пальцях стопи порушена, активні рухи неможливі. З вхідного та вихідного отворів рани виділяється сіро-коричневий ексудат. Виберіть оптимальний об'єм хірургічного лікування.

- A. розкриття гнійних запливів, антибіотикотерапія;
 - B. розкриття гнійних запливів, інтрамедулярний металоостеосинтез,
 - C. антибіотикотерапія;
 - D. висока ампутація правої нижньої кінцівки;
 - E. розкриття гнійних запливів, накладення апарата Ілізарова;
 - F. лампасні розрізи на кінцівці;
- C. У хворого класичні прояви анаеробної гангрені правої нижньої кінцівки. Наявність багатоуламкового вогнепального перелому кісток ураженої кінцівки є абсолютним показом до високої ампутації.**

8. У хірургічний госпіталь доставлений військовослужбовець з вогнепальним пораненням лівого стегна. Медпункті постраждалому проведена хірургічна обробка рани, накладено первинні шви, проведена іммобілізація кінцівки та введено антибіотики. На 7 добу стан хворого різко погіршився, температура 39 С, скаржитися на розпираючі різкі болі в кінцівці. Крі рані гіперимовані, набряклі, з під швів виділяється сірий ексудат. Лівій паховій області визначаються різко збільшені, болючі лімфатичні вузли. Яка принципова помилка допущена на попередньому етапі?

- A. не призначено парний антибіотик;
 - B. не проведена екстренна профілактика правця;
 - C. накладено первинні шви на рану;
 - D. не введена протигангренозна сироватка;
 - E. не накладено тиснуча пов'язка на рану
- C. В даному випадку має місце ускладнення вогнепального поранення газовою гангrenoю. Головна роль у виникненні газової інфекції відіграє пізня та технічно неправильна первинна хірургічна обробка рани або відмова від неї при наявності показань. Небезпека виникнення анаеробної інфекції зростає, якщо після виконання ПХО рана зашивається наглухо.**

9. Рядовий ЗСУ, 2 років, доставлений в госпіталь з вогнепальним пораненням правого стегна. Ораненому надана допомога в полковому медпункті. Але на добу у хворого спостерігається нагноєння рани, рана гіперимована, набрякла, з інтенсивною гнійною ексудацією. Температура 37,7 С, загальний стан відносно задовільний після проведення хірургічної обробки рани, розкриття та дренажу гнійних запливів, набряк, гарячка зменшились, проте через 2

доби хворий почав скаржитись на болі при ковтанні, жуванні, при відкриванні рота. При огляді відмічається ригідність м'язів потилиці. Яке ускладнення має місце?

- A. вторинний стафілококовий менінгіт;
- B. менінгококцемія;
- C. сепсис;
- D. дані прояви слід розглядати, як ознаки гнійно-резорбтивно гарячки;
- E. правець

E. Перша ознака правця – скорочення жувальних м'язів – тризм. Майже одночасно виникають тягучі болі та ригідність м'язів шиї, потилиці, спини, поперекової ділянки. Дані прояви виникли у хворого протягом перших 10 днів з моменту поранення, передвісником важкої форми захворювання.

10. хірургічне відділення районної лікарні доставлений пацієнт з різаною раною правої ступні. Зі слів хворого, під час купання у ставку під водою наступив на гострий предмет. При огляді на правій ступні визначається різана рана до 5 см з набряклими краями та інтенсивною гнійною ексудацією. вакцинація проти правця хворому не проводилась. Як правильно провести екстрену профілактику правця в даній ситуації ?

- A. 0,5 мл правцевого анатоксину в/м;
- B. 50000 МО правцевої сироватки в/м;
- C. 50000 МО правцевої сироватки в/в;
- D. правцевий імуноглобулін 5 мл в/м;
- E. протиправцева сироватка 3000 МО і 0,5 мл анатоксину в різні ділянки в/м.

E. Екстрена профілактика у імунізованих здійснюється підшкірним введенням 0,5 мл анатоксину, у неімунізованих – протиправцева сироватка 3000 МО і 0,5 мл анатоксину в різні ділянки.

Література.

Основна

1. Greenfield's surgery: scientific Principles & Practice. Sixth edition (2017). Edited by Michael W. Mulholland, Keith D. Lillemoe, Gerard Doherty, Gilbert R. Upchurch, Jr., Hasan B. Alam, Timothy M. Pawlik; illustrations by Holly R. Fischer.
2. Білий .Я. ільськова хірургія з хірургією надзвичайних ситуацій ернопіль, Укрмедкнига, 2 , С. 32 .

Додаткова

1. Schwartz's Principles of Surgery 1 th Edition F. Charles Brunicaudi. Copyright © 2014 the McGraw-Hill Companies.
2. Трубников .Ф. оенно-полевая хирургия. Харьков, «Основа», 1996.
3. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. М.Медицина, 1998

Тема 3. Комбіновані радіаційні і хімічні ураження. Поняття про комбіновані і радіаційні ураження. Їх поєднання. Особливості перебігу поранень, переломів кісток, термічних опіків при комбінованих радіаційних ураженнях і потраплянні радіоактивних речовин на рану та опікову поверхню. Синдром взаємного обтяження. Особливості перебігу радіаційних опіків. Медична допомога в осередку ураження. Термічні пошкодження Місцеві і загальні патологічні прояви термічних опіків. Класифікація опіків за глибиною пошкодження. Ступені опіків. Визначення загальної площі опіків і площі глибокого пошкодження. Періоди опікової хвороби. Опіковий шок. Опікова септикотоксемія. Видужання. Ураження світловим випромінюванням ядерного вибуху, запалювальними сумішами. Медична допомога на полі бою (в осередку масових санітарних втрат). Медичне сортування, обсяг і зміст медичної допомоги в умовах бойових і екстремальних ситуаціях мирного часу

1.Актуальність теми.

В умовах сучасних війн бойова патологія буде відрізнятися різноманіттям форм. Необхідно до загальновідомого визначення основоположника воєнно-польової хірургії М.І. Пирогова - війни як епідемії травм, додати, що війна при застосуванні зброї масового ураження - це не тільки "епідемія" травм, але і "епідемія" термічних, хімічних, бактеріологічних, променевих і комбінованих уражень. На війні найчастіше комбіновані радіаційні ураження (КРУ), виникають при ядерних вибухах, коли декілька факторів ураження діють одночасно, чи послідовно впливом радіаційного та інших вражаючих факторів ядерної і звичайної зброї. Перші відомості про КРУ містяться у звітах об'єднаної комісії американсько-японських фахівців, що вивчала наслідки ядерного нападу на японські міста Хіросіма і Нагасакі. У Хіросімі з числа потерпілих, що залишилися живими на 20-й день після вибуху ядерної бомби, приблизно 43,5 тисяч чоловік мали один вид ураження, і близько 28,5 тисяч чоловік - комбіновані, а в Нагасакі - відповідно 14,4 і 10,6 тисяч чоловік, тобто співвідношення ізольованих і комбінованих уражень складало в обох містах 3:2. Виникнення і частота КРУ серед санітарних втрат залежить від багатьох причин: потужності вибуху, його виду, місця, метеорологічних умов і ступені захисту військ. КРУ в структурі бойових втрат можуть скласти близько 30%, а при певних умовах до 70-80% всіх санітарних втрат

2.1Конкреті цілі

2.1Студент має знати:

- основні положення щодо радіаційних та хімічних уражень, їх поєднань.. Вибір лікувально-діагностичної тактики.
- особливості перебігу радіаційно- механічних (відкритих і закритих) уражень, особливості перебігу ран, заражених ОР кожно-резорбтивного дії і дію фосфороорганічних ОВ при попаданні їх в рану.

- особливості перебігу поранень, переломів кісток, термічних опіків при комбінованих радіаційних ураженнях і попаданні радіоактивних речовин на рану, та опікову поверхню. Синдром взаємного обтяження. Особливості перебігу радіаційних опіків. Медична допомоги у вогнищі ураження. Лікування комбінованих радіаційних уражень.

- особливості перебігу ран, термічних опіків, заражених отруйними речовинами. Медична допомога у вогнищі ураження і на військових етапах медичної евакуації при комбінованих хімічних ураженнях.

2.2 Студент має вміти

- організовувати і проводити медичне сортування потерпілих з радіаційно-механічними ураженнями і комбінованими хімічними ураженнями;
- діагностувати і проводити комплекс заходів першої лікарської допомоги на МПП потерпілим з комбінованими радіаційними та хімічними ураженнями,
- діагностувати опіки, визначати ступінь важкості, прогноз;
- визначати площу і глибину опіку;
- правильно трактувати прояви термічних опіків, опікової хвороби, хімічних, променевих та електричних опіків, відморожень, оцінити стан пацієнта і передбачити клінічний перебіг та наслідки;
- надати першу допомогу при різних видах опіків,
- оцінити результати обстеження постраждалого з опіками,
- встановити діагноз у відповідності з класифікаційними підходами, окреслити план лікування потерпілого

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліна	Знати	Вміти
<i>Попередні дисципліни:</i> Анатомія людини	Анатомію м'яких тканин, кісток та органів черевної порожнини	
Гістологія	Гістологічну будову м'яких тканин, кісток та органів черевної порожнини.	
Патологічна фізіологія	Ранова інфекція. Фактори, що сприяють виникненню комбінованих радіаційних та хімічних уражень. Зміни, які	

	виникають в органах. Ускладнення.	
Внутрішньопредметна інтеграція	Стадії та ускладнення комбінованих радіаційних, хімічних та термічних уражень. Характеристика видів . Профілактика ускладнень. Лікування. Результати лікування.	Проводити диференційну діагностику комбінованих радіаційних, хімічних та термічних уражень. Оцінювати ефективність результатів лікування, використовувати методи профілактики ускладнень.

4. План і організаційна структура заняття

4.1.Перелік практичних навиків по темі та ступінь їх засвоєння студентами:

№ п\п	Назва обов'язкових навиків по темі	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів
1.	Збирати скарги та анамнез у поранених з комбінованими радіаційними, хімічними та термічними ураженнями.		+	
2.	Виконувати фізикальні методи обстеження Інтерпретувати дані рентгенологічного обстеження, УЗД, КТ			+ + +
3.	Проводити диференційну діагностику		+	
4.	Визначати лікувальну тактику при комбінованих радіаційних, хімічних та термічних ураженнях		+	

4.2.Методичне забезпечення заняття

1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, тестові завдання формату А2.
2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття: орієнтовні карти для формування практичних умінь та навичок, учбові задачі.
3. Матеріали контролю для заключного етапу: завдання, тестові завдання формату А2.

4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовні карти для організації самостійної роботи студентів з учбовою літературою.

4.3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити : 1.Етіологію	Назвати основні вражаючі чинники повітряного ядерного вибуху	
2.Патогенез	Визначити патогенетичні процеси при комбінованих ураженнях.	
3.Класифікацію	Скласти класифікацію комбінованих радіаційних, хімічних та термічних ураженнях.	
4.Клініку	Назвати основні клінічні симптоми при комбінованих радіаційних, хімічних та термічних ураженнях.	
5.Діагностику	Дати перелік основних методів дослідження, котрі необхідні для діагностики даних уражень	
6.Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики .	
7.Лікувальну тактику	Скласти схему лікувальної тактики при комбінованих радіаційних, хімічних та термічних ураженнях.	

4.4.Інструктивні матеріали для оволодіння зазначеними професійними вміннями та навичками.

Завдання	Вказівка	Примітка
Оволодіти методикою фізикального обстеження постраждалого	Виконати в наведеній послідовності - огляд, перкусію, пальпацію та аускультацию уражених.	Розрізняти данні при різних видах уражень.
Навчитись правильно оцінювати та інтерпритувати результати інструментальних досліджень уражених	Рентгенографія,УЗД, КТ пункція	Розрізняти характер отриманого вмісту.

Визначити лікувальну тактику при комбінованих радіаційних, хімічних та термічних ураженнях.	Лікування КРУ полягає в комплексному вживанні засобів і методів лікування променевих і непроменевих травм	Лікування буде залежити від пероду та наявності ускладнень.

5.Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття:

5.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик,які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Радіаційне у раження	ушкодження органа, тканини або системи органів, спричинене дією іонізуючого випромінювання і деякими іншими видами
хімічне ураження	територія, яка безпосередньо перебуває під впливом хімічної зброї або сильнодіючих речовин і над якою поширилася заражена хмара з вражаючими концентраціями.
комбіновані радіаційні ураження	комбінації радіаційних уражень з травмам й опіками
грей (Гр, Gy)	одиниця вимірювання поглинутої дози іонізаційного випромінювання в системі СІ.
Опік	різновид травми тканин тіла, викликаний дією тепла, електричного струму, хімічних речовин або випромінюванням.
опікова хвороба	захворювання, яке спричинює складний комплекс клінічних, анатомо-морфологічних, біохімічних, імунних, обмінних та інших розладів, змін та порушень, що виникають в організмі людини з опіком.
доза опромінення	вплив на людину іонізуючого випромінювання від джерел, розташованих поза організмом людини (зовнішнє опромінення), або від джерел, що містяться всередині організму людини (внутрішнє опромінення).

5.2. Теоритичні питання до заняття:

12. Вражаючі чинники ядерного взриву
13. Три основні типи поразок при ЯВ.
14. Світлове випромінювання
15. Ступіні тяжкості радіаційного ураження
16. 4 періода клінічної течії ОЛХ

17. Періоди клінічної течії КРУ
18. Дія іонізуючого випромінювання на кістковий мозок.
19. Клінічні прояви в початковий період КРУ
20. Залежність ступені тяжкості радіаційного ураження від дози одержаного опромінювання

5.3. Практичні роботи (завдання), як виконуються на занятті:

7. зібрати та оцінити скарги хворого із комбінованими радіаційними ураженнями, провести фізикальне дослідження та вірно трактувати отримані результати;
8. визначити раціональний об'єм лабораторних та інструментальних методів дослідження;
9. правильно тлумачити результати клінічних аналізів, УЗД, комп'ютерної томографії, рентгенологічних методів дослідження;
10. визначити показання до операцій та інших методів лікування хворих;
11. призначити передопераційну підготовку хворим;
12. вести післяопераційний період.
- 13.

5.4. Зміст теми:

Граф логічної структури теми.

КОМБІНОВАНІ РАДІАЦІЙНІ УРАЖЕННЯ.

Патогенез, класифікація, періодизація, особливості клінічного перебігу комбінованих радіаційних уражень	Найтиповішими є КРУ від одночасної дії вражаючих чинників ядерного вибуху — комбінація гострих променевих уражень з опіками і (або) механічними травмами. Відомо, що при ядерних бомбардуваннях японських міст Хіросіми і Нагасакі в 1945 г число жертв, КРП, що одержали, складало 60% в загальній структурі уражених. До вражаючих чинників повітряного ядерного вибуху відносяться: ударна хвиля (50% енергії вибуху), світлове випромінювання і термічний ефект (35%), проникаюча радіація (15%) і радіоактивне зараження місцевості. Відповідно можуть виникати три основні типи поразок: механічні пошкодження; термічні поразки; радіаційні ураження або, що трапляється найбільш часто, комбіновані поразки. В значній мірі характер поразки і його тяжкість залежать від потужності і способу вживання ядерного боеприпасу. Так, наприклад, при повітряному вибуху ядерної бомби великої потужності переважають механічні і опікові травми з одночасною поразкою іонізуючою радіацією. У міру зменшення вибухової потужності боеприпасу зростає частота

променевої патології без термомеханічних травм.

Сила травмуючої дії **ударної хвилі** ядерного вибуху у декілька разів перевершує параметри наймогутніших сучасних звичних боєприпасів. При цьому на біологічні об'єкти діє тиск швидкісного натиску повітря, його надмірний тиск у фронті ударної хвилі і «негативний тиск» після її проходження. У зв'язку з цим розрізняються три види механічних пошкоджень:

1. травми, одержані в результаті дії тільки вибухової хвилі;
2. закриті травми і поранення вторинними чинниками, приведеними в дію вибуховою хвилею;
3. травми, одержані в результаті метального ефекту вибухової хвилі.

Пошкодження, викликані дією надмірного/негативного тиску виявляються в першу чергу баротравмою вух, закритою травмою головного і спинного мозку, органів грудей і живота.

Травми від метального ефекту і вторинних вражаючих чинників частіше за все є множинними і поєднаними, як правило, вони супроводжуються гострою крововтратою і шоком. Крім того, ядерний вибух супроводжується інфразвуковими і звуковими коливаннями, що викликають у людини гостру акустичну травму і реактивні психічні розлади.

Світлове випромінювання є електромагнітним випромінюванням в ультрафіолетовій, видимій і інфрачервоній областях спектру. До опікових уражень особливо схильна незахищена шкіра, звернена до епіцентра вибуху, тому такі опіки називаються *профільними*. На ділянках, де одяг щільно прилягає до тіла, виникають *контактні* опіки — результат посиленого поглинання світлового потоку темним малюнком тканини або її спалахом. Особливо слід виділити термічні поразки органів зору різного ступеня тяжкості.

Виділяються наступні види патології очей від світлового випромінювання:

1. тимчасове засліплення (дезадаптація). Оборотно

порушення зорової функції. Воно настає зразу ж після вибуху, і через деякий час (до 30 мін) зір починає відновлюватися;

2. ядерна офтальмія (гострий кератокон'юнктивіт). Виявляється болем в очах, світлобоязню і слезотечею через декілька годин після вибуху. Об'єктивно наголошується гіперемія, набряк кон'юнктиви вік і очного яблука, а іноді — язви рогівки і її помутніння; -опіки очного дна (хориоретинальні опіки). Опік соска зорового нерва, жовтого тіла приводить до повної втрати зору.

Окрім них, немало опіків носять *вторинний характер* — це опіки унаслідок спалаху предметів навколишнього середовища.

Проникаюча радіація і радіоактивне зараження місцевості — найспецифічніший компонент комбінованих радіаційних уражень. Основна патологічна роль належить γ -лучам і нейтронам з їх високою проникаючою здатністю; α - і β -часточки представляють небезпека при безпосередньому попаданні РР в рану, всередину дихальних шляхів або травного тракту; β -часточки, крім того, небезпечні при попаданні РР на незахищену шкіру. Особливою чутливістю до дії іонізуючого випромінювання володіють клітки з високою митотической активністю. У зв'язку з цим може наступати аплазія кісткового мозку, а функція кровотворення порушується аж до панцитопенії. Клінічно це виявляється розвитком *тромбоцитопеничного і геморагічного синдрому*. Вони характеризуються виникненням численних кровоизлияний на шкірі, слизових оболонках і у внутрішніх органах. Одночасно глибоко порушуються процеси метаболізму і регенерації. В опроміненому організмі нагромаджуються недоокисленні продукти обміну і вільні радикали; виражені зміни зазнають всі ланки гомеостазу. Унаслідок описаних порушень настає пригнічення імунітету і неефективність неспецифічних механізмів захисту організму, що сприяє розвитку важких інфекційних ускладнень (ІУ).

Ступінь тяжкості радіаційного ураження визначається

дозою одержаного опромінювання. **1-й (легка) ступінь** гострої променевої хвороби (ОПХ) розвивається при дозі радіації 1-2 Гр; **2-а (середня)** — при 3—4 Гр; **3-а (важка)** - при 4-6 Гр; **4-а (украй важка)** - понад 5 Гр.

Середня летальна доза для людини при опромінюванні всього тіла складає 3,5 Гр — це означає, що протягом 6 тиж гине 50% опромінених.

Характер перших клінічних проявів радіаційного ураження багато в чому визначається дозою опромінювання. При дуже високих дозах (порядка 30 Гр) на перший план швидко виступає поразка ЦНС — тремор, судоми, дискоординація рухів, пригніблення свідомості. Уражені з церебральною формою ОПХ гинуть протягом 1—2 діб.

При дозах 5—10 Гр в найближчому періоді після опромінювання домінують ознаки розладу функції шлунково-кишкового тракту: в ранні терміни виникають нудота, блювота, діарея. Такі уражені гинуть протягом 1—2 тиж.

При менших дозах радіації (від 1 до 5 Гр) клінічна картина поразки пов'язана з порушеннями кровотворення, розвивається кістково-мозкова форма ОПХ.

У клінічній течії ОЛБ простежується 4 періоди. В *початковому періоді* вираженість симптомів первинної реакції дозволяє судити про тяжкість радіаційного ураження і прогноз. Наступний, *латентний (прихований)* період характеризується ремісією клінічних симптомів. В періоді *розпалу* ОЛБ всі клінічні прояви радіаційної патології виражені в максимальному ступені. Якщо уражений переживає всі три названих раніше періоду, наступає період *одужання*. Для лікарів передових етапів медичної евакуації важлива діагностика важкої ОЛБ в період первинної реакції.

Характерними особливостями КРУ є наступні:

1. Наявність біля ураженого ознак **2-х або більш патологій**. Оскільки ранні і пізні клінічні прояви радіаційної патології (симптоми первинної реакції на опромінювання, ознаки розпалу ОЛБ) поєднуються біля одного і того ж ураженого з місцевими і загальними

симптомами травми (опіку, рани, перелому), формується своєрідна строката клініка радіаційних і травматичних симптомів (синдромів).

2. Переважання одного, важчого і вираженого в конкретний момент патологічного процесу, так званого **«провідного компоненту»**. В динаміці течії КРП вигляд і значення провідного компоненту можуть мінятися.

3. **Взаємовплив (взаємне обтяжило) непроменевих і променевих компонентів КРУ**, що виявляється у вигляді важчого перебігу патологічного процесу, чим це властиво кожному компоненту окремо. Оскільки в єдиному організмі всі види пошкоджень підсумовуються, то і клінічно це виявляється тим, що обважнює загального полягання ураженого. В результаті летальність при КРУ виявляється вище, ніж при кожній із становлячих його травм, і перевершує їх сумарний ефект.

Була вироблена концепція патогенезу КРУ. Суть її в тому, що патологічні процеси виявляються не простим підсумовуванням двох або декількох поразок, а якісно новим станом — феноменом взаємного обтяження (**ФВО**). Основу цієї концепції складає те, що захисно-адаптаційні реакції організму при механічній або термічній травмах вимагають високої функціональної активності тих органів і систем, які значно страждають від дії радіації. Крім того, ряд біохімічних і патофізіологічних порушень характерні як для променевих, так і для непроменевих уражень (анемія, ацидоз, інтоксикація і т.д.). Збіг цих розладів за часом при КРУ приводить до взаємного того, що обтяжив клінічних проявів кожного з пошкоджень.

Основний патогенетичний механізм феномена взаємного обтяження — **обмеження або втрата здатності організму протистояти інфекції**, а також токсичним субстратам різного походження. Важливу роль відіграють генералізовані порушення в організмі, що призводять до розладу енергозабезпечення клітин і ПОН. Феномен взаємного обтяження при променевої хвороби виявляється погіршенням неврологічних, кардіоваскулярних і обмінно-дистрофічних розладів. На перебігу травматичної і опікової хвороби цей феномен

виявляється більш вираженими порушеннями функцій життєво важливих органів, збільшенням зони некрозу ран, уповільненням фаз раневого процесу, генералізацією ранової інфекції. ФВО виявляється лише тоді, коли в КРУ поєднуються компоненти не нижче за середній ступінь тяжкості.

До основних клінічних проявів ФВО відносяться:

3. більш часте виникнення і важчий перебіг травматичного і опікового шоку, ускладнень травматичної хвороби;
4. більш ранній розвиток і важчий перебіг основних синдромів періоду розпалу ОЛБ — панцитопенического, геморагічного, інфекційного;
5. збільшення частоти ІУ, підвищена схильність до того, що генералізує інфекції;
6. сповільнений і ускладнений перебіг загоєння пошкоджених органів і тканин.

Ступінь тяжкості КРУ і, відповідно, прогноз для життя і здоров'я уражених залежить від вигляду і тяжкості компонентів поразки .

Виділяються 4 періоди клінічної течії КРУ:

- 1. Початковий період або період первинних реакцій на променеві і непроменеві травми** (перший годинник і доба після дії вражаючих чинників). Він представлений головним чином симптоматикою непроменевих компонентів КРУ: травматичний або опіковий шок, гостра крововтрата, больовий синдром і т.д. Ознаки первинної реакції на опромінювання (нудота, блювота, гіподинамія і інші) звичайно маскуються симптоматикою непроменевих компонентів. Ранні гематологічні зсуви більш характерні для непроменевих, ніж для радіаційних уражень: нейтрофільний лейкоцитоз, анемія (при масивній крововтраті), гемоконцентрація (при обширних опіках **або СДС**) і т.д. Виникаюча на фоні лейкоцитозу абсолютна лімфопенія — важлива діагностична

ознака КРУ, оскільки при опіках і травмах спостерігається тільки відносна лімфопенія.

- 2. Період переважання непроменевих компонентів.** Другий період КРУ відповідає другому і третьому періодам травматичної хвороби і періоду гострої опікової токсемії опікової хвороби. Тривалість його залежить від дози опромінювання: до 3-4 тиж. при дозах в 1—2 Гр і 1—2 тиж. при дозах більше 4 Гр. Унаслідок розвитку феномена взаємного обтяжило частіше спостерігаються і важче протікають характерні для цього періоду неінфекційні і інфекційні ускладнення, більш виражена постгеморагічна анемія.

У разі достатньої тривалості прихованого періоду променевого ураження (при ОПХ легкому і середньому ступені тяжкості) і неважкого ступеня непроменевого компоненту, можливе загоєння ран вже протягом другого періоду КРУ. До кінця цього періоду розвиваються характерні для променевих уражень гематологічні зміни: лейкоцитоз змінюється наростаючої лейкопенією.

- 3. Період переважання променевого компоненту** характеризується домінуванням симптомів, характерних для періоду розпалу ОПХ. В цей період максимально виявляється феномен взаємного обтяжило. Усугубляють як ознаки променевого панцитопенічного синдрому і кровоточивості, так і вираженість непроменевих компонентів КРУ. На фоні уповільнення регенерації ран активізується ранева інфекція, зростає вірогідність вторинних кровотеч, наголошується підвищена ранима тканин при операціях і маніпуляціях, пригнічується демаркація некротизованих ділянок обпаленої шкіри, прогресує ПОН. Ці порушення значно підвищують вірогідність розвитку генералізованих ПО (сепсису) і збільшують ризик смертельних результатів. **Третій період клінічної течії КРУ звичайно є критичним.**

- 4. Період відновлення.** Характеризується поступовою активізацією регенеративних процесів,

	відновленням імунної реактивності, появою позитивної динаміки загоєння ран, опіків, переломів. Разом з тим, багато наслідків непроменивих травм (трофічні язви, остеомієліт, помилкові суглоби, контрактури, рубцюваті деформації і т.д.) можуть зберігатися протягом довгого часу, оскільки протікають в умовах функціонально неповноцінного гемо- і імунопоеза, що у свою чергу негативно позначається на ефективності лікування уражених і збільшує терміни їх непрацездатності.

Таблиця 1. Діагностика тяжкості ОПХ в період первинної реакції.

Показник	Ступінь тяжкості ОПХ			
	I	II	III	IV
Блювота(початок і вираженість)	Через 2 г і більш, однократна	Через 1—2 г, повторна	Через 30 хв — 2 г, багаторазова	Через 15-20 хв, неприборкована
Діарея	Як правило, ні	Як правило, ні	Як правило, ні	Можливо
Головний біль і стан свідомості	Короткотривалий головний біль, свідомість ясна	Головний біль, свідомість ясна	Головний біль, свідомість ясна	Сильний головний біль, свідомість може бути спутаною
Температура тіла	Нормальна	Субфебрильна	Субфебрильна	38-39 °С
Стан шкіри і видимих слизових оболонок	Нормальне	Слабка скороминувчаста гіперемія	Помірна скороминувчаста гіперемія	Виражена Гіперемія
Час первинної реакції	Немає або декілька годин	До 1 доби	До 2 діб	Більше 2—3 доби
Рухова активність	Нормальна	На закономірних змінах не наголошено		Адинамія

Зниження кількості лімфоцитів в периферичній крові через 8—12 г після опромінювання менш $1 \times 10^9/\text{л}$ (менше 10%)	Ні	Ні	Можливо	Як правило, спостерігається

Таблиця 2. Класифікація комбінованих радіаційних уражень

Ступінь тяжкості КРУ	Тяжкість вражаючих чинників	Лікувально-евакуаційна характеристика уражених з КРУ і прогноз результату
Легка — I	Радіаційні ураження менше 2 Гр; легкі травми; опіки поверхневі до 10%	Загальний стан задовільний; прогноз сприятливий; спеціалізована допомога у ВПГЛР; втрата бое- і працездатності не більше 2 міс; в лад повертаються практично всі уражені
Середня — II	Радіаційні ураження 2—3 Гр; травми середньої тяжкості; поверхневі опіки від 10 до 20% або глибокі до 1%	Загальний стан середньої тяжкості; прогноз залежить від своєчасності і ефективності медичної допомоги; спеціалізована допомога у ВПМГ; термін лікування до 4 міс; в лад повертається близько 50% уражених

Важка — III	Радіаційні ураження менше 3—4 Гр; травми важкого ступеня; поверхневі опіки від 20 до 40% і глибокі опіки від 1 до 10%	Загальний стан важкий; прогноз сумнівний; одужання можливе тільки при ранньому наданні спеціалізованої допомоги; термін лікування при сприятливому результаті 6 міс і більш; повернення в лад в окремих випадках
Украй важка — IV	Радіаційні ураження 4—5 Гр і більш; важкі травми; поверхневі опіки більше 40% і глибокі опіки більше 10%	Загальний стан украй важкий; прогноз для життя несприятливий при всіх сучасних методах лікування; показана симптоматична терапія

Принципи діагностики і лікування комбінованих радіаційних уражень	Діагност КРУ полягає у встановленні характеру і локалізації пошкоджень, оцінці ступеня тяжкості механічної і опікової травм, виявленні і встановленні ступеня тяжкості радіаційного ураження. При цьому використовуються дані анамнезу, об'єктивного обстеження і лабораторних досліджень. У початковому періоді основною проблемою в діагностиці КРП є індикація і визначення дозових параметрів променевого компоненту. Індикація променевого ураження здійснюється на підставі даних анамнезу (знаходження ураженого в зоні дії вражаючих чинників ядерного вибуху або радіаційної катастрофи), часу появи і вираженості симптомів первинної реакції, особливо блювота. Окрім цього, важливою ознакою КРУ є невідповідність клінічної симптоматики і загальної тяжкості полягання характеру і ступеню тяжкості непроменевих травм. Радіаційний чинник обтяжує полягання уражених. Відзначені вже при первинному огляді спутана свідомість, холодний піт, ознаки ОДН, зниження АТ, не відповідні морфологічним проявам непроменевих травм, можуть свідчити про одержаний КРУ. Діагноз КРУ уточнюється по гематологічних показниках опромінювання (лімфопенія, лейкопенія). При

нагоді повинні бути проведені кариологические і цитологические дослідження.

Лікування КРУ полягає в комплексному вживанні засобів і методів лікування променевих і непроменевих травм. Оскільки всі приведені вище клінічні симптоми променевих уражень неспецифічні і можуть бути пов'язані з іншою патологією, всіх уражених з КРУ при загрожуючи життю механічних пошкодженнях спочатку слід лікувати так, як якби не було радіаційної дії.

Ще одним ключовим моментом лікування КРУ є використання прихованого періоду ОПХ для проведення хірургічних заходів.

З позицією сучасної військово-польової хірургії, КРМУ слід розглядати як специфічний вид травматичної хвороби. Такий підхід дозволяє не тільки проводити патогенетично обгрунтоване лікування, але і достовірно прогнозувати розвиток ослонений і результат лікування. Ця ж обставина дозволяє сформулювати **основні принципи лікування КРМУ.**

- Всі уражені з ознаками загрозливих для життя наслідків механічних травм підлягають оперативному лікуванню в невідкладному порядку (виняток становлять уражені в термінальному поляганні).
- Термінові і відстрочені оперативні втручання повинні бути виконані в максимально ранні терміни (до двох діб), тобто до розвитку ІУ.
- Інтенсивна терапія КРМУ повинна починатися максимально рано, бути патогенетично обгрунтованою, включати методи і засоби лікування променевих і непроменевих травм.
- Профілактичне використання антибіотиків при важких КРУ повинне будуватися за принципом «деескалаційної» антибіотикотерапії. В подальшому направлена антибіотикотерапія проводиться безперервно до завершення періоду розпалу променевої хвороби.
- Дезінтоксикационная терапія, що проводиться в комплексному лікуванні КРУ, повинна включати усі доступні засоби.
- Зміст і послідовність лікувальних заходів, що

проводяться, повинні враховувати можливі зміни провідного компоненту КРУ.

У початковому періоді основні зусилля повинні бути направлені на ліквідацію наслідків непроменевих пошкоджень і профілактику їх ускладнень. Проводяться заходи, направлені на відновлення зовнішнього дихання, остаточну зупинку кровотечі, знеболення, лікувальну иммобілізацію переломів, профілактику раневої інфекції. При важких травмах, що супроводжуються шоком, здійснюється протишокова терапія, а також хірургічні втручання за невідкладними і терміновими свідченнями. Якщо є ознаки первинної реакції на опромінювання, необхідно їх купірувати за допомогою противорвотних препаратів.

У періоді переважання непроменевих компонентів задачі лікування залишаються колишніми, але значно розширюється зміст хірургічної допомоги при радіаційно-механічних поразках. В цей період в максимально ранні терміни (до 2-х діб) повинна бути проведена ПХО ран і відкритих переломів, а також всі заходи кваліфікованої і спеціалізованої хірургічної допомоги. Зв'язано це з тим, що **уражені з КРУ в подальших періодах переносять хірургічні втручання набагато гірше.**

Основні зусилля в **періоді переважання променевого компоненту** повинні бути зосереджені на проведенні заходів щодо боротьби з панцитопенічним і геморагічним синдромами (заміщаюча терапія), інфекційними ускладненнями, а також на проведенні дезінтоксикаційної і симптоматичній терапії. Основний хірургічний аспект заходів, виконуваних в цьому періоді, — профілактика і лікування раневої інфекції. Хірургічні втручання виконуються тільки за життєвими свідченнями (зовнішні і внутрішні кровотечі, перфорації порожнистих органів і т.д.). При цьому повинно бути вжиті заходів для ретельного гемостазу (попередній пережим судин на протязі, електро-, термо- і аргонова коагуляція, вживання гемостатичної губки «Гемасепт» і т.д.) і підвищення здатності **крові згущуватися** (препарати кальцію, епсилон-амінокапронова кислота, викасол, дицинон,

	переливання донорської свіжозаготовленої крові і свіжозамороженої плазми). У періоді відновлення здійснюється патогенетична і симптоматична терапія залишкових явищ променевого ураження і наслідків непроменевих травм. В цьому ж періоді проводиться оперативне лікування глибоких і обширних опіків — пластичне заміщення шкірних покривів, виконуються необхідні реконструктивно-відновні операції з приводу наслідків механічних травм і їх ускладнень, а також комплекс заходів медичної реабілітації (лікувальна фізкультура, фізіотерапія і т.п.).

Клінічні форми і ступені тяжкості гострої променевої хвороби залежно від величини поглинутої дози

Доза опромінення Гр	Клінічна форма	Ступінь тяжкості	Прогноз
1-2	кістковомозкова	I (легкий)	абсолютно сприятливий
2-4	кістковомозкова	II (середньої тяжкості)	відносно сприятливий
4-6	кістковомозкова	III (тяжкий)	сумнівний
6-10	кістковомозкова	IV (дуже тяжкий)	несприятливий
10-20	кишкова	дуже тяжкий	абсолютно несприятливий (летальність 100 %)
20-80	токсемічна	дуже тяжкий	абсолютно несприятливий (летальність 100 %)
понад 80	церебральна	дуже тяжкий	абсолютно несприятливий (летальність 100 %)

Допомога при комбінованих радіаційних ураженнях на етапах медичної евакуації	На передових етапах евакуації при наданні першої і долікарської допомоги наявність радіаційного ураження істотним чином не позначається на звичному об'ємі заходів (додатково проводиться лише часткова санітарна обробка). До звичного об'єму заходів першої лікарської допомоги, визначуваного характером і тяжкістю непроменевих пошкоджень, додається проведення часткової санітарної обробки; зміна пов'язок, забруднених РР; купування первинної реакції при нудоті і блювоті (диметпрамид, латран, метацин). На етапі надання кваліфікованої медичної допомоги в ході сортування уражених (особливо за відсутності біля особового складу індивідуальних дозиметрів) виділяються три групи уражених з вогнища ядерного вибуху з підозрою на КРУ. • Радіаційне ураження сумнівне, оскільки відсутні симптоми первинної реакції або є ознаки поразки середньої тяжкості. Такі уражені сортуються, виходячи із звичних підходів до механічної і термічної травм. Після надання кваліфікованої хірургічної допомоги здійснюється евакуація уражених за призначенням в ГБ відповідно до виявлених пошкоджень. • Важке радіаційне ураження. Воно виявляється такими симптомами, як анорексія, нудота, блювота. Хірургічна допомога в омедб ураженим цієї категорії виявляється тільки за життєвими свідченнями з одночасною терапією наслідків променевого ураження. Уточнити ступінь радіаційного ураження за відсутності важких опіків і травм можна протягом подальших діб на підставі дослідження лімфоцитів крові в динаміці. Ці уражені евакуювали у ВПМГ. При виявленні КРУ, компонентами яких є пошкодження, що вимагають надання спеціалізованої допомоги профілю «голова» (нейрохірургічної, офтальмологічної, оториноларингологічної або щелепно-лицьовий), — уражені прямують у ВПНхГ. • Украй важке радіаційне ураження. Уражені цієї

групи потенційно одержали смертельну дозу іонізуючого випромінювання. У них наголошується неприборкна блювота, виникає кривавий пронос, виражена артеріальна гіпотензія, неврологічні розлади (втрата свідомості, судоми). Ці уражені одержують тільки симптоматичне лікування і не підлягають евакуації. Для підтвердження виділення ураженого в дану сортувальну групу необхідний контроль за лімфоцитами в динаміці.

Тільки на етапі надання спеціалізованої хірургічної допомоги (у ВПМГ, ВПНхГ) з'являється можливість провести вичерпну медичне сортування уражених з КРУ з розділенням по ступені тяжкості:

7. **уражені з КРУ легкого ступеня тяжкості** — не потребують спеціалізованого лікування у ВПМГ або ВПНхГ і переводяться у ВПГЛР;
8. **уражені з КРУ середнього і важкого ступеня тяжкості** — потребують спеціалізованого хірургічного лікування у ВПМГ або ВПНхГ;
9. **уражені з у край важкими КРУ** — потребують лише симптоматичного лікування.

У госпіталях проводиться комплексне лікування променевих і непроменевих травм. В період переважання непроменевих компонентів КРУ (до розпаду ОПХ) необхідно якомога раніше завершити хірургічне лікування механічних травм — виконується ПХО ран, зовнішній остеосинтез відкритих переломів та ін. Враховуючи тривалість лікування (до 4—6 міс.), **доцільно уражених з КРУ середнього і важкого ступеня в періоді тимчасової стабілізації полягання переводити в ТГОЗ.**

Особливе місце в наданні спеціалізованої медичної допомоги при КРУ займає хірургічне лікування уражених, мали рани, заражені РВ. Слід зазначити, що цей вигляд КРУ не матиме масового характеру, оскільки доведено, що в умовах вживання ядерної зброї небезпечний рівень зараження ран звичайно поєднуватиметься з надлетальними дозами загального опромінювання. Проте при веденні бойових дій в районі, де раніше була застосована ядерна зброя, можливе

занесення РР у відкриті рани разом з пилом.

Під час вступу таких уражених до лікувальної установи, вони представлятимуть проблему з погляду організації медичної допомоги і безпеки медичного персоналу. За наслідками дозиметричного контролю при сортуванні, — вони виділяються в окремий потік. Доцільно у складі ВСО розвернути перев'язувальну для зміни пов'язок, заражених РР. Надання медичної допомоги і лікування цих уражених проводиться в окремих приміщеннях (перев'язувальна з передперев'язувальною, госпітальні палати) з дотриманням заходів профілактики вторинного забруднення РР інших поранених і медичного персоналу. При проведенні оперативного втручання хірурги повинні бути захищені від забруднення РР. Це досягається надяганням довгих клейонкових фартухів, двох халатів, гумових чобіт, двох пар рукавичок, багат шарових масок, спеціальних окулярів. Після закінчення роботи медичний персонал проходить дозиметричний контроль і санітарну обробку.

ПХО ран, заражених РР, крім профілактики раневої інфекції і забезпечення оптимальних умов для загоєння рани, має і ще одну, не менше важливу мету: максимальне видалення РР з рани. **Техніка оперативного втручання має деякі особливості:** зрізання слід проводити радикальніше, ніж зазвичай - в межах здорових тканин, забруднених РР вище за допустимі норми. У випадку, якщо зберігається небезпечний рівень радіоактивного зараження, що виявляється при повторному дозиметричному контролі, слід провести додаткове зрізання тканин. В процесі ПХО рана часто і рясно промивається розчинами антисептика. Після закінчення хірургічної обробки, рана рихло заповнюється тампонами з гіпертонічним розчином або іншими адсорбуючими пов'язками для видалення ранового ексудату (разом з ексудатом з рани видаляється і РР, що залишилися після обробки).

Своєчасно і радикально проведена ПХО ран, забруднених РР, забезпечує можливість їх гладкого

	загоєння, знижує ризик розвитку інфекційних ускладнень, зменшує небезпеку внутрішнього опромінювання.

КОМБІНОВА НІ ХІМІЧНІ ПОРАЗКИ	Комбіновані хімічні поразки є результатом одночасної або послідовної дії ОБТВ і механічної або термічної травми. Вже в роки першої світової війни, чітко усвідомлюючи небезпеку ураження медперсоналу від десорбуючих з ран і обмундирування ОР і пов'язану з цим необхідність перебувати в противогазах, В.А. Оппель запропонував спеціальні умовні знаки («азбуку») для спілкування хірурга з операційною сестрою. Він же пропонував сконструювати герметичні контейнери для розгортання лікувальних установ в умовах вірогідності вживання хімічної зброї. У даний час, не дивлячись на Конвенцію про заборону розробки, виробництва, накопичення і вживання хімічної зброї і його знищенні (18 жовтня 2006 р.), на озброєнні ряду держав є бойові отруйливі речовини, що робить можливим їх вживання в сучасних війнах і озброєних конфліктах. Різні сильнодіючі і отруйні речовини є побічними продуктами багатьох хімічних виробництв, що не виключає їх дії на людей при аварійних ситуаціях або при терористичних актах. Цілий ряд отруйливих і високотоксичних речовин (ОВТР) робить негативний вплив на перебіг раневого процесу, що вимагає від хірургів значних зусиль по лікуванню цієї форми комбінованих поразок. При дії ОВТР на поранених з травмами, пораненнями або опіками можливі наступні комбінації: 10. поранення або опік, при яких отрутою заражена лише рана; 11. поранення, при якому, крім зараженої рани, є і дія ОВТР унаслідок його попадання на непошкоджений шкірний покрив, до органів дихання і т.д.; 12. поранення, при якому отрута не проникла в рану, але поразка ОР відбулася іншими шляхами. Як і для комбінованих радіаційних уражень, для

комбінованих хімічних поразок у разі отруєння середнього і важкого ступеня характерний розвиток **ФВО: поразка ОВТР погіршує течію і прогноз поранення, закритої травми або опіку, а останні обтяжують прояви і результат хімічної поразки.** При цьому результат дії різних вражаючих чинників на організм виявляється не простим підсумовуванням очікуваної від кожного компоненту реакції, а їх аддитивною або потенціюючою дією. Следствием взаємного потенціювання подразників є важчий прояв дії кожного з них.

При подібних комбінаціях мають значення як послідовність дії вражаючих чинників, так і місце їх додатку. Смертельна доза ОВТР при поєднанні з механічними або термічними пошкодженнями знижується у декілька разів. Розташування рани і аплікація ОВТР в одній анатомічній області виявляється значно важче, ніж якби вони були в різних сегментах. Наявність аплікації Іприту в 8—10 см від країв рани значно ускладнює перебіг раневого процесу, оскільки запально-некротичні прояви дії токсиканта розповсюджуються безпосередньо на рану.

Комбінована хімічна поразка протікає найбільш важко у випадках, коли механічне або термічне пошкодження розвивається на фоні розпалу патології, викликаной дією ОВТР.

Діагностика комбінованих хімічних поразок	Встановити факт хімічного зараження рани не завжди легко, оскільки для прояву дії одних ОВТР характерний інкубаційний період, інші, навпаки, дуже швидко всмоктуються і вже через декілька хвилин не визначаються в рані, надаючи виражену загальнорезорбтивну дію. Тому при діагностиці важливо звертати увагу на ознаки отруєння, однотипні у всіх уражених, доставлених з однієї ділянки бою. При огляді області поранення у них можуть бути виявлені схожі зміни в тканинах. Також слід звертати увагу на присутність в рані, на шкірі, на обмундируванні слідів ОВТР. Може привернути увага невідповідність виражених больових відчуттів і розмірів рани; крім того, підозра викликає незвичайний запах, кровоточивість або, навпаки, сухість рани. Іноді спостерігається своєрідний набряк і некроз тканин. Для правильного надання медичної допомоги ураженим має велике значення ідентифікація потрапили в рану ОВТР. Головну роль в цьому грає клінічна діагностика, заснована на характерних клінічних ознаках інтоксикації. Про характер потрапив в рану ОВТР можна зробити висновок при хіміко-аналітичному або мікроскопічному дослідженні посічених в ході хірургічної обробки рани тканин. Практичне значення має рентгенографія областей тіла, де розташовуються рани з підозрою на зараження кожно-наливними ОВТР. Найбільш рентгенконтрастним є люїзит, місце скупчення якого в тканинах навіть може бути прийнято за металеве чужорідне тіло. Іприт володіє меншими рентгенконтрастними властивостями. Спосіб рентгенологічного дослідження заражених ран придатний не тільки для діагностики наявності ОВТР в рані, але і для контролю повноцінності хірургічної обробки рани.

Особливості клініки і принципи хірургічного лікування комбінованих хімічних поразок	Зараження ран фосфорорганічними отруйливими речовинами (ФОР) не викликає змін тканин, але супроводжується швидким розвитком проявів загально-резорбтивної дії отрути, як правило, що приводить до загибелі пораненого в найближчі хвилини. У зв'язку з цим ознаки зараження ран ФОР (фібрилярні скорочення м'язів в рані, рясне потовиділення на зараженій ділянці шкіри) частіше за все не мають практичного значення. Оскільки зараження ран нервово-паралітичними газами і іншими ОВТР (переважно загальної дії) практично не робить впливу на репарацію, їх хірургічне лікування повинне проводитися відповідно до загальних принципів лікування вогнепальних ран. У випадках надходження таких поранених на етапи медичної евакуації їх доля в першу чергу залежатиме від ефективності антидотної і детоксикаційної терапії. За наявності невідкладних показань (асфіксія, кровотеча, що продовжується) хірургічні втручання проводяться паралельно з відновленням життєво важливих функцій організму. На відміну від ФОР і інших отрут загальної дії (задушливих, загальноотруйних і ін.), шкірно-наривні ОР надають великий вплив на перебіг раневого процесу. Рани, заражені ОР шкірно-наривної дії, характеризуються наступними особливостями: - глибокі дегенеративно-некротичні зміни в стінках рани і навколишніх тканинах; - висока частота розвитку раневої інфекції, у тому числі анаеробної; - млявість регенерації і тривалість процесів загоєння ран. При попаданні в рану Іприту («гірчичного газу») від неї виходить характерний запах (часнику або гірчиці), посилюється кровоточивість тканин. Сам Іприт може виявитися в рані у вигляді маслянистих крапель чорного або буро-коричневого кольору. Через 3—4 г після дії Іприту наростає набряклість країв рани, гіперемія. Навкруги рани з'являються невеликі міхури, що зливаються один з одним (буллезний дерматит). З 2—3-х діб в ранах з'являються вогнища некрозу,

розвивається ранева інфекція, яка протікає агресивно. Процес відторгнення некротичних тканин і утворення грануляції різко сповільнюється. Резорбтивне дії Іприту характеризується дією на ЦНС — первинне збудження швидко змінюється пригніченням, знижується артеріальний тиск, з'являється запаморочення, головний біль, підвищення температури тіла до 38—39 °С, геморагічний ентероколіт. У важких випадках розвиваються судоми, коматозне полягання.

Попадання в рану **люїзиту** супроводжується виникненням недовгочасного пекучого болю. Від рани відчувається запах герані, який зберігається до діб і більш. Поверхня рани зразу ж набуває попелясто-сірого кольору, який в подальшому міняється на жовтувато-бурий. Наголошується підвищення кровоточивості з рани, витікаюча кров набуває яскраво-червоного кольору. Кровотеча може прийняти загрозливий характер через знижену здатність крові і парезу капілярів згущуватися. Навкруги рани швидко розвивається гіперемія і набряк тканини. Виникають міхури, заповнені кров'яною рідиною, які утворюють вал міхура. Через 4-6 г після проникнення в рану люїзиту, на деякій відстані від країв рани з'являються точкові крововиливи. Некроз характеризується також швидким розвитком і великою глибиною. Поверхня рани з перших хвилин набуває попелясто-сірого кольору. На 2-3-ю добу починається розвиток раневої інфекції.

Загоєння ран, заражених Об шкірно-нарівної дії, протікає дуже поволі (протягом декількох місяців), на їх місці залишаються грубі обширні рубці, схильні до повторної виразки.

Лікування ран, заражених ОБ шкірно-нарівної дії, має ряд особливостей. На відміну від хірургічної обробки звичної вогнепальної рани, направленої на попередження ускладнень і забезпечення сприятливих умов для загоєння рани, обробка рани, зараженої ОБ, переслідує задачу механічного видалення отрути і дегазацію заражених тканин. У зв'язку з цим відбувається розширення свідчень до виконання хірургічної обробки за рахунок ран, які в звичних умовах підлягають тільки туалету. Можна вважати

незараженими і не проводити хірургічну обробку тільки точкових кульових поранень м'яких тканин. Всі осколкові поранення при зараженні ОР шкірно-нарівної дії повинні бути піддані хірургічній обробці, по можливості — з видаленням осколків.

Перед операцією хірург одягає шапочку, спеціальні окуляри, восьмислойную маску, клейонковий фартух, гумові чоботи, два стерильні халати, дві пари хірургічних рукавичок.

Хірургічній обробці ран, заражених ОБ шкірно-нарівної дії, передують ретельне очищення і дегазація поверхні шкіри навкруги рани (при ураженні Іпритом — 5—10% спиртним розчином хлораміну, при ураженні люїзитом використовується дегазуюча рідина з ІПП, допускається вживання 5% розчину йоду і хлораміну). Для промивання рани використовується 5% розчин перекису водню або 2% розчин хлораміну. Інструментів, перев'язувального матеріалу і білизни для виконання операції потрібне набагато більше звичного, з урахуванням необхідності їх частотої зміни. В ході операції рукавички через кожні 15-20 мін повинні обмиватися дегазуючою рідиною, потім ізотонічним розчином. Для знешкодження інструментів вони протираються серветкою, змоченою бензином, потім кип'ятяться протягом 20—30 хв в 2% розчині бікарбонату натрію. Заражені хірургічні рукавички і перев'язувальний матеріал в ході операції скидається в бак з дегазуючим розчином, а потім знищуються.

При виконанні ПХО ран у уражених з комбінованими хімічними поразками велике значення має суворі послідовність і радикальність посічення розтросчених, некротизованих тканин і тканин, що піддалися токсичній дії. Шкірні краї повинні сіктися тільки в межах явно нежиттєздатних ділянок. Не слід сікти набряклі, гіпереміровані або уражені буллезним дерматитом шкірні краї. Дуже ретельно січеться підшкірна жирова клітковина, яка довго утримує токсини, м'язи січуться лише в межах здорових тканин. Кісткова рана вимагає дуже ретельної обробки, оскільки кісткова речовина добре адсорбує і утримує ОР шкірно-нарівної дії. Тому необхідно

	видаляти не тільки вільно лежачі кісткові осколки, але і осколки, пов'язані з окістям і навколишніми тканинами. Кінці кістки, виглядаючи в заражену ОР рану, обпилюються в межах здорових тканин. Кровоносні судини перев'язуються зовні меж можливої дії ОР через ризик некрозу стінки судини і виникнення вторинної кровотечі. Відносно стійкі до дії ОР нервові стовбури. У випадку, якщо нерв забруднений ОР або до нього прилежить чужорідне тіло, — слід видалити РС, обробити уражену поверхню нерва 5% водним розчином хлораміну і прикрити нервовий стовбур здоровими тканинами. В зараженій рані не слід застосовувати первинний шов нервів. Хірургічна обробка завершується ретельним гемостазом, видаленням згортків крові і гематом. Рана дренирується трубчастими дренажами, паравульнарно вводяться антибіотики. Первинний шов будь-яких ран, заражених ОВТР, заборонений, використовується відстрочений первинний або вторинний шов.

Допомога при комбінованих хімічних ураженнях на етапах медичної евакуації	Надання медичної допомоги включає всі заходи, необхідні як при поразці відповідним ОВТР, так і при супутньому пораненні, травми або опіку. При поразці ОВТР шкірно-нарівної дії, провідною ланкою допомоги є механічне видалення отрути і дегазація заражених тканин. Поразки ФОР вимагають в першу чергу проведення антидотної терапії і заходів, направлених на ліквідацію інтоксикації, відновлення життєво важливих функцій організму. Перша і долікарська допомога. Окрім заходів, що проводяться з приводу конкретного поранення, травми або опіку, додатково виконуються: 13. надягання протигаза; 14. при поразці ФОР — введення лікувального антидоту з АІ; 15. часткова санітарна обробка вмістом індивідуального протихімічного пакету; 16. винесення з осередку ураження. На етапі надання першої лікарської допомоги вже на сортувальному посту всі поступаючі діляться на 2 групи: представляючі і не представляючі небезпеки для оточуючих. Всі уражені 1-й групи прямують на майданчик спеціальної обробки для проведення часткової санітарної обробки (дегазація краплинно-рідких ОВТР, що потрапили на відкриті ділянки тіла і обмундирування). Поранені 2-й групи відразу поступають в приймально-сортувальний намет. Невідкладні заходи першої лікарської допомоги при комбінованих хімічних поразках включають: 17. при поразці ФОР — введення антидотів (атропін, дипіроксим, изонітрозин); 18. оксигенотерапію і ІВЛ; 19. у важких випадках — введення аналептиків і вазопресорів. Для уражених з комбінованими хімічними ураженнями розгортається окрема перев'язувальна, де медичний персонал працює в засобах індивідуального захисту. В цій перев'язувальній проводиться зміна пов'язок, а також санітарна обробка (дегазація) рани: 20. при ураженні ФОР - обробка шкіри навкруги рани

сумішшю 8% двовуглекислої соди і 5% перекису водню (суміш готується перед вживанням), а самої рани — 5% розчином двовуглекислої соди;

21.при ураженні Іпритом — обробка шкірного покриву навкруги рани 10% спиртним розчином хлораміну, а самої рани — 5—10% розчином перекису водню;

22.при ураженні люїзитом — обробка навколо рани 5% спиртним розчином йоду або розчином Люголя, а самої рани - 5% розчином перекису водню.

Під час вступу уражених з комбінованими хімічними поразками на етапи евакуації, де виявляється **кваліфікована і спеціалізована медична допомога**, спочатку на сортувальному посту також здійснюється розділення потоку на представляючих і не представляючих небезпеки для оточуючих.

1-а група уражених прямує у ВСО, де здійснюється повна санітарна обробка (роздягання, обмивання тіла водою з милом, дегазація заражених ділянок тіла, зміна білизни і обмундирування).

2-а група відразу поступає в сортувальний намет.

Кваліфікована медична допомога. При масовому надходженні уражених з вогнища вживання хімічної зброї змінюється структура розгортання і зміст роботи функціональних підрозділів омедб (МедОСпН). Основній масі поступаючих виявлятиметься кваліфікована терапевтична допомога, для чого притягуються анестезіологи-реаніматологи і частина хірургів. Значна частина уражених ОВТР зажадає проведення інтенсивної терапії, тому замість передперев'язувальної і перев'язувальної для тяжкопоранених додатково розгортається палата інтенсивної терапії. Хірургічні втручання біля уражених з комбінованими хімічними поразками проводяться в окремо розгорнутій додатковій операційній медичним персоналом, що працює в засобах індивідуального захисту.

Хірургічні операції при комбінованих хімічних поразках проводяться за невідкладними і терміновими свідченнями. Основна особливість кваліфікованої допомоги — це необхідність виконання хірургічної обробки ран,

заражені шкірно-нарівним ОР (після виконання невідкладних хірургічних заходів, характер яких визначається самим пораненням). Слід пам'ятати, що якнайкращі результати по видаленню ОВТР з ран досягаються при проведенні хірургічної обробки в перший годинник після поразки, але вона показана і в більш пізні терміни.

Якщо важкий загальний стан не пов'язано з наслідками погрожуючими життю у наслідок поранення, а є наслідком резорбтивного дії ОВТР, — оперативне втручання слідує відстрочити до стабілізації полягання і проводити інтенсивну антидотну і детоксикаційну терапію.

Спеціалізована медична допомога ураженим з комбінованими хімічними ураженнями виявляється залежно від характеру і ступеня вираженості компонентів поразки у ВПБГ. У визначенні лікувальної тактики беруть участь необхідні фахівці - хірурги, травматологи, комбустіологи, терапевти-токсикологи. Лікування направлено на зняття токсичної дії ОР і його наслідків, корекцію порушених функцій організму, відновлення імунологічного статусу, профілактику ІУ, стимуляцію репаративних процесів.

Враховуючи тривалість лікування і неперспективність для повернення в лад, доцільне тяжкопораних з комбінованими хімічними поразками відразу після стабілізації стану переводити в ТГОЗ.

Опік (combustio) – ураження тканин, яке виникає внаслідок дії екзогенної енергії, залежно від характеру джерела останньої розрізняють термічні, хімічні, електричні та променеві опікові ураження. Кожен термічний опік вимагає першочергової оцінки його глибини, площі та ступеня важкості, які є основними критеріями для визначення лікувальної тактики і прогнозу вислідів лікування. Під глибиною опіку розуміють обсяг ураження морфологічних верств шкіри і сусідніх до неї тканин. Для оцінки застосовується чотириступенева класифікація опіків: І – гіперемія і набряк шкіри; ІІ – некроз і відшарування зовнішніх шарів епідермісу, утворення піхурів; ІІА – частковий некроз шкіри з неповним ураженням мальпігієвого шару і збереженням дериватів шкіри; ІІБ –

тотальний некроз шкіри з повним ураженням мальпігієвого шару, дерми і дериватів шкіри; IV – некроз шкіри і глибших тканин. Опіки I-IIIА ступеню кваліфікуються як поверхневі, при яких можливе спонтанне загоєння за рахунок збережених мальпігієвого шару і дериватів шкіри. Опіки IIIБ-IV ступеню трактуються як глибокі – спонтанне загоєння неможливе з огляду на повне ураження росткового шару шкіри та її дериватів, необхідне хірургічне пластичне закриття опікової рани. Під площею опіку розуміють виражене у відсотках співвідношення площі опікової поверхні до загальної площі тіла. Методики визначення площі опіку наступні. «Правило дев'яток» (Wallace A.) ґрунтується на факті, що площа певних анатомічних ділянок тіла людини становить величину, кратну 9 % від загальної площі: голова і шия – 9 %, кожна верхня кінцівка – 9 %, передня і задня поверхня тулуба – по 18 %, кожна нижня кінцівка – 18 %, зовнішні геніталії й промежина – 1 %. «Правило долоні» базується на факті, що площа долоні приблизно дорівнює 1 % площі тіла – це дає змогу визначити, скільки «долоней» покриває уражену ділянку. Метод Постникова полягає у прикладенні до опікової поверхні стерильної целофанової плівки; однак метод трудомісткий, вимагає безпосереднього контакту з опіковою поверхнею, не враховує вікових особливостей. Метод Вілявіна дозволяє вирахувати площу опіку на рисунках силуетів десятикратно зменшеного людського тіла середнього зросту, нанесених на міліметровий папір; проте недоліком є неможливість зображення і розрахунку площі опіку бокових поверхонь тіла. За допомогою розрахункових карт Lund і Browder обчислюють площу опіку окремих анатомічних сегментів, використовуючи змасштабовані контури людського тіла. Стандартні таблиці визначення опікової поверхні (J.H.Davis) дозволяють точно визначити площу опіку з урахуванням вікових особливостей кількісних співвідношень різних анатомічних ділянок. Прогноз опіку визначають «Правилом сотні» та вираховуючи індекс Франка. «Правило сотні» визначає прогноз опіку за формулою: $P = M + S$, де P – прогноз, M – вік хворого у роках, S – загальна площа опіку. Сприятливий прогноз при P менше 60, умовно сприятливий

– 61-80, сумнівний – 81-100, несприятливий – понад 101. Проте метод не враховує глибину опікового ураження. Індекс Франка визначається за формулою $IF = S_s + 3 \times S_p$, де IF – величина індексу Франка, S_s – площа поверхневого опіку, S_p – площа глибокого опіку, 3 – коефіцієнт, який відображає факт, що глибокі опіки втричі важчі, ніж поверхневі. При IF менше 30 – прогноз сприятливий, 30 – 60 – умовно сприятливий, 61 – 90 – сумнівний, понад 91 – несприятливий. Однак метод не враховує вік потерпілих. Згідно з класифікацією Американської опікової асоціації за важкістю опіки поділяються на: - малі опікові ураження: поверхневий опік – до 15 % у дорослих і до 10 % у дітей; глибокий опік – до 2 %, відсутність уражень очей, вух, лиця, китиць, стоп і промежини; прогноз сприятливий. - помірні опікові ураження: поверхневий опік – 15 - 25 % у дорослих і 10 - 20 % у дітей; глибокий опік – до 10 %, відсутність уражень очей, вух, лиця, китиць, стоп і промежини; прогноз умовно сприятливий. - великі опікові ураження: поверхневий опік – понад 25 % у дорослих і понад 20 % у дітей; глибокий опік – понад 10 %, ураження очей, вух, лиця, китиць, стоп і промежини, а також інгаляційні опікові пошкодження, ураження електричним струмом та опіки, комбіновані з механічною травмою; прогноз сумнівний. З метою з'ясування глибини порушення больової чутливості використовують голкову, спиртову або холодову проби на ділянках опіку, позбавлених епідермісу (найчастіше – дно епідермального піхура). Ступінь патологічних змін, спричинених термічною енергією, визначається температурою та експозицією дії пошкоджуючих чинників. Частота, характер, розмах та тривалість цих змін залежить від глибини та площі опіку і досягає максимуму у потерпілих з термічними ураженнями площею понад 15 % загальної площі тіла. Весь комплекс клінічних, анатомо-морфологічних, біохімічних, імунних, обмінних та інших розладів, змін і порушень в організмі обпеченого, починаючи від моменту його виникнення і до фінального завершення (видужання чи смерті) визначається терміном опікова хвороба. У перебігу опікової хвороби розрізняють чотири послідовні стадії: I – опіковий шок; II – токсемія; III –

	септикотоксемія; IV – реконвалесценція. Стадія опікового шоку починається з моменту дії термічного агента, триває до 1-2 діб, характеризується домінуванням еректильної фази, централізацією кровообігу, депонуванням крові у «шоккових органах», плазми – в уражених тканинах, зменшенням ОЦК; основний патофізіологічний механізм – оліговолемія. Стадія токсемії починається з 2-3 доби від моменту травми і триває 7-14 днів, характеризується наростанням ендотоксикозу, зумовленого цитотоксичною дією на організм аутоотоксинів (продуктів розпаду пошкоджених тканин). Про початок токсемії засвідчують поява лихоманки і нормалізація діурезу. Клінічно ця стадія проявляється маніфестацією синдрому системної запальної відповіді і поліорганною недостатністю. Відмічається значне погіршення стану потерпілого, поява гіпертермії, ціанозу та блідості шкірних покривів; хворих турбують головні болі, різка слабкість, нудота, блювання, втрата апетиту, безсоння. З'являються ознаки токсичного набряку мозку, міокардиту, парезу кишечника та ін. Лабораторно – анемія, лейкоцитоз з лівим зсувом формули, гіпопротеїнемія, гіперглікемія, ацидоз, азотемія, поява в сечі білка і еритроцитів. Стадія септикотоксемії триває наступні 14-21 доби і характеризується розвитком ранових та системних гнійно-септичних ускладнень; це єдина стадія, якої можна уникнути в перебігу хвороби. Клінічні прояви септикотоксемії – ознаки гострої хірургічної інфекції. Стадія реконвалесценції завершує сприятливий перебіг опікової хвороби, триває 1-1,5 місяців, характеризується активізацією процесу загоєння ран і поступовою нормалізацією загального стану.

Допомога при термічних травмах.	Перша допомога при термічних опіках передбачає припинення дії термічного агента, евакуацію з замкнутих приміщень, забезпечення доступу повітря, серцево-легеневу реанімацію, зняття/зрізання одягу з уражених ділянок, знеболення, накладання сухої стерильної пов'язки (опіки I-III ступеня доцільніше обробляти аерозолями), протишоківі заходи і транспортування потерпілого в найближчий медичний заклад. Водночас,

категорично не дозволяється очищати опікову поверхню від фіксованих сторонніх тіл, відривати шматки приклеєного до рани одягу, пошкоджувати булли, наносити на рану мазі, накладати ватні пов'язки, застосовувати для місцевого охолодження лід або холодну воду (нижче 10°C).

До групи пацієнтів, які потребують невідкладної стаціонарної медичної допомоги відносять обпечених у важкому, шоківому та термінальному станах, з комбінованими ураженнями і опіками дихальних шляхів, обличчя та очей, з ознаками отруєння чадним газом, циркулярними глибокими опіками тулуба, кінцівок і шиї, значним після опіковим набряком кінцівок. Першочергові лікувальні заходи: серцево-легенева реанімація, катетеризація центральних вен і сечового міхура, внутрішньовенні інфузії та оксигенотерапія. До невідкладних заходів також відносяться ампутації обвуглених частин тіла і декомпресійна дермофасціотомія (есхаріотомія). Усім потерпілим з опіками II-IV ст. і опіками очей слід провести екстрену профілактику правцю. Лікування опікової хвороби в стадіях токсемії та септикотоксемії повинно мати три основні складові ланки: детоксикація організму, профілактика і корекція обмінних/системних порушень та попередження септичних ускладнень.

Початковим етапом лікування опікових ран є первинний туалет опікової рани – під загальним знеболенням обережне мінімально травматичне очищення опікової поверхні і прилеглої шкіри, підрізання міхурів і евакуація їх вмісту. Первинне очищення опікової рани проводять при опіках будь-якого ступеня, за винятком потерпілих в стані опікового шоку. Залежно від повноти закриття опікової поверхні після її первинної обробки розрізняють закритий, напіввідкритий, відкритий та комбінований способи місцевого лікування. Закритий метод – повне закриття опікової поверхні пов'язками з обов'язковою бинтовою фіксацією; місцеві медикаментозні середники подаються шляхом змочування пов'язки; застосовується для

	лікування опіків кінцівок і невеликої площі тулуба. Напіввідкритий метод – повне закриття опікової поверхні пов'язками, не закріпленими бинтами; медикаменти подаються змочуванням або зрошуванням пов'язки; застосовується при обширних опіках різної локалізації. Відкритий метод – лікування без жодного прикриття опікової поверхні пов'язками; за рахунок підсушування в стерильних умовах сприяє утворенню сухого струпа; поєднується з лікувальними ваннами, опромінюванням рани лазерним, інфрачервоним чи ультрафіолетовим випромінюванням, аеротерапевтичними установками; медикаменти подаються шляхом аплікації, орошення, аерозолю чи під час лікувальних ванн; застосовується при опіках обличчя, шиї, промежини, обширних опікових ураженнях, масовому поступленні обпечених. Більшість поверхневих опіків загоюється без нагноєння, переходячи з фази очищення опікової рани в фазу епітелізації. При глибоких опіках проводять хірургічну некректомію (для прискорення епітелізації видалення струпа) і етапні некректомії (хронологічно послідовні висічення вільних країв вологого струпа). Також застосовують хімічну і ферментну некректомію. При обмежених глибоких ранах самостійне загоєння відбувається шляхом епітелізації завдяки острівцям неушкодженого мальпігієвого шару і дериватів шкіри та концентричного рубцювання з утворенням рубцевих деформацій і контрактур. Глибокі опіки площею понад 2 - 3 % вимагають пластичного закриття – аллотрансплантація, ксенотрансплантація, брефопластика, автотрансплантація. Хімічні опіки виникають внаслідок контакту тканин організму з хімічними речовинами. Основними агентами кислоти (азотна, сірчана та ін.), луги (негашене вапно, їдкий натр та ін.), продукти переробки нафти (бензин, гас), солі важких металів (азотнокисле срібло, хлористий цинк) і летючі масла (корицеве, бергамотове). Окрім того, хімічні опіки можуть спричинятися термохімічними (напалм, пірогель) і бойовими отруйними (люїзит, іприт)

речовинами. Оскільки глибина опікового ураження і об'єм першої допомоги при хімічних пошкодженнях зумовлюються видом пошкоджуючого агента, першочергового значення набуває встановлення характеру хімічної речовини, що спричинила опік. Основну увагу слід спрямувати на визначення вигляду і консистенції струпа та його фіксації до оточуючих тканин, фізичного стану і запаху пошкоджуючої речовини, виявленню ознак загальної інтоксикації. Кислоти, солі важких металів та летючі масла спричиняють коагуляційний некроз, що має вигляд сухого, різного кольору струпа з чіткими межами, фіксованого в тканинах, що певною мірою обмежує подальше проникнення хімічного агента глибше в тканини. Під дією лугів виникає колікваційний некроз – м'який, пухкий, з нечіткими контурами струпа.

Головною метою першої допомоги при хімічних опіках є зменшення концентрації і термінове видалення хімічного агента з ураженої ділянки – найкращим і найдоступнішим способом є негайне інтенсивне обмивання ділянки опіку водою впродовж 5- 10 хв, а також нейтралізація відповідною речовиною (при опіках кислотами – розчин соди, при опіках лугами – розчин оцтової чи іншої кислоти), а також застосування відповідних антидотів. Відмороження (congelatio) – ураження тканин, спричинене дією низьких температур.

Загальні прояви холодової травми називаються замерзанням або охолодженням. Прийнято розрізняти два періоди відморожень – дореактивний і реактивний, що настає після припинення дії холодового чинника. За аналогією з опіками під глибиною відмороження розуміють глибину ураження морфологічних шарів шкіри і нижче розташованих тканин: I – гіперемія і набряк шкіри; II – поверхневий некроз шкіри без ураження мальпігієвого шару, утворення піхурів; III – некроз усіх шарів шкіри і частково підшкірної клітковини; IV – повний некроз шкіри і глибших тканин (фасціальних-апоневротичних, м'язових, кісткових). Відмороження I-II ступеню трактуються як поверхневі,

	можливе спонтанне загоєння, III-IV ступеню – як глибокі, спонтанне загоєння неможливе, необхідне пластичне закриття ран.

6.Завдання для самоконтролю.

6.1.Завдання для контролю вхідного рівня знань(тестові завдання)

1. Вирізняють такі ступені глибини опіків:

- A. I, II, III, IV;
- B. I, ПА, ПБ, ША, ШБ, IV;
- C. I, II, ША, ШБ, IV;
- D. ІА, ІБ, II, ША, ШБ, IV.

C.Згідно запропонованої класифікації глибини опіків.

2. Для прогнозу опіку використовують:

- A. індекс Франка-Старлінга;
- B. індекс Франка, правило сотні;
- C. індекс Альговера;
- D. масо-ростовий коефіцієнт.

B. Індекс Франка найбільш об'єктивно відображує перспективи розвитку опіку.

3. Згідно з класифікацією Американської Опікової Асоціації до малих опікових уражень відносять:

- A. поверхневий опік до 15% у дорослих, до 10% у дітей, глибокий опік до 2%;
- B. поверхневий опік до 20% у дорослих, до 15% у дітей, глибокий опік до 6%;
- C. поверхневий опік до 25% у дорослих, до 20% у дітей, глибокий опік до 8%;
- D. поверхневий опік до 30% у дорослих, до 25% у дітей, глибокий опік до 10%;

A. Згідно запропонованої класифікації

4. Згідно з класифікацією Американської Опікової Асоціації до помірних опікових уражень відносять:

- A. поверхневий опік до 20%, глибокий опік до 10%;
- B. поверхневий опік до 25%, глибокий опік до 12%;
- C. поверхневий опік до 30%, глибокий опік до 14%;
- D. поверхневий опік до 35%, глибокий опік до 16%

A. Згідно запропонованої класифікації

5. Згідно з класифікацією Американської Опікової Асоціації до великих опікових уражень відносять:

- A. поверхневий опік понад 25% у дорослих і 20% у дітей, глибокий опік понад 10%;
- B. поверхневий опік понад 30% у дорослих і 25% у дітей, глибокий опік понад 15%;
- C. поверхневий опік понад 35% у дорослих і 30% у дітей, глибокий опік понад 20%;

D. поверхневий опік понад 40% у дорослих і 35% у дітей, глибокий опік понад 25%.

A. Згідно запропонованої класифікації

6. У перебігу опікової хвороби виділяють такі послідовні стадії:

- A. опікового шоку, септикотоксемії, реконвалесценції;
- B. опікового шоку, токсемії, реконвалесценції;
- C. опікового шоку, токсемії, септикотоксемії, реконвалесценції;
- D. опікового шоку, токсемії, септико токсемії.

C. Ця послідовність відображає перебіг стадій опікової хвороби.

7. Вирізняють наступні види методів місцевого лікування опікової поверхні:

- A. хімічна та хірургічна некректомія;
- B. закритий, напіввідкритий, відкритий та комбінований методи;
- C. волого-висихаючі пов'язки та хірургічна некректомія;
- D. застосування синтоміцинової емульсії, розчину мафеніду.

B. Всі ці методи були запропоновані для лікування опікової поверхні та використовуються окремо чи в комплексі.

8. Для лікування глибоких опіків площею понад 3% поверхні тіла застосовують:

- A. волого-висихаючі пов'язки;
- B. ферментну некректомію;
- C. пластичне закриття опікового дефекту;
- D. хімічну некректомію.

C. В цьому випадку закриття кожного дефекту за рахунок місцевих тканин не можливе, тому необхідно провести пластичне закриття дефекту.

9. Основною ланкою патогенезу опікового шоку є:

- A. централізація кровообігу;
- B. опікова токсемія;
- C. неврагмовна блювота;
- D. оліговолемія.

D. Найбільші зміни в організмі постраждалого визиває оліговолемія, тому при лікуванні необхідно її компенсувати в повному обсязі.

10. Якої стадії опікової хвороби можна уникнути завдяки раціональному лікуванню:

- A. опікового шоку;
- B. токсемії;
- C. септикотоксемії;
- D. реконвалесценції.

C. При раціональному місцевому та загальному лікуванні опікової хвороби септичні та токсичні ускладнення опікової хвороби не виникають.

Тести контролю кінцевого рівня знань.

1. Хворий отримав дозу опромінювання 1 Гр. Має місце поверхневі опіки обличчя, рани м'яких тканин на передпліччі. Загальний стан та самопочуття відносно задовільні. Визначте ступінь тяжкості комбінованого радіаційного ураження.

- А. легка
- В. середня
- С. тяжка
- Д. вкрай тяжка
- Е. радіаційне ураження не має місця

А. При отриманні опромінювання 1гр та поверхневих ушкодженнях м'яких тканин ступінь тяжкості КРУ 1 (легкий), клінічна форма – кістковомозкова, прогноз абсолютно сприятливий.

2. Хворий отримав дозу опромінювання 3 Гр. Має місце поверхневі опіки обличчя, голови, передньої поверхні тулуба та глибокі опіки лівого передпліччя. Загальний стан тяжкий. У хворого також комбінована черепно-мозкова та скелетна травма. Визначте ступінь тяжкості комбінованого радіаційного ураження.

- А. легка
- В. середня
- С. тяжка
- Д. вкрай тяжка
- Е. радіаційне ураження не має місця

С. При дозі опромінювання 3Гр виникає середня ступінь тяжкості захворювання, але наявність у потерпілого важкої комбінованої черепно-мозкової та скелетної травми обумовлює тяжкий стан .

3. Хворий отримав дозу опромінювання 2 Гр. Має місце поверхневі площею 30% поверхні тіла та глибокі опіки – 7%. У хворого має місце також злами обох стеген. За яким принципом повинна призначатись антибіотикопрофілактика у даного пацієнта?

- А. антибіотики не потрібні
- В. мінімальні дози коротким курсом
- С. максимальні дози

С. При наявності у постраждалого великої площі поверхневих та глибоких опіків для профілактики виникнення гнійних та септичних ускладнень необхідно назначати повний курс антибіотикопрофілактики.

4. Хворий доставлений з вогнища ядерного вибуху, скаржиться на часту нудоту та блювання. Опіків та травм немає. Дозу опромінювання вимірити немає можливості – немає дозиметрів. До якої категорії постраждалих потрібно віднести даного хворого?

- А. радіаційне ураження не має місця
- В. радіаційне ураження сумнівне
- С. тяжке радіаційне ураження
- Д. вкрай тяжке радіаційне ураження
- Е. комбіноване радіаційне ураження

С. При наявності у постраждалого частой нудоти та блювання одразу після опромінювання можна діагностувати кишкову форму, що свідчить про тяжке радіаційне ураження.

5. Хворий доставлений з вогнища ядерного вибуху, скаржиться на нудоту та блювання. Опіків та травм немає. Дозу опромінювання вимірити немає можливості – немає дозиметрів. Яке обстеження необхідно провести для

уточнення тяжкості радіаційного ураження у даного хворого?

- A. кількість еозинофілів в крові
- B. вміст гемоглобіну в крові
- C. кількість лімфоцитів в крові
- D. вміст креатиніну в крові
- E. печінкові проби

C. Кількість лімфоцитів в крові буде змінюватися в ранній період та відображати дозу опромінювання та тяжкість радіаційного ураження. Інші показники змінюватись не будуть.

6. Опік біля 45% поверхні тіла. Хворий загальмований, в контакт вступає насилу, в свідомості, слабо стогне, обличчя бліде, риси обличчя загострені. Пульс частий 120, АТ 85/40 мм. рт. ст. Пов'язки промокли серозним виділенням. Тільки доставлений в опікове відділення, через 6 годин після опіку. Яка стадія опікової хвороби розвинулася у хворого?

- A. I — опіковий шок,
- B. II — гостра опікова токсемія,
- C. III — септикотоксемія
- D. IV — реконвалесценція.

A. Наявність у постраждалого важкого загального стану, змін в гемодинаміці (пульс 120, АТ 85/40) через 6 годин після травми обумовлені розвитком опікового шоку.

7. При проведенні первинного туалету опікової поверхні лікар виявив на передній поверхні передпліччя великі і напружені пухирі, що мають серозно-геморагічний вміст. Деякі з них розкрились самостійно. Яка ступінь опікового ураження можлива у даного пацієнта?

- A. 1
- B. 11
- C. 111 A -111B
- D. 1V

B. При 11 ступені опікового ураження у постраждалого виникають пухирі з жовтим чи серозно-геморагічним вмістом.

8. В палату інтенсивної терапії і реанімації доставлений постраждалий в стані опікового шоку. Загальна площа ураження складає 50% від поверхні тіла. Маса тіла – 80 кг. Які об'єми колоїдних і кристалоїдних розчинів для внутрішньовенної інфузійної протишокової терапії Ви призначите постраждалому на першу добу.

- A. 1-2 л
- B. 2-3 л
- C. 3-4 л
- D. 5-6 л

D. В добу постраждалому для внутрішньовенної інфузійної протишокової терапії необхідно забезпечити 5-6 літрів розчинів орієнтуючись на показники ЦВТ, загальний аналіз крові та інші.

9. В приймальне відділення доставлений постраждалий з опіками правої верхньої кінцівки, передньої поверхні тулуба, лиця. Опіки II, III А, III Б ступеня. Загальна площа ураження 23%. Загальний стан важкий, хворий

загальмований, свідомість збережена. Зовнішні покрови (крім опікової поверхні) бліді, сухі, холодні. Непокоять озноб, спрага, нудота. Дихання 24 за 1 хв., тахікардія – 120 уд. за 1 хв., АТ 90/60 . Гемоглобін – 160 г/л. відзначається гематурія, альбумінурія. Ваш діагноз?

А. термічні опіки

В. термічні опіки, опіковий шок 1 ст

С. термічні опіки, опіковий шок 11 ст

С. На підставі тяжкого загального стану, змін гемодинаміки (пульс 120 ударів за хвилину, АТ 90/60), наявності опіків II, III А, III Б ступеня правої верхньої кінцівки, передньої поверхні тулуба, лиця, діагноз буде термічні опіки, опіковий шок 11 ст.

10. Потерпілий З., 34 років, знаходиться на лікуванні в опіковому відділенні після опіку полум'ям. На передній поверхні тулуба опіки I-II-III ст., на кистях і передпліччях обох рук II-III ст. Виконана первинна хірургічна обробка опікової поверхні. Опіки тулуба хірург вирішив лікувати відкритим, а кисті і передпліччя закритими методами. На 3 добу у хворого підвищилася температура тіла. Скаржиться на головний біль, нудоту, втрату апетиту. При огляді: риси обличчя загострені, шкіряні покриви сірі, губи синюшні. У показаннях крові - зниження гемоглобіну, наростає лейкоцитоз і ШОЕ, спостерігається зсув лейкоцитарної формули ліворуч. Прогресує гіпопротеїнемія, збільшився вміст залишкового азоту, спостерігається гіперглікемія і ацидоз. У сечі з'явився білок і формені елементи крові. Яка стадія опікової хвороби у хворого?

А. I — опіковий шок,

В II — гостра опікова токсемія,

С. III — септикотоксемія

Д. IV — реконвалесценція.

В. Гостра опікова токсемія починається на 2-3 добу та характеризується розвитком у постраждалого тяжких симптомів інтоксикації – важкий стан, наростає лейкоцитоз, спостерігається зсув лейкоцитарної формули ліворуч, збільшується вміст залишкового азоту та інші.

Література

1. НЕВІДКЛАДНА ВІЙСЬКОВА ХІРУРГІЯ. / пер. з англ. — Київ, Наш Формат, 2015..
2. «Комбіновані радіаційні і хімічні ураження», Харківський медичний університет, 2013
3. ВВЕДЕННЯ У ХІРУРГІЮ. НЕВІДКЛАДНІ ХІРУРГІЧНІ СТАНИ. ОСНОВИ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА РЕАНІМАТОЛОГІЇ. ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО 2010
4. Arturson G. Pathophysiology of the burn wound and pharmacological treatment. The Rudi Hermans Lecture, 1995. *Burns* 1996; **22**: 255–274.
5. Cartotto R., Musgrave M., Beveridge M., Fish J., Gomez M. Minimizing blood loss in burn surgery. *J Trauma* 2000; **49**: 1034–1039.

6. Hettiaratchy S., Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. *BMJ* 2004; **328**: 1427–1429.
7. Lindahl O. A., Zdolsek J., Sjöberg F., Angquist K.-A. Human postburn oedema measured with the impression method. *Burns* 1993; **19**: 479–484.
8. Lund T., Onarheim H., Reed R. K. Pathogenesis of edema formation in burn injuries. *World J Surg* 1992; **16**: 2–9.
9. Pruitt B. A. Jr. Fluid and electrolyte replacement in the burned patient. *Surg Clin N Am* 1978; **48**: 1291–1312.
10. Sheridan R. L. Burns. *Crit Care Med* 2002; **30 (Suppl.)**: S500–S514.
11. Thomas S. J., Kramer G. C., Herndon D. N. Burns: military options and tactical solutions. *J Trauma* 2003; **54 (5 Suppl.)**: S207–S218.
12. Zdolsek H. J., Lindahl O. A., Angquist K.-A., Sjöberg F. Non-invasive assessment of intercompartmental fluids in burn victims. *Burns* 1998; **24**: 233–240

Тема 4. Кровотеча і крововтрата. Класифікація кровотеч в залежності від джерела кровотечі, часу її виникнення і ступеня крововтрати. Клінічна картина кровотечі та гострої крововтрати. Способи визначення величини крововтрати у польових умовах та при надзвичайних станах. Показання для переливання крові на війні. Контроль за придатністю крові для переливання. Техніка переливання крові. Різновиди трансфузійних розчинів і показання до їх застосування. Можливі ускладнення при переливанні крові. Їх профілактика і лікування. Засоби тимчасової, кінцевої зупинки кровотечі. Методики розрахунку потреби крові та кровозамінників у польових умовах та надзвичайних станах.

1. Актуальність теми

Проблема кровотеч, їх лікування, зупинка кровотеч при пораненнях судин та органів, є одним з найважливіших розділів сучасної військової хірургії. Велика втрата крові загрозлива для життя. Особливо грізною вважається артеріальна кровотеча. Швидка втрата крові може призвести до смерті внаслідок порушення серцевої діяльності, падіння артеріального тиску, гіпоксії. Особливостями бойової вогнепальної травми є: переважання проникаючих ушкоджень, що збільшує обсяг крововтрати на догоспітальному етапі; тяжкість перенесеного шоку з подальшими поліорганными порушеннями; руйнуванням великих масивів тканин з виявленням високих рівнів продуктів їх розпаду (міоглобін, креатинкіназа) в плазмі крові; а також високий рівень залежності результатів лікування від термінів і обсягу первинної медичної допомоги, термінів доставки поранених для надання кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомоги.

- При кровотечі з магістральних судин кінцівок (стегнова, плечова) поранений гине за 2 хв. (локалізація рани – ділянка плеча (пахвова ямка) або стегна (пахова ділянка)) причина смерті – швидка втрата значної кількості крові;

- При кровотечі із судин шиї (сонна артерія, яремна вена) смерть настає теж за 2 хв. (локалізація рани – ділянка шиї), причини смерті – швидка втрата значної кількості крові, засмоктування повітря в крупні вени і закупорення ним судин;

- При кровотечі із судин голови поранений може загинути від декількох секунд до однієї години (локалізація рани – волосиста частина голови). Причини смерті – швидка втрата значної кількості крові, засмоктування повітря у вени;

- При зовнішній артеріальній кровотечі з ран передпліччя, гомілки чи тулуба смерть може настати до однієї години, причини смерті – швидка втрата значної кількості крові, розвиток шоку;

У Велику Вітчизняну війну від крововтрати загинуло до 37,2% поранених. За матеріалами 40-ї армії в Афганістані ця цифра досягала вже 44%. Причому 21,2% поранених гинули від умовно смертельних уражень, при яких своєчасне надання першої медичної допомоги могло спасти життя

постраждалим. Якщо пораненим з гострою крововтратою на догоспітальному етапі інфузійна терапія не проводилась, летальність становила 67%, якщо її виконували в повному обсязі, цей показник знижувався до 25%. Тому знання клініки та діагностики зовнішніх та внутрішніх кровотеч, вміння встановити їх характер, своєчасно надати першу медичну та лікарську допомогу, вміти зупинити кровотечу, необхідні в підготовці лікарів будь-якого фаху. Кровотеча являє собою безпосередню загрозу життю хворого та від правильних дій лікаря залежить доля хворого.

2.Конкретні цілі.

2.1. Знати: основні положення етіології, патогенез, класифікацію, клінічні ознаки, методи додаткового обстеження хворих з кровотечею та крововтратою

А також знати:

- анатоמו-фізіологічні дані про кровоносну систему;
- класифікацію з кровотеч та крововтрат
- клінічну картину з кровотечі та крововтрати
- методи діагностики з кровотеч та крововтрат;
- принципи лікування з кровотеч та крововтрат;
- надання першої допомоги при кровотечах та крововтраті;
- особливості хірургічних втручань при з кровотечах ;

2.2. Вміти: збирати скарги, анамнез хвороби, методично правильно проводити огляд хворого, формулювати діагноз, обирати найбільш інформативні додаткові методи діагностики та лікувальну тактику у хворих з з кровотечею та крововтратою.

Також вміти:

- зібрати та оцінити скарги хворого із з кровотечею та крововтратою, дані анамнезу, провести фізикальне дослідження та вірно трактувати отримані результати;
- визначити раціональний об'єм лабораторних та інструментальних методів дослідження;
- правильно тлумачити результати клінічних аналізів, плевральної пункції, парацентезу, ФГДС, УЗД, комп'ютерної томографії, рентгенологічних методів дослідження;
- вміти надавати першу допомогу при з кровотечах та крововтраті;
- визначити показання до операцій та інших методів лікування хворих;
- призначити передопераційну підготовку хворим;
- вести післяопераційний період.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліна	Знати	Вміти
<i>Попередні дисципліни:</i> Анатомія людини	Анатомію судинної системи	

Гістологія	Гістологічну будову судин	
Нормальна фізіологія	Фізіологію кровообігу та системи згортання	
Патологічна фізіологія	Патогенез при кровотечах	
Патологічна анатомія	Морфологічні зміни при з кровотечах та крововтраті	
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Клінічні прояви та методи діагностики при кровотечі та крововтраті	Проводити фізикальне обстеження хворих з з кровотечею та крововтратою
<i>Наступні дисципліни:</i> Воєнно-польова хірургія	Захворювання, що можуть призвести до з кровотечі та крововтраті	Провести диференційну діагностику кровотеч
Внутрішньопредметна інтеграція	Питому частку кровотеч в структурі хірургічних захворювань. Результати та наслідки їх лікування, методи профілактики.	Оцінювати ефективність різних способів лікування, використовувати методи профілактики

4. План і організаційна структура заняття

4.1.Перелік практичних навиків по темі та ступінь їх засвоєння студентами:

№ п\п	Назва обов'язкових навиків по темі	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів
1.	Збирати скарги та анамнез у хворих із з кровотечею та крововтратою		+	
2.	Виконувати фізикальні методи обстеження Інтерпретувати дані рентгенологічного обстеження			+ + +
3.	Проводити диференційну діагностику кровотеч		+	

4.	Визначати лікувальну тактику при кровотечах		+	

4.2.Методичне забезпечення заняття

1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, тестові завдання формату А2.
2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття: орієнтовні карти для формування практичних умінь та навичок, учбові задачі.
3. Матеріали контролю для заключного етапу: завдання, тестові завдання формату А2.
4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовні карти для організації самостійної роботи студентів з учбовою літературою.

4.3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити :		
1.Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори кровотечі та крововтрати	
2.Патогенез	Визначити патогенетичні процеси при кровотечі та крововтрати.	
3.Класифікацію	Скласти класифікацію кровотечі та крововтрати	
4.Клініку	Назвати основні клінічні симптоми кровотечі та крововтрати	
5.Діагностику	Дати перелік основних методів дослідження, котрі необхідні для діагностики кровотечі та крововтрати.	
6.Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики кровотечі та крововтрати.	
7.Лікувальну тактику	Скласти схему лікування кровотечі та крововтрати	

4.4.Інструктивні матеріали для оволодіння зазначеними професійними вміннями та навичками.

Завдання	Вказівка	Примітка
Оволодіти методикою фізикального обстеження хворого	<i>Виконати в наведеній послідовності</i> Огляд, перкусія, пальпація та аускультация хворих.	Розрізняти перкуторні звуки, голосове тремтіння, аускультативні шуми.
Навчитись правильно оцінювати та інтерприту-	УЗД, ФГДС, КТ	Диференціювати кровотечі та крововтрати

вати результати інструментальних досліджень		
Визначити лікувальну тактику при кровотечі та крововтраті	<u>Консервативна терапія</u> Застосовується фонові терапія та обов'язково доповнює хірургічне лікування <u>Оперативні втручання</u> Основний метод лікування хворих з кровотечею, що продовжується	-Терапія полягає в застосуванні гемостатичних препаратів, відновленні ОЦК Тимчасова зупинка кровотечі Кінцевий гемостаз

5.Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття:

5.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик,які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
кровотеча (haemorrhagia)	витікання крові з ушкодженої судини в тканини, в порожнини організму (черевну, грудну, в суглобові та інші), в порожнисті органи (шлунок, кишечник, сечовий міхур і інші), в зовнішнє середовище.
Гемоторакс	скупчення крові в плевральній порожнині
Гематома	Накопичення крові, обмежене якимись тканинами з їх розташуванням та чіткими контурами
Крововилив.	Дифузне просочування (імбібіція) кров'ю різних тканин (м'язової, підшкірної клітковини, мозку та ін.)

5.2. Теоритичні питання до заняття:

21. Визначення понять кровотеча і крововтрата.
22. Класифікація кровотеч в залежності від джерела кровотечі, часу її виникнення і ступеня крововтрати.
23. Клінічна картина кровотечі та гострої крововтрати.
24. Способи визначення величини крововтрати у польових умовах та при надзвичайних станах.
25. Показання для переливання крові на війні.
26. Контроль за придатністю крові для переливання.техніка переливання крові.
27. Різновиди трансфузійних розчинів і показання до їх застосування.
28. Можливі ускладнення при переливанні крові. Їх профілактика і лікування.
29. Засоби тимчасової, кінцевої зупинки кровотечі.
30. Методики розрахунку потреби крові та кровозамінників у польових умовах та надзвичайних станах.

5.3.Практичні роботи (завдання), як виконуються на занятті:

14. зібрати та оцінити скарги хворого із кровотечею та крововтратою, дані анамнезу, провести фізикальне дослідження та вірно трактувати отримані результати;
15. визначити раціональний об'єм лабораторних та інструментальних методів дослідження;
16. правильно тлумачити результати клінічних аналізів, парацентезу, плевральної пункції, УЗД, ФГДС, комп'ютерної томографії, рентгенологічних методів дослідження;
17. вміти надавати першу допомогу при кровотечі;
18. визначити показання до операцій та інших методів лікування хворих;
19. призначити передопераційну підготовку хворим;
20. вести післяопераційний період.

21. 5.4.3міст теми:

Граф логічної структури теми.

Поняття про кровотечу та її причини

Визначення	Під кровотечею (haemorrhagia) розуміють витікання крові з ушкодженої судини в тканини, в порожнини організму (черевну, грудну, в суглобові та інші), в порожнисті органи (шлунок, кишечник, сечовий міхур і інші), в зовнішнє середовище.
Етіологія	Причиною кровотечі є порушення цілісності судинної стінки, яке може викликатись травмою, аррозією судини при різних гнійних та патологічних процесах (виразка; пухлина, що розпадається), підвищенням артеріального тиску в судині, різким падінням атмосферного тиску та іншими факторами. Різні захворювання можуть супроводжуватись кровотечами внаслідок порушення проникності судинної стінки (холемічна кровотеча, сепсис, геморагічний васкуліт, авітаміноз С). Витікання та накопичення крові в порожнини людського організму має спеціальну назву. Наявність крові у грудній порожнині називається гемотораксом, в черевній гемоперитонеумом, в перикарді-гемоперикардіумом, в суглобі-гемартрозом і т.д. Накопичення крові, обмежене якимись тканинами з їх розташуванням та чіткими контурами, називається гематомою. Дифузне просочування (імбібіція) кров'ю різних тканин (м'язової, підшкірної клітковини, мозку та ін.) називається крововиливом. Кровотечі можуть виникати також внаслідок порушення згортання крові.
Класифікація	В основі кожної класифікації лежить певний принцип, який характеризує вид кровотечі. Анатомічна класифікація розрізняє: артеріальні, венозні, капілярні та паренхіматозні кровотечі, які відрізняються

	одне від одного клінічною картиною та особливостями методів зупинки. В залежності від причини, кровотечі бувають: а) механічної і нейротрофічної природи. З точки зору ВПХ представляють інтерес травматичні пошкодження судин, котрі поділяються на закриті і відкриті, а останні на вогнепальні і не вогнепальні. За клінічними проявами виділяють кровотечі: а) зовнішні б) внутрішні в) приховані. При зовнішній кровотечі кров витікає у зовнішнє середовище або порожнистий орган, який сполучається з зовнішнім середовищем. Внутрішньою називається кровотеча в ту чи іншу порожнину тіла (плевральну, черевну), внутрішньотканинні (крововилив, гематома). Прихована кровотеча не має яскравих зовнішніх проявів та визначається спеціальними методами дослідження. З врахування часу виділяють кровотечі: а) первинну – починається відразу після ушкодження, травми. б) ранню вторинну кровотечу – в перші 3 доби після поранення (до розвитку інфекції в рані). Такі кровотечі частіше розвиваються в зв'язку з виштовхуванням тромбу з пораненої судини током крові при зростанні внутрішньосудинного тиску або при ліквідації спазму судин, недоліках імобілізації. в) пізню вторинну кровотечу - на протязі 8-14 діб, вони можуть початися в будь-який момент після розвитку інфекції в рані. Такі кровотечі обумовлені гнійним розплавленням тромбу в пошкодженій судини, аерозією, розплавленням стінки судини запальним процесом. За характером поранення судин: а) повні поперечні, б) неповні поперечні, в)наскрізні, г) дотичні, д)бокові ушкодження. 4. За ступенем тяжкості: 1) легкого ступеня – дефіцит ОЦК 10-15% (до 750 мл); 2) середнього ступеня - дефіцит ОЦК 20-25 % (крововтрата 1-1,2 л); 3) тяжкого ступеня - дефіцит ОЦК 30-40 % (втрата крові 1,5-2,0 л); 4) вкрай тяжкого ступеня - дефіцит ОЦК 40 % і більше (крововтрата більше 2 літрів).

Патогенез, клініка, місцеві та загальні прояви кровотечі та гострої крововтрати.	При діагностиці кровотеч розрізняють місцеві та загальні ознаки . При зовнішніх кровотечах відмічається характер витікання крові з рани, швидкість і ступень просякання кров'ю одягу, пов'язки. При артеріальній зовнішній кровотечі кров яскраво-червоного кольору, витікає пульсуючим струменем. Така кровотеча швидко призводить до гострої анемії та розвитку загальних симптомів. Артеріальна кровотеча може швидко призвести до смерті хворого у зв'язку з кисневим голодуванням мозку, порушенням гемодинаміки, серцево – судинною недостатністю. Для венозної зовнішньої кровотечі характерне витікання крові темно-вишневого кольору безперервним струменем. Проте, якщо велика вена знаходиться в одному ложі з пульсуючою артерією, тоді може спостерігатись кровотеча синхронна з пульсом. Венозна кровотеча, за винятком випадків пошкодження самих великих вен, зупиняється самостійно, а іноді достатньо підняти кінцівку чи накладити тиснучу пов'язку, щоб кровотеча зупинилась. Капілярна кровотеча частіше буває змішаною з кровотечею з дрібних артерій і вен кровить вся тканина, раньова поверхня. Якщо згортання крові не знижене, то кровотеча зупиниться самостійно чи при накладанні асептичної пов'язки. Паренхіматозна кровотеча частіше спостерігається при пошкодженні паренхіматозних органів: печінки, селезінки, нирок, легень і т.д. Ця кровотеча подібна до капілярної , але небезпечніша тому, що судини цих органів не спадаються у зв'язку з їх анатомічним положенням - зв'язок зі строною органа. Тому для зупинки кровотечі із паренхіматозних органів використовуються комбіновані методи (накладання швів, пересадка м'язів, сальнику, гемостатична губка і т.п) і навіть видалення селезінки чи нирки. Розрізняють загальні і місцеві симптоми кровотеч. Загальні симптоми однакові для всіх видів кровотеч, в тому числі й для внутрішніх у різні порожнини. Вони проявляються при значних крововтратах і характеризуються блідністю шкіри, запамороченням, частим малим пульсом, зниженням артеріального тиску, зменшенням вмісту гемоглобіну крові і т.д. Внутрішньопорожнинні кровотечі при ушкодженнях внутрішніх органів носять прихований характер та являють труднощі при діагностиці. Діагностуються вони

на основі загальних ознак анемії та спеціальних діагностичних методів. При внутрішній кровотечі завжди переважає картина загальних симптомів: різкий ступінь малокрів'я, падіння АТ, блідість, колапс, тахікардія, слабкий ниткоподібний пульс та ін. При внутрішніх кровотечах в органи, в тканини, в грудну, черепну порожнину будуть наявні і місцеві симптоми, які залежать від стиснення органів в зв'язку з локалізацією пораненої судини. При кровотечах в порожнину плеври – ослаблення дихання, притуплення перкуторного звуку, утруднене і часте дихання, задуха. При кровотечах в перикард – симптоми тампонади. При кровотечах в порожнину черепа – вогнищеві симптоми: випадіння функції мозку, паралічі, афазія. При кровотечах в тканини, доступні для пальпації та огляду – гематоми та ін. Важкі закриті пошкодження кінцівок, грудної стінки, спини, поперекової області можуть супроводжуватись масивними крововиливами в підшкірну клітковину, м'язи, міжфасціальні простори, що призводить до припухлості.

5 Пошкодження внутрішніх органів поєднується з кровотечами у серозні порожнини та просвіт порожнистих органів. Внаслідок травми грудної порожнини може бути гемоторакс. Закриті пошкодження печінки, селезінки, переломи кульшових кісток супроводжуються масивною крововтратою.

Клінічні ознаки гострої крововтрати.

Клінічна картина визначається загальною важкістю пошкодження, калібром і видом пошкодженої судини, кількістю втраченої крові. А також вона залежить від того, куди виливається кров: назовні, в порожнину тіла, в проріз органа або тканини.

Загальні:

Тріада симптомів: 1). Низький АТ, 2). Частий ниткоподібний пульс, 3). Блідість та холодна волога шкіра. Поряд із цими основними симптомами спостерігаються: сплутаність свідомості, сухість у роті та спрага, мідріаз, підвищення частоти дихання. Тому необхідно також враховувати стан інших систем організму.

А. Стан ЦНС

1. При невеликій і помірній крововтраті (не більше 25% ОЦК) у практично здорових людей, свідомість може бути ясною. 2. При великій крововтраті (30-40% ОЦК) свідомість зберігається, спостерігається сонливість, байдужість до оточуючих обставин, з'являється спрага.

	3. Масивна крововтрата (більше 40% ОЦК) супроводжується депресією ЦНС: адинамія, апатія, можливий розвиток гіпоглікемічної коми. В. Колір шкіри та її температура. Ці дані свідчать про стан периферичного кровообігу. 1) При компенсації гемодинаміки (центрального кровообігу) через периферичний артеріальний та венозний спазм настає порушення чи часткове припинення кровообігу шкіри, підшкірної жирової клітковини. Шкіра в таких випадках холодна, бліда, нігтьові ложа також бліді. 2) При декомпенсації гемодинаміки – гіповолюмічному шоці та “децентралізацією” кровообігу – шкіра набуває мармурового відтінку чи сірувато- синюшного забарвлення. Температура падає. Після натискування на нігтьове ложе капіляри заповнюються дуже повільно. С. Частота серцевих скорочень: зниження ОЦК та зменшення венозного притоку до серця призводять до збудження симптико-адреналової системи і одночасно до гальмування вагусного центру, викликаючи тахікардію. 1) При масивній крововтраті частота пульсу зростає до 120-130 ударів на хвилину і більше. Це підтримує серцевий викид при зниженому об’ємі крові. Тахікардія є неекономічним режимом роботи серця. Тому зростання числа серцевих скорочень до 120-130 ударів на хвилину при гострій крововтраті дає підстави для побоювань та свідчить про некомпенсований дефіцит ОЦК. 2) При серцевих скороченнях вище за 150 ударів на хвилину серцевий викид знижується, зменшується тривалість діастолі, знижується коронарний кровотік і наповнення шлуночків, що призводить врешті-решт до гострої коронарної недостатності. Д. Венозна вазоконстрикція є одним з компенсаторних механізмів “централізації” кровообігу, яка дозволяє переносити дефіцит ОЦК в 25% без розвитку артеріальної гіпотензії. Це необхідно знати і пам’ятати , так як при введенні наркотичних речовин (типу морфію) настає вазодилатація великих вен, яка призводить до збільшення судинної ємності на 1-2 літра і більше, викликаючи відносну гіповолюмію. Отже , перед тим, як вводити наркотичні анальгетики пацієнту з гострою крововтратою, необхідно відновити ОЦК та нормалізувати гемодинаміку. Зниження артеріального тиску у відповідь на введення наркотичних анальгетиків свідчить про збережену гіповолюмію.

	Е. Артеріальний тиск – інтегральний показник системного кровотоку, що залежить від ОЦК, периферичного судинного тону (опору) та роботи серця. 1) При “централізації” кровообігу АТ може бути нормальним чи підвищеним, так як нормальна величина АТ підтримується серцевим викидом та судинним опором. 2) При “декомпенсації” кровообігу АТ через зниження серцевого викиду та зменшення периферичного судинного опору (пареза) знижується. В нормі систолічний артеріальний тиск з 120 мм рт.ст. в аорті знижується до 85 мм рт.ст. на початку артеріол й до 30 мм рт.ст. на артеріальному кінці капілярів та 10 мм рт.ст. на венозному кінці капілярів. Артеріальний тиск є показником компенсації і гемодинаміки: при АТ 80-90 мм рт.ст. об’єм крові знижується до 15-25%, серцевий викид – на 30-35%; АТ нижче від 60 мм рт.ст. (шок) – свідчить про декомпенсацію гемодинаміки; при зниженні АТ з 100 до 90 мм рт.ст. ударний об’єм зменшується на 150%. Ф. Центральний венозний тиск залежить від ОЦК та скорочувальної функції правого шлуночку. Зменшення венозного припливу при ЦВТ нижче за 5 см вод.ст. свідчить про зниження ОЦК і необхідність інфузійної терапії, при ЦВТ вище за 15 см вод.ст. (якщо воно не викликане застосуванням симпатоміметиків) існує загроза серцевій діяльності. ЦВТ по мірі збільшення ОЦК підвищується та стабілізується. Г. Годинний діурез – показник органного кровообігу нирок. Зменшення діурезу до 20-15 мл/год спостерігається при дефіциті ОЦК. Н. Гематокрит – характеризує стан ОЦК, і гемодилуції, що наступила в зв’язку з гострою крововтратою або в результаті трансфузії плазмозамінників. Низькі показники вказують на розвиток анемії, що є побічною ознакою зниження кисневої ємності крові. Наприклад, концентрація гемоглобіну нижче 90 г/л, гематокрит нижче 30%, вміст еритроцитів $3 \cdot 10^{12}/л$ свідчать про високу ступінь гемодилуції, небезпечної для життя. І. Кількість тромбоцитів: при крововтраті розвивається так звана гемодилуційна тромбоцитопенія, що сприяє розвитку геморагічного синдрому ($N 180-320 \cdot 10^9/л$). Для первинного гемостазу мінімальна потреба в тромбоцитах 50-10/л, 90% яких повинні бути функціонально повноцінними. У хворих з масивною крововтратою кількість тромбоцитів буває нижче за $100 \cdot 10^9/л$, а їх функціональний рівень не перевищує 30%.

	В процесі зупинки кровотечі (гемостазу) приймають участь; судинна стінка, тромбоцити, плазмові фактори, згортання (фібриноліз). Зразу після травми тромбоцити прилипають до пошкоджених тканин (адгезія тромбоцитів), склеюються один з одним (агрегація) тромбоцитів. Одночасно на протязі 30-60 сек. відбувається рефлекторна вазоконстрикція. Із судинної стінки вивільняється серотонін, адреналін (гуморальні фактори) і утворюється первинний гемостаз (тромбоцитарний згусток).
Визначення розміру крововтрати.	Визначення розміру крововтрати у воєнний час викликає певні труднощі, тому що немає достатньо інформативного і швидкого методу для її оцінки і лікарю необхідно керуватися сукупністю клінічних ознак і даних лабораторних досліджень. У воєнних умовах для визначення розміру крововтрати використовують 4 групи методів: 1. По локалізації травми і показнику обсягу пошкоджених тканин. 2. По гемодинамічним показникам ("індекс шоку", систолічний АТ). 3. По концентраційних показниках крові (гематокрит, гемоглобін). 4. По зміні ОЦК. В діагностиці ступеню крововтрати має значення загальний стан пораненого, гемодинамічні та гематологічні показники. За допомогою визначення гемоглобіну, еритроцитів та питомої ваги крові можна встановити приблизну кількість втраченої крові та відповісти на питання – зупинилась кровотеча чи ні? В дійсний час встановлено велику невідповідність між величиною крововтрати та картиною червоної крові, артеріальним тиском, показниками гемограми. Для судження щодо ступеню крововтрати визначають відносну щільність крові гравітаційним методом: краплю досліджуваної крові опускають в розчин мідного купоросу з відомою відотною щільністю. Готується набір флаконів з розчином мідного купоросу з питомою вагою від 1040 до 1060, в які додається досліджувана крапля крові й там, де вона зависне в центрі, питом вага крові буде дорівнювати питомій вазі розчину. За спеціальною таблицею Барашкова й визначається величина гострої крововтрати. При цьому величину крововтрати за табл. Г.А.Барашкова вираховують шляхом співставлення показників крові та частоти пульсу, величини артеріального тиску. Методика

визначення питомої ваги крові проста й рекомендується в медроті та госпіталях. Але в перші часи крововтрати ці показники не відображають справжню картину, тобто аутогемодиліюція (розведення крові) ще не настала. Пік її спостерігається через 24-36 годин. Це необхідно враховувати і показники крові визначати в динаміці. Однак треба пам'ятати, що після масивних гемотрансфузій та вливання рідин показники питомої ваги крові вже не настільки інформативні.

Цих даних буває достатньо при наданні першої лікарської допомоги. Можна використовувати і орієнтований показник об'єму травмованих тканин, приймаючи долоню пораненого за одиницю виміру, що відповідає приблизно крововтраті в 0,5 л. У зв'язку з цим усі поранення діляться на 4 групи:

1. Малі рани - поверхня пошкодження менше поверхні долоні.

Крововтрата дорівнює 10 % ОЦК.

2. Рани середніх розмірів - поверхня пошкодження не перевищує площі 2 долонь.

Крововтрата до 30 % ОЦК.

3. Великі рани - поверхня більше площі 3 долонь, але не перевищує площі 5 долонь. Середня крововтрата близько 40 % ОЦК.

4. Рани дуже великих розмірів - поверхня більше площі 5 долонь.

Крововтрата близько 50 % ОЦК

Індекс Альговера.

З розвитком шоку частота пульсу зростає, а систолічний тиск падає.

Враховуючи це, Альговер запропонував індекс шоку. Шоковий індекс дорівнює $\text{ЧСС} / \text{АТс}$, де ЧСС — частота серцевих скорочень, АТс — систолічний артеріальний тиск. В нормі індекс Альговера дорівнює: Пульс 60 уд./хв. ділити на АТ 120 ммрт.ст. = 0,5. При важкому шоківі індекс Альговера дорівнює: 120 уд./хв. 80 ммрт. ст. - 1,5

Значення:
- при індексі, рівному 1 (наприклад: $\text{PS} / \text{АТ} = 100/100$), обсяг крововтрати складає 20% ОЦК, що відповідає 1 - 1,2 л у дорослої людини;

- при індексі, рівному 1,5 (наприклад: $\text{PS} / \text{АТ} = 120/80$), обсяг крововтрати складає 30 - 40% ОЦК, що відповідає 1,5 - 2 л у дорослої людини;

	8 - при індексі, рівному 2 (наприклад: PS / AT = 120/60), обсяг крововтрати складає 50% ОЦК, тобто більше 2,5 л крові. Гематокритний метод для визначення гострої крововтрати доцільно використовувати. $BK = HOЦК \cdot (Hh_t \cdot DH_t) / DH_t$, де HOЦК — належний ОЦК, мл; Hh_t — належний Ht%; DH_t — дійсний гематокрит %. При передбачуваній масивній крововтраті необхідно негайно розпочати здійснення протоколу масивної трансфузії.
Лікування	Лікування хворих з геморагічним шоком полягає перш за все в зупинці кровотечі та проведенні внутрішньовенної інфузійної терапії з метою поновлення ОЦК. Внутрішньовенне введення починають із збалансованих кристалоїдних розчинів (дісоль, трисоль, р-н Рінгер-Локка і т.д.). З метою утримання в кров'яному руслі кристалоїдних препаратів вводять альбумін, протеїн, поліглюкін, суху і нативну плазму і т.д. Застосовують серцеві препарати, вітаміни С, В6, вікасол, глюконат кальцію, глюкокортикоїди, преднізолон та інші. Переливання крові показано при зниженні рівня гемоглобіну нижче 80 г/л і показникові гематокрита менше 30. Переливання донорської крові показано при крововтраті, яка перевищує 35-40% ОЦК, коли виникають анемія і гіпопротеїнемія. Для усунення анемії застосовують інфузії еритроцитної маси, відмиті еритроцити. Це здійснюють після введення кровозамінників. З метою корекції ацидозу вводять 3% розчин гідрокарбонату натрію, 10% р-н лактосолу і інші. При важкій гострій крововтраті лікування починають зі струменевого вливання крові в 1-2 вени і після підйому систолічного тиску до 80 мм.рт.ст. переходить на крапельне введення. Алгоритм невідкладних заходів при шоці: 1. Призупинити дію патогенетичних факторів шоку: 1) зупинка кровотечі терапевтичними і хірургічними маніпуляціями (накладання джгута, затискання кровоточивих судин, їх прошивання, перев'язка в рані або на протязі, коагуляція); 2) знеболення: - наркотичні анальгетики: морфіну гідрофлорид – 10-20 мг, омнопон – 10-20 мг, промідол – 20-40 мг, фентаніл – 0,05-0,1 мг, дипілодолор – 7,5-15 мг довенно або дом'язево;

	- неопійні препарати: трамал – 50-100 мг, стадон – 2-4 мг, нубаїн – 0,15-0,30 мг/кг, буйренорфін – 0,3-0,6 мг довенно або дом'язово; - не стероїдні протизапальні – кетолак, трометамін (кеталонг, торазол) – 30-60 мг, диклофінак – 75 мг дом'язово; - загальні анестетики – інгаляція закису азоту з киснем (2:1), кетамін (кеталар, каліпсол, кетаност) – 0,5-1,0 мг/кг довенно або 305 мг дом'язово, оксибутират натрію – 20-30 мг 20% розчину повільно довенно; - новокаїнові блокади в місце переломів, циркулярна футлярна блокада, міжреберна спирт- новокаїнова блокада (1:5) внутрітазово, багосимпатична, паранефральна, паравертибральна блокада; в) усунення відкритого, напруженого пневмоторакса накладанням оклюзійної пов'язки, хірургічними маніпуляціями і оперативним втручанням; г) відновлення дихання (видалення інородних тіл з верхніх дихальних шляхів, використання повітряпроводів, конікотомія, штучна вентиляція легень); д) нормалізація серцево-судинної діяльності: - відновлення ОЦК шляхом інфузії, притримуючись наступних принципів: Ступінь шоку Крововтрата Об'єм трансфузії Якісний склад інфузійних препаратів і крові I до 1 л 1-2 л 1:0 II 1-1,5 л 2-3 л 2:1 III 1,5-2 л 3-5 л 1:1 IV понад 2 л 5-6 л 1:1 - темп трансфузії: 75-80% від крововтрати протягом першої години; - переливають поліглюкін, реополіглюкін, гідрооксимети, крохмаль, сорбілакт, реосорбілакт, рефортран або стабізол, розчин Рінгер-лактат; - після відновлення ОЦК і АТ необхідно відновити транскапілярний обмін: 1) при компенсованій геодинаміці для зняття спазму вводять допамін 0,5-3 мкг/кг в хвилину в поєднанні з інфузією нітрогліцерину (5-10 мкг/хв) і глюкокортикоїди (метил- преднізолон 5-8 мкг/кг, дексазон 1 мг/кг для посилення функції скорочення міокарду); 2) при декомпенсованій гемодинаміці необхідно стимулювати звуження судин інфузією допаміна у великих дозах 7,5 мкг/кг в хвилину. Підтримка достатнього діурезу здійснюється введенням лазікса (80 мг). Самостійна зупинка кровотечі.

Самовільна зупинка кровотечі відбувається в результаті спазма кровоносної судини, скручування пошкодженої інтим і утворення тромбу в просвіті судини. Цьому сприяє зниження артеріального тиску. Зразу ж після травми тромбоцити прилипають до пошкоджених тканин (адгезія тромбоцитів) і скручуються один з другим (агрегація тромбоцитів). Одночасно протягом 30-60 сек. Відбувається вазоконстрикція, обумовлена спочатку рефлекторно, а потім під дією гуморальних фактів – адреналіну, серотоніну, норадреналіну. Із пошкодженої судини вивільнюється тромбін, колаген, простагландин. Відбувається утворення тромбоцитарного згустка, первинне закриття пошкодженої ділянки судинної стінки. Тромбоцитарний згусток одержує необхідну міцність в результаті взаємодії з фібрином, який утворюється з фібриногена. Фібринові волокна (сітка) зміцнює первинний кров'яний згусток. Потім відбувається ретракція згустка, останній стискається, з нього виділяється сироватка і частина формених елементів крові під дією тромбостеніну і утворюється щільний фібриновий згусток – первинний раневий “тампон”, тромб. Таким чином утворюється самостійна зупинка кровотечі (гемостаз).

Способи тимчасової зупинки кровотечі в т.ч на полі бою і медичному пункті батальйону(МБП).

До способів тимчасової зупинки кровотечі відносяться:

- а) підняття кінцівок (в разі відсутності пошкодження великих судин та кісток);
- б) форсоване згинання кінцівок в суглобах - при пораненнях без ушкоджень кісток;
- в) пальцьове притискання судини на протязі - в порядку само - та взаємодопомоги.

Цим прийомом можна зупинити кровотечу на короткий проміжок часу, тому він є підготовчим до другого способу зупинки кровотечі;

- г) стискаюча пов'язка, тампонада рани - ефективно при венозних та капілярних кровотечах;
- д) накладання кровоспиняючого джгута імпровізованого або з табельних засобів.

1. Накладання джгута.

Правила накладання джгута: При накладанні джгута повинні бути враховані такі обов'язкові положення та умови:

- не можна накладати джгут на голе тіло;
- накладений джгут повинен бути відкрий, закривати його не можна;

- кінцівка з накладеним джгутом повинна бути іммобілізована;
- після накладання джгута кровотеча повинна припинитися;
- час накладання джгута повинен бути зазначений, взимку джгут може бути - 1 годину, влітку - 2 години. В разі необхідності джгут може бути перекладений.

ТЕХНІКА НАКЛАДАННЯ ДЖГУТА.

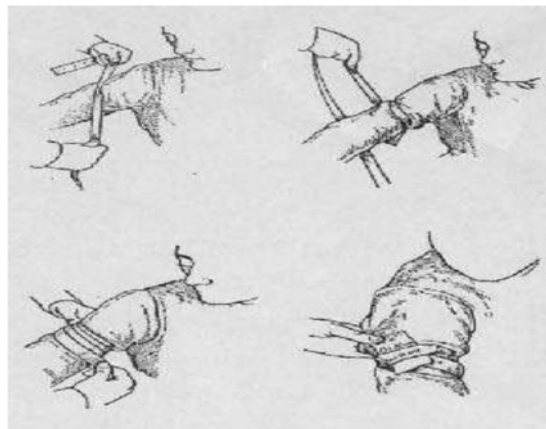
Обладнання: Джгут Есмарха.

Положення хворого:

Хворий лежить на спині або сидить.

Техніка маніпуляції Рис. 1.1. Техніка накладення джгута Есмарха:

а — розтягування джгута, б — накладення розтягнутого джгута, в — закріплення кінця джгута, г — закріплення записки.



Кінцівку перед накладанням джгута, якщо немає перелому, трохи підіймають.

Накладати джгут потрібно на 8-10 см проксимальніше за місце поранення кровоносної судини (необґрунтоване

вимкнення кровопостачання великого відділу сегменту кінцівки сприяє у відповідній мірі розвитку гіпоксії тканин, порушенню трофічних процесів, накопиченню токсичних продуктів розпаду нежиттєздатних тканин, створенню сприятливих умов для розвитку анаеробної інфекції; після знімання джгута надходження в кровоносне річище значної кількості токсичних речовин викликає або поглиблює шоківий стан постраждалого) Джгут слід накладати на одяг або місце накладання обгорнути рівно рушником, пелюшкою. Накладати джгут потрібно з дозованим зусиллям, щоб досягти лише зупинки кровотечі. Показником достатнього стиснення є зникнення пульсу на артеріальних судинах периферійного відділу кінцівки.

Джгут накладають, виконуючи повний оберт та дозовано розтягуючи ту його частину, яка обвинулася навколо кінцівки. Наступні тури лягають зверху, повністю або на дві третини перекриваючи попередній.

Кінцівку з накладеним джгутом необхідно іммобілізувати. Якщо, крім кровотечі, є перелом кістки, то джгут доцільно накладати на кінцівку, при можливості, поза рівнем перелому.

Джгут можна тримати не більше ніж 1,5 години на верхній, і 2 години - на нижній кінцівці. Якщо доставку постраждалого не може бути забезпечено у вказані терміни, джгут слід кожну годину на декілька хвилин послаблювати або знімати, а при відновленні кровотечі накладати його знову, але трохи вище місця першого накладення.

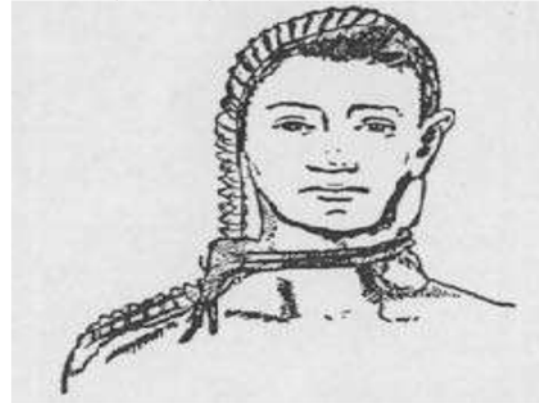
– Час накладення джгута необхідно обов'язково зазначити у супровідній записці.

При першій можливості джгут необхідно розслабити або зняти, змінивши його на стискальну пов'язку.

Рис. 1. 2. Накладання джгута на сонну артерію.

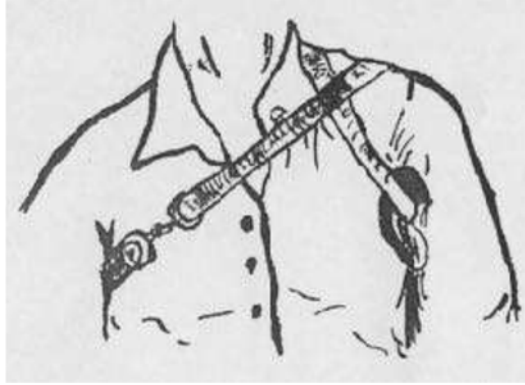
Зупинення кровотечі за допомогою джгута при пораненні сонної та пахвової артерії має деякі особливості, обумовлені анатомічними особливостями шиї та пахвової області.

При пораненні сонної артерії (рис. 1. 2) джгут накладають із застосуванням з протилежного боку шиї шини Крамера, підручних засобів у вигляді шматка дошки, палки, піднятої руки (плеча) постраждалого. Під пальці, що стискають сонну артерію, слід підкласти повздовж (по артерії) ватно-марлевий валик, згорнутий бинт і т. п. Потім, не відпускаючи пальця, джгут накладають за загальними правилами, при цьому із здорового



боку він проходить по шині, яка захищає від стиснення не поранену сонну артерію.

Зупинка кровотечі при пораненні пахвової артерії (дистальної її частини) — в області голівки плечевої кістки джгут накладають у вигляді вісімки (рис. 1. 3). Не припиняючи пальцевого притискання, під палець підводять середину джгута. Потім розтягують сильно



джгут, в середній його частині перехрещують над ключицею. Кінці джгута з'єднують у зод- ровій пахвовій області. Бажано під джгут на поранену артерію попередньо підкласти ватно- марлевий валик,

згорнутий бинт і т. п.

Рис. 1. 3. Накладання джгута при пораненні пахвинної артерії.

Помилки та ускладнення при накладанні джгута
Накладання джгута без достатніх показань.

- Накладання джгута на оголену шкіру може викликати її ішемію, та навіть некроз тканин.
- Неправильний вибір місця для накладання джгута найгрубіша помилка, коли джгут накладають на стегно або плече при пораненні кровоносних судин стопи або кисті.
- Слабке затягнення джгута призводить до стиснення тільки вени, що веде до застої гіперемії у кінцівці і посилення кровотечі.
- Тривале перебування джгута на кінцівці може призвести до пошкодження нервів (парези, паралічі), ішемічної контрактури і навіть гангрені частини чи всієї кінцівки, і створює сприятливі умови для розвитку анаеробної інфекції.
- Хворого з накладеним джгутом потрібно в екстреному порядку направити до лікувальної установи для остаточної зупинки кровотечі.

При перекладанні джгута у пораненого може розвинутися **турнікетний шок** (механізми як при СПС - синдромі продовжуючого стискання. Завбачити це ускладнення можна якщо нижче накладеного джгута в кінцівці в трупне задубіння. В цих випадках джгут знімати не можна, а пораненого треба транспортувати зі джгутом до моменту ампутації.

є) тимчасова зупинка кровотечі шляхом накладанням кровоспинного затискача на судину в рані. На полі бою та

в вогнищі ураження проводяться екстрені заходи з зупинки кровотечі в порядку само- та взаємодопомоги, санітарами та санінструкторами одним із способів тимчасової зупинки. Поранені в кровотечю та ознаками гострої крововтрати підлягають першочерговому виносу з поля бою та терміновій евакуації після тимчасової зупинки кровотечі. На полі бою при венозній та капілярній кровотечі застосовують стискаючу пов'язку, використовуючи індивідуальний пакет.

При поширених кровотечах, коли є пошкодження судини артеріального типу середнього та великого калібру, вдаються до накладання джгута. Якщо поранення знаходиться біля кореня кінцівки, в такому випадку джгут накладають у вигляді «вісімки» обхватуючи кінцівку двома-трьома турами, потік джгут обводять навкруги тулуба для фіксації. Після зупинки кровотечі на рану накладають асептичну пов'язку, та за показаннями виконують транспортну іммобілізацію.

В разі кровотечі з тих місць, де накладання джгута неприйнятне (голова, шия, сіднична ділянка), використовуються тиснуча пов'язка з пелотом із стерильного бінта.

На МПБ перевіряють якість зупинки кровотечі, в разі необхідності виправляють пов'язки імпровізований джгут або закрутку, замінюють на медичний джгут, перевіряють час накладання джгута.

В медичній роті встановлюють, чи за показаннями був накладений джгут, перевіряють час накладення джгута, і в разі наявності видимої кровотечі з судин в рані накладають кровоспиняючий затискач, прошивають або перев'язують судину в рані, виконують ПХО.

Виконують також комплекс протишокових заходів, іммобілізацію кінцівки.

2. Пальцеве притиснення артерії.

Спосіб пальцевого притиснення артеріального стовбура на протязі заснований на стисканні стінки магістральної судини між пальцем та кісткою у визначених анатомічних точках.

Ця маніпуляція є незамінною у випадках, коли неможливо одразу надати більш радикальну допомогу.

Положення хворого.

Хворий лежить на спині або сидить.

- На кінцівках пальцеве притиснення артеріального стовбура здійснюють проксимальніше за місце його пошкодження, на шиї та голові — дистальніше.

- Стискання судин виконують кількома пальцями, але найефективніше — двома першими пальцями обох рук.
- Скроневу артерію притискають вище та допереду від вушної раковини.
- Сонну артерію — біля середини передньовнутрішнього краю груднино-ключично-соскоподібного м'яза до поперечного відростка VI шийного хребця.
- Зовнішню щелепову артерію — до нижнього краю нижньої щелепи на межі задньої та середньої третин.
- Скроневу артерію притискають до скроневої кістки в області скроні, попереду та вище козелка вуха.
- Підключичну артерію - вище ключиці до I ребра (краще застосовувати різке відведення руки дозад та донизу, при цьому артерію притискають до I ребра ключиці).
- Пахову артерію притискають у паховій западині до голівки плечової кістки.
- Плечову артерію — до плечової кістки по внутрішньому краю двоголового м'яза.
- Ліктьову артерію притискають до ліктьової кістки у верхній третині внутрішньої поверхні передпліччя.
- Кровотечу з артерій кисті зупиняють одночасним притисканням ліктьової та променевої артерій до однойменних кісток по долонній поверхні нижньої третини передпліччя.
- Черевну аорту притискають кулаком, що його розташовують зліва від пупка, до хребетного стовбура.

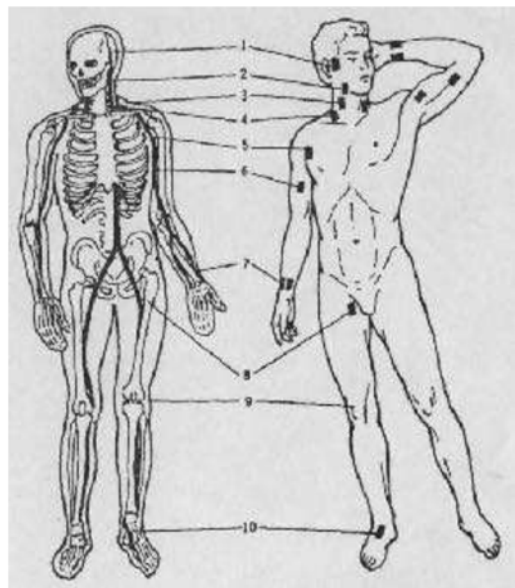


Рис. 1.4. Типові точки пальцевого притиснення артерій на протязі.

- Стегнову артерію - до горизонтальної гілки лобкової кістки нижче за пупартову зв'язку біля її середини.

- Підколінну артерію - посередині підколінної ямки при напівзігнутому колінному суглобі до задньої поверхні виростків стегнової та великої гомілкової кістки.

Притискування артерій здійснюють на тих ділянках, де артерії розташовані поверхнево, і близько до кістки. Правильне притискування артерії призводить до зупинки кровотечі, але вона короточасна, так як притискування судини більше 10-15 хвилин, важко продовжувати одній людині.

Місця притискання артерії для тимчасової зупинки кровотечі (см. мал.). Сонна артерія притискається до поперечного відростка VI шийного хребця, підключична – до I ребра, плечова до внутрішньої поверхні плечової кістки, стегнова – до стегнової кістки.

Можливо добре притискування плечової і стегнової артерій, важко притиснути сонну артерію, підключичну, яка розташована за ключицею. Тому при кровотечі з підключичної і підпахівної артерії краще фіксувати руку максимальним заведенням її за спину. Лицьова артерія притискається до кістки нижньої щелепи, скронева до скроневої кістки, підпахівна – до плечової кістки, велика гомілкова до щиколотки, затыльна артерія ступні до кісток предплюсних.

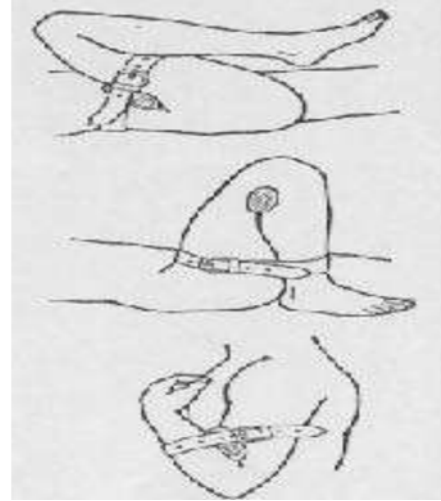
3. Максимальне згинання кінцівки в суглобі.

Цей спосіб ефективний при зігнутій максимально в ліктьовому суглобі кінцівки, при кровотечі з гомілки або стопи. При великих пошкодженнях, при неможливості накладання джгута, стегнової артерії необхідно фіксувати стегно до живота при максимальному згинанні кінцівки в колінному і кульшовому суглобах.

ТЕХНІКА ТИМЧАСОВОЇ ЗУПИНКИ КРОВОТЕЧІ МАКСИМАЛЬНИМ ЗГИНАННЯМ КІНЦІВКИ.

Артеріальну кровотечу з дистальних відділів верхніх та нижніх кінцівок (кисть, середня і нижня третини передпліччя, гомілки, стопи) доцільно зупиняти із застосуванням прийомів їх фіксації у положенні максимального згинання.

Положення хворого: Хворий лежить на спині.



Техніка маніпуляції (рис. 1.5):

Для верхньої кінцівки:

- В область ліктьового суглоба кладуть пелот (щільно складену серветку, марлю, згорнений бинт, ватно-марлевий валик і т. п.).
- Передпліччя максимально згинають до зникнення пульса на променевій артерії, припинення кровотечі витікання крові з рани.

- В такому положенні передпліччя фіксують до плеча ременем або бинтом.

- З метою зупинки кровотечі з підключичної, пахвової та плечової артерії максимально відводять назад обидва плеча і фіксують їх ременем або бинтом у положенні найбільшого наближення одне до одного (рис.1.6).

- У цьому випадку разом з плечем відводять дозад і допереду ключицю, яка притискає підключичну артерію до першого ребра і зупиняє кровотечу на всіх рівнях верхньої кінцівки.

- Хворий лежить на спині, у підколінну ямку вкладають ватно-марлевий валик (пелот).

- Стегна приводять до живота, а гомілку згинають і фіксують до стегна бинтом або ременем.

Для нижньої кінцівки:

- Кровотечу з стегнової артерії зупиняють згинанням нижньої кінцівки у кульшовому суглобі з попередньо покладеним валиком і фіксацією її до тулуба.

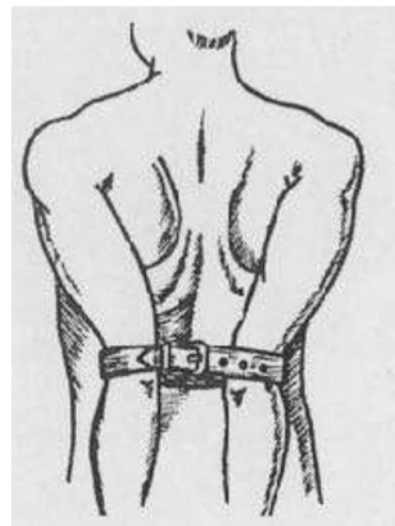


Рис. 1. 6. Зупинка кровотечі з підключичної артерії максимальним відведенням плеча.

На малюнку представлені варіанти зупинки кровотечі шляхом максимального згинання суглобів.

4. Накладання давлучої пов'язки.

Метод тимчасової зупинки кровотечі з вен невеликих артерій, з м'яких тканин.

5. Тампонада рани.

	Цей спосіб здійснюється шляхом введення марлевого тампону в рану, туго заповнюють рану, а потім накладається давляча пов'язка зверху тампона. 6. Притискування судини в рані пальцями. Цей метод використовують під час операцій в екстрених ситуаціях, коли лікар притискає або здавлює судину в рані, або коли в рані видно кровоточущу судину. 7. Накладання зажиму в рані на кровоточущу судину. В деяких випадках при випадкових пораненнях можна бачити кровоточущу судину, підсушивши рану від крові тампоном, накладається зажим – безпосередньо на кровоточущу судину. Цим же методом хірурги користуються під час операцій. 8. Тимчасове шунтування судин. При травмуванні великих артеріальних судин застосовують тимчасове шунтування судин. Сутність цього метода полягає в тому, що в обидва кінці травмованої артерії вводять поліетиленову трубку, яку фіксують в травмованій судині лігатурою. Поновлення кровообігу за заданим тимчасовим шунтом. Шунт може функціонувати від декількох годин до декількох діб, до кінцевої зупинки кровотечі. Цей метод може бути використаний, наприклад при пошкодженні стегнової артерії у військово-польовій хірургії. Методи кінцевої зупинки кровотечі. Розрізняють механічні, фізичні, хімічні, біологічні і комбіновані методи кінцевої зупинки кровотечі. 1. Механічні методи. До цих методів належать: перев'язка судини в рані перев'язка судини на протязі накладання судинного шва, автотрансплантація судини, алотрансплантація судин з використанням синтетичних матеріалів накладанням судинних анастомозів, штучне емболізація судин. Для кінцевої зупинки внутрішньої порожнинної кровотечі видаляють частину органу (наприклад, резекцію шлунку з кровоточивою виразкою) або цілий орган – спленектомія при розриві селезінки. Іноді накладають спеціальний матрацні шви при пошкодженні печінки. Перев'язка судини в рані є надійним засобом зупинки кровотечі, для цього видаляють кровоточиву судину і перев'язують центральні і периферійні кінці судини. Перев'язку судини на протязі застосовують при неспроможності виявити і перев'язати судину в рані, при вторинних кровотечах, коли атрезійна судина знаходиться в запаленому інфільтраті. При неспроможності ізоляції

кінців судин можна проводити перев'язку судин разом з оточуючими м'якими тканинами. Накладання судинного шва дозволяє відновити прохідність магістральних артерій.

Розрізняють ручний судинний шов по Каррелю і механічний з використанням судинних апаратів. Судинний шов вручну накладається за допомогою атравматичних голок.

Розрізняють циркулярний і бічний судинний шов. При наявності великого дефекту в судині можна використати латку із вени, фасції (біологічний матеріал). Частіше всього в ролі трансплантатів використовують ауто вену (велику підшкірну вену стегна). В ролі трансплантатів в хірургії судин використовують ауто-і алотрансплантати артерій або вен, а також широко застосовують ксенотрансплантат із синтетичних матеріалів. Штучна емболізація судин застосовується для зупинки кровотечі із бронхіальних артерій, судин мозку, легеневих кровотеч і т.д. Для цього під рентгенологічним контролем проводять катетер у кровоточиву судину і по катетеру вводять емболи, які закривають просвіт судини і цим самим досягається зупинка кровотечі. В ролі емболів можуть бути кульки з синтетичних полімерних матеріалів (силікон, полістерол), желатина. В місці емболізації відбувається утворення тромбу.

2. Фізичні методи. До фізичних методів зупинки кровотечі належать дія низької або високої температури. Дія високих температур призводить до підвищення згортання білків, а низькі – викликають спазм судин. Великого значення вони набувають для боротьби з кровотечами під час операцій. При дифузній кровотечі з кісткової рани до неї прикладають серветки, змочені гарячим ізотонічним розчином хлориду натрію. Прикладання міхура з льодом при підшкірних гематомах, ковтання кусків льоду при шлунковій кровотечі або прикладання міхура на епігастральну ділянку. Під дією холоду м'язові волокна шлунку і дванадцятипалої кишки скорочуються, підвищується тонус судин, зростає в'язкість крові, що сприяє тромбоутворенню. Застосування високої температури ґрунтується на коагуляції тканин. Застосовується струми високої частоти. Основний термічний засіб зупинки кровотечі – діатермокоагуляція, її широко застосовують при кровотечах із пошкоджених судин підшкірної жирової клітковини і м'язів, при кровотечах із дрібних судин.

	Застосовують також лазер – сфокусований у вигляді пучка електронів випромінювання. Його можна використовувати для зупинки кровотечі у хворих з кровоточивою виразкової дванадцятипалої кишки, при онкологічних операціях, у осіб з підвищеною кровоточивістю (гемофілія та інші). Локальне заморожування тканин, застосування холоду використовується при операціях на багатоваскуляризовані органи (печінка, нирки, сечовий міхур), особливо при видаленні пухлин (кріохірургія). 3. Хімічні методи. Зупинка кровотечі зводиться до застосування лікарських речовин, що сприяють підвищенню здатності крові зсідатися або звуженню кровоносних судин. Це такі речовини, як 10% розчин хлориду кальцію, адреналін, вікасол, амінокапронова кислота, рутин, пектин, колаген, авітен (СІЛА), препарати тромбокінази (діоценон). 4. Біологічні методи. Кровозупиняючі речовини можуть мати загальну і місцеву дію. Гемостатичні речовини загальної резорбтивної дії широко використовуються при внутрішніх кровотеках. Для цього ефективно пряме переливання крові малими дозами до 200 мл, плазми, тромбоцитарної маси, фібриногена, антигемофільного глобуліну, кріопреципітату та ін. при кровотеках, обумовлених підвищеною фібринолітичною активністю крові застосовують як біологічні антифібринолітичні препарати (трасілол, контрикал, ініпрол), так і синтетичні – амінокапронову кислоту, амбен. Вікасол – синтетичний аналог вітаміну К. застосовуються при кровоточивості, пов'язаній зі зниженим вмістом в крові протромбіну. Його застосовують при жовтуха, паренхіматозних, шлунково-кишкових та носових кровотеках. Гарний гемостатичний ефект дає тампонада сальником, м'язом, фасцією при пошкодженні паренхіматозних органів. Ці тканини містять велику кількість тромбокінази. Гемостатичні речовини місцевої дії: фібринова плівка, гемостатична колагенова губка, біологічний антисептичний тампон, желатинова губка. Ці препарати застосовують для зупинки капілярних, паренхіматозних кровотеч із м'язів, кісток, для тампонади синусів твердої мозкової оболонки. 5. Комбіновані методи. Для зупинки кровотечі дуже часто застосовують різноманітні засоби (комбінують). Наприклад, застосування при паренхіматозних кровотеках різноманітних видів швів (механічний метод) і

	біологічного антисептичного тампона, або гемостатичної і желатинової губки (біологічний метод). Для зупинки кровотечі у хворих гемофілією використовують кріопреципітат, антинемофілну плазму, нативну плазму, свіжецитратну кров, прямі переливання крові (біологічний метод) і введення вікасолу, хлориду кальцію (хімічний метод). Внутрішня кровотеча. Патогенез, клініка, місцеві та загальні прояви, ускладнення, лікування хворих. При травматичному пошкодженні чи розвитку патологічного процесу в області судини спостерігається внутрішня кровотеча. Діагностика внутрішніх кровотеч більш складна, ніж зовнішніх. Клінічна картина складається з загальних симптомів, зумовлених крововтратою, і місцевих ознак, що залежить від локалізації джерела кровотечі. При гострому малокрів'ї (наприклад, порушена позаматкова вагітність чи розрив капсули селезінки при наявності гематоми) спостерігається блідість шкіри і видимих слизових оболонок, затемнення в очах, запаморочення, спрага, сонливість, може настати непритомність. Пульс частий - 120-140 в 1 хвилину, артеріальний тиск знижений. При повільній кровотечі ознаки крововтрати розвиваються поступово. Якщо кровотеча відбувається просвіт порожнистих органів і кров виливається через природні отвори назовні, джерело такої кровотечі встановити важко. Так, виділення крові через рот може бути зумовлено кровотечею з легень, трахеї, глотки, стравоходу, шлунку, дванадцятипалої кишки. Тому мають значення колір і стан крові, що виливається: піниста яскраво-червона кров – ознака легеневої кровотечі, блювота “кавовою гущею” – шлункової чи дуоденальної. Чорний дьогтьоподібний стул (мелена) є ознакою кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, виділення з прямої кишки яскраво-червоної крові – кровотеча з сигмовидної, ободової чи прямої кишки. Гематурія – ознака кровотечі з нирки чи сечовивідних шляхів. В цих випадках для з'ясування джерела кровотечі необхідно вибрати спеціальні методи дослідження з врахуванням припускаємої локалізації кровотечі: зондування шлунка і пальцьове дослідження прямої кишки, ендоскопічні методи, бронхоскопія при захворюваннях легень, езофагогастродуоденоректоромано- і колоноскопія – при

	шлунково- кишкових кровотечах і цистоскопія – при враженні сечовивідної системи та ін. Важливе значення мають ультразвукові рентгенологічні і радіоізотопні методи дослідження. Особливого значення вони набувають для визначення прихованих кровотеч, котрі мають незначні чи нехарактерні прояви. Найбільш складна діагностика кровотеч в замкнуті порожнини тіла: порожнину черепа, спинно-мозковий канал, грудну і черевну порожнини, перикард, порожнину суглоба. Ці кровотечі характеризуються конкретними ознаками накопичення рідини в порожнині і загальними симптомами крововтрати. Гемоперитонеум (haemoperitoneum). Накопичення крові в черевній порожнині пов'язано з пораненням і закритою травмою живота, пошкодженням паренхіматозних органів (печінка, селезінка), судин брижі з порушенням позаматкової вагітності, розривом яєчника, прорізуванням чи зміщенням лігатури, накладеної на судини брижі чи сальника та ін. на фоні крововтрати виявляються місцеві ознаки. Живіт обмежено приймає участь у диханні, болісний, м'який, інколи виявляється легкий м'язовий захист, слабо виражені симптоми подразнення черевної порожнини. У відлогих місцях живота виявляється притуплення перкуторного звуку (при накопиченні близько 1000 мл крові), перкусія болюча, у жінок може спостерігатись вип'ячування заднього своду піхви, що виявляється при піхвовому обстеженні. Хворі з підозрою на гемоперитонеум потребують постійного нагляду, визначення гемоглобіну і гематокриту в динаміці; швидке падіння цих показників підтверджує наявність кровотечі. Слід пам'ятати що при одночасному розриві порожнистого органу, місцеві ознаки кровотечі будуть маскуватись симптомами перитоніту, що розвивається. Для уточнення діагнозу велике значення мають пункції черевної порожнини з застосуванням шарячого катетеру.

Переливання крові в польових умовах

Організація масової заготовки крові в польових умовах	Служба крові ЗС України здійснює планування потреб в крові, її заготівлю, транспортування, зберігання, розподілення, облік та контроль за застосуванням крові на місцях, в медичних установах. Структура служби крові в мирний час.

	В ЦВМУ є заст. головного хірурга медичної служби з питань переливання крові, є відділення переливання крові /ВПК/ госпіталів, центрального підпорядкування, науково- дослідна лабораторія- /НДЛ/ НДЛ – це центр служби крові ЗС. Вона вирішує науково-дослідницькі завдання, контролює організацію донорства, переливання крові в гарнізонах, медичних установах. Здійснює допомогу в організаційних, методичних та наукових питаннях, веде підготовку кадрів для служби крові. На час війни організуються ще СПК(станції переливання крові), які поділяються за літерами: літера А заготовляю 100л в крові в день; літера В – по 75 л, а літера С – по 50 л крові за день. Ці СПК організують службу крові на території своїх напрямків, планують завдання обласним СПК, що знаходяться в межах території, встановлюють порядок збирання та транспортування заготовленої крові, організовують її доставку в медичні установи за вказівкою ЦВМУ. Заготовка крові здійснюється в ЗС за централізованим та децентралізованим принципом, заготовлюється кров на місцях та СПК. Для заготівлі крові використовується консервант Ленінградський №12 та Московський ЦО ЛИПК №7. При заготівлі крові можливе використання двоетапного методу, при якому в перший етап готується тара, заповнюється консервуючим розчином, а в другий здійснюється забір крові. Структура служби крові на період війни: В часи війни в ЗС організуються загони заготовки крові, котрі за добу заготовляють 150 літрів крові. СПК передової госпітальної бази /ПГБ/ заготовляють до 40 літрів крові за добу. В ПГБ є 6 СПК отже за добу усі СПК передової ГБ територіального напрямку заготовляють 240 літрів. В тилівій госпітальній базі /ТГП/ є 3 СПК, кожна з них за добу заготовляє 80л крові, таким чином, за добу СПК ТГБ заготовляє 240 л крові. В госпіталях буде лікар-трансфузіолог та 2-5 фельдшерів при відділенні реанімації та анестезіології, які будуть заготовляти до 5 літрів крові за добу. Це позаштатні пункти заготівлі та переливання крові (ППЗПК). Загони заготівлі і переробки крові (ЗЗПК)

	працюють на автомашинах, в наметах, в залізничних вагонах. Кров беруть в стерильний флакон або пластмасовий мішок (пакет), заздалегідь наповнений стабілізатором.
Транспортування, облік, зберігання, розподілення та контроль консервованої крові та плазмозамінників.	Для успішного транспортування посудина з кров'ю повинна бути наповнена повністю без залишення повітря – під час тряски в таких випадках кров не перемішується, не настає гемоліз. Амбули з кров'ю транспортуються в спеціальних термоізолюючих контейнерах, або на спецмашинах з рефрижираторними установками з дотриманням температурного режиму. Кращим транспортом для перевезення крові є повітряний, залізничний. З армійських складів в військовий район кров може бути доставлена вертольотом, автомобільним транспортом, а також її можна скинути на парашутах. В процесі перевезення та зберігання крові необхідно підтримувати оптимальну температуру + 4 до + 6°C, що досягається використанням термоізоляційних контейнерів /холодильних установок. В польових умовах кров зберігається в спеціально обладнаних імпровізованих сховищах: сухі підвали, ями-льохи, землянки. Флакони з кров'ю розміщують в вертикальному положенні на 4-х стелажах: один стелаж для крові, що відстоюється 18-24 години, другий – для крові, що відстоялась і придатна до переливання, третій - для сумнівної крові, четвертий стелаж - для крові, що непридатна для трансфузії. Строк відстоювання крові від 18 до 24 годин. Строки крові, що придатна до переливання:- в військовому районі - 14 днів, в госпіталях - 20 днів. Кров, кровозамінники, що поступають до медичних установ (медрота, ВППГ) реєструються в спеціальному журналі. Облік гемотрансфузій також суворо проводиться в спеціальному журналі.
Показання до переливання крові в медичній роті та в військових польових госпіталях, а також механізми дії перелитої крові.	Основними показниками для переливання крові в умовах військово-польової хірургії є: - гостра крововтрата при зупиненій кровотечі; - шок II-III ступеню; - паренхіматозна кровотеча; - великі операції /особливо на органах грудної та черевної порожнини/; - анаеробна інфекція;

- виражена гнійна інфекція;
- комбіновані ураження.

Вибір препаратів для інфузійно-трансфузійної терапії при вогнепальній політравмі передбачає дотримання **Damage Control Resuscitation** принципів та забезпечення перфузії життєво важливих органів щоб уникнути порочне коло: продовження кровотечі, гіпотермії, ацидозу, коагулопатії.

Пацієнти, які потребують виконання протоколу масивної трансфузії, повинні бути виділені в окрему групу. Необхідність масивної трансфузії при важкій вогнепальній травмі виникає у 25-30 % пацієнтів. Масивна трансфузія потрібна, коли необхідно заміщення більш 100% об'єму циркулюючої крові протягом 24 годин або, понад 50% за 3 години, або більш 150 мл / хв протягом 20 хв, або більше 1,5 мл / кг / хв протягом 20 хвилин, або понад 6 одиниць еритроцитної маси протягом 24 годин [4].

Ухвалення рішення про початок виконання протоколу масивної трансфузії заснована на клінічній оцінці [10]:

- клінічно очевидна неконтрольована масивна кровотеча;
- двосторонні проксимальні травматичні ампутації;
- кровотеча в області тулуба + одностороння проксимальна травматична ампутація;
- температура хворого нижче 35 ° С.

сistolічний артеріальний тиск (САТ) нижче 90 мм рт.ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) Більше 100 уд / хв або психоемоційні порушення (додатково підтвердження лабораторних показників: міжнародне нормалізоване відношення (МНО) більше 1,5, рН <7,3 , Ве менш - 4, концентрація Нb менше 90 г / л; при цьому необхідно підкреслити, що лабораторні дані не є обов'язковою вимогою для активації протоколу);

- слабка відповідь на проведену інфузійну терапію.

Предбачуваний емпіричний обсяг крововтрати залежить від анатомічної локалізації травми і обсягу оперативного втручання: перелом передпліччя - 300 мл; перелом плеча - 400 мл;

перелом гомілки - 600 мл; перелом стегна - 1500 мл;

перелом кісток тазу - 2000 мл;

гемоторакс - 1500-2000 мл; перелом одного ребра -

200-300 мл; травма живота - до 2000 мл;

	перелом кісток тазу + черевна гематома - 2000-4000 мл; перелом хребта - 500-1500 мл; скальпована рана розміром з долоню - 500 мл; лапаротомія - 500-1000 мл; торакотомія - 700-1000 мл; ампутація гомілки - 700-1000 мл; остеосинтез великих кісток - 500-1000 мл; резекція шлунка - 400-800 мл; гастректомія - 800-1400 мл; резекція товстої кишки - 800 - 1500 мл; кесарів розтин - 500-600 мл. При передбачуваній масивній крововтраті необхідно негайно розпочати здійснення протоколу масивної трансфузії. Терміново здають до лабораторії кров на обстеження (група крові і резус-приналежність, рівень гемоглобіну, вміст еритроцитів, тромбоцитів, рівень фібриногену, МНО, активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) -кіслотно лужний стан (КЛС) і газів крові, рівень лактату, електроліти) і починають трансфузію 4 доз однокрупної еритроцитної маси і 4 доз однокрупної свіжозамороженої плазми (СЗП).
	Показання до переливання крові. Існують абсолютні та відносні показання. Абсолютні: 1. Головним показом до переливання крові є гостра крововтрата (геморагічний шок). Зменшення гемоглобіну на чверть та падіння артеріального тиску нижче 80 мм рт.ст. вимагають негайного переливання крові. При хронічній крововтраті кров переливають в менших дозах (відносний показ) 2. Травматичний шок II-III ступеня. 3. Операції великого об'єму. Всі інші покази до переливання є відносними. Шляхи та методи переливання крові. Внутрішньовенний шлях найбільш поширений через венесекцію, пункцію підшкірних вен (ліктьового згину, передпліччя, кисті, стопи) та катетеризацію підключичної вени. Внутрішньоартеріальне переливання здійснюється за особливими показаннями (тиск нижче 70 мм рт.ст.) під тиском 180-200 мм.рт.ст., при великих некомпенсованих крововтратах, термінальних станах, клінічній смерті. Кров вводиться у артерії великого калібру переливають з ампули з увімкненим у

	систему манометром. Внутрішньокісткове переливання крові застосовується дуже рідко. Контроль за придатністю, крові до переливання. При макроскопічній оцінці крові в флаконі ,як правило, повинно бути 2 шари: внизу (на дні флакона) розташований червоного кольору фермених елементів (еротроцитів,лейкоцитів,тромбоцитів), а зверху жовтуватого кольору, прозорий – це плазма. В окремих випадках зверху плазми тонкий шар сірого кольору у виглядіплівки. Це можливо хілезна (жирна) кров. Якщо плівка зникає при зігріванні крові, то вона придатна. Звертаємо також увагу на цілісність упаковки, строки придатності(дата забіра крові), і на те чи не порушувались режими зберігання. Ознаки непридатності крові є: червона або рожева окраска плазми, ознаки геполіза, поява у плазмі плівок згустків, помутніння. Помилки і ускладнення при переливанні крові. 1. Переливання несумісної крові. 2. Переливання неякісно заготовленої крові. 3. Помилки в техніці переливання крові. 4. Перенос інфекцій. 5. Недооцінка стану реципієнта (недооблік даних обстежень, показань та протипоказань). Порушення правил переливання, не врахування протипоказань, порушення техніки трансфузії може привести до посттрансфузійних реакцій або ускладнень. До гемотрансфузійних відносяться пірогенні та алергічні реакції. Пірогенні реакції виникають внаслідок розпаду білків плазми і лейкоцитів донорської крові, продуктів життєдіяльності мікробів. Виражаються вони у підвищенні температури тіла, загальному недомоганні, слабкості. Можуть виникати головні болі, болі в м'язах , озноб, частішає пульс та дихання. При появі пірогенних реакцій необхідно зігріти хворого – укрити ковдрою, прикласти до ніг теплу грілку, напоїти гарячим чаєм. При важких станах хворому призначають жаропонижуючі засоби, вводять в/в розчин глюкози, 10% - 10 мл. хлористого кальцію Для попередження пірогенних реакцій у важких анемічних хворих слід переливати відмиті і розморожені еритроцити.

Алергічні реакції є наслідком сенсibiliзації організму до імуноглобулінів, особливо при повторних трансфузіях. Характерно поєднання гарячкової реакції, кропив'янки, та алергічного набряку різних ділянок тіла, задишки. Для лікування використовують антигістамінні і десенсибілізуючі засоби (в тому числі кортикостероїди) при явищах судинної недостатності – судиннотонізуючі засоби. Гемотрансфузійні ускладнення можна поділити на 3 основні групи.

1. Ускладнення механічного характеру пов'язані в основному з порушенням інструкцій щодо заготівлі або переливання крові, погрішностями в техніці:

- Гостре розширення серця може настати під час переливання великої кількості консервованої крові у хворих літнього віку із захворюваннями серця. Під час процедури або після переливання крові у хворих з'являються затруднене дихання, відчуття стискання у грудній клітці, біль у ділянці серця, аритмія, тахікардія, зниження артеріального тиску. З метою запобігання цього ускладнення краще переливати концентрати еритроцитів, при появі ознак перевантаження кровообігу необхідно припинити переливання, провести кровопускання 300 мл. крові, ввести препарати кальцію.

- Повітряна емболія, тобто попадання повітря в вену може приводити до закупорки легеневої артерії та її гілок. При цьому виникає раптова непритомність, ціаноз, зупинка дихання і серця. Перша допомога полягає у швидкому опусканні головного кінця стола або ліжка, проведення ШВЛ, закритого масажу серця. У 6-7 міжребір'ї справа виконують пункцію правої половини серця і відсмоктують близько 200 мл. пінистої крові.

- Емболія згустками крові теж приводить до тромбоемболії легеневої артерії або її гілок. З'являються затруднене дихання, біль за грудиною і кашель(спочатку сухий а потім з виділенням кров'янистого харкотиння. Через деякий час розвивається клініка інфаркту легень. За появи цього ускладнення потрібно негайно припинити переливання крові, призначити антикоагулянтні препарати, серцеві, спазмолітики та інші засоби.

2. Ускладнення реактивного характеру:

- Синдром масивних переливань виникає при переливанні великої кількості крові і зв'язаний із уведенням в організм з консервованою донорською кров'ю цитрату натрію, калію, і формених елементів крові – еритроцитарних, лейкоцитарних, тромбоцитарних антигенів і антитіл плазмових білків, які практично не враховуються під час підбирання донорської крові. Для синдрому характерно спазм судин, підвищення в'язкості крові реципієнта, склеювання еритроцитів, утворення в капілярах пробок, кров не згортається, виникає кровоточивість. Для запобігання цього ускладнення рекомендують користуватися свіжою консервованою кров'ю та поєднувати її переливання з в/в введення низькомолекулярних плазмозамінників (гемодез, реополіглюкін).

- **Гемотрансфузійний шок** зумовлений переливанням несумісної за системою АВО і резус фактором крові. Головними причинами цього ускладнення є руйнування еритроцитів донора, їх гемоліз зі звільненням токсичних продуктів (гістаміну, брадикиніну, катехоламінів). У перебігу гемотрансфузійного шоку розрізняють періоди: власне гемотрансфузійний шок, період ниркової недостатності-олігурії і анурії, період видужання. Основними скаргами на початку захворювання є біль і відчуття стиснення за грудиною, біль в попереку, у м'язах, затруднення дихання, озноб. Можлива нудота, блювання, самовільний акт сечовипускання, дефекації. Спостерігається тахікардія, падіння артеріального тиску. Найбільш небезпечною ознакою ураження нирок це розвиток ниркової недостатності – уремія, підвищення рівня сечовини і креатиніну, білірубину, калію. Олігурія і анурія є погана діагностична ознака у плані прогресування захворювання. Першою ознакою одужання є відновлення діурезу. При перших ознаках шоку необхідно негайно зупинити переливання крові і почати проводити інтенсивну терапію: серцевосудинні засоби, антигістамінні препарати, кровозамінні рідини- реополіглюкін, сольові розчини. З метою виведення продуктів гемолізу вводять гідрокарбонат натрію, сечогінні засоби – лазикс, гамодез, манітол, новокаїнові блокади, плазмообмін – видалення до 2000мл плазми і заміна її

	свіжозамороженою плазмою. У період гострої ниркової недостатності та прогресуванні уремії виконують гемодіаліз, гемосорбцію, плазмаферез. - Цитратний шок розвивається за швидкої трансфузії великої кількості крові, стабілізованої натрію цитратом. Підвищення в сироватці крові рівня натрію цитрату супроводжується зменшенням кількості іонізованого кальцію, з яким натрію цитрат утворює комплекс, що зумовлює низку реакцій: спазм судин легень, серця, послаблення скоротливої функції серця, порушення електролітного обміну. Клінічно проявляється неспокоєм, прискоренням пульсу, зниженням тиску, аритмією, затрудненням дихання. З метою профілактики виникнення цитратного шоку рекомендується на кожні 500мл. вводити 10мл 10% хлориду кальцію. Ускладнення пов'язане з перенесенням від донора реципієнту інфекції. Найчастіше під час трансфузії можна заразитися вірусним гепатитом, СНІДом, сифілісом. Поряд з попаданням у кров специфічної інфекції під час переливання може відбутися банальне бактеріальне забруднення крові (стрептококи, стафілококи), що може спричинити сепсис. Для лікування таких ускладнень крім використання протишоків та спеціальних засобів, слід використовувати в/в великі дози антибіотиків. Щоб запобігти інфекційним ускладненням необхідно ретельно обстежувати донорів перед взяттям крові та донорську кров. Загальні та місцеві ускладнення кровотечі. До загальних ускладнень кровотечі відносяться: геморагічний шок, колапс, гостра ниркова недостатність, ДВЗ-синдром, повітряна емболія, при внутрішніх кровотечах вилита кров може здавити життєво важливі органи (мозок, серце) і утворити пряму загрозу для життя постраждалого, несправна аневризма, кров, вилита в тканини і порожнини, стає добрим живлячим середовищем для мікроорганізмів і розвитку інфекції (нагноєння). Особливо небезпечне гостре неокрів'я (синдром гострої крововтрати), і знекровлення головного мозку, що може привести до загибелі постраждалого в результаті порушення функції життєво важливих органів. Вважається, що зниження АТ до 75 мм. рт.ст. (критичний тиск) при гострій втраті крові,

	гемоглобіна на 1/3 від вихідних величин небезпечно для життя хворого, так як компенсаторні механізми не встигають розвиватись. При повільній кровотечі організм пристосовується до недокрів'я (анемії) і може перенести більшу крововтрату, ніж при профузній кровотечі. Місцеві ускладнення кровотечі. При крововиливах в тканині кров інфільтрує між тканинні простори, в результаті чого утворюється припухлість. У більшості випадків кров звертається і поступово розсмоктується. Якщо кров розсуває тканини, утворює штучну обмежену порожнину – такий вид крововиливу називається гематомою (haematoma). Гематома може утворитись в м'яких тканинах і в порожнинах. Результат гематоми: 1. пролита кров може розсмоктатись; 2. навкруги гематоми утворюється капсула, внаслідок цього всмоктування крові припиняється і гематома перетворюється в кісту. 3. Нагноєння гематоми при розвитку інфекції у вогнищі крововиливу при травмі грудної і брючної порожнини можуть виникати гнійні процеси (гнійний плеврит, перитоніт і інші). Наслідками крововиливів у м'які тканини можуть бути: міозити, рубці, контрактури. При крововиливах в суглоби – обмеження рухливості, артрити, анкілози.

6.Завдання для самоконтролю.

6.1.Завдання для контролю вхідного рівня знань (тестові завдання)

1. Який з препаратів не використовують для місцевої зупинки кровотечі?

- A. Гемостатична губка
- B. Желатинова губка
- C. Тромбін
- D. Бинт Celox Gauze
- E. Кріопреципітат

E. Кріопреципітат заморожений – білковий компонент плазми крові людини, що містить фактор VIII (антигемофільного глобуліну АГГ) надає антигеморрагічну дію при підвищених кровотечах, пов'язаних зі зниженням активності та вмісту антигемофільного глобуліну (ф.VIIIc), фактора Віллебранта (ф.VIIIvW), фібрінстабілізуючого фактора (ф.XIII) і фібриногену (Ф.И.). Для внутрішньовенного застосування

2. При якому з перерахованих випадків можливий розвиток повітряної емболії?

- A. При пораненні вен нижніх кінцівок
- B. При пораненні підключичної вени При зниженні ЦВТ , останній може бути від'ємним, що сприятиме повітряній емболії

- С. При пораненні селезінки судинний тиск завжди позитивний і підвищений
- Д. При пораненні печінки судинний тиск завжди позитивний і підвищений
- Е. При пораненні стегнової артерії тиск завжди позитивний і підвищений

В. При пораненні підключичної вени При зниженні ЦВТ, останній може бути від'ємним, що сприятиме повітряній емболії

3. Які показники найбільш точно відображають величину крововтрати в перші години при важкій кровотечі?

- А. Питома вага крові
- В. Вміст гемоглобіну
- С. Гематокрит
- Д. Вміст еритроцитів
- Е. Зміна показників гемодинаміки разом

Е. Комплексний аналіз показників гемодинаміки дозволяє оцінити величину крововтрати в перші години при важкій кровотечі, оскільки жоден з них окремо не є точним.

4. Скільки крові накопичується в плевральній порожнині при малому гемотораксі?

- А. 2000 мл
- В. Більше 2л
- С. До 500 мл
- Д. До 1,5 літра
- Е. гемоторакс обмежений –

С. Малий гемоторакс - обсяг крововтрати до 500 мл, скупчення крові в синусі;

5. Які головні ознаки гострої крововтрати?

- А. Головний біль, слабкість, байдужість, спрага
- В. Блідість та вологість шкіри, низький АТ, частий ниткоподібний пульс, сонливість, спрага
- С. Слабкість, сонливість, частий ниткоподібний пульс, апатія
- Д. Тахікардія, біль у серці, м'язова слабкість, головний біль
- Е. Сонливість, частий ниткоподібний пульс, блідість

В. При внутрішній кровотечі завжди переважає картина загальних симптомів: різкий ступінь малокрів'я, падіння АТ, блідість, колапс, тахікардія, слабкий ниткоподібний пульс та різке падіння гемоглобіну і еритроцитів, зниження діурезу

6. Укажіть вміст аглютиногенів в еритроцитах у пораненого з групою крові О(І):

- А. еритроцити містять аглютиноген В
- В. еритроцити містять аглютиногени
- С. еритроцити містять аглютиногени А та В
- Д. еритроцити не містять аглютиногенів

- Е. еритроцити містять аглютиногени А, В,
Д. еритроцити першої групи крові не містять аглютиногенів

7. Для виконання проби на сумісність використовують

- А. кров донора і кров реципієнта
 В. еритроцити донора і сироватку реципієнта
 С. сироватку донора і кров реципієнта
 Д. сироватку донора і сироватку реципієнта
 Е. кров донора і стандартну сироватку

В. Для виконання проби на сумісність використовують еритроцити донора та сироватку реципієнта

8. При яких кровотечах не показано накладання джгута?

- А. Венозна
 В. Артеріальна
 С. Капілярна
 Д. Паренхіматозна
 Е. Артеріо-венозна

Д. Цей вид кровотечі надзвичайно небезпечний, оскільки пошкоджені судини цих органів не можуть спадатись і скорочуватись через наявність сполучнотканинної строми паренхіматозних органів, а також внаслідок утворення антикоагулянтних речовин при пошкодженні органу. Для зупинки цієї кровотечі необхідне швидке хірургічне втручання.

8. До яких кісткових утворень виконують пальцеве притиснення соної артерії?

- А. До поперечного відростка II шийного хребця
 В. До поперечного відростка III шийного хребця
 С. До поперечного відростка IV шийного хребця
 Д. До поперечного відростка V шийного хребця
 Е. До поперечного відростка VI шийного хребця

Е. сонну артерію можна здавити, притискаючи її пальцем до поперечного відростка VI шийного хребця, що відповідає точці посередині кивального м'яза, з його внутрішньої сторони;

9. Яка кількість крові при гемоперикарді загрожує життю хворого?

- А. 100 мл
 В. 150 мл
 С. 200 мл
 Д. 300 мл
 Е. Понад 300 мл

Е. Вміст перикарду 700мл, при обсязі крові в порожнині перикарду більше 300мл можливий розвиток тампонади серця.

10. До якої кістки виконують пальцеве притиснення стегнової артерії?

- А. До стегнової кістки
 В. Притиснення артерії до хребта
 С. До горизонтальної гілки лобкової кістки

D. До пахвинної зв'язки

E. Шийки стегнової кістки

C. У стегновому трикутнику стегнова артерія йде вниз між глибоким і поверхневим листками широкої фасції, ззовні прикрита тільки шкірою, тому у цьому місці прощупується пульсація стегнової артерії. Стегнову артерію притискають у паховій ділянці до горизонтальної гілки лобкової кістки нижче середини пупартової зв'язки;

6.2. Завдання для контролю кінцевого рівня знань (тестові завдання)

1. Військовий В., 28 років, під час вибуху бронетранспортера, отримав 3 години тому закриту травму живота. В медроті при сортуванні скаржиться на біль у животі, слабкість, головокружіння. Загальмований, адинамічний, вкритий липким холодним потом, PS – 120 ударів за 1 хвилину, АТ 90/60 мм рт. ст., частота дихання 26 за хвилину, ознаки притуплення перкуторного тону у відлогих ділянках черевної порожнини, зниження діурезу. Встановіть попередній діагноз на сортувальному майданчику.

A. Внутрішньочеревна кровотеча, геморагічний шок II ступеня, пошкодження внутрішніх органів черевної порожнини.

B. Травматичний шок I ступеня, внутрішньочеревна кровотеча, пошкодження паренхіматозних органів черева.

C. Внутрішньочеревна кровотеча, травматичний шок II ступеня.

D. Внутрішньочеревна кровотеча, травматичний шок III ступеня.

E. Внутрішньочеревна кровотеча, геморагічний шок III ступеня, пошкодження печінки.

A. Порушена свідомість, знижений діурез, тахіпное до 26 за хвилину, индекс Альговера - 1,33 свідчить про наявність 2 класу геморрагії, і геморрагічного шоку 2 ступеню.

2. Пораненому Ш., 47 років, у шпиталі після виконання торакотомії та резекції правої легені на 4 добу, у зв'язку з постгеморагічною анемією, перелито внутрішньовенно 500 мл консервованої крові групи B(III) Rh(+), після ретельної перевірки всіх проб на сумісність. Через 20 хв після гемотрансфузії у пораненого підвищилась температура тіла до 38°, з'явилися шкірні висипи з еритемою на шиї та обличчі, свербіння, нудота, головний біль, слабкість, еритема вздовж вени, в яку проводилась гемотрансфузія.

Яке ускладнення розвинулось?

A. Алергічна реакція.

B. Анафілактична реакція.

C. Пірогенна реакція.

D. Цитратний шок.

E. Анафілактичний шок.

A. Посттрансфузійні алергічні реакції можуть проявлятися утрудненням дихання, відчуттям задухи, нудотою або блювотою, висипом і свербінням шкіри, набряк Квінке. Можливо приєднання ознобу, лихоманки, діареї, артралгії. Для купірування даних реакцій застосовуються антигістамінні засоби, при необхідності - глюкокортикоїди.

3. У пораненого К., 28 років, який був доставлений у ВППГ з травмою черева, отриманою 5 годин тому, під час операції в черевній порожнині виявлено пошкодження селезінки, до 1,5 літрів рідкої крові, кишековник не пошкоджений. Який вид трансфузії необхідно застосувати в цьому випадку ?

- A. Реінфузію крові.
- B. Аутоотрансфузію.
- C. Пряму.
- D. Непряму.
- E. Замінну.

A. В даний час у всіх країнах визнана висока ефективність такого методу заповнення крововтрати. Найбільшого поширення набула реінфузія апаратом Cell Saver. При використанні апарату Cell Saver кров, вилучена з серозної порожнини, потрапляє в систему центрифуг, що дозволяє відокремлювати еритроцити від плазми і їх промивати.

Кров пропускається спочатку через макрофільтр з величиною пір 180-200 мкм, а потім через мікрофільтр з величиною пір 20-40 мкм. Відмиті еритроцити, зважені в фізіологічному розчині хлориду натрію, насосом перекачуються в ємність для реінфузії.

Використання апаратів Cell Saver дозволяє швидко здійснити забір крові з серозних порожнин, протягом 5-10 хв її обробити і почати реінфузію клітинного компонента.

4. У шпиталі пораненому Б., 40 років, у якого було сліпе проникаюче поранення живота з пошкодженням печінки та внутрішньою кровотечею, з метою ліквідації постгеморагічної анемії на третю добу перелито внутрішньовенно 375 мл одногрупної A(II) Rh(+) крові. Через 30 хв. після переливання стан пораненого погіршився, підвищилась температура до 38,5°, з'явилися головний біль, слабкість, озноб. Пульс – 100 уд/хв, АТ – 115/70 мм рт. ст. Яке виникло ускладнення ?

- A. Пірогенна реакція II ступеня.
- B. Алергічна реакція.
- C. Анафілактична реакція.
- D. Анафілактичний шок.
- E. Цитратний шок.

A. Причини розвитку пірогенних реакцій не зв'язані з імунологічною несумісністю. Вони зумовлені надходженням у кров"яне русло реципієнта пірогенних речовин з трансфузійним середовищем. В основному це різноманітні "забруднення" органічної і неорганічної природи. Серед перших – неспецифічні протейни – продукти життєдіяльності і руйнування мікроорганізмів (патогенних і сапрофітів), які накопичуються вже через 3-4 години після мікробного забруднення будь-яких розчинів при їх виготовленні, при заготівлі крові; Іноді пірогенні реакції можуть бути викликані і ендогенними пірогенами – денатурованими білками плазми і продуктами розпаду лейкоцитів, тромбоцитів – низькомолекулярними протейнами, які вивільнюються вищезгаданими клітинами при їх руйнуванні у пацієнтів з численними переливаннями або у жінок, що мали декілька пологів.

На відміну від мікробів пірогенні речовини надзвичайно стійкі, вони не змінюються і не руйнуються під впливом різних хімічних і фізичних факторів. Зазвичай пірогенні реакції появляються 30 хв. або 1-2 год. після переливання,

іноді під час трансфузії і тривають декілька хвилин до декількох годин. Здебільшого вони проявляються загальним недомоганням, гарячкою, тремтінням, головним болем, іноді болями в попереку.

5. Через три години після поранення у живіт в медичну роту був доставлений військовий, 30 років. Загальний стан тяжкий, скаржиться на біль у животі, слабкість, головокружіння, пов'язка рясно просякла кров'ю, пульс – 120 уд/хв., АТ – 80/60 мм рт. ст., блідий, вкритий липким холодним потом, адинамічний, загальмований, кінцівки холодні, акроціаноз. Встановіть при огляді на сортувальному майданчику попередній об'єм крововтрати.

- A. 10% ОЦК.
- B. 11-20% ОЦК.
- C. 21-30% ОЦК.
- D. 31-40% ОЦК.
- E. Більш ніж 40% ОЦК.

Е. Оцінка ступеня дефіциту ОЦК по шоківому індексу Аьговера, який дорівнює 1.5 од, що свідчить про крововтрату до 40% ОЦК, це критична крововтрата, потребує негайної трансфузії одногрупної еритроцитарної маси.

6. У хірургічному відділенні ВППГ пораненому К., 38 років, у зв'язку з гострою великою крововтратою і тяжким пораненням грудної клітки, протягом доби було перелито 1,5 літра одногрупної консервованої крові В(III) Rh(+). Після гемотрансфузії поранений скаржиться на головний біль та болі у м'язах і за грудиною, з'явилися судоми, температура тіла 37,5°, знизився артеріальний тиск до 90/60 мм рт. ст., пульс 15 уд/хв.

Яке ускладнення можна припустити ?

- A. Цитратний шок.
- B. Алергічна реакція.
- C. Калієва інтоксикація.
- D. Пірогенна реакція.
- E. Анафілактична реакція.

A. ускладнення може виникнути під час екстрених переливань великих об'ємів цільної крові з використанням цитрату натрію. Можливість виникнення цитратної інтоксикації реальна при струминному переливанні крові. Цитрат натрію негайно зв'язується іонами кальцію в крові реципієнта, призводячи тим самим до гіпокальціємії і гіперкаліємії і зниження рН крові.

Суб'єктивно: наростання гіпокальціємії хворі сприймають спочатку як неприємне відчуття за грудиною, яке перешкоджає під час ходьби, в ротовій порожнині з'являється неприємний присмак металу, відзначаються посіпування м'язів язика і губ. Зниження рівня вільного кальцію в крові призводить до артеріальної гіпотензії, підвищення венозного тиску, подовження інтервалу Q-T на ЕКГ, появи судом, сіпання м'язів гомілки, обличчя, порушення ритму дихання з переходом в апное аж до його зупинки, порушення ритму серцевих скорочень, брадикардія аж до асистолії.

7. В опіковому шпиталі обпеченому танкісту С., 20 років, на 7 добу опікової хвороби здійснено переливання консервованої крові А(II) Rh(+). Перед

трансфузією ретельно проведені проби на індивідуальну сумісність та на резус-фактор. Після переливання 65 мл крові погіршився стан хворого, виникли болі за грудиною, озноб, утруднення дихання, задишка, акроціаноз, блідість, пульс 110 уд/хв., АТ 90/60 мм рт. ст., вкритий липким холодним потом. Яке ускладнення має місце ?

- A. Гемотрансфузійний шок.
- B. Цитратний шок.
- C. Бактеріально-токсичний шок.
- D. Калієва інтоксикація.
- E. Тромбоемболія легеневої артерії.

A. Гемотрансфузійний шок виникає при переливанні крові, еритроцитарної маси, несумісних за груповою системою АВО. Виявляється під час або в найближчу годину після гемотрансфузії у вигляді падіння артеріального тиску, появи сечі темно-бурого кольору та олігоанурією, ознобу, болів у ділянці попереку, задишки, жовтяниці.

8. У пораненого сержанта, 27 років, який був доставлений у ВППГ, після зняття джгута на операційному столі з рани лівого стегна, що розміщена на 6 см нижче пахової складки, пульсуючим струменем витікає червона кров. Під час хірургічної обробки рани виявлено, що стегнова артерія має бокове пошкодження на 1/3 її діаметра. За допомогою яких методів необхідно остаточно зупинити кровотечу?

- A. Перев'язка стегнової артерії проксимальніше та дистальніше рани з наступним протезуванням.
- B. Перев'язка стегнової артерії . проксимальніше та дистальніше рани.
- C. Перев'язка стегнової артерії проксимальніше та дистальніше рани з наступною шунтуючою операцією за допомогою синтетичних протезів.
- D. Перев'язка стегнової артерії проксимальніше та дистальніше рани з наступним шунтуванням за допомогою аутовени.
- E. Накладання судинного шва атравматичною голкою на стегнову артерію

E. У разі пристінкового пошкодження артерії(бокове пошкодження на 1/3 її діаметра) слід накладати окремі шви в поздовжньому по відношенню до судин напрямку, намагаючись якомога менше деформувати просвіт артерії або вени. Слід уважно переконатися, що інтиму не пошкоджена, не загорнута в просвіт судини. Якщо при накладанні швів на пристінкову рану артерії або вени виникає груба деформація, слід розсікти судину повністю і виконати циркулярний судинний шов, накладати анастомоз за типом кінець у кінець. якщо шов звужує просвіт судини, то на рану у його стінці необхідно накладати аутовенозну заплату.

9. У медичну роту поступив прапорщик, 35 років, який 3 години тому впав з висоти чотирьох метрів, блідий, пульс 120 уд/хв , в області живота різкий біль, напруження м'язів в правому підребер'ї, АТ 100/60 мм рт. ст. Встановлено діагноз - закрыта травма живота, пошкодження печінки, внутрішня кровотеча. Під час операції у прапорщика виявлено розрив правої

долі печінки, кровоточива рана розміром 8x5 см. Яким методом хірург повинен зупинити кровотечу?

- А. Ушивання рани п-подібними швами з одночасною тампонадою сальником на ніжцію.
- В. Ушивання рани одиночними швами, тампонада рани серветкою.
- С. Окремі поодинокі шви на печінку, тампонада рани за допомогою марлевої серветки та виведення її через окремий розтин.
- Д. Застосування гемостатичної губки та тампонада рани.
- Е. Гемостатична губка в рану печінки, гемотрансфузія, тампонада рани серветкою.

А. Для зупинки паренхіматозного кровотечі з печінки необхідно ушивати рану п- подібними швами з одночасною тампонадою сальником на ніжці. Шви не повинні прорізати паренхіму. При затягуванні ниток паренхіма органів повинні здавлюватися рівномірно на протязі всього шва.

У таких ситуаціях до органу підводять сальник на живильної ніжці і заповнюють їм рану на всю глибину. Рану зашивають П- подібними швами, захоплюючи в шов невеликі ділянки сальника без судин, щоб не порушити його кровопостачання. Затягуючи шви, надійно тампонируют рану.

10. Військовий Н., 40 років, отримав різану, глибоку рану в середній третині правого стегна. Інтенсивна кровотеча пульсуючим струменем, кров яскраво-червоного кольору. Через годину після накладання пов'язки та імпровізованого джгута поступив в хірургічне відділення ВППГ. Черговий хірург під час первинної хірургічної обробки рани виявив пошкодження стегнової артерії з дефектом (розходженням) кінців судини на 2 см.

Яка тактика хірурга?

- А. Первинна хірургічна обробка рани, пластика стегнової артерії аутовеною
- В. Перев'язка артерії в рані.
- С. Проведення шунтування силіконовою трубочкою.
- Д. Накладання циркулярного судинного шва після мобілізації артерії.
- Е. Перев'язка артерії вище пошкодження.

А При дефекті в 1 - 3 см після мобілізації судини краще накласти прямий анастомоз кінець в кінець. Важливо ретельно дослідити пошкоджену ділянку артерії і перевірити прохідність дистального відрізка балонним катетером. Анастомоз виконується безперервним швом атравматичної голкою.

Література

Основна:

1. Білий В.Я., Пасько В.В., Сохін О.О. Військово-медична доктрина України. //Наука і оборона, 2000 р. № 4, с. 18-23.
2. Дубицький А.Ю., Семенов І.О., Чепкій Л.П. Медицина катастроф, - К, "Здоров'я", 1993
3. Шапошников Ю.Г., Мослов В.Н. Военно-полевая хирургия. М., "Медицина", 1995 г., 432

с.

4. Військова хірургія з хірургією надзвичайних ситуацій. За ред. д-ра мед. наук, проф.

В.Я.Білого. Тернопіль, Укрмедкнига, 2004р.

5. Бадюк М.І., Токарчук В.В., Бадюк Л.М., Гут Т.М. Військово-медична підготовка. Київ, 2007 р.

6. Посібник до практичних занять з військово-польової хірургії. Тернопіль, "Укрмедкнига", 2003.

Додаткова:

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced trauma life support:

student course manual. — 9th ed. — Illinois: American College of Surgeons, 2012.

2. Практика инфузионно-трансфузионной терапии кровотечений при тяжёлой огнестрельной

травме: вопросы выбора препаратов и целевых точек. / Йовенко И.А., Кобеляцкий Ю.Ю.,

Царев А.В., Петров В.В., Кузьмова Е.А., Шайда О.А., Дубовская Л.Л., Белоцерковец О.В.,

2015 // Медицина неотложных состояний №2(65) 2015 С.164-170 www.mif-ua.com

3. Lamb C.M. et al. Damage Control Surgery in the Era of Damage Control Resuscitation // Br.

J. Anaesth. — 2014. — 113(2). — 242-249.

4. Lira A., Pinsky M. Choices in fluid type and volume during resuscitation: impact on patient outcomes // Annals of Intensive Care — 2014. — 4. — 38.

5. Материалы семинара по инфузионной терапии и контролю волемического статуса

(Зальцбург, 2014). <http://rusanesth.com/stati/intensivnaya-terapiya/kvintessencziyaseminarapoinfuzionnoj-terapii-i-kontrolyu-volemicheskogo-statusa-proshedshego14-po-19.07.2014-v-zalczburge-avstriya.html>.

29

Тема 5. Поранення (ушкодження) грудей. Частота і класифікація поранень та закритих пошкоджень грудей. Клінічні прояви і діагностика різних видів поранень і пошкоджень. Види пневмотораксу. Ступені гемотораксу. Медична допомога у польових умовах і екстремальних ситуаціях. Гнійні захворювання легень і плеври. Абсцес і гангрена легень, бронхоектатична хвороба. Гостра і хронічна емпієма плеври, піопневмоторакс. Особливості клінічного перебігу. Диференціальна діагностика. Методи консервативного та хірургічного лікування.

1.Актуальність теми.

Механічні пошкодження грудей називають закритими, якщо немає порушення цілості шкірних покривів цієї області. У мирний час такі пошкодження зустрічаються в 9-10 разів частіше відкритих і складають близько 9% загального числа травм. Їх виявляють у 40-45 % загинувших унаслідок механічних травм. Протягом останніх десятиліть цей вид пошкоджень став частішим, що пов'язують з інтенсифікацією і збільшенням швидкості руху транспортних засобів, широким розповсюдженням будівництва висотних споруд та іншими причинами. Пошкодження грудей є безпосередньою причиною загибелі кожного четвертого і зустрічаються у кожного другого постраждалого в результаті дорожньо-транспортних пригод. У Велику Вітчизняну війну серед всіх інших причин закритих травм грудей пошкодження від вибухової хвилі склали 58,5 %. Розміщені в грудній клітині життєво важливі органи значно відрізняються один від одного по щільності, консистенції, мобільності та здібності сприймати дію травмуючої сили. Вірогідність швидкого розвитку загрозливих для життя станів (клапанний пневмоторакс, гемоторакс, тампонада серця, ателектаз легені) вимагає від лікаря гарного знання клініки цієї патології, вміння швидко розпізнавати її і ухвалити найбільш раціональне рішення щодо характеру і змісту медичної допомоги. При закритій травмі грудей найчастіше ушкоджуються легені (60,0 %), ребра (45,4 %), серце (7,7 %), хребет (4,8 %), діафрагма (3,7 %), крупні судини (3,0 %), крупні бронхи (2,6 %). Відкриті пошкодження можуть бути непроникаючі і проникаючі, сліпі або крізні, без пошкодження або з пошкодженням внутрішніх органів, кісток. Як правило, вони ускладнюються закритим, відкритим або клапанним пневмотораксом, гемотораксом, гемопневмотораксом, гемоперикардом. Проникаючі поранення грудей є небезпечнішими для життя потерпілих, у зв'язку з можливим пошкодженням внутрішньогрудних органів і розвитком внутрішньої кровотечі, емфіземи середостіння, наростаючої легенево-серцевої недостатності.

Погіршення гігієни дихання сучасної людини, сприяє порушенню захисних механізмів дихальної системи, зростаюча частота імунодефіцитних станів, обумовлених діабетом, алкоголізмом та іншими причинами, наростаюча обсеменінність антибіотикорезистентними штамами збудників розглядаються як чинники, що сприяють виникненню інфекційних деструкцій легень. Досить висока частота виникнення абсцесів легені при пневмоніях

(від 2 до 5%), закритих травмах грудей (1,5-2%), вогнепальних пораненнях (1,5%). Не дивлячись на значні успіхи в лікуванні цієї патології, летальність при абсцесах легенів досягає 10 %, а при гангрені легенів вона залишається вкрай високою – від 40 до 90%. Найбільш часто емпієма плеври ускладнює перебіг гострих пневмоній (5-8%), абсцесів легень (9-11%), гангрені легенів (80-95%). При закритих пошкодженнях грудної клітини емпієма плеври зустрічається в 3-5% випадків, а при проникаючих пораненнях – в 10-15%.

2.Конкретні цілі.

2.1. Знати: основні положення етіології, патогенез, класифікацію, клінічні ознаки, методи додаткового обстеження хворих з травмою грудної клітини; основні положення етіології, патогенез, класифікацію, клінічні ознаки, методи додаткового обстеження хворих з гнійними захворюваннями легень і плеври, методи лікування.

А також знати:

- анатоμο-фізіологічні дані про грудну клітину та органи середостіння;
- класифікацію пошкоджень грудної клітини;
- механізм травми грудної клітини;
- клінічну картину пошкоджень грудної клітини;
- методи діагностики пошкоджень грудної клітини;
- принципи лікування пошкоджень грудної клітини;
- надання першої допомоги при травмах грудної клітини;
- особливості хірургічних втручань при різних травмах грудної клітини;
- класифікацію гнійних захворювань легень та плеври;
- сучасні погляди на етіологію та патогенез захворювань легень та плеври;
- клінічну картину захворювань легень та плеври;
- методи діагностики та диференційної діагностики захворювань легень та плеври;
- принципи лікування захворювань легень та плеври, показання до різних методів лікування;
- особливості хірургічних втручань при захворюваннях легень та плеври;
- техніку виконання плевральної пункції;
- техніку «закритого» дренирування плевральної порожнини.

2.2. Вміти: збирати скарги, анамнез хвороби, методично правильно проводити огляд хворого, формулювати діагноз, обирати найбільш інформативні додаткові методи діагностики та лікувальну тактику у хворих з травмою грудної клітин та гнійними захворюваннями легень і плеври.

Також вміти:

- зібрати та оцінити скарги хворого із травмою грудної клітини та гнійними захворюваннями легень і плеври, дані анамнезу, провести фізикальне дослідження та вірно трактувати отримані результати;
- визначити раціональний об'єм лабораторних та інструментальних методів дослідження;
- правильно тлумачити результати клінічних аналізів, плевральної пункції, УЗД, комп'ютерної томографії, рентгенологічних методів дослідження;

- вміти надавати першу допомогу при травмах грудної клітини;
- визначити показання до операцій та інших методів лікування хворих;
- призначити передопераційну підготовку хворим;
- вести післяопераційний період.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліна	Знати	Вміти
<i>Попередні дисципліни:</i> Анатомія людини Гістологія Нормальна фізіологія Патологічна фізіологія Патологічна анатомія Пропедевтика внутрішніх хвороб	Анатомію грудної клітини, дольову структуру легень та анатомію плевральної порожнини, особливості кровообігу легень Гістологічну будову гематоальвеолярного бар'єру Фізіологію плеври та легень Патогенез захворювань легень та плеври Морфологічні зміни в легенях та плеврі Клінічні прояви та методи діагностики захворювань легень та плеври	Проводити фізикальне обстеження хворих з патологією легень та плеври
<i>Наступні дисципліни:</i> Госпітальна терапія Фтизіатрія Онкологія	Захворювання, що можуть призвести до гнійних захворювань легень і плеври	Провести диференційну діагностику із пневмоніями Провести диференційну діагностику із туберкульозом легень та його ускладненнями Проводити диференційну діагностику об'ємних утворів легень
Внутрішньопредметна інтеграція	Питому частку травматичних ушкоджень грудної	Проводити диференційну діагностику гнійних

	клітини, гнійних захворювань легень і плеври в структурі хірургічних захворювань, зв'язок даної патології з іншими хірургічними захворюваннями органів грудної порожнини. Результати та наслідки їх лікування, методи профілактики.	захворювань легень і плеври. Оцінювати ефективність результатів лікування, використовувати методи профілактики

4. План і організаційна структура заняття

4.1.Перелік практичних навиків по темі та ступінь їх засвоєння студентами:

№ п\п	Назва обов'язкових навиків по темі	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів
1.	Збирати скарги та анамнез у хворих із травмою грудної клітини та гнійними захворюваннями легень та плеври		+	
2.	Виконувати фізикальні методи обстеження Інтерпретувати дані рентгенологічного обстеження			+ + +
3.	Проводити диференційну діагностику пневмотораксу, гемотораксу, перелому ребер та гнійних захворювань легень та плеври		+	
4.	Визначати лікувальну тактику при травмах грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври		+	

4.2.Методичне забезпечення заняття

1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, тестові завдання формату А2.
2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття: орієнтовні карти для формування практичних умінь та навичок, учбові задачі.

3. Матеріали контролю для заключного етапу: завдання, тестові завдання формату А2.

4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовні карти для організації самостійної роботи студентів з учбовою літературою.

4.3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити : 1.Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори травм грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври..	
2.Патогенез	Визначити патогенетичні процеси при травмі грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври.	
3.Класифікацію	Скласти класифікацію травм грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври..	
4.Клініку	Назвати основні клінічні симптоми травм грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври.	
5.Діагностику	Дати перелік основних методів дослідження, котрі необхідні для діагностики травм грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври.	
6.Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики травм грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври.	
7.Лікувальну тактику	Скласти схему лікування травм грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври.	

4.4.Інструктивні матеріали для оволодіння зазначеними професійними вміннями та навичками.

Завдання	Вказівка	Примітка
Оволодіти методикою фізикального обстеження торакального хворого	<i>Виконати в наведеній послідовності</i> Огляд, перкусія, пальпація та аускультация хворих.	Розрізняти перкуторні звуки, голосове тремтіння, аускультативні шуми.

Навчитись правильно оцінювати та інтерпритувати результати інструментальних досліджень хворих з травмою грудної клітини та гнійними захворюваннями легень та плеври.	Рентгенографія Плевральна пункція	Диференціювати об'ємні утворення в легенях, наявність патологічного вмісту в плевральній порожнині. Розрізняти характер отриманого вмісту.
Визначити лікувальну тактику при травмі грудної клітини та гнійними захворюваннями легень та плеври.	<u>Консервативна терапія</u> Застосовується на початкових стадіях захворювання та обов'язково доповнює хірургічне лікування <u>Оперативні втручання</u> Основний метод лікування хворих з ускладненою травмою грудної клітини та гнійними захворюваннями легень та плеври.	-Терапія полягає в дезінтоксикації, застосуванні протимікробних препаратів, покращенні дихальної функції. Пункція плевральної порожнини «Закрите» та «відкрите» дренирування плевральної порожнини.

5.Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття:

5.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик,які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Гемоторакс	скупчення крові в плевральній порожнині.
Пневмоторакс	скупчення повітря в плевральній порожнині
Абсцес легені	захворювання, що характеризується утворенням порожнини в легеневої тканині, відмежованій від непошкоджених відділів піогенною капсулою, що формується в процесі розвитку гнійного або гнилісного запалення в ній.
Гангрена легені	характеризується некрозом великого масиву легеневої тканини, залежно від об'єму якого (сегменти або частка легені), вірулентності мікрофлори, загального стану

	організму інфекційно-деструктивний процес може відмежовуватися від неуражених відділів запально-грануляційним «валом» або за відсутності відмежування і прогресу некрозу розповсюджуватися на всю легеню (поширена гангрена легені).
Бронхоектатична хвороба	придбане захворювання, що характеризується хронічним гнійним запаленням, що вражає всю товщу бронхіальної стінки з необоротною зміною її структури і функцій, виникає, як правило, в нижніх відділах легенів.
Емпієма плеври	гнійне або гнилісне запалення, що розвивається в плевральній порожнині із залученням до патологічного процесу парієтальної і вісцеральної плеври
Піопневмоторакс	вид гострої емпієми плеври, що виникає унаслідок прориву в плевральну порожнину легеневого гнійника

5.2. Теоритичні питання до заняття:

- 31.Анатомічна будова легень.
- 32.Анатомічна будова плеври.
- 33.Назвіть легеневі долі.
- 34.Назвіть легеневі сегменти.
- 35.Назвіть відділи плеври.
- 36.Скільки плевральної рідини міститься в нормі.
- 37.Назвіть класифікацію травм грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври.
- 38.Назвіть етіологію травм грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври.
- 39.Який патогенез в розвитку ускладнень травм грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври.
- 40.Яка клінічна картина гемотораксу.
- 41.Яка клінічна картина пневмотораксу.
- 42.Яка клінічна картина пневмогемотораксу.
- 43.Яка клінічна картина піопневмотораксу.
- 44.Методи діагностики травм грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври.
- 45.Диференційна діагностика захворювань легень та плеври та гнійних захворювань легень та плеври.
- 46.Принципи лікування травм грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври.
- 47.Показання до різних методів лікування травм грудної клітини та гнійними захворюваннями легень та плеври.
- 48.Особливості хірургічних втручань при травмі грудної клітини та гнійними захворюваннями легень та плеври .

5.3.Практичні роботи (завдання), як виконуються на занятті:

- 22.зібрати та оцінити скарги хворого із травмою грудної клітини та гнійними захворюваннями легень та плеври, дані анамнезу, провести фізикальне дослідження та вірно трактувати отримані результати;

23. визначити раціональний об'єм лабораторних та інструментальних методів дослідження;
24. правильно тлумачити результати клінічних аналізів, плевральної пункції, УЗД, комп'ютерної томографії, рентгенологічних методів дослідження;
25. вміти надавати першу допомогу при травмах грудної клітини та гнійних захворювань легень та плеври;
26. визначити показання до операцій та інших методів лікування хворих;
27. призначити передопераційну підготовку хворим;
28. вести післяопераційний період.

5.4.3міст теми:

Граф логічної структури теми.

Травма грудної клітки

Визначення	Пошкодження грудної клітки та грудної порожнини відносяться до найбільш тяжких травм, що зустрічаються як у мирний час, так і під час бойових дій. У мирний час тяжка травма грудної клітки разом з пошкодженнями черепа займають основне місце серед причин загибелі постраждалих, особливо на дорогах. Приблизно у половини з 50 000–60 000 чоловік, які гинуть щорічно в результаті автомобільних катастроф у США, смерть настає в результаті пошкоджень органів грудної порожнини. Під час бойових дій торакальна травма спостерігається у кожного десятого пораненого й по частоті поступається тільки пошкодженням кінцівок. В останні десятиріччя з ростом транспортного та промислового травматизму відзначається збільшення питомої ваги тяжких, в тому числі й поєднаних травм. Раніше лікування постраждалих у більшості випадків успіху не мало. Однак в сучасний період, завдяки досягненням реаніматології, загальної і особливо торакальної хірургії, можливості надання невідкладної хірургічної допомоги збільшилися. У зв'язку з цим важливого значення набуває сучасна діагностика пошкоджень грудної порожнини та їх ускладнень. Однак визначення стану скелета й внутрішніх органів, особливо при тяжких поєднаних травмах декількох анатомічних зон, нерідко утруднене й супроводжується великою кількістю діагностичних помилок.
Класифікація	Пошкодження грудної клітки розділяють на закриті травми та поранення. Поранення, особливо нанесені холодною зброєю, більш характерні для бойових дій, однак зустрічаються і в мирний час. Вони діляться на проникні й непроникні, наскрізні та сліпі. Проникні поранення грудної клітки характеризуються пошкодженням парієтальної плеври, проникненням повітря в плевральну порожнину через раньовий канал з формуванням пневмотораксу. Одночасно визначається накопичення крові в плевральній порожнині — гемоторакс.

	Класифікація травм грудної клітки (П.А.Купріянов, 1950; М.Г. Шрайбер, 1973; М.В. Шеляховський, 1977) I. Закриті пошкодження 1. Без пошкоджень внутрішніх органів: 1) без пошкоджень кісток; 2) з пошкодженням кісток (без парадоксальних або з парадоксальними рухами грудної клітки). 2. З пошкодженням внутрішніх органів: 1) без пошкодження кісток; 2) з пошкодженням кісток (без парадоксальних або з парадоксальними рухами грудної клітки). II. Поранення 1. Непроникні поранення (сліпі та наскрізні): 1) без пошкодження внутрішніх органів: а) без пошкодження кісток; б) з пошкодженням кісток; 2) з пошкодженням внутрішніх органів: а) без гемотораксу, з малим та середнім гемотораксом; б) зі значним гемотораксом. 2. Проникні поранення (наскрізні, сліпі): 1) з пораненням плеври та легені (без гемотораксу, з малим, середнім і значним гемотораксом): а) без відкритого пневмотораксу; б) з відкритим пневмотораксом; в) з клапанним пневмотораксом; 2) з пораненням переднього відділу середостіння: а) без пошкодження органів; б) з пошкодженням серця; в) з пошкодженням великих судин; 3) з пораненням заднього відділу середостіння: а) без пошкодження органів; б) з пошкодженням трахеї; в) з пошкодженням стравоходу; г) з пошкодженням аорти; д) з пошкодженнями органів середостіння в різних поєднаннях.
Організація та методики проведення рентгенологічного дослідження	Рентгенологічний метод дослідження відноситься до найбільш інформативних методів діагностики пошкоджень грудної клітки й грудної порожнини, а методично правильно проведене рентгенологічне дослідження дозволяє різко підвищити ефективність діагностики та скоротити кількість діагностичних помилок. Крім того, при динамічному рентгенологічному спостереженні вдається об'єктивно оцінити перебіг процесу, своєчасно визначити ускладнення та ефективність терапії. З практичної точки зору хворих з травмою грудної клітки слід поділити на три групи: 1) хворі з тяжкими пошкодженнями,

яким показані невідкладні оперативні втручання; 2) хворі з тяжкими пошкодженнями, які потребують проведення реанімаційних заходів без оперативних втручань; 3) хворі з пошкодженнями середньої тяжкості і легкими травмами, які не потребують невідкладних операцій та реанімації.

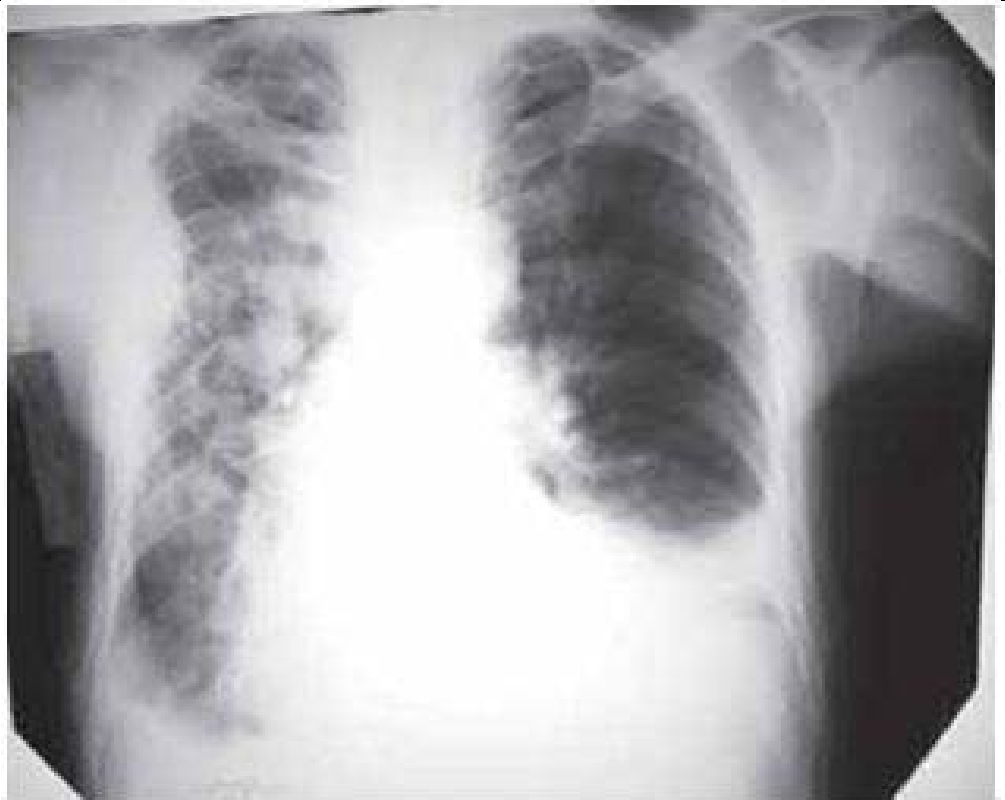
Постраждалих першої групи досліджують безпосередньо в операційній на рентгеноопераційному столі. Рентгенівське дослідження другої групи проводять в реанімаційному відділенні на каталці, носилках або у ліжку. В гострий період травми обстеження хворих обох груп звичайно обмежується оглядовою рентгенограмою органів грудної клітки (ОГК) та черевної порожнини. Знімки ОГК слід проводити у двох взаємоперпендикулярних проекціях, використовуючи приставки, додаткові пристрої, що дозволяють провести поліпозиційне дослідження без зміни положення пацієнта. Знімки в прямій проекції проводять у горизонтальному положенні хворого з піднятою верхньою частиною тіла, а також у латеропозиції на здоровому боці. Рентгенографію у боковій проекції (при тяжких травмах) необхідно виконувати в положенні пацієнта на спині.

Хворих третьої групи обстежують у відділенні рентгенодіагностики у повному обсязі. При задовільному стані пацієнта обстеження починають з рентгеноскопії у вертикальному положенні, яка поєднується з оглядовою (у стандартних проекціях — пряма, бокова) і прицільною рентгенограмами (в положеннях, оптимальних для виявлення тих чи інших патологічних змін).

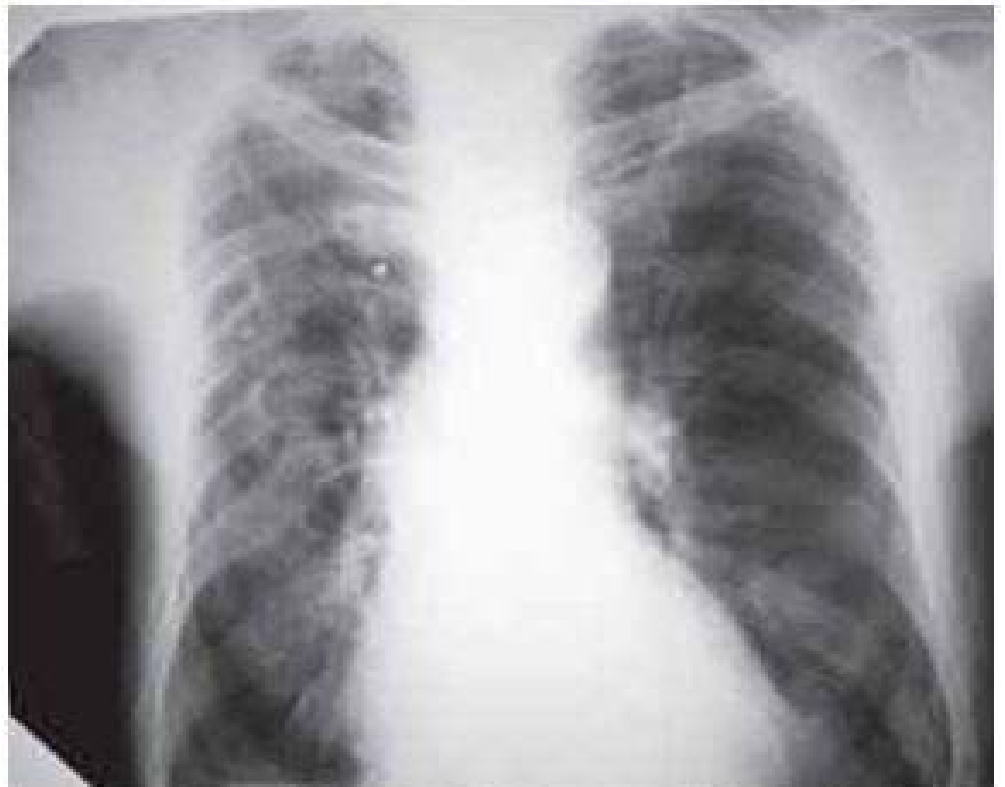
Окрім оглядової рентгеноскопії та рентгенографії в процесі дослідження постраждалих використовують спеціальні методики рентгенологічного дослідження. При підозрі на пошкодження великих бронхів, а також при ускладненнях, таких як бронхіальні нориці, порожнини та ін., проводять томо-, бронхо- та фістулографію. Для виявлення пошкоджень аорти, а також з метою оцінки легеневого кровообігу можуть використовуватись аортографія, ангіопульмонографія та -радіонуклідне дослідження. Важливу інформацію можна отримати за допомогою комп'ютерної томографії.

Причиною для невідкладного повторного рентгенологічного дослідження може бути поява ознак гострої дихальної недостатності, симптомів внутрішньої кровотечі, кровохаркання, болю у грудній клітці та ін. Часто виявляють повітря у плевральній порожнині, ателектаз частки або усієї легені, ознаки інтерстиціального та альвеолярного набряку легень, фокуси інфільтрації тощо.

	Своєчасне визначення їх та призначена адекватна терапія дозволяють істотно покращити результати лікування травми.
Рентгено-діагностика закритих пошкоджень.	Закриті пошкодження грудної клітки виникають унаслідок прямої дії сили, при здавленнях, ударах важкими та тупими предметами (транспортна, промислова або побутова травма). Пошкодження грудної порожнини можуть виникати внаслідок дії на організм вибухової хвилі, що характеризується наявністю двох фаз: різким короточасним підвищенням атмосферного тиску з наступним його зниженням до негативних показників у зоні розрідження. В патогенезі важливе місце займає як прямий удар стисненим повітрям (вибухова хвиля), так і різкий перепад атмосферного тиску (баротравма). При закритій травмі грудної клітки частіше за все пошкоджуються ребра. Характер таких ушкоджень залежить від механізму травми: при компресії грудної клітки у передньо-задньому, прямому або косих напрямках виникають косі та поперечні, а при ударі — уламкові переломи. У дітей та пацієнтів молодого віку нерідко спостерігаються підокістні переломи. Рентгенодіагностика переломів ребер головним чином базується на визначенні лінії перелому та зміщення уламків. Побічною ознакою пошкодження ребер являється наявність параплевральної гематоми, що має напівовальну форму й розміщується вздовж внутрішньої поверхні ребер, на рівні їх пошкоджень та нижче цієї зони. На стандартних прямих рентгенограмах ОГК добре видні ребра до VIII включно. IX–XII ребра внаслідок нашарування інтенсивної тіні печінки та селезінки контуруються менш чітко, а тому їх знімають окремо, використовуючи жорстке рентгенологічне випромінення та відсіювальну решітку. Залежно від клінічних даних рентгенографію виконують у прямій (передній чи задній), боковій (правій або лівій) і косих (передніх та задніх) проекціях. Знімки ребер у бічній проекції проводять при невеликій фокусній відстані (50–70 см) залежно від розмірів грудної клітки.



Хворий І., 70 років. Закрита травма грудної клітини, множинні переломи V, VI, VII, VIII ребер. Двобічний плеврит.



Хворий І., 70 років. Закрита травма грудної клітини, множинні переломи V, VI, VII, VIII ребер в стадії консолідації (після лікування).

Розрив легені з пошкодженням вісцеральної плеври при закритій травмі грудної клітки виникає так само часто, як і

	контузія легеневої тканини. В більшості випадків він поєднується з переломами грудної клітки. Рентгенологічна діагностика базується на виявленні пневмотораксу, а також медіастинальної, поміж'язової та підшкіряної емфіземи.

Гемоторакс.

Визначення	скупчення крові в плевральній порожнині
Етіопатогенез	Нерідко при важкій механічній травмі грудей, особливо якщо вона поєднується з пошкодженням інших областей тіла і супроводжується значною крововтратою і артеріальною гіпотензією, на тлі дихальної і серцево-судинної недостатності у постраждалих формується синдром «шокової (вологої) легені». Його виникнення пов'язане в основному з напругою і зривом негазообмінних функцій легенів, які перш за все забезпечують очищення такою, що притікає з великого круга кровообігу венозної крові від клітинних агрегатів, мікрозгортків фібрину, крапель деземальгированного жиру і інших мікроемболів, мікробів, а також біологічно активних речовин (кинінов, серотоніна, гістаміну, норадреналіну і т. п.). Велике значення в етіології цього синдрому надається підвищенню в'язкості крові і адгезивно-агрегационних властивостей її формених елементів, а також порушенням кровообігу в системі бронхіальних артерій. У «шоковій легені» помітно зменшується кількість функціонуючих капілярів за рахунок їх блокування мікроагрегатами з тромбоцитів і еритроцитів, мікроемболами і адгезированими до ендотелію мікросудин лейкоцитами, а також в результаті патологічних вазомоторних реакцій, збільшується артеріо-венозне шунтування крові, порушується живлення альвеолярних структур, що веде до порушення синтезу сурфактанту, освіти мікро- і макроателектазів і гіаляринових мембран, підвищенню проникності і товщини альвеолярно-капілярних мембран, появі інтерстиціального набряку, бронхіоле- і артериолоспазма, підвищенню тиску в системі легеневої артерії і збільшенню навантаження на правий шлуночок серця. Наслідком цих змін є важко кориговані порушення легеневого газообміну і гіперкаліємія, правошлуночкова і лівошлуночкова недостатність, анемія, що важко компенсується. Прогрес описаних порушень по порочному колу часто закінчується летальним результатом, не дивлячись на інтенсивне лікування.
Класифікація	Залежно від кількості крові, що вилася, розрізняють малий, або обмежений, — в межах синуса, середній — до рівня IV

	ребра спереду або до кута лопатки ззаду, великий — до рівня II ребра і тотальний гемоторакс.
Клініка	Основною скаргою постраждалих є болі на стороні поразки, що посилюються під час вдиху і при русі. Болі найбільш інтенсивні при переломі ребер. У випадках пошкодження легенів можливі кровохаркання, легенева кровотеча, підшкірна емфізема, яка іноді розповсюджується на шию, особу, живіт і навіть мошонку.
Діагностика	-Скарги хворого, анамнез захворювання. -Загальний огляд хворого. -Фізикальні методи обстеження. -рентгенологічні методи дослідження. -Плевральна пункція Принципово важливим є рішення питання про те, чи продовжується внутрішньоплевральна кровотеча або воно зупинилося (!). При кровотечі, що продовжується, кров, поміщена в суху пробірку, швидко згущується, має високий гематокрит, а її крапля на марлевій серветці дає феномен подвійної плями: у центрі розташовуються еритроцити або забарвлений ними згортки, що негайно утворився, на периферії — прозорий віночок сироватки. Що давно вилася і піддалася фібринолізу кров дефібринує, не згущується, має темне забарвлення, низький гематокрит, а її крапля на серветці дає гомогенну буру пляму.
Лікувальна тактика	1. Усунення больового синдрому, боротьба з асфіксією, дихальною і серцево-судинною недостатністю. 2. Зупинка внутрішньоплевральної і легеневої кровотечі, відшкодування гострої крововтрати і відновлення функції життєво важливих органів і систем. 3. Видалення з плевральної порожнини крові, повне розпрямлення колабірованого легені, відновлення бронхіальної прохідності, декомпресія перикарду, запобігання інфекційним ускладненням пошкоджень легенів і плеври. 4. У пізніші терміни проведення відновних оперативних втручань при розривах крупних бронхів.

Пневмоторакс.

Визначення	скупчення повітря в плевральній порожнині
Етіопатогенез	Пневмоторакс при закритих пошкодженнях грудей виникає в результаті появи плевробронхіальних повідомлень при пошкодженні легені або розривах стравоходу. Можливий розвиток як закритого, так і клапанного (напруженого) пневмотораксу. При клапанному пневмотораксі в плевральній

	порожнині відбувається наростання тиску унаслідок надходження повітря у момент вдиху і при кашлі. Це веде до повного спадання (компресійному ателектазу) пошкодженої легені, здавлення органів середостіння і їх зсуву в протилежну сторону, швидкому наростанню явищ вентиляційної легеневої і серцево-судинної недостатності. Вентиляційний (обтураційний) ателектаз легені або його відділів (доль, сегментів) виникає унаслідок порушення бронхіальної прохідності. На відміну від пневмотораксу при вентиляційному ателектазі легеня ніколи не спадається і повністю виконує всю плевральну порожнину. Причинами ателектазів при закритій травмі грудей є скупчення в бронхах крові і слизу із-за низької ефективності кашельного акту при вираженому больовому синдромі і пригніблення кашельного рефлексу, розриви бронхів, їх перегин і здавлення при компресії легені на тлі клапанного пневмотораксу і поширеного гемотораксу, бронхоспазм, порушення синтезу сурфактанту і набряк при синдромі «шокової легені». Якщо рана грудної стінки зіє, то завжди виникає відкритий пневмоторакс з подальшим ланцюгом несприятливих анатомічних і функціональних змін. При вдиху порція повітря, входивши в порожнину плеври, здавлює легеню, податливі відділи серця і порожнистої вени, різко відтісняє середостіння в здорову сторону, а діафрагму донизу. При видиху повітря виштовхується з плевальної порожнини назовні; легеня, позбавлена еластичної тяги грудної клітки, частково розправляється. Виявляється парадоксальне дихання, при якому на вдиху в здорову легеню потрапляє частина повітря, насиченого вуглекислим газом з ураженої легені, а на видиху він спрямовується у зворотному напрямі. У результаті з газообміну вимикається не тільки легеня на стороні пошкодження, але і помітно зменшується ефективність дихальної функції здорової легені, значно порушується загальна і легенева гемодинаміка, розвивається гіпоксемія, що у поєднанні з роздратуванням нервових утворень середостіння при його флотації приводить до наростання функціональних розладів
Класифікація	Закритий, клапанний, відкритий. Зовнішній, внутрішній.
Клініка	При клапанному пневмотораксі і медіастинальній емфіземі виражені задишка, ціаноз губ і кінчиків пальців, тахікардія, загальна слабкість. Основною скаргою постраждалих є болі на стороні поразки, що посилюються під час вдиху і при русі. Болі найбільш інтенсивні при переломі ребер. У випадках пошкодження легенів можливі кровохаркання, легенева

	кровотеча, підшкірна емфізема, яка іноді розповсюджується на шию, особу, живіт і навіть мошонку.
Діагностика	-Скарги хворого, анамнез захворювання. -Загальний огляд хворого. -Фізикальні методи обстеження. -рентгенологічні методи дослідження. -Бронхоскопія. При рентгенологічному дослідженні пневмоторакс характеризується підвищеною прозорістю легеневого поля й відсутністю зображення легеневого малюнка в зонах скупчення повітря в плевральній порожнині. Зазвичай повітря накопичується в латеральних відділах плевральної порожнини. Медіально від нього розташовується легень, що спалась. Залежно від кількості повітря, яке попало в плевральну порожнину, а також наявності або відсутності злук пневмоторакс може бути тотальним, частковим та осумкованим. При тотальному пневмотораксі повітря заповнює практично всю плевральну порожнину, легень зміщується до кореня, діафрагма — донизу, а органи середостіння — у здорову сторону. При цьому окремі частки легені можуть спадатись неоднаково. На тлі повітря більш чітко, ніж зазвичай, визначаються деталі зображення грудної клітки. Частковий та осумкований пневмоторакс характеризується різноманітністю рентгенологічної картини, що залежить від локалізації пошкодження плеври, кількості повітря, яке попало у плевральну порожнину, наявності й розташування злук поміж листками плеври. Основними рентгенологічними ознаками розриву легені являються: пневмоторакс, пневмогемоторакс, емфізема м'яких тканин грудної клітки, емфізема середостіння.

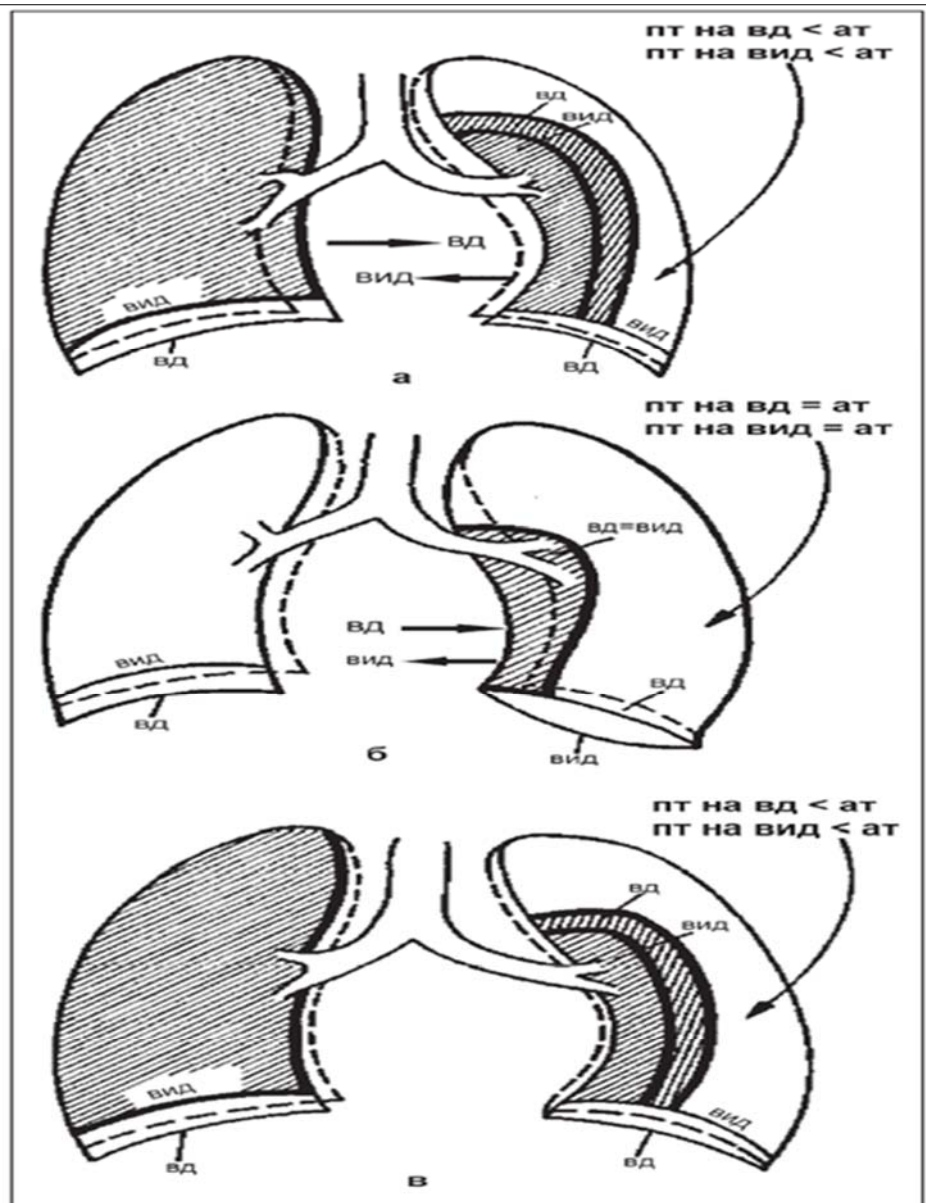


Рисунок 7. Закритий пневмоторакс (схема):
а — при тиску в плевральній порожнині нижче атмосферного;
б — при тиску вище атмосферного;
в — при тиску, рівному атмосферному;
вд — вдих; **вид** — видих; **пт** — плевральний тиск;
ат — атмосферний тиск. Пунктиром визначено положення серединної тіні і діафрагми під час дихальної паузи

Ефективність рентгенологічної діагностики пневмотораксу зазвичай залежить від кількості повітря в плевральній порожнині, його розміщення та використання методологічних прийомів у процесі дослідження. Значна кількість повітря в плевральній порожнині без проблем виявляється при звичайній рентгеноскопії або рентгенографії.



Хворий К., 40 років. Закрита травма грудної клітини, перелом VII - VIII ребер, пневмоторакс, емфізема м'яких тканин грудної клітини.



Хворий М., 50 років. Проникаюче ножове поранення грудної порожнини справа ускладнене множинними осумкованими плевритами, пневмотораксом.



Хворий Н., 30 років. Проникаюче ножове поранення грудної порожнини справа ускладнене тотальним пневмотораксом.

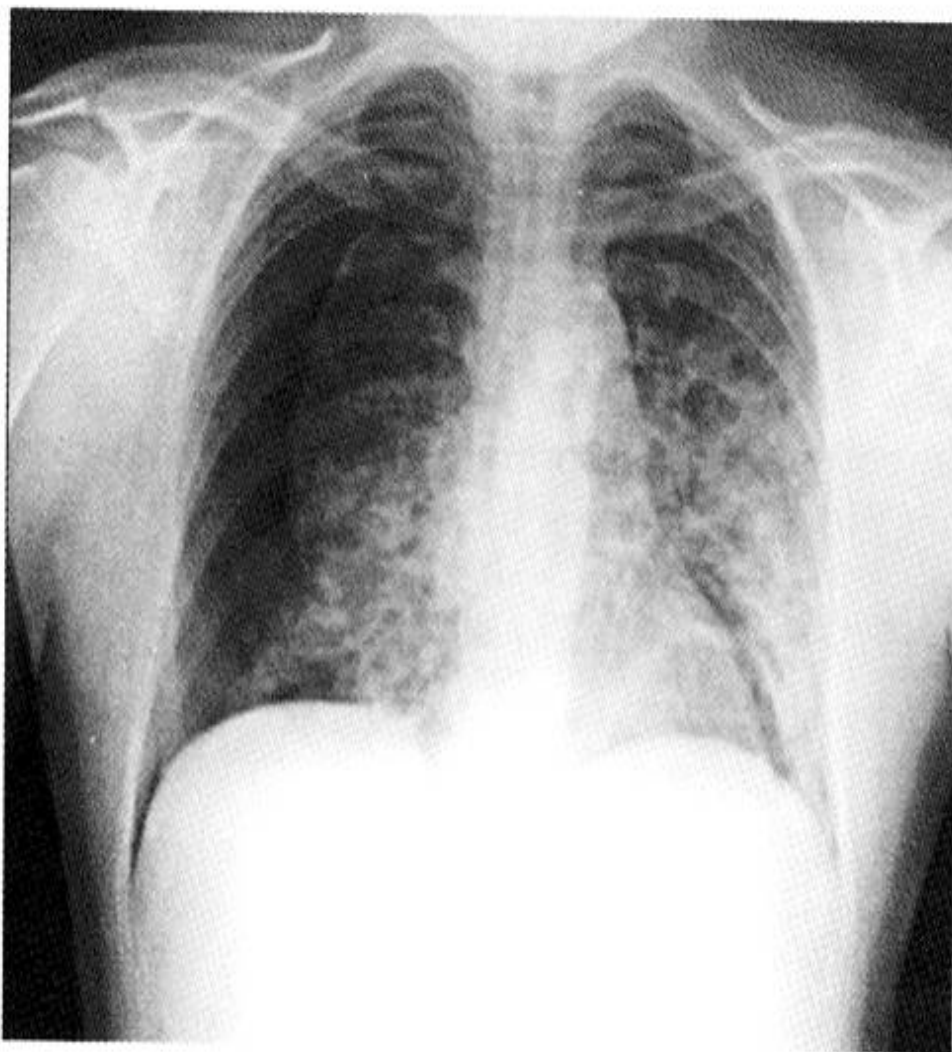


Хворий А., 40 років. Частковий спонтанний пневмоторакс справа обмежений злуками.

Для діагностики незначної кількості повітря в плевральній порожнині необхідно проводити рентгенограми високої якості, бажано «м'якими» променями, причому після

форсованого видиху. При цьому легеня зменшується в об'ємі й пневмоторакс відображається з більшою чіткістю.

Окреме значення для діагностики пневмотораксу має визначення скорочень серця, а також положення середостіння й діафрагми. При наявності повітря в плевральній порожнині спостерігаються швидкі та глибокі скорочення серця. Окрім цього, спостерігаються зміщення діафрагми та органів середостіння, характер і вираженість яких залежать від виду пневмотораксу.



Хворий В., 40 років. Пневмоторакс справа (травма під час ШВЛ).

Лікувальна
тактика

- раннє і повноцінне дренування плевральної порожнини;
- заповнення крововтрати;
- ефективна підтримка прохідності дихальних шляхів;
- усунення болю;
- герметизацію і стабілізацію грудної стінки;
- антимікробну і підтримуючу терапію.

Медична допомога у польових умовах і екстремальних ситуаціях.

Перша лікарська допомога	Перша лікарська допомога повинна бути направлена на реалізацію перерахованих принципів. Вона включає: ● швидке відновлення і збереження прохідності верхніх дихальних шляхів шляхом їх звільнення від крові і мокрот, усунення западіння язика з подальшим введенням повітряпровідної трубки (екстрена трахеостомія показана лише при пошкодженнях гортані); ● місцеве знеболення при переломах ребер шляхом паравертебральної блокади або введення 20-40 мл 1—2 % розчину новокаїну безпосередньо в гематому; ● проведення вагосимпатической блокади при множинних переломах ребер, «ребрових клапанах» і явищах плевропульмонального шоку; ● введення наркотичних анальгетиків при легеневих кровотечах, а також у випадках, коли місцеве знеболення мале ефективно, але немає ознак пригніблення дихального і кашельного центрів; ● пункцію, торакоцентез і дренування плевральної порожнини при клапанному пневмотораксі; ● пункцію і декомпресію перикарду при тампонаді серця; ● введення серцевих і дихальних аналептиків (1—2 мл кордіаміну, 3—5 мл 1,5 %-ного розчину етимізола), плазмозамінників (0,8—1,2 л поліглюкіну або реополиглюкіна), 1 мл 0,06 %-ного розчину корглікона, 10 мл 2,4 %-ного розчину еуфіліна, 60 міліграм преднізолону; ● профілактичне введення антибіотиків широкого спектру дії; ● оксигенотерапію з використанням інтраназальних катетерів при швидкості подачі кисню 6-8 л/хв.

Абсцес легені.

Визначення	гнійна порожнина відмежована з усіх боків піогенною капсулою в процесі поступової деструкції легеневої тканини, така, що утворилася в центрі запального інфільтрату
Епідеміологія	Серед хворих переважають чоловіки у віці 30—35 років. Жінки хворіють в 6—7 разів рідше, що пов'язане з особливостями виробничої діяльності чоловіків, поширенішим серед них зловживанням алкоголем і курінням, ведучим до "бронхіту тих, що палять" і порушення дренажної функції бронхів
Етіопатогенез	Інфекція при абсцесі і пневмонії потрапляє в легені різними шляхами: 1) аспіраційним (бронхолегеневий); 2) гематогенно-емболічним; 3) лімфогенним; 4) травматичним.

	Аспіраційний (бронхолегеневий) шлях. Відбувається аспірація слизу і блювотних мас з ротової порожнини і глотки при несвідомому стані хворих, алкогольному сп'янінні, після наркозу. Інфікований матеріал (частинки їжі, зубний камінь, слина, блювотні маси), що містить велику кількість анаеробних і аеробних мікроорганізмів, може викликати запалення і набряк слизової оболонки, звуження або обтурацію просвіту бронха. Розвивається ателектаз і запалення ділянки легені, розташованого дистальніше місця обтурації. Як правило, абсцеси в цих випадках локалізуються в задніх сегментах (II, VI), частіше в правому легені. Аналогічні умови виникають при закупорці бронха пухлиною, чужорідним тілом, при звуженні його просвіту рубцем (обтураційні абсцеси). Видалення чужорідного тіла і відновлення прохідності бронха нерідко приводять до швидкого лікування хворого. Гематогенно-емболічний шлях. Близько 7—9% абсцесів легені розвиваються при попаданні інфекції в легені з потоком крові з позалегенових вогнищ (септикопемія, остеомієліт, тромбофлебіт і т. д.). Дрібні судини легені при цьому тромбуються, внаслідок чого розвивається інфаркт легені. Уражена ділянка піддається некрозу і гнійному розплавленню. Абсцеси, що мають гематогенно-емболічне походження (зазвичай множинні), частіше локалізуються в нижніх долях легені. Лімфогенний шлях. Занесення інфекції в легку із струмом лімфу, спостерігається рідко, можливий при ангіні, медіастиніті, піддіафрагмальному абсцесі і так далі Травматичний шлях. Абсцес і гангрена можуть виникнути в результаті більш менш обширного пошкодження легеневої тканини при проникаючих пораненнях і закритій травмі грудної клітки.
Класифікація	I. По патогенезу: 1. Бронхогенних (зокрема аспіраційні і обтураційні). 2. Гематогенних (зокрема емболічні). 3. Посттравматичних. II. По тяжкості: а) легкі; б) середнього ступеню тяжкості; в) важкі. III. По характеру течії: 1. Неускладнених. 2. Ускладнених (емпіємою плеври, легеневою кровотечею, сепсисом, пневмонією протилежної легені і ін.). Крім того, абсцеси можуть бути: а) одиничними; б) множинними; в) односторонніми і г) двосторонніми.
Клініка	При типово протікаючому одиничному абсцесі в клінічній картині можна виділити два періоди: до прориву і після прориву абсцесу в бронх. Захворювання зазвичай

	починається з симптомів, характерних для гострої пневмонії, тобто з підвищення температури тіла до 38—40°C, появи болю в боці при глибокому вдиху, кашлю, тахікардії і тахіпное, різкого підвищення числа лейкоцитів з переважанням незрілих форм. Ці симптоми характерні для важкого синдрому системної реакції на запалення. Другий період починається з прориву гнійника в бронхіальне дерево. Спорожнення порожнини абсцесу через крупний бронх супроводжується відходженням великої кількості неприємно пахнучого гною і мокроти, іноді з домішкою крові. Рясне виділення гною супроводжується зниженням температури тіла, поліпшенням загального стану.
Діагностика	- Скарги хворого, анамнез захворювання. - Загальний огляд хворого. - Фізикальні методи обстеження. - Рентгенологічні методи дослідження. 



- Бронхоскопія.

Диференційна
діагностика

В першу чергу інфекційні деструкції легенів слід диференціювати з кавернозною і деякими іншими формами туберкульозу легенів. Досить часто необхідна диференційована діагностика з раком легені. Негативні результати бронхофіброскопії не дозволяють виключити периферичну форму раки легені з розпадом. За наявності обґрунтованої підозри на новоутворення обов'язкова морфологічна верифікація діагнозу (різні способи біопсії). Нерідко також необхідна диференціальна діагностика гострих абсцесів легенів з різними видами обмежених емпієм плеври (обмеженого піопневмотораксу, міжчасткової емпієми, апікальної емпієми) і так званими плеврорегочними порожнинами, при яких однією із стінок порожнини є легенева тканина, що розпадається, інший — парієнтальна плевра (емпієма плеври з деструкцією легені), піддіафрагмальними абсцесами. Найбільш інформативні в таких випадках ультразвукова і комп'ютерна томографія. В деяких випадках доводиться диференціювати абсцеси легенів від ехінококозу, особливо в ендемічно несприятливих районах і при відповідних анамнестичних даних, тим більше що нагниваюча ехінококова кіста практично є абсцесом легені паразитарної природи, з абсцедуванням легеневої паренхіми при актиномікозі, аспергільозі легені з

	формуванням порожнини, що містить міцелій гриба, — так звана аспергілома
Лікувальна тактика	Рациональні антибіотикотерапію проводять з урахуванням чутливості мікрофлори, що висівається з крові і мокроти. За відсутності даних про чутливість мікрофлори доцільно використовувати антибіотики широкого спектру дії: цефалоспорины III покоління (цефотаксим, цефтріаксон-роцефін) або II покоління (цефутоксим, цефамандол). Дуже хороший ефект отриманий при лікуванні септичних деструктивних захворювань легень антибіотиком тієнам (комбінований препарат — іміпенем/циластатин). Це антибіотик ультраширокого спектру, що фактично діє на все клінічно значущі патогенні мікроорганізми. У зв'язку з цим його можна призначати при змішаній інфекції емпірично до отримання результатів посіву крові, мокроти, раньового вмісту. Препарат накопичується в бронхолегеневій системі у високій концентрації і утримується протягом тривалого часу (препарат вводять один раз в добу). Використовують також комбінацію цефалоспоринів з гентаміцином, метронідазолом. Крім внутрішньовенного, внутрішньом'язового або перорального введення антибіотиків, доцільно вводити їх безпосередньо в бронхіальне дерево у вигляді аерозоля або через бронхоскоп в бронх, що дренирує абсцес, а також в порожнину абсцесу при його пункції у разі субплеврального розташування. Для повноцінного видалення гноїв і частинок тканини, що розпадається, з порожнини абсцесу і мокроти з бронхів доцільно проводити щоденну бронхоскопію. Іноді в бронх, що дренирує порожнину абсцесу через бронхоскоп, вдається ввести тонкий дренаж для постійної аспірації вмісту і введення антибіотиків. Не слід забувати про призначення препаратів, що розширюють бронхи і розріджуючих слиzystу мокроту. Це дозволяє ефективніше відкашлювати мокроту. Рекомендується проводити постуральний дренаж, щоб запобігти затіканню гноїв в здорову легеню (крім того, гній краще віддалятиметься при відкашлюванні). При гострому абсцесі перевага віддається консервативному лікуванню. Якщо воно виявляється безуспішним або хвороба ускладнилася емпіємою плевральної порожнини, а стан пацієнта не дозволяє провести радикальніше втручання, то виконують одномоментну (за наявності зрощень між вісцеральним і парієнтальним листками плеври) або двомоментну (за відсутності зрощень) пневмотомію по Мональдї. Останніми роками ці операції проводять все рідше, оскільки дренирувати абсцес можна, пунктируючи його через грудну стінку, а також ввівши в порожнину абсцесу дренаж за

	допомогою троакара. Консервативне лікування безперспективне при абсцесах діаметром більше 6 см, при дуже товстій, нездідній до зморщування (зменшенню) капсулі абсцесу, при загальній інтоксикації організму, невіддатливій повноцінній комплексній терапії. У цих випадках можна рекомендувати операцію — резекцію частки або сегменту легені вже в гострому періоді.

Бронхоектатична хвороба.

Визначення	придбане захворювання, що характеризується хронічним гнійним запаленням, що вражає всю товщу бронхіальної стінки з необоротною зміною її структури і функцій, виникає, як правило, в нижніх відділах легенів. Вона є патологією переважно дитячого віку.
Етіопатогенез	Провідне значення в розвитку бронхоектатичної, хвороби має порушення прохідності бронхів (середніх і дрібних), що приводить до формування обтураційного ателектаза. У частини хворих є, як указувалося вище, природжена схильність до спадання стінок бронха (недорозвинення хрящових кілець і гладком'язових волокон), а також зниження активності сурфактанту, підвищена в'язкість мокроти (при муковисцедозі), з формуванням щільних слизистих пробок, обтураючих просвіт бронхів. У дітей податлива стінка бронха, нерідко, здавлюється збільшеними лімфовузлами при бронхоаденіті, частіше туберкульозному, пневмоніях, особливо коровий, інших респіраторних інфекціях, що викликають гіперплазію лімфоїдної тканини. Нижче за місце обтурації починає скупчуватися бронхіальний секрет.
Класифікація	Класифікація бронхоектазів I. За походженням: 1. Природжені (зокрема що поєднуються з іншими пороками розвитку — синдром Зіверта—Картагенера) 2. Придбані (при бронхоектатичній хворобі). II. По переважній поразці структур легені: 1. З переважною поразкою легеневої паренхіми. 2. З переважною поразкою бронхів. III. За формою бронхоектазів: 1. Циліндрових. 2. Мішотчасті. 3. Веретеноподібних. 4. Змішаних. IV. По клінічному перебігу: 1. Ремісія. 2. Загострення. 3. Безперервно рецидивуючий перебіг.

	V. По наявності ускладнень: 1. Неускладнений перебіг. 2. Ускладнений: — легеневою кровотечею; — кровохарканням; — піопневмотораксом; — абсцедуванням. VI. За станом функції зовнішнього дихання: 1. Без дихальної недостатності. 2. Дихальна недостатність I, II і III ст. 3. Легенево-серцева недостатність.
Клініка	Основною скаргою пацієнтів, яка приводить їх до лікаря, є кашель. Він, як правило, постійний, продуктивний, посилюється в періоди переохолодження, особливо на піке гострих респіраторно-вірусних захворювань в осінньо-весняні періоди. Кількість мокроти може бути значною — до 200—300 мл в добу, характер її переважно гнійний в періоди загострення і слизово-гнійний з жовтуватим відтінком поза ним. Найбільша кількість мокроти відкашлюється вранці («повним ротом») і менше протягом дня або збільшується при фізичному навантаженні і в постуральному положенні. У мокроті можуть бути прожилки крові, що також є частою причиною звернення хворого до лікаря. Нерідко є задишка при фізичному навантаженні, що свідчить про значне залучення до патологічного процесу легеневої паренхіми. Підвищення температури тіла часто супроводжується збільшенням кількості мокроти гнійного характеру, що зазвичай спостерігається в періоди загострення захворювання. Ретельно зібраний анамнез захворювання має велике значення в його розпізнаванні і визначенні причинних чинників розвитку бронхоектатичної хвороби (пневмонії, кашлюк, кір, туберкульоз). Для цього необхідний цілеспрямоване розпитування батьків хворого, які можуть відзначити початок розвитку хронічної легеневої патології (хронічної пневмонії, хронічного бронхіту) навіть в ранньому дитячому віці.
Діагностика	- Скарги хворого, анамнез захворювання. - Загальний огляд хворого. - Фізикальні методи обстеження. - Рентгенологічні методи дослідження.

	 - Бронхоскопія.
Диференційна діагностика	слід проводити внутрішньосиндромно (bronхоектатична хвороба, бронхоектази як прояв інших патологічних процесів — хронічного бронхіту, туберкульозу; бронхоектази при природженій патології — кістозній гіпоплазії, трахеобронхомегалії, синдромі Зіверта—Картагенера і ін.).
Лікувальна тактика	Наявність бронхоектазів — розширення бронхів, що супроводжується хронічним гнійно-запальним процесом в них спонукає оцінити можливість і необхідність в першу чергу у виконанні радикальної операції, — видалення патологічного осередку. Необхідно враховувати, що тривале існування гнійного запалення неминує приводить до розповсюдження патологічного процесу на всі відділи бронхіального дерева (дифузний хронічний бронхіт), респіраторних відділів легені (хронічна пневмонія, пневмофіброз, емфізема) і потім надає виражену системну дію (дистрофія паренхіматозних органів, амілоїдоз). Операція не показана хворим в I—II стадії бронхоектатичної хвороби, коли наполегливе і кваліфіковане консервативне лікування може «розірвати» патологічний круг, що формується, і привести до багаторічної ремісії, а у багатьох хворих і до практичного одужання. Це лікування включає інтенсивну санацію бронхіального дерева (постуральний дренаж, засоби, що полегшують виведення мокроти, інгаляції, санаційні бронхоскопії), антибактеріальну терапію

	за свідченнями (висока лихоманка, пневмонія, абсцедування). При виражених проявах гнійної інтоксикації проводиться цілеспрямована інфузійна, замісна і детоксикаційна терапія. Операція неможлива у хворих з поширеним (тотальним) характером поразки бронхіального дерева і малоперспективна за наявності супутнього обструктивного бронхіту з вираженою дихальною недостатністю, легеневим серцем. Таким чином, свідченням до хірургічного лікування бронхоектатичної хвороби є локалізована її форма, тобто коли функція видалених відділів легені компенсується достатнім об'ємом повноцінної легеневої паренхіми, що зберіглася. При цьому операція можлива навіть при двосторонніх локалізованих бронхоектазіях (одномоментна резекція або послідовні операції з деяким проміжком часу) за умови збереження достатнього об'єму (не менше 8-10 сегментів) повноцінної легеневої тканини.

Емпієма плеври.

Визначення	скупчення гнійного ексудату в плевральній порожнині
Етіопатогенез	Майже у 90 % хворих емпієма плеври виникає у зв'язку із запальними процесами в легенів (на тлі гострої пневмонії 5%, абсцесу легені 9—11%, при гангрені легені 80—95%). У етіологічній структурі емпієм плеври, за даними останніх досліджень, переважають стафілококи, стрептококи, синьогнійна паличка, протей. Більш ніж в третині випадків ці мікроорганізми знаходяться в асоціації з численними видами неклостридіальної анаеробної мікрофлори (бактероїди, фузобактерії, пептострептококки).
Класифікація	1. закрыта, відкрита. 2. тотальна, субтотальна, відмежована (апикальна, пристінкова, базальна, міждольова).
Клініка	Всі форми гострої емпієми плеври мають загальні симптоми: кашель з виділенням мокроти, задишка, болі в грудях, підвищення температури тіла, а також ознаки інтоксикації організму. По сучасних уявленнях, клініка емпієми плеври укладається в картину важкого синдрому системної реакції на запалення, яка при невчасних лікувальних заходах може дати початок розвитку сепсису і поліорганної недостатності. У більшості хворих є задишка у спокої, ціаноз губ і грон рук, що свідчать про виражену дихальну недостатність, кисневе голодування і ацидоз. Пульс зазвичай прискорений до 110—120 в 1 хв. Температура тіла, як правило, висока і іноді, особливо при гнильній і неклостридіальній анаеробній інфекціях, має гектичний характер. Клінічна картина схожа

	на сепсис (необхідні неодноразові посіви при виявленні інфекції).
Діагностика	- Скарги хворого, анамнез захворювання. - Загальний огляд хворого. - Фізикальні методи обстеження. - Рентгенологічні методи дослідження.  - Бронхоскопія.
Диференційна діагностика	Емпієму плеври потрібно диференціювати із специфічним (туберкульозним, мікотичним) враженням плеври, коли первинний процес передуює розвитку емпієми плеври. Правильний діагноз дозволяє встановити цілеспрямоване дослідження ексудату (на мікобактерії туберкульозу, гриби), серологічні проби, біопсія пункції плеври, а також торакоскопія з біопсією. Достатньо відповідальною є диференціальна діагностика емпієми плеври з великими субкортикальними, пристінковими абсцесами (так звані плевролегеневі порожнини), оскільки пункція і трансторакальне дронування такого гнійника не завжди виправдано і приводить до серйозних ускладнень. У цих випадках обов'язкове дослідження томографії, бажано комп'ютерна томографія. Це ж відноситься до діагностики великих кіст легені, повітря, що містять, і рідину, а також нагниваючих ретенційних кіст, що розвиваються в «блокованому» бронху і нагадують міжчасткову осумковану емпієму плеври.

Лікувальна тактика	1) відокремлення плевральної порожнини і повітроносних шляхів за допомогою тимчасової ендобронхіальної оклюзії ураженого бронха пробкою або катетером Фогерті; 2) санацію емпіємної порожнини; 3) розпрямлення легені (ліквідація емпіємної порожнини); 4) корекцію порушень гомеостазу, викликаних розвитком гнійного запалення; 5) лікування патологічного процесу в легені, що зумовив виникнення гнійного процесу в плевральній порожнині. При об'ємі ексудату до 300 мл і відсутності бронхоплеврального з'єднання (при цьому у міру евакуації вмісту в плевральній порожнині створюється розрідження) можна обмежитися лікуванням методом пункції, дотримуючи наступні вимоги: 1. Повна аспірація вмісту емпіємної порожнини при кожній пункції. 2. Промивання порожнини розчином антисептика до чистого промивного розчину, причому об'єм розчину, що одноразово вводиться, не повинен перевищувати об'єму евакуйованого гною (запобігання розшаруванню зрощень і інфікування інших відділів плевральної порожнини). 3. Після промивання порожнини створення в ній максимального розрідження. 4. Введення в порожнину перед витяганням голки добової дози ефективного антибіотика (бактерицидного, широкого спектру дії до отримання результатів бактеріологічного дослідження) в невеликому об'ємі його розчину (у 10 разів менше, ніж об'єм порожнини). За наявності в ексудаті пластівців або згортків фібрину, що перешкоджають аспірації, склад розчину, що «залишається» в порожнині, доповнюється протеолітичними ферментами

6.Завдання для самоконтролю.

6.1.Завдання для контролю вхідного рівня знань (тестові завдання)

1. У хворого діагностували відкритий пневмоторакс. Що потрібно зробити в першу чергу для покращення його стану?

- A. Ввести дихальні аналептики
- B. Накласти хрестоподібну пов'язку
- C. Накласти спіральну пов'язку
- D. Накласти пов'язку Дезо
- E. Накласти оклюзійну пов'язку

E. В першу чергу для покращення стану хворого з відкритим пневмотораксом потрібно накласти оклюзійну пов'язку на рану грудної клітини, що приведе до зменшення потрапляння повітря в плевральну порожнину.

2. Пацієнт отримав закриту травму грудної клітки. Скаржиться на тупий біль у грудях, утруднене дихання. При обстеженні Ви виявили: аускультативно – різко ослаблене дихання, перкуторно – коробковий звук. Ваш попередній діагноз?

- A. Закритий пневмоторакс
- B. Відкритий пневмоторакс
- C. Набряк легень
- D. Клапанний пневмоторакс
- E. Гемоторакс

A. Враховуючи анамнез захворювання, клінічні дані, дані фізикального обстеження попередній діагноз - закритий пневмоторакс.

3. До Вас звернувся пацієнт зі скаргами на біль в ділянці грудної клітини праворуч. З анамнезу – отримав травму при падінні з драбини. Об'єктивно: набряк шкіри, біль і крепітація відламків на рівні VI-VIII ребер праворуч, задишка. Ваш попередній діагноз?

- A. Забій легені
- B. Закритий пневмоторакс
- C. Перелом ребер
- D. Перелом грудини
- E. Гемоторакс

C. Враховуючи анамнез захворювання, клінічні дані попередній діагноз – закрита травма грудної клітини, перелом ребер.

4. Після автомобільної аварії потерпілий скаржиться на біль у грудній клітці, неможливість глибокого вдиху, задишку. При огляді: обличчя бліде, в лівій половині грудної клітки рана, з якої при видиху виділяється піниста кров. Вкажіть попередній діагноз:

- A. Поранення м'яких тканин
- B. Поранення легені
- C. Відкритий перелом ребер
- D. Поранення серця
- E. Відкритий пневмоторакс

E. Враховуючи анамнез захворювання, клінічні дані попередній діагноз – відкритий пневмоторакс.

5. У молодого чоловіка 20-ти років ножове поранення грудної клітки. Положення вимушене, праворуч у V міжребер'ї різана рана розміром 3x1 см, з якої витікає піниста кров, а під час вдиху чути всмоктування повітря. Для попередження розвитку синдрому кардіопульмональних порушень лікар на місці події повинен:

- A. Дренувати плевральну порожнину, ввести серцеві препарати
- B. Провести оксигенотерапію і новокаїнову блокаду
- C. Ушити рану, ввести знеболювальні
- D. Зупинити кровотечу, ввести етамзилат

Е. Накласти оклюзійну пов'язку, ввести протишокові препарати
Е. З метою попередження розвитку синдрому кардіопульмональних порушень лікар на місці події повинен накласти оклюзійну пов'язку та ввести протишокові препарати.

6. Вкажіть легенево-плевральне ускладнення деструктивної пневмонії.

- А. Були.
- В. Абсцес.
- С. Лобарна емфізема.
- Д. Кіста легені.
- Е. Піоторакс.

Е. Деструктивна пневмонія зазвичай супроводжується гнійними плевритом.

7. Гострий респіраторний дистрес-синдром:

- А. Це запальний несерцевий набряк легенів
- В. Виникає тільки за умови інфекційних захворювань легень
- С. Це різновид пневмонії
- Д. В основі його лежить недостатність сурфактанту
- Е. Буває тільки у немовлят.

А. Гострий респіраторний дистрес-синдром – це симптомокомплекс виникнення гострої дихальної недостатності на фоні ураження легень різної етіології, який характеризується некардіальним набряком легень, порушенням зовнішнього дихання та гіпоксією

8. Ускладнення гострого абсцесу легень.

- А. Амілоїдоз нирок.
- В. Піопневмоторакс.
- С. Малігнізація.
- Д. Флегмона грудної стінки.
- Е. Медіастиніт.

В. Найчастіше ускладнення абсцесу легень є його прорив в плевральну порожнину з розвитком піопневмотораксу.

9. Лікування ексудативного плевриту:

- А. Дренування плевральної порожнини.
- В. Діуретики.
- С. Декортикація легені.
- Д. Плевральна пункція.
- Е. Антибактеріальна терапія

Д. При ексудативному плевриті застосовуються повторні плевральні пункції, як ефективний метод лікування.

10. Методи діагностики ексудативного плеврититу:

- А. Фібробронхоскопія.
- В. Ангіопульмонографія.
- С. Плевральна пункція.
- Д. КТ

Е. МРТ

С. Плевральна пункція дозволяє оцінити характер плеврального вмісту та встановити вид гідротораксу.

6.2. Завдання для контролю кінцевого рівня знань (тестові завдання)

1. У молодого чоловіка 20 років, ножове поранення грудної клітки. Положення вимушене, у п'ятому міжребер'ї справа - різана рана розміром 3х1 см, з якої витікає піниста кров, а під час видиху чути всмоктування повітря. Що необхідно виконати на місці події?

А. Накласти колосоподібну пов'язку

В. Накласти циркулярну пов'язку

С. Накласти оклюзійну пов'язку.

Д. Накласти хрестоподібну пов'язку

Е. Накласти спіральну пов'язку.

С. У пацієнта клінічна картина відкритого пневмоторакса, з метою попередження розвитку синдрому кардіопульмональних порушень лікар на місці події повинен накласти оклюзійну пов'язку.

2. Потерпілий має поранення ножом у грудну клітку. Наявність яких ознак вимагає застосування оклюзійної пов'язки?

А. Біль при диханні

В. Кровотеча з рани

С. Клокотання на вдиху і видиху

Д. Блювання кров'ю

Е. Гавкаючий кашель

С. Клокотання на вдиху і видиху свідчить про наявність відкритого пневмоторакса та потребує застосування оклюзійної пов'язки.

3. Типове місце для плевральної пункції при посттравматичному пневмотораксі:

А. II міжребер'я.

В. V міжребер'я.

С. VI міжребер'я.

Д. VII міжребер'я.

Е. VIII міжребер'я.

А. Типовим місцем для плевральної пункції при посттравматичному пневмотораксі є II міжребер'я на стороні враження по середньоключичній лінії.

4. Вагосимпатична блокада використовується при:

А. Переломах ребер.

В. Черепно-мозковій травмі.

С. Спонтанному пневмотораксі.

Д. Посттравматичному пневмотораксі.

Е. Піопневмотораксі.

А. Вагосимпатична блокада використовується з метою знеболення при переломах ребер.

5. При плевральній пункції у хворого із закритою травмою грудної клітини отримана кров, що швидко згортається у пробірці, її капля на серветці дає феномен подвійної плями. Яка хірургічна тактика?

- А. Спостереження за хворим.
- В. Додаткова рентгенографія легень.
- С. Негайне оперативне втручання.
- Д. Переливання крові.
- Е. Дренування плевральної порожнини.

С. У пацієнта гемоторакс з кровотечею, що продовжується. Прказано негайне оперативне втручання.

6. Причиною виникнення ексудативного плевриту є:

- А. Рак легені.
- В. Плевропневмонія.
- С. Гангрена легені.
- Д. Прорив абсцесу легені.
- Е. Бронхопневмонія

В. Пневмонія зазвичай супроводжується ексудативним плевритом за рахунок контактного розповсюдження абсцесу.

7. Піопневмоторакс - це ускладнення:

- А. Гангрені легень.
- В. Закритої травми грудної клітки.
- С. Емпієми плеври.
- Д. Бронхоектатичної хвороби.
- Е. Ексудативного плевриту.

А. За рахунок деструктивної гноєрідної мікрофлори при гангрені легень відмічається ускладнення у вигляді прориву в плевральну порожнину з утворенням бронхоплевральної нориця, що проявляється піопневмотораксом.

8. Аускультативні дані при піопневмотораксі:

- А. Амфоричне дихання.
- В. Бронхіальне дихання.
- С. Вологі хрипи.
- Д. Відсутність дихання.
- Е. Сухі хрипи.

Д. При аускультації при плевриті не прослуховується легеневе дихання за рахунок рідини в плевральній порожнині.

9. Рентгенологічні ознаки гострої емпієми плеври:

- А. Високе стояння діафрагми.
- В. Колапс легені.
- С. Колапс легені з горизонтальним рівнем рідини.
- Д. Ателектаз легені.
- Е. Наявність рівня рідини по лінії Демуазо.

Е. Рівень рідини при ексудативному плевриті розташований косо (лінія Демуазо) за рахунок градієнту тиску в плевральні порожнині при збереженні її герметичності.

10. Причини виникнення гострого абсцесу легень:

- А. Пневмонія.
- В. Медіастиніт.
- С. Емпієма плеври.
- Д. Туберкульоз.
- Е. Піопневмоторакс.

А. Пневмонія ускладнюється абсцесом легень при присєднанні деструктивної мікрофлори, порушенні дренажної функції бронхів та неадекватному кровопостачанні.

Література

Основна:

1. Хірургія : підручник / за ред. Л.Я. Ковальчука. Тернопіль : ТДМУ, 2010. — 1056 с. диагностика, лечение.: ГЭОТАР-Медиа.- 2015.-352 с.
2. Хірургія. Захараш М.П. „Медицина”- Київ 2006 р.221 с.
3. Хірургія. Т.І / За ред. Я.С.Березницького, М.П.Захараша, В.Г.Мішалова, В.О. Шідловського. – Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL», 2007. – 445 с.
4. Хирургия : учеб. для студ. 5 курсов мед. фак. мед. вузов 4 уровня аккредитации / под ред. В. В. Бойко, В. Н. Лесового. – Харьков, Ч. 1. Модуль 2 : «Торакальная, сердеч-но-сосудистая, эндокринная хирургия». – 2012. – 440 с.
5. Електронна книга. Хірургія грудної порожнини. – Тернопіль, 1999.
6. Романенко А.Е. и др. Закрытые повреждения органов грудной клетки. – К.: Здоров'я, 1982.
7. Вагнер Е.А. Закрытая травма груди мирного времени. – М.: Медицина, 1969.

Додаткова:

8. Анатомія грудної клітки: навч. посіб. / В.Г. Ковешніков, В.З. Сікора, Пикалюк В.С. та ін. — Суми : СумДУ, 2011. — 146 с.
9. Оперативна хірургія та топографічна анатомія : підручник / Ю.Т. Ахтемійчук, Ю.М. Вовк, С.В. Дорошенко; За ред. М.П. Ковальського. — К. : Медицина, 2010. — 504 с.
10. Topographical anatomy and operative surgery [Текст] = Топографічна анатомія та оперативна хірургія : textbook / О. V. Tsyhykalo. — Vinnytsia : Nova Knyha, 2011. — 528 с.
11. Хірургія/Підручник/ Лисенко Б.П., Шейко В.Д., Хіміч С.Д. - Київ, "Медицина", 2010. -С. 712.

Тема 6. Поранення, закриті ушкодження черева, таза і органів таза. Частота і класифікація поранень і пошкоджень черева. Клінічні прояви відкритих пошкоджень черева. Симптоми проникаючих поранень черева. Шок, крововтрата і перитоніт, їх значення у визначенні пошкоджень черева. Діагностика проникаючих поранень і закритих пошкоджень черева. Перша медична допомога при пораненнях черева. Обсяг першої лікарської допомоги. Лікування вогнепальних і закритих пошкоджень черева. Поранення і закриті пошкодження таза і органів таза. Класифікація поранень таза. Симптоми і діагностика вогнепальних переломів кісток таза із пошкодженням і без пошкодження органів таза. Перша медична допомога при пораненнях і закритих пошкодженнях таза. Профілактика шоку. Лікування вогнепальних і закритих пошкоджень таза

1.Актуальність теми.

Зростання травматизму в сучасному урбаністичному суспільстві виводить травматизм на третє місце по частоті серед причин смерті. По даним ВООЗ, щорічно в світі отримують пошкодження різної тяжкості 7-8 млн.людей. 300000 осіб, найбільш працездатного віку, гинуть.

Понад чотири роки в Укаїні триває АТО. На цій війні, як і на класичній гинуть і отримують поранення громадяни держави. В тому числі і мирне населення. Летальність при військових пораненнях живота досягла 63%.

Травма органів черевної порожнини та органів тазу відноситься до категорії найбільш небезпечних для життя пошкоджень. Близько 75-80% постраждалих, які потрапляють до лікарень, мають клінічні прояви травматичного шоку.

Травми органів черевної порожнини за даними різних літературних джерел складають від 7,5 до 10%. Більшість травм черева носять закритий характер і супроводжуються великою (до 1500 мл.) крововтратою, що в першу чергу зумовлено пошкодженням життєво важливих органів, а також складністю діагностики.

За досвідом Великої Вітчизняної війни і локальних війн останніх десятиліть, кількість поранень тазу складає в середньому 5 % усіх поранень. Вогнепальні поранення тазу в загальній структурі санітарних втрат складають 3-4%. Летальність при даній травмі коливається від 13 до 75%. Ізольовані вогнепальні поранення тазу спостерігають у 12% постраждалих, множинні – у 8%, поєднані – у 80%. При пораненнях тазової ділянки вогнепальні переломи тазових кісток зустрічаються у кожного четвертого постраждалого. У більшості випадків переломи тазу носять уламковий і дирчастий характер, рідше зустрічаються крайові і лінійні переломи, відриви кісткових фрагментів. По даним різних авторів, пошкодження тазових органів при вогнепальних пораненнях тазу має місце у 15 –21% поранених. При цьому

найбільш часто пошкоджується пряма кишка (10%), потім сечовий міхур (7%), уретра (4%).

Механічні травми тазу під час бойових дій зустрічаються рідше і являються як самостійним видом при падінні з висоти, наїздах автотранспорту, так і компонентом вибухових травм. Лікувальна тактика при пораненнях тазу в більшій мірі обумовлюється локалізацією, характером і об'ємом пошкоджень м'яких тканин тазу і сідничної ділянки, великих судин, переломів тазових кісток і пошкоджень тазових органів. Таз є складним анатомічним комплексом, пошкодження якого вимагає спеціальних методів діагностики та лікування. До тазових органів відносимо: сечовий міхур, промежину частину передньої уретри, задню уретру, пряму кишку, передміхурову залозу.

2.Конкретні цілі.

2.1.Знати: основні положення етіології, патогенез, класифікацію, клінічні ознаки, методи додаткового обстеження хворих з пораненнями і травмами органів черевної порожнини і тазу, методи лікування.

А також знати:

- класифікацію пошкоджень органів черевної порожнини і тазу;
- ступені важкості кровотеч в залежності від об'єму крововтрати;
- основні положення надання невідкладної допомоги хворим з травмою органів черевної порожнини і органів тазу, строки госпіталізації, об'єм діагностичних маніпуляцій;
- принципи надання невідкладної допомоги;
- принципи та термін виконання оперативних втручань, об'єм їх.

2.2.Вміти: збирати скарги, анамнез хвороби, методично правильно проводити огляд хворого, виконувати аускультацию, аналізувати дані рентгенологічних, ультразвукових, комп'ютерних досліджень, обирати найбільш інформативні показники для діагностики і вибору хірургічної тактики лікування при пораненнях і травмах органів черевної порожнини і тазу.

Також вміти:

- всебічно обстежити потерпілого з травмою органів черевної порожнини та тазу, вирішувати в типових випадках тактику лікування та надання хірургічної допомоги;
- проводити диференційну діагностику різних видів пошкодження живота та тазу;
- визначати порядок надання невідкладної допомоги травмованим.

3.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліни	Знати	Вміти
<i>Попередні дисципліни:</i>	Анатомію органів черевної порожнини,	Визначити топографічну анатомію паренхіматозний та порожнистих органів черевної

Анатомія, топографічна анатомія, фізіологія, патофізіологія, біохімія, пропедевтика внутрішніх хвороб, рентгенологія	заочеревного простору та тазу.	порожнини. заочеревного простору та тазу.
<i>Наступні дисципліни:</i> Хірургія, анестезіологія, клінічна фармакологія	Класифікацію, клінічні ознаки, пошкодження органів черевної порожнини та тазу, методи діагностики та диференційну діагностику даної патології, її тактику лікування та прогноз	Застосовувати отримані базові знання для подальшого вивчення проблем, діагностики травм живота та тазу, вибір оптимальних способів їх лікування та адекватних методів знеболення при операції.
Внутрішньопредметна інтеграція	Питому частку при травмах черевної порожнини та тазу в структурі хірургічних захворювань, зв'язок даної патології з іншими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини та тазу. Результати та наслідки їх лікування, методи профілактики.	Оцінювати ефективність результатів лікування, хворих з травмою живота та тазу використовувати методи профілактики ускладнень.

4.1. Перелік практичних навиків по темі та ступінь їх засвоєння студентами:

№ п\п	Назва обов'язкових навиків по темі	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів
1.	Збирати скарги та анамнез у хворих з травмами живота і тазу		+	
2.	Проводити огляд хворих: -Пальпація, перкусія, аускультация черевної порожнини. -пальцеве дослідження прямої кишки;			+
				+
				+

	-проведення парацентезу черевної порожнини та органів тазу -лапароскопічне дослідження черевної порожнини та органів тазу.			+
3.	Проводити диференційну діагностику травм живота і тазу		+	
4.	Визначати лікувальну тактику при травмах живота і тазу		+	

4.2. Методичне забезпечення заняття

1.Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, тестові завдання формату А2.

2.Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття: орієнтовні карти для формування практичних умінь та навичок, учбові задачі.

3.Матеріали контролю для заключного етапу: завдання, тестові завдання формату А2.

4.Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовні карти для організації самостійної роботи студентів з учбовою літературою.

4.3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити : 1.Механізми	Назвати основні механізми нанесення травм.	
2.Патогенез	Визначити патогенетичні процеси при ушкодженнях паренхіматозних, порожнистих органів та кісток.	
3.Класифікацію	Скласти класифікацію травм : печінки, селезінки, підшлункової залози, шлунку, 12-п кишки, тонкого та товстого кишківника, нирок, сечового міхура.	
4.Клініку	Назвати основні клінічні симптоми при пошкодженнях органів черевної порожнини та тазу.	
5.Діагностику	Дати перелік основних методів дослідження, котрі необхідні для діагностики ушкоджень живота та таза.	
6.Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики ушкоджень паренхіматозних та порожнистих органів, органів заочеревного простору та тазу.	

7.Лікувальну тактику	Скласти схему лікування при травмах живота та тазу.	

4.4.Інструктивні матеріали для оволодіння зазначеними професійними вміннями та навичками.

[illegible]

	Лапароцентнз	в м'яких тканинах черевної стінки, утворюючи депо з чіткими контурами ЛАПРОЦЕНТЕЗ Критерії позитивного діагнозу: а) макроскопічно встановлено наявність крові або вмісту порожнистих органів в черевній порожнині; б) наявність більше ніж 100 000 еритроцитів в 1 мл рідини; в) більше ніж 500 лімфоцитів в 1 мл рідини; г) підвищений рівень амілази; д) наявність жовчі або бактерій.
Визначити лікувальну тактику при травмах черевної порожнини та тазу.	Консервативне лікування показане при задовільному загальному стані потерпілих, відсутності ознак подразнення очеревини та пошкодженні позаочеревинної клітковини Оперативне лікування показане в наступних випадках: відкрите пошкодження, внутрішня кровотеча, перитоніт, абсцес чепцевої сумки, посттравматична кіста ПЗ. При ревізії черевної порожнини слід звертати увагу на наявність гематом та характерного склоподібного набряку в ділянці ПЗ. Рану ПЗ не слід зашивати. Гемостаз досягається прошиванням судини або тампонуванням	- Терапія полягає в динамічному нагляду за хворим, накладенні асептичної пов'язки, в/в введення розчинів поліглюкіна, желатіноля, за необхідністю противошокова терапія. -втручання на ушкоджених органах, промивання черевної порожнини її дренажування, дренажування заочеревного простору. Далі обробка інших ран (при множинних ранах). -втручання на ушкоджених органах, промивання черевної порожнини її дренажування, дренажування заочеревного простору та тазу. Далі обробка інших ран (при множинних ранах).

	рани турундою, розчином При кровотечі закінчують підведенням до рани трубчасто-гумкового дренажу	марлевою змоченою тромбіну. зупиненій операцію	

5.Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття:

5.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Травма живота	травма живота виникає внаслідок прямої дії пошкоджуючої сили на органи черевної порожнини
Фізикальне обстеження	обстеження травмованого, на наявність поєднаної чи ізольованої травми.
Тазові органи	сечовий міхур, промежина, передня частина уретри, задня уретра, пряма кишка, передміхурова залоза.

5.2.Теоретичні питання до заняття:

- 1.Анатомічна будова черевної стінки.
- 2.Топографічна анатомія органів черевної порожнини та тазу.
- 3.Топографічна анатомія заочеревного простору.
- 4.Класифікація травм живота та тазу.
- 5.Класифікація травм печінки, селезінки, підшлункової залози, нирок.
- 6.Класифікація травм шлунка, дванадцятипалої кишки, товстого та тонкого кишківника, сечового міхура.
- 7.Що таке закриті пошкодження ?
- 8.Що таке проникаючі і непроникаючі пошкодження?
- 9.Що таке поєднані пошкодження?
- 10.Пошкодження черевної стінки..
- 11.Що таке ізольовані і поєднані травми?
- 12.Геморагічний синдром ?
- 13.Перитонеальний синдром ?
- 14.Назвіть клінічні прояви геморагічного синдрому.
- 15.Назвіть клінічні прояви перитонеального синдрому.

- 16.Що таке вульнеографія ?
- 17.Лапароцентез, критерії позитивного діагнозу.
- 18 .Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини, прямі ознаки ?
- 19.Назвіть клінічні прояви шокового синдрому?
- 20.Діагностична програма при закритій травмі живота?
- 21.Прямі і непрямі ознаки пошкодження органів черевної порожнини?
- 22.Оцінка стану хворого шокним синдромом ?
- 23.Симптоми Куленкапфа і Хедрі.
- 24.Що таке точки Калька і Оліма ?
- 25.Непрямі ознаки пошкодження печінки ?
- 26.Що таке симптом «пупка» ?.
- 27.Показання до хірургічного лікування пошкоджень печінки.
- 28.Методи тимчасової зупинки кровотечі при пошкодженнях печінки.
- 29.Методи оперативних втручань при пошкодженнях печінки.
- 30.Ранні п/о ускладнення при лікуванні ран печінки.
- 31.Класифікація пошкоджень селезінки.
- 32.Що таке симптоми Розанова (ваньки-встаньки), Зегерса (лів.френі- кус миптом) та с-м Вейнерта ?
- 33.Методи оперативних втручаь при травмах селезінки.
- 34.Оцінка стану хворого при підозрі на пошкодження селезінки ?
- 35.Класифікація пошкоджень шлунку і 12-п. кишки.
- 36.Діагностична програма при ушкодженнях шлунку і 12-п.кинки.
- 37.Методи хірургічних втручаь при травмах шлунку і 12-п кишки.
- 38Класифікація пошкоджень токого і товстого кишківника.
- 39.Оцінка стану хворого при травма кишківника.
- 40.Оперативні втручання при травмах кишківника.
- 41.Класифікация травм заочеревного простору.
- 42.Оцінка і обстеження хворого з підозрою на травму органів заочеревного простору.

5.3.Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

- 1.Зібрати анамнез у хворого з травмою.
- 2.Провести огляд черевної стінки, тазу та травмованої ділянки .
- 3.Обстежити рану за допомогою зонда.
- 4.Провести пальцеве дослідження прямої кишки.
- 5.Провести вульнеографію
- 6.Провести парацентез.
- 7.Провести катетерізацію сечового міхура.
- 8.Провести хірургічну обробку рани.
- 9.Взяти вміст черевної порожнини на дослідження
- 10.Скласти алгоритм обстеження при травмах паренхиматозних органів.
- 11.Визначити показники до оперативних втручань при травмах паренхиматозних органів.
- 12.Скласти алгоритм обстеження при травмах порожнистих органів.

- 13.Визначити показники до оперативних втручань при травмах порожнистих органів.
- 14.Асистувати при оперативних втручаннях.
- 15.Скласти індивідуальну програму післяопераційного лікування хворих з травмою живота та таза.
- 16.Виконувати зміну пов'язок.
- 17.Здійснювати догляд за дренажами.
- 18.Промивати дренажі та вводити в них лікарські препарати.
- 19.Видаляти дренажі.
- 20.Знімати шви.
- 21.Виконувати постановку очищуючих клізм.
- 22.Виконувати в/м та в/в введення лікарських препаратів.
- 23.Оформити історію хвороби.
- 24.Оформити лікарняний лист.
- 25.Виписати рецепт.
- 26.Оформити витяг з історії хвороби.
- 27.Надати правильні рекомендації після операцій з приводу травм живота щодо життя та трудової діяльності.
- 28.Здійснювати прогноз результатів оперативного втручання.
- 29.Інтерпритувати результати лабораторних та інструментальних досліджень.
- 30.Виконувати правила деонтології у відносинах з хворим, його родичами, з медичним персоналом.

5.4.Зміст теми:

Граф логічної структури теми.

Травма живота

Визначення	Травма живота це стан який виникає в наслідок прямої пошкоджуючої сили на органи черевної порожнини.
Етіопатогенез	Зростання травматизму в сучасному урбаністичному суспільстві виводить травматизм на третє місце по частоті серед причин смерті. По даним ВООЗ, щорічно в світі отримують пошкодження різної тяжкості 7-8 млн людей, 300000 осіб, найбільш працездатного віку, гинуть
Класифікація	Класифікація травм живота А. Закриті травми Б. Відкриті травми За характером пошкодження тканин та органів 1.Непроникаючі поранення живота: -з пошкодженням тканин черевної стінки; -з позаочеревинним пошкодженням кишечника, нирок, сечоводів та сечового міхура. .Проникаючі поранення живота: а) власно проникаючі: -без пошкодження органів живота; -з пошкодженням порожнистих органів;

	-з пошкодженням паренхіматозних органів; -з поєднаним пошкодженням порожнистих та паренхіматозних органів; б) торакоабдомінальні; в) супроводжуються пораненням нирок, сечоводів, сечового міхура. г) супроводжуються пораненням хребта та спинного мозку • Класифікація травм підшлункової залози А. За глибиною пошкодження: - частковий розрив; - повний розрив; - розрив капсули; - забій підшлункової залози. Б. Анатомічна локалізація: - пошкодження головки ПЗ; - пошкодження тіла ПЗ; - пошкодження хвоста Класифікація травм 12-п. кишки забої стінки ДПК; - забої стінки з ізольованими гематомами; - розриви серозного та м'язового шарів із збереженням цілісності слизового шару; - повні розриви; - відриви ДПК з позаочеревинною гематомою. Класифікація травм шлунку Розриви шлунку можуть бути частковими та повними Класифікація травм тонкого і товстого кишківника 1. Повний розрив кишки. 2. Розчавлення. 3. Частковий надрив. 4. Гематома. 5. Розрив брижі: а) з порушенням кровообігу; б) без порушення кровообігу Класифікація травм селезінки 1. Розрив паренхіми без пошкодження капсули (контузія). 2. Розрив капсули без суттєвого пошкодження паренхіми. 3. Розрив паренхіми та капсули (одномоментний розрив). 4. Розрив паренхіми з більш пізнім розривом капсули (двомоментний розрив). 5. Відрив селезінки Класифікація травм сечового міхура Розрізняють внутрішньо- і заочеревинні розриви сечового міхура.
Клініка	Травми печінки • Клініка та діагностика: шок, кровотеча та перитоніт. Короткочасна втрата свідомості, загальна слабкість,

	потемніння в очах, головокружіння, нудота, блювота, болі в животі. Стан хворого тяжкий. Ціаноз, холодний піт, збудження, зниження АТ, тахікардія, симптом Хедрі та симптом пупка: натиснення на пупок та зміщення його донизу супроводжується болем. • Непрямі ознаки пошкодження печінки: подряпини правої підреберної дуги та переломи ребер, утруднення дихання, відсутність перистальтики Травми підшлункової залози • Діагностика травм ПЗ тяжка. Велику допомогу може надати використання УЗД, КТ, лапароцентезу, і лапароскопії. • Основні ознаки пошкодження ПЗ: - інтенсивний біль у верхньому відділі живота; - виражені явища шоку; - підвищення вмісту амілази в сечі. При лапароскопії: - бляшки жирового некрозу на чепці, очеревині, брижі тонкої та товстої кишок; - крововиливи у брижу поперечно-ободової кишки, шлунково-ободову зв'язку, малий чепець, випинання чепцевої сумки. - заочеревинні гематоми Травми шлунку і 12-п.кишки Клініка та діагностика: різкий біль в животі, блювота з домішками свіжої крові. Крововиливи та подряпини на передній черевній стінці. Живіт не бере участі в акті дихання. Черевна стінка дошкоподібно напружена, різко болюча. Рентгеноскопія: симптом пневмоперитонеуму, зникнення шлункового міхура або його деформація. Лапароцентез. Лапароскопія: при розривах шлунку в черевній порожнині на чепці виявляється вміст шлунку • 2 основних типи розривів ДПК: внутрішньочеревний та заочеревинний. • Внутрішньочеревний: геморагічний і перитонеальний синдроми. Скарги: різкий біль в животі, в правому підребірі з іррадіацією в праве плече. М'язи живота напружені. Розвивається картина перитоніту. Рентген: вільний газ у черевній порожнині. В підпечінковому просторі знаходять кров'янисту рідину забарвлену жовцю, фібрином. • Розрізняють три типи клінічних проявів розриву заочеревинної частини ДПК: - розвиток перитоніту; - повільне наростання перитонеальної симптоматики – через 12-15;

	- поява ознак внутрішньоочеревинної або ретроперитонеальної патології через 3-4 дні після “прихованого періоду” Хворі скаржаться на біль у правому підребірі, який іррадіює у поперекову ділянку, обидва яєчка (симптом Батлера-Карлсона). При ректальному обстеженні не виявляють болючості, але при розвинутій клінічній картині можна відчуті крепітацію у передкрижовому просторі (симптом Батлера), що обумовлено емфіземою, яка поширилася на позаочеревинний простір Травми товстого і тонкого кишківника • Тонка кишка Розлитий біль, обмеження рухомості черевної стінки, напруження м’язів живота, зниження печінкової тупості, симптоми подразнення очеревини, блювота, підвищення температури та лейкоцитоз. • Досить важко діагностувати пошкодження тонкої кишки без порушення цілісності кишкової стінки (забій та відрив брижі) у перші години після травми. Це обумовлено тим, що біль поступово підвщує, настає тимчасова компенсація, а з часом розвивається перитоніт або формується кишечна непрохідність на фоні дегенеративних змін у стінці кишки. У цих випадках діагноз частіше є інтраопераційною знахідкою під час лапаротомії з приводу внутрішньоочеревинної кровотечі. Рентген: пневмоперитонеум. Лапароскопія: наявність в черевній порожнині серозно-кровоянистого випоту, плівок фібрину в місцях розриву при пошкодженні стінки Товста кишка Клінічна картина: різкий біль в животі, локальна та розлита болючість при пальпації живота, відсутність дихальних рухів передньої черевної стінки, її напруга, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга, відсутність перистальтичних шумів, сухість язика та слизових оболонок. Діагностика: при лапароскопії в черевній порожнині визначається мутний випіт з нашаруванням фібрину, гіперемія очеревини. При великих розривах знаходять калові маси Травми селезінки Одномоментний розрив: симптоми внутрішньоочеревної кровотечі, геморагічного шоку, та подразнення очеревини. Симптом Розанова (ваньки- встаньки): хворий лежить на лівому боці з підтягнутими до живота стегнами; при спробі перевернути хворого на спину або на другий бік він знову

	перевертається і займає попереднє положення. Симптом Зегессера – лівобічний френікус-симптом Травма сечового міхура Больовий синдром у нижніх відділах живота. Провідний симптом розриву сечового міхура – розлад сечовипускання; це супроводжується позивами на сечовипускання, що нагадують тенезми. Одночасно виникає відчуття повноти в нижніх відділах живота. При відкритих пошкодженнях з рани надлобкової ділянки вільно виділяється сеча. При позаочеревинних розривах сечового міхура в клінічній картині відсутній перитонеальний синдром на фоні розлитої болючості в гіпогастрії із сечовими запливами на поперекову ділянку
Діагностика	<i>Діагностична програма при травмах живота</i> • 1. Опитування хворого або осіб, що його доставили з метою з'ясування обставин та механізму травми. • 2. Виявлення непрямих ознак пошкодження у вигляді ран, подряпин, крововиливів на черевній стінці та в поперековій ділянці. • 3. Оцінка стану хворого та виявлення 3х основних травматичних синдромів: <i>Геморагічний синдром</i> - шокового; - геморагічного; -перитонеального. Виникає при розриві печінки, селезінки, підшлункової залози, кишки, брижі, нирок. Клінічно проявляється помірними болями в животі, які іррадіюють у плече, блідістю, тахікардією, помірно наростаючою гіпотонією. Позитивні симптоми Куленкампа (пальпаторна болючість при м'якому животі), Хедрі (поява болючості при натисканні на груднину лівому підреб'ї при травмі селезінки, а в правому при травмі печінки). <i>Перитонеальний синдром</i>

- Розвивається при розриві порожнистих органів.
 - Характеризується розливою болючістю по всьому животі, яка не зникає повністю в спокої та при затримці дихання, а також посилюється при глибокому вдиху і кашлі.
 - Впродовж наступних 3-4 годин біль зростає, потім настає період уявного покращення, який проявляється зменшенням болю та напругою м'язів живота. Він триває 5-6 годин та змінюється на картину вираженого перитоніту.
 - Спочатку болючість відповідає розташуванню пошкодженого органа, а пізніше стає розповсюдженою.
 - Зростають ознаки інтоксикації: ейфорія, тахікардія, підвищення температури, блювота та інші.
- . Симптом Розанова (ваньки-встаньки): хворий лежить на лівому боці з підтягнутими до живота стегнами; при спробі перевернути хворого на спину або на другий бік він знову перевертається і займає попереднє положення. Симптом Зегессера – лівобічний френікус-симптом

Вульнеографія

- Рани досліджують безпосередньо на операційному столі. Через введений катетер вводять від 60 до 100 мл водорозчинної контрастної речовини і відразу роблять знімки.
 - При проникаючих пораненнях контрастна речовина під тиском потрапляє в черевну порожнину, розтікається по очеревині, змішуючись з кров'ю, накопичується переважно у відлогих місцях живота.
 - Якщо ж рана не проникаюча, то контрастна речовина накопичується в м'яких тканинах черевної стінки, утворюючи депо з чіткими контурами.
- .Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини, прямі ознаки:
- - наявність вільного газу в черевній порожнині;
 - - виявлення затікання контрастної речовини за межі тіні порожнистого органа;
 - - виявлення правобічного ретроперитонеуму або газу в ділянці паранефрію – патогномонічна ознака розриву ДПК;
 - - виявлення ознак міграції органів черевної порожнини в грудну порожнину.

Лапароцентез

- Критерії позитивного діагнозу:

	а) макроскопічно встановлено наявність крові або вмісту порожнистих органів в черевній порожнині; б) наявність більше ніж 100 000 еритроцитів в 1 мл рідини; в) більше ніж 500 лімфоцитів в 1 мл рідини; г) підвищений рівень амілази; д) наявність жовчі або бактерій
Диференційна діагностика	Слід мати на увазі кардіалгії різного походження
Лікувальна тактика	Після лапаротомії, ревізії органів черевної порожнини, верифікацію характеру травми печінки та видалення згустків використовують 1 із способів тимчасової зупинки кровотечі: 1. Тимчасова тампонада. 2. Стиснення травмованої ділянки пальцями. 3. Перетиснення печінково-дванадцятипалої зв'язки – прийом Барона-Прингеля. 4. Повне тимчасове виключення печінки з кровообігу шляхом шунтування нижньої порожнистої та ворітної вен Зашивання ран печінки. При невеликих ранах печінки накладають П-подібні шви, при затягненні яких тканини печінки не пошкоджуються. В той же час створюється досить задовільна герметизація Гепатопексія за Хіарі-Алфєровим-Ніколаєвим • Мета: створення замкнутого ізолюваного піддіафрагмального простору за наявності наступних показань: - розрив розташований по діафрагмальній або нижньодорсальній поверхні печінки; - відсутність пошкодження великих внутрішньоорганних трубчастих структур; - після обробки рани печінки. Гепатопексію виконують наступним чином: печінка обережно втискається у глибину підребіря та фіксується у цьому положенні вузловими швами, які з'єднують на всьому протязі вільний край правої частки печінки з парієтальною очеревиною Резекція печінки Абсолютні показання: - розрив основних позасудинних і позаорганних ніжок часток та сегментів печінки; розчавлення тканини печінки; Відносні показання: - гемобілія; множинні розриви та тріщини; некроз частин печінки.

	- Інфіковані внутрішньопечінкові гематоми. Операцію завершують санацією та дрениванням черевної порожнини шляхом підведення поліхлорвінілових та Пенроуз-дренажів до місця пошкодження. Обов'язкове дренивання підпечінкового та піддіафрагмального просторів Інші оперативні втручання на печінці- марлева тампонада ран паечінки, тампонада ран печінки великим чепцем крайова резекція печінки, резекція долі печінки.

Травма таза

Визначення	Травма таза це стан який виникає в наслідок прямої пошкоджуючої сили на органи таза.
Етіопатогенез	В мирний час травми тазу і тазових органів найбільш часто відбуваються внаслідок дорожньо- транспортних пригод і спостерігаються у 6.9 % хворих з переломами кісток, а серед поєднаних пошкоджень - у 25.5% потерпілих. Тяжкість пошкоджень у перші години після поранення обумовлюється великою крововтратою і шоком, який зустрічається більш ніж у 60% постраждалих. Особливо тяжкі форми шоку спостерігаються при поєднаних пораненнях з ушкодженням органів черевної порожнини, сечостатевих органів, нервових стовбурів та сплетінь. У подальшому приєднуються такі ускладнення, як: сепсис, анаеробна інфекція, уросепсис, перитоніт, уремія, поліорганна недостатність, які часто призводять до летального наслідку.
Класифікація	Класифікація травм тазу і тазових органів. 1. Відкрита (вогнепальна) травма тазу: - Поранення м яких тканин області тазу і сідниць ▪ -Поранення м яких тканин і кісток тазу без пошкодження тазових органів ▪ -Поранення тазу з пошкодженням тазових органів: внутрішньоочеревинні поранення сечового міхура, прямої кишки; позаочеревинні поранення сечового міхура, прямої кишки, задньої уретри, передміхурової залози; поранення калитки та її органів, статевого члену. 2. Закриті пошкодження тазу - Переломи кісток тазу без пошкодження тазових органів ▪ -Переломи кісток тазу з пошкодженням тазових органів: внутрішньоочеревинні поранення сечового міхура, прямої кишки; позаочеревинні поранення сечового міхура, прямої кишки, задньої уретри, передміхурової залози; 3. Види переломів кісток тазу - Крайові переломи ▪ - Переломи кісток тазу без порушення тазового кільця - Ротаційно-нестабільні переломи кісток тазу

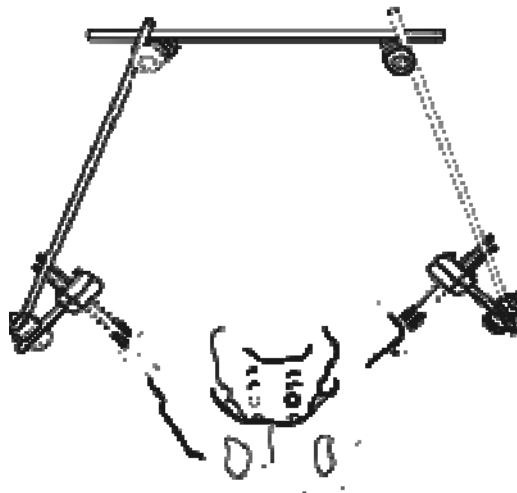
	- Вертикально-нестабільні переломи кісток тазу - Переломи вертлюгової западини Пошкодження сечового міхура поділяються: - по локалізації: верхівка, тіло (передня, задня, бокова стінка), дно, шийка; - по виду: забій, поранення, розтрощення; - по відношенню до черевної порожнини: поза- і внутрішньоочеревинні. Пошкодження уретри поділяються: - по локалізації: пошкодження передньої уретри (висячого, калиточного, промежінного відділів) та задньої уретри (перетинчастого та передміхурового відділів); - по виду: забій, розрив (поранення) без пошкодження усіх шарів стінки уретри, розрив (поранення) з пошкодженням усіх шарів стінки уретри, розтрощення уретри. Пошкодження прямої кишки розділяють на: - внутрішньоочеревинні поранення: проникаючі, непроникаючі; - позаочеревинні поранення верхнього, середнього, нижнього відділів.
Клініка	Розпізнаванню переломів клубових кісток сприяє виявлення відчуття болю при натисканні на їх крила (симптом Ларєя), переломів лонних кісток - відчуття болю при натисканні на лоно. Характерним для переломів кісток тазового кільця є симптом «прилиплої п'яти». Травмований не може підняти витягнуту ногу, так як напруження здухвинно-поперекового м'язу, яке виникає при цьому, призводить до зміщення кісткових уламків і виникненню болю у зоні перелому. Коли постраждалий хоче підняти кінцівку, то згинає її у кульшовому і колінному суглобах, не відриваючи п'яти від нош. Виникнення болю в зоні кульшового суглобу при натисканні на великий вертлюг стегна, а також при постукуванні по п'яті витягнутої кінцівки або при рухах у суглобі, може вказувати на перелом вертлюгової западини. Діагностика полегшується рентгенографією тазу на великій плівці. Рентгенографія дозволяє також робити висновок про радикальність хірургічної обробки кістково-м'язових ран. Велике значення для діагностики переломів тазу має пальцеве дослідження прямої кишки, при якому вдається виявити не тільки перелом, а і зміщення уламків кісток. При супутньому пошкодженні прямої кишки на введеному пальці залишається кров, а інколи пальцем можна знайти дефект у стінці кишки. Слід пам'ятати, що характер поранення сечового міхура

	залежить від ступеня його наповнення на момент поранення. Переповнений сечовий міхур іноді розривається з утворенням клаптиків. <del>OBJ</del>~~OBJ~~ Внутрішньочеревні поранення сечового міхура викликають картину перитоніту. Поклики до сечовивільнення відсутні (неістинна анурія). При катетеризації сеча відсутня. Необхідно пам'ятати, що навіть при внутрішньоочеревинному розриві сечового міхура можна отримати велику (до 1-2 л) кількість «сечі» (симптом Зельдовича) в результаті надходження через рану міхура ексудату з черевної порожнини. При відсутності достовірних симптомів поранення сечового міхура проводять пробу Зельдовича. Для цього по катетеру вводять 350-400 мл розчину антисептика або новокаїну з антибіотиками. Витікання по катетеру кількості рідини менше введеної, свідчить про травму стінки сечового міхура. Більш точну інформацію дає рентгенконтрастне дослідження сечового міхура - висхідна цистографія (300мл стерильного 0,25% розчину новокаїну і до 80 мл любої 60% рентгеноконтрастної речовини, яка дозволена для внутрішньовенного застосування). Рентгенівські знімки виконують у 2-х проекціях при наповненому і ненаповненому сечовому міхурі. Позаочеревенні поранення сечового міхура супроводжуються проникненням сечі в навколomіхурову клітковину, жирову клітковину малого таза, калитки, промежини та стегон. По передочеревній клітковині сечова інфільтрація може розповсюджуватися до пупка, по заочеревній - до ложа нирок, що призводить до некрозу тканин, тромбозу венозних сплетінь, магістральних вен. Внаслідок зниження місцевого опору тканин грануляційний вал в зоні раневого каналу не утворюється і некротичний процес швидко прогресує, супроводжуючись загальними септичними явищами.
Діагностика	Різниця в довжині ніг, опухання калитки/великих соромітних губ чи геморагічні плями на них або обдерта шкіра в ділянці таза підвищують підозру щодо ушкодження тазового кільця. Промежину, пряму кишку і склепіння піхви треба обстежити на предметможливих розривів, щоб виключити відкрите ушкодження. Оцініть стабільність таза, тримаючи клубовий гребінь на рівні верхньої передньої клубової ості та штовхаючи його назад. Якщо при цьому в лобковому симфізі розходження є більшим, ніж 2,5 см, або половина таза поається до заду, то

	стан таза оцінюється як нестабільний. Таке дослідження можна проводити лише один раз, і то з участю найбільш досвідченого фахівця, оскільки додаткові маніпуляції можуть посилити кровотечу. Рентгенограми в передньозадній проекції і, якщо можливо, рентгенограми вхідного і вихідного отворів малого таза підтверджують діагноз. За допомогою комп'ютерної томографії можна точніше встановити локалізацію і обширність ушкодження, проте це не є обов'язковим в умовах поспішного і невідкладного обстеження таких поранень. Слід запідозрити ушкодження сечового міхура чи сечівника, якщо виявлено кров у зовнішньому вічку сечівника чи в сечі або якщо неможливо ввести катетер Фолея. Такий діагноз підтверджується за допомогою ретроградної уретрографії. Діагноз поранення ампулярної частини кишки встановлюється на основі: - розташування вхідного і вихідного отворів і направлення раневого каналу; - виділення крові з прямої кишки; - виділення калу і газу з рани; - виявлення крові (інколи і сечі) в прямій кишці і пошкодження її стінки при пальцевому дослідженні.
Лікувальна тактика	Поранені з закритими та відкритими переломами кісток таза без пошкодження тазових органів. Поранені з пошкодженнями м'яких тканин. Кваліфікована медична допомога може надаватися в повному, скороченому і невідкладному об'ємі. Повний об'єм включає заходи по невідкладним показам - операції для остаточної зупинки зовнішньої та внутрішньої кровотечі, включаючи і накладання апарату зовнішньої фіксації на клубові кістки, лапаротомія при внутрішньоочеревинних пораненнях сечового міхура (з накладанням епіцистостоми) і прямої кишки (з накладанням протиприродного заднього проходу), комплексна терапія травматичного шоку, термінові оперативні втручання – ті, що можуть бути відкладені на певний час (позаочеревинні пошкодження сечового міхура та прямої кишки) і відстрокові (первинна хірургічна обробка ран за показами). Скорочений об'єм включає невідкладні і термінові оперативні втручання. Операції у поранених II - III сортувальних груп після повторення комплексу заходів першої лікарської допомоги можуть бути відкладені на

наступні етапи. Невідкладний об'єм надається тільки по невідкладним показам.

Покази до хірургічної обробки ран м'яких тканин та техніка їх виконання визначаються загальними правилами. Кістково-м'язові рани підлягають широкому розтину і висічення. Необхідно видалення сторонніх тіл, а іноді проводиться піднадкісткова резекція кісток (при малих тріщинах) із додаткових оперативних доступів. В залежності від характеру поранень роблять резекцію крила клубової кістки, крижа, куприка, кульшового і крижо-кульбового зчленування. Рани зашиванню не підлягають. Для їх лікування проводять постійне орошення та активну аспірацію, нерідко хірургічну обробку ран потрібно періодично повторювати.



Встановлення апарату зовнішньої фіксації тазу.

З метою зупинки внутрішньої кровотечі при переломах кісток тазу іноді необхідно перев'язати внутрішню клубову артерію через позаочеревний доступ за Пироговим або через лапаротомний доступ, якщо черевний розтин призначено з приводу супутніх поранень черева. Тільки після остаточної зупинки кровотечі можлива повноцінна протишокова терапія. Необхідно пам'ятати, що при нестабільному переломі кісток тазу крововтрата складає 2-2,5 л (40-50%ОЦК). Для поповнення такої масивної крововтрати потрібна адекватна кількість крові, колоїдних кровозамінників (реосорбілакт, сорбілакт, розчин Рінгеру), а для поповнення позаклітинної рідини необхідно ввести вдвоє більшу кількість кристалоїдних розчинів (розчин Рінгеру, лактасоль, хлосоль, 5% розчин глюкози тощо)

При внутрішньоочеревинних пошкодженнях сечового міхура проводять лапаротомію. Рану сечового міхура зашивають двохранним кетгутовим швом. Сечу з сечового міхура виводять за допомогою епіцистостоми, при цьому діаметр трубки повинен бути не менше 7-9 мм. Навколоміхуровий простір дренують через операційну рану кількома трубками.

При позаочеревинних пораненнях сечового міхура рани, досяжні для зашивання, закривають двохранними кетгутовими швами; поранення ділянки шийки дна сечового міхура ушивають з боку слизової оболонки кетгутом; за неможливістю їх ушивання зовні до місця поранення підводять дренажі. Виведення сечі з сечового міхура здійснюється за допомогою епіцистостоми. При позаочеревинних пошкодженнях обов'язкове дронування тазу не тільки через передню черевну стінку, а й по Буяльському - Мак – Уортеру.

Пораненого вкладають на спину з зігнутою в коліні та відведеною в кульшовому суглобі ногою. Розріз довжиною 8-9 см виконується на передньовнутрішній поверхні стегна, паралельно стегново-проміжній складці та на 2-3 см нижче. Тупо розшаровують привідні м'язи стегна та підходять до затульного отвору тазу. Біля нисхідної гілки лобкової кістки по ходу волокон розтинають зовнішній затульний м'яз та затульну мембрану. Розтулюючи м'язові волокна корнцангом, проникають в сіднично-прямокишкову ямку. Тупо розтулюючи м'язи, які піднімають задній прохід, потрапляють в передміхурову клітковину, де накопичуються кров та сеча. Установка 2-3 трубок в передміхуровому просторі забезпечує дронування тазової клітковини, профілактику та лікування сечових запливів, тромбофлебітів та інших небезпечних ускладнень.

При великих пораненнях сечового міхура з пошкодженням кісток тазу рекомендується видаляти не тільки вільні кісткові уламки, але й деякі рухливі уламки, які зв'язані з надкисницею. Бажано зафіксувати нестабільні переломи стержневим апаратом зовнішньої фіксації. При одночасному вогнепальному пошкодженню кульшового суглобу необхідно дуже обережно відвести сечу через дренаж, так як постійне попадання сечі може призвести до тяжкого остеомієліту, кокситу, сепсису.

Оперативне втручання при закритих пошкодженнях сечового міхура проводять аналогічно описаному вище.

При бічних та повних простих пошкодженнях уретри можливе введення в сечовий міхур еластичного катетера

звичайним шляхом та загоєння уретри на постійному катетері. Закриті пошкодження у вигляді забою чи неповного розриву стінки уретри без значної уретрорагії, при збереженні сечовипускної функції та задовільному стані лікують консервативно (спазмолітики, транквілізатори, при уретрорагії - вікасол, хлорид кальцію; антибіотики застосовують з профілактичною метою). Якщо введення катетера через пошкоджену уретру неможливе і стан хворого задовільний, то роблять епіцистостомію. Після розкриття міхура виконують катетеризацію металевими катетерами назустріч один одному з внутрішнього і зовнішнього отвору уретри. В більшості випадків катетери вдається сумістити і ввести зовнішній катетер в середину сечового міхура. За допомогою цього катетера з міхура на зовні через пошкоджену ділянку уретри проводиться трубка діаметром 6-7 мм (більш товста може викликати некроз слизової оболонки). Трубку залишають до загоювання розриву. Її необхідно надійно фіксувати нитками через епіцистостому по передній поверхні черевної стінки. Зазвичай нитки перев'язують до гумової трубки довжиною 10 см, яку розміщують на шкірі живота поряд з епіцистостою. Якщо проведення трубки через уретру неможливе обмежуються епіцистостою, а уретру відновлюють відстроченим швом. Катетер, введений в уретру при бічному розриві, видаляють через 10-14 діб, а трубку введену через епіцистостому при повному розриві уретри - через 4-5 тижнів. При розташуванні трубок в уретрі необхідно кожен день робити інстиляцію уретри антисептиками та антибіотиками. Для цього між трубкою та стінкою уретри на деякий час вводять тонкий сечовідний катетер.

При пошкодженнях задньої уретри дренується порожнина малого тазу по Буяльському - Мак-Уортеру чи по Купріянову. Первинний шов уретри категорично забороняється. Відновлення уретри проводять у віддалений термін після повного рубцювання та ліквідації запальних явищ.

Тактика при пораненнях інтраперитональної частини прямої кишки відповідає правилам лікування органів живота (лапаротомія, ушивання рани, накладання протиприродного заднього проходу).

Головним методом лікування поранень ампулярної частини прямої кишки залишається хірургічна обробка рани з надійним дренуванням запливів і накладанням протиприродного заднього проходу. Обов'язково

	здійснюється повне очищення прямої кишки дистальніше протиприродного заднього проходу. При пораненнях промежинної частини прямої кишки здійснюють хірургічну обробку рани і широке дренивання сідничнопрямокишкового простору. Необхідно також накладати протиприродній задній прохід на сигмовидну кишку. Корекцію і фіксацію переломів кісток тазу, як правило здійснюють при наданні спеціалізованої медичної допомоги, застосовуючи скелетний витяг, апарати позавогнещезового остеосинтезу, а також відкриту репозицію з остеосинтезом гвинтами, пластинами та іншими конструкціями.

6.Завдання для самоконтролю.

6.1.Завдання для контролю вхідного рівня знань(тестові завдання)

- Під поєднаною травмою при механічних ушкодженнях вважають:
 - перелом стегна і гомілки з одної або двох сторін
 - переломи кісток кінцівок, хребта, таза з одночасним ушкодженням внутрішніх органів
 - переломи верхніх, нижніх кінцівок
 - пошкодження порожнистих і пренхіматозних органів при травмах живота
 - пошкодження магістральних судин і нервів

В. переломи кісток кінцівок, хребта, таза з одночасним ушкодженням внутрішніх органів оскільки це і є поєднаною травмою.

- Головною причиною смерті при політравмі вважають:
 - загноювання відкритих переломів з розвитком остеомієліта і сепсис
 - травматичний шок і крововтрата
 - інфекції сечової системи
 - переліжки
 - застійна пневмонія

В. Оскільки з наведених причин шок та кровотеча розвиваються найшвидше та безпосередньо можуть стати причиною смерті

- Пошкодження сечового міхура і уретри частіше спостерігаються:

- при центральном звивихе стегна
- при переломах крила здухвинної кістки
- при переломах сідничної і лонної кісток
- при чрезвертлужному переломі
- при переломах крестця і копчика

С. У зв'язку з анатомічним розташуванням, уламки даних кісток найчастіше травмують сечовий міхур та уретру

- Симптом "іван-покиван" є характерним для пошкодження

- A. селезінки
- B. шлунку
- C. тонкого кишківника
- D. товстого кишківника
- E. печінки

A. Даний симптом є патогномонічний для ураження селезінки.

5. При пораненнях селезінки показано:

- A. ушивання рани
- B. спленектомія
- C. переміщення селезінки в заочеревний простір
- D. тампонада селезінки чепцем

A. Особливістю травм селезінки є її тотальна деструкція з масивною кровотечею, дана операція є ідеальним правильним вибором при травмах

6.2. Завдання для контролю кінцевого рівня знань(тестові завдання)

1. 29-річний чоловік доставлений у відділення невідкладної допомоги через 20 хвилин після вогнепального поранення в живіт. При надходженні від в свідомості, орієнтований в просторі і часі, проте схвильований. Пульс 102 / хв, частота дихання - 20 / хв, АТ 115/70 мм рт. Ст., Зірочка однакові, реагують на світло. При огляді передньої черевної стінки знайдено вхідний кульовий отвір у правому верхньому квадранті над пупком. У правій нижній частині спини поруч з поперековим відділом хребта є вихідна кульове поранення. Аускультативно в легенях без патології. Серцевий ритм в нормі. Визначається дифузне хворобливість без дефансу по всьому животу. Розпочато внутрішньовенна інфузійна терапія. Що з названого слід виконувати далі?

- A. КТ черевної порожнини
- B. Продовжити спостереження
- C. Діагностична лапароскопія
- D. Екстренна лапаротомія
- E. Діагностичний перитонеальний лаваж

A. У гемодинамічно нестабільних пацієнтів з проникаючою травмою черевної порожнини, при клініці перитоніту або ниркової недостатності рекомендовано екстрене хірургічне втручання. Але пацієнт в завданні стабільний, в свідомості і при огляд немає перитонеальних симптомів та дефансу. Тому для оцінки ступеня травми показано КТ черевної порожнини, що дозволить уточнити пошкодження і планувати подальші оперативні втручання.

2. 25-річний чоловік отримав поранення в живіт на 8 см вище пупка. його шкіра прохолодна, він в холодному поту. АТ 74/40 мм рт. Ст., Пульс 130 уд /

хв. Його живіт роздутий і м'який у всіх відділах. Що слід робити далі з пацієнтом?

- A. КТ черевної порожнини
- B. Діагностичний перитонеальний лаваж
- C. Лапароскопія
- D. лапаротомія
- E. Локальні дослідження рани

D. Тахікардія пацієнта і гіпотонія свідчать про те, що у нього є небезпечне для життя кровотеча у черевну порожнину, а після ABC'ї об'ємної в / в інфузії йому потрібна екстрена лапаротомія. Виходячи з локалізації рани можна запідозрити травму серця і серцеву тампонаду і до цього потрібно бути готовим.

3. 47-річний чоловік отримав рану в лівому верхньому квадранті живота. Він скаржиться на мінімальну біль. Він у свідомості і гемодинамічно стабільний, і при дослідженні живота будь-яких змін не виявлено. Яке з наступних тверджень вірне?

- A. КТ черевної порожнини може виявити пошкодження діафрагми.
- B. FAST - дослідження надійно виключає внутрішньочеревну травму.
- C. Локальні дослідження рани, яке виявить проникнення під фасцію, є абсолютним показанням для лапаротомії.
- D. Внутрібрюшна травма вкрай мало ймовірна у цього пацієнта.
- E. Пацієнт повинен бути госпіталізований для спостереження протягом 24 годин.

E. лише динамічні спостереження може виявити приховані травми

4. 37-річна жінка отримала ножеву рану, розташовану по передній пахвовій лінії, на 3 см вище краю реберної дуги. Вона в свідомості і орієнтована. АТ 104/60 мм/Нг і пульс 100 ударів/хв. Що з перерахованого є найбільш підходящим наступним кроком?

- A. Провести аускультацию легень.
- B. Виконати рентгенограму грудної клітки.
- C. Провести FAST- дослідження.
- D. Оглянути її живіт.
- E. Проведіть КТ черевної порожнини і грудної клітини.

A. Первинний опитування (ABC) повинен бути виконаний першим. Замість того, щоб зосередитися на рентгенологічних дослідженнях або вивченні черевної порожнини, першочерговим завданням є оцінка дихальних шляхів і дихання. Рентгенографія грудної клітки і КТ грудної клітини є адекватними діагностичними дослідженнями для цієї пацієнтки з торакоабдомінальної

проникаючої травмою, але аускультация має пріоритет. FAST - протокол не такий корисний для цієї пацієнтки, так як має низьку чутливість у гемодинамічно стабільних пацієнтів і не здатний ідентифікувати вільну рідину в животі і не виключає внутрішньочеревні травми.

5. У 56-річного чоловіка колота рана в правому нижньому квадранті живота. Він скаржиться на біль на місці рани. Його життєві ознаки нормальні, і результати дослідження живота так само не виявили відхилень. Локальний огляд рани виявив порушення цілісності очеревини. Що слід робити далі?

- A. Повторіть загальний аналіз крові через 4 години.
- B. Виконати КТ черевної порожнини.
- C. Виконати лапароскопію.
- D. Продовжувати спостереження і консервативне лікування.
- E. Виконати лапаротомію.

E. Лапаротомія - найкращий метод виключення пошкодження порожнистого органу.

Література

1. Петрик О.І. Медична допомога при травмах -К., 1992
2. Хабурзания А.К., Петров В.П., Лазарев Г.В., Китаев А.В. Общие вопросы хирургической тактики при огнестрельных ранениях толстой кишки //Ранения толстой кишки в мирное и военное время:Материалы конференции. Красногорск,2012.- С.74-77.
3. Тявкин В.П., Григорьев С.Г., Афанасьев В.П. Хирургическая тактика при травматических повреждениях полых органов брюшной полости //Ошибки и осложнения при травме живота. Новосибирск, 2014 - С.27-28.
4. Ревской А.К. Огнестрельные ранения живота и таза. М.: Медицина,2014. - 401 с.
5. Carey M.E. Analysis of wounds incurred by U.S. Army Seventh Corps personnel treated in Corps hospitals during Operation Desert Storm, February 20 to March 10,1991 //J.Trauma. 2011.- V.40,No3.- P.165-169.
6. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al; PROPPR Study Group. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. JAMA 2015 313(5):471–482.
7. C. Kleber, 2013; K.J. Rauscher, 2016; The top 10 causes of death / World Health Organization, 2016
8. Абдомінальні пошкодження при дорожньо-транспортній травмі / М. Г. Кононенко, С. П. Коробова, Л. Г. Кашенко [та ін.] // Вісник Він-

- ницького національного медичного університету. — 2010. — №14(2). — С. 351—353.
9. Госпитальные инфекции, связанные с травматической болезнью: мат. науч. конф. [«Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени»] / А. А. Кузин, П. И. Огарков, В. В. Бояринцев. — Спб. — 2006. — С. 298.
10. Соколов В. А. «DAMAGE CONTROL» современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой / В. А. Соколов // Вестн. травмат. — 2005. — №1. — С. 81—84.

Тема 7. Ішемічна хвороба серця. Інфаркт міокарда, аневризма серця. Етіологія. Клініка. Діагностика. Показання до хірургічного лікування. Методи оперативних втручань. Набуті вади серця. Етіологія. Класифікація. Клініка. Діагностика. Диференційна діагностика. Показання до хірургічного лікування. Методи оперативних втручань.

1.Актуальність теми.

Найбільшу загрозу населенню України створюють ішемічна хвороба серця, порушення серцевого ритму. Всі ці хвороби мають прогностично несприятливий перебіг, велику соціальну та медичну значимість. Соціальний аспект проблеми полягає у широкій розповсюдженості цих захворювань, їх хронічному перебігу та значному зниженню якості життя пацієнтів, котрі ними страждають. Кардіоваскулярна патологія займає 62% в структурі причин смерті населення України. Найчастіше ці захворювання зустрічаються у осіб працездатного віку. Медичний аспект характеризується, по – перше, прогресуючим перебігом цих захворювань, що найчастіше призводить до необхідності їх хірургічного лікування, а, по-друге, можливістю виникнення важких ускладнень, які навіть можуть бути загрозливими для життя, наприклад: інфекційний ендокардит, системні емболії, повна атріовентрикулярна блокада, важка серцевосудинна недостатність.

2.Конкретні цілі.

2.1.Знати: основні положення етіології, патогенез, класифікацію, клінічні ознаки, методи додаткового обстеження хворих з ІХС, аневризмами серця, вадами розвитку, методи лікування.

А також знати:

- клінічні прояви захворювань серця і аорти,
- спеціальні методи дослідження захворювань серця і аорти;
- особливості діагностики та диференціальної діагностики хірургічних захворювань серця і аорти;
- принципи індивідуального підходу до розв'язання питань хірургічної тактики при захворюваннях серця і магістральних судин;
- принципи оперативних втручань на серці за закритими методами і в умовах штучного кровообігу;
- аортокоронарне шунтування, мамарокоронарне шунтування;
- видалення аневризми серця і аорти;
- можливості черезшкірних катетерних втручань (балонна дилатація, стентування);
- лікувальна тактика при ускладненнях після оперативних втручань на серці та магістральних судинах.
- особливості митральної комісуротомії;
- пластичні втручання на клапанах серця;
- протезування митрального клапана;

- протезування аортального клапана;
- видалення пухлин серця;

2.2.Вміти: збирати скарги, анамнез хвороби, методично правильно проводити огляд хворого, виконувати аускультацию, аналізувати дані рентгенологічних, ультразвукових, ангіографічних, комп'ютерних досліджень, обирати найбільш інформативні показники для діагностики і вибору хірургічної тактики лікування при розладах серцевого ритму, ІХС, вадах серця.

Також вміти:

- аналізувати та оцінювати скарги кардіологічного хворого;
- аналізувати та оцінювати дані анамнезу і огляду пацієнта;
- оцінювати дані інструментальних методів дослідження серця;
- проводити аускультативне дослідження;
- формулювати діагноз хвороби серця;
- орієнтуватись у хірургічній тактиці при хворобах серця.

3.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліни	Знати	Вміти
<i>Попередні дисципліни:</i> Анатомія, топографічна анатомія, фізіологія, патофізіологія, біохімія, пропедевтика внутрішніх хвороб, рентгенологія	Анатомію серця і коронарних судин, особливості будови клапанів серця в нормі; формування постінфектної аневризми серця, анатомогемодинамічні фактори формування аневризми аорти, атеросклерозу; основні функції серця і аорти, основні клінічні, лабораторні та рентгенологічні симптоми захворювань серця і аорти	Визначити топографічну анатомію серця і грудної аорти; фізіологічні та патофізіологічні процеси в цих органах, клінічні та рентгенологічні симптоми захворювань серця.
<i>Наступні дисципліни:</i> Хірургія, анестезіологія, клінічна фармакологія	Епідеміологію, класифікацію, клінічні ознаки, методи діагностики захворювань серця, диференційну діагностику даної патології, її тактику лікування та прогноз.	Застосовувати отримані базові знання для подальшого вивчення проблем захворювань серця і аорти, вибору оптимальних способів їх лікування та адекватних методів знеболення при операції на серці і аорті

Внутрішньопредметна інтеграція	Питому частку захворювань серця в структурі хірургічних захворювань, зв'язок даної патології з іншими хірургічними захворюваннями органів грудної порожнини. Результати та наслідки їх лікування, методи профілактики.	Оцінювати ефективність результатів лікування хірургічних захворювань серця, використовувати методи профілактики.

4.1. Перелік практичних навиків по темі та ступінь їх засвоєння студентами:

№ п/п	Назва обов'язкових навиків по темі	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів
1.	Збирати скарги та анамнез у хворих з серцево-судинними захворюваннями		+	
2.	Проводити огляд хворих: - Збір анамнезу захворювання; Інтерпретація інструментальних методів обстеження: - ЕхоКГ, - Рентгенографія - Коронаровентрикулографія			+ + + +
3.	Проводити диференційну діагностику серцево-судинних захворювань		+	
4.	Визначати лікувальну тактику при серцево-судинних захворюваннях		+	

4.2. Методичне забезпечення заняття

1.Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, тестові завдання формату А2.

2.Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття: орієнтовні карти для формування практичних умінь та навичок, учбові задачі.

3.Матеріали контролю для заключного етапу: завдання, тестові завдання формату А2.

4.Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовні карти для організації самостійної роботи студентів з учбовою літературою.

4.3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді

Вивчити : 1.Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори серцево-судинних захворювань (ІХС, інфаркт міокарду, аневризми серця та аорти, вад серця).	
2.Патогенез	Визначити патогенетичні процеси при ІХС, інфаркті міокарду, аневризмах серця та аорти, вад серця	
3.Класифікацію	Скласти класифікацію ІХС, інфаркту міокарду, аневризми серця та аорти, набутих вад серця, інфекційного ендокардиту.	
4.Клініку	Назвати основні клінічні симптоми ІХС, інфаркту міокарду, аневризми серця та аорти, набутих вад серця, інфекційного ендокардиту	
5.Діагностику	Дати перелік основних методів дослідження, котрі необхідні для діагностики ІХС, інфаркту міокарду, аневризми серця та аорти, набутих вад серця, інфекційного ендокардиту.	
6.Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики ІХС, інфаркту міокарду, аневризми серця та аорти, набутих вад серця, інфекційного ендокардиту.	
7.Лікувальну тактику	Скласти схему лікування ІХС, інфаркту міокарду, аневризми серця та аорти, набутих вад серця, інфекційного ендокардиту.	

4.4.Інструктивні матеріали для оволодіння зазначеними професійними вміннями та навичками.

Завдання	Вказівка	Примітка
Оволодіти ме-тодикою обстеження хворих з серцево-судинною патологією	Виконати в наведеній послідовності 1.Огляд хворого 2.Аускультативне дослідження серця	-Колір шкіри, наявність ознак серцево-судинної недостатності; -Мелодія серця, систолічні та діастолічні шуми, їх особливості.
Навчитись правильно оцінювати та	Ехокардіографія	-Стан клапанного апарату та камер серця, скоротливості, наявності тромбів та аневризм.

інтерпритувати результати інструментальних досліджень серця	Рентгенографія органів грудної клітки Коронаровентрикулографія	-Стан легень (новоутворення, інфільтрати, ділянки запалення), серця (розміри магістральних судин, серця) -Наявність ураження коронарних та магістральних судин, вимірювання тиску у порожнинах серця та магістральних судинах, зворотні токи на клапанах
Визначити лікувальну тактику при набутих вад серця, інфекційного ендокардиту, патології грудної аорти, ІХС.	Консервативна терапія Застосовується при неважких ураженнях та при наявності компенсованої серцевої недостатності. Оперативні втручання Основний метод лікування набутих вад серця, інфекційного ендокардиту, патології грудної аорти, ІХС після інструментальних досліджень та при резистентності до медикаментозної терапії.	-Терапія полягає в корекції та профілактиці хронічної серцевої недостатності -Планові оперативні втручання виконують при ІХС при важкому ураженні коронарних судин, відриві хорд мітрального клапана, міксомі з високим ризиком відриву, масивних вегетаціях із загрозою видриву. -Ургентні оперативні втручання показані при повній окклюзії коронарних судин, загрозах тампонади серця при наявності постінфарктної аневризми, відриві хорд мітрального клапана, міксомі з високим ризиком відриву, масивних вегетаціях із загрозою видриву повна атріо-вентрикулярна блокада

5.Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття:

5.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Ішемічна хвороба серця	гостре або хронічне ураження серцевого м'яза, зумовлене зменшенням або припиненням надходження крові до міокарда у зв'язку з патологічним процесом у системі коронарних артерій або з порушенням їх функціонального стану.

Стенокардія	це клінічний синдром дискомфорту (і/або болю) в грудній клітці, щелепі, плечі, руці, спині, що в типових випадках провокується фізичним навантаженням або емоційним стресом і зникає у стані спокою та/або при прийомі нітрогліцерину (Настанова...,2011)
Набута вада серця	Ураження клапанного апарату серця, що веде до його звуження або втрати замикаючої функції
Кардіологічний огляд	Огляд обличчя хворого на наявність ціанозу та задишки, пальпація і аускультация серця з диференціацією систолічного і діастолічного шумів, пульсу на променевій артерії і шийі, визначення артеріального тиску

5.2.Теоретичні питання до заняття:

1. Анатомічна будова серця.
2. Скільки судин кровопостачають серце
3. Назвіть відділи серця.
4. Назвіть камери серця.
5. Назвіть клапани серця
6. Назвіть шляхи притоку до серця і відтоку
7. Що таке аневризма серця?
8. Що таке стенокардія?
9. Чим небезпечна ішемічна хвороба серця?
10. Що таке селективна коронарографія?
11. Що таке аортокоронарне шунтування і чим воно відрізняється від мамарокоронарного шунтування?
12. Що таке стабілізуючий пристрій при виконанні АКШ?
13. Що таке аневризма аорти?
14. Що таке штучний кровообіг?
15. Що таке кадіоплегія?
16. Що таке транскатетерна балонна дилатація?.
17. Що таке стентування коронарних артерій?
- 18.Що таке мітральний стеноз?
- 19.Що таке мітральна недостатність?
- 20.Що таке аортальний стеноз?
- 21.Що таке аортальна недостатність?
- 22.Що таке комбінована вада?
- 23.Що таке мітральна комісуротомія?
- 24.Що таке протезування клапана?
- 25.Як розвивається легенева гіпертензія при стенозі мітрального клапана?
- 26.Що таке мітралізація аортальної вади?
- 27.На яких стадіях мітрального стенозу хворому загрожує набряк легень?

5.3.Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Зібрати анамнез у хворого з захворюванням серця.

2. Провести огляд обличчя, шиї, грудної клітини і нижніх кінцівок.
3. Обстежити серце і судини шляхом пальпації і аускультатії.
4. Провести вимірювання артеріального тиску і частоти пульсу.
5. Провести аналіз електрокардіограми.
6. Провести аналіз рентгенівського знімка грудей.
7. Визначити покази до проведення селективної коронарографії.
8. Визначити покази до стентування коронарних артерій.
9. Визначити покази до АКШ.
10. Інтерпритувати результати лабораторних та інструментальних досліджень.
11. Визначити покази до резекції аневризми аорти.
12. Визначити покази до резекції міксоми лівого передсердя.
13. Ознайомитись з оснащенням кардіохірургічної операційної оперативних втручаннях.
14. Спостерігати за ходом операції на серці з штучним кровообігом (на куполі).
15. Принципи вибору між корекцією хвороби серця за закритим методом і на відкритому серці.
16. Що таке антикоагуляція?
17. Чим відрізняється пряма антикоагуляція від непрямой?
18. Як запобігти тромбоутворенню після протезування клапанів серця?
19. Визначити стадію розвитку набутної вади серця.
20. Визначити непрямі докази недостатності трикуспідального клапана.
21. Діагностувати кровотечу у ранньому післяопераційному періоді.
22. Об'єм інтраопераційного моніторингу під час кардіохірургічних втручань.
23. Здійснювати догляд за дренажами.
24. Промивати дренажі та вводити в них лікарські препарати.
25. Видаляти дренажі.
26. Знімати шви.
27. Виконувати постановку очищуючих клізм.
28. Виконувати в/м та в/в введення лікарських препаратів.
29. Здійснювати катетеризацію сечового міхура.
30. Оформити історію хвороби.
31. Інтерпритувати результати лабораторних та інструментальних досліджень.
32. Виконувати правила деонтології у відносинах з хворим, його родичами, з медичним персоналом.

5.4.Зміст теми:

Граф логічної структури теми.

Ішемічна хвороба серця

Визначення	ІХС це гостре або хронічне ураження серцевого м'яза, зумовлене зменшенням або припиненням надходження крові до міокарда у зв'язку з патологічним процесом у системі

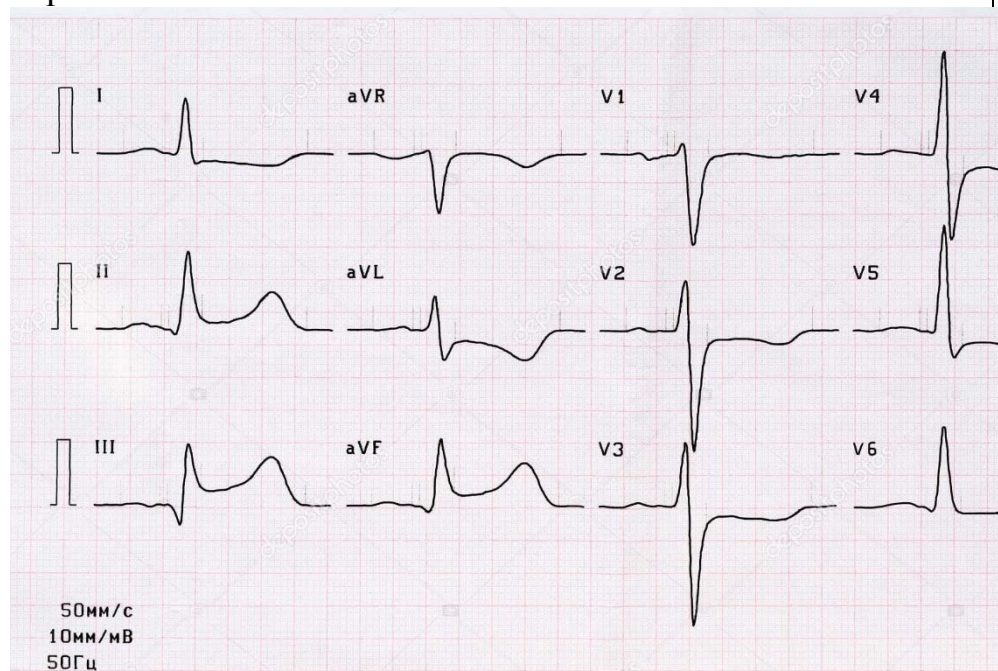
	коронарних артерій або з порушенням їх функціонального стану.
Етіопатогенез	Причиною захворювання є в більшості випадків атеросклероз коронарних артерій з утворенням бляшок. В цьому процесі може приймати участь інфекція (хламидії, герпес-віруси та ін.). Бляшки зростають у об'ємі і obturують просвіт судини. До склеротичного процесу може додаватись вазоспастичний компонент. Розвиток ІХС прискорюють гіпертонічна хвороба, діабет, куріння, порушення ліпідного обміну.
Класифікація	• <u>Раптова коронарна смерть</u> • Раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією • Раптова коронарна смерть (летальний випадок) • <u>Стенокардія</u> • Стабільна стенокардія напруги (із зазначенням функціональних класів) • Стабільна стенокардія напруги при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром Х) • Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала) • Нестабільна стенокардія • Стенокардія, яка виникла вперше • Прогресуюча стенокардія • Рання післяінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб) • Гострий інфаркт міокарду • Гострий інфаркт міокарду з наявністю патологічного зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий) • Гострий інфаркт міокарду без патологічного зубця Q (дрібновогнищевий) • Гострий субендокардіальний інфаркт міокарду • Гострий інфаркт міокарду (невизначений) • Рецидивуючий інфаркт міокарда (від 3 до 28 діб) • Повторний інфаркт міокарда (після 28 діб) • Гостра коронарна недостатність • <u>Кардіосклероз</u> • Вогнищевий кардіосклероз • Післяінфарктний кардіосклероз • Аневризма серця хронічна • Вогнищевий кардіосклероз без вказівки на перенесений інфаркт міокарда • Дифузний кардіосклероз • Безбольова форма ІХС

Клініка	Основною характерною ознакою ішемічної хвороби серця (ІХС) є наявність симптомокомплексу стенокардії. Хворі скаржаться на болі стискаючого характеру, іноді скаржаться не на біль, а на почуття тиску й печіння. Інтенсивність болю різна - від порівняно невеликої, до різкої. Вона локалізується, в основному, за грудиною, іноді ліворуч від грудини в області II-III ребра. Часто біль віддає у руки й плечі, лопатку, нижню щелепу, іноді в ділянці живота. Біль нападами часто пов'язаний із впливом на організм провокуючого фактора - фізичного навантаження (стенокардія напруги), психоемоційної напруги, холоду, прийому їжі та ін. При різко вираженому склерозі вінцевих артерій біль може виникнути спонтанно - стенокардія спокою. Напади болю тривають 5-15 хвилин. При прогресуванні захворювання, наявності тривалого інтенсивного нападу може розвинути інфаркт міокарда. Залежно від зони ушкодження може розвинути дрібновогнищевий, великовогнищевий та трансмуральний інфаркт міокарда.
Діагностика	Обов'язкові: 1. Проведення лікарського огляду, до якого входять: — збір скарг, анамнезу — визначення обтяженої спадковості, — оцінка статусу тютюнопаління, — рівня фізичної активності — стандартизований вимір АТ; — підрахунок індексу маси тіла (ІМТ) та вимір обсягу талії; — фізикальне обстеження серця, легень, черевної порожнини; — заповнення карти моніторингу та опитувальника Роуза — клінічна диференціальна діагностика ангінозного і неангінозного болю. 2. Провести первинну оцінку пацієнта, визначити функціональний клас СС, визначити наявність показань для консультації кардіолога 3. Лабораторні обстеження: — загальний аналіз крові; — загальний аналіз сечі; — визначення рівня ЗХС, глюкози в крові; 4. Інструментальні обстеження: — реєстрація ЕКГ в 12-ти відведеннях — тест на толерантність до фізичних навантажень (ВЕМ, тредміл) – за показаннями направити на II рівень медичної допомоги. Бажані: лабораторні

- визначення ХСЛПВЩ, ХЛНЩ, ТГ;
- при наявності показів визначення рівня: ТТГ, сечової кислоти, НвАс1.

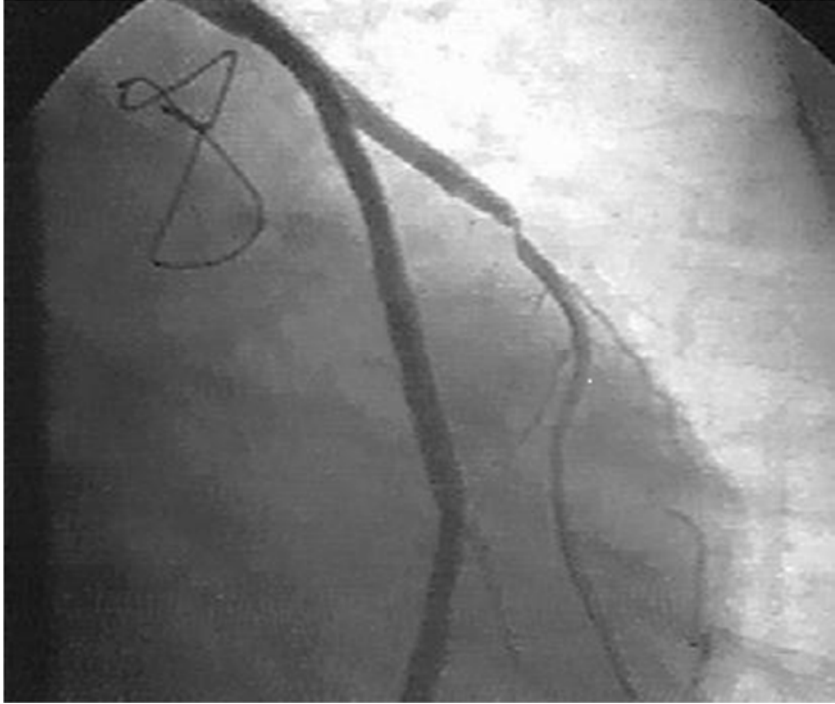
Інструментальні: ЕхоКГ, добовий моніторинг ЕКГ, рентгенографія органів грудної клітки

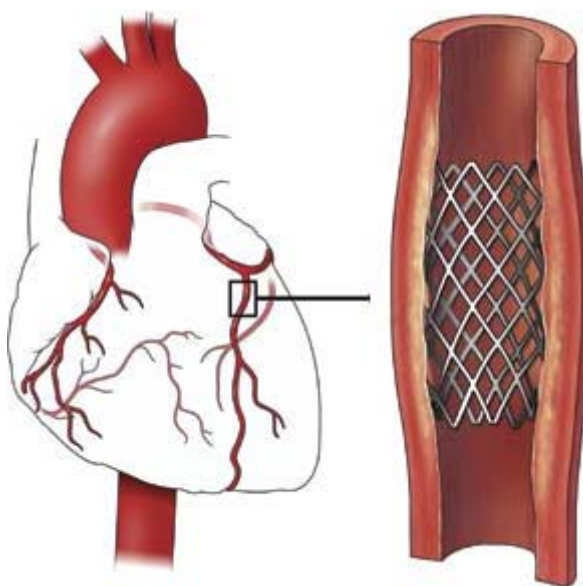
Найбільш інформативним методом діагностики при ІХС є електрокардіограма (ЕКГ), яка дозволяє виявити ознаки коронаросклерозу у вигляді конкордантного зсуву зубця RS-T донизу у всіх Протоколних відведеннях. Також на ЕКГ можна виявити розмір, локалізацію та фазу ушкодження міокарда, а також характер і вид аритмій, які ускладнюють перебіг ІХС.



Ехокардіографія (ЕхоКГ) в неускладнених випадках ІХС патологічних змін не виявляє. При розвитку ускладнень перебіг ІХС (інфаркт міокарда, аневризма лівого шлуночка, ішемічна кардіоміопатія) при ЕхоКГ виявляються зони дискинезії, а також зниження фракції викиду лівого шлуночка. Проведення проби з фізичним навантаженням за допомогою велоергометрії (ВЕМ) або тредміл-проби у позанападний період дозволяють виявити різну ступінь зниження толерантності до фізичного навантаження.

Під час проведення коронаровентрикулографії встановлюється локалізація й ступінь морфологічних змін

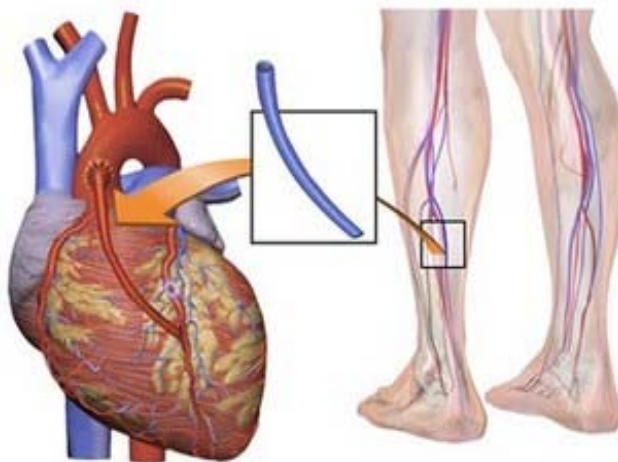
	вінцевих артерій серця. 
Диференційна діагностика	Слід мати на увазі кардіалгії різного походження
Лікувальна тактика	<i>Перелік і обсяг медичних препаратів</i> <i>Загальне лікування</i> • нітрати • β-адреноблокатори • антагоністи кальцію • антиагреганти <i>Місцеве лікування</i> • рентгенендоваскулярная дилатація + стентування • аортокоронарне шунтування на працюючому серці або зі штучним кровообігом <i>Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту</i> • нітрати + β-блокатори (за показанням) • контрольна коронарографія (за показанням). При важкій стенокардії, нестабільній стенокардії, після перенесеного інфаркту міокарда, при наявності важких порушень серцевого ритму показана селективна коронарографія. Якщо виявляються окремі стенози >50% просвіту, то їх можна розширити транскатетерною балонною дилатацією і стентувати.



У випадку множинних уражень коронарних артерій на різних рівнях краще виконати операцію аортокоронарного шунтування. Клінічні показання:

- ☐ Стабільна стенокардія 3-4 функціональних класів, що погано піддається медикаментозної терапії (багаторазові протягом доби напади за грудинний болів, не купіруючісся прийомом нітратів короткої і/або тривалої дії),
- ☐ Гострий коронарний синдром, який може зупинитися на етапі нестабільної стенокардії або розвинутися гострий інфаркт міокарда з підйомом або без підйому сегмента ST на ЕКГ (великовогнищевий або дрібновогнищевий відповідно),
- ☐ Гострий інфаркт міокарда не пізніше 4-6 годин від початку некупирующогося больового нападу,
- ☐ Знижена переносимість фізичних навантажень, виявлена при проведенні проб з навантаженням — тредміл-тест, велоергометрія,
- ☐ Виражена безбольова ішемія, виявлена при проведенні добового моніторингу АТ і ЕКГ за Холтером,

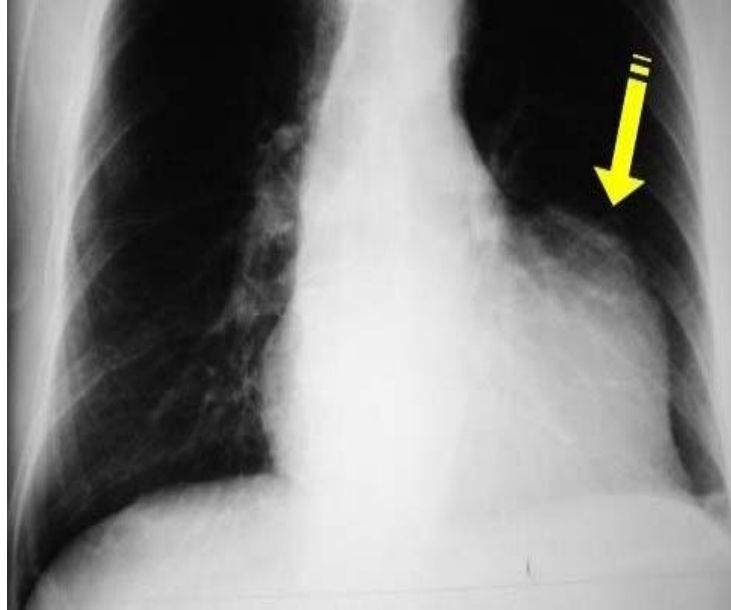
□ Необхідність оперативного втручання у пацієнтів з вадами серця та супутньою ішемією міокарда.



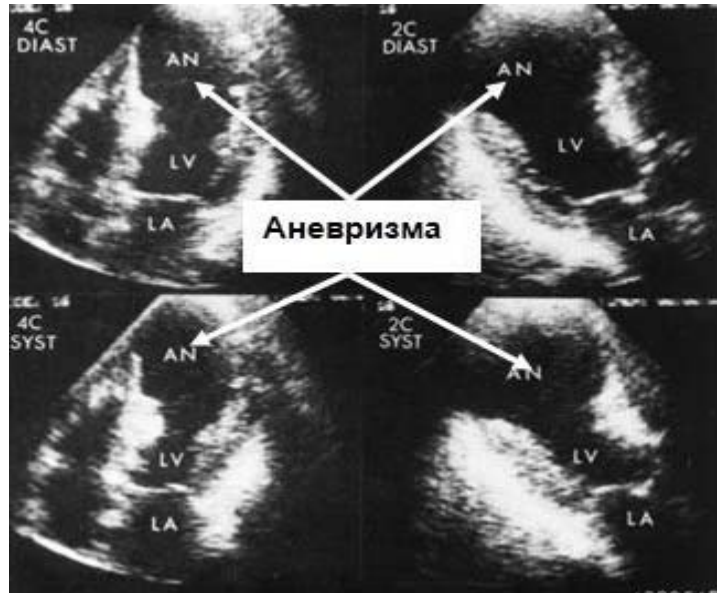
Аневризма серця

Визначення	Аневризма серця – Патологічне локальне випинання стінки серця в місці її стоншування. У переважній більшості випадків аневризма серця утворюється у верхівці лівого шлуночка; особливо виділяють аневризму міжшлуночкової перегородки, вибухає в порожнину правого шлуночка, де тиск крові менше, ніж у лівому.
Етіопатогенез	Найбільш часта причина аневризми серця – трансмуральний інфаркт міокарда в області передньої ступеня лівого шлуночка, приблизно в 10% випадків ускладнюється її формуванням.
Класифікація	▪ гострі, підгострі і хронічні; ▪ на передній стінці органу, на його верхівці, на задній стінці або міжшлуночкової перегородки; ▪ невеликі, середні і гігантські; ▪ дифузні, грибоподібні, мішкоподібні і «аневризма в аневризмі»; ▪ м'язові, фіброзні і комбіновані; ▪ істинні і помилкові.
Клініка	Хворих турбують болі в області серця, за грудиною, задишка, перебої. В анамнезі у ряду хворих є дані про перенесений інфаркт міокарда і тривало існуючої коронарної недостатності.
Діагностика	При огляді та пальпації іноді визначають прекардіальну парадоксальну пульсацію в четвертому міжребер'ї зліва від грудини, окремо від верхівкового поштовху; нерідко вислуховують систолічний шум, пов'язаний зі змінами папілярної м'язи, пролабування стулки лівого передсердно-шлуночкового клапана в ліве передсердя і виникненням недостатності самого клапана. На електрокардіограмі

виявляють характерні ознаки аневризми серця: комплекс QS або QR, стійкий підйом інтервалу S-T і негативний зубець T в грудних відведеннях. При рентгенологічному дослідженні відзначають зміну конфігурації тіні серця за рахунок мешковидного випинання.



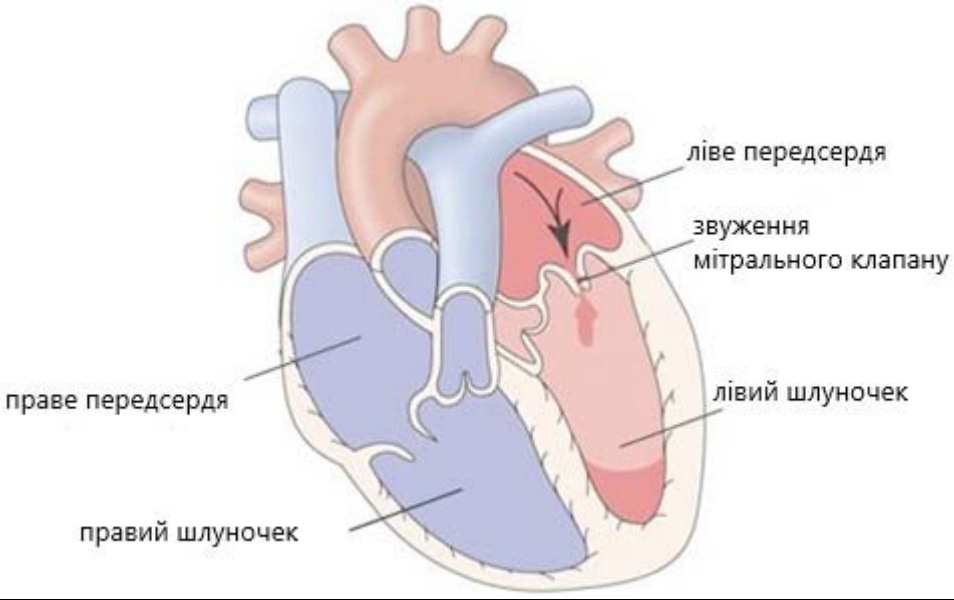
При ехокардіографії чітко визначається локалізація аневризми, її розміри, наявність тромботичних мас в порожнині аневризми. Це дослідження дозволяє визначити зміни гемодинамічних показників - фракцію викиду, кінцево-сistolічний і кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка, інші показники гемодинаміки.



Селективна коронарографія дозволяє уточнити локалізацію стенозу або оклюзії вінцевої артерії, оцінити зміни судинного русла дистальнее місця оклюзії. Лівостороння вентрикулографія дає можливість точно встановити величину аневризми, локалізацію, зміни міокарда внаслідок патологічного

	процесу, оцінити в цілому скоротливу здатність решти міокарда лівого шлуночка.
Лікувальна тактика	Операція полягає в висіченні стінки аневризми, видалення пристінкових тромбів, ушивання дефекту. При стенозуючому процесі у вінцевих артеріях одномоментно виконують аортокоронарне шунтування. При інфаркті, захоплюючому папілярний м'яз, з розвитком недостатності лівого передсердно-шлуночкового клапана показано протезування клапана.

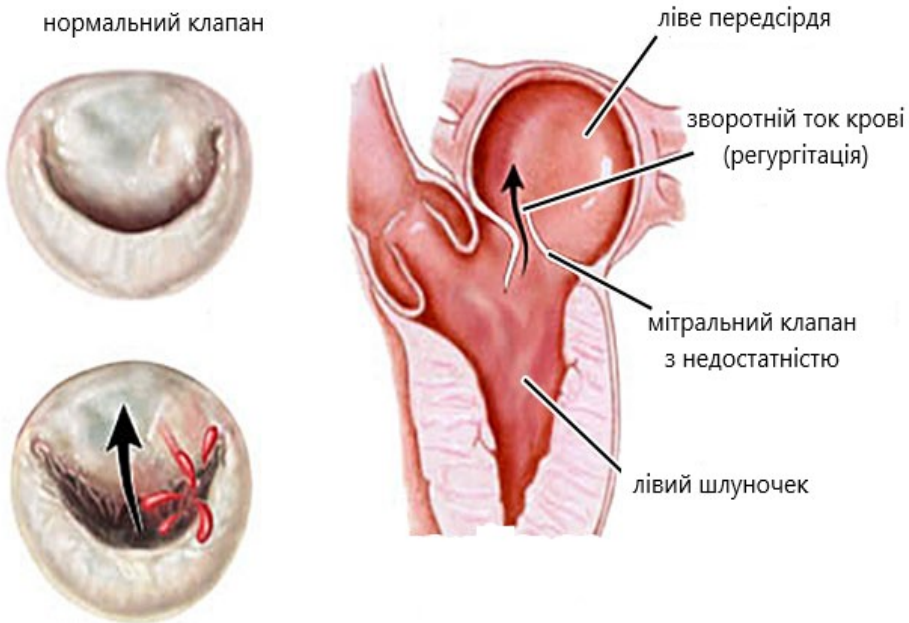
Мітральний стеноз

Визначення	Мітральний стеноз це набута вада серця, що обумовлена прогресуючим звуженням отвору лівого атріовентрикулярного клапана і супроводжується підвищеним тиском у лівому передсерді 
Епідеміологія	Розповодженість: за останні 10 років частота мітрального стенозу значно знизилась завдяки ефективній профілактиці і лікуванню ревматизму
Етіопатогенез	В основі виникнення мітрального стенозу лежить ураження цього клапана ревматизмом, внаслідок чого відбувається поступове прогресуюче зростання стулок мітрального клапана між собою, що порушує перехід крові з лівого передсердя в лівий шлуночок в період діастолі. Тиск у лівому передсерді і легеневи венах підвищується, формується легенева гіпертензія з порушенням газообміну, а це проявляється задишкою і ціанозом.
Класифікація	Виділяють 5 клінічних стадій мітрального стенозу: -I-без суттєвих клінічних проявів на протязі багатьох років після захворювання на ревматизм, при аускультатії буває підсилений перший тон на верхівці серця -II –задишка при фізичному навантаженні, можливі епізоди набряку легень, при аускультатії - діастолічний шум на

	верхівці з посиленням першого тону і акцент другого тону на легеневій артерії; III – задишка і ціаноз, збільшення печінки, набряки на ногах, аускультативно – те ж саме і систолічний шум трикуспідальної недостатності над мечевидним відростком, помітне збільшення розмірів серця, тимчасово зникають набряки легень; IV з’являється миготлива аритмія (фібриляція передсердь) і посилюються набряки тіла, можуть відновитися набряки легень, серце значно збільшується; V незворотної декомпенсації кровообігу з анасаркою, асцитом, поліорганною недостатністю, вираженою кардіомегалією 4. Ускладнення: - порушення кровообігу у малому колі (задишка, ціаноз, набряк легень, кровохаркання); - порушення кровообігу у великому колі (набряки, збільшення печінки, анасарка, асцит, порушення функції багатьох органів і систем); - системні тромбоемболії при миготливій аритмії (в судини мозку, ниркові артерії, здуховинні і стегнові артерії)
Клініка	Основні клінічні симптоми мітрального стенозу залежать від стадії розвитку вади, але на перше місце завжди виходить задишка. При аускультатії характерним є діастолічний шум на верхівці серця.
Діагностика	- Скарги хворого, анамнез захворювання, - Загальний вигляд хворого (facies mitrales), - Аускультатія- діастолічний шум на верхівці серця, - Електрокардіограма – гіпертрофія правого шлуночка - Ехокардіограма – зменшення площі мітрального отвору (у нормі 4-8 кв см), підвищення тиску у лівому передсерді (у нормі 5-10 мм рт ст), трансмітральний градієнт діастолічного тиску (у нормі до 3 мм рт ст)
Диференційна діагностика	Диференційну діагностику необхідно проводити з аортальною недостатністю, міксомомою лівого передсердя, при яких також буває діастолічний шум
Лікувальна тактика	Залежить від стадії хвороби: - у першій стадії хірургічне лікування не потрібне; - у другій стадії мітральна комісуротомія показана лише у випадках загрози набряку легень; - у третій стадії показана мітральна комісуротомія; - у четвертій стадії показана мітральна комісуротомія, але у випадках тромбозу лівого передсердя і при значному кальцинозу клапана операцію виконують в умовах штучного

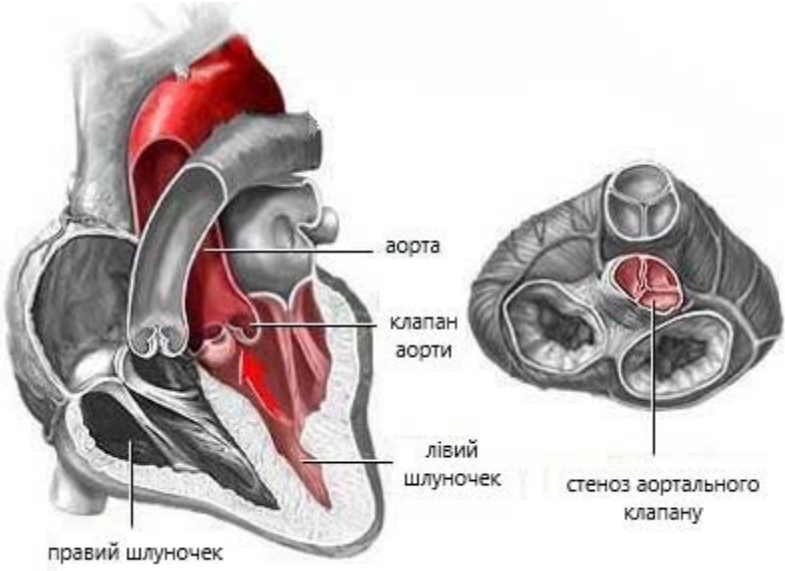
	кровообігу і при неможливості відновлення функції клапана його замінюють протезом; -у п'ятої стадії операція недоцільна через поліорганну дисфункцію незворотного характеру

Мітральна недостатність

Визначення	Недостатність мітрального клапана це утрата замикаючої функції клапана внаслідок ураження стулок, хорд і папілярних м'язів з появою регургітації крові в ліве передсердя при систолі шлуночка 
Епідеміологія	Складає біля половини набутих вад серця
Етіопатогенез	Причин ураження мітрального клапана може бути декілька: ревматизм, інфекційний ендокардит, незапальні захворювання вірусного і обмінного походження, прогресуючий вроджений пролапс стулок. Внаслідок деформації стулок утворюється регургітація крові у ліве передсердя, що веде до збільшення його об'єму і підвищення тиску в передсерді і легеневих венах. Далі, як і при мітральному стенозі вражаються судини легень і формується легенева гіпертензія, яка частково розвантажується через недостатність трикуспідального клапана. Гіпертензія в системних венах призводить до розвитку периферичних набряків.
Класифікація	Як і при мітральному стенозі виділяють 5 стадій клінічного перебігу
Клініка	Основні клінічні симптоми: задишка і зниження толерантності до фізичного навантаження, периферичні

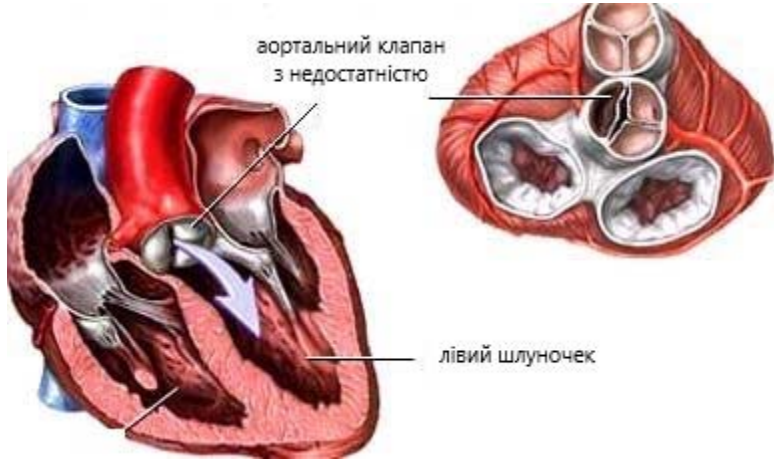
	набряки у третій стадії і миготлива аритмія – у четвертій. У п'ятій стадії – поліорганна недостатність, асцит і анасарка.
Діагностика	-Скарги хворого, анамнез захворювання. -Загальний огляд хворого: задишка, <i>facies mitrales</i> . -Кардіологічний огляд: посилений поштовх на верхівці серця, при аускультації - інтенсивний систолічний шум на верхівці і акцент II тону на легеневій артерії, в третій стадії - набряки на ногах і збільшення печінки, в четвертій – миготлива аритмія. Рентгенологічно – збільшення серця, на ЕКГ – гіпертрофія лівого шлуночка, на ультразвуковому дослідженні – струмінь регургітації в ліве передсердя. признаки застою в малому колі кровообігу. Через регургітацію тромби у лівому передсерді не утворюються.
Диференційна діагностика	Диференційну діагностику необхідно проводити з аортальним стенозом, при якому систолічний шум локалізується на аорті.
Лікувальна тактика	Залежить від стадії клінічного перебігу. Хірургічне лікування показане III-IV стадіях мітральної недостатності – протезування клапана в умовах штучного кровообігу, під загальним знеболенням.

Аортальний стеноз

Визначення	Стеноз аортального клапана- це звуження його отвору, яке створює перешкоду на шляху крові з лівого шлунку в аорту. 
Епідеміологія	В структурі набутих захворювань складає біля 15%.
Етіопатогенез	Вроджені дисплазії аортального клапана, ревматизм і кальцинуюча хвороба клапанів серця
Класифікація	Незначний – ГСТ до 59 мм рт ст Помірний – ГСТ 60 –99 мм рт ст Важкий – ГСТ 100 і більше мм рт ст.

Клініка	Задишка, стенокардія, запаморочення, грубий систолічний шум на аорті
Діагностика	Систолічний шум на аорті, що проводиться на судини шиї, гіпертрофія лівого шлуночка на ЕКГ, звуження АК на Ехо КГ, ГСТ між лівим шлуночком і аортою
Диференційна діагностика	Відрізнати від митральної недостатності
Лікувальна тактика	Помірний і важкий АС потребує хірургічного лікування: А) Катетерна процедура – балонна дилатація Б) Аортальна вальвулопластика в умовах штучного кровообігу В) Протезування аортального клапана

Аортальна недостатність

Визначення	Недостатність аортального клапана – це втрата його замикаючої функції внаслідок патологічної деформації стулок 
Етіопатогенез	Інфекційний ендокардит, ревматизм, кальцинуюча хвороба клапанів серця, вроджені дисплазії
Класифікація	Помірна АН, 1+, регургітація до 400 мл/хв Середня АН, 2+, регургітація до 800 мл/хв Важка АН, 3+, регургітація >800 мл/хв
Клініка	Задишка, симптом Мюсе, розширення пульсового тиску за рахунок зменшення діастолічного, діастолічний шум на аорті (систолічний також є), ГЛШ на ЕКГ, регургітація з аорти в ЛШ і збільшення кінцеводіастолічного об'єму при ультразвуковому дослідженні
Діагностика	Зниження діастолічного тиску, діастолічний шум на аорті, дані Ехо КГ
Диференційна діагностика	Відрізнати від мітрального стенозу
Лікувальна тактика	ПАК (протезування аортального клапана)

6.Завдання для самоконтролю.

6.1.Завдання для контролю вхідного рівня знань(тестові завдання)

1. У відділення хірургії коронарної недостатності поступив хворий 55 років, який страждає на ІХС зі скаргами на сильні болі в області серця, які не знімаються нітрогліцерином протягом 2 годин. Встановіть попередній діагноз.

- A. Інфаркт міокарда
- B. Гостра аневризма серця
- C. Гостра пневмонія
- D. ТЕЛА
- E. Внутрішня кровотеча

A. Враховуючи відсутність ефекту від прийому нітрогліцерину(патогномонічний симптом) найбільш ймовірним є розвиток гострого інфаркту міокарда

2. Аортокоронарне шунтування непоказано при:

- A. Важкій стенокардії, яка погано піддається медикаментозному лікуванню;
- B. Звуженні всіх коронарних артерій більш ніж на 70 %;
- C. При ранній постінфарктній ішемії серцевого м'яза після 10 годин з моменту розвитку інфаркту міокарда;
- D. Невдалих спробах стентування і ангіопластики;
- E. Звуженні лівої коронарної артерії більш ніж на 50 %.

C. шунтування може бути виконано протягом 4-6 годин з моменту початку болю при інфаркті міокарда або ранній постінфарктній ішемії серцевого м'яза;

3. Як лікувати хворого з дифузним ураженням коронарних артерій?

- A. Балонною дилатацією
- B. Стентуванням
- C. Медикаментозно
- D. Аортокоронарним шунтуванням
- E. Ангіопластиком уражених судини

C. Із усіх запропонованих варіантів правильним є медикаментозне лікування, оскільки інші методи протипоказані(неефективні) в при данному типі ураженні

4. Коли показане аортокоронарне шунтування?

- A. При ураженні лівої коронарної артерії >50% просвіту
- B. При ураженні <50% просвіту двох коронарних артерій
- C. При рубцевому ураженні міокарду, що призводить до різкого зниження ФВ (фракції викиду) лівого шлуночка до 30 % або менше

D. При стенокардії напруги у хворих із супутніми хронічними неспецифічними захворюваннями легень.

E. При застійній серцевій недостатності

A. При ураженні лівої коронарної артерії >50% просвіту. У інших запропонованих випадках аортокоронарне шунтування протипоказане або використовуються альтернативні методи лікування.

5. Коронарне стентування доцільно при:

A. Множинному однотипному атеросклеротичному звуженні коронарних артерій;

B. Протяжності звуженої ділянки більше 1-2 см;

C. Діаметрі коронарних судин менше 2,5 мм;

D. Нестабільній стенокардії, особливо обумовленої спазмом коронарних судин;

E. Хронічних формах ішемічної хвороби серця у вигляді стабільної стенокардії напруги або нестабільних її форм, викликаних прогресуванням атеросклеротичного процесу;

E. Показом до проведення стентування є атеросклеротичне ураження коронарних судин при різних формах ішемічної хвороби серця за наявності умов для його проведення (локальний атеросклероз коронарних артерій невеликої протяжності, достатній діаметр судини для проведення стенту)

6. Що таке стенокардія?

A-задишка

B-коронарні болі

C-порушена толерантність до фізичного навантаження

D-інфаркт міокарда

E-генералізовані набряки

B Стенокардія (застаріле «грудна жаба» (angina pectoris)) — захворювання, симптомами якого є напади раптового болю (ангінозний біль) в грудях внаслідок гострої недостатності кровопостачання міокарду — клінічна форма ішемічної хвороби серця.

7. Головний гемодинамічний прояв мітральної недостатності:

A-підвищення тиску в лівому передсерді

B-легенева гіпертензія

C-трикуспідальна недостатність

D-регургітація

E-підвищення тиску в праваому передсерді

D- мітральна недостатність - порушення функцій мітрального клапана, при якому кров надходить назад через мітральний клапан кожен раз при скороченні лівого шлуночка. У той час як лівий шлуночок викидає кров із серця в аорту, деяка частина крові повертається в ліве передсердя, збільшуючи в ньому об'єм крові і тиск. У наступній фазі роботи серця більша кількість крові з лівого передсердя поступає в лівий шлуночок, теж збільшуючи там об'єм крові і тиск. Це підвищує тиск у судинах, що йдуть від легень до серця, і в результаті в судинах легень виникає застій крові.

8. Яку операцію слід виконати при недостатності мітрального клапана?

- A-аортокоронарне шунтування
- B-митральну комісуротомію
- C-протезування клапана
- D-балонну дилатацію
- E-шунтуючи операції

C - відновлювальна операція на клапані або його заміна повинні бути здійснені перш, ніж зміни лівого шлуночка стануть незворотніми. Операція може полягати у відновленні пошкодженого клапана (вальвулопластика) або заміні його на механічний. Відновлення клапана усуває регургітацію або зменшує її в достатній мірі, щоб пом'якшити симптоми і запобігти подальшому пошкодженню серця. Механічні клапани зазвичай ефективні, але вони збільшують ризик утворення тромбів, так що пацієнти змушені постійно приймати антикоагулянти, щоб зменшити цей ризик.

9. Шум митральної недостатності:

- A-систолічний на верхівці серця
- B-систолічний над мечевидним відростком
- C-діастолічний на верхівці серця
- D-діастолічний на аорті
- E-постійний на верхівці серця

A - при мітральній недостатності лікар при вислуховуванні стетоскопом зауважує характерний серцевий шум, викликаний надходженням крові назад у ліве передсердя, в момент скорочення лівого шлуночка.

10. Коли з'являється асцит при митральних вадах серця?

- A-у другій стадії
- B-у третій стадії
- C-у четвертій стадії
- D-у п'ятій стадії

D - п'ята (5) ступінь недостатності мітрального клапана є термінальний і характеризується проявом у пацієнта всього клінічного симптомокомплексу, характерного для третьої стадії серцево-судинної недостатності.

6.2. Завдання для контролю кінцевого рівня знань(тестові завдання)

1. При селективній коронарографії у хворого 64 років з аортальним стенозом виявили локальну атеросклеротичну оклюзію стовбура лівої коронарної артерії. Ваша тактика?

- A. Стентування лівої коронарної артерії
- B. Обмежитись балонною ділятацією звуженої ділянки аорти
- C. Встановити штучний аортальний клапан
- D. Оперативне лікування протипоказане
- E. Провести аортокоронарне шунтування

A. Стентування лівої коронарної артерії в даному випадку є мініінвазивним етапом лікування, дозволяє усунути ішемічні прояви атеросклерозу та стабілізувати стан хворого.

2. У 65-річного пацієнта з ІХС, постінфарктною аневризмою ЛШ, миготливою аритмією, після коронаровентрікулографії виявлено: множинні мультифокальні стенози практично всіх вінцевих артерій, дистальні відділи яких по типу “мишинних хвостиків”, аневризма передньо-бокової стінки ЛШ з ознаками пристінкового тромбування. Яка подальша лікувальна тактика?

- A. Пластика аневризми
- B. Обмежитись балонною ділятацією звужених ділянок
- C. Висічення аневризми
- D. Показано симптоматичне лікування
- E. Провести аортокоронарне шунтування

D. Випадок неоперабельний: медикаментозне симптоматичне лікування або трансплантація серця

3. Пацієнт з ІХС, стабільною стенокардією, виписаний з кардіологічного стаціонару після стентування, проте через 2 дні поступив з рецидивом ішемії міокарда без ознак незворотнього пошкодження. Ваша тактика?

- A. Невідкладна коронаровентрікулографія. Повторне стентування коронарних артерій
- B. Невідкладна коронаровентрікулографія. Балонна ділятація звуженої ділянки артерії
- C. Невідкладна коронаровентрікулографія. Видалити стент. Ангіопластика
- D. Медикаментозне лікування
- E. Невідкладна коронаровентрікулографія. Провести аортокоронарне шунтування

E. повторний розвиток ішемічного ушкодження міокарду вірогідно є наслідком порушення прохідності стенту(тромбоз). В даному випадку показана невідкладна коронаровентрікулографія з наступним аортокоронарним шунтуванням

4. У 48-річної жінки ІХС на протязі півроку з прогресуючими приступами стенокардії після проведеної коронаровентрікулографії виявлено: стеноз 70% передньої міжшлуночкової артерії (ПМША) в с/3 на протязі 0,7 см. В інших артеріях -пристінкові атеросклеротичні зміни, гемодинамічно незначимі. Яка тактика?

- A. Стентування передньої міжшлуночкової артерії
- B. Обмежитись балонною ділятацією передньої міжшлуночкової артерії
- C. Пластика звуженої ділянки відкритим способом
- D. Оперативне лікування протипоказане
- E. Провести аортокоронарне шунтування

A. Локальний артеріальний стеноз є показом до проведення стентування ПМША

5. Хворий К. 65 років, тиждень тому переніс гострий інфаркт міокарда, загальний стан погіршився, турбує задишка в спокої, виражена слабкість. Об-

но: набряки ніг, асцит. Границі серця розширені, парадоксальна перикардальна пульсація латеральніше на 2 см від верхівкового поштовху зліва. Найбільш імовірний діагноз?

- A. Повторний інфаркт міокарда
- B. Гостра аневризма серця
- C. Гостра пневмонія
- D. ТЕЛА
- E. Внутрішня кровотеча

B. Розширення раниць серця, парадоксальна перикардальна пульсація вказує на розвиток гострої аневризми серця

6. Аускультативно при вислуховуванні серця у хворого 40 років, який раніше тривалий час хворів ангінами і не лікувався, встановлено: тони серця ритмічні, I тон на верхівці послаблений, акцент II тону на легеневій артерії, на верхівці серця визначається систолічний шум, що проводиться в II міжребір'я зліва та в ліву підпахвинну впадину. Для якого патологічного стану характерні наведені клінічні симптоми?

- A. Мітральний стеноз
- B. Недостатність напівмісячних клапанів аорти
- C. Недостатність тристулкового клапану
- D. Недостатність мітрального клапану
- E. Стеноз устя аорти

D- Аускультативними ознаками мітральної недостатності є ослаблення 1-го тону на верхівці; систолічний шум на верхівці, що проводиться в ліву пахову область; акцент і розщеплення 2-го тону над легеневою артерією; появлення 3-го тону при вираженій мітральній недостатності.

7. Жінка у віці 40 років, яка хвора на мітральний стеноз ревматичного генезу, скаржиться на задишку, кашель з харкотінням, втому, які поступово прогресують. У теперішній час не може виконувати легку домашню роботу. Оберіть найбільш доцільну тактику лікування:

- A - Мітральна комісуротомія
- C - Антикоагулянти
- D - Препарати дігіталісу
- E - Імплантація штучного клапану

A - мітральна комісуротомія показана хворим із чистим або переважającym стенозом 2,3,4 стадій. Слід підкреслити, що потрібно прагнути до проведення операції при 2-3 стадіях, оскільки в цих випадках функціональні результати значно кращі, а летальність нижча, ніж при корекції 4 стадії вади.

8. Посилений тон на верхушці, тон відкриття мітрального клапану, протодіастолічний шум на верхушці характерно для:

- A. Мітрального стеноза
- B. Мітральної недостатності
- C Пролапса мітрального клапану
- D Здорового серця
- E Аортального стенозу

А – аускультативні ознаки мітрального стенозу: діастолічний шум із пресистолічним посиленням, ляскаючий 1 тон на верхівці, клацання відкриття мітрального клапану («ритм перепілки»); акцент 2-го тону над легеневою артерією; діастолічний шум Грехема-Стілла (шум відносної недостатності клапанів легеневої артерії при високій легеневій гіпертензії)

9. Хворий скаржиться на серцебиття, головні болі пульсуючого характеру, запаморочення, переодічний біль у ділянці серця. При огляді пульсове АТ – підвищено. При аускультатії ослаблення 1 го тону над верхівкою і 2 тону над аортою, звучний діастолічний шум над аортою. Ймовірний діагноз:

- A. Мітральний стеноз
- B. Недостатність напівмісячних клапанів аорти
- C. Недостатність аортального клапану
- D. Недостатність мітрального клапану
- E. Стеноз устя аорти

С – Найбільш ранньою ознакою аортальної недостатності є серцебиття. Із за погіршення кровопостачання головного мозку з'являються головний біль пульсуючого характеру, запаморочення. До типових скарг також відносяться ангінозні болі в ділянці серця, обумовлені погіршенням коронарного кровотоку. Найважливіше діагностичне значення мають зміни артеріального тиску: збільшення систолічного та зменшення діастолічного тиску (майже до нуля). До аускультативних проявів аортальної недостатності відносять: ослаблення 1-го тону над верхівкою і 2 тону над аортою; звучний стихаючий діастолічний шум над аортою, який добре проводиться по крові вліво і вніз (найкраще вислуховується в 2 міжребір'ях праворуч від грудини і в 3 міжребір'ях зліва); пресистолічний шум флінта (шум функціонального мітрального стенозу).

10. У хворой визначаються набряки на нижніх кінцівках, набухання шийних вен, гепатомегалія. При аускультатії вислуховується посилення 1-го тону, діастолічний шум на вдиху над мечеподібним відростком. ЕКГ – ознаки гіпертрофії правого передсердя. Який найбільш вірогідний діагноз:

- A. Мітральний стеноз
- B. Недостатність напівмісячних клапанів аорти
- C. Стеноз правого атріовентрікулярного отвору
- D. Недостатність мітрального клапану
- E. Стеноз устя аорти

С – основні критерії діагностики правого атріовентрікулярного отвору: клінічні ознаки застою у великому колі кровообігу (набряки, асцит, набухання шийних вен, гепатомегалія); перкусія: зсув межі відносної тупості серця вправо; аускультатія: посилення 1 тону, діастолічний шум на вдиху над мечоподібним відростком, клацання відкриття трикуспідального клапана); ЕКГ: ознаки гіпертрофії правого передсердя, фібіляція передсердій); ЕхоКГЖ потовщення і кальциноз стулок трикуспідального клапану, ділятка правого передсердя; рентгеноскопія серця: ділятка правого передсердя.

Література

Основна:

1. Хірургія : підручник / за ред. Л.Я. Ковальчука. Тернопіль : ТДМУ, 2010. — 1056 с. диагностика, лечение.: ГЭОТАР-Медиа.- 2015.-352 с.
2. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги стабільна ішемічна хвороба серця 2016р
3. Жданова М.П. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на ішемічну хворобу серця, 2015
4. Островский Ю.П. Кардиохирургия. Справочник.: Медицинская литература.- 2014.-512 с.
5. Хірургія. Захараш М.П. „Медицина”- Київ 2006 р.221 с.
6. Хірургія. Т.І / За ред. Я.С.Березницького, М.П.Захараша, В.Г.Мішалова, В.О. Шідловського. – Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL», 2007. – 445 с.
7. Хирургия : учеб. для студ. 5 курсов мед. фак. мед. вузов 4 уровня аккредитации / под ред. В. В. Бойко, В. Н. Лесового. – Харьков, Ч. 1. Модуль 2 : «Торакальная, сердеч-но-сосудистая, эндокринная хирургия». – 2012. – 440 с.

Додаткова:

8. Анатомія грудної клітки: навч. посіб. / В.Г. Ковешніков, В.З. Сікора, Пикалюк В.С. та ін. — Суми : СумДУ, 2011. — 146 с.
9. Оперативна хірургія та топографічна анатомія : підручник / Ю.Т. Ахтемійчук, Ю.М. Вовк, С.В. Дорошенко; За ред. М.П. Ковальського. — К. : Медицина, 2010. — 504 с.
10. Topographical anatomy and operative surgery [Текст] = Топографічна анатомія та оперативна хірургія : textbook / O. V. Tsyhykalo. — Vinnytsia : Nova Knyha, 2011. — 528 с.
11. Хірургія/Підручник/ Лисенко Б.П., Шейко В.Д., Хіміч С.Д. - Київ, "Медицина", 2010. -С. 712.
12. Білецький С.В. Електрокардіографія у загальнолікарській практиці: навчальний посібник. - Чернівці: БДМУ, 2012.-276 с.
13. Кардиохирургия. Техника выполнения операций// Доути Д.Б.; Пер. с англ.; Под ред. акад. РАН и РАМН Р.С. Ачкураина.: МЕДпресс-информ.- 2014. – 628 с
14. <http://mediclab.com.ua/index.php?newsid=4197>
15. <http://koleco.kiev.ua/anevrizma-sercja-likuvannja-opis-simptomi/>

Тема 8. Захворювання межистіння Класифікація. Діагностика. Диференціальна діагностика. Методи хірургічного лікування. Захворювання та травми стравоходу.

1.Актуальність теми.

До захворювань середостіння відносяться: медіастиніт, злоякісні та доброякісні пухлини, кісти.

Медіастиніт - це гнійне запалення клітковини середостіння. Це захворювання, яке являє собою загрозу життю, дає дуже високу летальність при пізній діагностиці чи проведенні неправильного лікування. Частіше за все виникає після операцій на серці (приблизно у 1% прооперованих пацієнтів). Зважаючи на велику кількість кардіологічних хірургічних втручань загальна кількість хворих з медіастинітом може бути досить велика. За останні 10 років ясніше стала оптимальна терапія медіастиніту.

Практика показала, що тільки в 15-20% випадків медіастиніт діагностують при житті хворого. Це пов'язано з рідкістю захворювання, недостатньо чітким проявом симптоматики на фоні загальної важкої інфекції і обмеженими можливостями спостереження за хворими через швидке прогресування процесу.

Найбільш типовими пухлинами середостіння у дорослих є метастатичні карциноми та лімфоми. Саркоїдоз, інфекційним мононуклеоз та СНІД можуть викликати лімфаденопатію середостіння. Дві третини серед інших утворень приходить на нейрогенні пухлини, дермоїди, тімоми та бронхогенні кісти.

Кісти є утвореннями межистіння, що зустрічаються найбільш часто. Вони бувають бронхогенні, стравоходу, нейрон-ентерогенні, перикарду, вілочкової залози, грудного лімфатичного протоку та панкреатогенні.

Захворювання виличкової залози вивчають лікарі різних спеціальностей. Проблема міастенії є відносно вивченою. В останні роки з'ясована участь її в такому важливому процесі, як продукція (регулювання) імунітету.

Атрезія належить до найбільш важких вад розвитку стравоходу, при якому верхній відділ його закінчується сліпо, а нижній нерідко сполучається з трахеєю. У багатьох випадках (до 40 %) ця вада виявляється у недоношених дітей і нерідко поєднується з іншими вадами розвитку шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної, дихальної та ін. систем.

До хірургічного відділення часто надходять пацієнти з чужорідними тілами стравоходу. Обставини і причини попадання чужорідних тіл в стравохід досить різноманітні. Діти під час гри часто беруть в рот дрібні предмети, залишені без належної уваги дорослих, і випадково проковтують їх. Літні люди нерідко неуважні і безтурботні під час поспішного прийому їжі, мають поганий стан зубів, унаслідок чого щільна їжа, що приймається, недостатньо пережовується і можливість відчуття в ній твердих тіл перед проковтуванням різко знижується. Частою причиною попадання чужорідних тіл в стравохід у літніх людей є користування протезами, що погано підігнані, прийом їжі в стані алкогольного сп'яніння. Зубні протези, що не знімаються на ніч, можуть руйнуватися під час сну, і відламки їх потрапляють в дихальні шляхи або

стравохід. Зубні протези можуть руйнуватися під час епілептичних і екламптичних нападів і, потрапляючи в стравохід, застрягати в ньому. Манія проковтування предметів гарно відома у багатьох хворих на психічні захворювання. Тому, не дивлячись на значну частоту чужорідних тіл стравоходу серед дитячої частини населення, в багатьох крупних статистиках пацієнти до 15-ти літнього віку складають лише близько 15 % (Б.С. Розанов). Прориви (перфорації) стравоходу при інструментальних дослідженнях і внутрішньостравохідних маніпуляціях виникають значно частіше, ніж пошкодження цього органу при пораненнях зовні (з боку шкірних покривів). Так Б.С. Розанов на 10000 ендоскопій і видалення чужорідних тіл спостерігав 22 випадки прориву стравоходу, Ю.Е. Березов і М.С. Григорьев – на 1300 езофагоскопій мали 4 випадки перфорації стравоходу. За збірною статистикою Palmer і Writs, що охоплює 267175 гастроскопій, прорив стравохода трапився у 84 пацієнтів, а на 40450 езофагоскопій було 95 перфорацій стравохода. Застосування гнучких ендоскопів з волоконною оптикою не призвело до повного зникнення цього ускладнення.

У хірургії стравоходу особливе місце займає рефлюкс-езофагіт і пептичний езофагіт, оскільки у ряді випадків для усунення причин його розвитку необхідні оперативна допомога. Як самостійне захворювання, рефлюкс-езофагіт був виділений Quinke (1879). У вітчизняній літературі перший опис цієї патології належить В.С. Розенбергу (1892). Певний внесок в розробку проблеми вніс Allison, що запропонував термін «рефлюкс-езофагіт» і відзначив зв'язок його з грижами стравохідного отвору діафрагми. До світової літератури міцно увійшов синдром, описаний Barrett (1949) і названий згодом його ім'ям, включає метаплазію слизистої оболонки нижньої третини стравоходу, пептичну виразку із стриктурою стравохода і грижу стравохідного отвору діафрагми.

Ахалазія кардії (від грецького. *a* + *chalsis* — розслаблення) — своєрідне хронічне враження нервово-м'язевого апарату стравоходу, при якому порушується проходження харчових мас із стравоходу в шлунок внаслідок стійкого порушення рефлекторного розкриття (розслаблення) кардіального сфінктера під час проходження їжі і послаблення тону стравохідної стінки. Вперше це захворювання було описане Thomas Villis в (1679). Кардіоспазм може виникнути в будь-якому віці, але найчастіше припадає на період життя від 20 до 40 років. Захворювання однаково поширене серед чоловіків і жінок. За зведеними статистичними даними, як причина дисфагії кардіоспазм займає третє місце після раку стравоходу і рубцевих стриктур, складаючи 5-20% всіх випадків захворювання стравоходу.

Найчастіше серед злоякісних новоутворень стравоходу зустрічаються рак стравоходу, і складає 80-90% всіх захворювань стравоходу. Серед всіх злоякісних пухлин людини рак стравохода займає по частоті шосте місце, а в групі злоякісних пухлин травного тракту — 2-3-є місце. Захворювання зазвичай розвивається у віці 50-60 років, переважно страждають чоловіки, а в більш старшій віковій групі (старше 60 років) — жінки. В цілому чоловіки хворіють в 2-3 рази частіше, ніж жінки. У жителів північних і східних районів

рак стравоходу виникає найчастіше. Найбільш висока захворюваність на рак стравоходу спостерігається в Середній Азії, найнижча – в Молдові, Литві. У структурі смертності від злоякісних новоутворень рак стравоходу займає третє місце після раку шлунка і раку легень, причому цей показник найбільш високий в Туркменістані, а найнижчий — в Молдові. В світі найбільш високим він є у Франції, найнижчий — в Норвегії, Швеції.

2.Конкретні цілі.

2.1.Знати:

1. Анатомію середостіння;
2. Класифікацію пухлин середостіння;
3. Класифікацію медіастинітів;
4. Класифікацію кіст середостіння;
5. Симптоматику, діагностику і хірургічну тактику при гострому медіастиніті;
6. Етіологію та класифікацію захворювань перикарду;
7. Алгоритм проведення діагностики і послідовність дій при гострому перикардиті;
8. Методи обстеження хворих з пухлиноподібними захворюваннями середостіння;
9. Сучасні можливості торакоскопічної хірургії;
10. Особливість протікання різних видів пухлин середостіння;
11. Діагностику, диференційну діагностику і лікування пухлин середостіння;
12. Принципи передопераційної підготовки і ведення передопераційного періоду;
13. Анатомо-фізіологічні дані про стравохід;
14. Класифікацію захворювань стравоходу;
15. Сучасні погляди на етіологію та патогенез захворювань стравоходу;
16. Клінічну картину захворювань стравоходу;
17. Методи діагностики та диференційної діагностики захворювань стравоходу;
18. Принципи лікування захворювань стравоходу, показання до різних методів лікування;
19. Особливості хірургічних втручань при захворюваннях стравоходу;

2.2.Вміти: збирати скарги, анамнез хвороби, методично правильно проводити огляд хворого, виконувати дослідження грудної клітини, формулювати діагноз, обирати найбільш інформативні додаткові методи діагностики та лікувальну тактику при медіастиніті, новоутвореннях межистіння, травмах і захворюваннях стравоходу.

Також вміти:

1. Ретельно зібрати анамнестичні данні;
2. Вірно сформулювати діагноз;
3. Формувати план проведення додаткових методів дослідження;
4. Проводити диференційну діагностику між різними пухлиноподібними захворюваннями середостіння;
5. Оцінювати результати рентгенологічного обстеження хворих;
6. Оцінювати данні УЗД при патології середостіння;

7. Визначати показання до операції, проводити передопераційну підготовку хворих;
8. Вести перед- та післяопераційний період у хворих з патологією середостіння;
9. Зібрати та оцінити скарги хворого із захворюванням стравоходу, дані анамнезу, провести фізикальне дослідження та вірно трактувати отримані результати;
10. Визначити раціональний об'єм лабораторних та інструментальних методів дослідження;
11. Правильно тлумачити результати ФЕГДС, комп'ютерної томографії, рентгенологічних методів дослідження;
12. Визначити показання до операцій та інших методів лікування хворих;
13. Призначити передопераційну підготовку хворим;
14. Вести післяопераційний період;

2.3. Розвивати творчі здібності на основі вивченого клінічного та діагностичного матеріалу: вміти інтерпретувати зібрану діагностичну інформацію, правильно її аналізувати та на підставі інтегральної оцінки зібраних даних встановлювати діагноз; визначати лікувальну тактику в залежності від стадії захворювань та наявності ускладнень у пацієнтів з захворюваннями межистіння і стравоходу.

2.4. Виховні цілі: Сформувані уявлення про причини виникнення медіастиніту, екологічні, соціальні і біологічні фактори розвитку захворювань стравоходу. Розвинути почуття відповідальності лікарів за ранню діагностику медіастиніту. На матеріалі теми сформувані комплексний і раціональний підхід до обстеження хворих з метою раннього виявлення пухлиноподібних захворювань межистіння, коли оперативне лікування може бути найбільш ефективним. Засвоїти методи запобігання травм стравоходу, в тому числі і ятрогенних.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліни	Знати	Уміти
1. Раніше вивчені дисципліни		
Анатомія людини	Топографія середостіння, його відділи. Анатомічну будову стравоходу, взаємовідношення з іншими органами.	Визначати топографічні орієнтири межистіння і стравоходу.
Гістологія	Гістологічна будова органів середостіння. Гістологічну будову стравоходу.	Оцінювати результати гістологічного дослідження.

Нормальна фізіологія	Функція трахеї, кровообіг по верхній і нижній порожнистих венах, аорті, функція зовнішнього дихання. Фізіологію стравоходу.	Оцінювати стан кровообігу по верхній порожнистій вені і функцію стравоходу.
Патологічна фізіологія	Патогенез порушення зовнішнього дихання, порушення центральної гемодинаміки,.	Оцінити результати дослідження функції зовнішнього дихання.
Патологічна анатомія	Гістологічні форми пухлин та кіст середостіння, патологічні зміни при гострому запаленні клітковини середостіння. Морфологічні зміни в стравоході при ахалазії і пухлинах.	Оцінювати результати патогістологічного дослідження новоутворень межистіння і стравоходу.
Пропедевтика внутрішніх хвороб.	Обстеження органів дихання, кровообігу і травлення. Клінічні прояви та методи діагностики захворювань стравоходу.	Проводити фізикальне обстеження хворих із захворюваннями стравоходу і межистіння.
Нервові хвороби	Клінічні прояви патології спинного мозку та симпатичної нервової системи.	Проводити диференційну діагностику неврогенних пухлин межистіння з патологією спинного мозку та вегетативної нервової системи.
2. Дисципліни, що вивчатимуться пізніше		
Онкологія	Особливості клінічної картини пухлин межистіння.	Призначити план обстеження хворих з підозрою на пухлину межистіння і стравоходу.
Військово-польова хірургія	Тактика евакуації хворих з ураженнями межистіння і стравоходу.	Вибрати методи обстеження, методи дренування межистіння.

Анестезіологія і реаніматологія	Особливості передопераційної підготовки та ведення післяопераційного періоду у хворих з пухлинами межистіння, медіастинітом і захворюваннями стравоходу.	Вести післяопераційну антибактеріальну та дезінтоксикаційну терапію при медіастиніті. Вести ранній післяопераційний період при операціях на стравоході.
3. Внутрішньо предметна інтеграція		Провести диференціальну діагностику між різними пухлино подібними утвореннями межичтіння. Визначити причини виникнення медіастиніту.

4. План і організаційна структура заняття

4.1.Перелік практичних навиків по темі та ступінь їх засвоєння студентами:

№ п\п	Назва обов'язкових навиків по темі	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів
1.	Збирати скарги та анамнез у хворих з хірургічними захворюваннями межистіння і стравоходу.		+	
2.	Проводити фізикальне обстеження грудної клітки.			+
3.	Виконувати бронхоскопію	+		
4.	Виконувати езофагоскопію	+		
5.	Оцінювати результати комп'ютерної томографії груді			+
6.	Оцінювати результати визначення функції зовнішнього дихання			+
7.	Проводити диференційну діагностику захворювань межистіння, легень і нервової системи.		+	
8.	Визначати лікувальну тактику при хірургічних		+	

	захворюваннях межистіння і стравоходу.			

4.2.Методичне забезпечення заняття

1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, тестові завдання II рівня, задачі III рівня.
2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття: орієнтовні карти для формування практичних умінь та навичок, учбові задачі III рівня, тести III рівня.
3. Матеріали контролю для заключного етапу: завдання, тестові завдання III рівня, тести III рівня.
4. Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовні карти для організації самостійної роботи студентів з учбовою літературою.

4.3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити : 1.Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори медіастиніту і новоутворень стравоходу і межистіння.	
2.Патогенез	Визначити патогенетичні процеси при гострому медіастиніті, об'ємних новоутвореннях межистіння, травмах і звуженнях стравоходу різної природи.	
3.Класифікацію	Скласти класифікації медіастиніту за розповсюдженістю, новоутворень межистіння, рефлюкс-езофагіту і пухлин стравоходу.	
4.Клініку	Назвати основні клінічні симптоми гострого медіастиніту, травми стравоходу, ахалазії кардії, об'ємних утворень межистіння.	
5.Діагностику	Дати перелік основних методів дослідження, котрі необхідні для діагностики запальних процесів і новоутворень у межистинні. Методи обстеження морфології і функції стравоходу.	
6.Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики гострого медіастиніту, кіст і пухлин межистіння, а також захворювань, що викликають звуження стравоходу і порушення функції кардіального сфінктеру.	
7.Лікувальну тактику	Скласти схему лікування медіастиніту, пухлин межистіння, рефлюкс-	

	езофагіту, ахалазії кардії, опіку і травми стравоходу.	

4.4.Інструктивні матеріали для оволодіння зазначеними професійними вміннями та навичками.

Завдання	Вказівка	Примітка
Оволодіти методикою фізикального обстеження хворих з патологією межистіння і стравоходу.	Виконати в наведений послідовності 1. Огляд грудної клітки і шиї. 2. Перкусія грудної клітки	-Форма грудної клітки, стан шкіри і югулярних вен. -Провести перкусію грудної клітки, звернути увагу на ширину межистіння, розміри серцевої тупості, вираженість серцевого поштовху.
Навчитись правильно оцінювати та інтерпритувати результати інструментальних досліджень межистіння і стравоходу: бронхоскопія, езофаго-скопія, медіастино-скопія, рентгенологічне дослідження стравоходу	Бронхоскопія Езофагоскопія Медіастіноскопія Рентгенологічне дослідження стравоходу	-Стан слизової оболонки (колір, судинний малюнок), наявність патологічних утворень – виразок, поліпів, новоутворень, домішок – крові, слизу, гною. -Стан слизової оболонки (колір, судинний малюнок), наявність патологічних утворень – виразок, поліпів, новоутворень, домішок – крові, слизу, гною. -Метод формування порожнини в медіастинумі, стан органів верхнього межистіння. -Інформативний метод виявлення доброякісних та злоякісних новоутворень стравоходу, оцінки функції кардіального сфінктеру, інформативний при наявності об'ємних процесів о межистінні.
Визначити лікувальну тактику при гострому медіастиніті, пухлинах і кістах межистіння, ахалазії кардії, рефлюкс-	Тактика при гострому медіастиніті: якнайшвидше поставити діагноз, ургентне хірургічне дренування межистіння, проведення інтенсивної	-Консервативна терапія використовується після хірургічного дренування межистіння і полягає в місцевій і загальній антибактеріальній терапії, проведенні дезинтоксикації. Оперативні втручання виконують за екстреними показаннями.

езофагіті, травмах стравоходу.	антибактеріальної і дезінтоксикаційної терапії. <u>Тактика при</u> <u>пухлинах і кістах</u> <u>межистіння:</u> проведення діагностики з використанням інструментальних методів, гістологічна верифікація діагнозу, вирішення питання стосовно можливіості видалити новоутворення, хірургічне втручання. <u>Тактика при</u> <u>доброякісних</u> <u>захворюваннях</u> <u>стравоходу:</u> постановка діагнозу, проведення консервативного лікування, в разі його неефективності – планова операція.	-Планові операції при новоутвореннях межистіння і стравоходу, при можливості потрібна гістологічна верифікація діагноз до операції. -Консервативне лікування може використовуватися на ранніх стадіях ахалазії кардії, при I-II ступені рефлюкс-езофагіту, відмові від операції при дивертикулах стравоходу. При неефективності консервативного лікування ахалазії кардії і важкого рефлюкс-езофагіту – хірургічне лікування.

5.Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття:

5.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик,які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Медіастиніт	гнійне запалення клітковини середостіння.
Ахалазія кардії	(від грецького. а + chalsis — розслаблення) – своєрідне хронічне враження нервово-м'язевого апарату стравоходу, при якому порушується проходження харчових мас із стравохода к шлунок внаслідок стійкого порушення рефлекторного розкриття (розслаблення) кардіального сфінктера під час проходження їжі і послаблення тону стравохідної стінки.
Тімома	Пухлина вілочкової залози, яка може бути причиною виникнення містенії.

5.2.Теоритичні питання до заняття:

1. Визначення поняття “медіастиніт”;
2. Відділи середостіння;
3. Причини виникнення медіастиніту;
4. Класифікація медіастиніту;
5. Патогенез захворювання;
6. Клінічні ознаки гострого медіастиніту;
7. Інструментальні методи діагностики медіастиніту;
8. Методи дренування середостіння;
9. Класифікація пухлин подібних захворювань середостіння;
10. Загальні клінічні прояви об’ємних захворювань межистіння;
11. Особливості перебігу пухлин різного походження;
12. Інструментальні методи діагностики і диференціальної діагностики пухлин межистіння;
13. Ускладнення кіт і пухлин середостіння;
14. Хірургічні підходи в лікуванні пухлин і кіст середостіння;
15. Причини чужорідних тіл стравохода;
16. Етіологія травм стравохода;
17. Патогенез кардіоспазму та ахалазії стравохода;
18. Клінічна картина чужорідних тіл стравохода;
19. Клінічна картина перфорації стравохода;
20. Клінічна картина опіку стравохода;
21. Клінічна картина езофагіту;
22. Рентгенологічна картина перфорації стравохода;
23. Діагностична цінність комп’ютерної томографії;
24. Роль ФЕГДС при захворюваннях стравохода;
25. Диференційна діагностика захворювань стравохода;
26. Ускладнення захворювань стравохода;
27. Лікування захворювань стравохода;

5.3. Практичні роботи (завдання), як виконуються на занятті:

1. Зібрати анамнез у хворого з захворюванням стравоходу або межистіння;
2. Провести огляд грудної клітки;
3. Провести фізикальне обстеження груді;
4. Прийняти участь у рентгенологічному дослідженні грудної клітки;
5. Прийняти участь у бронхоскопії;
6. Прийняти участь у езофагоскопії;
7. Прийняти участь у рентгенологічному дослідженні стравоходу;
8. Оцінити результати комп’ютерної томографії межистіння.
9. Взяти участь у перев’язках хворих, оперованих з приводу патології стравоходу і межистіння;
10. Скласти алгоритм обстеження при захворюваннях стравоходу і межистіння;
11. Визначити показники до оперативних втручань при захворюваннях стравоходу і межистіння;
12. Вказати методи консервативного лікування рефлюкс-езофагіту;
13. Вказати методи консервативного лікування ахалазії кардії;

14. Вказати методи консервативного лікування рубцевих стріктур стравоходу;
15. Визначити методи підготовки хворих до операцій з приводу новоутворень межистіння;
16. Методи оперативного лікування ахалазії кардії;
17. Методи оперативного лікування рефлюкс-езофагіту;
18. Хірургічні доступи при дренуванні межистіння;
19. Принципи хірургічного лікування новоутворень межистіння;
20. Принципи оперативного лікування перфорацій стравоходу;
21. Принципи реконструкції стравоходу;
22. Скласти індивідуальну програму післяопераційного лікування хворого з гострим медіастинітом;
23. Скласти індивідуальну програму післяопераційного лікування ахалазії кардії;
24. Діагностувати ускладнення після операції на стравоході у ранньому та пізньому періодах;
25. Виконувати зміну пов'язок;
26. Здійснювати догляд за дренажами;
27. Промивати дренажі та вводити в них лікарські препарати;
28. Видаляти дренажі;
29. Знімати шви;
30. Виконувати постановку шлункового зонда;
31. Виконувати в/м та в/в введення лікарських препаратів;
32. Здійснювати катетеризацію сечового міхура;
33. Оформити історію хвороби;
34. Оформити лікарняний лист;
35. Виписати рецепт;
36. Оформити витяг з історії хвороби;
37. Надати правильні рекомендації після операцій на стравоході щодо життя та трудової діяльності;
38. Здійснювати прогноз результатів оперативного втручання;
39. Інтерпритувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
40. Виконувати правила деонтології у відносинах з хворим, його родичами, з медичним персоналом;
41. Асистувати при оперативних втручаннях;

5.4.Зміст теми:

Граф логічної структури теми.

6. Медіастиніт

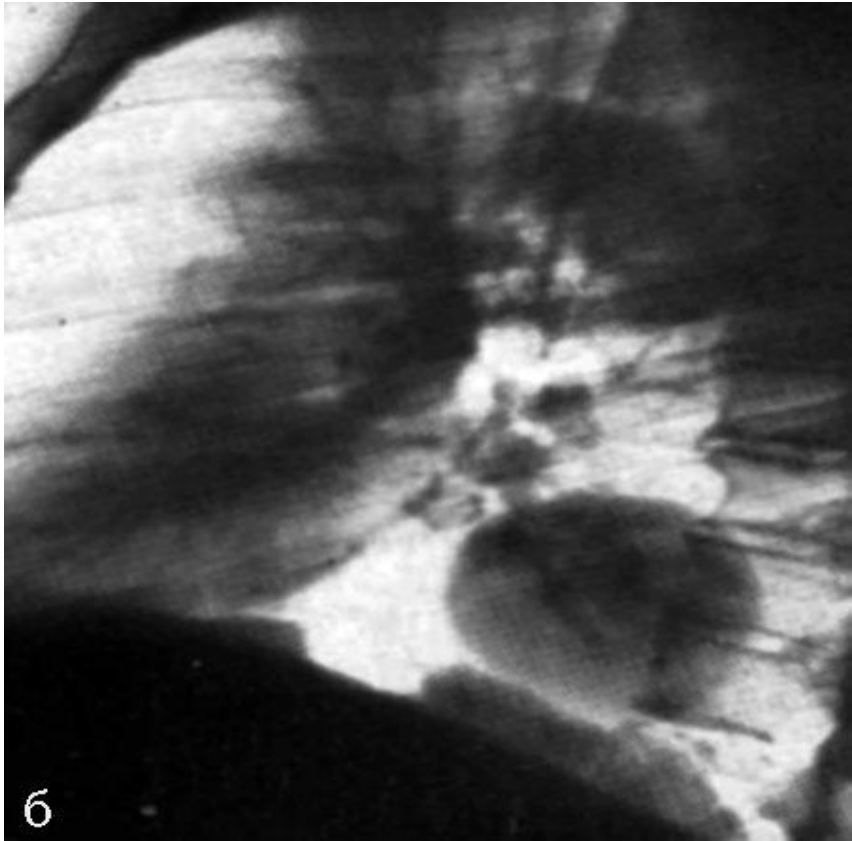
Визначення	Медіастиніт - це гнійне запалення клітковини межистіння.
Епідеміологія	Розповсюдженість: Частіше за все виникає після операцій на серці (приблизно у 1% прооперованих пацієнтів). Зважаючи на велику кількість кардіологічних хірургічних втручань загальна кількість хворих з медіастинітом може бути досить

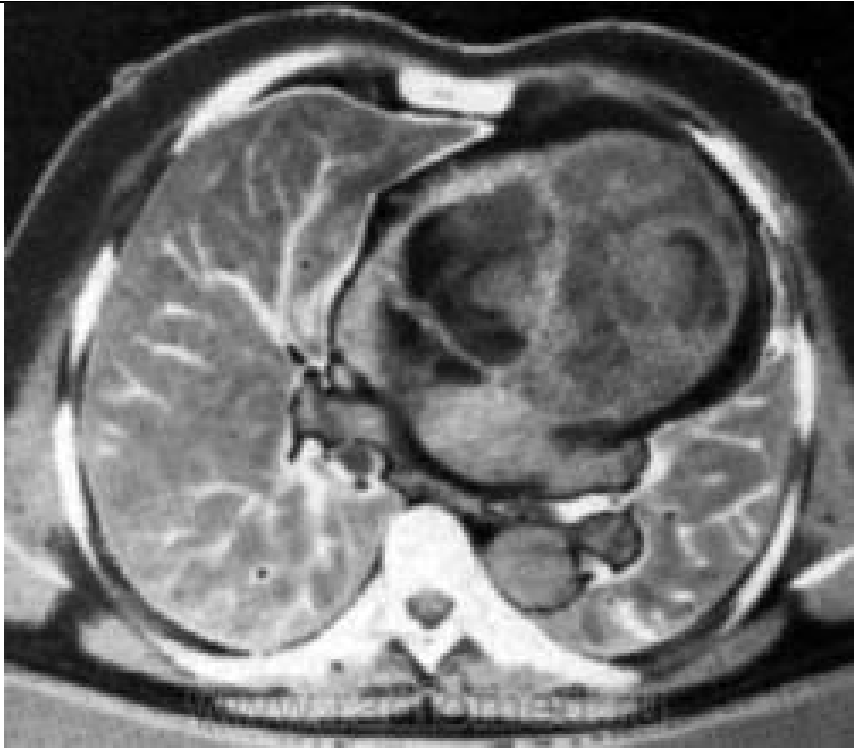
	велика. Практика показала що тільки в 15-20% випадків медіастиніт діагностують при житті хворого.
Етіопатогенез	Інфікування клітковини межистіння відбувається ззовні при пораненнях або оперативних втручаннях, а також з внутрішніх органів. Можливо розповсюдження флегмони ший в межистіння. Запальний процес веде до важкого інтоксикаційного синдрому і порушення функції органів грудної порожнини.
Класифікація	Класифікація медіастинітів (А.Я. Іванов): А) за етіологією і патогенезом: І Первинні чи травматичні: • при пораненнях межистіння без ураження його органів; • при пораненнях межистіння з ураженням його органів; • при пораненнях межистіння, що комбінуються з пораненням легень і плеври; • післяопераційні; • при ушкодженнях стравоходу (інструментальних та сторонніми тілами); ІІ Вторинні: • контактні; • метастатичні з відомими джерелами інфекції; • метастатичні з невідомими джерелами інфекції; Б) За поширеністю • гострі гнійні та негнійні лімфаденіти середостіння з залученням у запальний процес навколишньої клітковини; • множинні та поодинокі абсцеси середостіння; • флегмони середостіння; ○ зі схильністю до обмеження; ○ прогресуючі; В) За характером ексудату та виду збудника: • серозні; • гнійні; • гнилісні; • анаеробні; • гангренозні; • туберкульозні; Г) За локалізацією 1. Передні • верхні з розташуванням вище ІІІ міжребір'я;

	• нижні, донизу від III міжребір'я; • всього переднього відділу середостіння; II 2. Задні • верхні з розташуванням вище V грудного хребця; • нижні з розташуванням нижче V грудного хребця; • всього заднього відділу середостіння; 3. Тотальні; Д) За клінічним протіканням • Гострі; • Хронічні; 1) первинно хронічні 2) вторинно хронічні
Клініка	Інтоксикаційним синдром. Болі за грудиною. Порушення функції органів грудної клітки. Ознаки запалення над рукояткою грудини.
Діагностика	-Скарги хворого, анамнез захворювання (травми, перенесені оперативні втручання, запальні процеси). -Загальний огляд хворого (набряк вен шиї, утруднене дихання). -Розширення тупості межистіння. -Рентгенологічно – розширення тіні межистіння. -Ознаки ураження органа, який спричинив медіастиніт.

	 Огядова рентгенограма органів грудної клітки в прямій передній проекції: гострий гнійний медіастиніт з проривом в трахею
Диференційна діагностика	Диференційну діагностику необхідно проводити з: -флегмоною ший. -запаленням легень. -емпіємою плеври. -новоутвореннями межистіння. -туберкульозом.
Лікувальна тактика	Якнайшвидше поставити правильний діагноз з використанням сучасних інструментальних методів обстеження. Треба пам'ятати, що це потенційно летальне захворювання. Невідкладне оперативне втручання – дренування межистіння. Перевага віддається внеплевральним методам дренування (якщо можливо). В післяопераційному періоді треба проводити інтенсивно антибіотикотерапію і дезінтоксикаційну терапію.
Кісти і пухлини межистіння	
Епідеміологія	Кісти – це найбільш часто зустрічаємі утворення середостіння. Найбільш типові новоутворення – метастатичні карциноми і лімфоми.

	Дві третини з інших новоутворень середостіння перепадає на невrogenні пухлини, дермоїди, тімоми та бронхогенні кісти.		
Етіопатогенез	Причини лімфаденопатій середостіння: 1. Саркоїдоз 2. Інфекційний мононуклеоз 3. СНІД		
Класифікація	Кісти: Бронхогенні Ентерогенні (стравоходу) Нейрон-ентерогенні (внаслідок вад розвитку спинного мозку і хребцю) Перикарду Тимическі (вілочкової залози) Кісти грудного лімфатичного протоку Панкреатогенні Дермоїдні (переднє середостіння, у 10-20% - злоякісне переродження). Різновиди пухлин середостіння та їх специфічна локалізація		
	Верхнє середостіння	Переднє і середнє	Заднє
	Лімфома	Лімфома	Невrogenні пухлини
	Тімома	Метастатична карцинома	Лімфома
	Ретростернальна щитоподібна залоза	Дермоїдна кіста. Бронхогенна кіста	Грижі, аневризма аорти
	Метастатична карцинома	Аневризма аорти	
	Пухлини парацистовидних залоз. Дивертикул Ценкера. Аневризма аорти Опухоли околичитовидних желез Дивертикул Ценкера Аневризма аорты	Кіста перикарда	

Клініка	Ознаки здавлення органів межистіння: синдром верхньої порожнистої вени, порушення дихання, порушення роботи серця. Для нейрогенних пухлин, тілом і за грудиною характерні ендокринні розлади
Діагностика	Обстеження: Рентгенографія грудної клітки, комп'ютерна томографія, медіастіноскопія і біопсія.  Рентгенограма органів грудної клітки в боковій проекції. Візуалізується кіста середостіння.

	 Компютерна томограма органів грудної порожнини. Візуалізується аденома трахеї.
Диференційна діагностика	З туберкульозом, захворюваннями легень і серця.
Лікувальна тактика	Провеення діагностики і диференціальної діагностики. Вирішення питання про можливість видалення новоутворення. Якщо можливо – гістологічна верифікація діагнозу. Планове хірургічне втручання.

Пошкодження і чужорідні тіла стравоходу

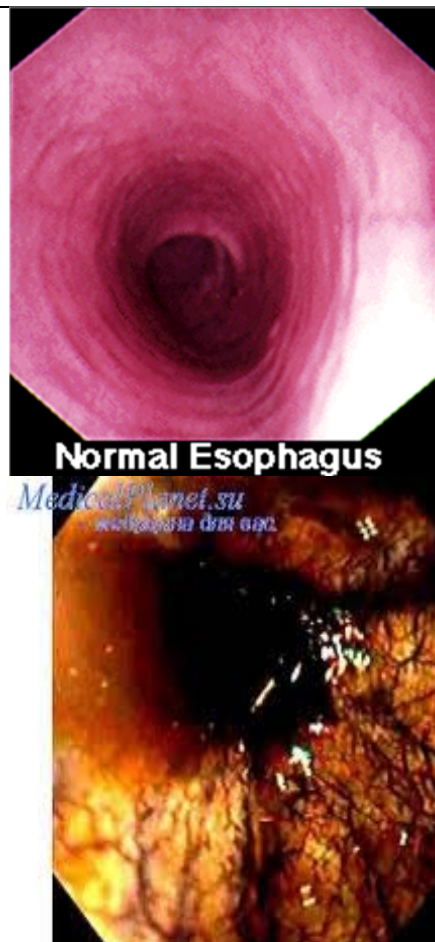
Етіопатогенез	Пацієнт проковтнув чужорідне тіло, пошкодження стравоходу при закритих та відкритих травмах грудної клітки, а також при дослідженнях – езофагоскопія.
Класифікація	Класифікація пошкоджень стравоходу залежно від етіології, механізму, рівня і глибини пошкодження. 23. По локалізації: • шийного; • грудного; • абдомінального відділів стравоходу; • множинні пошкодження; 2. По глибині пошкодження: • проникаючі, з порушенням цілості всіх шарів стінки стравоходу і пошкодженням органів середостіння; • проникаючі, без пошкодження органів середостіння; • непроникаючі пошкодження; 3. За етіологічною ознакою: • пошкодження чужорідними тілами;

	• інструментальні пошкодження стравоходу; • спонтанний розрив стравоходу (синдром Boerhaave);
Клініка	Біль за грудиною, клініка медіастеніта або флегмони ший, дисфагія.
Діагностика	Езофагографія з водорозсинним контрастом, КТ, езофагоскопія при інородних тілах.
Диференційна діагностика	Медіастиніт іншої природи, інфаркт міогарду, грижа стравохідного отвору діафрагми.

Хімічні опіки стравоходу

Класифікація	Ступені непрохідності стравохода після хімічного опіку (Р. Л. Ратнер, В. І. Белоконев, 1982): I ступінь – вибіркова непрохідність лише до деяких видів харчових продуктів (хліб, картопля, фрукти) і при квапливій їжі; II ступінь – компенсована непрохідність, при якій прохідна тільки напіврідка і ретельно механічно оброблена їжа; III ступінь – субкомпенсована непрохідність, коли прохідність стравохода зберігається тільки для рідин (чай, вода, молоко) і масла (вершкове, рослинне); IV ступінь – повне порушення прохідності стравохода як для рідини, так і для слини, проте цей стан може бути оборотним і під впливом протизапальної терапії, і після накладення гастростоми прохідність стравохода до деякої міри відновлюється; V ступінь – необоротна повна непрохідність стравохода внаслідок облітерації його просвіту (виникає відносно рідко) і діагностується іноді лише при морфологічному дослідженні стравоходу. Класифікація за клінічним перебігом: I період гострих проявів: 1. легкий; 2. середній; 3. важкий; II латентний період (уявного благополуччя); III період рубцювання;
Клініка	Залежить від ступеню важкості перебігу та глибини ураження. Гострий період. Легкий ступінь. Загальний стан задовільний. Відчувається легкий біль при ковтанні, зрідка гіперсилівація, захриплість голосу. Середній ступінь важкості. Сильний біль за грудиною та в ділянці глотки. Характерне повторне блювання. Відчуття страху та збудження. Тахікардія до 120 – 130 уд/хв.

	Підвищення температури до 38 – 39° С. часто розвивається олігоурія. Важкий ступінь. Кнінічні ознаки шоку. Пульс слабкого наповнення та напруження. Тахікардія, різкий постійний біль за грудиною. Збудження хворого змінюється стахом, переходить в адинамію, затьмарення свідомості. Олігоурія переходить в анурію. Латентний період. Відбувається відторгнення некротизованої слизової стравоходу та її заміна грануляційною тканиною. За рахунок цього відбувається тимчасове звільнення просвіту стравоходу, покращується ковтання та транзит їжі, що супроводжується покращенням стану хворого. Період рубцювання. Розвивається протягом 6 – 12 місяців з моменту ураження. Відбувається заміщення тканин стінки стравоходу рубцевою тканиною, що супроводжується стійким прогресивним звуженням його просвіту. Порушується ковтання спочатку твердої, а потім і рідкої їжі. Максимально рубцеві зміни проявля.ться в ділянках фізіологічних звужень стравоходу. Їжі затримується в ставоході, посилюється слиновиділення, виникає нудота, стравохідне блювання застійним вмістом з гнилісним запахом. Спостерігається прогресивна втрата маси тіла.
Діагностика	Про реальну протяжність післяопікової стриктури стравоходу в повній мірі можна судити після проведення конетрастної езофагографії. Оцінку стану слизової оболонки стравоходу проводять в ході езофагогастродуоденоскопії.



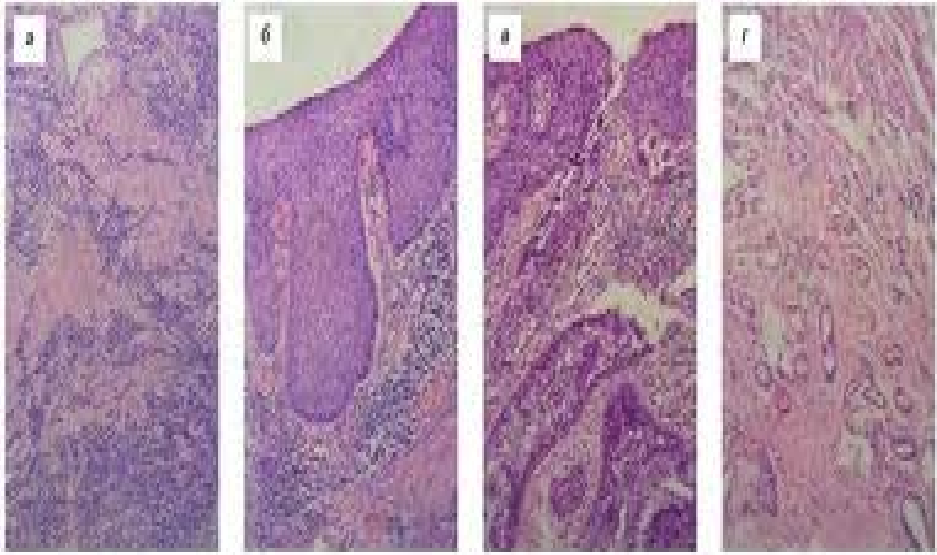
Ендоскопічна картина слизової оболонки стравоходу при його хімічному опіку в гострій фазі.



Рисунок 3. Ендоскопическая картина эрозивного рефлюкс-эзофита различной степени: А, С, D [14]

Ендоскопічна картина слизової оболонки стравоходу при його хімічному опіку в фазі рубцювання.

Ендоскопічне дослідження стравоходу в фазі рубцювання повинно доповнюватись прицільною поліпозиційною біопсією для виключення ділянок малігнізації.

	 Пісянопікова стриктура стравоходу з ділянками малігнізації
Лікування	Лікування хворих з хімічними опіками стравоходу повинно бути спрямованим на збереження життя пацієнта та попередження розвитку тяжких рубцевих стриктур. Перша допомога повинна бути надана як найшвидше. Вона включає: 1. промивання стравоходу та шлунка великою кількістю води з подальшим; 2. якщо відомий пошкоджуючий чинник, допускається місцеве застосування антидотів по типу реакції нейтралізації (промивання розчинами слабких кислот чи лугів); 3. знеболення наркотичними анальгетиками; 4. блокування гіперсалівації (введення атропіну); В умовах стаціонару продовжується адекватне знеболення, проводиться інтенсивна інфузійна терапія, антибіотикотерапія, налагоджується адекватне харчування (в гострій фазі - парентеральне). Максимально рано проводять відновлення ентерального харчування з метою м'якого бужування стравоходу.

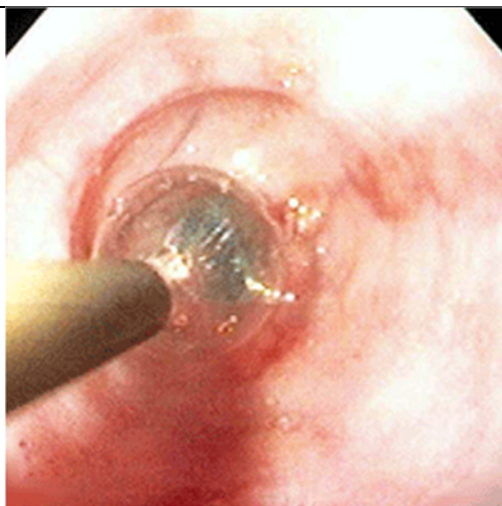
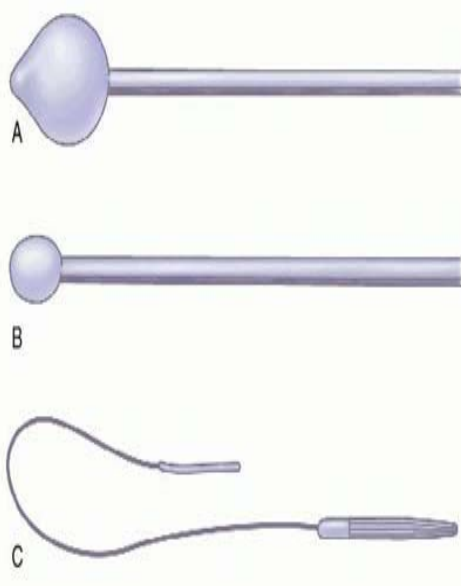


Рис. 2. Раздувание баллона в пептической стриктуре пищевода.



Балонна дилатація стравоходу при післяопікових стриктурах та різновиди бужів для її виконання

На ранніх стадіях показане бужування стравоходу, пневмодилатація.

У за давнених випадках – різні види палстики стравоходу.

Рефлюкс-езофагіт

Класифікація

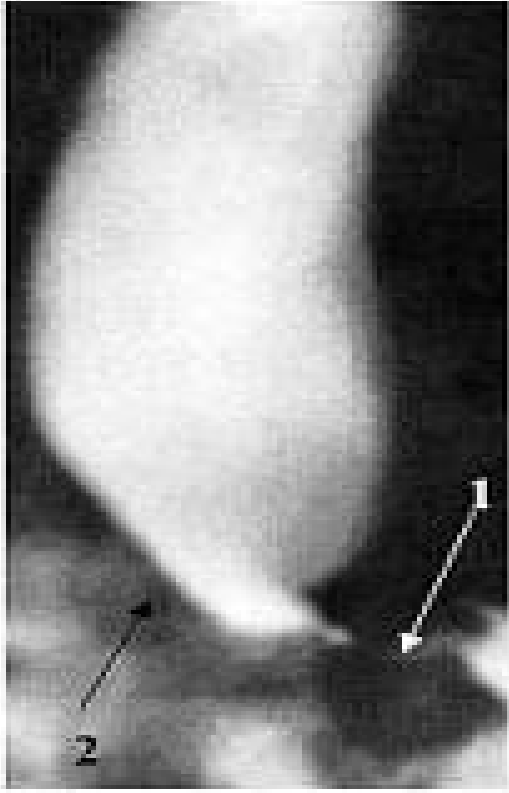
Класифікація рефлюкс-езофагіту (Ю.Е. Березова та Е.В. Потемкиной (1965):

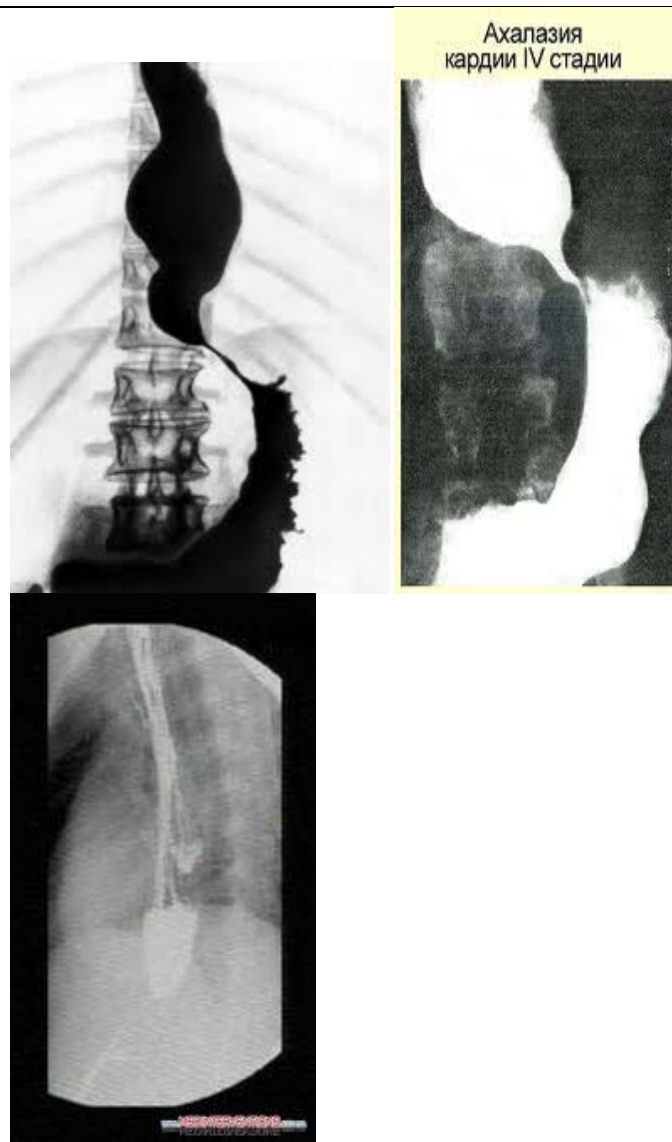
1. Рефлюкс-езофагіти, пов'язані з анатомічними порушеннями положення кардії (грижі стравохідного отвору діафрагми, короткий стравохід).
2. Рефлюкс-езофагіти, пов'язані з порушенням функції кардії при її нормальному анатомічному розташуванні (зазвичай після різних оперативних втручань на стравоході, кардії або шлунку).
3. Рефлюкс-езофагіти вторинного походження

	(блювання вагітних, тривала втрата свідомості, неврологічні захворювання, зіяння кардії при варикозному розширенні вен стравохода та ін.). Ступені тяжкості рефлюкс-езофагіту (Б.У. Петровський, 1986): I ступінь – легка (гіперемія і набряклість слизової оболонки стравохода). II ступінь – середня (наявність поверхневих ерозій, виразок і фібринозних нашарувань). III ступінь – важка (хронічні виразки на слизовій оболонці стравохода, фіброз та укорочення стравохода). IV ступінь – пептична стриктура стравохода (прогресуючий фіброз із утворенням стриктур, пенетруючі виразки стравохода).

Ахалазія кардії

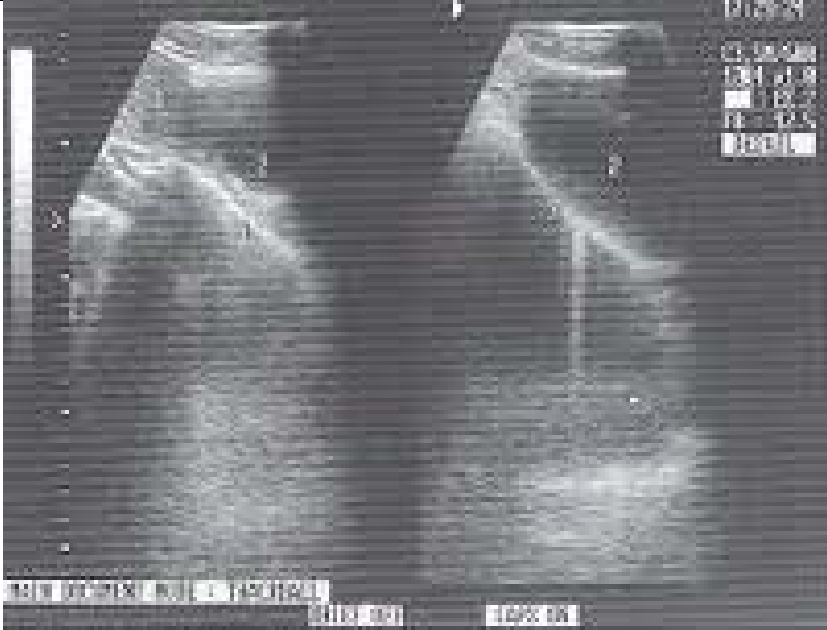
Визначення	Відсутність відкриття кардії, яка проявляється різним ступенем дисфагії
Етіопатогенез	Найбільш популярна неврогенна теорія Мікуліча, яка пояснює захворювання дискоординацією симпатичної і парасимпатичної нервової системи.
Класифікація	Стадії ахалазії кардії (Б.В. Петровський): I стадія – рання, або початкова, – характеризується непостійним спазмом кардії функціонального характеру: звуження кардії і розширення стравохода немає; II стадія – стабільний спазм кардії з нерізким розширенням стравохода; III стадія – рубцеві зміни м'язових шарів кардії з вираженим розширенням стравохода; IV стадія – різко виражений рубцевий стеноз кардії з дилатацією стравохода, що часто має S-подібну форму, езофагіт із супутніми, нерідко периезофагітом і фіброзним медіастинітом;
Клініка	Тріада симптомів: дисфагія, регургітація і біль. Вираженість залежить від стадії захворювання. В I ст. дисфагія транзиторна, може залежати від фізичного стану їжі (с-м Ліштенштерна), регургітація не виражена, біль незначний. В II ст. – постійна дисфагія, краще проходить рідка їжа. Постійна, виражена регургітація, посилюється в положенні лежачи і при нахилі (с-м шнурків). Постійний біль, посилюється при спастичних скороченнях стравоходу. В III ст. виражена дисфагія, погано проходить люба їжа. Регургітація повним ротом по типу стравохідної блювоти.

	Постійний біль за грудиною. Хворий худне. В IV ст. с-ми набувають апогею, кахексія.
Діагностика	Рентгенівське дослідження стравоходу, вимір тиску кардіального сфінктеру.  Контрастна езофагограма при ахалазії кардії.



На контрастных езофагограмах різні варіанти ахалазії кардії. Спостерігається звуження стравоходно-кардіального переходу, з формуванням над ним супрастенотичного розширення стравоходу.

При ахалазії кардії 4 ступеню достатньо інформативним є також ультразвукове дослідження.

	 Ділянка стовохідно-кардіального переходу при ахалазії кардії на ультразвуковому знімку.
Диференційна діагностика	Грижа стравохідного отвору діафрагми, рак і рубцевий стеноз внаслідок опіку стравоходу.
Лікувальна тактика	В першій стадії – консервативне лікування. В II ст. – кардіоділатація. В III ст. – повторні кардіоділатації, при їх неефективності – хірургічне лікування. В IV ст. – хірургічне лікування (кардіоміотомія).

6.Завдання для самоконтролю.

6.1.Завдання для контролю вхідного рівня знань (тестові завдання.

1. Гнійний гострий плеврит характеризується всіма перерахованими проявами крім:

- A. Задишкою у спокої;
- B. Високою температурою;
- C. Наявністю рідини в плевральній порожнині;
- D. Болями в грудній клітині;
- E. Зміщенням середостінням у хворий бік;

E. При будь-якому гідротораксі відбувається зміщення органів середостіння в бік здорової плевральної порожнини.

2.Симптом "м мокрої подушки" характерний для:

- A.Ахалазії кардії;
- B.Перфорації стравоходу;
- C.Защемленої параезофагальної грижі;
- D.Стравохідно-трахеальної нориці;
- E. Халазії кардії;

E. Симптом «м мокрої подушки» характерний для ахалазії кардії, в основі якого лежить регургітація застійного вмісту стравоходу в горизонтальному положенні хворого.

3.Ценкерівський дивертикул буває:

- A. Шийний;
- B. Епібронхіальний;

- C. Біфуркаційний;
- D. Тракційний;
- E. Епіфренальн;

A. ценкерівський дивертикул – це авторська назва персне-глоткового дивертикула стравоходу, що локалізований на рівні 6 шийного хребця.

4. Рефлюкс-езофагіт є провідним симптомом при:

- A. Ковзній грижі стравохідного отвору діафрагми;
- B. Ахалазії кардії;
- C. Защемленій параезофагальній грижі;
- D. Дивертикулі стравоходу;
- E. Релаксації діафрагми;

A. грижа стравохідного отвору діафрагми порушує замикальну функцію кардіального сфінктера шлунка та супроводжується рефлюксом його вмісту в стравохід.

5. Дивертикули стравоходу за походженням бувають:

- A. Тракційні;
- B. Ковзні;
- C. Защемлені;
- D. Посттравматичні;
- E. Параезофагальні;

A. за патогенезом дивертикули стравоходу бувають пульсійні та тракційні.

6. Стравохідно-бронхіальна нориця - це ускладнення

- A. Дивертикула Ценкера;
- B. Ковзної грижі стравохідного отвору діафрагми;
- C. Тракційного дивертикула;
- D. Епіфренального дивертикула;
- E. Раку стравоходу;

E. стравохідно-бронхіальна нориця найчастіше ускладнює перебіг раку стравоходу при проростанні пухлини стравоходу в бронх.

7. Операція Гелера виконується при:

- A. Ковзній грижі стравохідного отвору діафрагм;
- B. Параезофагальній грижі стравохідного отвору діафрагми;
- C. Дивертикулі стравоходу;
- D. Релаксації діафрагми;
- E. Ахалазії кардії;

E. кардіоміотомія по Гелеру-Шалімову є порерацією вибору при хірургічному лікуванні ахалазії кардії.

8. Консервативне лікування при ахалазії стравоходу проводять в стадії:

- A. Рубцевого стенозу;
- B. Кардіоспазму;
- C. Стійкого спазму;
- D. Гігантського стравоходу;
- E. S-подібного стравоходу;

B. консервативне лікування ахалазії кардії найбільш ефективно на стадії функціонального кардіоспазму, коли ще відсутні рубцеві зміни дистальної частини стравоходу.

9. Симптом "полум'я перевернутої свічки" характерний для:

- A. Ковзної грижі стравохідного отвору діафрагми;
- B. Дивертикула стравоходу;
- C. Стороннього тіла стравоходу;
- D. Ахалазії стравоходу;
- E. Раку стравоходу;
- D. це класичний рентгенологічний симптом ахалазії кардії.*

10. Ускладнення дивертикулів стравоходу:

- A. Кровохаркання
- B. Емпієма плеври
- C. Медіастиніт
- D. Піопневмоторакс
- E. Малігнізація

C. найчастішим ускладненням дивертикулів стравоходу є їх перфорація з розвитком гнійного медіастиніту.

6.2. Завдання для контролю кінцевого рівня знань (тестові завдання)

1. Хворий 54 років скаржиться на біль в лівій половині грудної клітки, затруднене ковтання. Три місяці назад запідозрена пухлина. Спостерігається зниження больової чутливості на рівні Th2-Th3-хребців. Рентгенологічно виявлена тінь овальної форми з чіткими контурами, округла, розмірами 3,0х4,0 см, розташована зліва біля хребта. Виставте найбільш ймовірний діагноз.

- A. Невринома середостіння;
- B. Туберкулома;
- C. Рак легенів;
- D. Загрудинний зоб;
- E. Пневмонія;

A. Описані клініко-рентгенологічні прояви найбільш характерні для невриноми середостіння.

2. У хворого після вживання риби з'явився біль за грудиною. На третю добу посилились дисфагія, болі при ковтанні, підвищилась температура тіла, виникла тахікардія, з'явилась емфізема м'яких тканин в надключичних ділянках та зоні яремної ямки. Діагностовано медіастиніт. Який з клінічних симптомів найбільш достовірно свідчить про перфорацію стравоходу з розвитком медіастиніту?

- A. Емфізема м'яких тканин
- B. Посилення дисфагії
- C. Підвищення температури
- D. Тахікардія
- E. Посилення болю при ковтанні

A. при розвитку перфорації стравоходу розвивається емфізема середостіння, яка швидко поширюється на передню поверхню шиї в зону яремної ямки.

3. Хворий, 30 років, поступив до клініки зі скаргами на задишку, гарячку, болі за грудиною, які посилюються при закиданні голови назад. 3 дні назад хворому проведена екстракція сьомого зуба нижньої щелепи справа і розкрита флегмона дна порожнини рота. Незважаючи на це, стан хворого

прогресивно погіршувався. При рентгенологічному обстеженні в клініці виявлено розширення тіні середостіння й зниження прозорості його відділів. Яке захворювання розвинулося в даного хворого ?

- A. Гострий гнійний медіастиніт;
- B. Ексудативний перикардит;
- C. Інфекційний ендокардит;
- D. Заглотковий абсцес;
- E. Гнійний тиреоїдит;

A. клініко анамнестичні дані та результати рентгенологічного дослідження вказують на поширення гнійного процесу на середостіння з розвитком гнійного медіастиніту.

4. Хворий 32 років, доставлений у стаціонар, у тяжкому стані із скаргами на різкий розпираючий біль за грудиною, з ірадіацією у спину. Шкіра та слизові бліді, $t - 38,80^{\circ}\text{C}$. Відмічається підшкірна емфізема м'яких тканин шиї, одутловатість обличчя. Напередодні їв рибу. При рентгенографії знайдено розширення тіні межистіння. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. Медіастиніт;
- B. Інфаркт міокарду;
- C. Абсцес легені;
- D. Пневмоторакс;
- E. Пневмонія;

A. найбільш ймовірною причиною такого стану пацієнта є перфорація стравоходу рибячою кісткою з розвитком гнійного медіастиніту.

5. У хворого 32 років з закритою травмою грудної клітки з'явилась підшкірна емфізема в ділянці яремної ямки, яка швидко розповсюдилась на шию, обличчя, верхню частину тулуба. Який механізм такого розвитку підшкірної емфіземи?

- A. Пошкодження дихальних шляхів з розвитком емфіземи середостіння;
- B. Перелом ребер;
- C. Розрив діафрагми;
- D. Закритий пневмоторакс;
- E. Забій серця;

A. швидке наростання емфіземи на шиї після травми вказує на порушення цілісності трахеї чи головних бронхів з розвитком емфіземи середостіння.

6. Хворий 42 років поступив через 3 години після травми з вираженою підшкірною емфіземою верхньої половини туловища, задишкою, тахікардією, пульс-120 уд. в хв. Рентгенологічно пневмотораксу не виявлено, значно розширене середостіння в обидві сторони. Яка невідкладна допомога?

- A. Дренування переднього середостіння;
- B. Пункція плевральної порожнини;
- C. Дренування плевральної порожнини;
- D. Торакоскопія;
- E. Торакотомія;

A. швидко наростаючий пневмомедіастинум є абсолютним показом до дренування середостіння.

7. У хворого 30 років, який отримав закриту травму грудної клітки, загальний стан важкий, ціаноз, задуха, порушення фонації, підшкірна емфізема на шиї, пульс 100 уд. в 1 хв., АТ 80/40 мм рт. ст., На оглядової рентгенограмі грудної клітки: колапс правої легені, горизонтальний рівень рідини до 5-го ребра, розширення тіні середостіння. Який діагноз можна виставити хворому?

- A. Відрив головного бронху
- B. Пошкодження стравоходу
- C. Масивний розрив легені
- D. Розчавлення легені
- E. Забій серця

A. клініко-рентгенологічна картина захворювання відображує зміна характерін для відриву легені від головного бронха.

8. Хворий 24 років. Скарг не має. Під час планового профілактичного обстеження на рентгенограмі органів грудної порожнини виявлено збільшення тіні середостіння та конгломерат лімфатичних вузлів кореня лівої легені. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. У біопсійному матеріалі, отриманому шляхом трансторакальної пункції з лімфатичних вузлів середостіння – клітини Березовського-Ріда-Штернберга.

- A. Лімфогранулематоз;
- B. Саркоїдоз Бека;
- C. Туберкульоз медіастінальних лімфатичних вузлів;
- D. Рак лівої легені;
- E. Хронічний лімфаденіт;

A. Клітини Березовського - Штернберга характерні для лімфогранулематозу.

9. Хворий Ч, 54 років, скаржиться на загальну слабкість, втрату ваги до 8 кг за останні півроку, болі за грудиною при ковтанні твердої їжі. Хворий тривалий час зловживав алкоголем. Біля 8 місяців тому, хворий помилково замість спиртного випив розвич оцтової есенції, з приводу чого був госпіталізований в ургентний хірургічний стаціонар, який потім сомовільно покинув, не завершивши курс лікування. Який діагноз ймовірний у даного хворого?

- A. Рак кардіального відділу шлунка
- B. Рак стравоходу
- C. Ахалазія кардії
- D. Руцева стриктура стравоходу
- E. Халахія кардії

D. У даного хворого хімічний опік стравоходу на стадії рубцювання.

10. Хвора В, 49 років скаржиться на прогресуючу втрату ваги, порушення ковтання, порушення проходження навіть рідкої їжі та води. Два роки тому у хворої діагностовано хімічний опік стравоходу. При рентгенологічному дослідженні проксимальна і середня третина стравоходу нерівномірно рубцево звужені до 0,8 – 1 см. Яке лікування слід показане в даному випадку?

- A. Операція Люїса
- B. Бужування стравоходу
- C. пневматична дилатація стравоходу

Д. ретростернальна пластика стравоходу

Е. гастростомія

Д. У випадку наявності значної ділянки рубцевого звуження стравоходу, протяжністю більше третини, показано виконання ретростернальної пластики стравоходу.

Література

Основна:

1. Хірургія. Захараш М.П. „Медицина”- Київ 2010 р.221 с.
2. Хірургія : підручник / за ред. Л.Я. Ковальчука. Тернопіль : ТДМУ, 2010. — 1056 с. диагностика, лечение.: ГЭОТАР-Медиа.- 2015.-352 с
3. Хірургічні хвороби під редакцією Кузіна М.І. М. „Медицина” 2015 992 с.
4. Хірургічні хвороби під редакцією В.С. Савельєва – М. „Медицина” 2014 - 720 с.

Додаткова:

1. Хирургические болезни: учебное пособие в 2-х томах / Мерзликин Н.В., Бражников Н.А., Альперович Б.И., Цхай В.Ф. М. „Медицина” 2012 Т. 1 399 с, Т. 2 598 с.
2. Основы клинической хирургии под редакцией Н.А.Кузнецова М. „Медицина” 2009 672 с.
3. Хирургические болезни / Кириенко А.М., Шулутко А.М., Селишов В.И. М. „Медицина” 2011 184 с.
4. Фергюсон М. Атлас торакальной хирургии М. „Медицина” 2009 302 с.

Тема 9. Еутиреоїдний і токсичний зоб. Класифікація. Спеціальні методи дослідження. Діагностика. Диференціальна діагностика. Передопераційна підготовка. Хірургічне лікування Захворювання молочної залози (дисгормональні, пухлинні). Мастит

1.Актуальність теми.

Еутиреоїдний і токсичний зоб досить поширене захворювання в Україні, особливо в місцях зобної ендемії. Серед дорослого населення вузли у щитовидній залозі спостерігаються у 4-7%, у дітей – у 0,2-1,5% випадків патології цього органу. За даними ВООЗ, на дифузний токсичний зоб припадає близько 60% усіх випадків тиреотоксикозу. Прогноз захворювання визначається своєчасністю його діагностики, наявністю ускладнень та адекватністю здійснюваної терапії. На ранній стадії захворювання пацієнти добре відповідають на лікувальні заходи, можливе повне одужання. Пізня діагностика, неадекватне лікування спричиняють подальший розвиток патології та втрату працездатності. Виникнення ускладнень (сенсомоторної нейропатії, токсичного гепатиту, недостатності надниркових залоз) роблять прогноз захворювання несприятливим. Щорічно на щитовидній залозі проводиться понад 10 тисяч операцій. Щитовидна залоза одна з найбільших ендокринних залоз. Головна її функція полягає у виробленні гормонів, головним чином йодтиронинів. Вона регулює в організмі людини теплоутворення, теплорегуляцію, діяльність головного мозку, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, статеві системи, обмінні процеси.

За даними різних авторів, ті чи інші захворювання молочних залоз мають місце у 40 – 80 % жінок дітородного віку. Мастопатії до даного часу залишаються найпоширенішими захворюваннями молочних залоз, які спостерігаються у 60 – 90 % жіночого населення. Актуальність даного захворювання полягає в тому, що воно в 3 – 5 разів підвищує ризик виникнення раку молочних залоз, який продовжує займати перше місце в структурі причин смертності жінок від онкологічних захворювань в нашій країні та Світі. В структурі запальних захворювань молочних залоз превалює гострий лактаційний мастит, частка якого становить 0,5 – 1 % від всіх гнійно-септичних захворювань.

2.Конкретні цілі.

2.1.Знати: основні положення етіології, патогенез, класифікацію, клінічні ознаки, методи додаткового обстеження та лікування хворих з зобом та захворюваннями молочної залози.

А також знати:

- анатомічні та топографоанатомічні дані про щитовидну та молочну залозу;
- фізіологію щитовидної та молочної залози;
- характеристику зобної ендемії (коефіцієнт Ленца-Бауера);
- клінічну характеристику еутиреоїдного і токсичного зобу та захворювань молочної залози;
- біохімічні маркери патології щитовидної та молочної залози;

- показання до оперативного лікування і методи операції;
- особливості підготовки хворих до операції;
- ускладнення операцій і їх лікування;
- ведення хворих із в післяопераційному періоді.

2.2.Вміти: скарги, анамнез хвороби, методично правильно проводити огляд хворого, виконувати пальпацію щитовидної та молочної залози, формулювати діагноз, обирати найбільш інформативні додаткові методи діагностики та лікувальну тактику.

Також вміти:

- аналізувати та оцінювати дані скарг хворого;
- аналізувати та оцінювати дані анамнезу;
- дати оцінку симптомів еутироїдного та токсичного зобу;
- оцінювати дані інструментальних методів дослідження щитовидної залози;
- проводити пальпацію щитовидної залози
- формулювати діагноз хвороби з патологією щитовидної залози;
- проводити диференціальну діагностику з раком щитовидної залози;
- скласти план проведення допоміжних методів обстеження;
- призначити консервативну терапію;
- визначити показання до операції;
- асистувати на операціях, які виконуються з приводу зобу.
- оцінювати дані інструментальних методів дослідження молочних залоз;
- проводити диференційну діагностику захворювань молочної залози;

3.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.
(міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліни	Знати	Уміти
<i>Попередні Дисципліни:</i> Анатомія людини, гістологія, нормальна фізіологія, патологічна фізіологія, патологічна анатомія, пропедевтика внутрішніх хвороб, нервові хвороби, ендокринологія	Топографію шиї. Анатомічну будову щитовидної залози, взаємовідношення з іншими органами. Топографічну анатомію зворотнього нерва і паращитовидних залоз. Анатомію та топографію молочних залоз, їх кровопостачання, іннервацію, лімфодренаж, Гістологічна будова щитовидної залози. Гістологічну будову паращитовидних залоз. Гістологічну структуру молочних залоз	Визначати топографічні орієнтири щитовидної залози. Оцінювати результати гістологічного дослідження вузлів та тканини молочної залози Оцінювати стан функції щитовидної залози і базовий обмін. Оцінити результати дослідження функції щитовидної зта молочної алози.

	Функція щитовидної залози, фізіологічні функції гормонів щитовидної залози, гормональна та нервова регуляція функції щитовидної залози. Стан базового обміну. Функції молочної залози, гуморальну регуляцію функціонування молочних залоз в пубертатному періоді, періоді статевої зрілості та під час лактації. Патогенез порушення функції щитовидної та молочної залози. Гістологічні форми пухлин та кіст щитовидної залози, диференціальна діагностика між раком, гострим та підгострим тиреоїдитом та аденомами щитовидної залози. Обстеження ший та залоз внутрішньої секреції. Клінічні прояви та методи діагностики захворювань щитовидної та молочної залози. Клінічні прояви ураження зворотнього нерву. Клінічні ознаки тиреотоксикозу, гіпотиреозу. Консервативні методи лікування тиреотоксикозу та гіпотиреозу.	Оцінювати результати патогістологічного дослідження новоутворень щитовидної та молочної залози. Проводити фізикальне обстеження хворих із захворюваннями щитовидної та молочної залози. Проводити диференційну діагностику уражень зворотнього нерву. Призначити консервативне лікування хворому з тиреотоксикозом і гіпотиреозом.
2. Наступні дисципліни: Онкологія, військово-польова хірургія, анестезіологія і реаніматологія.	Особливості клінічної картини злоякісних пухлин щитовидної та молочної залози, методи хірургічного лікування злоякісних пухлин щитовидної залози, ад'ювантна терапія. Тактика евакуації хворих з ураженнями щитовидної залози. Особливості передопераційної підготовки та ведення післяопераційного періоду у хворих з тиреотоксикозом, методи запобігання тиреотоксичного кризу.	Призначити план обстеження хворих з підозрою на пухлину щитовидної та молочної залози, показання для променевої терапії та радіойодтерапії. Вибрати методи обстеження, проведення першої допомоги.

	Особливості анестезіологічного забезпечення хворих з патологією молочної залози.	Призначити терапію при тиреотоксичному кризі.
3. Внутрішньо предметна інтеграція		Провести диференційну діагностику між різними вогнищевими захворюваннями щитовидної залози і з пухлиноподібними захворюваннями шиї іншої етіології.

4.1.Перелік практичних навиків по темі та ступінь їх засвоєння студентами:

№ п\п	Назва обов'язкових навиків по темі	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів
1.	Збирати скарги та анамнез у хворих з хірургічними хворобами щитовидної та молочної залози		+	
2.	Проводити фізикальне обстеження шиї і щитовидної залози			+
3.	Проводити диференційну діагностику новоутворень шиї та молочної залози		+	
4.	Оцінювати результати УЗД щитовидної та молочної залози			+
5.	Оцінювати результати дослідження гормонів щитовидної залози та ТТГ.			+
6.	Оцінювати результати сцинтиграфії з ^{131}I			+
7.	Визначати лікувальну тактику при тиретоксикозі та вузловому зобі, патології молочної залози		+	

4.2.Методичне забезпечення заняття

1.Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, тестові завдання II рівня, задачі III рівня.

2.Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття: орієнтовні карти для формування практичних умінь та навичок, учбові задачі III рівня, тести III рівня.

3.Матеріали контролю для заключного етапу: завдання, тестові завдання III рівня, тести III рівня.

4.Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовні карти для організації самостійної роботи студентів з учбовою літературою.

4.3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити : 1.Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори тиретоксикозу та вузлового зобу, запальних, дисгормональних та пухлинних захворювань молочної залози	
2.Патогенез	Визначити патогенетичні процеси при тиретоксикозі та гіпотиреозі.	
3.Класифікацію	Скласти класифікацію захворювань щитовидної та молочної залози	
4.Клініку	Назвати основні клінічні симптоми тиретоксикозу, гіпотиреозу, вузлового зобу, маститу, мастопатій.	
5.Діагностику	Дати перелік основних методів дослідження функції щитовидної залози і виявлення вузлів в ній, перелік основних методів дослідження молочної залози.	
6.Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики вузлового зоба з іншими вузловими утвореннями шиї і раком щитовидної залози.	
7.Лікувальну тактику	Скласти схему лікування вузлового зоба і тиреотоксикоза, захворювань молочної залози.	

4.4.Інструктивні матеріали для оволодіння зазначеними професійними вміннями та навичками.

Завдання	Вказівка	Примітка
Оволодіти методикою фізикального обстеження шиї, щитовидної та молочної залози	<i>Виконати в наведеній послідовності</i> 1.Огляд шиї 2.Пальпацію щитовидної залози, стоячи перед хворим та позаду нього.	-Колір шкіри, наявність деформацій, чи помітна щитовидна залоза в розслабленому стані та при глотанні. -Розміри долей та перешійка, наявність вузлів в залозі, рухомість залози.

	3. Огляд та пальпацію молочних залоз	-оцінити форму молочних залоз та сосків, колір шкіри, консистенцію та однорідність, наявність вогнищевих утворень, стан регіонарних лімфовузлів
Навчитись правильно оцінювати та інтерпритувати результати інструментальних досліджень щитовидної та молочної залози (УЗД, сцинтиграфія, КТ)	УЗД Сцинтиграфія КТ	-Розміри долей і перешійка залози, вимірювання їх об'єму. Розташування вузлів, їх співвідношення з нервово-судинним пучком шиї, ехогенність паренхіми. Стан паренхіми молочної залози, однорідність наявність та консистенцію вузлів. -Місця накопичення радіоізотопу, інтенсивність його накопичення. -Загрудинне розташування зобу, співвідношення залози і вузлів з оточуючими органами, стан лімфатичних вузлів шиї.
Визначити лікувальну тактику при тиреотоксикозі та вузловому зобі.	Консервативна терапія тиретоксикозу застосовується на початковому етапі лікування хворих. Оперативні втручання Єдиний метод лікування вузлового зобу. Може також бути застосоване при неефективності консервативного лікування тиретоксикозу.	- Призначають мерказоліл. Поступово підвищують його дозу до досягнення еутиреозу, переходять на підтримуючу терапію. -Планові оперативні втручання виконують при розмірі вузлів більше 1 см. При меншому розмірі і відсутності ознак малігнізації можливе динамічне спостереження. Операція – видалення вузла або лобектомія. При тиреотоксикозі виконують субтотальну резекцію щитовидної залози. Після операції можливий гіпотиреоз.

5.Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття:

5.1 Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Тиреотоксикоз	Поняття, що включає стани, які проявляються клінічною картиною, зумовленою підвищеним вмістом

	тиреоїдних гормонів (вільного тироксину та трийодтироніну) в крові.
Гіпотиреоз	Синдром, розвиток якого зумовлений гіпофункцією щитовидної залози, розвивається внаслідок зменшення кількості функціональної тканини щитовидної залози і характеризується зниженим вмістом тиреоїдних гормонів та підвищенням рівня тиреотропіну у сироватці крові.
Вузловий зоб	Збірне клінічне поняття, що свідчить про наявність у щитовидній залозі вогнищевих уражень гетерогенної морфологічної структури.
Мастит	це запалення молочної залози
Мастопатія	патологічний стан молочних залоз, зумовлений розладом гормональної регуляції, що характеризується ущільненням та вогнищевою гіпертрофією її тканини.
Фібroadенома молочної залози	це доброякісна пухлина молочної залози, що зустрічається найчастіше

5.2 Теоритичні питання до заняття:

1. Як співвідносить щитовидна залоза з фасціями шиї?
2. Де проходить зворотній нерв?
3. Локалізація пара щитовидних залоз?
4. Які судини постачають кров щитовидній залозі?
5. Які гормони продукує щитовидна залоза?
6. Які гормони впливають на функцію щитовидної залози?
7. Причини виникнення аденом щитовидної залози.
8. Яким чином визначають ступені збільшення щитовидної залози?.
9. Інструментальні методи обстеження щитовидної залози?
10. Фактори, що спричиняють виникнення тиреотоксикозу.
11. Форми тиреотоксикозу.
12. Ранні ознаки тиреотоксикозу.
13. Симптоми порушення нервової системи при тиреотоксикозі.
14. Як впливає тиретоксикоз на серцево-судинну систему?
15. Передопераційна підготовка хворих на тиреотоксикоз.
16. Показання до операції і типи операцій при тиреотоксичному зобі.
17. Очні симптоми при тиреотоксичному зобі.
18. Зоб Хасімото, причини виникнення аутоімунного тиреоїдиту.
19. Струмів.
20. Методи диференційної діагностики між аденомами і аденокарциномами щитовидної залози.
21. Топографічна та хірургічна анатомія молочної залози, її кровопостачання та іннервація;
22. Які спеціальні діагностичні методи застосовуються для діагностики захворювань молочної залози?

23. Які Ви знаєте шляхи проникнення інфекції при гострому маститі?
24. Назвіть фази розвитку гострого маститу;
25. Які види абсцесів молочної залози Ви знаєте?
26. Які клінічні прояви є типовими для гострого маститу?
27. Назвіть типові ускладнення гострого маститу;
28. На яких стадіях розвитку гострого маститу можливе його консервативне лікування?
29. Перерахуйте відомі Вам розрізи для розкриття абсцесів молочної залози різної локалізації.
30. Які етіологічні фактори зумовлюють розвиток дисгормональних захворювань молочної залози?
31. Які додаткові методи дослідження слід застосувати для підтвердження діагнозу фіброзно-кістозної мастопатії?
32. Які види захворювань молочної залози дозволяє діагностувати пункційна біопсія?
33. Назвіть відомі Вам доброякісні пухлини молочної залози.
34. Які клінічні ознаки фіброаденоми молочної залози?

5.3.Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Зібрати анамнез у хворого.
2. Провести огляд шиї, грудної клітини.
3. Обстежити щитоподібну та молочні залози шляхом пальпації.
4. Провести аналіз рентгенівського знімка грудей.
5. Інтерпритувати результати лабораторних та інструментальних досліджень.

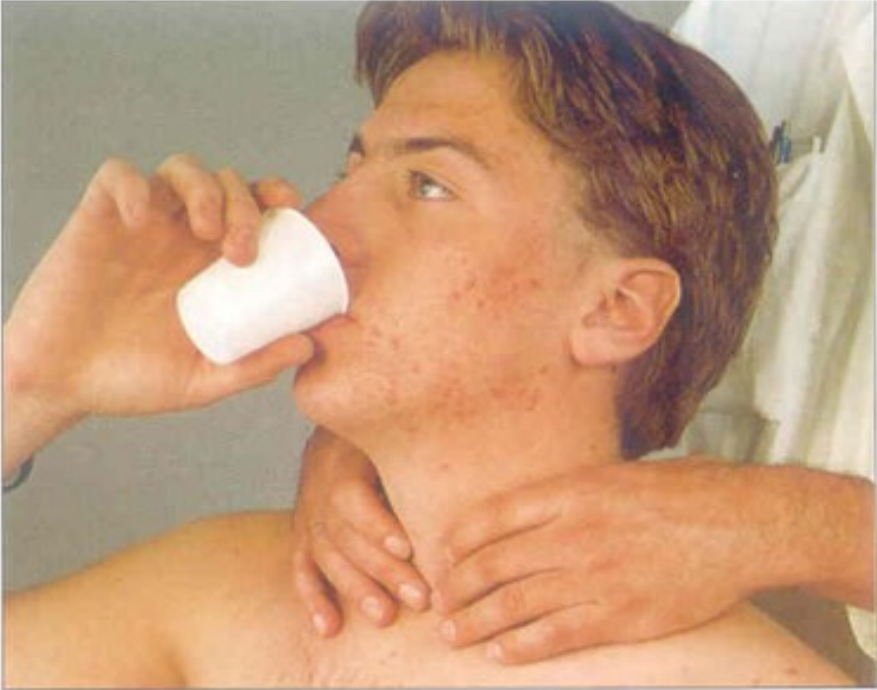
5.4.Зміст теми:

Граф логічної структури теми.

Еутиреоїдний зоб

Визначення	Вузловий зоб – збірне клінічне поняття що свідчить про наявність у щитовидній залозі вогнищевих уражень гетерогенної морфологічної структури.	
Епідеміологія	Серед дорослого населення вузли у щитовидній залозі спостерігаються у 4-7%, у дітей – у 0,2-1,5% випадків патології цього органу.	
Етіопатогенез	Загально визнаною є теорія йодної недостатності, сучасні дослідження надають великого значення ендокринним чинникам розвитку пухлини – підвищена потреба у тиреоїдних гормонах під час статевого дозрівання, вагітності, клімаксу, знижена резорбція і порушення утилізації йоду при захворюваннях ШКТ, підвищене виведення йоду при різних ендокринних порушеннях, лабільність регуляторних механізмів ЦНС. Все це призводить до гіперплазії.	
Класифікація	МКХ-10 E01.1 E04.1 E04.2	Зоб полінодозний (йоддефіцитний) Зоб мононодозний (нетоксичний) Зоб полінодозний (нетоксичний) (кістозний)

	E04.9 E05.1 E04.2 E73; M8000/3	Зоб вузловий (нетоксичний) (аденоматозний) Зоб мононодозний токсичний абоз тиреотоксикозом Зоб вузловий ендемічний з тиреотоксикозом Зоб пухлинний злоякісний За морфологічними ознаками до вузлового і багатовузлового зоба належать: -вузловий колоїдний зоб -фолікулярна аденома -кіста ЩЗ -вогнищевий тиреїдит -інфекційні та паразитарні ураження
Клініка	Скарги на наявність утворення на передній поверхні шиї, відчуття слабкості, підвищеної втомлюваності, головного болю. При великих розмірах вузлів з'являються симптоми компресії органів шиї, Що проявляється скаргами на відчуття тиску в ділянках шиї, передусім у лежачому положенні, утруднене дихання, пульсуючий головний біль, порушення ковтання. Атипова локалізація вузлів – позастернальна, кільцева, під'язична, язична, позатрахеальна. За характером функції залози прийнято поділяти гіпер-, гіпо- та еутиреоїдні форми. Ускладнення: стискання близько розташованих нервів і судин, розвиток серцево-судинних порушень	
Діагностика	Перший етап – виявлення вузлового утворення у ЩЗ. УЗД ЩЗ, Тонкоголова пункційна біопсія при розмірі вузла >1 см. Визначають у крові рівні вільного та загального тироксину, трийодтироніну, тиреотропіну, антитіл до тиреоїдної пероксидази, антимікросомальної фракції ЩЗ, тиреоглобуліну. За наявності показань – КТ шиї та середостіння, рентгенографію загрудинного простору, ларингоскопію і езофагоскопію.	

	
Диференційна діагностика	Зі злоякісними пухлинами ЩЗ, аутоімунним тиреоїдитом, токсичною аденомою ЩЗ, рідкісними захворюваннями ЩЗ (лімфопроліферативні захворювання, паразитарні кісти). Використовують УЗД та тонкоголкову аспіраційну біопсію. Обов'язковим є врахування даних гормональних досліджень, анамнезу захворювання.
Лікувальна тактика	<u>Консервативне лікування.</u> Призначають лікування препаратами L-тироксину при відсутності симптомів компресії органів ший, а також соматичних протипоказаннях для хірургічного лікування при рівні ТТГ вище 3,0 МО/л. Тироксин призначають під контролем рівня ТТГ, УЗД – двічі на рік. <u>Хірургічне.</u> Абсолютні показання: 1. Цитологічний висновок «рак ЩЗ». 2. Цитологічний висновок «підозра на рак ЩЗ». 3. Цитологічний висновок «фолікулярна неоплазія». 4. Вузли із ознаками стискання органів ший. 5. Ехінококоз ЩЗ. 6. Ізольовані форми лімфогранулематозу. 7. Лімфосаркома ЩЗ. 8. Тератома ЩЗ. 9. Вторинні ізольовані метастатичні пухлини ЩЗ. Відносні показання: 1. Швидкий ріст вузлів на тлі тироксину і контролю ТТГ (понад 5-10 мм упродовж 6-12 міс), повторна пункційна біопсія для вирішення питання про оперативне втручання.

	2. Наполеглеве бажання хворого провести хірургічне лікування вузлового зоба. 3. Косметичний дефект шиї. Об'єм операції – гемітиреоїдектомія на ураженому боці, тиреоїдектомія при двобічному ураженні ЩЗ. Необхідно інтраопераційне гістологічне експрес-дослідження.

Тиреотоксикоз

Визначення	Поняття, що включає стани, які проявляються клінічною картиною, зумовленою підвищеним вмістом тиреоїдних гормонів (вільного тироксину та трийодтироніну) в крові.	
Епідеміологія	За даними ВООЗ, на дифузний токсичний зоб припадає близько 60% усіх випадків тиреотоксикозу.	
Етіопатогенез	ДТЗ – поліетіологічне захворювання. Причини остаточно не з'ясовані. Значну роль надають спадковим чинникам. Характер спадкування визначається різними генами. Розвитку захворювання передують застудні інфекційні захворювання, хронічні інтоксикації, психічні та фізичні травми. Велике значення має загострення хронічного тонзиліту. Певний вплив на розвиток захворювання має гіперінсоляція, перегрівання, охолодження. Часто захворювання розвивається під час вагітності після пологів, у період клімаксу.	
Класифікація	МКХ-10 E05.0 E05.1 E05.2 E06.3 E05.4 E05.5 E05.8 E05.9	Тиреотоксикоз з дифузним зобом. Екзофтальмічний або токсичний зоб БДВ. Хвороба Гревса. Тиреотоксикоз із токсичним одновузловим зобом. Тиреотоксикоз із токсичним багатовузловим зобом. Тиреотоксикоз із ектопією тиреоїдної тканини. Тиретоксикоз штучний. Тиреотоксичний криз або кома. Інші форми тиреотоксикозу. Тиреотоксикоз неуточнений (гіпертиреоз БДВ).
Клініка	Клінічні прояви розвиваються поступово. На перший план виступають симптоми порушення функції нервової і серцево-судинної і травної систем, збільшення ЩЗ, офтальмологічні ознаки. Хворі відчувають загальну слабкість, слабкість у ногах, втомлюваність. Спостерігають серцебиття, пітливість втару маси тіла, випинання очних яблук, очні симптоми (Грефе, Мебіуса, штельвага та інші) підвищену дратливість, плаксивість, тремтіння рук, усього	

	тіла. Важливим симптомом є зменшення маси тіла при збереженому апетиті і відповідному харчуванні. Характерні проноси. Важливим симптомом є м'язова слабкість, болі у кістках. Збільшення ЩЗ 0-II ступеня за класифікацією ВООЗ.
Діагностика	На ЕКГ – гіпердинамія. Скорочений час ахілового рефлексу. Можливе підвищення цукру крові. Визначення рівня вільного тироксину та трийодтироніну в крові (показники перевищують норми). Рівень тиреотропіну – знижений. При ДТЗ можуть виявлятися підвищені рівні антитіл до тиреоїдної пероксидази, тиреоглобуліну. Особливе значення для діагностики та моніторингу лікування має проведення УЗД ЩЗ, виявлення її збільшення. Радіоізотопні методи діагностики використовують рідко (виключно для діагностики токсичної аденоми ЩЗ, розташування зоба у нетипових місцях).
Диференційна діагностика	Найчастіше треба диференціювати з нейроциркуляторною дистонією, клімактеричним неврозом, атеросклеротичним кардіосклерозом, міокардитом. Діагностичне значення мають чітка картина ДТЗ, наявність гормональних змін (підвищення тироксину та трийодтироніну в крові, зниження рівня тиреотропіну).
Лікувальна тактика	<u>Фармакотерапія.</u> Основним методом є призначення тиреостатичних і йодвмісних препаратів. Їх застосовують для довготривалої терапії з метоювилікування, зняття симптомів тиретоксикозу перед операцією, лікуванням радіоактивним йодом. Дві групи тиреостатичних препаратів: похідні тироурацилу і похідні меркаптоімідазолу. Лікування починають з максимальної дози і продовжують до досягнення еутиреозу, який настає через 3-4 тижні. З переходом на менші дози подальшу корекцію слід проводити повільніше (зменшувати не частіше ніж 1 раз на 2 місяці). Середня тривалість лікування 1-1,5 роки. <u>Показання для хірургічного лікування:</u> -відсутність ефекту від консервативного лікування. -швидке збільшення розмірів ЩЗ під час лікування. -наявність великої ущільненої ЩЗ із симптомами стискання органів ший. -тяжка форма ДТЗ. -алергія чи агранулоцитоз при вживанні тиреостатиків. -рецидив ДТЗ. <u>Показання для лікування радіоактивним йодом.</u> -вік більше 40 років.

	-відмова від операції. -повторні рецидиви захворювання при наявності п/о ускладнень (двосторонній парез зворотного нерву, гіпопаратиреоз). -гострі та хронічні психози.

Мастит.

Визначення	Мастит – це гостре запальне захворювання молочної залози.
Епідеміологія	В етіологічній структурі даного захворювання з часткою 80 – 90 % превалює гострий лактаційний мастит.
Етіологія	Найчастіше причиною виникнення лактаційного маститу є висхідне її інфікування неспецифічною гноєрідною мікрофлорою (стафілококи, стрептококи, кишкова паличка). Вхідними воротами інфекції є мікротравми сосків. Інфікування також можливе шляхом гематогенного чи лімфогенного поширення інфекції з інших органів. Виникненню лактаційного маститу суттєво сприяє порушення відтоку молока.
Класифікація	За перебігом захворювання: Гострий мастит; серозний; інфільтративний (абсцедуючий); флегмонозний; гангренозний; Хронічний мастит; гнійний; негнійний; За видом інфекційного чинника: неспецифічний мастит (збудники стафілокок, стрептокок); специфічний мастит (туберкульозний, сифілітичний); За площею ураження: Двобічний; Однобічний (правобічний, лівобічний); галактофорит (запалення молочних протоків); ареоліт (запалення залоз навколососкового кільця); поверхневий мастит (запалення локалізується над строною залози безпосередньо під шкірою); ретромамарний мастит (зона запалення локалізується під глибоким листком капсули молочної залози); За кількістю вогнищ запалення: Монофокальний; Поліфокальний;

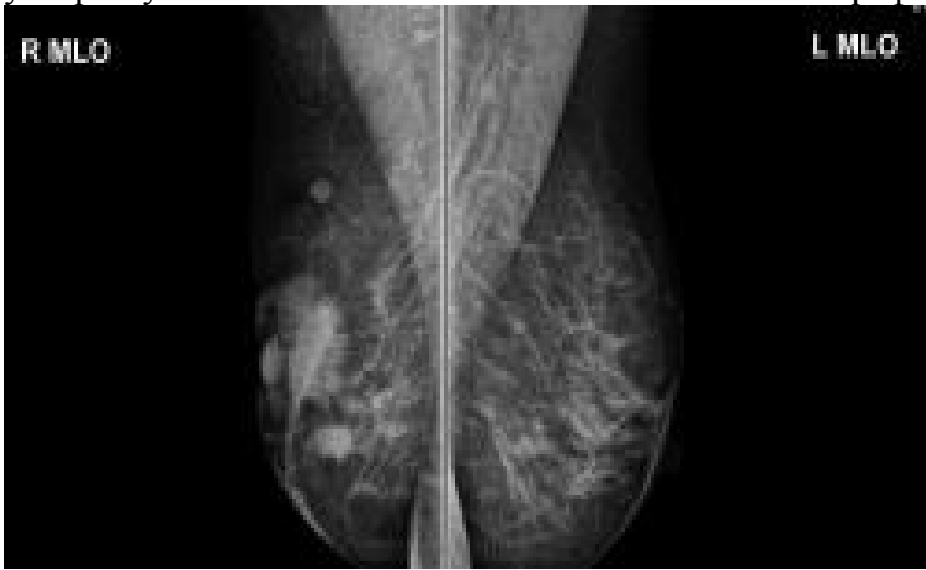
	Також виділяють мастити лактаційний, вагітних та новонароджених.
Клініка	Початок розвитку маститу слід диференціювати від гострого застою молока, що часто передуює його виникненню. Початок захворювання гострий, хвора скаржиться на різкий біль та набряк молочної залози, спостерігається підвищення температури тіла до 38 – 39 °С, Вражена молочна залоза збільшена в розмірах, шкіра над зоною інфільтрату гіперимована, спостерігається розширення підшкірних вен, тріщини на сосках, регіонарні лімфатичні вузли збільшені та чутливі при пальпації. Серозна фаза розпочинається раптово з болей в ділянці залози та підвищення температури тіла. При огляді залоза збільшена в об'ємі, конур її збережений, пальпація – болюча. Подальше прогресування захворювання призводить до виникнення інфільтративної форми. Молочна залоза збільшена, набрякла, шкіра над інфільтратом гіперимована, при пальпації визначається різко болючий інфільтрат без чітких меж. З'являються головні болі, безсоння, гіпертермія до 39 – 40 °С. Абсцедування інфільтрату характеризується наростанням всіх клінічних проявів захворювання та розм'якшенням інфільтрату з утворенням флюктуації. Для флегмонозного маститу характерна гіпертермія до 40 °С з лихоманкою, молочна залоза різко збільшена в об'ємі, шкіра над нею набрякла, блискуча, гіперимована. Спостерігається ранній регіонарний лімфаденіт. Для гангренозного маститу характерний вкрай важкий стан хворої. Температура тіла досягає 40 – 41 °С, пульс 120 – 130 на хв. Молочна залоза різко збільшена в об'ємі, шкіра над нею гіперимована набрякла з ділянками некрозів та наявністю міхурів з гнійним вмістом.
Діагностика	Діагностика маститу в типових випадках не складна та здійснюється переважно на основі оцінки характерних клінічних проявів даного захворювання.
Консервативне лікування	На початковому етапі гострого маститу показано консервативне лікування, до якого відноситься: імобілізації молочної залози; усунення лактостазу та венозного застою в молочній залозі. Показане відсмоктування молока аспіратором, масаж молочної залози. Зціжене аспіратором молоко

	може бути застосоване для вигодовування дитини лише після пастеризації. антибіотикотерапія; швидко прогресуючий мастит є показом до медикаментозного пригнічення лактації. З цією метою застосовують бромокриптин (парлодел), гормональні препарати, обмеження прийому рідини.
Хірургічне лікування	Показанням до оперативного лікування є наявність абсцедування. Операція виконується під загальним наркозом. Варіанти розрізів: • радіальний – при підшкірній на інтрамамарній локалізації абсцесів; • дугоподібний – по краю ареоли. Оптимальний для розкриття параареолярних абсцесів; • по перехідній складці під молочною залозою – при ретромамарному маститі. Оперативний прийом включає радикальне розкриття, дренажування гнійників, видалення некротичних тканин, налагодження проточного дренажування.

Мастопатія.

Визначення	Мастопатії – група захворювань молочної залози, при яких змінюються кількісні взаємовідношення залозистої, жирової і сполучної тканини, спостерігається гіперплазія епітелію, посилена продукція секрету, розширення дрібних протоків із утворенням мікрокіст, гіперплазія та фіброз сполучної тканини, формування великих кист та вузлових проліфератів.
Епідеміологія	За даними більшості авторів різні форми мастопатій зустрічаються у 20 – 80 % жінок дітородного віку. Останнім часом спостерігається суттєве омолодження даного захворювання, коли перші прояви мастопатій почали реєструватись вже у п'ятнадцятирічному віці.
Етіопатогенез	Важливу роль в етіопатогенезі даного захворювання відіграють розлади нейро-гуморальної регуляції функції молочних залоз. Доцільно виділяти наступні фактори ризику виникнення мастопатій: спадковість – наявність даного захворювання у родичів по материнській лінії; запальні захворювання придатків матки; захворювання щитоподібної залози; захворювання печінки; цукровий діабет, ожиріння;

	нерегулярне статеве життя, аборти; травми молочних залоз; алкоголь, тютюнопаління; відсутність вагітності, пізня вагітність, короткий період грудного вигодовування; ранній початок та пізніше припинення менструальної функції;
Класифікація	Дифузні: фіброзно-кистозна форма (хвороба Шіммельбуша) – ущільнення без чітких контурів, вік 35-45 років, часто передують раку молочної залози; аденозна форма (хвороба Реклю) – фіброзна тяжистість із вузловими утвореннями, вік 25-30 років, рак молочної залози виникає рідко; фіброзна форма ; епітеліоз. Локалізовані: вузлова форма ; солітарна киста; внутріпротокова папілома (хвороба Мінца, кровоточивий сосок, цистаденопапілома) – особливо повинно насторожити припинення виділень, часто передують раку молочної залози; фіброаденома – вузол з чіткими контурами у молодих жінок. В рак не перероджується. Фелоїдна (листовидна) фіброаденома – виникає в будь-якому віці. Швидко розвивається. Перероджується у фібросаркому.
Клініка	Дифузні мастопатії клінічно проявляються болісним набуханням молочних залоз, яке посилюється в передменструальний період. Можуть бути виділення з сосків, що нагадують молозиво. В міру прогресування захворювання болі стають менш інтенсивними та на перший план виступає формування обмежених ущільнень в одній чи обох молочних залозах. При пальпації молочної залози визначається ущільнення з нерівною поверхнею, болісність та тяжистість тканини молочної залози. Вузлова мастопатія характеризується наявністю в одній чи обох молочних залозах постійних вогнищ ущільнення, незалежно від фази менструального циклу.
Діагностика	В переважній більшості випадків діагноз мастопатії встановлюється самими жінками в результаті самообстеження. Для достовірної діагностики застосовують

	ультразвукове обстеження та мамографію. 
Лікувальна тактика	Лікування дифузної мастопатії спрямоване на нормалізацію функції залоз внутрішньої секреції, лікування запальних захворювань статевих органів та припинення проліферативних процесів в молочній залозі. При вузловій формі мастопатії показане оперативне лікування – секторальна резекція молочної залози з гістологічним дослідженням.

Доброякісні пухлини молочної залози. Фіброаденома молочної залози

Визначення	Фіброаденома молочної залози – доброякісна пухлина молочної залози, що зустрічається найчастіше.
Епідеміологія	В переважній більшості випадків зустрічається у жінок 15 – 35 річного віку як солітарне утворення в одній з молочних залоз.
Класифікація	Розрізняють периканалікулярну та інтраканалікулярну фіброаденоми.
Клініка	Фіброаденома має округлу форму, чіткі контури, не спаяна з навколишніми тканинами, пальпація її безболісна, периферичні лімфатичні вузли не збільшені.
Діагностика	Пальпаторне дослідження молочних залоз, ультразвукове дослідження та мамографія.
Лікувальна тактика	Секторальна резекція молочної залози.

6.Завдання для самоконтролю.

6.1.Завдання для контролю вхідного рівня знань(тестові завдання)

1. Фактори, що спричиняють виникнення тиреотоксикозу.
 - А. Ендогенні фактори.
 - В. Конституційні фактори.
 - С. Генетичні фактори.

- D. Гендерні особливості.
- E. Усі перераховані.
- F. Жодний.

E. Тиреотоксикоз – поліетіологічне захворювання. Причини остаточно не з'ясовані. Значну роль надають спадковим чинникам. Характер спадкування визначається різними генами. Розвитку захворювання передують застудні інфекційні захворювання, хронічні інтоксикації, психічні та фізичні травми. Велике значення має загострення хронічного тонзиліту. Певний вплив на розвиток захворювання має гіперінсоляція, перегрівання, охолодження. Часто захворювання розвивається під час вагітності після пологів, у період клімаксу.

- 2. Методи обстеження щитоподібної залози.
- A. Дослідження гормонів щитоподібної залози.
- B. УЗД.
- C. Біопсія.
- D. Дослідження з радіоактивними речовинами.
- E. Усі перераховані.

E. При дослідженні щитоподібної залози використовують такі методи, як дослідження гормонів щитоподібної залози, УЗД, біопсія, дослідження з радіоактивними речовинами.

- 3. До інструментальних методів дослідження молочних залоз належать:

- A- ультразвукове дослідження;
- B- мамографія;
- C- магнітно-резонансна томографія;
- D- всі перераховані;

D. При дослідженні молочної залози використовують такі методи, як мамографія, УЗД, біопсія, магнітно-резонансна томографія.

- 4. Ранні ознаки тиреотоксикозу.
- A. М'язова слабкість.
- B. Порушення менструального циклу у жінок.
- C. Прогресуюча імпотенція у чоловіків.
- D. Пігментація навкруги очей.
- E. Спрага.

A. Клінічні прояви розвиваються поступово. На перший план виступають симптоми порушення функцій нервової і серцево-судинної і травної систем, збільшення ЩЗ, офтальмологічні ознаки. Хворі відчувають загальну слабкість, слабкість у ногах, втомлюваність.

- 5. Назвіть основні причини виникнення гострого лактаційного маститу:

- A- застій молока;
- B- порушення імунітету;
- C- наявність мікротравм сосків;
- D- раптове припинення лактації;

А, С Найчастіше причиною виникнення лактаційного маститу є висхідне її інфікування неспецифічною гноєрідною мікрофлорою (стафілококи, стрептококи, кишкова паличка). Вхідними воротами інфекції є мікротравми сосків.

6. При післяродовому маститі в стадії серозного запалення доцільно назначить.

- А. Гігієнічні процедури молочної залози;
- В. УФ - терапію;
- С. Сціжування молока;
- Д. Уникати переохолодження;
- Е. Всі перераховані.

Е. При післяродовому маститі в стадії серозного запалення проводиться консервативна терапія, спрямована на профілактику проникнення інфекції до молочної залози та профілактику застія молока

7. Визначте оптимальний варіант лікування гострого гнійного інтрамамарного маститу.

- А. Широке розкриття гнійника радіальним розрізом та дренажування;
- В. Розкриття гнійника розрізом по інтрамамарній складці;
- С. Секторальна резекція з ушиванням рани на дренажі;
- Д. пункції гнійника з введенням антибіотиків;
- Е. Нічого з перерахованого.

А. При лікуванні гострого гнійного інтрамамарного маститу показано широке розкриття гнійника радіальним розрізом та дренажування рани до повного очищення.

8. Які фактори мають значення при виникненні мастопатії.

- А. .Порушення менструального циклу;
- В. Хвороби ендокринних органів;
- С. Нервово-психічні розлади;
- Д. Раніше перенесенні мастити;
- Е. Усі перераховані.

Е. При виникненні мастопатії важливу роль відіграють порушення менструального циклу, хвороби ендокринних органів таких як щитоподібна залоза та придатки, нервово-психічні розлади, раніше перенесенні гнійно-запальні процеси у залозі.

9. Біопсія дозволяє діагностувати наступні захворювання молочної залози.

- А. Склерозуючий аденоматоз;
- В. Мастит;
- С. Внутрішньопротокову папіллому;
- Д. Жировий некроз;
- Е. Усі перераховані.

Е. При неефективності УЗД та мамографії, виконують пункційну або трепанбіопсію. Цей метод дослідження дозволяє діагностувати клітинні зміни, характерні для будь якого захворювання молочної залози.

10. При фіброаденомі молочної залози показана операція.

- А. Звичайна мастектомія;
- В. Ампутація молочної залози;

- C. Секторальна резекція;
- D. Операція за Пейті;
- E. Усі відповіді вірні.

C. У випадку діагностування у хворой фібroadеноми молочної залози показано виконання секторальної резекції молочної залози.

6.2. Завдання для контролю кінцевого рівня знань(тестові завдання)

1. Хвора 28 років, оперована з приводу тиреотоксичного зобу. Через 12 годин у хворой піднялась температура до 39°C, виникла тахікардія до 160 уд./хв., піднявся тиск до 180/110 мм рт.ст. Яке ускладнення найбільш імовірно виникло у хворой?

- A. Тиреотоксична криза.
- B. Пневмонія.
- C. Недостатність паращитовидних залоз.
- D. Пошкодження зворотного нерва.
- E. Гіпертонічна криза.

A. Найімовірніше ускладнення в післяопераційному періоді, яке супроводжується під'йомом температури, тиску та тахікардії, спричиняється великим вмістом гормонів у крові та називається тиреотоксична криза.

2. Хвора, оперована півроку назад з приводу тиреотоксичного зоба, скаржиться на слабкість, сонливість, упадок сил, прогресуюче ожиріння. При огляді звертає на себе увагу пастозність, одутловатість обличчя, сухість і грубість шкіри. Щитовидна залоза не збільшена. Післяопераційний рубець звичайний. Основний обмін - 25%. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Гіпотиреоз.
- B. Рак щитовидної залози.
- C. Гіпертиреоз.
- D. Фіброзний тиреоїдит Ріделя.
- E. Гіпопаратиреоз.

A. Внаслідок операції, у хворій спостерігається стан, виникаючий внаслідок недостатності гормонів щитоподібної залози, який називається гіпотиреоз.

3. Хвора 39 років скаржиться на наявність пухлини у передній поверхні шиї. Захворіла 2 роки тому. Пухлина збільшилась в розмірах, змінився тембр голосу, з'явилося відчуття тиску. Об'єктивно: В лівій долі щитовидної залози пальпується вузол 3 см в діаметрі, підвищеної щільності, горбкуватий, неболючий. Функціональний стан щитовидної залози не змінений. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Рак щитовидної залози
- B. Вузловий еутиреоїдний зоб
- C. Вузловий гіпертиреоїдний зоб
- D. Хронічний лімфоматозний тиреоїдит Хашимото
- E. Хронічний фіброзний тиреоїдит Ріделя

Е. Наявність пухлини у передній поверхні ший. Зміна тембру голосу, відчуття тиску. Наявність вузла підвищеної щільності, горбкуватий, неболючий. Функціональний стан щитовидної залози не змінений. Ці с-ми характерні для фіброзного тиреоїдита Ріделя.

4. Хвора, 32 років, потрапила до хірургічного відділення з діагнозом дифузно-токсичний зоб 4 ст., з важкою формою тиреотоксикозу незначні. Пульс - 88 за хв., А/Т 145/70 мм.рт.ст., вага тіла збільшилась на 6 кг. Яка операція показана хворій?

- А. Субтотальна субфасціальна резекція щитовидної залози.
- В. Гемітиреоїдектомія.
- С. Резекція перешийку.
- Д. Тиреоїдектомія.
- Е. Резекція долі залози.

А. Субтотальна субфасціальна резекція щитовидної залози буде оптимальною операцією, яка дозволить нормолізувати рівень гормонів та позбутись симптомів.

5. Хворому М., 26 років, виставлено діагноз: дифузний токсичний зоб III ступеня, тиреотоксикоз середньої важкості. Хворому запропоновано оперативне лікування, на яке він погодився. Які заходи під час передопераційної підготовки треба застосувати для профілактики тиреотоксичного кризу у післяопераційному періоді?

- А. Застосування антитиреоїдних препаратів
- В. Малотравматична хірургічна техніка
- С. Постільний режим
- Д. Детоксикаційна терапія
- Е. Застосування кортикостероїдів.

А. Застосування антитиреоїдних препаратів у передопераційному періоді дозволить позбутись явищ тиреотоксичного кризу у післяопераційному періоді.

6. Хворій 32 років діагностовано дифузну фіброзно-кістозну мастопатію. Яке лікування слід призначити?

- А. Естрогенна терапія;
- В. Фізіотерапія;
- С. Секторальна резекція;
- Д. Клітинна терапія;
- Е. Прийом калія йодіда.

А. При дифузній формі мастопатії хворій проводять консервативну терапію, основу якої становлять препарати естрогена.

7. У жінки пальпується невелике утворення в правій молочній залозі, спостерігаються кров'яністі виділення з соска. Ваш попередній діагноз?

- А. Рак Педжета;
- В. Внутрішньопротокова папілома;
- С. Галактоцеле;
- Д. Мастодінія;
- Е. Фібroadенома.

A. Наявність кров'янистих виділень з соска характерне для злоякісного процесу у молочній залозі, яким є рак Педжета.

8. У жінки 22 років у верхньо-наружному квадранті правої молочної желези знайдено пухлиноподібне утворення округлої форми, гладкої поверхні, не пов'язане з оточуючими тканинами та з чіткими границями, діаметром до 4 см. Деформації соска та виділень не має. Ваш діагноз?

- A. Внутрішньопротокова папілома;
- B. Фібroadенома;
- C. Фіброзно-кістозна мастопатія;
- D. Панцирний рак;
- E. Усі відповіді не коректні.

B. Чіткі округлі форми, та відсутність виділень та деформації соска не характерне для злоякісних утворень, а притоманне фібroadеномі.

9. Хворій 46 років, яка хворіє на рак молочної залози, планується мастектомія по Пейті. Які структури при цьому повинні бути видалені?

- A. Великий грудний м'яз;
- B. Молочна залоза «ан блок»;
- C. Пахвинні лимфовузли;
- D. Малий грудний м'яз;
- E. Надключичні лимфовузли.

D. для мастектомії за Пейті характерне видалення малого грудного м'язу.

10. Хвора 20 років, кормляча мати, скаржиться на ущільнення в правій молочній залозі, болюче при пальпації, під'йом температури до 38,6, покраснення та пом'якшення в зоні ущільнення. Ваш діагноз?

- A. Гострий лактаційний мастит, стадія інфільтрації;
- B. Фібroadенома;
- C. Рак Педжета;
- D. Ареоліт;
- E. Гострий лактаційний мастит, стадія абсцедування.

E. Ущільнення в молочній залозі, болюче при пальпації, під'йом температури до фебрильних цифр, покраснення та пом'якшення в зоні ущільнення характерне для маститу в стадії абсцедування.

Література

а) Основна:

1. Л.Я. ковальчук, Ю.П. Спіженко, В.Ф. Саєнко, Г.В. Книшов, М.Ю. Нечитайло, «Шпитальна хірургія.» - Тернопіль, Укрмедкнига. - 1999.
2. "Хирургические болезни." Под ред. акад. РАМН М.И. Кузина. - М., - 2000.
3. Боднар П.М. Ендокринологія / К.:Здоров'я. - 2002. - 507 с.

б) Додаткова:

1. "Частная хирургия." Том I-II. Под ред. Ю.Л. Шевченко. - Санкт-Петербург, „Специальная литература". - 1998.
2. «Топографическая анатомия и оперативная хирургия», Том I-II, под ред. Лопухина Ю.М., М., 2002 р.

3. Тронько М.Д. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань / Київ: Галузеве інформаційне рекламне агентство №Здоров'я України», 2005. – 312 с.

Література

а) Основна:

1. Л.Я. ковальчук, Ю.П. Спіженко, В.Ф. Саєнко, Г.В. Книшов, М.Ю. Нечитайло, «Шпитальна хірургія.» - Тернопіль, Укрмедкнига. - 1999.
2. "Хирургические болезни." Под ред. акад. РАМН М.И. Кузина. –М., - 2000.
3. Боднар П.М. Ендокринологія / К.:Здоров'я. – 2002. – 507 с.

б) Додаткова:

1. "Частная хирургия." Том I-II. Под ред. Ю.Л. Шевченко. - Санкт-Петербург, „Специальная литература". -1998.
2. «Топографическая анатомия и оперативная хирургия», Том I-II, под ред. Лопухина Ю.М., М., 2002 р.
3. Тронько М.Д. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань / Київ: Галузеве інформаційне рекламне агентство №Здоров'я України», 2005. – 312 с.

Тема 10: Захворювання артерій нижніх кінцівок. Облітеруючий атеросклероз. Ендартеріт. Діабетична ангіопатія. Етіологія. Класифікація. Клініка. Діагностика. Диференціальна діагностика. Методи лікування. Гостра ішемія кінцівок. Класифікація, клінічні стадії перебігу. Діагностика. Диференційна діагностика. Методи лікування. Абдомінальний ішемічний синдром. Етіологія. Класифікація. Клінічні варіанти перебігу. Діагностика. Диференціальна діагностика. Ускладнення. Методи консервативного та хірургічного лікування. Профілактика.

1. Актуальність теми:

Хронічна ішемія нижніх кінцівок має велике соціальне значення в зв'язку з значним поширенням, довгою упорною течією і важкими наслідками хвороби. Облітеруючий ендартеріт та атеросклероз судин нижніх кінцівок вважається дуже розповсюдженими серед населення. Так, у хірургічних стаціонарах хворі з цією патологією складають 1-2%. При профілактичних оглядах населення зазвичай виявляється від 10 до 20% осіб, які страждають хронічною ішемією судин нижніх кінцівок.

Хронічна ішемія органів травлення обумовлена оклюзією вісцеральних гілок черевної аорти і виникає у зв'язку з дефіцитом кровопостачання органів черевної порожнини. Абдомінальний ішемічний синдром – захворювання, що потребує комплексного підходу до лікування та реабілітації. Незважаючи на численні дослідження, присвячені його лікуванню, багато проблем і нині залишаються не вирішеними. Зокрема недостатньо ефективними виявились реабілітаційні заходи. Така ситуація значною мірою пов'язана з недостатнім усвідомленням хворими суті захворювання, неприйняттям ними необхідності тривалого лікування. Пацієнт і його найближчі родичі не завжди адекватно сприймають інформацію, що надають їм медики. Існує проблема невідповідності між тим, чого хоче навчити лікар пацієнта, і тим, що сам хворий бажає довідатися про своє захворювання. З огляду на вказане особливої актуальності набувають освітні програми для хворих на абдомінальний ішемічний синдром, що повинні сприяти формуванню навичок самоконтролю за перебігом хвороби, довіри до лікаря, усвідомлення необхідності тривалого адекватного лікування.

Гостра артеріальна ішемія найчастіше є наслідком гострого тромбозу існуючого стенозованого артеріального сегменту (у 60%) або емболії (30%). диференційна діагностика цих двох патологічних станів важливе, оскільки ці обставини впливають на тактику лікування і прогноз і. Серед інших причин артеріальної ішемії - травма, ятрогенні пошкодження, аневризми, вади серця. Тромбоемболія артерій кінцівок, легеневих та брижових артерій - гостра закупорка тромбом артерії - одне з катастрофічних ускладнень. Серед серцево-судинних захворювань тромбоемболії займають третє місце після ішемії серця та головного мозку. Тромбоемболії легеневих артерій виникають внаслідок тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок та тазу. Тромбоемболії периферичних артерій через відрив тромбів, що утворилися в

серці, насамперед при миготливій аритмії. Гостра артеріальна ішемія найчастіше є наслідком гострого тромбозу існуючого стенозованого артеріального сегменту (у 60%) або емболії (30%). диференційна діагностика цих двох патологічних станів важливе, оскільки ці обставини впливають на тактику лікування і прогноз.

Знання питань етіології, патогенезу, клінічного перебігу захворювання, методів профілактики і лікування дозволяє своєчасно виявляти і оздоровлювати хворих на гостру та хронічну ішемію судин нижніх кінцівок.

2.Конкретні цілі:

2,1 Знати: етіологію, патогенез, класифікацію, анатомію судин нижніх кінцівок та черевної порожнини клінічні ознаки, методи обстеження хворих на хронічну ішемію нижніх кінцівок, облітеруючий атеросклероз та ендартеріїт, гостру артеріальну ішемію, клінічні ознаки абдомінального ішемічного синдрому, основні і додаткові методи обстеження хворих, диференціальну діагностику, методи лікування і реабілітації хворих.

А також знати:

- Анатомо-фізіологічні данні
- Регуляцію кровообігу нижніх кінцівок
- Клінічні прояви захворювань
- Спеціальні методи досліджень
- Особливості діагностики та диференціальної діагностики
- Принципи індивідуального підходу до розв'язання питань хірургічної тактики при захворюваннях артерій нижніх кінцівок
- Принципи оперативних втручань у хворих на хронічну та гостру ішемію нижніх кінцівок
- Ускладнення після оперативних втручань
- Лікувальна тактика при ускладненнях після оперативних втручань
- Принципи консервативного лікування хворих на хронічну та гостру ішемію нижніх кінцівок
- Реабілітація хворих на хронічну та гостру ішемію нижніх кінцівок
- Клінічні прояви захворювань черевної порожнини
- Загальні методи дослідження;
- Спеціальні методи дослідження;
- Анатомію вісцеральних гілок черевної аорти;
- Патофізіологічні прояви захворювання;
- Особливості діагностики та диференціальної діагностики судинних захворювань черевної порожнини;
- Принципи індивідуального підходу до розв'язання питань консервативної терапії, хірургічної тактики та реабілітації хворих на абдомінальний ішемічний синдром.

2.2. Вміти:

- Збирати скарги, анамнез хвороби
- Методично правильно проводити огляд хворих
- Виконувати функціональні дослідження судин нижніх кінцівок

- Аналізувати та оцінювати дані скарг хворого
- Аналізувати та оцінювати дані анамнезу
- Оцінювати дані функціональних досліджень судин нижніх кінцівок
- Формулювати діагноз хвороби
- Обирати найбільш інформативні додаткові методи діагностики
- Обирати найбільш раціональну тактику лікування хворих
- Асистувати на операціях
- Оцінювати дані спеціальних досліджень черевної порожнини;
- Асистувати на операціях, які виконуються з приводу абдомінального ішемічного синдрому.

2.3.Розвивати творчі здібності на основі вивченого клінічного та діагностичного матеріалу: вміти інтерпритувати зібрану діагностичну інформацію, правильно її аналізувати та на підставі інтегральної оцінки зібраних даних встановлювати діагноз; визначати лікувальну тактику в залежності від стадії захворювання та наявності ускладнень.

2.4. Виховні цілі: Сформулювати деонтологічні уявлення при роботі з хворими на ураження судин нижніх кінцівок, оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з даною категорією хворих та їх родичами,розвивати почуття відповідальності за своєчасність та правільність професійних дій.

3.Базові знання,вміння,навички,необхідні для вивчення теми.
(міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліни	Знати	Вміти
<i>Попередні дисципліни:</i> Анатомія,топографічна анатомія,фізіологія,патологічна фізіологія,біохімія,пропедевтика внутр. хвороб,рентгенологія.	Анатомо-фізіологічні дані судин нижніх кінцівок.Регуляцію кровообігу. Основні клінічні, лабораторні та рентгенологічні симптоми захворювань судин нижніх кінцівок. Анатомію судин черевної порожнини; морфологічні зміни в шлунку і кишках розвиток некробіотич-них процесів у слизовій оболонці та підслизовому шарі. Особливості перебігу фізіологічних та патофізіологічних процесів органів черев-	Визначити топографічну анатомію судин нижніх кінцівок. Визначити фізіологічні та патофізіологічні процеси судин нижніх кінцівок та рентгенологічні симптоми захворювань. Визначити топографічну анатомію гілок черевної аорти, клінічні, УЗД та рентгенологічні симптоми захворювань шлунка та кишківника.

	ної порожнини. Основні клінічні, лабораторні спеціальні методи дослідження при абдомінальному ішемічному синдромі.	
<i>Наступні дисципліни:</i> Госпітальна хірургія, анестезіологія, клінічна фармакологія	Класифікацію, клінічні ознаки, методи, діагностику захворювань судин нижніх кінцівок, абдомінального ішемічного синдрому диференційну діагностику даної патології, її тактику лікування та прогноз.	Застосувати отримані базові знання для подальшого вивчення проблем захворювань судин нижніх кінцівок, вибору оптимальних способів їх лікування та адекватних методів знеболювання при хірургічному втручанні.
<i>Внутрішньопредметна інтеграція</i>	Питому вагу захворювань артерій нижніх кінцівок в структурі хірургічних захворювань судин, зв'язок даної патології з іншими хірургічними захворюваннями, а також питому частку захворювань шлунку і кишечника в структурі хірургічних захворювань, зв'язок даної патології з іншими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини. Результати та наслідки їх лікування, методи профілактики ускладнень.	Оцінювати ефективність результатів лікування хірургічних захворювань судин нижніх кінцівок, використовувати методи профілактики. Оцінювати ефективність результатів паліативних, декомпресійних, реконструктивних оперативних втручань.

4.1. Перелік практичних навиків по темі та ступінь їх засвоєння студентами:

№ п\п	Назва обов'язкових навиків по темі	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів

1.	Збирати скарги та анамнез у хворих з захворюваннями судин нижніх кінцівок та абдомінальним ішемічним синдромом		+	
2.	Проводити огляд хворих: -огляд нижніх кінцівок; -функціональні проби -перкусія органів черевної порожнини; -пальпація органів черевної порожнини; -пальцеве дослідження прямої кишки; -УЗД дослідження, доплерографія.		+	+
3.	Проводити диференційну діагностику захворювань артерій і вен нижніх кінцівок, а також абдомінального ішемічного синдрому з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини.		+	
4.	Визначати лікувальну тактику при хірургічних захворюваннях судин нижніх кінцівок та абдомінальному ішемічному синдромі.		+	

4.2.Методичне забезпечення заняття

1.Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, тестові завдання II рівня, задачі III рівня.

2.Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття: орієнтовні карти для формування практичних умінь та навичок, учбові задачі III рівня, тести III рівня.

3.Матеріали контролю для заключного етапу: завдання, тестові завдання III рівня, тести III рівня.

4.Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовні карти для організації самостійної роботи студентів з учбовою літературою.

4.3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити : 1.Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори облітеруючому ендартеріїті та атеросклерозі, а також при гострій	

	артеріальній ішемії та абдомінальному ішемічному синдрому .	
2.Патогенез	Визначити патогенетичні процеси при хронічній та гострій ішемії нижніх кінцівок та абдомінальному ішемічному синдрому	
3.Класифікацію	Скласти класифікацію облітеруючого атеросклерозу та ендартериїту при гострій артеріальній ішемії та абдомінального ішемічного синдрому.	
4.Клініку	Назвати основні клінічні симптоми облітеруючого ендартериїту та атеросклерозу, гострої ішемії кінцівок, а також абдомінального ішемічного синдрому.	
5.Діагностику	Дати перелік основних методів дослід-ження, котрі необхідні для діагностики уражень судин нижніх кінцівок та мезентеріальних судин.	
6.Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики при захворюваннях судин нижніх кінцівок та судин черевної аорти.	
7.Лікувальну тактику	Скласти схему лікування хворих на облітеруючий ендартериїт та атеросклероз, гостру артеріальну ішемію а також хворих з абдомінальним ішемічним синдромом.	

4.4.Інструктивні матеріали для оволодіння зазначеними професійними вміннями та навичками.

Завдання	Вказівка	Примітка
Оволодіти методикою обстеження хворих облітеруючі захворювання судин нижніх кінцівок	<i>Виконати в наведеній послідовності</i> 1.Огляд нижніх кінцівок. 2.Огляд передньої черевної стінки. 3.Перкусія черевної порожнини 4.Пальпація органів черевної порожнини.	-Колір шкіри, наявність мацерацій, трофічних виразок, ознак запалення судин, функціональні проби; -Колір шкіри, наявність мацерацій, ознак запалення гриж та інше; -перкусія і пальпація печінки, під-

гостру артеріальну ішемію та абдомінальний ішемічний синдром.	5.Аускультация черевної порожнини	пунктової залози, товстої кишки. Наявність систолічних шумів при прослуховуванні в проекції на 2-3 см.нижче мечоподібного відростка.
Навчитись правильно оцінювати та інтерпритувати результати інструментальних досліджень судин нижніх кінцівок та органів черевної порожнини.	Фіброгастроудоденоскопія Колоноскопія Ірігографія Допплеросонографія Артеріографія Термографія Аортографія або селективна целіако- і мезентерікографія. Проведення проб: -Міккельсена -«примусового харчування»	-Стан слизової оболонки (колір, судинний малюнок), наявність патологічних утворень – виразок, поліпів, новоутворень, домішок – крові, слизу, гною. -Інформативні методи виявлення патології судин черевної порожнини. -Функціональні проби для діагностики стану артеріального кровообігу в судинах нижніх кінцівок, що встановлюють ступінь їх ішемії. -Проби що застосовуються для дифдіагностики абдомінального ішемічного синдрому і виразкової хвороби шлунка і ДПК.
Визначити лікувальну тактику при абдомінальному ішемічному синдромі	Паліативні операції-до них відносять спланх-гангліонектомію пери-артеріальну десимпатизацію, операція Дієца. Декомпресійні операції -серединна лігаментотомія; Круротомія; Десоляризація. Реконструктивні операції – накладання аорто-вісцеральних, аортостегнових шунтів або протезування судин.	Показанням до операції слід вважати підтверджений ангіографією або доплеросонографією чітко виразний абдомінальний ішемічний синдром. Хірургічне втручання повинно бути націленим на: 1. ліквідацію клінічного симптомокомплексу; 2. попередження розвитку інфаркту кишки та гангрени кінцівки.

5.Методика організації навчального процесу на практичному (семінарському) занятті.

5.1.Підготовчий етап.

Підкреслити (розкрити) значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря з метою формування мотивації

для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити студентів з конкретними цілями та планом заняття.

Провести стандартизований контроль початкового рівня підготовки студентів.

5.2.Основний етап – має бути структурованим і передбачати проведення зі студентами навчальної діяльності залежно від видів навчальних занять (практичних (семінарських); забезпечувати навчальну діяльність студента з об'єктами або моделями, що їх замінюють з метою формування нових знань, умінь, практичних навичок відповідно до конкретних цілей заняття.

Важливим для засвоєння нових знань та умінь на цьому етапі є вирішення ситуаційних задач, зображення графіків, малюнків, схем. Бажано, щоб завдання для студентів на цьому етапі були точними і структурованими, виконувались письмово і перевірялись викладачем під час заняття, обговорювались результати.

5.3.Заключний етап.

Оцінюється поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідування занять студентами, викладач завіряє їх своїм підписом.

Доцільно коротко інформувати студентів про тему наступного заняття і методичні прийоми щодо підготовки до нього.

6.Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття:

6.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик,які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок	Специфічне ураження артерій;еластичного та м'язово-еластичного типів у вигляді вогнещівового розростання сполучної тканини з ліпідною інфільтрації інтими.
Облітеруючий ендартеріїт	Ураження периферичного русла артерій яке призводить до облітерації їх просвіту.
Гостра ішемія кінцівки	Стан, що виникає в результаті раптового припинення артеріального кровопостачання кінцівки внаслідок тромбозу, емболії, травми атрерії.
Тромбоз	Внутрішньосудинне зсідання крові з утворенням м'якої еластичної маси (тромба) в певному відділі судин — артерії чи вени (рідко в широкій мережі судин) — з повним чи частковим закриттям їх просвіту або в камерах серця..
Емболія	Попадання в артеріальне русло стороннього тіла, що приводить до його закупорки.

Тромбектомія	Видалення тромбу з просвіту судини з використанням різних пристроїв
Гангрена кінцівки	Незворотні некротичні зміни тканин, що є результатом порушення кровопостачання кінцівки.

6.2.Теоритичні питання до заняття:

- 1.Анатомічна будова стегнової артерії
- 2.Скільки судин кровопостачають нижні кінцівки.
- 3.Назвіть відділи підколінної артерії.
- 4.Назвіть, що входить в підколінно-колінний канал.
- 5.На які функції (залежно від виконуваної функції – 5) можна поділити судини?
- 6.Амортизуючі, або магістральні судини (аорта і крупні артерії).
- 7.Резистивні, або судини опору(дрібні артерії,артеріоли).
- 8.Обмінні судини (капіляри)
- 9.Шунтуючі (артеріоло-венулярні шунти)
- 10.Ємнісні (вени)
- 11.Які клінічні ознаки облітеруючого ендартеріїту?
- 12.Які клінічні ознаки облітеруючого атеросклерозу?
- 13.Як класифікуються облітеруючий ендартеріїт та атеросклероз?
- 14.Назвіть лабораторні та інструментальні методи діагностики?
- 15.Консервативне лікування
- 16.Показання до хірургічного лікування.
- 17.Фізіотерапевтичне та санаторно-курортне лікування
- 18.Анатомічні особливості кровопостачання органів травлення?
- 19.Непарні вісцеральні гілки черевної аорти?
- 20.Що таке дуга Ріолана?
- 21.Де розташована артерія Дрюмонда?
- 22.Що таке крапка Триффіта?
- 23.Дайте визначення абдомінальному ішемічному синдрому.
- 23.Назвіть причини абдомінальної ішемії?
- 25.Що таке синдром «обкрадання» ?
- 26.Що вважається основною причиною абдомінального ішемічного синдрому?
- 27.Класифікація абдомінального ішемічного синдрому.
- 28.Назвіть клінічні ознаки абдомінального ішемічного синдрому
- 29.Назвіть функціональні класи абдомінального ішемічного синдрому
- 30.Лабораторні методи дослідження ?
- 31.Рентгенологічні ознаки ішемії кишківника ?
- 32.Ішемічне ураження шлунку і дванадцятипалої кишки
- 33.Ішемічні панкреопатії
- 34.Ішемічні ентероколопатії
- 35.Ішемічний коліт.
- 36.Консервативне лікування абдомінального ішемічного синдрому

37. Які методи застосовуються для хірургічного лікування абдомінального ішемічного синдрому?
38. Які клінічні прояви тромбозу ?
39. Що таке емболія ?
40. Які клінічні прояви емболії ?
41. Які стадії має гостра ішемія кінцівок?
42. Назвіть ускладнення гострої ішемії кінцівок.
43. Як класифікується гостра ішемія кінцівок?
44. Які клінічні прояви 1,2,3 та 4 стадії гострої ішемії кінцівок ?
45. Які методи застосовуються для діагностики гострої ішемії кінцівок?
46. Методи лікування гострої ішемії кінцівок 1-2 стадій.
47. Назвіть лікарську тактику при гострій ішемії кінцівок 3-4 стадій
48. Які ускладнення хірургічного лікування гострої ішемії кінцівок?
49. Назвіть методи профілактики гострої ішемії кінцівок
50. Назвіть методи реабілітації хворих після гострої ішемії кінцівок.

6.3. Практичні роботи (завдання), як виконуються на занятті:

1. Зібрати анамнез у хворого .
2. Провести огляд хворого.
3. Проби для визначення хронічної артеріальної недостатності?
4. Скласти алгоритм обстеження при захворюваннях судин н.кінцівок.
5. Визначити показники до оперативних втручань при хронічній та гострій артеріальній недостатності.
6. Вказати методи консервативного лікування облітеруючого ендартеріїту.
7. Вказати методи консервативного лікування облітеруючого атеросклерозу
8. Асистувати при оперативних втручаннях.
9. Скласти індивідуальну програму післяопераційного лікування хворих.
10. Виконувати зміну пов'язок.
10. Здійснювати догляд за дренажами.
11. Промивати дренажі та вводити в них лікарські препарати.
12. Видаляти дренажі.
13. Знімати шви.
14. Виконувати в/м та в/в введення лікарських препаратів.
15. Здійснювати катетеризацію сечового міхура.
16. Зібрати анамнез у хворого з абдомінальним ішемічним синдромом.
17. Провести огляд хворого з абдомінальним ішемічним синдромом.
18. Скласти алгоритм обстеження хворого на АІС
19. Приняти участь у:
 - Єзофагогастродуоденоскопії
 - УЗД органів черевної порожнини
 - Рентгенологічних дослідженнях кишківника
20. Визначити методи консервативного лікування АІС.
21. Визначити показання до оперативного лікування АІС

- 22.Скласти індивідуальну програму післяопераційного лікування.
- 23.Оформити історію хвороби.
- 24.Оформити лікарняний лист.
- 25.Виписати рецепт.
- 26.Оформити витяг з історії хвороби.
- 27.Надати правильні рекомендації після операцій .
- 28.Здійснювати прогноз результатів оперативного втручання.
- 29.Інтерпритувати результати лабораторних та інструментальних досліджень.
- 30.Виконувати правила деонтології у відносинах з хворим, його родичами, з медичним персоналом.

6.4.Зміст теми:

Графологічної структури теми.

6.5. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок

Визначення	Поширення захворювання з характерним специфічним ураженням артерій еластичного та м'язового-еластичного типів у вигляді вогнищового розростання сполучної тканини з ліпідною інфільтрацією інтими, у результаті якого виникає порушення кровообігу в тканинах.
Етіопатогенез	Серед концепцій розвитку атеросклерозу найвизначнішою є теорія холестериново-ліпідної інфільтрації.В основі її лежить зміна складу плазми крові - гіперхолестеринемія, дисліпопротеїнемія та порушення проникності артеріальної стінки.
Класифікація і клініка	За Фонтане (1954 р.) 1-ступень-повна компенсація(мерзлякуватість,втома,парестезії) 2-ступень недостатність кровообігу при функціональному навантаженні (переміжна кульгавість) 3-ступінь-артеріальна недостатність кінцівки в стані спокою (постійний або нічний біль). 4-ступінь-виражена деструкція тканин дистальних відділів кінцівки (виразки,некроз,гангрени). За локалізацією (О.О.Шалімов,М.Ф.Дрюк, 1977 р.) Сегмент А (черевної відділ аорти і клубової артерії) Сегмент В –стегновий сегмент Сегмент С – підколінний і гомілковий сегменти
Діагностика	-Скарги хворого, анамнез захворювання. -Загальний огляд хворого. -функціональні проби -лабараторні та інструментальні методи дослідження



Рис.1 Пальпація стегнової артерії



Рис.2 Пальпація підколінної артерії



Рис. 3 Пальпація задньої великогомілкової артерії



Рис. 4 Пальпація тильної артерії стопи

Ангіографія

- Дозволяє визначити ступінь порушення кровотоку у кінцівці і рівень оклюзії артерії.
- Основні покази:
 - при неясній клінічній картині захворювання;
 - при невідповідності місця зникнення пульсації і межі ішемічних розладів;
 - при потребі диференціальної діагностики різних видів артеріальної непрохідності;
 - у випадку множинної багатоповерхової тромбоемболії;
 - інтраопераційно, якщо ефективність відновлення кровотоку під час операції викликає сумніви; в післяопераційному періоді, якщо зберігаються явища ішемії.



Рис. Розвиток колатерального кровообігу дистальніше оклюзії



Рис. Відкладання атероматозних бляшок в черевній аорті та загальних клубових артеріях

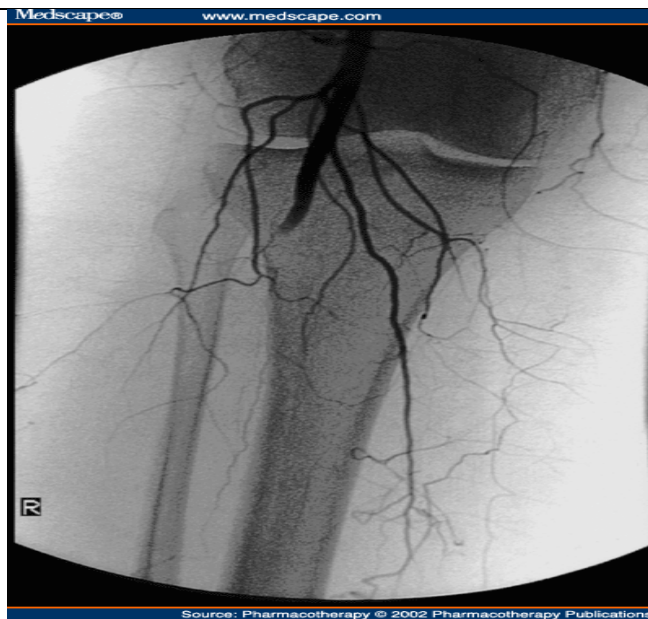


Рис. Окклюзія правої підколінної артерії.



Рис. Синдром Леріша

Ультразвукова доплерографія дозволяє встановити швидкість кровотоку, наявність тромботичних мас однорідно низької ехогенності на досить великому протязі.

Диференційна діагностика	-облітеруючий ендартеріїт -облітеруючий тромбангіт (хвороба Бюргера) -облітеруючий атеросклероз -хвороба Рейно
Лікувальна тактика	Консервативне лікування (при I-II ступенях хронічної ішемії) Фізіотерапевтичне лікування Санаторно-курортне лікування

Хірургічне лікування (при II-III інколи IV ступенях – реконструкція судин, шунтування, протезування, ендартеректомія, аутовенозне шунтування).

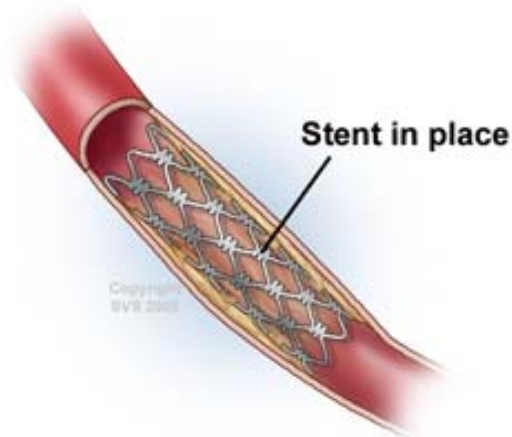


Рис. Стентування артерії.



Рис. Оклюзія правої загальної здухвинної артерії до та після встановлення стента.

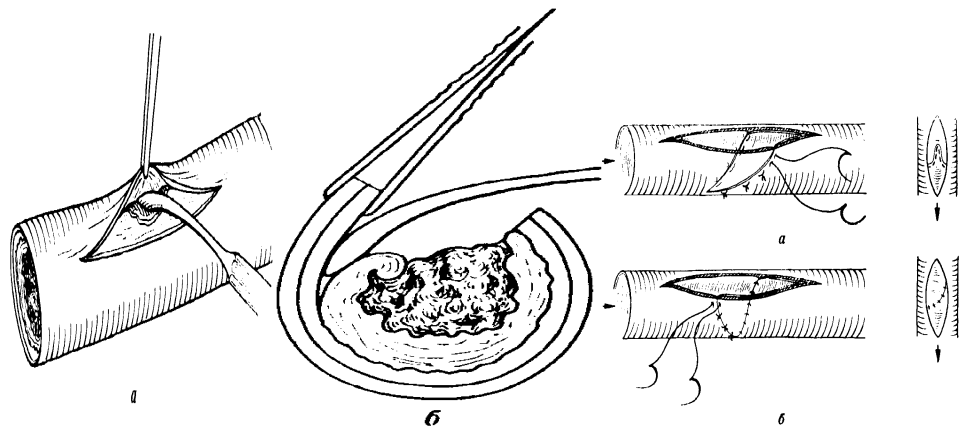
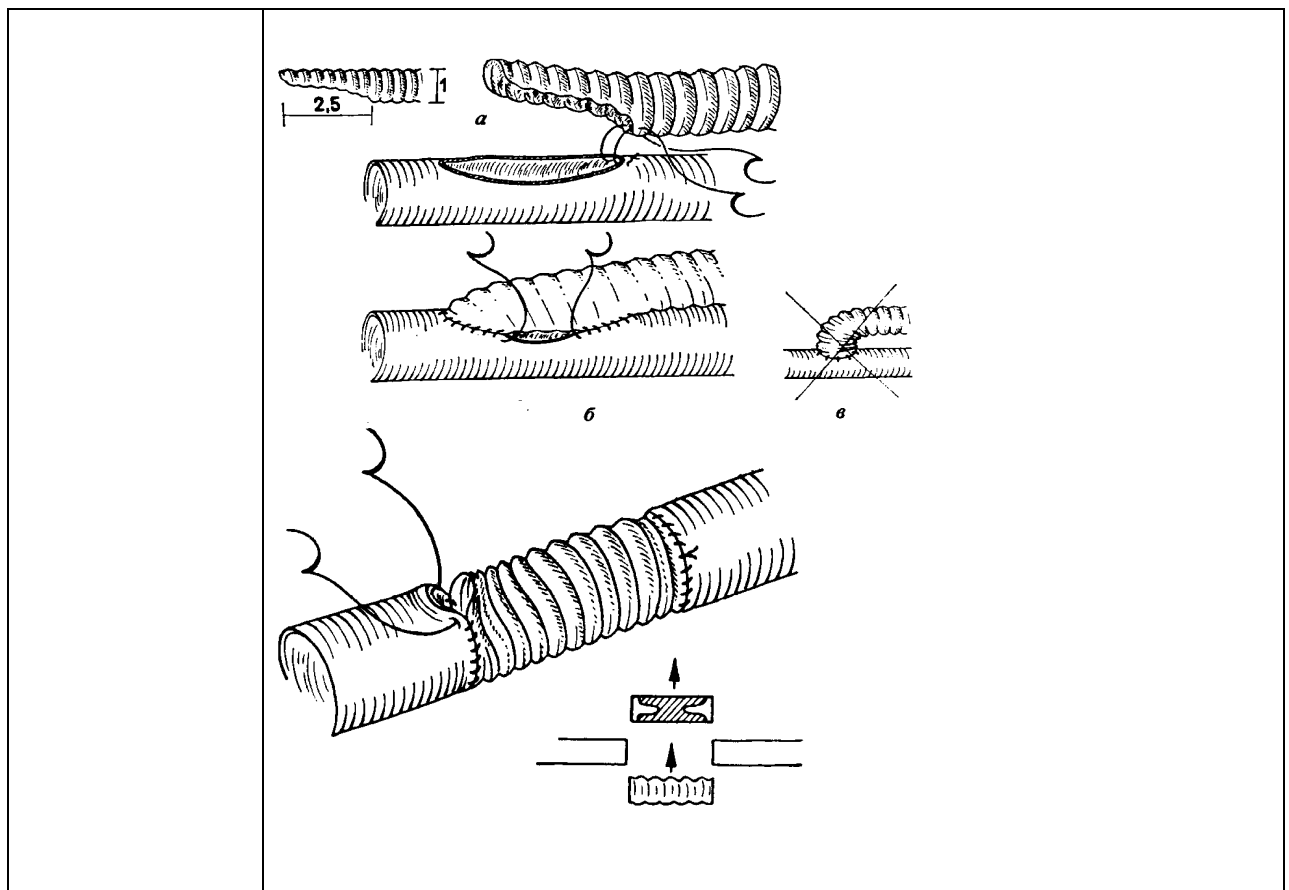


Рис. Ендартеректомія

Рис. Шунтування артерії



Граф логічної структури теми.

6.6. Облітеруючий ендартерит

Визначення	Захворювання судин нейрогуморального генезу, що розпочинається з ураження периферичного русла, головним чином артерій, і призводить до облітерації їх просвіту.
Етіопатогенез	Значну роль відіграє-низькі температури, нікотинний фактор, механічні травми та інше. Зміни у стінках судин приводять до автоімунних процесів, які значно посилюють проліферативні процеси інтими судин, причиняють порушення інтракапілярного кровотоку з підвищеною проникністю стінок, що викликає появу болю і спазму регіональних судин, сповільнення кровотоку, гіперкоагуляцію і некроз тканини.
Класифікація і клініка	За перебігом захворювання: 1 стадія –ішемічна 2 стадія-трофічних розладів 3 стадія- виразково-некротична 4 стадія-гангренозна За М.І.Кузіним (1987 р.) 1-стадія –функціональної компенсації (мерзлякуватість, парестезії в пальцях, втомлюваність, переміжна кульгавість при ходьбі більш 1000 м.). 2-стадія- субкомпенсації (переміжна кульгавість після 200 м., сухість шкіри, атрофія п/ш клітковини, гіперкератоз)

	3-стадія –декомпенсації (біль у спокої, неможливість пройти 25-50 метрів, атрофія м'язів гоїлки і ступень). 4-стадія-деконструктивних змін (біль у ступні і пальцях, набряк, виразки в подальшому гангрена).
Діагностика	Анамнез захворювання і скарги хворого Функціональні проби Лабораторні методи дослідження Рентгенологічні ,інструментальні, УЗД, термографічні, осцилографічні дослідження
Диференційна діагностика	-обітеруючий атеросклероз -облітеруючий тромбангіт (хвороба Бюргера) -хвороба Рейно
Лікувальна тактика	На початковій стадії може бути консервативним. Призначають комплекс лікувальної фізкультур, а також загальнозміцнюючу терапію. Судиннорозширювальні препарати міотропної дії, гангліоблокатори, десенсибілізуючі засоби, антикоагулянти та антиагреганти. Найпоширенішим хірургічним втручанням треба вважати гнгліонарну симпатектомію.

Граф логічної структури теми.

6.7. Тромбоз

Визначення	Тромбоз — внутрішньосудинне зсідання крові з утворенням м'якої еластичної маси (тромба) в певному відділі судин — артерії чи вени (рідко в широкій мережі судин) — з повним чи частковим закриттям їх просвіту або в камерах серця.
Епідеміологія	Більш ніж в 90% випадків виникає у хворих з хронічними облітеруючими захворюваннями артерій атеросклеротичного (в основному) або ендантеріїтичного генезу. Хворіють частіше чоловіки чим жінки. Пік захворюваності доводиться на 5-6 декаду життя.
Етіопатогенез	Згідно з класичним вченням Р.Вірхова, тромб у судинах утворюється за таких умов: сповільнення руху крові, морфологічна зміна внутрішньої поверхні судини та зміна хімічного складу крові, коагуляційних властивостей її. Тромбоз артерій, особливо головних чи магістральних артерій органів, розвивається як ускладнення атеросклеротичного ураження їх (завершальний етап його) або (рідше) — травми. При атеросклерозі та інших хворобах артерій, а також травмах їх є всі умови для тромбозу — морфологічні зміни стінки артерій та турбулентний тип руху крові, сповільнення його та гіперкоагуляція крові. Рідше артеріальний тромбоз є ускладненням артеріїту, наприклад, при вузликовому периартеріїті, гігантськоклітинному артеріїті, облітеруючому тромбангіті і пурпурі Henoch-Schonlein та інших ревматичних

	захворюваннях. При гіпертонічній хворобі найчастіше уражаються артерії середнього та дрібного калібру. Механізми тромбоутворення: 1. Зсідання крові — коагуляція. 2. Склеювання тромбоцитів — агрегація. 3. Склеювання еритроцитів — аглютинація. 4. Осадження білків плазми — преципітація.
Клініка	Симптоми захворювання ті ж, що і при емболії артерій і залежать від ступеня тяжкості ішемії і швидкості її розвитку. Загалом вважається, що розвиток ішемії при тромбозі повільніший і не такий яскравіший, як при емболії. Проте на цих ознаках не можна будувати диференціальний діагноз. Опорною ознакою може служити попереднє хронічне захворювання судин і відсутність ембологенних джерел (захворювання серця, аневризми і ін.). З додаткових методів обстеження потрібно, перш за все, вказати на ангіографію, яка дозволяє встановити локалізацію і протяжність тромбованого сегменту, а головне, стан артерій, розташованих дистальніше за тромбоз. На ангіограмах видно характерні ознаки хронічної облітеруючої поразки артерій: сегментарні стенози, з'їденність (нерівність) контурів артерій, сформовані колатералі. При емболії, навпаки, межа оклюзії має характерну увігнуту поверхню і різко обривається, вищерозміщені судини мають гладкі стінки, колатералі слабо виражені.
Діагностика	-Скарги хворого, анамнез захворювання. -Загальний огляд хворого. Неінвазивні методи: - функціональні проби; - вимір сегментарного тиску; - електротермометрія; - тепlobачення; - осцилографія; - капіляроскопія; - капілярографія; - об'ємна сфігмографія; - вимір pO_2 у тканинах; - ультразвукові методи дослідження (сонографія, доплерографія). Інвазивні методи: визначення тканинного кровотоку за кліренсом ксенону (^{133}Xe); Ро-контрастна аорто-артеріографія. Ангіографічні ознаки тромбозу – рівень обриву контрасту в артерії має форму нерівної лінії з западинами. Деколи спостерігається феномен поступового зникнення контрасту.

Стінка судини нерівна, відмічаються ознаки її органічного ураження (нерівність, з'їдженість, міткоподібність контурів).



Рис. Розвиток колатерального кровообігу дистальніше оклюзії

Диференційна діагностика	Діагностична ознака	Емболія	Гострий тромбоз	Спазм
	Основне захворювання	Ревматичні та склеротичні ураження серця, миготлива аритмія	Атеросклероз, травма, злоякісні утвори	Захворювання серця, травма, гострий тромбофлебіт
	Початок	Гострий	Підгострий	Гострий
	Біль	Дуже інтенсивний	Помірний	інтенсивний
	ішемія	Різко виражена	Помірно виражена	Помірно виражена
	Шкірна чутливість	Анестезія	Знижена, але збережена	Знижена, але збережена

	Моторні функції	ішемічний параліз	Зниження м'язової сили	Зниження м'язової сили
	Шкірна температура	Різко знижена	Знижена помірно	Знижена помірно
	Забарвлення шкіри	Бліда, майже біла або мармурова	Бліда	Бліда з фіолетовим відтінком
	Набряк кінцівки	Рідко, після першої допомоги й лише на гомілці	Немає	Виникає рано при гострому венозному тромбозі
	Ангіографія	Чіткий рівень обриву контрасту	Контури судини нерівні, лінія обриву неправильна	Судина з плавним зникненням контрасту
	Колатералі	Відсутні	Велика кількість	Колатералі із звуженим діаметром
Лікувальна тактика	При гострому тромбозі термінова операція показана тільки в тих випадках, які супроводжуються важкою ішемією, що загрожує життєздатності кінцівки. Але і в цих випадках всі зусилля повинні бути спрямовані на попереднє уточнення операбельності (доплерографія, ангіографія). У тих хворих, у яких після тромбозу ішемія кінцівки не носить важкого ступеня, відновлення кровообігу краще проводити у відстроченому періоді. У цей період проводиться консервативна терапія і всебічне обстеження хворого. Багато авторів висувують наступні аргументи на користь відстроченої операції: 1) уточнення місцевої операбельності (стан артерій), 2) розвиток колатерального кровообігу, 3) поліпшення стану м'яких тканин, 4) планова операція завжди переважає над екстреною (підготовлена бригада хірургів, пластичний матеріал, і ін.). Консервативне лікування: 1) гепаринотерапія з перших годин з розрахунку 30000-40000 од. у добу через кожних 4 години під контролем коагулограми, 2) Реополіглюкин 400-800 мл. в/в краплинно, 3) трентал по 5.0			

мл. х 2 рази в/в, 4) аспірин по 100 міліграм. у добу через 2 дні, 5) препарати нікотинової кислоти в/в і в пігулках (нікошпан, ксантінолу нікотіонат, галідор і ін.). В деяких випадках удаються до фібринолітичної терапії. При цьому в ранні терміни можливий лізис тромбу шляхом ендоваскулярного підведення тромболітичних препаратів до тромбованому сегменту або в/в введення тромболітиків. З тромболітичних препаратів призначають стрепто- або урокіназу, фібрinolізін і ін. Всі вони відрізняються серйозними побічними діями, тому програма такого лікування повинна бути чітко визначена, а хворі повинні спостерігатися в реанімаційному відділенні. Перед початком лікування визначають основні параметри згортальної системи крові.

Тромбектомія катетером Фогарті

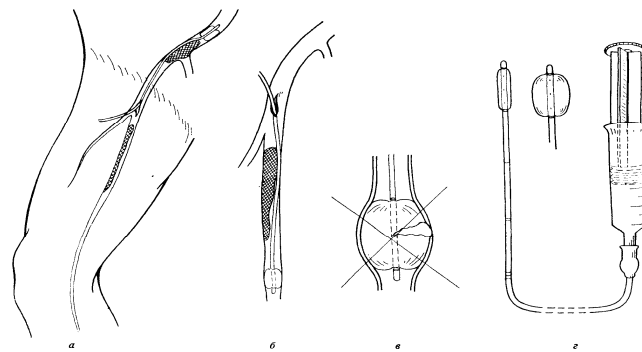


Рис. Тромбектомія.

Тромболітичні препарати:

	- урокіназа – 4400 МО/kg внутрішньовенно струмінно впродовж 15 хвилин, потім інфузійно з швидкістю 4400 МО/kg за годину впродовж 12-24 годин. - стрептокіназа – 250 тис. МО на 50 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно впродовж 30 хвилин, потім 100 тис. МО/год. впродовж 12-24 годин. - ТАП – 15 мг внутрішньовенно впродовж 5 хвилин, потім – 0,75 мг/кг впродовж 30 хвилин, потім – 0,5 мг/кг впродовж години. Антикоагулянтна терапія: - НФГ – введення гепарину починають з насичуючої дози (5000-8000 ОД внутрішньовенно струмінно), а потім переходять на інфузію з швидкістю 1000 ОД в годину. Через кожну годину проводять тест за Лі-Уайтом – подовження часу згортання крові до 10 хвилин є причиною для зниження швидкості інфузії гепарину. Однак, найбільш точним показником є моніторинг АЧТЧ через кожні 3-6 годин. - НМГ – фраксипарин (надропарин) – 0,6 мл внутрішньовенно болюсно, потім – 1,2 мл підшкірно в добу; клексан (еноксапарин) – 1 mg/kg підшкірно через 12 годин. Визначати АЧТЧ не потрібно. - Антидотом НФГ і НМГ є протамін-сульфат. Вводять внутрішньовенно 1 % розчин з розрахунку 0,1 мл на 100 ОД гепарину. Нейтралізація НМГ потребує збільшення дози протамін-сульфату на 30 %. - протизапальна і дезагрегантна терапія (аспірин, індометацин, месулід, трентал); - десензибілізувальна терапія (супрастин, тавегіл, димедрол); - судинопоширювальні (вазапростан, алпростан); - спазмолітична терапія (папаверин, платифілін, но-шпа, 0,25 % розчин новокаїну); - гемодинамічна терапія (реополіглюкін, реосорбілакт, рефортан).блокатори Пб/ІІа-рецепторів тромбоцитів (абсиксимаб, ептіфібатид, тирофібан).

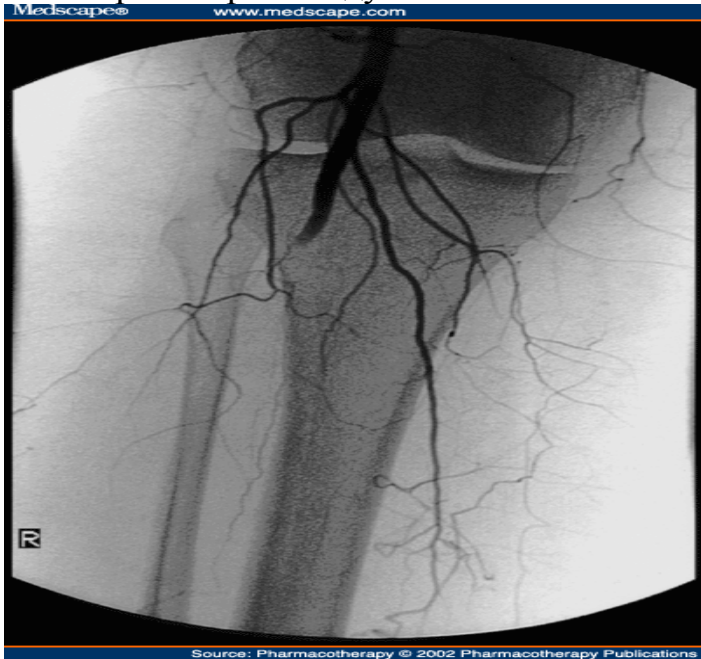
Граф логічної структури теми.

6.8. Емболія

Визначення	Емболія — перенесення течією крові чужорідних частинок і закупорка ними просвіту судини. Самі частинки називаються емболами. Найчастіше емболами є окремі фрагменти тромбів, які разносяться кровотоком (тромбоемболія). Рідше матеріалом емболії є інші речовини
Етіопатогенез	Його не можна звести тільки до механічного закриття просвіту судини. В розвитку емболії величезне значення має рефлекторний спазм як основної судинної магістралі, так і її колатералей, що викликає важкі дисциркуляторні порушення.

	Спазм артерій може поширитися на судини парного або будь-якого іншого органа (наприклад, рено-ренальний рефлекс при емболії судин однієї з нирок, пульмокоронарний рефлекс при тромбоемболії легеневої артерії). Локалізація емболії залежить від місця виникнення і розміру ембола. Утворення ембола у венах великого кола кровообігу: емболи, які утворюються у венах великого кола кровообігу (в результаті тромбозу вен) або в правій половині серця (наприклад, при інфекційному ендокардиті трикуспідального клапана), закупорюють артерії малого кола, за винятком випадків, коли вони настільки малі (наприклад, жирові глобули, клітини пухлини), що можуть проходити через легеневий капіляр. Місце закупорки в легеневих судинах залежить від розміру ембола. Дуже рідко ембол, який виник у венах великого кола, може проходити через дефект в міжпередсердну або міжшлуночкову перегородку (таким чином, минаючи мале коло) і викликати емболію в артеріях великого кола кровообігу (парадоксальна емболія). Емболи, які виникають в гілках порталної вени, викликають порушення кровообігу в печінці. Утворення ембола в серці і артеріях великого кола кровообігу: емболи, які виникають у лівій половині серця і артеріях великого кола кровообігу (в результаті тромбозу серця або артерій), викликають емболію в дистальних відділах великого кола, тобто в мозку, серці, нирках, кінцівках, кишці.
Класифікація	Залежно від спрямування руху ембола розрізняють: — звичайну (ортоградну) емболію (переміщення ембола за течією крові); — ретроградну емболію (рух ембола проти течії крові під дією сили тяжіння); — парадоксальну емболію (за наявності дефектів в міжпередсердній або міжшлуночковій перегородках ембол з вен великого кола, минаючи легені, попадає в артерії). -Повітряна емболія -Газова емболія азотом (декомпресійний синдром) -Жирова емболія -Атероматозна емболія (емболія холестерином) -Емболія амніотичною рідиною -Пухлинна емболія -Мікробна емболія -Емболія чужорідними тілами
Клініка	2. Тромбоемболія судин малого кола кровообігу Клінічні прояви і значення ТЕЛА: Розмір ембола — найзначніший фактор щодо ступеню клінічних проявів емболії легеневих артерій і її значення:

	1) масивні емболи — великі емболи (довжиною декілька сантиметрів і діаметром, як у стегновій вені) можуть зупинятися на виході з правого шлуночка або в стовбурі легеневої артерії, де вони створюють перепону циркуляції крові і раптову смерть в результаті пульмо-коронарного рефлексу. Обтурація емболом великих гілок легеневої артерії також може викликати раптову смерть в результаті важкої вазоконстрикції всіх судин малого кола кровообігу, яка виникає рефлексорно у відповідь на появу тромбоембола в судині, або спазму всіх бронхів; 2) емболи середнього розміру — часто локалізуються в гілках середнього калібру легеневої артерії. У здорових людей бронхіальна артерія кровопостачає паренхіму легені, а функція легеневої артерії — головним чином обмін газу (не місцева оксигенація тканини). Тому легеневий ембол середніх розмірів призведе до появи ділянки легені, яка вентилується, але не бере участі в газообміні. Це викликає порушення газообміну і гіпоксемію, але інфаркт легені не завжди розвивається. Частіше інфаркт формується у хворих з хронічною лівошлуночковою серцевою недостатністю (на тлі хронічного венозного повнокров'я) або з легеневиими судинними захворюваннями, у яких до того ж порушене кровопостачання по бронхіальних артеріях, внаслідок чого легеня одержує кисень і поживні речовини, в основному, з легеневих судин. У цих пацієнтів порушення кровотоку в легеневій артерії призводить до інфаркту легені; 3) маленькі емболи — обтурують дрібні гілки легеневої артерії і можуть перебігати без клінічних симптомів — це залежить від поширеності емболії. В більшості випадків емболи розпадаються під впливом фібринолізу. Якщо відбувається тривале попадання численних маленьких емболів в мале коло кровообігу, то виникає ризик розвитку легеневої гіпертензії. Клінічні прояви і значення тромбоемболії великого кола кровообігу визначаються розміром ураженої судини, розвитком колатерального кровообігу і чутливістю тканини до ішемії. Можуть виникати інфаркти мозку, серця, нирок і селезінки. Інфаркт в кишці і нижніх кінцівках розвивається тільки при оклюзії великих артерій або при пошкодженні колатерального кровообігу.
Діагностика	-Скарги хворого, анамнез захворювання. -Загальний огляд хворого. Неінвазивні методи: функціональні проби; вимір сегментарного тиску; електротермометрія;

	тепlobачення; осцилографія; капіляроскопія; капілярографія; об'ємна сфігмографія; вимір pO_2 у тканинах; ультразвукові методи дослідження (сонографія, доплерографія). Інвазивні методи: визначення тканинного кровотоку за кліренсом ксенону (^{133}Xe); Ро-контрастна аорто-артеріографія. Ангіографічні ознаки емболії – це обрив контрасту в магістральній артерії з рівними гладкими стінками. Колатералі виражені дуже слабо.  The image is a black and white angiogram of the abdominal aorta. It shows a significant interruption of contrast medium in the mid-thoracic region, which is characteristic of an aortic embolism. Distal to the embolism, there are numerous collateral vessels (collaterals) that have developed to bypass the obstruction. The image is labeled with 'R' in the bottom left corner and has a source note at the bottom: 'Source: Pharmacotherapy © 2002 Pharmacotherapy Publications'.
Диференційна діагностика	Дивитись граф логічної структури теми 6,7
Лікувальна тактика	Операцією вибору є емболектомія. Якнайкращі результати виходять в ранні терміни (68 годин) після розвитку емболії. Це пояснюється термінами толерантності тканин до ішемії, яка для кінцівок знаходиться в цих межах. При пізніших термінах можливий розвиток незворотних тканинних змін. Проте самі по собі терміни не визначають показання до операції. Надійним орієнтиром служить тяжкість ішемії кінцівки, яка залежить від декількох чинників: 1. рівня оклюзії, 2. розмірів продовженого тромбу, 3. стану колатерального кровообігу, 4. центральної гемодинаміки. Таким чином, емболектомія може бути успішно виконана

	навіть через декілька кілька діб, якщо кінцівка залишається ще життєздатною. У тактичному відношенні потрібна невідкладна операція (протягом 12 годин з моменту надходження хворого) при ішемії 2-3 ступені. При емболії що протікає з ішемією 1 ступеня операція може бути відстрочена на 1 або декілька діб. Консервативне лікування: 1) гепаринотерапія з перших годин з розрахунку 30000-40000 од. у добу через кожних 4 години під контролем коагулограми, 2) Реополіглюкин 400800 мл. в/в краплинно, 3) трентал по 5.0 мл. х 2 рази в/в, 4) аспірин по 100 міліграм. у добу через 2 дні, 5) препарати нікотинової кислоти в/в і в пігулках (нікошпан, ксантінол никотіонат, галідор і ін.). В деяких випадках удаються до фібринолітичної терапії. При цьому в ранні терміни можливий лізис тромбу шляхом ендovasкулярного підведення тромболітичних препаратів до тромбованого сегменту або в/в введення тромболітиків. З тромболітичних препаратів призначають стрето- або урокіназу, фібринолізин і ін. Всі вони відрізняються серйозними побічними діями, тому програма такого лікування повинна бути чітко визначена, а хворі повинні спостерігатися в реанімаційному відділенні. Перед початком лікування визначають основні параметри згортальної системи крові.

Граф логічної структури теми.

6.9. Класифікація гострої ішемії

Класифікація	Класифікація ішемії, запропонована В.С. Савельєвим: ішемія напруги (ІН) - болі і інші симптоми у спокої відсутні і з'являються тільки при навантаженні; -ішемія Іа ступеня - оніміння, похолодання, парестезії кінцівок; -ішемія Іб ступеня - ті ж симптоми в сполученні з больовим синдромом; -ішемія ІІа ступеня - явища парезу (порушення чутливості й обмеження активних рухів у суглобах); -ішемія ІІб ступеня - повна плегія кінцівок; -ішемія ІІІа ступеня - розвиток субфасциального набряку; -ішемія ІІІб ступені - контрактура кінцівки; -ішемія ІІІс ступеня - необоротні гангренозні зміни з тотальною контрактурою.
Клініка	Основним симптомом гострої ішемії є біль в ураженій кінцівці. Вона виникає раптово і носить сильний характер. Разом з болем, хворі часто відзначають відчуття оніміння кінцівки.

	При огляді впадає в очі зміна кольору шкірних покривів кінцівки: від вираженої блідості до "мармурового" забарвлення. У пізній стадії ішемії, коли відбувається тромбоз венозного русла, забарвлення шкіри стає ціанотичним. При порівняльній пальпації помітна різниця в шкірній температурі, особливо в дистальних відділах кінцівки. Є також розлад всіх видів чутливості (больової, тактильної, глибокої). Межа розладу чутливості не співпадає з рівнем оклюзії артерії, а знаходиться нижчим, що не повинне вводити діагноста в оману. Не менш характерним симптомом є порушення активних рухів в суглобах кінцівки, які розрізняються по ступеню від обмеження до повної плегії. У пізній стадії важкої ішемії можуть бути відсутніми і пасивні рухи, обумовлені регідністю м'язів і суглобів. Контрактура суглобів є несприятливою ознакою, що вказує на нежиттєздатність кінцівки. Відсутність пульсу на артеріях, розташованих дистальніше від рівня закупорки також один з важливих симптомів. Сповільнене заповнення підшкірних вен або симптом "канавки", також указують на порушення кровообігу. Іноді наголошується посилена пульсація на артеріях розташованих проксимальніше від оклюзії, визначувана при порівняльній пальпації. У запущених випадках спостерігається різка болючість м'язів при пальпації, ригідність і субфасціальний набряк
Діагностика	-Скарги хворого, анамнез захворювання. -Загальний огляд хворого. Неінвазивні методи: - функціональні проби; - вимір сегментарного тиску; - електротермометрія; - тепlobачення; - осцилографія; - капіляроскопія; - капілярографія; - об'ємна сфігмографія; - вимір pO_2 у тканинах; - ультразвукові методи дослідження (сонографія, доплерографія). Інвазивні методи: - визначення тканинного кровотоку за кліренсом ксенону (^{133}Xe); - Ро-контрастна аорто-артеріографія.
Диференційна діагностика	При неповному ішемічному синдромі (1ст. ішемії) емболію потрібно диференціювати від захворювань хребта грижа

	міжхребцевого диска, гострого ішиорадикуліту (люмбаго), захворювань м'яких тканин (міозит, тендіт). При всіх перерахованих захворюваннях на артеріях стопи зберігається і це є основною відмітною ознакою. Диференціально діагностичні труднощі можуть виникнути між емболією з важким ступенем ішемії і синьою флегмазією (хвороба Грегуара). Синю флегмазію відрізняють наступні ознаки: тромбофлебіт в анамнезі (часто не буває), різкий, швидко наростаючий набряк всієї кінцівки, що іноді розповсюджується на нижню частину живота, іноді геморагічні епідермальні міхури, виражений ендотоксикоз.
Лікувальна тактика	Основним методом лікування гострої ішемії кінцівок повинен бути хірургічний, направлений на відновлення кровотоку у всіх хворих, у яких немає абсолютних протипоказань до операції. До останніх відносяться: 1. агональний стан хворого, 2. гангрена кінцівки. Відносними протипоказаннями є: 1. ішемія напруги або 1 степеню у хворих літнього віку (70-80 років) з важкими супутніми захворюваннями, 2. при емболії кінцевих відділів верхньої або нижньої кінцівки, 3. при емболії верхньої кінцівки з відносною компенсацією кровообігу і важким загальним станом. Операцією вибору є емболектомія. Якнайкращі результати виходять в ранні терміни (68 годин) після розвитку емболії. Це пояснюється термінами толерантності тканин до ішемії, яка для кінцівок знаходиться в цих межах. При пізніших термінах можливий розвиток незворотних тканинних змін. Проте самі по собі терміни не визначають показання до операції. Надійним орієнтиром служить тяжкість ішемії кінцівки, яка залежить від декількох чинників: 1. рівня оклюзії, 2. розмірів продовженого тромбу, 3. станів колатерального кровообігу, 4. центральної гемодинаміки. Таким чином, емболектомія може бути успішно виконана навіть через декілька кілків діб, якщо кінцівка залишається ще життєздатною. У тактичному відношенні потрібна невідкладна операція (протягом 12 годин з моменту надходження хворого) при ішемії 2-3 ступені. При емболії що протікає з ішемією 1 ступеня операція може бути відстрочена на 1 або декілька діб. Консервативне лікування: 1) гепаринотерапія з перших годин з розрахунку 30000-40000 од. у добу через кожних 4 години під контролем коагулограми, 2) Реополіглюкін 400-800 мл. в/в краплинно, 3) трентал по 5.0 мл. х 2 рази в/в, 4) аспірин по 100 міліграм. у добу через 2 дні, 5) препарати нікотинової кислоти в/в і в пігулках (нікошпан, ксантінол никотіонат,

	галідор і ін.). В деяких випадках удаються до фібринолітичної терапії. При цьому в ранні терміни можливий лізис тромбу шляхом ендоваскулярного підведення тромболітичних препаратів до тромбованого сегменту або в/в введення тромболітиків. З тромболітичних препаратів призначають стрето- або урокіназу, фібринолізин і ін. Всі вони відрізняються серйозними побічними діями, тому програма такого лікування повинна бути чітко визначена, а хворі повинні спостерігатися в реанімаційному відділенні. Перед початком лікування визначають основні параметри згортальної системи крові.

Граф логічної структури теми.

6.10. Абдомінальний ішемічний синдром

Визначення	Абдомінальний ішемічний синдром – це захворювання, котре виникає внаслідок оклюзії вісцеральних гілок черевної аорти та розвивається в зв'язку з дефіцитом кровопостачання органів травлення.
Епідеміологія	Частота за даними ангіографії – 41,1-53,3%; аутопсії-19,2-70%
Етіопатогенез	В основі виникнення хронічного абдомінального ішемічного синдрому лежить атеросклероз (порушення реологічних властивостей крові, дисліпідемії). Причинами гострої ішемії можуть бути: тромбоз, емболія, травма, лігування вісцеральних артерій, післяопераційний синдром «обкрадання» при ревааскуляризації артерій нижніх кінцівок,
Класифікація	1. За клінічним перебігом: - Гострий - Хронічний 2. За етіологічним фактором: - Екстравазальний (38%) - Інтравазальний (62%) 3. За формою: - Функціональний - Органічний - Комбінований 4. Клінічні форми: - Черевна (в басейні черевного стовбура) - Брижова (а-проксимальна; б-дистальна) - Змішана 5. За стадіями перебігу захворювання: - Безсимптомний перебіг - Мікросимптоматика - Субкомпенсації - Декомпенсації

	Стадія виразково-некротичних змін в органах травлення.
Клініка	Для абдомінального ішемічного синдрому характерна триада: 1. біль у животі (інтенсивний, у вигляді спазмів або колік, який виникає через 20-40 хвилин після вживання їжі, який продовжується до кількох годин. Переважно виникає у епігастральній ділянці живота, інколи поширюється на весь живіт). 2. порушення моторно-евакуаторної, секреторної та всмоктувальної функцій шлунково-кишкового тракту (прояви характерні для динамічної кишкової непрохідності як спастичного, так і паралітичного характеру. Часто спостерігають нестійкість випорожнень-діарея та закрепи. Кал неоформлений, зловонний. 3. прогресуюча втрата ваги (за рахунок відмови від їжі внаслідок страху перед появою болю, зневоднення організму, порушення білкового та вуглеводного обмінів).
Діагностика	-Скарги хворого, анамнез захворювання. -Загальний огляд хворого. -Проведення проб Міккельсона і «примусового харчування» -Фіброгастроскопія -Колоноскопія -Іригографія -Аортографія або селективна целіако- і мезентерикографія



Рис. Верхня , нижня брижові артерії та черевний стовбур в нормі.

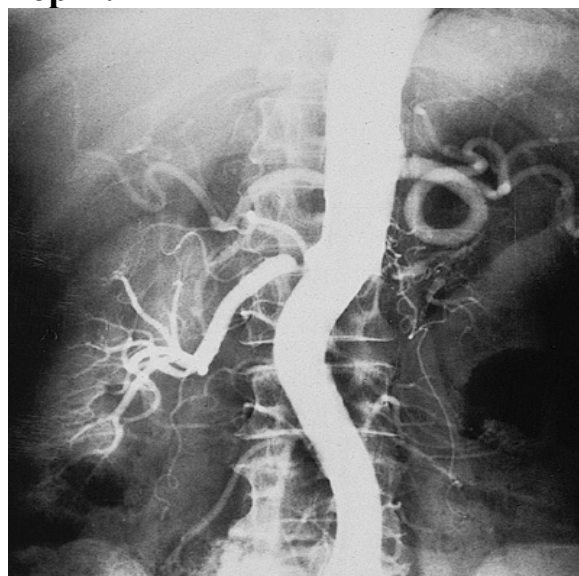


Рис. Аортограма. Субтотальна оклюзія лівої ниркової артерії.

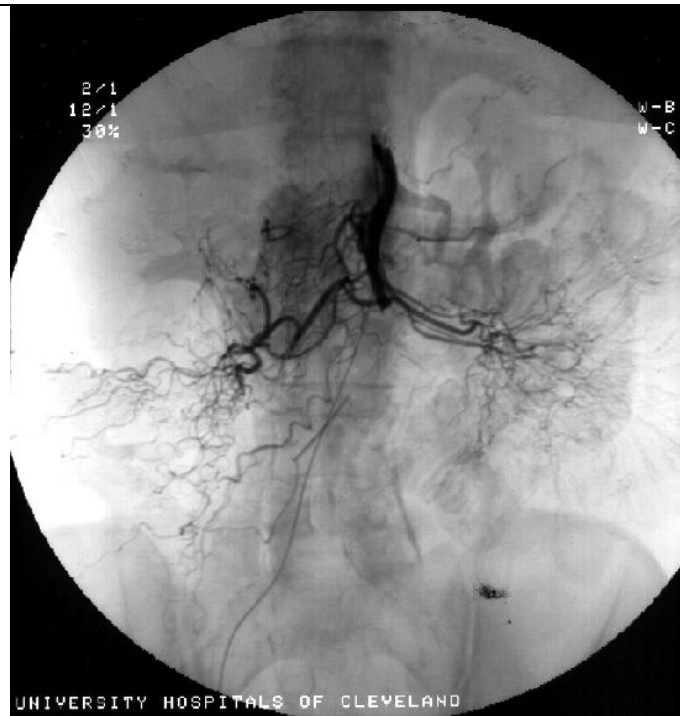


Рис. Гостра мезентеріальна ішемія.



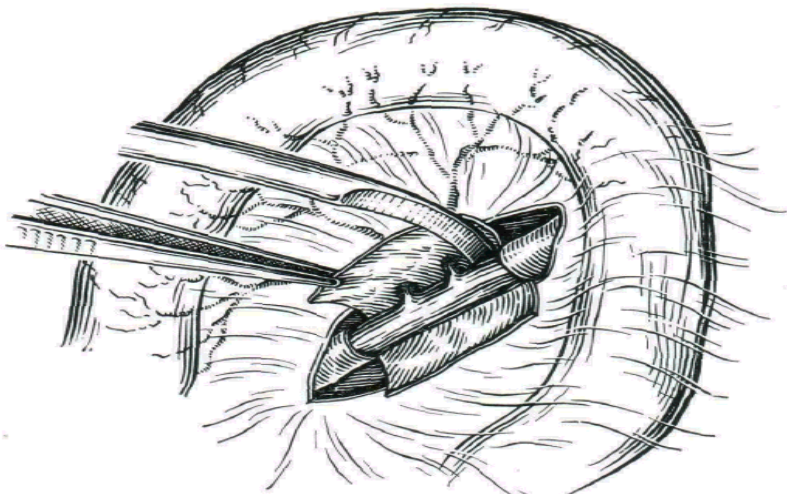
Рис. Операційна ангіограма. Невидалена частина ембола верхньої брижової артерії (вказано стрілкою).

-Допплеросонографія
 -Копрологічне дослідження
 -коагулограма
 -Біохімічний та загальноклінічний дослідження крові і сечі.

Диференційна
діагностика

Диференційну діагностику необхідно проводити з:

- Гострим і хронічним панкреатитом
- Захворюваннями печінки
- Виразковою хворобою шлунка і ДПК

	• Хворобою Крона • Неспецифічним виразковим колітом.
Лікувальна тактика	Основні напрями консервативного лікування: • Дієтотерапія • Судинопоширюючі засоби • Ферментні препарати • Корекція гіпер- і дісліпідемії (ессенціальні фосфоліпіди, статини) • Антиоксиданти • Антиагрегантна терапія (клопидогрель) • Гіпоглікемічні засоби (за наявності цукрового діабету). Хірургічне лікування повинно бути спрямованим на ліквідацію клінічного симптомокомплексу та попередження розвитку інфаркту кишки. <u>Паліативні операції</u> – спланхгангліонектомія і периартеріальна десимпатизація. (доцільна при дистальних формах ураження вісцеральних артерій і вторинному панкреатиті). <u>Декомпресійні операції</u>: • Середина лігаментотомія (розрізання серпоподібної зв'язки, що здавлює черевний стовбур) • Круротомія (пересікання однієї або обох ніжок діафрагми що здійснюють тиск на черевний стовбур) • Десоляризація (видалення елементів сонячного сплетення і рубцевої тканини, що утворилась внаслідок запальних процесів. <u>Реконструктивні операції</u> – накладання аорто-вісцеральних шунтів або протезування з застосуванням Ало- чи ауто-протезів. Операцією вибору при атеросклеротичному ураженні вісцеральних артерій є ендартеректомія.  Рис. Периартеріальна симпатектомія

D. Всі вказані причини є причинами виникнення абдомінального ішемічного синдрому.

4. У хворих, з якою формою абдомінального ішемічного синдрому превалює порушення функції кишківнику?

- A. Черевна форма
- B. Брижова форма
- C. Діафрагмальна форма

B. Порушення функції кишківнику спостерігається у хворих на брижову форму абдомінального ішемічного синдрому, так як кровопостачання кишківника відтворюється за рахунок верхньої та нижньої брижових артерій.

5. У хворого 52 років гострий тромбоз на рівні стегнової артерії стадія ІІС. Проведення яких оперативних втручань можливе у даного хворого?

- A. Інтимтромбектомія, тромбектомія, шунтування.
- B. Емболектомія.
- C. Фасціотомія.
- D. Ампутація нижньої кінцівки.

D. При гострій артеріальній ішемії ІІС виникають незворотні гангренозні зміни уражених кінцівок з тотальною контрактурою. Тому основним методом лікування даної категорії хворих є ампутація нижньої кінцівки.

6. До прямих антикоагулянтів відноситься:

- A. Гепарин натрію.
- B. Фенілін, омефін.
- C. Нікотинова кислота.
- D. Стрептокіназа.
- E. Ацетилсаліцилова кислота.

A. Гепарин натрію - антикоагулянт прямої дії, що належить до групи середньомолекулярних гепаринів. При зовнішньому застосуванні чинить місцеву антитромботичну, протиексудативну, помірну протизапальну дію. Блокує утворення тромбіну, пригнічує активність гіалуронідази, активує фібринолітичну властивість крові. Поступово вивільняючись із гелю і проходячи через шкіру, гепарин зменшує запальний процес та чинить антитромботичну дію, покращує мікроциркуляцію і активізує тканинний обмін, завдяки чому прискорює процеси розсмоктування гематом і тромбів та зменшує набряки тканин.

7. При передозуванні гепарину застосовується:

- A. Альбумін.
- B. Реополіглюкін.
- C. Протамін-сульфат.
- C. Фібринолізин.
- D. 10% розчин глюкози

C. Протаміну сульфат має гемостатичну дію, нейтралізує дію гепарину, зменшує його антикоагуляційні властивості, утворює з гепарином стабільні комплекси, при цьому гепарин втрачає здатність гальмувати згортання крові. Комплексоутворення зумовлене великою кількістю катіонних груп (за

рахунок аргініну), які зв'язуються з аніонними центрами гепарину. Ефективний при деяких видах геморагій, пов'язаних із гепаринподібними порушеннями згортання крові.

8. При емболектомії використовується:

- A. Катетер Джадкінса.
- B. Зонд Фогарті.
- C. Венеекстрактор Бебкока.
- D. Зонд Нелатона.
- E. Зонд Блекмора.

B. Катетер Фогарті - катетер з невеликою надувною кулькою на кінці. Застосовується для видалення тромбів або емболів з артерії. Спущена кулька вводиться до місця обструкції, надувається, а потім катетер витягується, виводячи з собою тромби або емболи.

9. Вкажіть основний принцип лікування вологої гангрені пальців стопи:

- A. Ампутація в межах здорових тканин
- B. Консервативне лікування до відторгнення змертвілих тканин
- C. Консервативне лікування до розповсюдження гангрені на стопу
- D. Консервативне лікування до утворення демаркаційної лінії
- E. Ампутація на межі здорових і змертвілих тканин

D. Основним принцип лікування вологої гангрені пальців стопи є консервативне лікування (застосування антибіотикотерапії, накладання волого-висихаючих та напівспиртових пов'язок), спрямоване до утворення демаркаційної лінії (межі здорових та змертвілих тканин)

10. Яка ознака свідчить про незворотність ішемічних змін кінцівки:

- A. Втрата больової чутливості
- B. Втрата глибокої чутливості
- C. Похолодання кінцівки у порівнянні із симетричною
- D. Зміна кольору шкіри ішемізованого сегменту кінцівки
- E. Контрактура м'язів ішемізованого сегменту кінцівки

E. Характерним симптомом, який свідчить про незворотність ішемічних змін кінцівки є порушення активних рухів в суглобах кінцівки, які розрізняються по ступеню від обмеження до повної плегії. У пізній стадії важкої ішемії можуть бути відсутніми і пасивні рухи, обумовлені ригідністю м'язів і суглобів. Контрактура суглобів є несприятливою ознакою, що вказує на нежиттєздатність кінцівки.

6.2. Завдання для контролю кінцевого рівня знань(тестові завдання)

1. Хворому, 60 років, що страждає на атеросклероз нижніх кінцівок з оклюзією стегново-підколінного сегмента справа з ішемією III ступеня, виконана операція стегново-підколінного шунтування справа. Які заходи профілактики тромбозу шунта необхідно провести в ранньому післяопераційному періоді?

- A. Призначення прямих антикоагулянтів.
- B. Призначення непрямих антикоагулянтів.

- С. Призначення спазмолітиків.
- Д. Призначення фібринолітиків.
- Е. Призначення анальгетиків.

А. З метою профілактики тромбозу шунта в ранньому післяопераційному періоді, необхідно провести призначення прямих антикоагулянтів – гепарину натрію в дозі 5000 ОД 4 рази на добу підшкірно у ділянці пупка.

2. Хворий Д., 29 років, поступив із скаргами на швидку втому, відчуття холоду в нижніх кінцівках, появу болю в м'язах гомілок при проходженні відстані до 300 м. Вважає себе хворим протягом 6 років і пов'язує початок хвороби із переохолодженням. Загальний стан хворого задовільний. Пульс - 72 за 1 хв, ритмічний. Артеріальний тиск - 115 та 70 мм рт.ст. Серцеві тони ритмічні. Шкірні покриви нижніх кінцівок на рівні стоп та нижньої третини гомілки з блідим відтінком, прохолодні на дотик, з бідним оволосінням на гомілці, витончені, сухі. Пульсацію на артеріях нижньої кінцівки визначено на стегновій артерії, на підколінній пульсація ослаблена, на артеріях ступні – відсутня. Пульсація на правій стегновій та підколінній артеріях задовільна, на артеріях ступні - відсутня. Який з попередніх діагнозів найбільш ймовірний?

- А. Діабетична ангіопатія
- В. Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок.
- С. Хвороба Рейно.
- Д. Неспецифічний аорто-артеріїт.
- Е. Облітеруючий ендартеріїт нижніх кінцівок

Е. Вік хворого та клінічна картина відповідають облітеруючому ендартеріїту судин нижніх кінцівок.

3. Лікар швидкої медичної допомоги викликаний додому до хворого 58 років з приводу раптово виниклого 40 хвилин тому гострого болю в лівій нижній кінцівці, її похолодіння, оніміння, збліднення шкіри. Появу болю пов'язує з підвищеним фізичним навантаженням (під час скопування городу). З анамнезу відомо, що вже на протязі 4-х років відзначає утруднену ходьбу (симптом “переміжної кульгавості”). Лікар діагностував синдром гострої артеріальної непрохідності кінцівки. Яка причина гострого захворювання у хворого?

- А. Облітеруючий атеросклероз кінцівки
- В. Облітеруючий ендартеріїт кінцівки
- С. Деформуючий артрозо-артрит кінцівки
- Д. Остеохондроз поперекового відділу хребта
- Е. Хронічна венозна недостатність кінцівки

А. Відрив атероматозної бляшки у хворих на облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок є частою причиною виникнення синдрому гострої артеріальної непрохідності кінцівки.

4. Хвора Р., 35 років скаржиться на періодичні головокружіння, переходячі порушення зору, слабкість в правій руці. Захворювання починалось

поступово. Півроку тому був період немотивованої субфібрильної температури. При об'єктивному обстеженні виявлено грубий систолічний шум над сонними та підключичними артеріями. Яке першочергове інструментальне дослідження необхідно провести?

- A. Ангіографію
- B. Реоенцефалографію
- C. Рентгенографію верхньої апертури грудної клітки
- D. Доплерографію
- E. Рентгенографію черепа

D. Ультразвукова доплерографія судин ший та голови - це сучасний метод діагностики, який дозволяє отримати об'єктивну інформацію про будову судин, товщини судинної стінки, наявність внутрішньосудинних бляшок (атером), їх будову, ступеня звуження або закупорки (оклюзії) судин

5. Хворий М., 28 років, курець, скаржиться на переміжну кульгавість до 500 метрів. Пульсація на артеріях стоп відсутня, на підколінних - ослаблена. Оптимальним першочерговим методом лікування в цього хворого буде:

- A. Симпатектомія
- B. Підколінно-гомількове аутовенозне шунтування
- C. Імплантація стегново-підколінного протезу
- D. Профундопластика
- E. Консервативне лікування

E. При I та II ступенях облітеруючого ендартеріїту судин нижніх кінцівок застосовується консервативна терапія.

6. Хворий 72 років зі скаргами на різкий біль в животі, нудоту, затримку випорожнення та газів. Хворіє 18 годин. Операцій не було. В минулому хворів на інфаркт міокарду, був ішемічний інсульт. Пульс 88 за 1 хв., миготлива аритмія. АТ 90/ 60 мм рт. ст. Язик сухий. Живіт різко здутий та болючий в усіх відділах. Нечітко визначаються перитонеальні симптоми. Перистальтичні шуми не вислуховуються. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини пневматоз кишківника. Ректально – домішки крові в калі. Найбільш вірогідний діагноз ?

- A. Тромбоз мезентеріальних судин
- B. Обтураційна кишкова непрохідність /пухлинного генезу/
- C. Заворот сигмоподібної кишки
- D. Неспецифічний виразковий коліт
- E. Спайкова непрохідність кишечника

A. Миготлива аритмія є найбільш частою причиною виникнення гострої ішемії судин брижі кишківника, коронарних артерій, судин головного мозку та нижніх кінцівок.

7. Жінка 65 років з фібриляцією передсердь поступає в приймальний покій зі скаргами на раптову появу сильного болю в животі. Були одноразові блювота та рідкий стілець. З того часу гази не відходили. При об'єктивному огляді живіт помірно здутий, дифузно болючий, проте перитонеальних

симптомів немає. Десять років тому хвора перенесла абдомінальну гістеректомію. Ваш попередній діагноз?

- A. Гострий холецистит.
- B. Перфорація виразки дванадцятипалої кишки.
- C. Гострий дивертикуліт.
- D. Гостра ішемія мезентеріальних артерій за рахунок емболії.
- E. Злукова тонкокишкова непрохідність

D. Миготлива аритмія є найбільш частою причиною виникнення гострої ішемії судин брижі кишківника, коронарних артерій, судин головного мозку та нижніх кінцівок.

8. 50 років відув різкий біль, що виник раптово у правій нижній кінцівці, відчуття оніміння, похолодання. Пацієнт скаржиться на відчуття "повзання мурашок", "проходження електричного струму" в кінцівці, "поколювання голками". На початку захворювання спостерігалась помірна блідість шкіри. Потім до неї приєдналась синюшність, яка надає шкірі характеру "мармурового" малюнка. У хворого запідозрено емболію магістральної артерії кінцівки. Наявність яких агіографічних ознак дозволить підтвердити діагноз:

- A. Рівномірне звуження магістральних судин
- B. Обрив контрасту, збіднення колатерального русла
- C. Різде розширення магістральної судини
- D. Виражений колатеральний кровотік

B. Ангіографічні ознаки емболії – це обрив контрасту в магістральній артерії з рівними гладкими стінками. Колатералі виражені дуже слабо.

9. У хворого 60- років при пальпації черевної порожнини виявлено пульсуючий пухлиноподібний утвір в ділянці мезогастрію. Оптимальний метод діагностики в даному випадку буде:

- A. УЗД черевної порожнини .
- B. Ангіографія.
- C. Оглядова рентгенографія черевної порожнини.
- D. Дуплексне сканування артерій кінцівки.
- E. Діагностичну лапароскопію.

A. Основним неінвазивним методом діагностики аневризми черевного відділу аорти є виконання ультразвукового дослідження органів черевної порожнини.

10. Хворий 62 років скаржиться на інтенсивні болі в лівій нижній кінцівці, які виникли раптово 3 години тому, відчуття оніміння та похолодання останньої. На протязі року відмічав балі в кінцівці під час ходьби, парестезії. Ліва стопа та гомілка має мармуровий відтінок, підшкірні вени спались, стопа холодна на дотик, активні рухи стопи та пальців збережені пульсація визначається тільки на стегновій артерії над якою вислуховується систолічний шум. Сформулюйте попередній діагноз.

- A. Гостра оклюзія лівої стегнової артерії
- B. Облітеруючий ендартеріїт.

С. Стеноз лівої підколінної артерії.

Д. Гострий тромбофлебіт

Е. Гострий ілеофеморальний тромбоз

А Клінічна картина відповідає гострій артеріальній ішемії II А ступеня.

Література

Основна

- 1.Хірургія. Захараш М.П. „Медицина”- Київ 2006 р.221 с.
- 2.Хірургічні хвороби під редакцією Кузіна М.І. М. „Медицина” 2002
- 3.Шпитальна хірургія під редакцією Ковальчука Л.Я. – Тернопіль 1999 .
- 4.Облитерирующие заболевания конечностей.Вишневский А.А.,1976
«Медицина», 1976.
- 5.Хирургия аорты и магистральных артерий.Шалимов А.А.,Дрюк Н.Ф.
К.: Здоровье, 1979.
6. Хірургія : підручник / за ред. Л.Я. Ковальчука. Тернопіль : ТДМУ,
2010. — 1056 с. диагностика, лечение.: ГЭОТАР-Медиа.- 2015.-352 с.
- 7.Хірургія. Т.І / За ред. Я.С.Березницького, М.П.Захараша, В.Г.Мішалова,
В.О. Шідловського. – Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL», 2007. – 445 с.
8. Хирургия : учеб. для студ. 5 курсов мед. фак. мед. вузов 4 уровня
аккредитации / под ред. В. В. Бойко, В. Н. Лесового. – Харьков, Ч. 1.
Модуль 2 : «Торакальная, сердеч-но-сосудистая, эндокринная хирургия». –
2012. – 440 с.

Додаткова:

9. Оперативна хірургія та топографічна анатомія : підручник / Ю.Т.
Ахтемійчук, Ю.М. Вовк, С.В. Дорошенко; За ред. М.П. Ковальського. — К. :
Медицина, 2010. — 504 с.
10. Topographical anatomy and operative surgery [Текст] = Топографічна
анатомія та оперативна хірургія : textbook / О. V. Tsyhykalo. — Vinnytsia :
Nova Knyha, 2011. — 528 с.
- 11.Хірургія/Підручник/ Лисенко Б.П., Шейко В.Д., Хіміч С.Д. - Київ,
"Медицина", 2010. -С. 712.

Тема 11. Варикозна хвороба нижніх кінцівок. Класифікація. Діагностика. Диференційна діагностика. Ускладнення. Спеціальні методи дослідження. Методи хірургічного лікування. Гострі та хронічні тромбози магістральних вен. Етіологія, патогенез, клініка. Діагностика, Диференційна діагностика. Методи консервативного та хірургічного лікування. Посттромботичний синдром. Етіологія, класифікація, діагностика. Консервативні та хірургічні методи лікування. Лімфедема кінцівок. Форми захворювання. Клініка. Діагностика. Варіанти клінічного перебігу. Консервативне та хірургічне лікування.

1.Актуальність теми.

Варикозним розширенням вен нижніх кінцівок називають захворювання вен, що супроводжується збільшенням довжини і наявністю змісподібної звитої підшкірних вен, мішковидним розширенням їх просвіту. Воно спостерігається у 17--25% населення. У стаціонарах хворі з варикозним розширенням вен складають 2--3,3% від загального числа хірургічних хворих. Жінки захворюють в 3 рази частіше, ніж чоловіки. У 75--80% хворих вражається стовбур і гілки великої підшкірної вени, у 5--10% -- мала підшкірна вена; обидві вени залучаються до патологічного процесу у 7--10% хворих. Проблема діагностики та лікування посттромботичної хвороби є актуальною задачею сучасної медицини. Це пояснюється важким перебігом даного захворювання, високою питомою вагою інвалідизації даної категорії хворих. Дане захворювання є різновидом хронічної венозної недостатності, яке проявляється вторинним варикозним поширенням вен, стійкими набряками кінцівок, трофічними змінами шкіри та підшкірної клітковини гомілки. Згідно статистичних даних, у різних країнах на дане захворювання страждають 1,5-5% населення.

Лімфедема – хронічне прогресуюче захворювання, зумовлене лімфатичною недостатністю з низьким викидом, іноді у поєднанні з іншими чинниками. Вона характеризується збільшенням маси тканин (шкіри, підшкірної клітковини, сполучної тканини) внаслідок накопиченням багатої на білки рідини в міжклітинному просторі та лімфатичних шляхах.

2.Конкретні цілі.

Ознайомитись з епідеміологічними дослідженнями захворюваності на варикозну хворобу, посттромбофлебітичний синдром та лімфедему нижніх кінцівок в Україні та світі

2.1.Знати: положення етіології, патогенез, класифікацію, клінічні ознаки, методи додаткового обстеження хворих на варикозну хворобу, посттромботичний синдром та лімфедему.

2.2.Вміти: збирати скарги, анамнез хвороби, методично правильно проводити огляд хворого, формулювати діагноз, обирати найбільш інформативні додаткові методи діагностики та лікувальну тактику при варикозній хворобі, гострих та хронічних тромбозах, посттромботичному синдромі та лімфедемі.

Також вміти:

- аналізувати та оцінювати дані скарг хворого;
- аналізувати та оцінювати дані анамнезу;
- оцінювати дані інструментальних методів дослідження
- формулювати діагноз варикозна хвороба
- асистувати на операціях, які виконуються з приводу варикозного розширення вен нижніх кінцівок

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.
(міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліни	Знати	Вміти
<i>Попередні дисципліни:</i> Анатомія, топографічна анатомія, фізіологія, патфізіологія, біохімія, пропедевтика внутрішніх хвороб, рентгенологія	Анатомію та фізіологію підшкірних вени нижніх кінцівок	Знати топографічну анатомію підшкірних вени нижніх кінцівок, фізіологічні та патанатомічні процеси при цій патології.
<i>Наступні дисципліни:</i> Хірургія, анестезіологія, клінічна фармакологія	Епідеміологію, класифікацію, клінічні ознаки, методи діагностики варикозно розширених вен нижніх кінцівок, гострі тромбози, посттромботичну хворобу та лімфедему нижніх кінцівок тактика лікування та прогноз.	Застосовувати отримані базові знання для подальшого вивчення проб-лем захворювань, вибору оптимальних способів лікування та адекватних методів знеболення
Внутрішньопредметна інтеграція	Питому частку захворювань на варикозну хворобу нижніх кінцівок в структурі хірургічних захворювань. Результати та наслідки їх лікування, методи профілактики.	.Оцінювати ефективність результатів лікування, використовувати методи профілактики.

4.1. Перелік практичних навиків по темі та ступінь їх засвоєння студентами:

№ п\п	Назва обов'язкових навиків по темі	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів
1.	Збирати скарги та анамнез у хворих з варикозною хворобою		+	
2.	Проводити огляд хворих:			+

3.	Проводити диференційну діагностику варикозної хвороби з тромбозом магістральних вен, ПТФС, лімфодемою кінцівок.		+	
4.	Визначати лікувальну тактику при варикозній хворобі		+	

4.2.Методичне забезпечення заняття

1.Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, тестові завдання II рівня, задачі III рівня.

2.Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття: орієнтовні карти для формування практичних умінь та навичок, учбові задачі III рівня, тести III рівня.

3.Матеріали контролю для заключного етапу: завдання, тестові завдання III рівня, тести III рівня.

4.Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовні карти для організації самостійної роботи студентів з учбовою літературою.

4.3. Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити :		
1.Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори	
2.Патогенез	Визначити патогенетичні процеси	
3.Класифікацію	Скласти класифікацію	
4.Клініку	Назвати основні клінічні симптоми варикозної хвороби	
5.Діагностику	Дати перелік основних методів дослідження, котрі необхідні для діагностики	
6.Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики варикозної хвороби	
7.Лікувальну тактику	Скласти схему оперативного та консервативного лікування	

4.4. Інструктивні матеріали для оволодіння зазначеними професійними вміннями та навичками.

Завдання	Вказівка	Примітка
Оволодіти методикою обстеження хворих	<i>Виконати в наведеній послідовності</i> 1) Огляд нижніх кінцівок 2) Проведення проб на прохідність глибоких вен нижніх кінцівок	-Колір шкіри, ознаки запалення, наявність трофічних порушень.

Навчитись правильно оцінювати та інтерпритувати результати інструментальних досліджень	Доплерографія судин нижніх кінцівок Флебографія	-Прохідність вен нижніх кінцівок
Визначити лікувальну тактику	<u>Консервативна терапія</u> Застосовується при гострих тромбофлебитах підшкірних вен. <u>Оперативні втручання</u> Це є єдиний радикальний метод лікування варикозної хвороби.	-Полягає у ліквідації запального процесу. -Планові. -Ургентні операції показані при гострому висхідному прогресуючому флебіті великої підшкірної вени.

5.Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття:

5.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик,які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Варикозна хвороба	Симптомокомплекс, за якого розвивається варикозне поширення поверхневих вен внаслідок клапанної недостатності поверхневих або перфорантних вен
Функціональні проби	Проби за допомогою яких виявляють клапанну недостатність поверхневих вен, недостатність клапанів перфорантних вен, прохідність та функціональний стан глибоких вен
Операція Троянова-Тренделенбурга	Перевязка великої підшкірної вени в місці її впадіння у стегнову вену з одночасним перерізанням усіх поверхневих гілок
Операція Нарата	Видалення розширених вен через кілька невеликих (від 3 до 10 см)
Операція Беккока	Видалення великої підшкірної венина значному протязі за допомогою введеного в просвіт вени спеціального екстрактора
ПТФС	Хронічний патологічний стан венозної системи(глибокої або поверхневої), зумовлений перенесенням гострим тромбозом глибоких вен
ХВН	Симптомокомплекс, який виникає внаслідок вродженої або набутої недостатності клапанного апарату поверхневого або глибокого сегментів

	венозної системи та характеризується наявністю набряку, болю, трофічних розладів м'яких тканин
Окклюзія	Патологічний стан прохідності вен, що характеризується повною відсутністю прохідності судин внаслідок трансформації тромботичних мас після перенесеного тромбозу
Реканалізація	Патологічний стан прохідності вен, що характеризується частковою прохідністю судин внаслідок трансформації тромботичних мас після перенесеного тромбозу
Функціональні проби	Проби, за допомогою яких виявляють клапанну недостатність поверхневих вен, недостатність клапанів перфорантних вен, прохідність та функціональний стан глибоких вен.
Операція Лінтона	Відкрита підфасціальна перев'язка перфорантних вен з поздовжнього розрізу по середній поверхні гомілки
Операція Пальма	Перехресне стегово-стегове аутовенозне шунтування за допомогою великої підшкірної вени здорової кінцівки за наявності односторонньої окклюзії здухвинного сегменту
Операція Хюсні	Підколінно-стегове аутовенозне шунтування за допомогою великої підшкірної вени ураженої кінцівки за наявності окклюзії поверхневої стегової вени
Лімфедема	Патологічний стан лімфатичної системи кінцівок, який виникає внаслідок порушення відтоку лімфи та характеризується набряком підшкірної клітковини внаслідок накопичення багатої на білки рідини міжклітинному просторі та лімфатичних шляхах
Первинна лімфедема	Патологічний стан, що виникає внаслідок порушення відтоку лімфи, зумовленого вродженими вадами розвитку лімфатичної системи кінцівок (гіпоплазія, аплазія тощо.)
Вторинна лімфедема	Патологічний стан, який виникає внаслідок порушення відтоку лімфи, зумовлений різними патологічними процесами в лімфатичній системі нижніх кінцівок: запалення, травма, пухлинний процес, наслідки хірургічного лікування та променевої терапії.
Лімфангоїт	Запальний процес у лімфатичних судинах
Лімфаденіт	Запальний процес у лімфатичних вузлах

Лімфо-венозне шунтування	Хірургічний метод лікування лімфедми, що полягає у формуванні прямих анастомозів між лімфатичними та венозними судинами

5.2.Теоретичні питання до заняття:

- 1.Анатомічна будова глибоких та підшкірних вен нижніх кінцівок.
- 2.Скільки перфорантів на нижній кінцівці?
- 3.Назвіть анатомічні відділи підшкірних вен.
- 4.Назвіть, клінічні прояви гострого тромбофлебиту.
- 5.Які існують методи хірургічного лікування варикозної хвороби.?
6. Які існують методи малоінвазивного хірургічного лікування варикозної хвороби?
7. Назвіть, клінічні прояви ПТФС.
8. Які існують методи хірургічного лікування ПТФС.
9. Які патогенетичні механізми призводять до виникнення лімфедми.
10. Які методи хірургічного лікування лімфедми.

5.3.Практичні роботи (завдання), як виконуються на занятті:

- 1.Зібрати анамнез у хворого
- 2.Провести огляд.
- 3.Проведення проб на прохідність глибоких вен.
- 4.Провести УЗД.
5. Провести флебографію.
6. Визначити показники до оперативних втручань при захворюваннях вен нижніх кінцівок.
- 7.Асистувати при оперативних втручаннях.
8. Визначити методи підготовки хворого до операції
9. Скласти індивідуальну програму післяопераційного лікування.
10. Діагностувати ускладнення після операції
- 11.Визначити показники до оперативних втручань.
12. Виконувати зміну пов'язок..
13. Знімати шви.
14. Здійснювати догляд за дренажами.
15. Видаляти дренажі.
16. Виконувати в/м та в/в введення лікарських препаратів.
- 17.Оформити історію хвороби.
- 18.Оформити лікарняний лист.
- 19.Виписати рецепт.
- 20.Оформити витяг з історії хвороби.
- 21.Надати правильні рекомендації після операцій на венах нижніх кінцівок.
- 22.Здійснювати прогноз результатів оперативного втручання.
- 23.Інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень.
- 24.Виконувати правила деонтології у відносинах з хворим, його родичами, з медичним персоналом

5.4.Зміст теми:

Графологічна структура теми.

Варикозна хвороба підшкірних вен нижніх кінцівок

Етіологія	Серед етіологічних факторів розвитку варикозної хвороби важливого значення надають спадковості, гормонально-ендокринним змінам, особливо вагітності, різноманітним фізіологічним і патологічним чинникам, що спричиняють підвищений внутрішньочеревний тиск. При вродженій або набутій слабкості м'язово-еластичних структур венозної стінки і клапанного апарату формується патологічне коло венозного кровообігу: з підшкірних вен гомілки кров надходить у глибокі, підіймається до вічка підшкірних вен, де її частина знову переходить у підшкірні магістралі і в результаті недостатності клапанного апарату скидається вниз. Цей механізм призводить до підвищення тиску у венах і їх варикозного розширення. Макроскопічно вени звивисті, нерівномірно роздуті, вузлуваті, іноді заповнені тромбами. Стінки вен потовщені, в місцях випинання, навпаки, стоншені. Мікроскопічно на початку розвитку хвороби виявляють вогнищеву гіперплазію еластичних волокон і гіпертрофію поздовжніх та циркулярних м'язових волокон. У подальшому виникає вогнищева плазморагія, фіброеластоз і склероз. У м'язових волокнах розвивається атрофія. Розширення просвіту вен спричиняє функціональну недостатність клапанів. На шкірі (особливо гомілок) виникають гіперпігментація і трофічні виразки.
Класифікація	В.С. Савельєв виділяє 2 стадії варикозної хвороби поверхневих вен: 1. Стадія компенсації (А і Б). 2. Стадія декомпенсації: а) з трофічними порушеннями; б) без трофічних порушень. А.А. Шалімов виділяє 2 стадії варикозної хвороби: 1. Функціональна недостатність клапанного апарату. 2. Органічна недостатність клапанного апарату. Локалізація: 1. Система підшкірних вен. 2. Система глибоких вен. 3. Комунікантні вени.
Клініка	Стадія компенсації – початком захворювання є поява окремих венозних вузлів або сегментарне розширення поверхневих вен на стегні й гомілці. При об'єктивному обстеженні в стадії компенсації виявляють незначне або помірне варикозне розширення вен. Розширені вени м'які при пальпації, не болючі, легко спадаються, шкірні покриви над ними не змінені.

	А – без клапанної недостатності; Б – з клапанною недостатністю; Стадія декомпенсації – характеризується синдромом венозного застою. Скарги на відчуття важкості в ногах, повноти в ногах, швидку втоми, тупий біль, судороги в литкових м'язах, виснажливе свербіння виснажливе, особливо ввечері, набряки або пастозність у ділянці гомілковоступневого суглоба, що збільшуються до кінця робочого дня і зникають або зменшуються після нічного відпочинку. Ступінь набряку залежить від величини статичного навантаження на кінцівку. При різко вираженому варикозному розширенні вен, коли в ураженій кінцівці депонується велика кількість крові, можуть виникати гемодинамічні розлади, що пов'язано з переміщенням великого об'єму крові внаслідок зміни положення тіла. Під час огляду виявляють помірне або різко виражене розширення поверхневих вен, пігментацію шкірних покривів, явища сухої та вологої екзери, трофічні виразки, лімфостаз, вогнища атрофії шкіри, гемосидерозу, дерматосклерозу. Трофічні виразки при варикозній хворобі особливо часто розвиваються на передній медіальній поверхні нижньої третини гомілки (v. Sossset). При пальпації варикозно розширені вени напружені, туго-еластичної консистенції, стінки великих вен склерозовані, інтимно спаяні із шкірою, шкіра в ділянці трофічних розладів не береться в складку (целюліт). При випорожненні вузлів на поверхні шкіри пальпаторно визначають болючі заглибини. Аускультация - при наявності артеріовенозних шунтів вислуховується систолічний шум на венозних стовбурах.
Діагностика	- Скарги хворого, анамнез захворювання. -Загальний огляд хворого. Функціональні проби. І. Проби, за допомогою яких виявляють клапанну недостатність поверхневих вен. 1. Симптом Гаккенбруха-Сікара. При кашлі або при виконанні хворим проби Вальсальви пальпаторно, а іноді й візуально, визначають зворотний поштовх крові в проксимальному відділі великої підшкірної вени стегна, що підтверджує недостатність клапана устя великої підшкірної вени. 2. Пальпаторно-перкусійна проба Шварца-Мак-Келіг-Хейердала. Положення хворого - вертикальне. Вказівним пальцем однієї руки роблять легкі поштовхи по великій

підшкірній вені в ділянці овальної ямки, а пальці другої руки розміщують у ділянці розширених вен стегна або гомілки. “Передавання” поштовху в дистальному напрямку свідчить про недостатність клапанів основного стовбура великої підшкірної вени. Цю пробу можна використовуватись і при дослідженні малої підшкірної вени

3. Проба Броді-Троянова-Тренделенбурга

Положення хворого – лежачи на спині. Кінцівку, яку досліджують, піднімають з метою спорожнення варикозно розширених поверхневих вен, потім місце впадання великої підшкірної вени в стегову перетискають пальцем або на верхню третину стегна накладають м’який гумовий джгут. Після цього хворий стає на ноги. Підшкірні вени спочатку залишаються спалими, однак у подальшому впродовж 30 с поступово заповнюються кров’ю, що надходить із периферії. Якщо відразу після того як хворий став на ноги відпустити палець, або зняти джгут (тобто ліквідувати стиснення великої підшкірної вени на стегні), варикозно розширені вени стегна і гомілки протягом декількох секунд туго заповняться зворотним током крові зверху. Такий результат проби свідчить про недостатність клапана устя і стовбурових клапанів великої підшкірної вени.

Bernsten виділяє 4 варіанти оцінювання результатів при проведенні проби

Броді-Троянова-Тренделенбурга.

Позитивний результат: вказує на недостатність клапанів великої підшкірної вени при її швидкому ретроградному заповненні.

Негативний результат - поверхневі вени швидко (за 5-10с) заповнюються до зняття джгута, заповнення їх не збільшується після зняття джгута. У таких хворих заповнення поверхневої венозної системи здійснюється з глибоких вен через недостатні перфорантні вени.

Подвійний позитивний результат - поверхневі вени швидко заповнюються до ліквідації стиснення великої підшкірної вени в ділянці овальної ямки, а після усунення стиснення напруга стінок венозних вузлів відразу різко зростає. Це свідчить про поєднану недостатність клапанів перфорантних вен, клапанів устя і стовбура підшкірної вени.

Нульовий результат - вени заповнюються поволі (впродовж 30 с), стиснення великої підшкірної вени, а також усунення останнього, на ступінь і швидкість заповнення вен не впливають. У даному випадку клапана недостатність поверхневих і перфорантних вен не виникає.

	II. Проби, за допомогою яких виявляють недостатність клапанів перфорантних вен. 1. Проба Пратта. У положенні хворого лежачи, після спорожнення варикозно розширених вен у верхній третині стегна накладають гумовий джгут, що стискає проксимальний відділ великої підшкірної вени. Після цього на кінцівку накладають еластичний бинт від пальців до джгута і хворого переводять у вертикальне положення. Еластичний бинт починають знімати по одному витку, починаючи зверху. При утворенні між джгутом і бинтом проміжку шириною 10 см знову накладають еластичний бинт, що обвиває кінцівку зверху вниз вслід за турами першого бинта, який поступово знімають. Напруженого сегмента варикозної вени між двома бинтами свідчить про те, що в цьому місці поверхнева вена сполучається з перфорантною веною з недостатністю клапанного апарату 2. Проба Шейніса. Хворому, який знаходиться в горизонтальному положенні, після спорожнення поверхневих вен накладають три джгути: перший – на верхню третину стегна, другий – над коліном, третій – нижче колінного суглоба. Після цього його переводять у вертикальне положення. Заповнення вен між джгутами свідчить про наявність у цьому сегменті поверхневої вени, перфорантних вен із неспроможністю клапанного апарату. Для більш точного визначення локалізації недостатніх перфорант є потреба в неодноразовому переміщенні джгутів у відповідному напрямку. Усі джгутові проби, на думку самих авторів, потребують неодноразового повторення і не завжди точні. Проводити їх не можна при набряках, вираженому дерматосклерозі, екземі, трофічних виразках, а також при вираженому ожирінні. Деякі автори віддають перевагу методу пальпаторного виявлення дефектів в апоневрозі, через які проходять недостатні перфорантні вени III – Проби, за допомогою яких виявляють прохідність і функціональний стан глибоких вен. 1. Проба Мейо-Претта. Хворому, який знаходиться в горизонтальному положенні, накладають гумовий джгут на верхню третину стегна. Після цього кінцівку, яку досліджують, туго бинтують еластичним бинтом від пальців стопні до верхньої третини стегна. Хворому пропонують походити впродовж 20-30 хв. Відсутність неприємних суб'єктивних відчуттів при ходьбі свідчить про задовідну функцію глибокої венозної системи. Якщо після довготривалої ходьби з'являється

сильний розпираючий біль у ділянці гомілки, це означає, що прохідність глибоких вен порушена. Проба Мейо-Претта ґрунтується на суб'єктивних відчуттях хворого, тому результат її не завжди можна вважати достовірним.

2. Проба Дельбе-Пертеса. У вертикальному положенні хворого при максимально наповнених поверхневих венах на верхню третину стегна накладають гумовий джгут. Після цього хворий ходить впродовж 5-10 хв. При добрій прохідності глибоких вен, повноцінності їх клапанного апарату і спроможності клапанів перфорантних вен повне спорожнення поверхневих вен настає через 1 хв. Поверхневі вени швидко спорожнюються при добрій прохідності глибоких вен. Скид крові з глибоких вен у поверхневі не можливий, оскільки клапанний апарат глибоких і перфорантних вен повноцінний. Якщо наповнені поверхневі вени після 5-10 - хвилинної ходьби не спадуться або, навпаки, буде спостерігатись ще більш виражене напруження їх стінок, з'явиться розпираючий біль – це свідчить про непрохідність глибоких вен

При встановленні діагнозу варикозної хвороби слід проводити диференційну діагностику з такими нозологіями:

1. Вторинне варикозне розширення вен, яке спостерігають при посттромбофлебітичній хворобі.

2. Варикозне розширення вен при хворобі Пратта-Піулакс-Відаля-Барракі.

3. Варикозне розширення вен при хворобі Пакс-Вебера-Рубашова.

В основі хвороби Пратта-Піулакс-Відаля-Барракі лежить уроджена судинна неповноцінність, зумовлена наявністю численних сіткоподібних анастомозів, через які відбувається скид артеріальної крові у вени. Дія сіткоподібних анастомозів проявляється в дитячому віці.

Ультразвукова доплерографія. Цей технічно простий метод дозволяє оцінити стан прохідності вен та стан клапанного апарату. Доплерівський датчик спочатку встановлюють на 7-8 см нижче пахової складки. Якщо при проведенні проби Вальсальви має місце ретроградний ток крові, то це значить, що у пацієнта має місце клапанна недостатність поверхневої глибокої вени. При обстеженні підколінної та малої підшкірної вен хворого кладемо на живіт. В цій зоні оптимальною функціональною пробою, яка стимулює ретроградний кровоток, є проксимальна компресія м'язів стегна в нижній його третині, що дозволяє виявити клапанну недостатність малої підшкірної вени.

Ослаблення ретроградної хвилі крові вказує на комбіноване ушкодження поверхневих та глибоких вен.

Методика локалізації перфорантних вен заключається в наступному: на верхню третину гомілки накладують гумовий жгут або еластичний бинт для блокування кровотоку по підшкірним венам. Перфорантні вени з клапанною недостатністю визначають за характерним високочастотним, маятникоподібним та поперемінним сигналом. Обов'язковим етапом доплерографічного дослідження має бути визначення лодичечно-плечового індекса. Його зниження до 0,8 та нижче є ознакою вираженого атеросклероза артерій нижніх кінцівок, наявність якого корінним чином змінює тактику та методи лікування хворих на варикозну хворобу.

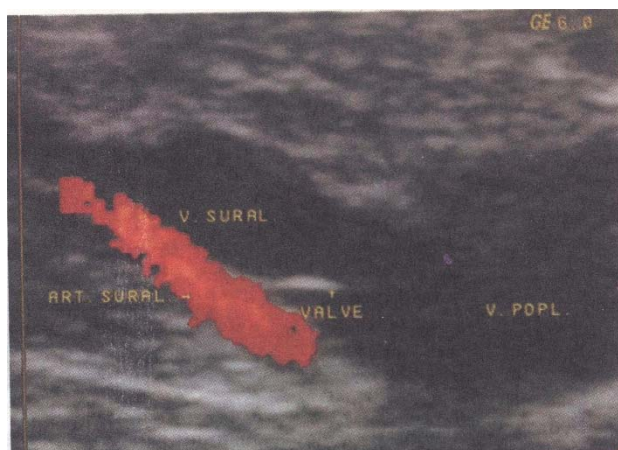
Ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим кодуванням потоків крові. Дозволяє достовірно визначати анатомо-морфологічні зміни венозного гирла та відповідно обрати адекватне лікування варикозної хвороби. У більшості хворих з даною патологією при ультразвуковому дослідженні глибоких вен реєструється їх інтактність, що проявляється наявністю в них фазного кровотока, компресією судин та відсутністю рефлюкса. В той же час в стегновій вені може бути фізіологічний рефлюкс до рівня клапанів, який розташований біля гирла глибокої вени стегна. Тривалість рефлюкса в нормі складає від 0,5 до 1,7 с. Клапанною недостатністю підколінної вени вважають гемодинамічно значимою при величині індекса вище 0,40. Щодо глибоких вен гомілки, то на даний час практично загальноприйнята думка, що їх клапанна неспроможність по суті являється проявом посттромботичного ураження.

При ехолокації великої підшкірної вени ультразвукове сканування дозволяє не тільки достовірно визначити наявність та відсутність рефлюкса, але й визначити його подовженість. На висоті проби Вальсальви випадку недостатності остіального клапана діаметр гирла великої підшкірної вени збільшується у 2 рази. Причиною цьому є зниження толерантності вени до гіпертензії внаслідок утрати стінкою гладкомязових та еластичних волокон. Радіонуклідна флебосцинтиграфія При варикозній хворобі візуалізуються усі глибокі вени, швидкість руху крові по ним дещо знижена – 5-7 см/с (в нормі 8-9 см/с). Причинами уповільнення току крові є дезорганізація роботи м'язово-венозної помпи гомілки, виражений перфорантний рефлюкс, інколи недостатність клапанів глибоких вен.

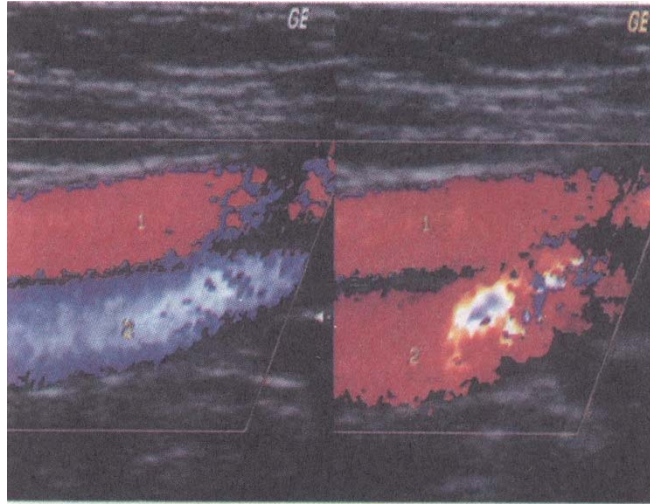
Оклюзійна плетизмографія дозволяє визначати тоноеластичні властивості венозної стінки на основі змін евакуаторного об'єма крові та часу його евакуації та зворотнього кровенаповнення.

Фотоплетизмографія та **світловідбиваюча реовазографія** дають можливість оцінювати час зворотнього кровенаповнення, що вказує на ступінь венозного застою. Дані способи в амбулаторних умовах можуть допомогти вивчити стан глибокої венозної системи та виключити посттромботичне її ураження.

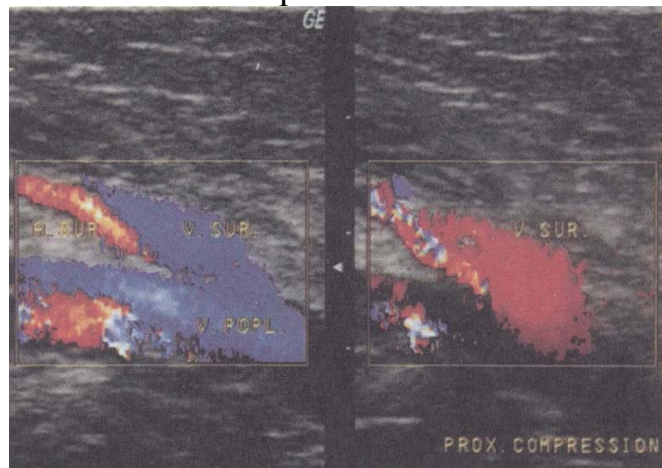
Рентгенконтрасна флебографія. За її допомогою видно стан глибоких вен, стовбурів підшкірних вен, а також точно локалізувати неспроможність неспроможні перфорантні вен. На даний час рентгенофлебографія не застосовується, так як аналогічну інформацію отримати за допомогою ультразвукового дослідження.



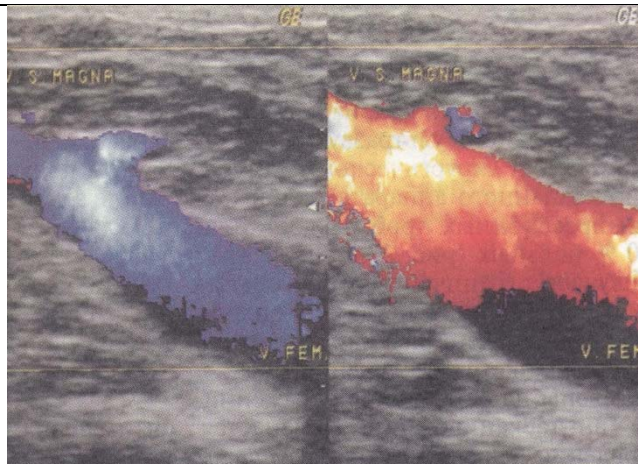
Ультразвукова ангиосканограма. Локується підколінна вена, в яку впадає суральна вена.



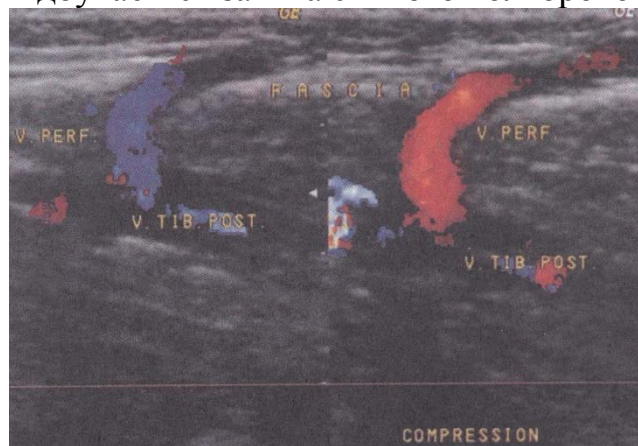
Ультразвукова ангиосканограма при клапанній недостатності глибокої вени. При проведенні проби Вальсальви (права частина знімка) синій кольоровий код змінюється на червоний.



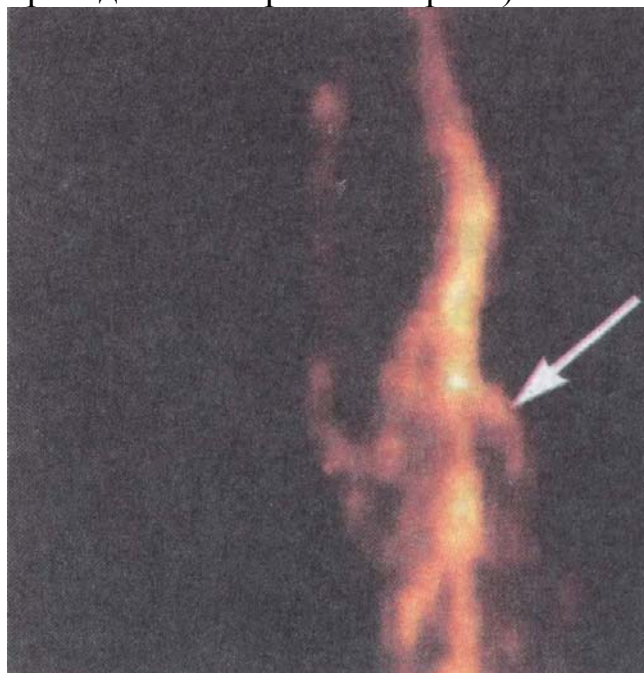
Ультразвукова ангиосканограма при клапанній недостатності суральних вен. При проведенні проксимальної компресійної проби синій кольоровий код змінюється на червоний.

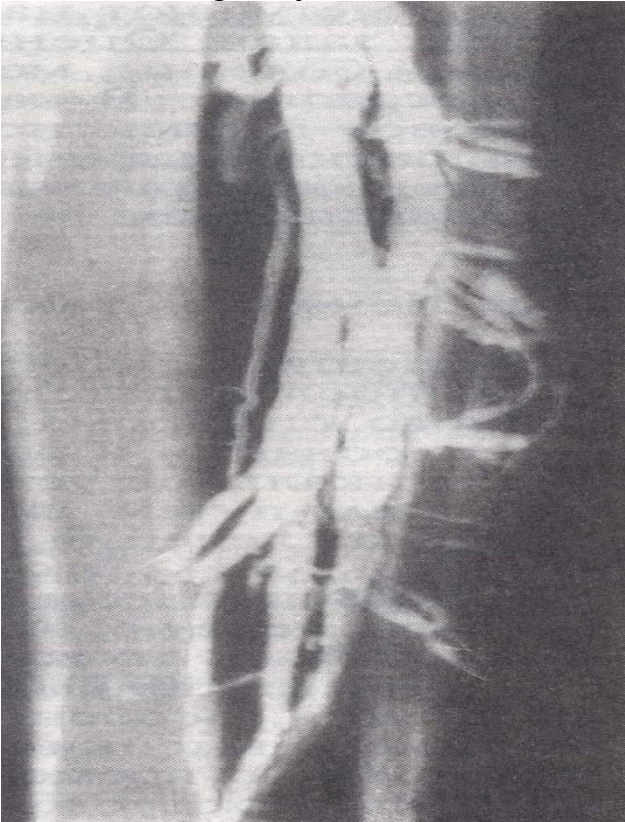


Ультразвукова ангіосканіграма при клапанній недостатності великих підшкірних вен. При проведенні проби Вальсальви біля гирла судина розширена та відбувається заміна синього кольорового коду на червоний.



Ультразвукова ангіосканіграма. Неспроможні перфоранти Кокета (зміна кольорового коду при проведенні компресійної проби)



	Радіонуклідна сцинтиграфія при клапанній недостатності малої підшкірної вени. Стрілкою вказано відділ біля гирла судини, яка заповнюється ретроградно.  Висхідна дистальна дистальна флебографія при варикозній хворобі. Видно перфорантні вени з неспроможними клапанами.
Лікування	У лікуванні варикозної хвороби застосовують такі методи: консервативний, лігатурний, склерозуючий, хірургічний, комбінацію методів. Найбільш радикальним і ефективним є хірургічний. У чистому вигляді консервативного лікування варикозної хвороби не існує. Консервативні заходи – тимчасове, симптоматичне лікування проявів захворювання. Еластичний бинт, еластичні панчохи, венотоніки, фізіотерапевтичні процедури – це паліативні заходи, що тимчасово покращують стан гемодинаміки в кінцівці й деякою мірою сповільнюють подальший розвиток патологічного процесу. Хірургічне лікування включає три групи методів: I. Ліквідація скиду крові з глибокої венозної системи в поверхневу. 1.1. Операція Троянова (1888)-Тренделенбурга (1890). Мета: запобігти патологічному рефлексу крові із стегнової вени у велику підшкірну вену через сафено-феморальний перехід. Суть: перев'язка великої підшкірної вени в місці її впадання у стегнову вену з одночасним пересіченням усіх

	поверхневих гілок, що впадають у цій ділянці у велику підшкірну вену Доступ за Черв'яковим (1962). Розріз шкіри, підшкірної клітковини і поверхневої фасції проводять відповідно до бісектриси кута, утвореного пупартовою зв'язкою і стегною артерією. Принципи операції Троянова-Тренделенбурга можна застосувати і відносно перев'язки малої підшкірної вени, 1.2. Надапоневротична перев'язка перфорантів за Коккетом (1956). Мета: запобігати патологічному рефлюксу крові з глибоких вен у поверхневі вени через неспроможні клапани перфорантних вен Коккета Суть: перев'язку безпосередньо над апоневрозом роблять таким чином, щоб після підсічення лігатури кукса перфорантної вени занурилась всередину. Після цього дефект в апоневрозі слід зашити 1.3. Підапоневротична перев'язка перфорантів за Лінтоном (1938). Показання: виражені трофічні зміни шкіри і жирової підшкірної клітковини. Мета: запобігти патологічному рефлюкса крові з глибоких вен у поверхневі через неспроможні клапани перфорантних вен гомілки. Доступ: на всьому протязі гомілки (медіальна поверхня) нижня його третина зміщується назад і проходить на 1 см допереду від ахілового сухожилка. Суть: відшаровують шкірно-апоневротичний клапот від прилеглих м'язів, видаляють перфорантні вени і перев'язують їх операцію закінчують зашиванням апоневрозу вузловими шовковими швами II. Видалення варикозно розширених поверхневих вен. [ріс] 2.1. Операція Маделунга (1884). Повне видалення великої підшкірної вени з її притоками через великий розріз – від пахової складки до медіальної кісточки. Цю операцію у своєму первісному варіанті на сьогоднішній день не застосовують, оскільки вона дуже травматична і залишає грубі обширні рубці. Сучасний варіант операції Маделунга полягає у висіченні варикозно розширених вен гомілки із одного великого розрізу, проведеного по ходу великої підшкірної вени від колінного суглоба до медіальної кісточки. Цей доступ дає можливість одночасно перев'язати неспроможні перфорантні вени. 2.2. Операція Нарата (1906).

	Видалення розширених вен через декілька невеликих (від 3 до 10 см) розрізів. 2.3. Операція Бебкока (1907). Принцип метода полягає в тому, що вену видаляють на значному протязі за допомогою введеного в просвіт вени спеціального екстрактора. Екстрактор - довгий гнучкий стержень або тросик із булавоподібною “головкою” та циліндром на кінці. III. Виключення з кровообігу й облітерація варикозно розширених поверхневих вен (як допоміжний метод, у комплексі з двома попередніми). а) Облітерації поверхневих вен можна досягнути за допомогою таких методів. 3.1. Лігатурний метод: операція Ниде-Кохера; б) метод Клапа; в) метод Клапа-Соколова. 3.2. Методи розсічення варикозно розширених вен. а) операція Ріндфлейша; б) метод Іванова; в) метод Хрустальова; г) Операція Броді-Клапа. Методи розсічення варикозно розширених вен, як і лігатурні методи, в даний час не застосовують. 3.3. “Біопластичний” метод Топровера. Грунтується на принципі використання коагуляційної дії кетгуту, який вводять у просвіт вени він викликає асептичний тромбоз із подальшою облітерацією. На сьогоднішній день метод не застосовують. 3.4. Метод ін'єкційної склерозуючої терапії. Грунтується на тому, що ряд речовин при введенні їх у вену викликають деструкцію іншими з подальшим розвитком асептичного некрозу, склерозу, облітерації просвіту. В даний час як самостійний метод лікування варикозної хвороби не застосовують. Склерозуючу терапію можна використовувати як складову частину комбінованого методу лікування. 3.5. Електрохірургічний метод. Грунтується на коагуляційній дії струму високої частоти, який внаслідок високої температури, в тканинах призводить до дегідратації і денатурації білків. Розрізняють два типи електродів: моноактивний і біактивний. Довжина зонда - до 1 метр. Його вводять у просвіт вени з подальшою коагуляцією в міру виведення електрода з вени.

	Електрохірургічний метод можна застосовувати при помірному варикозному розширенні вен магістрального типу при відсутності клінічних ознак неспроможності перфорантних вен. 3.6. Лазерні методики. Грунтується на коагуляційній дії лазера, що призводить до денатурації білка. Лазерні електроди вводять у просвіт вени та за рахунок високої частоти відбувається коагуляція білків. IV. Екстравазальна корекція клапанів вен

Посттромботична хвороба

Визначення	Посттромботична хвороба – симптомокомплекс, що розвивається внаслідок перенесеного тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок. Вона представляє собою типовий різновид хронічної венозної недостатності та проявляється вторинним варикозним поширенням вен, стійкими набряками, трофічними змінами шкіри та підшкірної клітковини.
Патогенез	Згідно статистичним дослідженням, на дану патологію страждає 1,5-5% населення. Прояви посттромботичної хвороби залежать від долі тромба, який сформувався у просвіті судини. Найчастіше буває часткова та повна реканалізація із втратою клапанного апарату, інколи облітерація судини. Процес організації тромба починається з 2-3 тижня від початку захворювання, що завершується його реканалізацією протягом 5-7 років. В результаті запальних явищ вена перетворюється на ригідну склерозовану трубу із зруйнованими клапанами. Навколо неї формується фіброз, який стискає вену. Усі ці зміни приводять до грубого порушення гемодинаміки (рефлюкс крові, венозна гіпертензія), внаслідок чого з'являється рефлюкс крові по перфорантних венах із глибоких вен до поверхневих. Високий тиск та стаз крові у венах гомілки призводять до порушення лімфовенозної циркуляції, підвищеної проникності капілярів, набряку тканин, склерозу шкіри та підшкірної клітковини (ліподерматосклерозу), некрозу шкіри та формуванню трофічних виразок венозної етіології.
Класифікація	Класифікація (А.А. Шалімов, І.І. Сухарєв). Після тромбофлебітичний синдром За формою виділяють склеротичний, варикозний, набряково-больовий, виразковий; За стадіями розвитку – I, II, III ст.

	За локалізацією - нижню порожнисту вену, здухвинні вени, стегнові вени, підколінну вену, гомілкові вени. Ураженими можуть бути: ізольовані, комбіновані, поширені. За характером ураження вен – оклюзію, часткову реканалізацію, повну реканалізацію. За ступенем венозної недостатності – компенсацію, субкомпенсацію, декомпенсацію.
Клініка	Хворих турбують важкість, розпирання і біль в ураженій кінцівці з локалізацією переважно в ділянці дистальних відділів гомілки, набряки, пігментація шкіри, екзема, трофічні виразки, свербіння шкіри, варикозне розширення поверхневих вен. При огляді в більшості хворих із посттромбофлебітичним синдромом кінцівка збільшена в розмірах за рахунок набряку і лімфостазу. Виявляють різного вираження варикозне розширення поверхневих вен. Варикоз поширюється на поверхневі вени гомілки, стегна, лобка, зовнішніх статевих органів. Проявом трофічних змін можуть бути пігментація, індурація шкіри аж до екзематизації і появи трофічних виразок. Пігментація може бути у вигляді плям або дифузною. Пігментована шкіра атрофічна, без волосяного покриву. Трофічні виразки, як правило, глибокі й обширні, іноді циркулярні. При пальпації ураженої кінцівки виявляють болючість по ходу глибоких венозних стовбурів. Ділянки індуративно зміненої шкіри (склероз, індуративний целюліт) і підшкірної клітковини не рухомі відносно до прилеглих тканин, щільні, болючі при пальпації. Варикозно розширені вени напружені, особливо в ділянці неспроможних перфорант, помірно болючі, погано спадаються. Завжди є доцільним посегментарне і порівняльне із здоровою кінцівкою вимірювання об'єму ураженої кінцівки. Ступінь збільшення кінцівки в об'ємі залежить від важкості гемодинамічних порушень, а розповсюдженість набряку вказує на локалізацію посттромбофлебітичних змін у магістральних венах. Посттромбофлебітичний синдром нижнього сегмента перебігає відносно сприятливо. Стадія компенсації триває доволі довго: впродовж 3-5 років після перенесеного гострого тромбозу. Поява стійкого збільшення гомілки в об'ємі або значного розширення поверхневих вен, що супроводжується відповідними суб'єктивними розладами, свідчить про стадію декомпенсації. Трофічні розлади характеризуються локальними, незначними проявами в надкісточковій ділянці гомілки без тенденції до поширення. При посттромбофлебітичному синдромі середнього

	(здухвинно-стегнового) сегмента стадія компенсації дуже коротка, в багатьох хворих навіть відсутня. Стадія декомпенсації кровообігу настає через декілька місяців або відразу після затихання явищ гострого ілеофemorального венозного тромбозу. Впродовж наступних 2-3 років розвиваються трофічні розлади, які мають дифузний характер і в більшості хворих ускладнюються трофічними виразками. При посттромбофлебітичному синдромі верхнього (нижня порожниста вена) сегмента відразу виникають ознаки декомпенсації венозного відтоку, на фоні якої дуже швидко розвиваються важкі розлади кровообігу дистальних відділів обох нижніх кінцівок

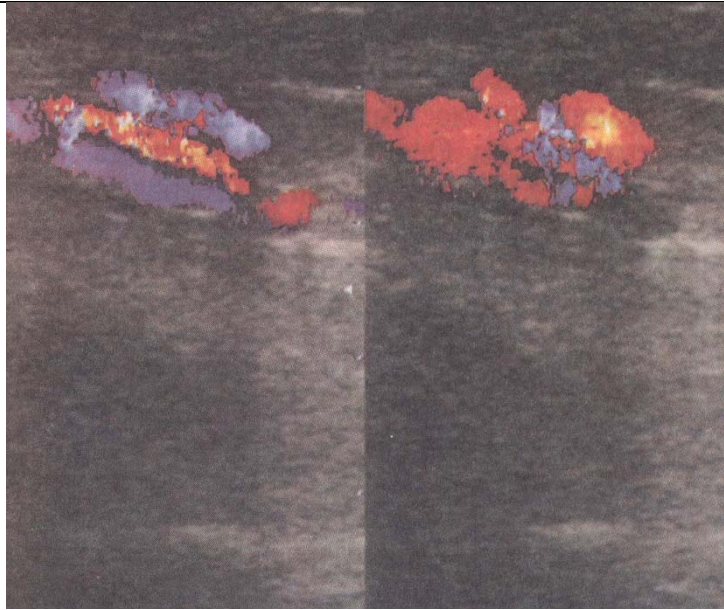
Діагностика

Диференційна діагностика

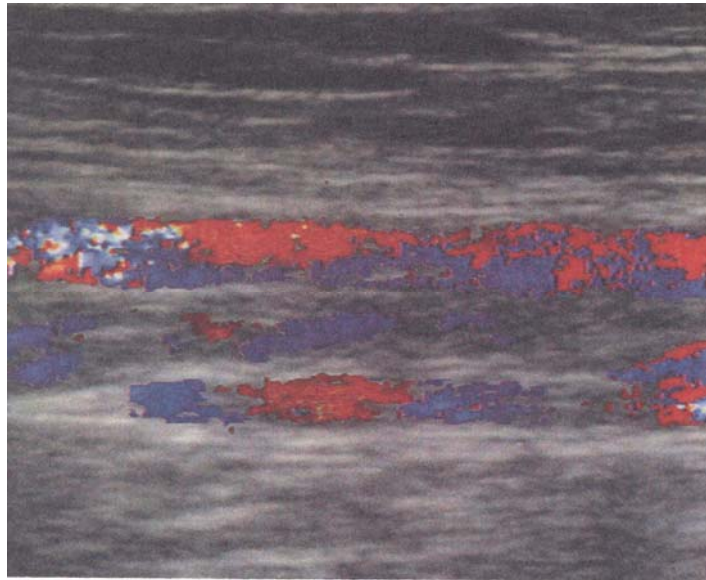
Ряд захворювань, при яких спостерігають варикозне розширення вен або набряк кінцівки, подібні до клінічних проявів посттромбофлебітичного синдрому. До них відносяться: варикозну хворобу поверхневих вен, уроджені захворювання судин нижніх кінцівок та лімфостаз. Особливе значення в диференційному діагнозі варикозної хвороби і посттромбофлебітичного синдрому мають анамнестичні дані. Наявність у хворого в анамнезі симптомів гострого тромбозу магістральних вен із подальшою появою розширення поверхневих вен свідчить на користь посттромбофлебітичного синдрому. При варикозній хворобі спочатку розвивається розширення поверхневих вен і лише потім виникає набряк кінцівки. Результати функціональних проб (при посттромбофлебітичному синдромі є ознаки непрохідності глибоких вен) і дані, отримані при застосуванні спеціальних методів дослідження (флебографія), дозволяють встановити точний діагноз.



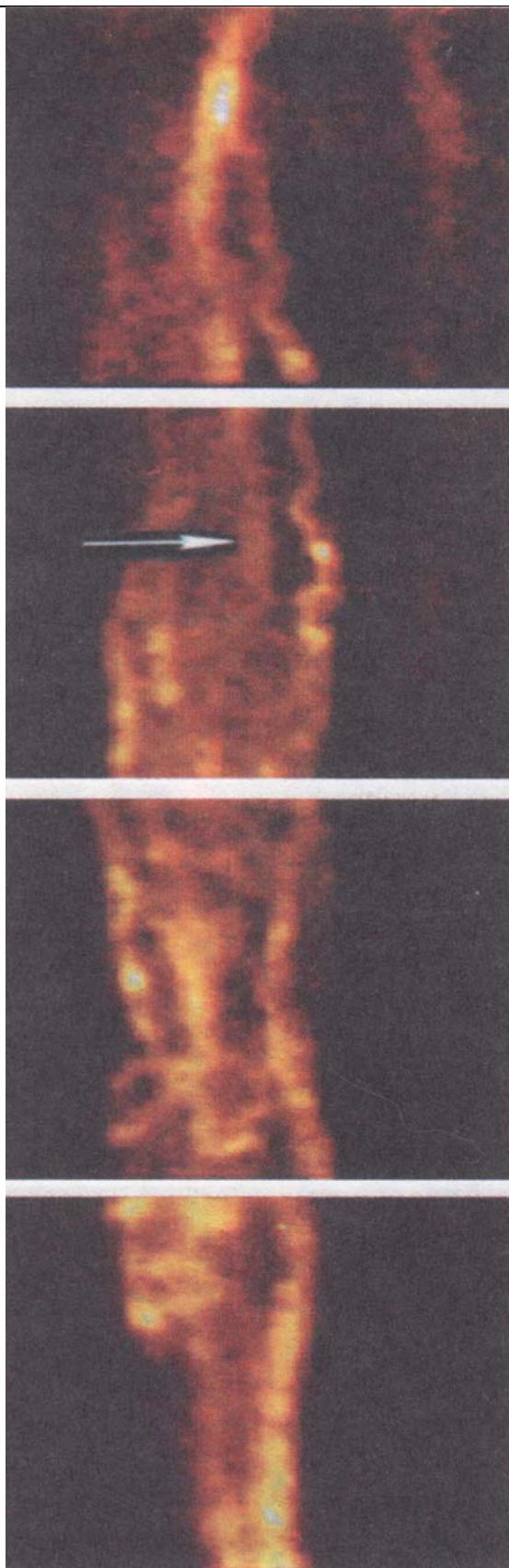
Ультразвукова ангіосканіграма при посттромботичній хворобі. В просвіті вени тромботичні маси. Кровоток має пристіночний характер.



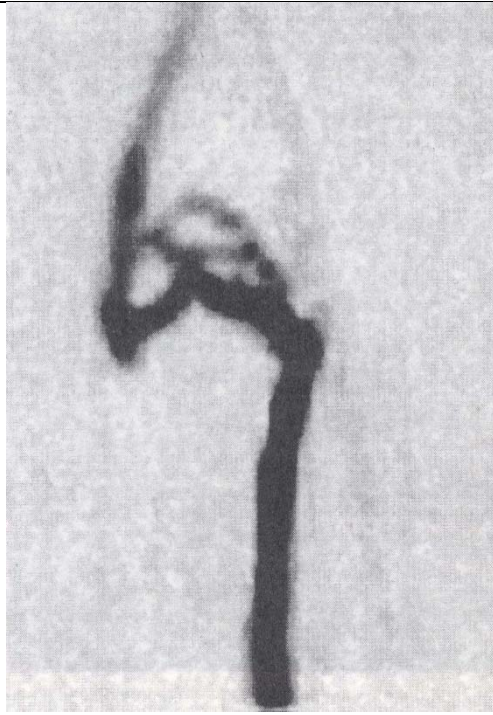
Ультразвукова ангіосканіграма задніх великогомілкових судин при посттромботичній хворобі.



Ультразвукова ангіосканіграма стегнової вени при посттромботичній хворобі. В просвіті вени локуються тромботичні маси, кровоток при кольоровому кодуванні має мозаїчний характер.



Радіонуклідна флебосцинтинограма при оклюзії стегнової та підколінних вен. Рефлюкс крові визначається через перфорантні вени гомілки; відток крові - по великій підшкірній вені.



Радіонуклідна флебосцинтиграфія при односторонній оклюзії здухвинних вен. Відсутнє контрастування по лівим здухвинним венам. Відток крові – по надлобковим коллатераліям та через систему внутрішніх здухвинних вен.



Висхідна дистальна флеборентгенофлебограма при оклюзії підколінної вени. Контрастується тільки велика підшкірна вена, яка виконує коллатеральну функцію.



Черезпідколінна рентгенофлебографія при реканалізації стегнової вени. Контури її нерівні (погрижені)



Висхідна листальна рентгенофлебограма при посттромботичній хворобі. Глибокі вени гомілки реканалізовані. Візуалізуються численні неспроможні вени.

Лікування

Лікувальна тактика визначається стадією процесу. При посттромбофлебітичному синдромі під час стадії компенсації застосовують консервативне лікування, стадії декомпенсації – хірургічне лікування. При наявності вагомих протипоказань до операції приєднується комплексне консервативне лікування з накладанням компресійної цинк

	желатинової Уна. Консервативне лікування: 1. Анальгетики. 2. Венопротектори (троксовазин, венорутон, ескузан, глівенол). 3. Дезагреганти. 4. Ензимні препарати (трипсин, хімотрипсин, вобензим). 5. Десенсебілізувальні препарати. 6. Сечогінні засоби в поєднанні з препаратами калію. 7. Лімфотропні препарати. 8. Протизапальні засоби (нестероїдні протизапальні препарати). 9. Місцеве лікування трофічних порушень (залежності від важкості й фази перебігу некротично-виразкових процесів). Хірургічне лікування. Хірургічні втручання визначаються стадією тромбозу. Її поділяють на операції щодо усунення патологічного рефлюксу крові, корекції однобічних порушень відтоку крові по стегнових і тазових венах та реконструктивні операції на венах гомілки і стегна. при операціях щодо усунення патологічного рефлюксу крові застосовують: а) видалення поверхневих вен і епіфасціальну чи субфасціальну перев'язку комунікантних вен; б) резекцію глибоких вен; в) створення штучних внутрішніх і позасудинних клапанів. Для корекції однобічних порушень відтоку крові по тазових і стегнових венах виконують перехресне аутовенозне шунтування (операція Пальма-Д'Есперона) подвійне перехресне аутовенозне шунтування чи обхідне шунтування стегнової вени (Операція Уорена-Тайра) Реконструктивні операції спрямовані на створення штучних клапанів. Операція Бронзеу-Руссо – створення клапана із стінки у великій підшкірній вені на 1 см дистальніше від місця впадання її в стегнову. Для екстравазальної корекції функції клапанів використовують лаванові спіралі, які після розміщення на вені зближують стулки клапана й цим зумовлюють відновлення його функції. Операція Псотакіза – створення зовнішнього м'язового клапана. Сухожилок ніжного м'яза стегна проводять у поперечному напрямку між підколінною артерією й веною та підшивають до сухожилка двоголового м'яза стегна.

	Застосовують також заміщення сегмента реканалізованої стегнової вени трансплантатом великої підшкірної вени стегна з функціонуючим клапаном або сегментом вени стегна й плеча. Хірургічне лікування хворих із посттромбофлебітичним синдромом слід проводити не раніше ніж через 3 місяці після ліквідації трофічних порушень і загоєння трофічних виразок. Із специфічних ускладнень операцій потрібно виділити тромбози, ретромбози переміщених вен, шунтів, анастомозів, неспроможність швів анастомозів, кровотечі, порушення артеріального кровообігу при надмірній компресії в результаті дублікатури фасції

Лімфедема

Лімфедема	Лімфедема - патологічний стан лімфатичної системи кінцівок, який виникає внаслідок порушення відтоку лімфи та характеризується набряком підшкірної клітковини внаслідок накопичення багатої на білки рідини в міжклітинному просторі та лімфатичних шляхах, збільшення кількості кератиноцитів, фібробластів, мігруючих імунокомпетентних клітин і міжклітинної рідини. Дане визначення вірно для II та III стадій лімфедери, за яких збільшується маса жирової тканини.
Етіологія патогенез	Лімфедема – поліетіологічне захворювання, пов'язане з порушенням лімфатичного дренажу, що зумовлює порушення білкового обміну в тканинах, прогресуюче і незворотнє утворення фіброзної тканини. Порушення лімфодинаміки в кінцівках на різних рівнях лімфатичної системи призводить до втрати нормальної резорбтивної здатності лімфатичних капілярів, які всмоктують білки. Порушення її всмоктування зумовлює накопичення в міжклітинних просторах крупнодисперсних, осмотично високоактивних білків і продуктів білкового метаболізму. Кількість білків у застійній лімфі підвищується до 2-5%, а в окремих випадках до 5-6%. Збільшення рівня білка в лімфі відбувається за рахунок альбумінів, при цьому кількість глобулінів зменшується. Крім того кислі мукополісахариди, що перебувають у комплексі з білками, після розпаду колагенового комплексу нагромаджуються у сполучній тканині.
Клінічна картина	Найчастіша локалізація процесу (90- 95 % випадків) – нижні кінцівки. Причому для первинної лімфедери характерно двобічне ураження. Лімфедема верхніх кінцівок розвивається після радикальних мастектомій та променевої

	терапії. Характерні ознаки лімфедemi: наявність щільного неболючого набряку; потовщення шкірної складки; зникнення малюнка мережі підшкірних вен; деформація ураженої частини кінцівки; блідість шкірних покривів. За клінічним перебігом прийнято виділяти чотири стадії захворювання. При I стадії набряк локалізується в дистальних відділах кінцівки (стопа, ділянка гомілковостопневого суглобу) і має інтермітуючий характер. Шкіру в ділянці набряку можна взяти в складку. При II стадії набряк поширюється на гомілку, стає щільним. Після еластичної компресії зменшується але не зникає. Різниця із здоровою кінцівкою від 1 до 5 см. При III стадії зона набряку та його величина збільшується. Набряк щільний, постійний. Вираженими є фіброзні зміни шкіри, підшкірної клітковини. Шкіра стає щільною, сухою, із явищами гіперкератозу. В складку взяти не вдається. При IV стадії на тлі вираженої деформації кінцівки мають місце папіломатозні розростання, трофічні порушення шкіри: тріщини з лімфореею, виразки, мокнуча екзема. Функція кінцівки порушується. Хворі скаржаться на загальну слабкість, стомлюваність, серцебиття.
Лікування	Консервативне лікування хворих на лімфедему спрямоване на зменшення лімфосекреції та стимуляцію лімфовідтоку, нормалізацію трофічної функції тканин, зниження запальних та алергічних реакцій, нормалізацію реологічних властивостей крові та профілактику бешихових запалень. Вона включає антибіотикотерапію, десензибілізувальні заходи, специфічну імунотерапію, препарати гіалуронової дії, дезагреганти, вітамінотерапію, фізіотерапевтичні процедури, масаж, лікувальну гімнастику, еластичне бинтування нижніх кінцівок. Дані заходи мають ефект при I стадії лімфедemi. Консервативне лікування хворих на лімфедему слід проводити хворим 2 рази на рік незалежно від стану. Основним методом лікування лімфедemi нижніх кінцівок дотепер залишається хірургічний. Основними задачами хірургічного лікування є зменшення ураження окружності кінцівки та формування нових шляхів відтоку лімфи. Всі хірургічні методи можна розділити на радикальні та паліативні. З розвитком мікрохірургічної техніки досконалювались методи лікування даних пацієнтів. Вперше штучний лімфовенозний анастомоз в лікуванні лімфедemi створив Н.Ш. Марков у 1950 році. За відсутності позитивного ефекту від консервативного лікування показана операція створення прямих лімфовенозних анастомозів (ЛВА) або лімфодулоенозних анастомозів (ЛНВА).

	Оптимальним при всіх формах лімфедми є формування анастомозів на двох, трьох рівнях лімфатичного русла кінцівки і в ділянці двох лімфатичних колекторів. Малий діаметр та тонкі стінки лімфатичних судин передбачають застосування мікрохірургічної техніки. Формування ЛНВА показано в тих випадках коли є гіпоплазія лімфатичних судині вони мало придатні для прямого анастомозування з веною. Це частіше спостерігається при первинній лімфедмі. ЛНВА можна накладати і в поєднанні із ЛВА. Як правило для анастомозування виділяють один із лімфатичних вузлів скарпівського трикутника. Зберігають аферентні та еферентні лімфатичні судини.

6.Завдання для самоконтролю.

6.1.Завдання для контролю вхідного рівня знань (тестові завдання)

1.Через який час після призначення проявляють свою дію непрямі антикоагулянти?

- A. Через 24 - 48 год.
- B. Через 4 год.
- C. Через 72 год.
- D. Через 56 год.
- E. Через 12 год

A. Враховуючи механізм дії непрямих антикоагулянтів які пригнічують продукцію факторів згортання у печінці непрямі антикоагулянти проявляють свою дію через 24-48 годин.

2. Вкажіть нефармакологічні методи корекції згортальної системи крові.

- A. Гемодилуція
- B. Гемодіаліз
- C. Гемосорбція
- D. Форсований діурез
- E. Лімфосорбція

A. Гемодилуція призводить зниження згортання крові за рахунок зменшення концентрації факторів згортання у крові

3. Які фази гемокоагуляції гальмує гепарин?

- A. Тільки тромбопластиноутворення
- B. Тромбопластино-, тромбіно-, фібриноутворення
- C. Тільки тромбіноутворення
- D. Тільки фібриноутворення

A. Гепарин діє на усі фактори згортання крові

4. До антикоагулянтів непрямой дії відносяться:

- A. препарати групи алкалоїдів;
- B. фібринолітичні препарати;

- С. препарати групи 4-оксикумарину, фенілндонріану;
- Д. тромболітичні препарати;
- Е. саліцилати.

А. Препарати 4-оксикумарину, які своєю дією пригнічують синтез факторів згортання у печінці.

5. До абсолютних протипоказань до призначення антикоагулянтів відноситься:

- А. кровотеча будь-якої локалізації, геморагічні діатези;
- В. апластична анемія;
- С. дихальна недостатність;
- Д. серцево-судинна недостатність;
- Е. недостатність мозкового кровообігу.

А. Антикоагулянтні препарати категорично заборонено застосовувати при кровотечах та діатезах, так як це може призвести до неспинної геморагії та летальних наслідків

6. До активаторів фібринолізу відносяться:

- А. фенілн, омефін;
- В. гастрोцепін, вентер;
- С. нікотинова кислота, компламін;
- Д. вітаміни групи В;
- Е. Саліцилати.

С. Активаторами фібринолізу є нікотинова кислота та компламін.

7. Препарати, які проявляють антиагрегантну дію :

- А. реополіглюкін, трентал, аспірин, курантіл;
- В. омефін, фенілн, пелентан;
- С. цінаризин, серміон, солкосеріл;
- Д. фентоламін, тропафен;
- Е. Простагландин Е.

А. Дані препарати призводять до зменшення агрегації формених елементів в крові.

8. Препарати тромболітичної дії:

- А. коргліккон, строфантин;
- В. целанід, лантозид;
- С. фібринолізин, целіаза, стрептокіназа;
- Д. реополіглюкін, поліглюкін;
- Е. Папаверін, дротаверін.

С. Препарати даної групи призводять до лізису тромбу в перші 4-6 годин.

9. Методи контролю стану згортальної і фібринолітичної системи крові:

- А. коагулограма, тромбоеластограма;
- В. визначення швидкості локального кровотоку;
- С. гемограма;

D. біохімічний аналіз крові;

E. визначення цукру крові.

A. Контроль стану згортальної та фібринолітичної системи крові проводять за допомогою коагулограми та тромбоеластограми, де визначають ряд параметрів по яким можна контролювати призначення антикоагулянтів.

10. При передозуванні гепарину вводять :

A. 1% розчин протамін сульфату;

B. цитітон, лобелін;

C. амітріптілін;

D. 2,5% розчин аміназину;

E. Вікасол.

A. Розчин протаміну сульфату є єдиним препаратом, який нейтралізує дію гепарину.

6.2. Завдання для контролю кінцевого рівня знань (тестові завдання)

1. Хворий 28 років скаржиться на вузлувате поширення підшкірних вен на тилі правої стопи, передвнутрішній поверхні правих гомілки і стегна, відчуття важкості в правій гомілці наприкінці робочого дня, корчі литкових м'язів серед ночі. Об'єктивно: у вертикальному положенні- виражене поширення підшкірних вен, які спорожнюються в горизонтальному положенні, а ще краще в підвищеному положенні правої ноги. Ваш вірогідний діагноз?

A. Варикозна хвороба, хронічна венозна недостатність в стадії субкомпенсації

B. Синдром Паркса-Вебера

C. Синдром Кліппеля-Треноне

D. Гострий тромбофлебіт

E. Посттромбофлебітичний синдром

A. Варикозна хвороба нижніх кінцівок. На субкомпенсацію вказують відсутність трофічних розладів на гомілці та спорожнення вен у горизонтальному положенні.

2. Хвора 53 років поступила у хірургічний стаціонар зі скаргами на набряк лівої нижньої кінцівки, який виник 2 тижні тому після фізичного навантаження. В анамнезі - 20 років страждає варикозним розширенням вен нижніх кінцівок. При огляді - ліва нижня кінцівка набрякла : стегно +10см, гомілка +7см, активні рухи і чутливість збережені. На ультразвуковому ангіоскануванні – тромбоз загальної стегнової вени з явищами флотації. Яка лікувальна тактика найбільш доцільна?

A. Ендоваскулярна імплантація кава-фільтру

B. Екстрена тромбектомія

C. Консервативне лікування

D. Планова тромбектомія

E. Операція Пальма.

А. Наявність флотуючого тромбу у загальній стегновій вені є абсолютним показом для постановки қава-фільтру.

3. Хворій 58 років скаржиться на вузлувате поширення підшкірних вен на тилі правої стопи, передвнутрішній поверхні правої гомілки і стегна, відчуття важкості в правій гомілці наприкінці робочого дня, корчі литкових м'язів серед ночі, наявності трофічної виразки на гомілці. Об'єктивно: у вертикальному положенні- виражене поширення підшкірних вен, які не спорожнюються в горизонтальному положенні, індурація та гіперпігментація шкіри правої гомілки. Ваш вірогідний діагноз?

- А. Варикозна хвороба, хронічна венозна недостатність в стадії декомпенсації
- В. Синдром Паркса-Вебера
- С. Синдром Кліппеля-Треноне
- Д. Гострий тромбофлебіт
- Е. Посттромбофлебітичний синдром

А. За декомпенсацію варикозної хвороби нижньої кінцівки вказують наявність трофічних розладів на гомілці.

4. У хворої 46 років з варикозною хворобою нижніх кінцівок виявлено профузну кровотечу з варикозного вузла в нижній третині гомілки в ділянці трофічної виразки. Якою має бути перша медична допомога?

- А. підняте положення кінцівки, асептична компресійна пов'язка
- В. накладення жгута дистальніше виразки
- С. накладення джгута проксимальніше виразки
- Д. пальцеве притискання варикозного вузла
- Е. накладення артеріального джгута проксимальніше виразки

А. Для зупинки венозної кровотечі із варикозного вузла потрібно підняти нижню кінцівку та накласти асептичну пов'язку

5. Операція Лінтона полягає у:

- А. видалення підшкірних вен з лампасних розрізів на стегні та гомілці;
- В. видалення підшкірних вен за допомогою зонда;
- С. черезшкірному прошиванні поверхневих вен кетгутом;
- Д. підфасціальній перев'язці комунікантних вен;
- Е. видалення підшкірних вен через кілька невеликих розрізів.

Д. Операція полягає у субфасціальній перев'язці перфорантних вен через розріз на гомілці.

6. Маршова проба дає змогу визначити:

- А. прохідність глибоких вен;
- В. порушення функції остіального клапану великої підшкірної вени;
- С. прохідність комунікантних вен;
- Д. прохідність підшкірних вен;

Е. ступінь ішемії досліджуваного сегмента.

А. За допомогою даної проби можна визначити прохідність глибоких вен через перфорантні вени, за умови компресії поверхневих.

7. Операція Маделунга полягає у:

- А. видалення підшкірних вен з лампасних розрізів на стегні та гомілці;
- В. видалення підшкірних вен за допомогою зонда;
- С. черезшкірному прошиванні поверхневих вен кетгутом;
- Д. субфасціальній перевязці комунікантних вен;
- Е. видалення підшкірних вен через кілька невеликих розрізів.

А. Дана операція передбачає широке висічення варикозних вен на кінцівці за допомогою лампасних розрізів.

8. Операція Клаппа полягає у:

- А. видалення підшкірних вен з лампасних розрізів на стегні та гомілці;
- В. видалення підшкірних вен за допомогою зонда;
- С. черезшкірному прошиванні поверхневих вен кетгутом;
- Д. субфасціальній перевязці комунікантних вен;
- Е. видалення підшкірних вен через кілька невеликих розрізів.

С. Черезшкірне прошивання підшкірних вен проводять, як правило, кетгутом.

9. Операція Кокетта полягає у:

- А. видалення підшкірних вен з лампасних розрізів на стегні та гомілці;
- В. видалення підшкірних вен за допомогою зонда;
- С. черезшкірному прошиванні поверхневих вен кетгутом;
- Д. надфасціальній перев'язці перфорантних вен;
- Е. видалення підшкірних вен через кілька невеликих розрізів.

Е. При операції Кокетта проводять пересічення із перев'язкою перфорантних вен надфасціально. Як правило дану операцію виконують при відсутності виражених трофічних змін шкіри.

10. Операція Нарата полягає у

- А. видалення підшкірних вен з лампасних розрізів на стегні та гомілці;
- В. видалення підшкірних вен за допомогою зонда;
- С. черезшкірному прошиванні поверхневих вен кетгутом;
- Д. субфасціальній перевязці комунікантних вен;
- Е. видалення підшкірних вен через кілька невеликих розрізів.

Д. При даній операції проводять видалення варикозно поширених вен в межах окремих розрізів

11. Лімфонодуловонозне шунтування полягає у:

- А. Формуванні анастомозу між лімфатичним вузлом та венозною судиною;
- В. Видаленні підшкірних вен за допомогою зонда;
- С. Черезшкірному прошиванні варикозно змінених вен кетгутом;
- Д. Субфасціальній перев'язці перфорантних вен;
- Е. Видаленні підшкірних вен через кілька невеликих розрізів.

А. Дана операція застосовується для лікуванні лімфедєми та полягає у накладанні анастомозу між лімфатичним вузлом та веною із використанням мікрохірургічної техніки.

12. Радикальна операція резекційного типу при лімфедємі полягає у:

- А. Видаленні підшкірних вен з лампасних розрізів на стегні та гомілці;
- В. Широкому видаленні уражених тканин з трансплантацією заделегідь зрізаною дерматомом шкіри;
- С. Черезшкірному прошиванні варикозно змінених вен кетгутом;
- Д. Субфасціальній перев'язці перфорантних вен;
- Е. Видаленні підшкірних вен через кілька невеликих розрізів.

В. При лімфедємі радикально видаляються фіброзні тканини та на їх місце проводять трансплантацію нормальної шкіри

Література

1. Березницький Я.С., Шідловський В.О., Захараш М.П., Мішалов В.Г. та ін. Хірургічний підручник із загальної хірургії / Т.ІІ - Дніпропетровськ: Дніпро – VAL, 2007. - С. 53-76.
2. Хирургические болезни /Под ред. М.И.Кузина. - М.: Медицина, 2006. - С. 491-506.
3. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В. С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. - 664с.
4. Основы клинической флебологии / Под ред. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.С. – М.: ОАО Медицина, 2005. – 312с.
5. Тураев П.И. Хроническая венозная недостаточность и трофические язвы нижних конечностей. – Винница: Нова Книга, 2005. - 207с.
6. Topographical anatomy and operative surgery [Текст] = Топографічна анатомія та оперативна хірургія : textbook / О. V. Tsyhykalo. — Vinnytsia : Nova Knyha, 2011. — 528 с.

ТЕМА 12. Тромбоемболія легеневої артерії. Етіологія. Клініка. Діагностика. Лікування. Способи профілактики.

1. Актуальність теми:

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) є важливою проблемою медицини. Частота цього ускладнення коливається від 4 до 14 % усіх розтинів, а прижиттєво з них діагностується лише 30% випадків. У Західній Європі тромбоз глибоких вен та ТЕЛА зустрічаються з частотою 1 та 0,5 на 1000 осіб відповідно. Діагностика цього захворювання має певні складності, і тому досить часто такий стан не розпізнається. Рівень смертності від нелікованої ТЕЛА становить близько 30 %, тоді як при адекватній (антикоагулянтній) терапії він може бути знижений до 2-8%. Слід зазначити, що природжена схильність до тромбоутворення зустрічається дуже рідко. Однак про таку ймовірність необхідно пам'ятати при обстеженні пацієнтів віком до 40 років, у яких часто спостерігається тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок (ТГВНК) або ТЕЛА і які мають обтяжений сімейний анамнез. Генетичні дефекти, що зустрічаються найчастіше, — це резистентність до активованого протеїну С (зумовлена точковою мутацією V фактора у 90 % випадків), мутація II 20210A фактора, гіпергомоцистеїнемія та дефіцит антитромбіну III, протеїну С та протеїну S. Частота розвитку ТГВНК та ТЕЛА зростає з віком людини, що зумовлено розвитком супутніх захворювань, які можуть бути факторами ризику тромбозу (наприклад, пухлина, інфаркт міокарда — ІМ). Тромбоемболічні ускладнення виявляють у 30-60 % пацієнтів з інсультом (з паралічем ніг), у 5-35 % хворих з ІМ і у понад 12 % — із застійною серцевою недостатністю. Навіть нетривала іммобілізація може стати передумовою розвитку венозного тромбозу. Саме тому одну з найсерйозніших груп ризику розвитку тромбоемболій складають післяопераційні хворі (у 5 % випадків після герніотомії, у 15-30 % — після складних операцій на черевній порожнині, у 50-75 % — після операцій з приводу перелому стегнової кістки, у 50-100 % — при травмах хребта). Ризик розвитку венозного тромбозу підвищується в 5 разів у вагітних. Прийом контрацептивів та постменопаузальної гормонзамісної терапії (ГЗТ) збільшує його втричі, хоча частота виникнення даного захворювання в цих випадках досить мала (0,3 на 10 000 жінок з контрацепцією за рік та 15 на 10 000 жінок, що приймають ГЗТ, за рік).

2. Конкретні цілі.

2.1. Знати: основні причини та фактори ризику виникнення ТЕЛА, варіанти перебігу та способи її лікування.

А також знати:

- Структуру малого та великого кіл кровообігу;
- Фізіологію гемодинаміки та перфузії легень;
- Клінічні прояви ТЕЛА;
- Основні класифікації ТЕЛА (клінічну, по МКХ 10);
- Додаткові методи дослідження ТЕЛА;

- Фізіологію гемостазу;
- Класифікацію, механізм дії антикоагулянтів, правила їх застосування;
- Покази до хірургічного лікування ТЕЛА, основні види оперативних втручань при даній патології;

2.2.Вміти: збирати скарги, анамнез хвороби, методично правильно проводити огляд хворого, формулювати діагноз, обирати найбільш інформативні додаткові методи діагностики та лікувальну тактику ТЕЛА.

Також вміти:

- Аналізувати та оцінювати дані скарг хворого;
- Аналізувати та оцінювати дані анамнезу;
- Оцінювати дані інструментальних методів дослідження ТЕЛА;
- Формулювати діагноз хвороби;

2.3.Розвивати творчі здібності на основі вивченого клінічного та діагностичного матеріалу: вміти інтерпретувати зібрану діагностичну інформацію, правильно її аналізувати та на підставі інтегральної оцінки зібраних даних встановлювати діагноз; визначати лікувальну тактику в залежності від стадії захворювань та наявності ускладнень у пацієнтів з ТЕЛА.

2.4.Виховні цілі: сформувати деонтологічні уявлення при роботі з хворими на ТЕЛА, оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з даною категорією хворих та їх родичами, розвивати почуття відповідальності за своєчасність та правильність професійних дій.

3.Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми. (міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліни	Знати	Вміти
<i>Попередні дисципліни:</i> Анатомія, топогра-фічна анатомія, фі-зіологія, патфізіологія, біохімія, пропедевтика внутрішніх хвороб, рентгенологія	Анатомію легень, вен нижніх кінцівок, велике та мале кола кровообігу; морфологічні зміни в легеневій артерії та тканині при ТЕЛА; основні функції легень, взаємозв'язок процесів вентиляції та перфузії в легенях, рефлекс Китаєва; фізіологію гемостазу; топографію легень та серця; рентгенологічні ознаки ТЕЛА;	Визначити топографіч-ну анатомію легень та серця; проводити дослідження та оцінку гемодинаміки (пульс, АТ, ЦВТ), проводити оцінку рентгенограм огранів грудної клітки.
<i>Наступні дисципліни:</i> Госпітальна хірургія, анестезіологія, клінічна фармакологія	Епідеміологію, етіологію, фактори ризику, класифікацію, клінічні ознаки, методи	Застосовувати отримані базові знання для подальшого вивчення

	діагностики ТЕЛА, диференційну діагностику даної патології, її тактику лікування та прогноз; класифікацію антикоагулянтів та тромболітиків, правила їх застосування та способи контролю;	ТЕЛА, вибору оптимальних способів її лікування та профілактики; проводити контроль за застосуванням антикоагулянтів та тромболітиків;
Внутрішньопредметна інтеграція	Частоту ТЕЛА в структурі причин загальної та післяопераційної летальності хірургічних хворих; питому вагу окремих хірургічних нозологій в структурі причин ТЕЛА;	Оцінювати ефективність результатів консервативного та хірургічного лікування ТЕЛА, запропонувати заходи з її профілактики.

4.1.Перелік практичних навиків по темі та ступінь їх засвоєння студентами:

№ п\п	Назва обов'язкових навиків по темі	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів
1.	Збирати скарги та анамнез у хворих з підвищеним ризиком тромбоутворення		+	
2.	Проводити фізикальне дослідження хворих -огляд хворих з підвищеним ризиком ТЕЛА; -оцінку стану гемодинаміки; -оцінку даних додаткових методів обстеження (ЕКГ, рентгенографія, пульсоксиметрія);			+ + +
3.	Проводити диференційну діагностику ТЕЛА з іншими життєво небезпечними захворюваннями		+	
4.	Визначати лікувальну тактику при ТЕЛА		+	

4.2.Методичне забезпечення заняття:

- 1.Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття: питання, тестові завдання II рівня, задачі III рівня.
- 2.Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття: орієнтовні карти для формування практичних умінь та навичок, учбові задачі III рівня, тести III рівня.
- 3.Матеріали контролю для заключного етапу: завдання, тестові завдання III рівня, тести III рівня.
- 4.Матеріали методичного забезпечення самопідготовки студентів: орієнтовні карти для організації самостійної роботи студентів з учбовою літературою.

4.3.Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Основні завдання	Вказівки	Відповіді
Вивчити : 1.Етіологію	Назвати основні етіологічні фактори ТЕЛА та фактори ризику тромбоутворення.	
2.Патогенез	Визначити патогенетичні процеси при тромбоемболії легеневої артерії та її гілок.	
3.Класифікацію	Вивчити класифікації ТЕЛА	
4.Клініку	Назвати основні клінічні прояви ТЕЛА	
5.Діагностику	Дати перелік основних методів дослідження, котрі необхідні для діагностики даного захворювання.	
6.Диференційну діагностику	Заповнити таблицю диференційної діагностики ТЕЛА.	
7.Лікувальну тактику	Перерахувати заходи консервативної терапії та групи препаратів, встановити покази до оперативного лікування, назвати види оперативних втручань.	

4.4.Інструктивні матеріали для оволодіння зазначеними професійними вміннями та навичками.

Завдання	Вказівка	Примітка
Оволодіти методикою фізикального обстеження хворих з ТЕЛА	<i>Виконати в наведеній послідовності</i> 1.Загальний огляд 2.Пальпація, перкусія, аускультация.	-Оцінити загальний стан, стан свідомості, колір шкірних покривів, стан вен шиї, частоту дихання, пульс, АТ ; - ослаблення дихання, сухі свистячі хрипи та шум тертя плеври над ураженою легенею,

		зниження сили серцевих скорочень, аритмії; пальпація збільшеної болісної печінки, позитивний симптом Плеша;
Навчитись правильно оцінювати та інтерпритувати результати інструментальних досліджень	Електрокардіографія Селективна ангіопульмонографія Оглядова рентгенографія грудної клітки	- в гострій фазі високі зубці S ₁ та Q ₃ , відхилення електричної осі серця вправо, високі гострокінечні зубці R в II та III стандартних відведеннях, підйом ST сегмента догори у відведеннях III, avR, V ₁ – V ₂ та зміщення донизу у відведеннях I, II, avL, V ₅ -V ₆ - збільшення діаметра легеневої артерії, повна чи часткова відсутність контрастування легених судин на боці ураження, дефекти наповнення у просвіті судин. -розширення тіні серця вправо за рахунок правого передсердя, збільшення діаметра контура легеневої артерії, розширення та обрив контурів кореня легені, локальне просвітлення легеневого поля на ураженому боці (симптом Вестермарка), поява ознак ателектазу легені.
Визначити лікувальну тактику при ТЕЛА	<u>Невідкладна допомога на догоспітальному етапі</u>	1) Попередження розвитку рефлекторного больового шоку. З цієї метою призначають 10 – 15 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду, 1 – 2 мл 0.005% розчину фентанілу з 2 мл 0,25% р-ну дроперідолу. 1– 2 мл 1% р-ну промедолу або 1 мл 2% р-ну морфіну або 3 мл 50% р-ну анальгіну з 1 мл 2% р-ну промедолу 2) Попередження утворення фібрину: з цієї метою вводиться 10.000 – 15.000 ОД гепарину в 10 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду .

	<u>Надання допомоги на стаціонарному етапі</u>	3) Зняття бронхоспазму, зменшення легеневої гіпертензії здійснюється введенням 10 мл 2.4% р-ну еуфілію в 10 мл натрію хлориду в/в повільно 4) Ліквідація колапсу: для цього в/в вводять 400 мл реополіглюкіну, 2 мл 2% р-ну норадреналіну в 250 мл ізотонічного р-ну NaCl або 0.5 мг ангіотензінамід у 250 мл 0.9% р-ну натрію хлориду. Якщо артеріальна гіпотензія зберігається, вводиться в/в 60 – 90 мг преднізолону. При вираженій гострій дихальній недостатності проводиться ендотрахеальна інтубація і штучна вентиляція легень будь-яким апаратом. При неможливості проведення штучної вентиляції легень застосовується інгаляційно – киснева терапія. У випадку клінічної смерті здійснюється непрямий масаж серця, продовжується штучна вентиляція легень; при неможливості проведення штучної вентиляції легень проводять штучне дихання “рот в рот”. При розвитку аритмій проводиться антиаритмічна терапія в залежності від виду порушення ритму: - при шлуночковій пароксизмальній тахікардії і частих шлуночкових екстрасистолах вводиться в/в струйно лідокаїн – 80–120 мг (4 – 6 мл 2% р-ну) в 10 мл 0.9% р-ну натрію хлориду, через 30 хв. – 40 мг.

		- при суправентрикулярних тахікардіях, суправентрикулярній або шлуночковій екстрасистолії, а також при шлуночковій пароксизмальній тахікардії застосовують кордарон – 6 мл 5% р-ну в 10 – 20 мл 0.9 % р-ну натрію хлориду в/в повільно. Здійснюється у відділенні інтенсивної терапії і реанімації. Основним лікувальним заходом є тромболітична терапія, яка повинна здійснюватися негайно. З цією метою призначають активатори плазміногену . Стрептокіназа (стрептаза, целіаза, авелізін, кабікіназа). Вона як інші тромболітичні препарати через циркулюючі в крові продукти деградації і фібрину, блокують агрегацію тромбоцитів і еритроцитів, зменшують в'язкість крові, викликають бронходилатацію В 100–200 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду розчиняється 1.000.000 – 1.500.000 ОД стрептокінази і вводиться в/в крапельно протягом 1–2 год. Для попередження алергічних реакцій рекомендується в/в ввести 60 – 120 мл преднізолону попередньо або разом з стрептокіназою. Стрептодеказа: загальна доза стрептодекази 3.000.000 ОД. Попередньо 1.000.000 – 1.500.000 ОД препарату розчиняють в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і вводять в/в у вигляді болюсу 300.000 ОД (3 мл р-ну), при відсутності побічних

	<u>Хірургічне лікування</u>	реакцій через 1 год вводять 2.700.000 ОД препарату, що залишився, який розводять в 20–40 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду, протягом 5–10 хв . Урокіназа – вводять в/в струйно в дозі 2.000.000 ОД протягом 10–15хв . Після введення тромболітиків хворий отримує гепарин в дозі 5.000 – 10.000 ОД під шкіру живота 4 рази на день. Гепаринотерапія починається через 3–4 год після закінчення лікування тромболітиками і проводиться 7–10 днів. В послідуєчому проводиться лікування антиагрегантами протягом 2–3 місяців. Призначають тиклід – по 0.2 г 2-3 рази на день, трентал – спочатку по 0.2 г 3 рази на день, (по 2 драже 3 рази на день) після їди, через 1–2 тижні дозу зменшують до 0.1 г 3 рази на день, ацетилсаліцилова кислота в малих дозах - 150 мг на добу. В стаціонарі, як і на догоспітальному етапі проводиться терапія направлена на ліквідацію болю і колапсу, зниження тиску в малому колі кровообігу , киснева терапія. Антибактеріальна терапія призначається при розвитку інфаркт – пневмонії. При тромбоемболії легеневого стовбура, або його головних гілок і крайнє важкому стані хворого абсолютно показана емболектомія – (не пізніше 2 год від початку хвороби) . Лікування рецидивуючої ТЕЛА заключається в призначенні на

		тривалий термін (6–12 міс) прийому всередину антикоагулянтів нетривалої дії в адекватній дозі (підтримання величини протромбінового індексу в межах від 40–60%) Тромбектомія. Показання: · пацієнти з гострою масивною ТЕЛА; · пацієнти з протипоказаннями до тромболітичної терапії; · пацієнти, у яких застосування тромболізису та інтенсивної терапії не дало результату. Покази до хірургічного лікування: · пацієнти з гострою масивною ТЕЛА; · пацієнти з протипоказаннями до тромболітичної терапії; · пацієнти, у яких застосування тромболізису та інтенсивної терапії не дало результату. Виконання оперативного втручання вважається можливим не пізніше ніж протягом 24 год з моменту виникнення тромбоемболії. Виконується емболектомія через розріз легеневої артерії.

5.Методика організації навчального процесу на практичному (семінарському) занятті.

5.1.Підготовчий етап.

Підкреслити (розкрити) значення теми заняття для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності. Ознайомити студентів з конкретними цілями та планом заняття.

Провести стандартизований контроль початкового рівня підготовки студентів.

5.2.Основний етап – має бути структурованим і передбачати проведення зі студентами навчальної діяльності залежно від видів навчальних занять (практичних (семінарських)); забезпечувати навчальну діяльність студента з

об'єктами або моделями, що їх замінюють з метою формування нових знань, умінь, практичних навичок відповідно до конкретних цілей заняття.

Важливим для засвоєння нових знань та умінь на цьому етапі є вирішення ситуаційних задач, зображення графіків, малюнків, схем. Бажано, щоб завдання для студентів на цьому етапі були точними і структурованими, виконувались письмово і перевірялись викладачем під час заняття, обговорювались результати.

5.3.Заключний етап.

Оцінюється поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідування занять студентами, викладач завіряє їх своїм підписом.

Доцільно коротко інформувати студентів про тему наступного заняття і методичні прийоми щодо підготовки до нього.

6.Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття:

6.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик,які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Тромбоемболія легеневої артерії	це оклюзія головного стовбура легеневої артерії чи її гілок різного калібру тромбом, що первинно утворився в венах великого кола кровообігу або в правих порожнинах серця та перенесеним в судинне русло легень током крові
Тромбофілічний стан	це підвищена схильність організму до внутрішньосудинного тромбоутворення, що зумовлено порушенням регіонарних механізмів системи гемостазу

6.2.Теоритичні питання до заняття:

1. Анатомія великого та малого кола кровообігу;
2. Сегментарна структура легень, будова трахеобронхіального дерева;
3. Фізіологія вентиляції та перфузії легень, рефлекс Китаєва;
4. Перерахувати етіологічні фактори та фактори ризику виникнення ТЕЛА;
5. Перерахувати основні патогенетичні чинники ТЕЛА;
6. Охарактеризувати механізм перевантаження правих відділів серця та гострої легеневої гіпертензії;
7. Назвіть класифікацію ТЕЛА в залежності від локалізації емболічного процесу;
8. Класифікуйте ТЕЛА в залежності від об'єму редукції легеневого кровотоку;
9. Назвіть класифікацію ТЕЛА за МКХ 10;
10. Опишіть клінічні прояви масивної тромбоемболії легеневої артерії;

11. Як клінічно проявляється емболія часточкових та сегментарних легеневих артерій?
12. Складіть план лабораторно-інструментального обстеження хворих з ТЕЛА;
13. Фізіологія коагуляційного та судинно-тромбоцитарного гемостазу;
14. Перерахувати нормальні показники коагулограми;
15. Назвіть ознаки ТЕЛА на ЕКГ;
16. Роль селективної ангіопульмонографії в діагностиці ТЕЛА, назвати ознаки даної патології;
17. Перерахувати ознаки ТЕЛА на оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки;
18. Назвати 4 варіанти клінічного перебігу ТЕЛА;
19. Назвіть основні ускладнення ТЕЛА;
20. Проведіть диференційну діагностику ТЕЛА з інфарктом міркарда;
21. Проведіть диференційну діагностику ТЕЛА зі спонтанним пневмотораксом;
22. Проведіть диференційну діагностику тромбінфарктної пневмонії та типової крупозної пневмонії;
23. Перерахуйте об'єм заходів першої лікарської допомоги хворому з ТЕЛА на догоспітальному етапі;
24. Перерахуйте заходи консервативної терапії ТЕЛА;
25. Класифікація та механізм дії основних груп антикоагулянтів та тромболітиків;
26. Перерахуйте показання до оперативного лікування ТЕЛА, назвіть найпоширеніші операції, що виконують при даній патології;

6.3.Зміст теми:

Граф логічної структури теми.

6.4.Тромбоемболія основного совбура та гілок легеневої артерії.

Визначення	Тромбоемболія основного стовбура та гілок легеневої артерії (ТЕЛА) - це оклюзія головного стовбура легеневої артерії чи її гілок різного калібру тромбом, що первинно утворився в венах великого кола кровообігу або в правих порожнинах серця та перенесеним в судинне русло легень током крові.
Епідеміологія	Частота цього ускладнення коливається від 4 до 14 % усіх розтинів, а прижиттєво з них діагностується лише 30% випадків.
Етіологія	Причиною ТЕЛА є: відрив венозного емболу і закупорка ним частини або всього русла легеневої артерії. Умови необхідні для формування в судині тромбу є: 1) Захворювання серцево-судинної системи (активний ревматизм, особливо при наявності мітрального стенозу і миготливої аритмії; інфекційний ендокардит; гіпертонічна хвороба; ІХС; міокардит Абрамова – Фідлера; важкі форми

	неревматичних міокардитів; кардіопатії, сифілітичний мезоартрит). 2) Тромбофлебіти вен гомілок. 3) Генералізований септичний процес. 4) Злоякісні новоутвори. 5) Цукровий діабет. 6) Обширні травми і переломи кісток. 7) Запальні процеси в малому тазі і венах малого тазу. 8) Системні захворювання крові (справжня поліцитемія, деякі види хронічних лейкозів). 9) Синдром вродженої тромбофілії (вроджена тромботична хвороба), обумовлена аномаліями в системах згортання, фібринолізу, або тромбоцитарного гемостазу, а саме: а) дефіцит антитромбіну зі зниженням здатності до інактивації тромбіну і активації факторів згортання крові; б) дефіцит протеїну С зі зниженням здатності до інактивації активних факторів по стінці судин в крові і до активації фібринолізу; в) дефіцит протеїну S з відсутністю умов для оптимальної активації протеїну С; г) структурні і функціональні зміни форми прокоагулянтів (диспроконвертинемія , аномальний фібриноген); д) недостатність фібринолізу, структурна або функціональна; е) дефіцит синтезу ендотелієм судин простацикліну і підвищення внаслідок цього внутрішньосудинної агрегації тромбоцитів; ж) дефекти плазменної мембрани тромбоцитів (хвороба псевдо Веллербренда). 10) Системні хвороби сполучної тканини і системні васкуліти. До факторів ризику розвитку ТЕЛА відносять похилий вік і супутній йому атеросклероз, наявність злоякісних пухлин, ожиріння, варикозне розширення вен нижніх кінцівок, а у жінок додатково ще вагітність і прийом протизаплідних препаратів . Патогенез: 1. Утворення тромбу в венах нижніх кінцівок, порожнинах серця внаслідок підвищеного згортання крові і сповільнення кровотоку, відрив і попадання ембола в легеневу артерію. 2. Гострий розвиток легеневої гіпертензії (гостре легеневе серце) внаслідок внутрішньолегеневих вазовазальних рефлексів і дифузного спазму прекапілярів, підвищеного утворення в ендотелії судин тромбоксану (різко збільшує агрегацію тромбоцитів і викликає спазм судин).

	3. Виражена бронхоконстрикція внаслідок легенево-бронхоспастичного рефлексу і підвищеного вмісту в крові гістаміну, серотоніну. 4. Розвиток легенево-серцевого, легенево-судинного і легенево-коронарного рефлексу, що приводить до різкого зниження артеріального тиску, погіршення коронарного кровообігу. 5. Гостра дихальна недостатність. Тромби, які утворились при перерахованих вище умовах, відірвавшись від стінки вени током крові, заносяться в легеневу артерію, де застрягають в одній з її гілок. Свіжий рихлий тромбоембол лікується плазміном, яким багата легенева тканина і при цьому можливе повне відновлення кровотоку. При емболії строми суцільними тромбами розвивається локальний васкуліт з організацією тромбу і obturaцією просвіту судини. Легенево – артеріальна оклюзія частково (при смертельній ТЕЛА – повністю) блокує кровоток в малому колі, викликаючи генералізований спазм судин малого кола і бронхоспазм. В результаті розвивається гостра легенева гіпертензія, перевантаження правих відділів серця, аритмії. Різке погіршення вентиляції і перфузії легень призводить до з права наліво недостатньо оксигенованої крові. Різке падіння серцевого викиду і гіпоксемія в поєднанні з вазоспастичними реакціями призводить до ішемії міокарду, головного мозку, нирок і інших органів. Причиною смерті при масивній гострій ТЕЛА є фібриляція шлуночків, яка розвивається внаслідок гострого перевантаження правого шлуночку і ішемії міокарду. При рецидивній ТЕЛА розвивається васкулярне хронічне легеневе серце.
Класифікація	За локалізацією: 1. Масивна – оклюзія стовбура легеневої артерії чи його основних гілок; 2. Субмасивна – емболія дольових та більш дрібних гілок, що за об'ємом ураження відповідає масивній; 3. Мала-емболія дрібних гілок легеневої артерії (дольових, сегментарних), що зменшує сумарну перфузію в об'ємі до однієї легені; За перебігом 1. Блискавична ТЕЛА (розвиток симптомів впродовж 1-5хв); 2. Гостра ТЕЛА (розвиток симптомів впродовж 1 години); 3. Підгостра ТЕЛА (розвиток симптомів впродовж кількох діб); 4. Рецидивуюча ТЕЛА (в разі рецидивів основних симптомів ТЕЛА);

	В МКХ Х перегляду тромбоемболія легеневої артерії знаходиться під шифром 126. 126 – Легенева емболія Включено: легеневий (а) (артерії) (вени) - інфаркт - тромбоемболія - тромбоз 126.0 – Легенева емболія зі згадкою про гостре легеневе серце Гостре легеневе серце БДВ 126.9 – Легенева емболія без згадки про гостре легеневе серце
Клініка	Клінічна діагностика ТЕЛА полягає в пошуках 5 синдромів: 1. Легенево-плевральний синдром – бронхоспазм, задишка, ядуха, кашель, кровохаркання, шум тертя плеври, симптоми плеврального випоту, зміни на рентгенограмі легень. 2. Кардіальний синдром – за грудинний біль, тахікардія, гіпотензія або колапс, набухання шийних вен, ціаноз, акцент II тону та шуми над легеневою артерією, шум тертя перикарду, зміни на ЕКГ – ознака Мак-Джина-Уайта – S1 – Q3 – T3, відхилення електричної осі серця праворуч, блокада правої ніжки пучка Гіса, перевантаження правого передсердя та правого шлуночка серця. 3. Абдомінальний синдром – біль або важкість у правому підребер'ї. 4. Церебральний синдром – втрата свідомості, судоми, парези. 5. Нирковий синдром – симптоми анурії. Ключ до діагнозу ТЕЛА полягає в постійному пошуку її симптомів у пацієнтів відповідної категорії. Вторинними ознаками ТЕЛА можуть бути підвищення температури тіла у післяопераційному періоді (особливо на 3-10 день), лихоманка в умовах ліжкового режиму, “нез’ясована” задишка, “нез’ясований” біль у грудях, мігруючі пневмонії, поява швидкоминаючого плевриту (фібринозного або ексудативного, особливо геморагічного), кровохаркання, погіршення перебігу фонових соматичних захворювань. Клінічні прояви ТЕЛА залежать від ступеня важкості її . Важка ТЕЛА (III-IV ст.). Реєструється у 16-35 % хворих. У більшості з них в клінічній картині домінують 3-5 клінічні синдроми. Більше, як 90% випадків гостра дихальна недостатність поєднується з шоком і аритміями серця. У 42% хворих спостерігається церебральний і больовий

	синдрому. У 9% хворих ТЕЛА починається з втрати свідомості, судом, шоку. Середньоважка ТЕЛА (II ст.) спостерігається у 45-57%. Найбільш часто поєднуються: задуха і тахіпное (до 30-40 за хвилину), тахікардія (до 100 – 130 за хвилину), помірна артеріальна гіпоксія. Синдром гострого легеневого серця спостерігається у 20 – 30% хворих. Больовий синдром відмічається частіше, ніж при важкій формі, але виражений помірно. Біль в грудній клітці поєднується з болями в правому підребір'ї. Виражений акроціаноз. Клінічні прояви продовжуватимуться декілька днів. Легка ТЕЛА (I) з рецидивним перебігом (15-27%). Клінічно мало виражена і мозаїчна, часто не розпізнається, протікає під маскою “загострення” основного захворювання. При діагностиці цієї форми необхідно враховувати наступне: повторні – немотивовані обмороки, колапси з відчуттям нестачі повітря ; пароксизмальну задуху з тахікардією; раптове виникнення почуття тиску в грудній клітці з затрудненням дихання; повторну пневмонію невиясненої етіології; швидкоминаючий плеврит; появу або посилення симптомів легеневого серця ; немотивовану лихоманку. Виділяють 3 основних варіанти перебігу ТЕЛА: блискавичний, гострий, хронічний (рецидивний). Блискавичний перебіг спостерігається при закупорці емболом основного стовбура або обох головних гілок артерії. При цьому настають важкі порушення життєво важливих функцій – колапс, гостра дихальна недостатність, зупинка дихання, нерідко фібриляція шлуночків. Захворювання протікає катастрофічно важко і за декілька хвилин призводить до смерті. Інфаркт легені в цих випадках розвинути не встигає. Гострий перебіг (30 – 35 %) відмічається при наростаючій obturaції головних гілок легеневої артерії з втягненням в тромботичний процес більшої або меншої кількості дольових або сегментарних розгалужень. Характеризується раптовим початком, стрімким прогресуючим розвитком симптомів дихальної недостатності, серцево-судинної, церебральної недостатності. Хронічний рецидивний перебіг спостерігається у 15 – 25% хворих з повторними емболами дольових, сегментарних, субплевральних гілок легеневої артерії і клінічно проявляється інфарктом легень або рецидивуючими (частіше двобічними) плевритами і поступово наростаючою гіпертензією малого кола.

Діагностика	Лабораторна діагностика: загальний аналіз крові: нейтрофільний лейкоцитоз з зсувом вліво, еозинофілія, відносний моноцитоз, збільшення ШОЕ. В крові хворих виявляють підвищення вмісту ЛДГ переважно ЛДГ3, рівня білірубину, серомукоїду, фібрину, гіперкоагуляцію. В сечі можлива невелика протеїнурія. Зміни ЕКГ при ТЕЛА (відхилення електричної осі серця вправо, блокада правої ніжки пучка Гіса, глибокі зубці S в I відведенні і S в III відведенні, симптом S1Q3, інверсія зубців T у відведеннях III, V1-V3) обумовлені гострим перевантаженням правих відділів серця.  Проведення рентгенографії органів грудної клітки для виявлення ТЕЛА на сьогодні вважається малоінформативним. Більшість ознак є непостійними та малоспецифічними. Проте цей метод діагностики залишається досить поширеним та доступним при підозрі на легеневу патологію. До найбільш поширених рентгенографічних ознак ТЕЛА належать: I. Високе і малорухоме стояння куполу діафрагми в ділянці пошкодження легені (ця ознака має місце в 40 % випадків, виникає внаслідок зменшення легеневого об'єму в результаті появи ателектазів і запальних інфільтратів). II. Збідніння легеневого малюнку (симптом Вестермарка) — більш специфічна, проте відносно рідкісна ознака ТЕЛА (5 % випадків, рис. 1).

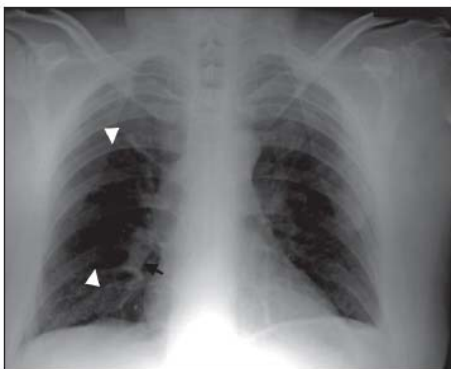


Рисунок 1. Симптом Westermark: фокальне збіднення судинного рисунку правої легені (ділянка між білими стрілками). Діагностичне значення збільшується за умови виявлення вибухання правої нижньої легеневої артерії (позначено чорною стрілкою) – симптом Palla



Рисунок 2. Клиноподібне затемнення, основою обернене до парієтальної плеври

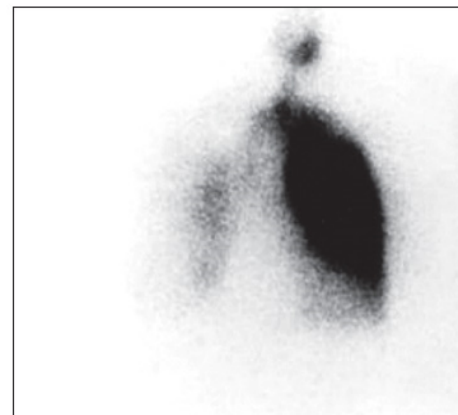
III. Дископодібні ателектази.

IV. Інфільтрати легеневої тканини (характерно для інфарктної пневмонії).

V. Симптом Хемптона — клиноподібне затемнення легеневого поля, основою повернене до плеври (рис. 2).



Вентиляційна фаза



Перфузійна фаза

Рисунок 3. Вентиляційно-перфузійна скintiграфія легень хворого на ТЕЛА (вентиляційна фаза — аерозоль із ^{99m}Tc , перфузійна фаза — макроагрегати альбуміну з ^{99m}Tc). Вентиляційна скintiграма без змін. На перфузійній скintiграмі відмічається практично повна відсутність перфузії правої легені

VI. Розширення тіні верхньої порожнистої вени внаслідок підвищення тиску наповнення правих відділів серця.

VII. Збільшення розмірів легеневої артерії — вибухання другої дуги (легеневого конусу) по лівому контуру серцевої тіні (ознака Fleischner).

VIII. Кардіомегалія (збільшення кардіоторакального індексу $> 0,5$).

Дані ЕКГ та рентгенологічного дослідження органів грудної клітки мають вирішальне значення для виключення інфаркту міокарда, пневмонії, пневмотораксу, перитоніту.

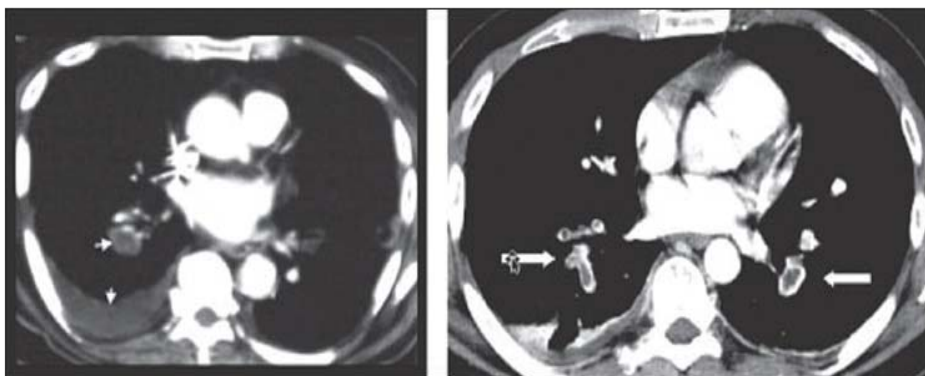


Рисунок 4. Ознаки ТЕЛА на комп'ютерній томографії (вказані стрілками)

До чутливих та інформативних методів виявлення ТЕЛА належить ехокардіографія. ЕхоКГ зараз розглядається як один із першочергових методів діагностики для пацієнтів високого ризику, у хворих же невисокого ризику ЕхоКГ, як і рівень D-димерів, виконує роль «сортувального» методу обстеження: вона вірогідно дозволяє виключити діагноз ТЕЛА і своєчасно направити діагностичний пошук в іншому напрямі. Однак у нестабільних пацієнтів високого ризику, яким неможливо підтвердити діагноз такими методами обстеження, як комп'ютерна томографія чи вентиляційно-перфузійна сцинтиграфія, позитивні результати ЕхоКГ можуть розцінюватись як непрямий доказ ТЕЛА, що дає можливість терміново розпочати специфічне лікування; але після стабілізації стану такі пацієнти підлягають дообстеженню для остаточного підтвердження діагнозу. Якщо це можливо, у деяких хворих рекомендується проведення трансезофагеальної ЕхоКГ, яка дозволяє безпосередньо візуалізувати тромби в легеневих судинах.

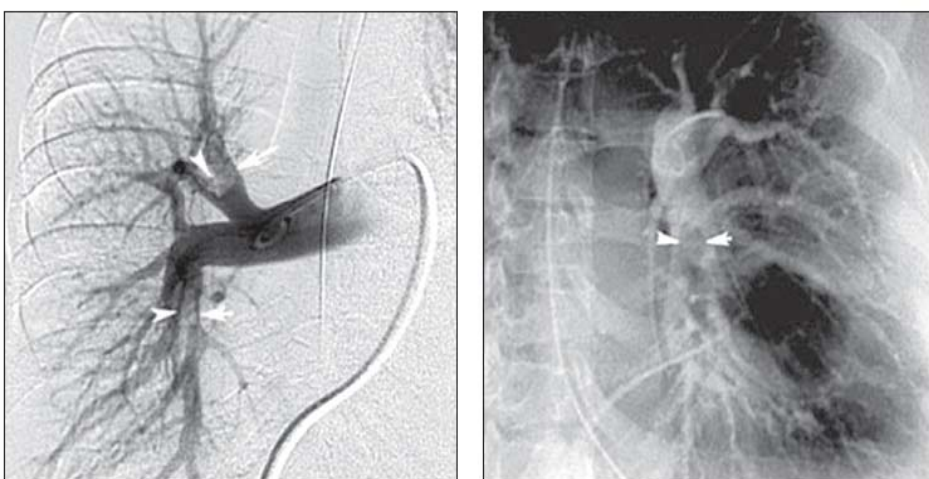


Рисунок 5. Ангіопульмонограма хворого на ТЕЛА

До основних ЕхоКГ-критеріїв ТЕЛА найчастіше зараховують ознаки перевантаження правого шлуночка, симптоми Мак-Коннела та «60/60» (ці симптоми вважають більш специфічними для ТЕЛА).

	Про перевантаження правого шлуночка можна говорити за наявності двох із наступних ознак: 1) розширення правого шлуночка (у парастернальній позиції > 30 мм або відношення розмірів правого шлуночка до лівого > 1); 2) наявність тромбів у правих відділах серця; 3) систолічне сплюснення міжшлуночкової перегородки з парадоксальним її рухом; 4) легенева гіпертензія (час прискорення потоку у стовбурі легеневої артерії < 90 мс або градієнт трикуспідальної недостатності > 30 мм рт.ст. за відсутності гіпертрофії правого шлуночка); 5) відсутність/зменшення інспіраторного спадіння нижньої порожнистої вени. Відсутність ознак перевантаження правого шлуночка у хворих у стані шоку або при вираженій артеріальній гіпотензії практично виключає ТЕЛА як причину нестабільної гемодинаміки. Про наявність ознаки «60/60» говорять, коли час прискорення потоку в стовбурі легеневої артерії становить < 60 мс при градієнті регургітації на тристулковому клапані ≤ 60 мм рт.ст. Симптом Мак-Конела включає нормокінез та/або гіперкінез верхівкового сегмента вільної стінки правого шлуночка за наявності гіпо-/акінезії інших його відділів. Але слід пам'ятати, що гіпо-/акінезія стінки правого шлуночка може виникнути внаслідок його інфаркту. Для уникнення хибної діагностики ТЕЛА особливу увагу в цих випадках слід звертати на ознаки перевантаження правого шлуночка тиском. При ЕхоКГ може виявлятися перикардіальний випіт, шунтування крові справа наліво через відкрите foramen ovale. Крім того, цей метод обстеження є досить інформативним для диференціальної діагностики ТЕЛА з іншими причинами нестабільної гемодинаміки, як то тампонадою, гострою клапанною патологією, гострим інфарктом міокарда та ін. Вентиляційно-перфузійна сцинтиграфія вважається достатньо інформативним діагностичним тестом при підозрі на ТЕЛА. Принцип методу заснований на внутрішньовенному введенні мічених технецієм-99 макроагрегатів альбуміну, які, осідаючи у дрібних легневих капілярах, дозволяють оцінити перфузію легень на клітинному рівні. При обструкції гілок легеневої артерії мічені частинки надходять в них не будуть, ці ділянки на

відповідних зображеннях залишаються «холодними». Перфузійне сканування доповнюється вентиляційною фазою дослідження, для якої використовуються ізотопи ксенону-133, аерозолі з технецієм-99 та ін. Найбільш вірогідною ознакою ТЕЛА є наявність вираженого локального зниження перфузії ділянки легені за відсутності в ній значних вентиляційних розладів і змін на звичайній рентгенограмі (вентиляційно-перфузійна дисоціація). Згідно з критеріями PIOPED (Prospective Investigation on Pulmonary Embolism Diagnosis), результати проведення сцинтиграфії легень розподіляють на 4 категорії: нормальний, низький, середній та високий ступінь імовірності ТЕЛА.

При негативних результатах сцинтиграфії у пацієнтів із низькою ймовірністю ТЕЛА можна виключити діагноз тромбоемболії. Позитивні результати сканування у пацієнтів із високою ймовірністю ТЕЛА підтверджують діагноз, проте в пацієнтів із низькою вірогідністю ТЕЛА для підтвердження діагнозу може виникати необхідність у додаткових методах обстеження.

Останнім часом у діагностиці ТЕЛА широко застосовується **спіральна комп'ютерна томографія** з внутрішньовенним введенням рентген-контрастного препарату (КТ-ангіографія). Порівняно з ангіопульмонографією виконання КТ за методикою проведення та затратами є більш простим, а за інформативністю — принаймні не поступається селективній ангіопульмонографії. Чутливість та специфічність односпіральної КТ становлять близько 70 та 90 % відповідно, проте впровадження в клінічну практику мультиспіральної КТ (МСКТ) із високою просторовою і часовою розподільною здатністю та якісним артеріальним заповненням дозволило підвищити ці значення до 83 та 96 % (за даними дослідження PIOPED II), вивівши МСКТ-ангіографію на рівень методу вибору для відображення легеневого артеріального русла при підозрі на ТЕЛА. При цьому легеневі артерії візуалізуються до найвіддаленіших дистальних ділянок судинного русла. Негативний результат МСКТ необхідно оцінювати з урахуванням клінічної ймовірності діагнозу. Так, у хворих із низькою та помірною клінічною вірогідністю ТЕЛА (за шкалою Wells) відсутність ознак ТЕЛА на МСКТ дозволяє виключити діагноз. У той же час для пацієнтів із високою клінічною ймовірністю негативний результат МСКТ виключає ТЕЛА лише з вірогідністю 60 %.

Якщо використати МСКТ немає можливості, то в таких пацієнтів діагноз ТЕЛА підтверджується при позитивних результатах односпіральної КТ або за допомогою подвійного контролю — негативні результати односпіральної КТ зіставляються з даними венозної компресійної ультрасонографії: якщо обидва методи обстеження не виявляють тромбів, тоді діагноз ТЕЛА можна виключити. Чутливість поєднання таких методів становить 100 %, специфічність — 96 %.

Селективна контрастна ангіопульмонографія тривалий час вважалась золотим стандартом у діагностиці ТЕЛА. Метод дозволяє достатньо точно діагностувати ТЕЛА, проте він є інвазивним, а отже, потенційно небезпечним для обстежуваного. Останнім часом переважає думка, що цей метод дослідження не має переваг перед комп'ютерною томографією. У хворих високого ризику проведення ангіографії не рекомендується, оскільки підвищує ймовірність кровотечі після тромболітичної терапії (ТЛТ). Використання ангіографії може бути корисним, якщо результати неінвазивних методів обстеження виявились суперечливими. Якщо при сцинтиграфії було знайдено неспецифічні порушення перфузії, доцільне проведення селективної ангіографії певних ділянок, що дозволяє зменшити кількість рентгенконтрастної речовини, що вводиться.

Обидві легені досліджують у двох проекціях (задня пряма та права або ліва коса). До специфічних ангіографічних критеріїв належать дефект наповнення в просвіті судини, повна обтурація судини («ампутація» судини, обрив її контрастування з розширенням проксимальніше місця оклюзії). Для вимірювання ступеня обструкції просвіту судини використовуються спеціальні шкали (Міллера, Уолша). До непрямих критеріїв ТЕЛА зараховують розширення головних легеневих артерій, зменшення кількості контрастованих периферичних гілок — симптом «мертвого чи підрізаного дерева», деформацію легеневого малюнка, відсутність чи затримку венозної фази контрастування, асиметрію заповнення судин контрастною речовиною.

Наразі активно вивчаються діагностичні можливості **магнітно-резонансної ангіографії**. Цей метод має ряд переваг перед ангіографією і комп'ютерною томографією, оскільки забезпечує кращу візуалізацію судин та проводиться без опромінення пацієнтів і введення

контрастної речовини, практично не викликає ускладнень, дозволяє оцінити розміри і функцію шлуночків серця.

Венозна компресійна ультрасонографія дозволяє виявити тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок і тим самим підтвердити можливість емболізації легеневих судин у випадку хибно-негативних результатів, які можуть бути отримані при однодетекторній комп'ютерній томографії. Цей метод показаний у тих випадках, коли пацієнту не може бути проведена комп'ютерна томографія, ангіографія чи інші методи візуалізації тромбу в легеневих артеріях, — характерна клініка ТЕЛА у поєднанні з підтвердженим джерелом тромбів у проксимальних відділах глибоких вен нижніх кінцівок дозволяє діагностувати ТЕЛА. Однак наявність тромбів у дистальних відділах глибоких вен нижніх кінцівок потребує додаткових методів обстеження для підтвердження діагнозу ТЕЛА.

Рентгенконтрастна флебографія є еталоном діагностики венозного тромбозу й рідко викликає ускладнення. Її використовують при сумнівних результатах неінвазивних досліджень вен нижніх кінцівок, а також при поширенні тромбозу вище проекції пахвинної зв'язки, коли точному визначенню локалізації верхівки тромбу за допомогою ультразвукового ангіосканування перешкоджає наявність газу в кишечнику. Чутливість і специфічність методу наближається до 100 %.

Слід зазначити, що стратегія діагностики й підходи до лікування ТЕЛА визначаються ризиком виникнення ранньої тромбоемболічної смерті і відрізняються при стабільних і нестабільних показниках гемодинаміки.

Ймовірність ТЕЛА попередньо можна визначити за шкалою P.S. Wells та M.W. Roges (2001), останнім часом у Європі використовується так звана Женевська шкала (G. le Gal et al., 2006) (див. частину I статті).

Алгоритми діагностики та лікування ТЕЛА, запропоновані у Рекомендаціях ЄТК (2008), засновані на чітких етапах, що дозволяють швидко сортувати пацієнтів, уникаючи в більшості з них непотрібних та дороговартісних методів обстеження.

Так, у хворих невисокого ризику з низькою або середньою ймовірністю ТЕЛА показане визначення у крові рівня D-димеру. Цей метод, як уже згадувалось раніше, має високу негативну діагностичну цінність, дозволяючи виключити ТЕЛА у пацієнта при нормальному вмісті D-димеру (< 500 мкг/л). Однак підвищений рівень D-димеру неспецифічний для ТЕЛА та потребує дообстеження з метою

	підтвердження наявності тромбу в легеневих судинах. Але такий алгоритм дозволяє вже на першому етапі виключити діагноз приблизно у третини хворих, тому визначення D-димеру має велике значення для сортування пацієнтів із підозрою на тромбоемболію. У більшості медичних центрів проведення мультidetекторної комп'ютерної томографії має бути методом діагностики другої ланки в пацієнтів із підвищеним умістом D-димеру та методом діагностики першої ланки у пацієнтів із високою клінічною вірогідністю ТЕЛА. Негативний результат проведення МСКТ є достатньою підставою для виключення діагнозу ТЕЛА. При виконанні одностетекторної комп'ютерної томографії слід одночасно оцінити результати ультрасонографії. У хворих високого ризику за неможливості проведення комп'ютерної томографії перевага надається виконанню ЕхоКГ як першочерговому методу діагностики. Як і рівень D-димеру у хворих невисокого ризику, вона відіграє роль «сортувального» методу обстеження, що дозволяє виключити діагноз ТЕЛА та своєчасно спрямувати пошук в іншому напрямку. Однак у нестабільних пацієнтів високого ризику позитивні результати ЕхоКГ можуть розцінюватись як непрямий доказ наявності ТЕЛА та дозволяють негайно розпочати специфічне лікування, але після стабілізації стану пацієнта все ж таки слід дообстежити для остаточного підтвердження діагнозу. Якщо це можливо, у деяких хворих рекомендується проведення трансезофагеальної ЕхоКГ, що дозволяє безпосередньо візуалізувати тромби в легеневих судинах
Консервативне лікування	<u>Невідкладна допомога на догоспітальному етапі:</u> 1) Попередження розвитку рефлексного больового шоку. З цією метою призначають 10 – 15 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду, 1 – 2 мл 0.005% розчину фентанілу з 2 мл 0,25% р-ну дроперідолу. 1– 2 мл 1% р-ну промедолу або 1 мл 2% р-ну морфіну або 3 мл 50% р-ну анальгіну з 1 мл 2% р-ну промедолу 2) Попередження утворення фібрину: з цією метою вводиться 10.000 – 15.000 ОД гепарину в 10 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду . 3) Зняття бронхоспазму, зменшення легеневої гіпертензії здійснюється введенням 10 мл 2.4% р-ну еуфілію в 10 мл натрію хлориду в/в повільно 4) Ліквідація колапсу: для цього в/в вводять 400 мл реополіглюкіну , 2 мл 2% р-ну норадреналіну в 250 мл ізотонічного р-ну NaCl або 0.5 мг ангіотензінаміду в 250 мл

	0.9% р-ну натрію хлориду. Якщо артеріальна гіпотензія зберігається, вводиться в/в 60 – 90 мг преднізолону. <u>Надання допомоги на стаціонарному етапі:</u> При вираженій гострій дихальній недостатності проводиться ендотрахеальна інтубація і штучна вентиляція легень будь-яким апаратом. При неможливості проведення штучної вентиляції легень застосовується інгаляційно – киснева терапія. У випадку клінічної смерті здійснюється непрямий масаж серця , продовжується штучна вентиляція легень; при неможливості проведення штучної вентиляції легень проводять штучне дихання “рот в рот”. При розвитку аритмій проводиться антиаритмічна терапія в залежності від виду порушення ритму: - при шлуночковій пароксизмальній тахікардії і частих шлуночкових екстрасистолах вводиться в/в струйно лідокаїн – 80–120 мг (4 – 6 мл 2% р-ну) в 10 мл 0.9% р-ну натрію хлориду, через 30 хв. – 40 мг. - при суправентрикулярних тахікардіях, суправентрикулярній або шлуночковій екстрасистолії, а також при шлуночковій пароксизмальній тахікардії застосовують кордарон – 6 мл 5% р-ну в 10 – 20 мл 0.9 % р-ну натрію хлориду в/в повільно. Здійснюється у відділенні інтенсивної терапії і реанімації. Основним лікувальним заходом є тромболітична терапія, яка повинна здійснюватися негайно. З цією метою призначають активатори плазміногену . Стрептокіназа (стрептаза, целіаза, авелізін, кабікіназа). Вона як інші тромболітичні препарати через циркулюючі в крові продукти деградації і фібрину, блокують агрегацію тромбоцитів і еритроцитів, зменшують в'язкість крові, викликають бронходилятацію В 100–200 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду розчиняється 1.000.000 – 1.500.000 ОД стрептокінази і вводиться в/в крапельно протягом 1–2 год. Для попередження алергічних реакцій рекомендується в/в ввести 60 – 120 мл преднізолону попередньо або разом з стрептокіназою. Стрептодеказа: загальна доза стрептодекази 3.000.000 ОД. Попередньо 1.000.000 – 1.500.000 ОД препарату розчиняють в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і вводять в/в у вигляді болюсу 300.000 ОД (3 мл р-ну), при відсутності побічних реакцій через 1 год вводять 2.700.000 ОД препарату, що залишився, який розводять в 20–40 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду, протягом 5–10 хв .

	Урокіназа – вводять в/в струйно в дозі 2.000.000 ОД протягом 10–15хв . Після введення тромболітиків хворий отримує гепарин в дозі 5.000 – 10.000 ОД під шкіру живота 4 рази на день. Гепаринотерапія починається через 3–4 год після закінчення лікування тромболітиками і проводиться 7–10 днів. В послідууючому проводиться лікування антиагрегантами протягом 2–3 місяців. Призначають тиклід – по 0.2 г 2-3 рази на день, трентал – спочатку по 0.2 г 3 рази на день, (по 2 драже 3 рази на день) після їди, через 1–2 тижні дозу зменшують до 0.1 г 3 рази на день, ацетилсаліцилова кислота в малих дозах - 150 мг на добу. В стаціонарі, як і на догоспітальному етапі проводиться терапія направлена на ліквідацію болю і колапсу, зниження тиску в малому колі кровообігу , киснева терапія. Антибактеріальна терапія призначається при розвитку інфаркт – пневмонії. При тромбоемболії легеневого стовбура, або його головних гілок і крайнє важкому стані хворого абсолютно показана емболектомія – (не пізніше 2 год від початку хвороби) . Лікування рецидивуючої ТЕЛА заключається в призначенні на тривалий термін (6–12 міс) прийому всередину антикоагулянтів нетривалої дії в адекватній дозі (підтримання величини протромбінового індексу в межах від 40–60%)
Хірургічне лікування	Покази до хірургічного лікування: ·пацієнти з гострою масивною ТЕЛА; ·пацієнти з протипоказаннями до тромболітичної терапії; ·пацієнти, у яких застосування тромболітизму та інтенсивної терапії не дало результату. Виконання оперативного втручання вважається можливим не пізніше ніж протягом 24 год з моменту виникнення тромбоемболії. Виконується емболектомія через розріз легеневої артерії. Екстрена емболектомія абсолютно показана при зверхмасивній та масивній ТЕЛА, які супроводжуються стійкою системною артеріальною і вираженою легеневою гіпертензією. Альтернативою хірургічного втручання в деяких випадках може бути розширення (бужування) тромбоембола в легеневій артерії за допомогою катетера Фогарті (під контролем рентгеноскопії вводиться зонд з балоном на кінці та проводиться фрагментація тромбу з наступним введенням тромболітиків).
Профілактика ТЕЛА	Профілактика

Профілактика ТЕЛА направлена на попередження причин, що сприяють розвитку захворювання.

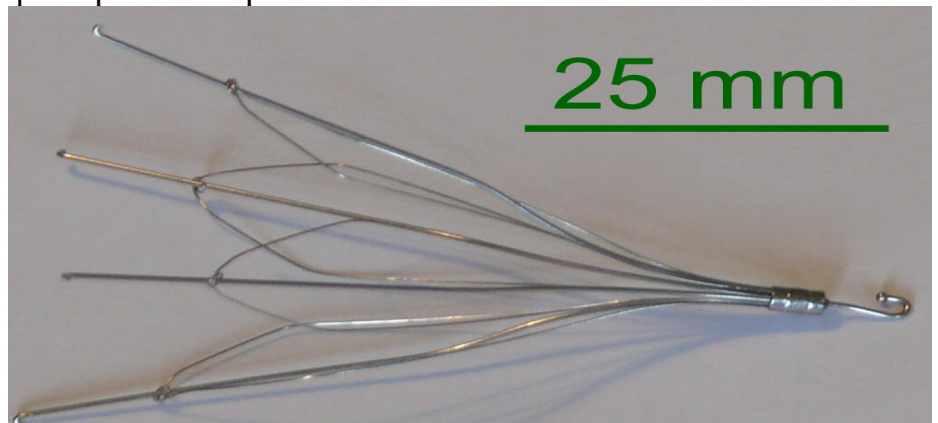
Із метою профілактики флеботромбозу в доопераційному періоді призначають:

1. Низькомолекулярні гепарини:

- еноксапарин (клексан, лавенокс) по 40 мг (чи 4000 МО) 1 раз на день чи 30 мг (3000 МО) 2 рази на день;
- фраксипарин (надропарин) по 0,3 мл (чи 3075 МО) впродовж трьох днів, а з 4-го дня – 0,4 мл (чи 4100 МО) 1 раз на день;
- дальтепарин (фрагмін) по 5000 МО 1 раз на день або 2500 МО 2 рази на день;
- ревіпарин (кліварин) по 0,25-0,5 мл (чи 1750-3500 МО) 1 раз на день.

2. Своєчасне розширення ліжкового режиму після операції, мобілізація кінцівок, лікувальна фізкультура, використання антиагрегантних препаратів, а в післяопераційному періоді – застосування еластичної або пневматичної компресії гомілок, еластичних панчох.

3. При рецидивуючій ТЕЛА у нижню порожнисту вену вставляють тимчасові або постійні кава-фільтри шляхом введення катетера через підключичну, яремну або стегнову вену. Після їх імплантації відбувається зниження частоти ТЕЛА на 12-ту добу і через 2 роки спостереження, але кава-фільтри на смертність не впливають.



Кава-фільтри імплантують тільки у тому разі, коли протипоказані антикоагулянти або ТЕЛА на їх фоні рецидивує.

7.Завдання для самоконтролю.

7.1.Завдання для контролю вхідного рівня знань(тестові завдання)

1. Етіологічними чинниками ТЕЛА є:

- А. Захворювання серцево-судинної системи.
- В. Обширні травми та переломи кісток нижніх кінцівок і тазу.
- С. Злоякісні новоутворення.

D. Всі перераховані чинники.

D. Основними етіологічними чинниками виникнення ТЕЛА є захворювання серцево-судинної системи, злоякісні новоутворення, травми трубчастих кісток.

2. Джерелом емболії в легеневу артерію найчастіше є утворення тромбів у:

- A. Правих відділах серця
- B. Поверхневих венах нижніх кінцівок.
- C. Глибоких венах нижніх кінцівок.
- D. Гемороїдальних венах.
- E. Басейні верхньої порожнистої вени.

C. Основним джерелом ТЕЛА є утворення тромбів у глибоких венах нижніх кінцівок.

3. Для лікування ТЕЛА високого ризику, ускладненої кардіогенним шоком, застосовують:

- A. Нітрогліцерин.
- B. Гідрохлоротіазид.
- C. Морфін.
- D. Фуросемід.
- E. Стрептокіназу.

E. Стрептокіназа (стрептаза, целіаза, авелізін, кабікіназа). Вона як інші тромболітичні препарати через циркулюючі в крові продукти деградації і фібрину, блокують агрегацію тромбоцитів і еритроцитів, зменшують в'язкість крові, викликають бронходилатацію.

4. Назвіть типове ускладнення, що розвивається після тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії:

- A. Бронхоектази.
- B. Ексудативний плеврит.
- C. Тромбінфарктна пневмонія.
- D. Бульозна емфізема.

C. Типовим ускладненням, що розвивається після тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії є тромбінфарктна пневмонія.

5. Виберіть оптимальний спосіб корекції важкої недостатності функції зовнішнього дихання у хворих з ТЕЛА в умовах стаціонару :

- A. Інсуфляція кисню через носові катетери.
- B. Введення бронходилататорів (еуфілін).
- C. Штучна вентиляція мішком Амбу.
- D. Штучна вентиляція легень після інтубації тархеї.

D. В умовах стаціонару оптимальним способом корекції важкої недостатності функції зовнішнього дихання у хворих з ТЕЛА є штучна вентиляція легень.

6. Який з перерахованих препаратів є оптимальним для тривалої профілактики ретромбозів у хворих після перенесеної ТЕЛА?

- A. Варфарин.

- В. Клексан.
- С. Гепарин.
- Д. Фрагмін.

А. Варфарин блокує синтез вікасол-залежних факторів згортання крові у печінці, а саме: фактора II, VII, IX та X. Концентрація цих компонентів у крові знижується і процес згортання уповільнюється. Початок протизгортальної дії спостерігається через 32 - 72 години після початку прийому препарату із розвитком максимального ефекту на 5 - 7 добу від початку застосування препарату. Після припинення застосування препарату відновлення активності вікасол-залежних факторів згортання крові відбувається протягом 4 - 5 днів.

7. У хворого 69 років з наявним варикозним розширенням вен нижніх кінцівок, що неодноразово ускладнювалось гострим тромбофлебітом поверхневих вен та супутньою хронічною серцевою недостатністю 2Б ступеню, планується операція лапароскопічна холецистектомія з приводу гострого холециститу. Які заходи профілактики ТЕЛА слід використати у даного хворого в передопераційному періоді?

- А. Застосування доопераційної та інтраопераційної гепаринопрофілактики.
- В. Інфузійна гемодилуція.
- С. Застосування непрямих антикоагулянтів.
- Д. Еластичне бинтування нижніх кінцівок.

Д. З метою профілактики ТЕЛА у хворих, з ускладненими формами варикозної хвороби нижніх кінцівок, у передопераційному періоді слід застосувати еластичне бинтування нижніх кінцівок.

8. Які засоби профілактики тромбоемболічних ускладнень, Ви порекомендуєте хворому з хронічним рецидивуючим перебігом ТЕЛА?

- А. Профілактичне застосування непрямих антикоагулянтів.
- В. Застосування аспекарду.
- С. Встановлення кавафільтрів.
- Д. Періодичне застосування фраксипарину.

С. При рецидивуючій ТЕЛА у нижню порожнисту вену вставляють тимчасові або постійні кава-фільтри шляхом введення катетера через підключичну, яремну або стегнову вену.

9. У повної жінки 73-х років на 4-й день після пластики пупкової кири виникла клінічна картина субмасивної тромбоемболії легеневих артерій. В ході дуплексної сонографії вен нижніх кінцівок виявлено флотуючий тромб в стегновій вені. Який оптимальний засіб профілактики рецидиву емболії?

- А. Імплантація кава-фільтра.
- В. Безперервна внутрішньовенна інфузія гепарину.
- С. Низькомолекулярні гепарини.
- Д. Тромбектомія.
- Е. Плікація нижньої порожнистої вени.

А. Імплантація кава-фільтра є основним оптимальним способом профілактики рецидиву ТЕЛА.

10. Хвора 73-х років надійшла в клініку в екстреному порядку із защемленою стегною килією. Крім того у хворої наявна варикозна хвороба лівої нижньої кінцівки, ожиріння IV ст. Яке найбільш імовірне ускладнення може виникнути у післяопераційному періоді?

- A. Гостра дихальна недостатність.
- B. Сепсис.
- C. Тромбоемболія легеневої артерії.
- D. Інфаркт міокарда.
- E. Гостра пневмонія.

C. Ожиріння IV ст та наявність варикозна хвороба лівої нижньої кінцівки, є фактором розвитку тромбоемболії легеневої артерії.

7.2. Завдання для контролю кінцевого рівня знань (тестові завдання)

1. У хворого К, 78 років на 9 добу після радикальної операції з приводу раку сигмовидної кишки раптово виник різкий за грудиною біль, задишка, сухий кашель. При огляді хворий без свідомості, виражений ціаноз шкіри шиї та верхньої частини тулуба, відмічається часте поверхнєве хрипле дихання, пульс аритмічний ниткоподібний, АТ 90/50 мм. рт.ст. Яке ускладнення має місце у даного хворого?

- A. Інфаркт міокарда.
- B. Геморагічний інсульт.
- C. ТЕЛА.
- D. Спонтанний пневмоторакс.

C. У хворого клінічна картина тромбоемболії легеневої артерії.

2. У хворі К, 68 років, якій було виконано протезування кульшового суглоба, на 6 добу після операції раптово з'явилися помірні болі за грудиною, задишка, перебої в роботі серця, головокружіння. Ще через 3 доби приєдналися гіпертермія до 38 ° С, кашель з відходженням мокрот, забарвленої кров'ю. При огляді загальний стан важкий, помітний акроціаноз, ортопноє. Пульс 96/хв, аритмічний слабкого наповнення, АТ 110/60 мм.рт.ст. Аускультативно на фоні ослабленого дихання в базальних відділах обох легень визначається шум тертя плеври справа. На оглядовій рентгенограмі в проекції нижньої частки правої легені виявляється трикутної форми гомогенна з чіткими контурами ділянка затемнення. Яке ускладнення має місце у даної хворої?

- A. Спонтанний пневмоторакс.
- B. Сегментарний ателектаз.
- C. Тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії, тромбінфарктна пневмонія.
- D. Інфаркт міокарда.

C. У даної хворої має місце тромбінфарктна пневмонія, яка розвинулась на фоні тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії.

3. Яку лікувальну тактику слід застосувати у пацієнта з гострою субмасивною тромбоемболією легеневої артерії тривалістю біля 3 годин?

- A. В/в застосування прямих антикоагулянтів.
- B. В/в інфузія застосування препаратів з реологічними властивостями.
- C. Оперативне лікування.
- D. Застосування тромболітиків.

D. Основним лікувальним заходом є тромболітична терапія, яка повинна здійснюватися негайно. З цією метою призначають активатори плазміногену. Стрептокіназа (стрептаза, целіаза, авелізін, кабікіназа). Вона як інші тромболітичні препарати через циркулюючі в крові продукти деградації і фібрину, блокують агрегацію тромбоцитів і еритроцитів, зменшують в'язкість крові, викликають бронходилатацію.

4. Після ліквідації пароксизму миготливої аритмії у хворого раптово виникли біль в грудній клітці, задишка. Об'єктивно: шкіра покрита потом, шийні вени набухлі, очі широко відкриті. Пульс малий, 140 за хв. АТ не визначається. На ЕКГ відхилення осі серця вправо. Яке ускладнення виникло у хворого?

- A. Кардіогенний шок
- B. Тромбоемболія легеневої артерії
- C. Розрив міжпередсердної перегородки
- D. Серцева астма
- E. Тампонада серця

B. Ліквідація пароксизму миготливої аритмії, часто супроводжується розвитком тромбоемболії легеневої артерії, внаслідок відриву тромбу з порожнини серця.

5. У хворого 42 років раптово з'явився біль за грудиною, непритомність, утруднене дихання, через 2 дні - кровохаркання. Об'єктивно: ортопное, виражений дифузійний ціаноз, набряклі шийні вени. ЧД - 42/хв., ЧСС - 120/хв., АТ - 90/60 мм рт. ст. Печінка на 5 см нижче краю реберної дуги, більше справа, болючі варикозні вени гомілок. ЕКГ: синусова тахікардія, глибокі S_I Q_{III}, підйом сегмента ST у III відведенні, R у V₁ = 9мм. Клінічна ситуація розцінюється як:

- A. Клапанний пневмоторакс
- B. Інфаркт міокарда
- C. Крупозна пневмонія
- D. Тромбоемболія легеневої артерії
- E. Пароксизм фібриляції передсердь

D. Клінічна картина, підтверджена на ЕКГ, відповідає тромбоемболії легеневої артерії.

6. Хвора 36 р., скаржиться на сильну задишку ("нестачу" повітря), різкі болі в нижньому відділі грудної клітки справа, кашель з появою крові у харкотинні, різку слабкість, що появилася раптово після фізичного напруження (копала на городі). Об'єктивно: стан хворої важкий, ціаноз слизових оболонок, акроціаноз. ЧД-32 в 1 хв. ЧП-106 в 1 хв. АТ-100/60 мм рт

ст. Справа в нижньому відділі грудної клітки дозвужено різко ослаблене везикулярне дихання, перкуторно-вкорочений звук. На правій гомілці в нижній третині наявне варикозне поширення підшкірних вен з гіперемією навколишньої шкіри. Про який діагноз треба думати ?

- A. Правобічна вогнищева пневмонія в нижній долі.
 - B. Тромбоемболія легеневої артерії, правобічна інфаркт- пневмонія.
 - C. Правобічний сухий плеврит.
 - D. Спонтанний пневмоторакс.
 - E. Правобічна нижньо-дольова пневмонія.
- B. Тромбоемболія легеневої артерії, правобічна інфаркт- пневмонія.**

7. Чоловік 55 років знаходився на лікуванні в хірургічному відділенні з приводу гострого тромбозу глибоких вен правої нижньої кінцівки. На 7 день лікування, після підйому з ліжка, раптово з'явилися болі в лівій половині грудної клітки, задуха, кашель. Температура 36,1 ЧДД 36 в 1 хвилину. Над легеньми ослаблене дихання, хрипів немає. Пульс 140 в 1 хвилину, ниткоподібний. АТ 70/50 мм.рт.ст. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Тромбоемболія легеневої артерії
- B. Гострий інфаркт міокарду.
- C. Серцева астма.
- D. Бронхіальна астма.
- E. Пневмоторакс.

A. У хворого виникла клінічна картина тромбоемболії легеневої артерії, причиною якої став відрив тромбу з глибоких вен правої нижньої кінцівки.

8. Хвора Д., знаходиться в неприємному стані. В анамнезі – часта миготлива аритмія. Об-но: акроціаноз, набряклість шийних вен. Дихання рідке, шумне. Рс-130 за хв., АТ 110/70 мм.рт.ст. На ЕКГ: ЧСС 130 за хв., ритм синусовий, ЕВС повернена вправо, Р-pulmonale, позитивні симптоми SI, QIII, TIII. Гостра блокада правої ніжки пучка Гіса. Що необхідно призначити в першу чергу?

- A. Пентамін.
- B. Адреналін.
- C. Стрептокіназу.
- D. Строфантин.
- E. Атропін.

C. Стрептокіназа (стрептаза, целіаза, авелізін, кабікіназа). Вона як інші тромболітичні препарати через циркулюючі в крові продукти деградації і фібрину, блокують агрегацію тромбоцитів і еритроцитів, зменшують в'язкість крові, викликають бронходилатацію.

9. У хворого раптово з'явився різкий біль в лівій половині грудної клітки, виник приступ ядухи. Об'єктивно: хворий збуджений, шкіра і слизові бліді, з ціанотичним відтінком. У хворого має місце варикозне поширення вен нижніх кінцівок. Пульс 120 за хв., АТ 100 і 70 мм. рт. ст. Тони серця глухі,

акцент II тону над легеневою артерією. Дихання ослаблене зліва. Запропонуйте попередній діагноз.

- A. Тромбоемболія легеневої артерії
- B. Синдром Дресслера
- C. Пневмонія
- D. Інфаркт міокарда
- E. Ексудативний плеврит

A. Клінічна картина тромбоемболії легеневої артерії виникла на фоні існуючого варикозне поширення вен нижніх кінцівок.

10. Хворий доставлений в клініку в непритомному стані. Об-но: шкіра бліда, акроціаноз, набряклість шийних вен. Дихання рідке, шумне; пульс 120 за хв., АТ 130/70 мм.рт.ст. На ЕКГ: ЧСС 120 за хв., ритм синусовий, ЕВС повернута вправо, R-pulmonale, позитивні симптоми SI, QII, TIII. Гостра блокада правої ніжки пучка Гіса, ознаки перенавантаження правого шлуночка. Який патологічний стан розвинувся у даного хворого?

- A. Інфаркт міокарда
- B. Гостра лівошлуночкова недостатність
- C. Синдром Дресслера
- D. Кардіогенний шок
- E. ТЕЛА

E. Враховуючи клінічну картину та дані ЕКГ, у хворого розвинулась тромбоемболія легеневої артерії.

Література

Основна:

1. Електрокардіографічна діагностика і лікування в невідкладній кардіології / В.А.Скибчик, Я.В.Скибчик. – К: ТОВ “Люди в білому”, 2014. – 154 с.
2. Сыволап В.Д. Клиническая электрокардиография. Запорожье.- Учебник. - 2008. - 264 с.
3. Справочник по кардиологии / Под ред. Целуйко В.И. – К.: Библиотека “ЗдоровьеУкраины”, 2014. – 542с.
4. Внутрішня медицина: Терапія: Підручник. / Н.М.Середюк, І. П. Вакалюк, О.С. Стасимин та інші. – 4-е вид. виправ. – К.: Медицина, 2013 - 688 с.
5. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. За ред.проф. В.М.Коваленко, проф. М.І.Лутая, Ю.М.Сіренка. – Київ, 2011, 96с.
6. Практикум з внутрішньої медицини: навч. пос. / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, Л.Л. Сидорова, Г.В. Мостбауер та ін. – К.: Український медичний вісник, 2012 р. – 416 с.
7. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 2 /А.С.Свінцицький, Л.Ф.Конопльова, Ю.І.Фещенко та ін.; За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2009. – 1088 с

8. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги - ТЕЛА (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога). 2013 р.
9. Рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо ведення пацієнтів з ТЕЛА (2014), частина 1. // Серце і судини. – 2014. №4. – с.7-14

Б. Додаткова література

10. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник. / А.С. Свінціцький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін.; За ред. проф. А.С. Свінціцького. – ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с. + 16с. кольоров. вкл.
11. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В.М.Коваленка, М.І.Лутая. – К.: Моріон, 2011. – 408 с.
12. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник / Ф.С. Глумчер, Л.П. Чепкий, Л.В. Усенко та ін.; за ред. Ф.С. Глумчера. – К.: ВСВ «Медицина», 2010. – 336 с.
13. Фармакотерапія невідкладних станів у кардіології : посібник / Ю.О. Капустник, О.В. Власова. - Полтава : 2013. - 333 с. : табл., іл.

В. Накази МОЗ України, національні та міжнародні рекомендації

1. Рекомендації Української асоціації кардіологів, Української асоціації ендокринних хірургів, асоціації нефрологів України з диференційної діагностики артеріальних гіпертензій (2014). Артеріальна гіпертензія – 2014 - №3 – с.64-93.
2. Диагностика и лечение заболеваний аорты: обзор рекомендаций Европейского общества кардиологов 2014. // Практична ангіологія. - Збірник клінічних рекомендацій – 2015. – с.67-103
3. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 № 384. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах.
4. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 № 455. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації.
5. Наказ МОЗ України від 03.03.2016 №164. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації.
6. Наказ МОЗ України від 15 січня 2014 р. № 34 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги.
7. Лечение больных с сердечной недостаточностью – практическое руководство (АСС/АНА, 2013) - MedicineReview. – 2013 – №4. - с.16-22

Для нотаток

Науково-практичне видання

Безродний Б.Г., Колосович І.В., Теплий В.В., Калабуха І.А.,
Іванов Н.А, Карташов Б.Т., Копйов Ю.О., Сидоренко Р.А.,
Циганок А.М., Ганоль І.В., Мартинович Л.Д., Мойсеєнко А.І.,
Петренко О.М., Чемоданов П.В., Черепенко І.В., Чибісов О.Л.,
Приступюк М.О.

**Методичні вказівки до практичних занять
з хірургії (модуль 6):**

За ред. Б.Г. Безродного

Навчальний посібник

Підп. до друку 16.08.2018. Формат 60х84/16.
Папір офсет. Гарнітура «Times New Roman».
Ум. друк. арк. 22,67. Тираж 200 пр. Зам. № 18.08-9.

ПВТП «LAT&K»

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру
видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції

ДК № 181 від 15.09.2000 р.

Тел.: + 38 044 235 00 09,
+ 38 044 235 75 28