

**ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО
Медичний факультет №2
Кафедра хірургії №2**

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор
з науково-педагогічної роботи
проф. М.Р. Гжегоцький

“ _____ ” _____ 2021 р.



**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
для самостійної роботи
з навчальної дисципліни «ХІРУРГІЯ»
студентів IV курсу,
підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти
галузі знань 22 «Охорона здоров'я»
спеціальності 222 «Медицина»
Факультет медичний №2**

Обговорено та ухвалено
на засіданні кафедри
Протокол № 2
від “22” березня 2021 р.
Завідувач кафедри хірургії №2
проф. _____ І.І.Кобза

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
профільною методичною
комісією з хірургічних дисциплін
Протокол № 11
від “15” квітня 2021 р.
Голова профільної методичної комісії
проф. _____ В.П. Андрющенко

Методичні рекомендації до самостійної роботи студентів медичного факультету спеціальність «Лікувальна справа», «Педіатрія»

22 березня 2021 року

Методичні рекомендації затверджені на засіданні кафедри хірургії №2

Протокол № 2 від 22 березня 2021 р.

Завідувач кафедри

Д.мед.н, проф. Кобза І. І. _____

2 березня 2021 р.

ПЕРЕДМОВА

В сучасних умовах самостійність студента стає необхідною якістю особистості. Спеціаліст повинен оперативно приймати нешаблонні рішення, діяти самостійно, творчо. Саме там, де здійснюється самостійний пошук принципів, способів дій, починається творчість, що є вищим ступенем розвитку самостійної особистості. У вищому навчальному закладі підготовка майбутніх спеціалістів має орієнтуватися на формування у студентів цієї якості, а не лише на репродуктивну виконавську діяльність.

Виховання у студентів навичок самостійної роботи з навчальним матеріалом, науковою і навчально-методичною літературою належить до першочергових завдань вищої школи.

Самостійна робота студентів – це спланована пізнавальна, організаційно і методично направлена діяльність, яка здійснюється без прямої допомоги викладача, на досягнення результату. Як форма організації індивідуального вивчення студентами навчального матеріалу поза аудиторний час, вона є основним засобом оволодіння навчальним матеріалом у час, вільний від обов'язкових навчальних дисциплін.

Самостійна робота призначається для кращого засвоєння курсу, розширення і доповнення лекційного матеріалу. Викладач надає студенту рекомендовану літературу, основну і додаткову і, під час вивчення окремих тем, конкретизує її за списком.

Мета самостійної роботи студентів:

- розвиток творчих здібностей та активізація розумової діяльності студентів;
- формування в студентів потреби безперервного самостійного поповнення знань;
- розвиток морально-вольових зусиль;
- самостійна робота студентів як результат їх морально-вольових зусиль.

Самостійна робота як вид навчальної діяльності матиме ефективність за таких умов:

якщо ця робота чітко організована з боку викладача;

якщо вона є складовою навчально-виховного процесу, а не епізодичним явищем;

якщо за самостійною роботою студентів здійснюється педагогічний контроль (оцінка і корекція знань).

Успішність самостійної роботи студентів визначається перш за все підготовленістю їх до такої навчальної діяльності. За своєю суттю самостійна робота передбачає максимальну активність студентів у різних аспектах: організація розумової праці, пошук гармонії, прагнення зробити значення переконаннями.

Організація самостійної роботи студентів з навчального предмета має здійснюватися з дотриманням низки вимог, зокрема таких:

- обґрунтування необхідності завдань у цілому й конкретного завдання зокрема, що вимагає виявлення та стимулювання позитивних мотивів діяльності студентів;
- відкритість та загальна оглядовість завдань. Усі студенти повинні знати зміст завдання, мати можливість порівняти виконані завдання в одній та в різних групах, проаналізувати правильність та корисність виконаної роботи, відповідність поставлених оцінок (адекватність оцінювання);
- надання детальних методичних рекомендацій щодо виконання роботи;
- надання можливості студентам виконувати творчі роботи, які відповідають умовно-професійному рівню засвоєння знань, не обмежуючи їх виконанням стандартних завдань.

Здійснення індивідуального підходу за виконання самостійної роботи. Індивідуальні завдання можуть виконувати за бажанням усі студенти або окремі з них (які творчо обдаровані, вимогливі, мають великий досвід практичної діяльності). Індивідуалізація самостійної роботи сприяє самореалізації студента, розкриваючи в нього такі грані особистості, які допомагають професійному розвитку.

Для реалізації самостійної роботи в процесі вивчення навчального предмета студенти виконують комплекс завдань різних типів відповідних рівнів складності.

Результати дослідження ефективності самостійної роботи студентів у навчальному процесі дають змогу висловити такі припущення:

1. Основним джерелом теоретичної інформації для студента є конспект лекцій.
2. Зменшується тривалість роботи студента в бібліотеці з навчальною літературою, що часто пояснюється збільшенням навантаження в аудиторний час, зростанням кількості завдань та необхідністю одночасно вчитися і працювати.
3. Зменшуються затрати часу на виконання традиційних видів завдань щодо опрацювання теоретичної інформації (аналізу, порівнянь, відповідей на запитання, пояснень тощо). У той же час збільшується вага затрат часу та продуктивності завдань, які забезпечують алгоритмічно-дійовий і творчий рівні засвоєння знань.

Для контролю знань студентів використовуються:

- а) усні відповіді на теоретичні питання;
- б) письмові роботи.

Виконання самостійних завдань є обов'язковою умовою допуску до підсумкової контрольної роботи.

Організація і методика самостійної роботи студентів мають бути підпорядковані певним вимогам:

- 1) розвиток мотиваційної установки у студентів.
- 2) систематичність і безперервність.
- 3) послідовність у роботі.
- 4) правильне планування самостійної роботи, раціональне використання часу.

5) використання відповідних методів, способів і прийомів роботи.

б) керівництво з боку викладачів. Основними формами керівництва самостійною роботою студентів є визначення програмних вимог до вивчення навчальних дисциплін; орієнтування студентів у переліку літератури; проведення групових та індивідуальних консультацій; організація спеціальних занять з методики вивчення наукової та навчальної літератури, прийомів конспектування; підготовка навчально-методичної літератури, рекомендацій, пам'яток тощо.

Організація самостійної роботи студентів

Самостійна робота студентів забезпечується системою навчально-методичних засобів, передбачених для вивчення конкретної навчальної дисципліни:

- основна література (підручник, конспект лекцій викладача, навчальні та методичні посібники);

- додаткова література (наукова, фахова, монографічна, періодична);

- методичні матеріали (методичні вказівки щодо виконання самостійної роботи студентів).

Самостійна робота над засвоєнням навчального матеріалу з конкретної дисципліни може виконуватися у бібліотеці, навчальних кабінетах, комп'ютерних класах (лабораторіях), а також у домашніх умовах.

Успішність самостійної роботи студентів визначається перш за все підготовленістю їх до такої навчальної діяльності. За своєю суттю самостійна робота передбачає максимальну активність студентів у різних аспектах: організація розумової праці, пошук гармонії, прагнення зробити значення переконаннями.

Викладач не обмежується у виборі інших завдань для самостійної роботи за умови відповідності змісту завдання до робочої навчальної програми дисципліни.

Складаючи розпорядок дня, передбачаючи свою участь у всіх основних заходах, які здійснюються у вищому навчальному закладі, студент повинен орієнтуватися на навчальні програми, плани і розклад занять.

Самостійні завдання можуть виконуватись у робочому зошиті, картках, альбомних листках, документах Word.

Вказівки щодо організації самостійної роботи студентів.

Самостійна робота здійснюється з метою відпрацювання та засвоєння навчального матеріалу, визначеного для самостійних занять; підготовки до майбутніх занять та контрольних заходів; формування у студентів культури розумової праці, самостійності та ініціативи у пошуку та набутті знань. Зміст самостійної роботи студента визначається робочою програмою навчальної дисципліни, відповідним методичним матеріалом, завданнями та вказівками викладача.

Самостійна робота студента з даної навчальної дисципліни забезпечується відповідними інформаційно-методичними засобами (підручниками, навчально-методичними посібниками, конспектами лекцій, методичними вказівками з організації самостійної роботи та виконання окремих завдань), передбаченими робочою програмою навчальної дисципліни.

Крім того, для якісної організації самостійної роботи студента існує відповідна наукова і періодична література.

Самостійна робота студента з вивчення навчального матеріалу з конкретної дисципліни може проходити в бібліотеці, навчальних кабінетах, комп'ютерних класах тощо.

Відповідальність за якість самостійної роботи безпосередньо несе студент.

ІНФОРМАЦІЙНИЙ БЛОК

Тема №1: «Абдомінальний компартмент синдром»

Синдром черевної порожнини (СЧП), або абдомінальний компартмент-синдром, — патологічний стан, який виникає за значного підвищення інтраабдомінального тиску (ІАТ) внаслідок тяжких захворювань органів черевної порожнини.

Останніми роками в хірургії черевної порожнини велику увагу приділяють ролі ІАТ в розвитку різних патологічних станів і синдромів, розглядаючи значне його підвищення як синдром інтраабдомінальної гіпертензії, або компартмент-синдром («compartment» (англ.) — купе, відділення). У вітчизняній літературі є багато варіантів для позначення цього синдрому: «СЧП», «синдром абдомінальної компресії», «синдром інтраабдомінальної компресії», «синдром внутрішньочеревного напруження», «синдром внутрішньочеревної гіпертензії», «синдром замкнутого абдомінального простору», «абдомінальний краш-синдром», «синдром підвищеного внутрішньочеревного тиску», «синдром високого внутрішньочеревного тиску» тощо. Підвищений ІАТ негативно впливає на функцію органів дихальної, серцево-судинної, сечової та нервової систем. СЧП виникає внаслідок підвищеного ІАТ і за несвоєчасного його усунення призводить до розвитку синдрому поліорганної недостатності (СПОН).

Частота СЧП і чинники ризику його виникнення. Частоту СЧП у загальнохірургічній практиці ще детально не оцінено (її визначають на рівні близько 5%), але в певній категорії хворих (із закритою і проникною травмою черевної порожнини, розривом аневризми черевної аорти, пухлиною черевної порожнини, панкреонекрозом, масивним асцитом, а також у разі пересадки печінки) він розвивається досить часто. СЧП супроводжується високою летальністю (до 68% випадків). До розвитку СЧП можуть призводити стани, пов'язані зі збільшенням об'єму інтраабдомінальної рідини, набряком внутрішніх органів, підвищеним вмістом газу, наявністю новоутворень та іноридних тіл у черевній порожнині тощо (табл. 1).

Етіологія СЧП. Причини розвитку СЧП можна об'єднати в три групи:

I група — післяопераційні;

II група — післятравматичні;

III група — ускладнення основних захворювань.

Варто зазначити, що СЧП розвивається в разі поєднання кількох причин і чинників, які є ланками патогенезу або ускладненнями цього синдрому.

Провокують розвиток СЧП такі **стани**:

1. Післяопераційні: кровотеча до черевної порожнини та заочеревинного простору; лапаротомія та/або герніотомія зі значним стягуванням черевної стінки під час зашивання; поширений перитоніт або абсцес черевної порожнини; післяопераційна інфільтрація та/або набряк

внутрішніх органів;пневмоперитонеум під час лапароскопії; післяопераційна кишкова непрохідність; гостре розширення шлунка.

2. Післятравматичні: зовнішнє стискання; опіки та політравма; післятравматична внутрішньочеревна або заочеревинна кровотеча; набряк внутрішніх органів після масивної інфузійної терапії.

3. Ускладнення хвороб внутрішніх органів: перитонеальний діаліз, ускладнений перитонітом; масивна інфузійна терапія; декомпенсований (напружений) асцит при цирозі печінки або пухлині; панкреонекроз; гостра кишкова непрохідність; розрив аневризми черевної частини аорти.

Класифікація СЧП. СЧП розрізняють за етіологічним чинником, величиною ІАТ та перебігом:

А. Залежно від етіологічного чинника:

Первинний СЧП — наслідок патологічних процесів, які розвиваються безпосередньо в черевній порожнині.

Вторинний СЧП — патологічні процеси, що є причиною підвищення ІАТ, виникають поза черевною порожниною.

Хронічний СЧП — розвиток тривалої інтраабдомінальної гіпертензії в пізніх стадіях хронічних захворювань (наприклад, асцит внаслідок ци-IV ступінь — ІАТ більше 35 мм рт. ст. В. Зарозу). лежно від перебігу:

Б. Залежно від величини ІАТ: Ускладнений перебіг СЧП (з розвитком СПОН).

I ступінь — ІАТ 10–15 мм рт. ст.;

II ступінь — ІАТ 16–25 мм рт. ст.;

III ступінь — ІАТ 26–35 мм рт. ст.;

Причина

1. Збільшений об'єм інтраабдомінальної рідини Внутрішньочеревна кровотеча. Розшарування аневризми черевної аорти. Асцит. Панкреатит
2. Набряк внутрішніх органів Панкреатит. Тупа травма живота. Сепсис
3. Пневмоперитонеум Лапароскопія. Розрив порожнистих органів
4. Внутрішньокишковий газ Гостра дилатація шлунка. Кишкова непрохідність (механічна, паралітична)
5. Тверді об'єкти Пухлини. Тривалі закрепи. Залишені хірургічні інструменти
6. Чинники абдомінальної стінки Зменшення об'єму черевної порожнини після герніопластики або вправлення великих гриж. Переломи кісток таза. Ретроперитонеальний крововилив. Ожиріння. Опікові деформації черевної стінки

Патогенез СЧП. Найчастіше СЧП спостерігають при травмі живота, внутрішньочеревній або заочеревинній кровотечі, розлитому перитоніті з явищами вираженої ентеральної недостатності, панкреонекрозі, кишкової непрохідності. У разі травмування органів черевної порожнини зміни відбуваються за такою схемою: травма інтенсивна інфузійна терапія (з масивним переливанням колоїдних і кристалоїдних розчинів) післяперфузійний набряк внутрішніх органів і коагулопатія нагромадження в черевній порожнині та заочеревинному просторі рідини та/або крові

підвищення ІАТ СЧП порушення функцій внутрішніх органів • розвиток СПОН.

Існує кілька **методів** вимірювання ІАТ, які розділяють на прямі (під час проведення лапароскопії) та непрямі з вимірюванням тиску в органах і анатомічних структурах (стегнова вена, шлунок, сечовий міхур), який відображає зміну тиску в черевній порожнині. Найбільшого поширення набула методика вимірювання тиску в сечовому міхурі. Його стінки виконують функцію пасивної мембрани, що дає змогу вимірювати ІАТ через сечовий катетер. Лінійне співвідношення внутрішньоміхурового тиску і ІАТ зберігається в діапазоні 5–70 мм рт. ст. Методика полягає в уведенні 10 мл стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду в порожній сечовій міхур через звичайний сечовий катетер. Після цього дренажну трубку катетерної системи від'єднують від ємкості для збору сечі і приєднують до манометра. Нульовою позначкою прийнято вважати рівень лобкового симфізу.

Клінічні прояви СЧП. При СЧП на тлі підвищеного ІАТ приєднуються органи порушення, які можуть виникати відразу в кількох органах і системах. Клінічні прояви синдрому включають дихальну недостатність, яка характеризується зниженням легеневого комплаєнсу, підвищенням тиску на вдиху, гіпоксією і гіперкапнією. Тому при ШВЛ по тиску для досягнення навіть невеликих значень дихального об'єму інколи доводиться застосовувати дуже високі значення тиску на вдиху. Під час рентгенологічного дослідження органів грудної клітки виявляють підйом купола діафрагми та зменшення об'єму легень. Гемодинамічні прояви включають тахікардію, артеріальну гіпотензію за нормального чи підвищеного центрального венозного тиску або тиску заклинювання легеневої артерії. Порушення функції нирок супроводжуються олігурією або анурією з наростанням азотемії. Але гостра ниркова недостатність (ГНН) без дихальної недостатності має низьку специфічність для діагностики СЧП.

Зміни серцево-судинної системи при СЧП. Компресія великих судин впливає на центральну гемодинаміку. Пряма дія підвищеного ІАТ на нижню порожнисту вену призводить до значного зменшення венозного притоку до серця. Зміщення діафрагми в бік грудної порожнини спричинює підвищення в ній тиску та сповільнення венозного кровотоку, відбувається механічна компресія серця та магістральних судин і, як наслідок, — підвищення тиску в системі малого кола кровообігу. У початкових стадіях серцевий викид може не змінюватися або зростати внаслідок збільшення об'єму циркулюючої крові за рахунок зменшення кровотоку у внутрішніх органах. У подальшому, незважаючи на компенсаторну тахікардію, хвилиний об'єм серця прогресивно зменшується.

Збільшення загального периферійного опору прямо пропорційно вираженості СЧП, що пов'язано з прямим механічним стисканням більшості судин і відповідною рефлекторною реакцією на зменшення серцевого викиду. Центральний венозний тиск у таких умовах значно підвищується, одночасно зменшується кінцевий діастолічний об'єм та підвищується кінцевий діастолічний тиск у шлуночках серця.

Зміни дихальної системи при СЧП.

Задишка - перший прояв СЧП. Зміщення діафрагми в бік грудної порожнини значно підвищує тиск у плевральній порожнині, внаслідок чого зменшуються дихальний об'єм і функціональна залишкова ємність легенів, настає колапс альвеол базальних відділів, з'являються ділянки ателектазів. Зазначені патофізіологічні зміни спричиняють:

- а) зміну вентиляційно-перфузійного індексу в бік збільшення шунтування;
- б) розвиток гіпоксемії, гіперкапнії та респіраторного ацидозу;
- в) підвищення пікового інспіраторного тиску;
- г) підвищення внутрішньоплеврального тиску.

Зміни з боку сечовидільної системи при СЧП. У початкових стадіях розвитку СЧП порушення функції нирок не пов'язані зі зменшенням серцевого викиду, а є наслідком прямої компресії їх паренхіми. Підвищення ниркового судинного опору призводить до зменшення ниркового кровотоку та швидкості гломерулярної фільтрації. Значний вплив на розвиток ГНН справляють гормональні порушення: підвищення секреції антидіуретичного гормону, реніну й альдостерону. Сповільнення венозного кровотоку спричинює зменшення секреції передсердного натрійуретичного пептиду. Зниження гломерулярної фільтрації настає при ІАТ більше 10–15 мм рт. ст., анурія розвивається при ІАТ більше 30 мм рт. ст.

Зміни органів черевної порожнини при СЧП. Основою місцевих патофізіологічних змін є безпосередній вплив високого тиску

Таблиця 2. Тактика лікування залежно від рівня ІАТ

Ступінь	ІАТ, мм рт. ст.	Дія
I	10–15	Підтримка нормоволемії
II	16–25	Досягнення гіперволемії
III	26–35	Декомпресія черевної порожнини
IV	>35	Релапаротомія та декомпресія черевної порожнини.

Лікування СЧП. Найефективнішим методом лікування є виявлення хворих, які схильні до розвитку цього стану, а також його профілактика та рання діагностика. Діагноз СЧП часто встановлюють на операційному столі під час проведення оперативного втручання з приводу станів, перерахованих вище. Важливим моментом є правильний вибір методу зашивання операційної рани. Тактика ведення хворого залежить від рівня підвищення ІАТ.

Хірургічна декомпресія черевної порожнини — єдиний метод лікування, що супроводжується достовірним зниженням летальності при СЧП. За відсутності лікування (декомпресії) летальність досягає 100%, тоді як у разі ранньої декомпресії вона знижується до 20%, а при її затримці (пізній декомпресії) становить 43–62,5%.

Важливим напрямком лікування СЧП є оптимізація рівня тканинної перфузії, індикаторами якої вважають рівень лактату в плазмі крові, дефіциту основ, рівень рН слизової оболонки шлунка (шлункова тонометрія).

Раптове зниження периферійного судинного опору після декомпресії може спричинити серцево-судинний колапс. Раніше в такій ситуації рекомендували застосування неглікозидних інотропних засобів (адреналін, норадреналін), тепер віддають перевагу агресивній інфузійній терапії.

Різде зниження внутрішньогрудного тиску зі значним зменшенням (поліпшенням) легеневого комплаєнсу в умовах раніше розпочатої ШВЛ з високими значеннями тиску на вдиху загрожує доставкою неадекватно великого дихального об'єму та ушкодженням легеневої паренхіми.

Відновлення перфузії раніше неадекватно перфузованих тканин супроводжується вивільненням великої кількості токсичних продуктів (лактат, аденозин, калій), що призводить до розвитку аритмії, депресії міокарда, вазодилатації. У 25% хворих зі значною абдомінальною гіпертензією після декомпресії можлива зупинка серця. Цьому синдрому реперфузії можна запобігти переливанням безпосередньо перед виконанням декомпресії 2 л 0,45% розчину натрію хлориду з 50 г манітолу і 50 мЕкв натрію гідрокарбонату.

Закриття черевної порожнини після декомпресії може бути відкладено на тривалий час через високий ризик збереження набряку кишечника. Слід пам'ятати, що потреба в рідині у хворих з відкритою черевною порожниною різко підвищена (інколи до 10–20 л на добу). Серйозною небезпекою є гіпотермія. Таким хворим призначають ентеральне харчування, яке може сприяти якнайшвидшому зменшенню набряку кишечника. Незважаючи на проведену декомпресію, можливі рецидиви, тому моніторинг ІАТ потрібно продовжувати і після декомпресії.

Тема №2: «Релапаротомія та лапаростомія в лікуванні розповсюдженого перитоніту».

Релапаротомія - це повторна лапаротомія, яка проводиться в післяопераційному періоді одноразово або багаторазово з приводу основного хірургічного захворювання.

Це складна операція, що пов'язано з великими відхиленнями в положенні оперованих раніше органів, з наявністю міжорганних спайок та зменшенням обсягу вільної черевної порожнини.

Показання до релапаротомії:

1. Ускладнення основного захворювання
2. Поширення гнійного перитоніту
3. Ознаки анаеробного інфікування черевної порожнини
4. Післяопераційний перитоніт
5. Неспроможність швів

Протипоказанням до повторного втручання:

Наростаюча поліорганна недостатність

Види релапаротомії:

«На вимогу» проводиться тоді, коли несприятливий перебіг захворювання під час першої операції не передбачався або виникли хірургічні ускладнення після першої операції.

«Програмована»- виконується в тих випадках, коли несприятливий розвиток захворювання при одноразовому хірургічному втручанні під час першої операції оцінюється як можливий.

Відкрите ведення інфікованої черевної порожнини (*лапаростомія*) було засновано на уявленні про розлитий перитоніт як про «тотальний» абсцес черевної порожнини.

Незабаром, однак, стало ясно, що повного спорожнення черевної порожнини при цьому не відбувається через наявність в ній безлічі кишень, міжпетлевих просторів і відмежовує зрощень, які сприяють локальним скупченням інфікованого випоту. Тому лапаростомія зараз стала чи не методом вибору в лікуванні таких станів.

Переваги очевидні:

- вдається уникнути некрозу країв рани при форсованому закриття серединного розрізу;
- забезпечується найкраща екскурсія діафрагми;
- в значній мірі вдається запобігти розвитку компартмент синдрому з його нирковими, легневими і гемодинамічними проявами.

При цьому методі, однак, не вдається уникнути ускладнень:

- виникнення кишкових свищів;
- масивних втрат рідини, гіпотермії;
- ризику евентрації.

Використання пристосувань для тимчасового закриття абдомінального дефекту (синтетичної сітки або інших засобів) знижує рівень цих ускладнень. Проте технічна недосконалість цих пристосувань обумовлює необхідність подальшої реконструкції черевної стінки.

Лапаростомія показана у випадках, коли надійне закриття черевної стінки неможливо внаслідок:

1. особливостей статури пацієнта;
2. кількості інфікованого ексудату;
3. ступеня парезу кишечника, набряку брижових утворень;
4. стану країв абдомінальної рани;
5. кількості передбачуваних релапаротомій;

З практичної точки зору вважайте, що лапаростомія показана, коли живіт не може бути закритий або не повинен бути закритий.

Тема №3: «Відкриті та закриті пошкодження печінки, селезінки, підшлункової залози, шлунка, дванадцятипалої, тонкої та товстої кишок»

Найбільш частим видом травми живота є пошкодження, що настають унаслідок механічної дії.

Якщо у постраждалого немає інших будь - яких пошкоджень, окрім травми живота, така травма носить назву *ізолюваної*.

Серед постраждалих з ізолюваною травмою живота виділяють *множинну* травму. Прикладом можуть служити множинні кульові поранення (чергою з автоматичної зброї) або множинні ножові поранення, частина з яких може сліпо закінчуватися в черевній стінці, а частина проникати в черевну порожнину, викликаючи самі різні пошкодження.

Наявність пошкодження будь-якої іншої локалізації у потерпілого з травмою живота відноситься до *поєднаної* травми живота. Найбільш часто зустрічається поєднання травми живота і ЧМТ, дещо рідше - травми живота та опорно-рухового апарату, травма живота і грудей. Поєднана травма живота характеризується крайньою важкістю ушкоджень.

Найбільш важкою серед перерахованих поєднань є травма грудей і живота. У цій групі особливо слід виділити *торакоабдомінальні ушкодження*. Вони можуть бути проникаючими в обидві серозні порожнини (плевральну і черевну) або декілька в одну з них, але завжди вони характеризуються ушкодженням діафрагми. Від торакоабдомінальні ушкоджень слід відрізнити одночасні ушкодження грудей і живота, які представляють собою незалежні один від одного ушкодження грудної стінки або органів плевральної порожнини і середостіння і черевної стінки або органів черевної порожнини та заочеревинного простору без залучення діафрагми.

Якщо потерпілий крім механічної травми живота, отримав поразку інших агресивних фактором (термічний, хімічний опік, радіаційне ураження, отруєння і т.д.), то мова йде про *комбіновану* травми.

За механізмом травми розрізняють дві групи ушкоджень живота - *відкриті і закриті*.

Необхідність виділення цих груп пов'язана з тим, що клінічні прояви, діагностика та хірургічна тактика при відкритих і закритих пошкодженнях живота досить різні.

Відкриті ушкодження (поранення) наносяться холодним, вогнепальною зброєю і вторинними снарядами. Рани, нанесені холодною зброєю, поділяються на колоті, різані, рубані і рвані.

Колоті поранення наносять багнетами, ножами, вузькими стилетом, шилом, ножицями, столовими виделками і т.д. Такі рани характеризуються невеликими розмірами пошкодження шкіри при досить значній глибині ранового каналу.

Різані поранення наносять різними ножами. Для них характерна велика протяжність і лінійне напрямком. Краї ран, як правило, рівні. Часто спостерігається інтенсивне зовнішнє кровотеча з великого числа пересічених судин. Великі різані рани живота можуть супроводжуватися евентрацією органів черевної порожнини.

Рубані рани наносять сокирою. У минулому зустрічалися рани, нанесені тесаком, шаблею. Такі рани характеризуються травматичністю, великим масивом зруйнованих тканин.

Рвані рани є найбільш травматичними і виникають при виробничій травмі різними деталями і механізмами (наприклад: крильчаткою вентилятора двигуна) або є наслідком нападу тварин. Як правило, такі рани сильно забруднені.

Серед *вогнепальних* поранень розрізняють дробові, кульові (наскрізні, дотичні, і сліпі). Сучасна вогнестрільна рана характеризується великою вагою, множинністю, просторістю і глибиною пошкодження тканин і органів. При пораненнях снарядами з великою швидкістю значний вплив на величину і рід ушкоджень тканин надає дію вторинних снарядів - фрагментів тканин людини (наприклад: кісткових уламків), різних предметів і часток розпавшихся снаряда.

Під впливом кінетичної енергії снаряда. Під впливом кінетичної енергії снаряда в м'яких тканинах виникає короткочасний пульсуючий дефект (порожнина), діаметр якого може бути в 30 разів більше діаметру самого снаряда. Це явище призводить до великої контузії тканин, їх стиснення, розтягування, розшарування, розриву, збільшення обсягу органів та їх розтріскування, до різкого переміщенню рідин і газів.

При кульових пораненнях площа ушкодження збільшується в напрямку до вихідного отвору. Осколки у зв'язку з їх неправильною формою і великим опором тканин на їх шляху максимальну енергію передають у момент зіткнення з тілом людини. Виходячи з цього, найбільша площа ушкоджень спостерігається з боку вхідного отвору.

Вхідні отвори при вогнепальних пораненнях живота тільки у половини постраждалих локалізуються на передній черевній стінці, у решти ж вхідні отвори розташовуються в інших анатомічних областях. Все це говорить про збільшену складності вогнепальних поранень і про труднощі їх хірургічного лікування.

При *автомобільних катастрофах і виробничих травмах* спостерігаються поранення, нанесені вторинними снарядами - склом, металевими деталями і т.д. Такі рани за характером наближаються до рваною-забитим.

Відкриті пошкодження живота ділять на *непроникаючі* в черевну порожнину і *проникають* у черевну порожнину в залежності від того, чи залишилася очеревина непошкодженою або вона пошкоджена.

Непроникаюче поранення живота найчастіше пошкодженою виявляється передня черевна стінка або м'які тканини поперекової області. Вкрай рідко ушкоджується той чи інший орган, розташований зачервенно (дванадцятипала кишка, підшлункова залоза, нирка, сечовий міхур).

При *непроникаючих* вогнепальних пораненнях черевної стінки під впливом сили бокового удару можуть пошкоджуватися органи заочеревинного простору і черевної порожнини. Однак характер пошкодження органів у таких випадках більше відповідає закритій травмі.

Проникаючі поранення живота ділять на поранення *без пошкодження внутрішніх органів* і поранення *з пошкодженням внутрішніх органів*. Найчастіше проникаючі поранення без пошкодження внутрішніх органів

спостерігаються при нанесенні удару ножом, причому з такою швидкістю, коли рухливі петлі тонкої кишки встигають вислизнути в бік від леза ножа.

Розрізняють пошкодження порожнистих органів (*шлунок, кишечник, сечовий міхур, жовчний міхур*), паренхіматозних органів (*печінка, селезінка, підшлункова залоза, нирки*) і кровоносних судин (*магістральні артерії та вени, судини брижі, сальника, заочеревинного простору*).

Закриті ушкодження живота характеризуються відсутністю рани черевної стінки, хоча на шкірі живота та прикордонних областей можуть бути множинні синці і підшкірні крововиливи. Іноді замість терміна "закриті ушкодження живота" використовується інший - "**тупа травма живота**". Ці ушкодження відбуваються від удару в живіт твердим предметом, здавлення живота, падіння з висоти, обвалу, дії вибухової хвилі. Розрізняють пошкодження черевної стінки, органів черевної порожнини і заочеревинного простору.

Серед закритих пошкоджень черевної стінки розрізняють удари і розриви м'язів, крововиливи у підшкірну жирову клітковину. До забою м'язів відносяться травматичні гематоми з розім'яттям м'язової тканини. При розривах м'язів є велика гематома черевної стінки з діастазом розірваних країв м'язи. При цьому може статися розрив великого артеріального судини черевної стінки, що представляє серйозну загрозу життя потерпілого.

Закриті пошкодження внутрішніх органів найчастіше бувають множинними. Пошкодження порожнистих органів ділять на струс, роздавлювання, повні розриви і часткові розриви (надриви).

Повний розрив представляє собою лінійною або неправильної форми дефект стінки органу.

Надривом називають пошкодження серозної або м'язової оболонки із збереженням слизової оболонки. Іноді при закритих пошкодженнях тонкої кишки спостерігаються множинні внутрішні надриви слизової оболонки і підслизового шару з пошкодженням внутрішньої стінки судин і кровотечею в просвіт кишки. Вісцеральна очеревина і м'язова оболонка кишки при цьому можуть бути не змінені.

Удари порожнистих органів виглядають як органічні гематоми. При цьому слід підкреслити, що для удару товстої кишки характерним є поверхнева субсерозна гематома, для забиття тонкою - глибока, підслизова. Наявність великої гематоми з просоченням кров'ю всіх оболонки кишки свідчить про роздавлюванні стінки кишки.

Пошкодження паренхіматозних органів бувають без порушення цілості капсули (підкапсульна і центральні гематоми) і з порушенням її цілості (тріщини, розриви, відриви і розтрощення).

Субкапсульні гематоми в подальшому можуть внаслідок розриву відшарованої і напруженої капсули випорожнитися в черевну порожнину з виникненням внутрішньочеревної кровотечі. Такі розриви паренхіматозних органів прийнято називати *двохетапними*. Центральна гематома може досягати великих розмірів без будь-яких клінічних проявів, але з різкими порушеннями функціонального характеру.

Тріщини і розриви паренхіматозних органів можуть мати лінійну або зірчастої форми, бути поодинокими або множинними, поверхневими або глибокими. Глибокі наскрізні розриви, з'єднуючись між собою, приводять до відриву частини органу, яка може вільно лежати в черевній порожнині або в заочеревинному просторі.

Розтрощення являє собою крайню ступінь пошкодження органу, коли внаслідок роздавлювання або вогнепального поранення хірург виявляє залишки капсули, обривки великих судин паренхіми.

Важка травма, пов'язана з сильним ударом, може призводити до повного відриву органу (нирка, селезінка) від його ніжки.

При пошкодженні кісток тазу і хребта порушується цілісність кровоносних судин цих областей, внаслідок чого виникає крововилив у забрюшинну клітковину (черевна гематома).

Особливості та класифікація пошкоджень різних органів.

Розрізняють одиничні і множинні пошкодження органів черевної порожнини. Прикладом одиничної травми є розрив селезінки. Якщо, крім розриву селезінки, у потерпілого є розрив тонкої кишки, мова йде про численні пошкодження органів.

Кожен орган в свою чергу може мати або одну рану, або декілька. У зв'язку з цим виділяють монофокальне і поліфокальне ушкодження.

У широкій практиці при наявності декількох ран одного органу також живляють термін "множинні" (множинні розриви тонкої кишки).

Характеризуючи рани, розриви і тріщини органів, вказують їх число і локалізацію, користуючись загальноприйнятими анатомічними позначеннями ("множинні розриви нижнього полюса селезінки", "розрив частини клубової кишки", "наскрізні поранення печінки в області 5-го і 6-го сегментів" і т.д.).

а) **Печінка.** Закрита травма печінки виникає від прямого удару, протиудару і стискання.

Класифікація ушкоджень печінки.

1. Закриті ушкодження.

А. Вид пошкодження: розриви печінки з ушкодженням капсули; субкапсулярні гематоми, центральні розриви або гематоми печінки, пошкодження позапечінкових жовчних шляхів і судин.

Б. Ступінь пошкодження: поверхневі тріщини і розриви глибиною до 2 см, розриви глибиною від 2-3см до половини товщі органу, розриви глибиною більше половини товщі органу і наскрізні розриви, розтрощення частини печінки або розчленування на окремі фрагменти.

В. Локалізація ушкодження (по частках і сегментами).

Г. Характер пошкодження внутрішньопечінкових судин і жовчних проток.

2. Відкриті пошкодження. Вогнепальні: кульові, дробові і осколкові, колото - різані.

3. Сполучення закритих та відкритих пошкоджень.

б) **Селезінка.** Травма селезінки є одним з найбільш частих видів ушкоджень. Закрита травма селезінки виникає внаслідок прямого удару в область лівого підребер'я, здавлення нижніх відділів грудної клітини, сили інерції (падіння з висоти). При закритій травмі грудей зустрічаються ушкодження селезінки відламками ребер. Розрив капсули селезінки з спорожнюванням подкпасульної гематоми і кровотечею в черевну порожнину виникає на 3-7-у добу після травми. Відомі випадки більш пізнього виникнення вторинного розриву.

в) **Підшлункова залоза.** Відкриті і закриті ушкодження підшлункової залози в силу її анатомічного положення зустрічаються рідко. Закриті пошкодження найчастіше виникають у результаті прямого удару в живіт рульовим колесом автомобіля при його зіткненні. Крім того, вони зустрічаються при падінні з висоти, надмірному і швидкому згинанні і розгинанні хребта.

У переважній більшості спостережень травма підшлункової залози поєднується з пошкодженням дванадцятипалої кишки, печінки, селезінки.

В оцінці важкості ушкодження слід враховувати і анатомічну локалізацію травми: голівка, тіло, хвіст. Найбільш тяжкими є пошкодження голівки підшлункової залози.

г) **Шлунок.** Відкриті ушкодження шлунка найчастіше зустрічаються при торакоабдомінальних пораненнях. Це пов'язано з тим, що більша частина органу попереду перебуває під захистом реберного каркасу, а зверху безпосередньо прилягає до діафрагми. При цьому нерідко одночасно відбувається поранення лівої частки печінки або селезінки.

Закриті пошкодження виникають при сильному ударі в епігастральній ділянці, падінні з висоти. Переповнення шлунка їжею призводить до гідродинамічного удару і сприяє розриву його стінки.

Розрізняють удари, розриви, розтрощення стінки органу і повний відрив шлунка. Вважається, що передня стінка шлунка схильна розривів, задня розтрощення. Вкрай рідко спостерігається повний відрив шлунка від стравоходу, або шлунку від дванадцятипалої кишки.

д) дванадцятипала кишка. Ізольовані пошкодження дванадцятипалої кишки в силу її анатомічного положення надзвичайно рідкісні, навіть ножові поранення дванадцятипалої кишки часто поєднуються з пораненням головки підшлункової залози, верхньої брижової артерії, нижньої порожнистої вени, правої нирки. Вогнепальні поранення і закрита травма живота призводять до великих руйнувань як дванадцятипалої кишки, так і навколишніх органів.

Пошкодження заочеревинно розташованих відділів дванадцятипалої кишки, як правило супроводжуються виникненням гематоми, яка дуже швидко призводить до флегмони заочеревинної клітковини.

е) **Тонка кишка.** Пошкодження тонкої кишки - найчастіший вид травми органів черевної порожнини. Наявність у просвіті кишки газу та рідкого вмісту сприяє виникненню гідродинамічного удару з пошкодженням стінки органу, іноді на досить значному пошкодженні. Закрита травма живота, призводить найчастіше до одиночного розриву петлі тонкої кишки.

У місцях фіксації частіше виникають відриви ділянки кишки від брижі з внутрішньочеревних кровотеч і подальшим некрозом кишки. Також при інших видах пошкодження тонкої кишки може відбутися розтрошення тонкої кишки, забиті місця у вигляді крововиливів.

ж) **Товста кишка.** Менша, порівняно з тонкою кишкою, протяжність, відносна захищеність висхідній, низхідній ободової і прямої кишки, зумовлюють більш рідкісні пошкодження товстої кишки. Найчастіше пошкоджуються рухливі її відділи - поперечна ободова і сигмовидна кишка. Причини і механізм закритих пошкоджень товстої кишки приблизно такі ж, що і тонкої кишки. Особливість перебігу клініки, що виражається в ранньому розвитку перитоніту або флегмони заочеревинної клітковини, має велике, якщо не вирішальне значення у визначенні хірургічної тактики. Особливу групу складають ушкодження прямої кишки при випадковому або навмисному введенні сторонніх тіл та стисненого газу через задній отвір, при постановці клізм. Всі пошкодження прямої кишки ділять на внутрішньочеревні і заочеревинні.

з) **Судини черевної порожнини і заочеревинного простору.** Будь-яке пошкодження черевної порожнини і заочеревинного простору, природно, супроводжується порушенням цілості кровоносних судин. Найбільш частим варіантом ізольованого поранення кровоносних судин черевної порожнини є поранення великого сальника. Будь-яке пошкодження зачервено-розташованого органу, кровоносної судини супроводжується крововиливом в пухку забрюшинну клітковину. Крововтрата в забрюшинну клітковину може досягати декількох літрів.

4. Діагностика

Складність діагностики пошкоджень живота, особливо закритих, обумовлена стертістю клінічних проявів, різноманітністю одночасних пошкоджень органів черевної порожнини наявністю поєднаної травми. Більшість постраждалих надходять в стані шоку, що змінює клінічну картину ушкоджень внутрішніх органів.

а) Клінічна діагностика.

Огляд. Опис ран за ознаками:

1. Локалізація рани по відношенню до загальноприйнятих анатомічних орієнтирів.

2. Розміри її в см.

3. Конфігурація

4. Напрямок рани

5. Характер країв

6. Стан шкіри навколо рани, із зазначенням поширеності змін.

7. Наявність кровотечі.

Скарги. Основною скаргою постраждалих є біль у животі різної локалізації, інтенсивності та іррадіації. Слід підкреслити, що в деяких випадках біль в області травми відсутній або може бути незначною, в той час як біль у зоні характерною іррадіації є досить сильною. Так само скарги на нудоту, блювоту, затримку стільця і газів, порушення сечовипускання,

гематурію, тенезми, виділення крові з прямої кишки. Так само скарги, пов'язані з крововтратою: різка слабкість, запаморочення, холодний піт, порушення зору, періодична втрата свідомості.

Анамнез. Ретельний збір анамнезу, обставин, пов'язаних з травмою, може дати багато для встановлення характеру пошкодження, особливо при закритій травмі живота.

Об'єктивне обстеження. Заслуговує на увагу та вимушена поза, яку постраждалий намагається зберігати і зміна якої призводить до різкого посилення болю. Огляд черевної стінки починають з визначення характеру дихальних екскурсій нижніх відділів грудної клітки і живота. При огляді живота можна виявити садна, синці та крововиливи. Використовують методи пальпації, перкусії та аускультатії. Так само пальцеве дослідження прямої кишки.

б) Методи дослідження. Лабораторні методи дослідження: клінічні аналізи крові і сечі, дослідження рідини, отриманої з черевної порожнини.

Інструментальні методи діагностики. Обов'язкові такі лікувальні заходи, як проведення зонда в шлунок і катетеризація сечового міхура.

Лапароцентез виробляють постраждалим з неясною клінічною картиною, при підозрі на ушкодження органів черевної порожнини.

Лапароскопія приваблює багатьох хірургів своєю можливістю в значному числі спостережень без оперативного втручання встановити точний діагноз.

Рентгенологічні методи діагностики. Так само використовуються радіоізотопні методи діагностики, ультразвукова діагностика.

5. Допомога на догоспітальному етапі.

Якнайшвидша госпіталізація, накладення асептичної пов'язки, що випали органи не вправляти. При відкритих пошкодженнях можна вводити анальгетики. При закритій травмі - протипоказані. Не можна пити.

6. Оперативне лікування: принципи, етапи операції.

Всі хворі з ушкодженням живота підлягають хірургічному втручання. Деякі хворі із закритою травмою живота, що не супроводжується внутрішньочеревних кровотеч або розривом порожнистого органу, підлягають консервативному лікуванню. За відсутності явних ознак (кровотечі) проникаючого поранення виробляють ПХО рани.

Етапи операції: зупинка кровотечі, ревізія органів, реінфузія крові, втручання на пошкоджені органи, промивання черевної порожнини, її дренивання, дренивання заочеревинної клітковини і ушивання лапаротомного рани. Потім ушивання інших ран черевної стінки (при множинних пораненнях).

8. Післяопераційні ускладнення.

Кровотеча з рани, внутрішня кровотеча, РК кровотеча, вторинні кровотечі з країв рани, розбіжність країв рани, інфікування рани, неспроможність швів, післяопераційна пневмонія, тромбофлебіт нижніх кінцівок, пролежні, психопатологічні синдроми.

Тема №4: «Синдроми мальабсорбції, мальдигестивний синдром»

Синдром мальабсорбції – симптомокомплекс, зумовлений порушенням перетравлення (мальдигестія) і власне всмоктування (мальабсорбція) в тонкій кишці однієї або кількох харчових речовин (здебільшого вуглеводів, білків, а також жирів, мінеральних речовин, вітамінів), що проявляється хронічним проносом; це призводить до тяжких розладів харчування та метаболічних змін. Комплекс змін травлення і всмоктування за міжнародною термінологією об'єднують терміном "мальасиміляція".

Класифікація синдрому мальабсорбції

1. Первинні вроджені (спадкові) ензимопатії, зумовлені генетичним дефектом синтезу одного з ферментів (частіше дисахаридаз або дипептидаз); виникають на фоні морфологічно незміненої слизової оболонки середнього відділу тонкої кишки й характеризуються стійкою моносубстратною непереносимістю лактози, сахарози, ізомальтози, глютену.

2. Первинні набуті ензимопатії, що супроводжують перебіг гострих кишкових інфекцій, алергічного ураження кишечника і виникають на фоні морфологічно зміненої слизової оболонки тонкої кишки.

3. Вторинний спадковий синдром мальабсорбції, що супроводжує основне захворювання (муковісцидоз, хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт), характеризується полісубстратною непереносимістю і супроводжує основне захворювання.

4. Вторинний набутий синдром мальабсорбції з нестійкою полісубстратною непереносимістю, що виникає на фоні різноманітних соматичних захворювань (гастродуоденіт, пневмонія, пієлонефрит тощо).

Залежно від локалізації порушення травлення розрізняють:

- порожнинну мальдигестію (порушення травлення в просвіті кишечника); причиною її може бути муковісцидоз, вроджена гіпоплазія підшлункової залози, вроджена атрезія жовчних ходів, дефіцит ентерокинази;
- ентероцелюлярну мальдигестію-мальабсорбцію (порушення мембранного травлення в щітковому шарі слизової оболонки або мембранного транспортування внаслідок дефекту ентероцита);
- постцелюлярну мальабсорбцію – процес локалізується в підслизовому шарі, призводить до посилення трансудації сироваткових білків у порожнину тонкої кишки (ексудативна ентеропатія), виникає в дітей старшого віку.

Основні *симптоми* мальабсорбції: пронос, синдром токсикозу, який у подальшому супроводжується ексикозом, гемодинамічними розладами, дистрофією і супутніми дефіцитними захворюваннями (полігіповітаміноз, анемія, рахіт, імунодефіцит).

1. Синдром мальабсорбції вуглеводів характеризується бродильною диспепсією: рН малооб'ємних пінистих випорожнень нижче ніж 6,0; запах кислий; під час мікроскопічного дослідження виявляють велику кількість

крохмальних зерен, клітковини, бродильної флори (дріжджі, клостридії); під час біохімічного дослідження – багато вуглеводів, молочної кислоти.

2. Синдром мальабсорбції білків характеризується диспепсією гниття: випорожнення мають неприємний запах, лужну реакцію (рН > 7,0), велику кількість неперетравлених м'язових волокон, сполучної тканини, підвищений вміст азоту.

3. Синдром мальабсорбції жирів характеризується стеатореєю: об'ємні випорожнення жирні, блискучі, тістоподібні, біло-сірі, погано змиваються з пелюшок, містять багато нейтрального жиру, жирних кислот та їх солей.

Найчастішим видом синдрому мальабсорбції є дисахаридна недостатність. Вона частіше буває вторинною, має транзиторний характер. За етіологією розрізняють лактазну, сахаразну, ізомальтазну недостатність або їх поєднання; вони виникають через недостатність відповідно β-галактозидази, сахарази, ізомальтази.

Лікування: елімінаційна дієта, панкреатичні ферменти (креон, панкреатин, панкреаль Кіршнера, ораза та ін.), пробіотики.

Тема 5: «Диференціальна діагностика синдрому “асцит”»

Асцит — накопичення вільної рідини в черевній порожнині — найчастіше спричинюється портальною гіпертензією внаслідок цирозу печінки (ЦП) (75 % випадків); інші причини включають пухлини (10 %), застійну серцеву недостатність (5 %) та низку інших чинників. Ризик розвитку асциту після діагностування цирозу печінки становить 50 % протягом 10 років. Дворічне виживання після появи асциту сягає лише 50 %.

Етіологія. Основні чинники розвитку асциту наведені в табл. 1.

Таблиця 1. Етіологічні чинники асциту

Портальна гіпертензія	Гіпоальбумінемія	Інші
Цироз печінки	Нефротичний синдром	Туберкульоз
Застійна серцева недостатність	Ентеропатія із втратою білків	Панкреатичний асцит
Констриктивний перикардит	Пухлина	Нефрогенний асцит
Тромбоз печінкових вен (синдром Бадда — Кіарі)	Карциноматоз очеревини	Мікседема
Оклюдія нижньої порожнистої вени	Псевдоміксома	Синдром Мейгса (асцит та гідроторакс, пов'язані з фібромою яєчників або іншою пухлиною таза)

Асцит при цирозі печінки.

Хворі скаржаться на збільшення в об'ємі живота, нудоту та анорексію. Унаслідок підтискання купола діафрагми або наявності випоту у плевральній

порожнині може з'явитися задишка. Напружений асцит зумовлює біль у животі.

За допомогою фізикального обстеження асцит виявляється лише у 58 % випадків. Важливим симптомом асциту є притуплення перкуторного звуку на фланках (стає позитивним при вмісті вільної рідини об'ємом понад 1,5 л). Без цього симптому ймовірність наявності асциту становить менше ніж 10 %. До інших ознак портальної гіпертензії відносять спленомегалію та розширені вени передньої черевної стінки.

Чутливість методу УЗД щодо виявлення асциту становить 95 %, а специфічність — 90 % (метод застосовується у хворих з ожирінням та при підвищеному рівні а-фетопротеїну в крові з метою виключення раку печінки). Допплерографію слід проводити в усіх пацієнтів із вперше діагностованим асцитом або при раптовому зростанні його об'єму для виключення венозної оклюзії та гепатоцелюлярної карциноми.

Таблиця 2. Класифікація асциту залежно від рівня ГАСКАР

Високий градієнт (≥ 11 г/л)		Низький градієнт (≥ 11 г/л)
Низький рівень загального білка в асцитичній рідині	Нормальний рівень загального білка в асцитичній рідині	
Цироз Метастаз Алкогольний гепатит Фульмінантна печінкова недостатність	Вроджений печінковий фібробластоз Тромбоз печінкових вен Констриктивний перикардит Венозно-оклюзивне захворювання Мікседема	Карциноматоз очеревини Туберкульозний перитоніт Панкреатичний асцит Біліарний асцит Нефротичний синдром Серозит або колагенове судинне захворювання

Примітка: ГАСКАР = альбумінсироватка крові – альбумінасцитична рідина (г/л).

Методи обстеження

I. Діагностичний парацентез.

Показання до діагностичного парацентезу:

1. Нещодавно діагностований асцит.
2. Усі випадки госпіталізації з приводу асциту.
3. Погіршення перебігу захворювання:
 - гарячка;
 - біль у животі або болючість при пальпації;
 - енцефалопатія;
 - непрохідність;
 - гіпотензія;
 - раптове зростання об'єму рідини.
4. Зміни в лабораторних показниках:
 - лейкоцитоз;
 - ацидоз;
 - погіршення функції нирок.
5. Кровотеча із ШКТ.

Парацентез — це безпечна процедура. У 70 % хворих із циротичним асцитом подовжений протромбіновий час та наявна тромбоцитопенія. Єдиним протипоказанням для парацентезу є гострий та підгострий перебіг ДВЗ-синдрому.

Відсутні дані щодо корисності рутинного профілактичного введення свіжозамороженої плазми або тромбоцитів перед парацентезом, оскільки ризик появи значної гематоми без застосування вищезазначених препаратів становить лише 1 %, а гемоперитонеуму — 0,1 %.

II. Тести для асцитичної рідини.

1. Цитологія.

Парацентез виконують з метою підтвердження наявності інфекції й портальної гіпертензії.

2. Кількісний та якісний склад поліморфноядерних лейкоцитів (ПЯЛ) в асцитичній рідині — найважливіший тест. Результати одержують швидко: це важливо для зниження смертності від інфекції. Результат посіву асцитичної рідини на гемокультуру та чутливість до антибіотиків очікують кілька днів.

3. Градієнт альбуміну між сироваткою крові та асцитичною рідиною (ГАСКАР).

Величина цього показника ≥ 11 г/л дозволяє встановити діагноз портальної гіпертензії з точністю 97 %. Визначення вмісту загального білка в асцитичній рідині дозволяє більш точно встановити етіологію асциту.

4. Тести для асцитичної рідини.

Обов'язкові:

- колір (солон'яного кольору, каламутна, кров'яниста, хільозна);
- лейкоцитоз та клітинний склад;
- загальний білок, альбумін;
- посів на стерильність;
- бактеріоскопія за Грамом.

Додаткові:

- цукор (для вторинного перитоніту);
- лактатдегідрогеназа (для вторинного перитоніту);
- амілаза (для панкреатичного асциту);
- бактеріоскопія за Ціль — Нільсоном та посів на мікобактерії туберкульозу;
- аденозину деаміназа (для туберкульозу);
- цитологія (для карциноматозу очеревини);
- тригліцериди (для хільозного асциту);
- білірубін;
- рН, лактат (для бактеріального перитоніту).

Лікування асциту

Успішність лікування асциту залежить від своєчасності та правильності встановлення діагнозу. Мета лікування — поліпшення якості життя; проте треба враховувати, що терапія не поліпшує прогноз і може спричинювати ускладнення. Безсимптомний асцит із невеликим об'ємом рідини не потребує призначення ліжкового режиму.

Рекомендації для лікування при напруженому асциті

1. Суворий ліжковий режим.
2. Гіпонатрієва дієта.
3. Діуретична терапія:
 - антагоністи альдостерону (спіронолактон);
 - за відсутності ефекту — натрійуретики.
4. Терапевтичний парацентез із внутрішньовенним уведенням розчину альбуміну.
5. Ультрафільтрація.
6. Перитонеовенозний шунт LeVeen або Denver, транс'югулярний, внутрішньопечінковий портосистемний шунт.
7. Трансплантація печінки.

Тема №6: «Диференціальна діагностика та лікування захворювань прямої кишки та параректального простору»

Геморой. У всіх людей є гемороїдальні вузли. Вони складаються з кровоносних судин (артерій і вен) високого та низького тиску. Ці вузли можуть збільшуватися в розмірі. Причини виникнення цієї хвороби: напруга під час пологів або дефекації, довге сидіння на унітазі, малорухливий спосіб життя, «дробове» випорожнення, нестача в їжі баластних речовин. Симптоми: печія, свербіж, кровотеча, підвищена вологість.

Анальна тріщина. Причина: надмірне розтягнення анального каналу, що призводить до розриву чутливої шкіри заднього проходу. Основний симптом: гострий біль під час і після дефікації. Вони зазвичай проявляються у вигляді яскраво-червоної крові на туалетному папері і в випорожненні.

Періанальний тромбоз - це болюча пухлина, що розташовується біля краю анального отвору.

Екзема анальна - сверблячий висип. Причиною є збільшення гемороїдальних вузлів.

Свищі та абсцеси. До гнійного абсцесу можуть привести запальні зміни залоз анального каналу. Виявляється у вигляді хворобливої припухлості краю анального проходу.

Пілонідальний синус (кіста) розташовується під шкірою крижів. Захворювання можливо позбавитися лише хірургічним шляхом.

Доброякісні пухлини - поліпи товстої кишки і нарости в області ануса.

Запальні хронічні захворювання товстої і тонкої кишки часто обумовлені хворобою Крона, виразковим колітом, свищами, абсцесами.

Закреп. Випорожнення кишечника менше трьох разів на тиждень називається запором. Причини: нерегулярне харчування з низьким вмістом клітковини, мала рухливість, вживання рідини менше 2 літра в день.

Кондиломи - маленькі вузлики в анальному каналі. Збудник хвороби - вірусні інфекції, такі як ВПЛ (вірус папіломи людини).

Парапроктит — це бактеріальне запалення жирової клітковини fossae ischioanalіs (сідничо-висхідникова, або прямокишкова ямка), розташованої навколо прямої кишки. Хворіють частіше чоловіки, ніж жінки, більше дорослі, ніж діти. Парапроктит є досить поширеним — за частотою становить близько 30% захворювань прямої кишки, тобто вражає 0,5% населення. Причиною парапроктиту є змішана бактеріальна флора. Лікування — лише оперативне. За активністю запального процесу розрізняють гострий та хронічний парапроктити.

Тема №7: «Диференційна діагностика колітів»

Коліт (лат. colon, і, п. — товста кишка, лат. -it- — запальний характер патологічного процесу) — запалення слизової оболонки товстої кишки у людини.

Класифікація

За перебігом:

гострий — форма з яскраво вираженою симптоматикою, яка повністю минає після адекватного лікування. Іноді протікає одночасно з запаленням тонких кишок (ентероколітом) та шлунка (гастритом).

хронічний — характеризується періодами загострення і ремісії, проте, незважаючи на лікування, морфологічні та функціональні зміни зберігаються.

За формами ураження:

виразковий — характеризується утворенням виразок у стінці товстої кишки

інфекційний — спричинений інфекційним збудником (патогенними або умовнопатогенними бактеріями, вірусами, найпростішими)

ішемічний — спричинений недостатнім кровопостачанням кишки

токсичний — спричинений дією хімічних сполук

радіаційний — спричинений дією іонізуючого випромінювання

геморагічний — характеризується кишковими кровотечами.

спастичний — супроводжується спастичними процесами у кишці.

Диференціальна діагностика коліту.

Серед діагностичних методів можна виділити лабораторні та інструментальні:

1. Лабораторні методи діагностики коліту – це загальний аналіз крові, який може вказувати на запальний процес (високі цифри тромбоцитів, лейкоцитів, низький гемоглобін і висока ШОЕ), копрограмма – у ній можуть визначити приховану кров, лейкоцити і еритроцити, бак-посіви калу на дизентерію, туберкульоз та ін. інфекції, ПЛР діагностика – визначення глистової інвазії або вірусного ураження, оцінка аутоантитіл або pANCA, а також такий параметр, як фекальний кальпротектін.

2. До інструментальних діагностичних маніпуляцій відносять:

- контрастна іригоскопія – це рентген з контрастною речовиною, який може виключити пухлини, звуження,
- фіброілеоколоноскопія – це ендоскопічний огляд, який дозволяє уточнити протяжність коліту, його характер, він також дозволяє взяти біопати для гістологічного дослідження.

3. На підставі гістології при коліті кишечника важливо виявити або виключити наявність передракових або ракових змін. Також можливе проведення УЗД, яке може виявити розширення кишки або потовщення стінок кишечника, або проведення гідро МРТ.

Диференціальна діагностика:

1. Проктолог для виключення парапроктиту, тріщин заднього проходу або геморою повинен провести пальцеве дослідження ануса і прямої кишки. Симптоми хронічного коліту кишечника такі ж, що і при дискінезії товстого кишечника, ентериті.

2. УЗД органів черевної порожнини, печінкові проби визначають запалення підшлункової залози, жовчного міхура і печінки.

3. Коліт кишечника за симптомами і клінічній картині дуже схожі зі злоякісними новоутвореннями товстого кишечника, тому біопсія підозрілих ділянок кишечника повинна проводитись з метою визначення або виключення онкологічного характеру змін.

Диференційна діагностика хвороби Крона і неспецифічного виразкового коліту.

Ознаки	Хвороба Крона з локалізацією в товсту кишку (гранулематозний коліт)	Неспецифічний виразковий коліт
Глибина враження кишки	Трансмуральне враження	Запальний процес локалізується в слизовій оболонці і в підслизовому шарі
Кривавий стілець	Може бути, але рідше	Типова ознака
Враження прямої кишки	В 20% випадків	Дуже часто
Патологічні зміни навколо анального отвору	Характерні	Не характерні
При наявності пухлиноподібного утворення (злукові зрощення петель)	+	-
Ураження іліоцекальної ділянки	+	-

Рецидив після хірургічного лікування	Часто	Не буває
Ендоскопічні дані:		
Афіти	+	-
Продольні виразки	+	-
Неперервне ураження	Рідко	Характерно
Мікроскопія біоптатів – наявність саркоїдоподібної гранульом	Типова ознака	Не характерно

Різниця у клінічних та морфологічних проявах НВК та хвороби Крона

НВК	Хвороба Крона
Первинно пошкоджується слизова оболонка прямої кишки. Надалі процес поступово розповсюджується проксимально.	Характерний сегментарний тип уражень (“стрибки кенгуру”). Пряма кишка ушкоджується тільки в 50 % випадків.
Реактивний ілеїт зустрічається тільки в 10 % хворих при тотальному ураженні.	Ураження товстої кишки в 30 % випадків
Скорочення м’язового шару кишки на фоні мінімального фіброзу.	Значно виражений фіброз, який призводить до вкорочення кишки та до стриктур.
Уражається тільки слизова оболонка, підслизовий шар – рідко.	Зміни носять трансмуральний характер
Загальний псевдополіпоз.	Поліпи зустрічаються рідко.
Інтенсивна гіперемія слизової оболонки	Гіперемія не характерна
Виразки поверхневі з тенденцією до злиття.	Глибокі виразки тріщини, які розміщуються вздовж осі кишки, з яких часто формуються нориці.
При мікроскопії наявні численні крипт-абсцеси	Потовщення стінки кишки з лімфоїдними інфільтраціями, у 60 % - епітеліоїдні гранульоми.
Серозна оболонка макроскопічно без змін	Серозна оболонка завжди уражена.

Тема №8: «Трансплантація підшлункової залози, покази, протипокази, методика»

На відміну від трансплантації печінки, серця і нирки, трансплантацію підшлункової залози роблять не для порятунку життя хворого, а для запобігання розвитку хронічних ускладнень діабету (мікроангіопатій і полінейропатій). Оскільки класична інсулінотерапія виявилася не в змозі зупинити розвиток цих ускладнень, цукровий діабет неминуче приводить до їх прогресування, інвалідізації і смерті хворих.

Найбільш важким ускладненням є розвиток діабетичного гломерулосклерозу, що веде до термінальної стадії ниркової недостатності. Діабетичні пацієнти, що досягли термінальної стадії ХНН, починають одержувати лікування хронічним гемодіалізом і розглядаються як можливі кандидати на трансплантацію нирки.

Ізольована трансплантація нирки при діабеті застосовується у обмеженого числа хворих, оскільки в нирковому трансплантаті починають швидко розвиватися зміни, які характерні для діабетичної нефропатії. Загальним правилом у цих випадках є симультанна трансплантація нирки і підшлункової залози. У випадку успіху цієї операції хворий стає незалежним від хронічного гемодіалізу і, крім того, у нього розвивається стан інсуліннезалежності при досягненні стійкої нормоглікемії. Компенсація діабету, нормоглікемія і відсутність необхідності в екзогенному введенні інсуліну дозволяє запобігти подальший розвиток хронічних діабетичних ускладнень, а також захистити нирковий трансплантат від впливу ушкоджуючої гіперглікемії.

Таким чином, основним **показанням** до трансплантації підшлункової залози є термінальна стадія діабетичної ниркової недостатності і залежність хворого від хронічного гемодіалізу. Дуже рідко показанням до трансплантації підшлункової залози є цукровий діабет 1 типу без ознак термінальної ХНН, але з наявністю інших важких ускладнень діабету (наприклад, суто лабільний діабет, нейроглюкопенічний синдром, синдром полінейропатії).

На сьогоднішній день найкращі результати отримані при одномоментній симультанній трансплантації підшлункової залози і нирки від того самого донора. Рідше використовують трансплантацію підшлункової залози реципієнту через кілька місяців після успішної трансплантації нирки і задовільної функції ниркового трансплантату. Як було сказано вище, дуже рідко застосовують ізольовану трансплантацію підшлункової залози.

Варіанти трансплантації підшлункової залози

- симультанна трансплантація підшлункової залози і нирки;
- трансплантація підшлункової залози після успішної трансплантації нирки;
- ізольована трансплантація підшлункової залози.

Хірургічні аспекти трансплантації підшлункової залози

В даний час найчастіше виконується трансплантація всієї підшлункової залози (а не її сегмента) разом з ділянкою дванадцятипалої кишки.

Оскільки кровопостачання панкреатодуоденального комплексу і печінки здійснюється практично тими самими судинами (черевний стовбур, печінкова, верхня брижкова артерія, воротня вена), це вимагає виконання складної реконструкції артеріальних судин на донорському етапі операції. Панкреатодуоденальний комплекс видаляється з тіла мультиорганного донора після його холодової перфузії *in situ* і консервації (використовують розчин Gustadiol чи UW). Після вилучення комплексу виконують складну реконструкцію кровопостачаючих судин і формують дві кукси дванадцятипалої кишки.

Як і нирковий трансплантат, трансплантат підшлункової залози міститься в гетеротопічну позицію – праву чи ліву здухвинну ямку. Судини трансплантату анастомозують з здухвинними судинами реципієнта. Відтік панкреатичного соку відбувається або в тонкий кишечник (при анастомозуванні дванадцятипалої кишки з здухвинною кишкою реципієнта – т.зв. внутришньокишкове дронування), або в сечовий міхур (при анастомозуванні дванадцятипалої кишки із сечовим міхуром – внутришньоміхурне дронування). Нирковий трансплантат міститься в протилежну здухвинну ямку.

Моніторування гострого відторгнення здійснюється на підставі клінічних, біохімічних даних і даних тонкогальної біопсії. При втраті функції трансплантат підшлункової залози вилучують і починають інсулінотерапію.

1-річна виживаність трансплантата підшлункової залози складає 85-90%.

Тема №9: «Трансплантація печінки покази, протипокази, методика»

Трансплантація печінки або печінкова трансплантація — хірургічна операція, що полягає в заміні хворої печінки на здорову печінку іншої людини (алотрансплантація). Печінка є єдиним органом, що володіє здатністю до регенерації.

Історія

У 1958 році Френсіс Мур описав методику ортотопічної трансплантації печінки у собак.

Перша трансплантація печінки людини була виконана 1 березня 1963 року американським хірургом Томасом Старлзом в Денвері, Колорадо. Однак пацієнт помер від крововтрати. Протягом наступних 3 років лікар провів ще 5 операцій, але реципієнти не жили довше 7 місяців.

У 1967 році Томас Старлз вперше застосував антилімфоцитарну сироватку і зміг здійснити успішну трансплантацію печінки. До 1977 року в світі було проведено 200 подібних операцій. У цей період технічні проблеми були подолані. У 1979 році Рой Калне вперше застосував циклоспорин у двох пацієнтів, яким була проведена трансплантація печінки.

В Європі перша успішна пересадка печінки була проведена в Кембріджському університеті в 1967 році. З тих пір безперервно розроблялися нові технології трансплантації печінки від людини людині.

Програми трансплантації печінки були розпочаті в Чехії в 1983 році, в Польщі в 1990 році (дитяча), за якою послідувала програма для дорослих — 1994 рік; перша трансплантація печінки в Угорщині була проведена в 1995 році, а Словаччина почала свою програму трансплантації печінки в 2008 році. В даний час в Словаччині існує 2 центри трансплантації печінки, 1 центр в Угорщині, 6 центрів в Польщі і 2 центри в Чехії.[3]

Трансплантація печінки в Україні

У 1994 році в Запорізькому центрі трансплантології професор Олександр Семенович Никоненко провів першу в Україні трансплантацію печінки від померлого донора. До 2000 року в Україні було виконано 7 трансплантацій печінки, 4 з яких були успішні. У 2001 році, проф. В. Ф. Саєнко та О. Р. Котенко вперше в країні провели трансплантацію частини печінки від живого родича донора в Національному інституті хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова.

Ювілейну, 100-ту операцію з пересадки печінки в Україні здійснили фахівці Інституту хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова у 2012 році.

Показання

Гостра печінкова недостатність

Вроджена атрезія жовчних шляхів (найбільш часте показання для трансплантації печінки у дитячому віці)

Цироз печінки

Гепатит В

Гепатит С

Первинний біліарний холангіт (ПБХ)

Первинний склерозуючий холангіт (ПСХ)

Метаболічні захворювання

Полікістозна дегенерація

Гепатоцелюлярна карцинома

Неонатальний гемохроматоз

На відміну від інших органів, таких як нирки, серце або легені — замісна підтримувальна терапія (діаліз, апарат штучного кровообігу, або ЕКМО) для печінки сьогодні ще не є можливою. Таким чином, відмова хворої печінки приведе до швидкої до смерті пацієнта, якщо не вдасться до трансплантації.

Протипоказання

Абсолютні:

ВІЛ-інфекція

поширений первинний рак печінки

метастази в печінці

виражена серцева недостатність або дихальна недостатність

алкоголізм, наркоманія

анатомічні труднощі, які перешкоджають виконанню операції з технічного боку

тяжкі інфекції, які неможливо вилікувати

психічні захворювання

Відносні:

ниркова недостатність

первинна карцинома печінкових клітин

гемохроматоз

інсулінозалежний цукровий діабет

Існує дві основні техніки трансплантації печінки:

1. Ортотопічна.

2. Гетеротопічна.

Ортотопічна трансплантація печінки – це пересадка печінки донора на своє звичайне місце в піддіафрагмальний простір праворуч. При цьому спочатку видаляється хвора печінка разом з ділянкою нижньої порожнистої вени, і на її місце поміщається печінка донора (цілу або тільки частину).

Гетеротопічна трансплантація – це пересадка органа або його частини на місце нирки або селезінки (до відповідним судинах) без видалення своєї хворої печінки.

За видами використовуваного трансплантата пересадка печінки поділяється на:

Пересадка цілої печінки від трупа.

Пересадження частини або однієї частки трупної печінки (методика СПЛІТ – поділ печінки донора на кілька частин для декількох реципієнтів).

Пересадження частини печінки або однієї частки від найближчого родича.

Як підбирається донор

Печінка – це орган, дуже зручний для підбору донора. Для визначення сумісності достатньо мати одну і ту ж групу крові без урахування антигенів системи HLA. Ще дуже важливий підбір за величиною органу (особливо це актуально при пересадці печінки дітям).

Донором може бути людина зі здоровою печінкою, у якого зафіксована смерть мозку (найчастіше це люди, загиблі від важкої черепно-мозкової травми). Тут існує досить багато перешкод для забору органу у трупа у зв'язку з недовершеністю законів. Крім того, в деяких країнах забір органів у трупів заборонений.

Процедура пересадки печінки від трупа складається в наступному:

1. При встановленні показань для пересадки печінки пацієнт направляється в найближчий центр трансплантації, де проходить необхідні обстеження і заноситься в лист очікування. Місце в черзі на трансплантацію залежить від тяжкості стану, швидкості прогресування захворювання, наявності ускладнень. Досить чітко це визначається декількома показниками – рівнем білірубіну, креатиніну і МНО.
2. При появі відповідного трупного органу спеціальна лікарська комісія всякий раз переглядає лист очікування і визначає кандидата на пересадку.

- Пацієнт негайно викликається в центр (протягом 6 годин).
3. Проводиться екстрена передопераційна підготовка та сама операція.
 4. Родинна пересадка частини печінки проводиться від кровного родича (батьків, дітей, братів, сестер) за умови досягнення донором віку 18 років, добровільної згоди, а також збігу груп крові.

Споріднена трансплантація вважається більш прийнятною. Основні переваги спорідненої пересадки: Не потрібно довго чекати донорську печінку (час очікування в черзі на трупу печінка може становити від декількох місяців до двох років, багато потребують просто не доживають). Є час для нормальної підготовки як донора, так і реципієнта. Печінку від живого донора, як правило, хорошої якості. Реакція відторгнення спостерігається рідше. Психологічно легше переноситься пересадка печінки від родича, ніж від трупа.

Печінка здатна регенерувати на 85%, частину печінки «виростає», як у донора, так і реципієнта.

Короткий опис етапів ортотопічної трансплантації печінки

80% усіх пересадок печінки – це ортотопічна трансплантація. Тривалість такої операції -8-12 годин.

Основні етапи цієї операції:

1. Гепатэктомия. Хвора печінка видаляється разом з прилеглою до неї ділянкою нижньої порожнистої вени (якщо буде пересідати ціла печінка також з фрагментом порожнистої вени). При цьому перетинаються всі судини, що йдуть до печінки, а також загальний жовчний проток. Для підтримання кровообігу на цьому етапі створюються шунти, які проводять кров від нижньої порожнистої вени і нижніх кінцівок до серця (для перекачування крові підключається спеціальний насос).
2. Імплантація донорської печінки. На місце видаленого органу поміщається донорська печінка (ціла або частина). Основне завдання цього етапу — повністю відновити кровотік через печінку. Для цього зшиваються всі судини (артерії і вени). У бригаді обов'язково присутній досвідчений судинний хірург.
3. Реконструкція жовчевивідних шляхів. Донорська печінка пересаджується без жовчного міхура, під час операції формується анастомоз жовчної протоки донорського органу і реципієнта. Анастомоз, як правило, дрениується, і дренаж виводиться перший час назовні. Після нормалізації рівня білірубіну в крові дренаж видаляється.

Ідеально, коли дві операції проходять одночасно і в одній лікарні: вилучення органу у донора і гепатэктомия у пацієнта. Якщо це неможливо, донорський орган зберігають в умовах холодової ішемії (максимальний строк – до 20 годин).

Тема № 10: «Трансплантація кишки покази, протипокази, методика»

Кишечник – один з найважливіших органів в організмі людини, він відповідає за травлення і виділення, тут живуть бактерії, що відповідають за

підтримання імунітету і мікрофлори кишечника. Він складається з 2-х основних відділів — товстої і тонкої кишки, а загальна довжина кишечника становить близько 4-х метрів.

Нездорове харчування, шкідливі звички, травми, інфекційні або вірусні хвороби, новоутворення, а також системні захворювання внутрішніх органів сприяють розвитку патологічних станів шлунково-кишкового тракту, в результаті чого може розвинутися кишкова недостатність.

Трансплантація (пересадка) кишечника – це самий радикальний спосіб лікування кишкової недостатності, що дає хворому шанс на повне одужання навіть на пізніх стадіях розвитку хвороби. Під трансплантацією кишечника мається на увазі пересадка товстого кишечника, пересадка тонкого кишечника або пересадка дванадцяти палої кишки. Це дуже складна операція, що вимагає найвищої кваліфікації хірурга та його команди.

Показання до пересадки кишечника

Необхідність пересадки кишечника може виникнути при:

гангрена кишечника

глютенова ентеропатія (целиакії)

заворот кишечника

синдрому «короткої кишки»

злоякісних новоутвореннях (рак кишечника)

хвороби Крона

Трансплантація кишечника може знадобитися як дорослому, так і дитині, незалежно від статевої приналежності пацієнта.

Також, існує ряд **протипоказань** для пересадки кишечника.

Підготовка до пересадки кишечника

Так як пересадка кишечника є крайнім заходом, потрібні чіткі докази того, що така операція життєво необхідна для пацієнта. Для підтвердження цього, хворому призначається ряд аналізів і діагностичних процедур, серед яких:

- багатопорова томографія органів черевної порожнини та малого тазу (товстого кишечника)
- колоноскопія
- всебічна діагностика функцій нирок і печінки
- рентгенографічне дослідження верхнього відділу ШКТ і тонкого кишечника (із застосуванням контрастних препаратів)
- ехокардіографія та електрокардіографія
- аналізи крові на гормони, біохімію, перевірка рівня антитіл до специфічних вірусів

У деяких випадках, перед трансплантацією кишечника, потрібно взяття ділянки тканин кишечника для вивчення (біопсія) і проведення додаткових видів обстеження. Точний список діагностичних процедур, що передують пересадки кишечника, підбирається в кожному окремому випадку індивідуально.

Види операцій з трансплантації кишечника

На сьогоднішній день існує три основних типи операцій з трансплантації кишечника:

1. ізольований тип пересадки кишечника (трансплантація тонкого кишечника) — можливий лише при ураженні тонкої кишки, коли інші органи і системи зберігають свою працездатність. Лікарі видаляють пошкоджену ділянку кишечника і замінюють його донорськими тканинами.

2. комбінована пересадка кишечника і печінки. Кишкова недостатність часто є супутником печінкової, і обидва ці захворювання лікуються одночасної пересадкою 2-х органів.

3. поліорганна пересадка – найскладніший вид операцій у сучасній трансплантології, при якому пацієнтові крім кишечника пересідає відразу кілька донорських органів, таких як підшлункова залоза, шлунок, печінка, дванадцятипала кишка і т. д.

В залежності від індивідуальних показань, у якості донора для трансплантації кишечника може виступати живий родич або сумісний з показниками осіб. У деяких випадках використовуються трупні донорські органи або їх частини. В середньому, одна операція з пересадки кишечника займає близько 5-6 годин, однак при пересадці відразу декількох органів тривалість трансплантації може бути значно збільшена.

Після трансплантації кишечника пацієнт проходить особливий курс реабілітації і знаходиться під пильним наглядом лікарів.

В післяопераційну терапію в обов'язковому порядку включається супресивна терапія, що дозволяє уникнути відторгнення трансплантата.

Тема №11: «Доброякісні пухлини товстої і прямої кишок»

Доброякісні пухлини тонкої кишки.

Міжнародна класифікація пухлин кишечника (ВООЗ, Женева, 1981) виділяє наступні доброякісні пухлини тонкої кишки:

1) Епітеліальні пухлини представлені *аденомою*. Вона має вигляд поліпа на ніжці або на широкій основі і може бути тубулярною, ворсинчатою і тубуло-ворсинчатою.

2) Карциноїди виникають в області крипт слизової оболонки і підслизовому шарі. Епітеліальний покрив спочатку зберігається, а потім часто покривається виразками.

3) Неепітеліальні пухлини тонкої кишки також вкрай рідкісні, вони представлені пухлинами з м'язової, нервової, сполучної, жирової тканини.

-*Лейоміома* має вигляд вузла в товщі стінки кишки, частіше в підслизовому шарі, без капсули.

-*Лейоміобластома* побудована з округлих і полігональних клітин зі світлою цитоплазмою, позбавленої фібрил. Будучи переважно доброякісною пухлиною, може метастазувати.

-*Неврилемома (шванома)* - інкапсульована пухлина з іноді складними органоїдними структурами.

-*Липома* - інкапсульований вузол, представлений жировими клітинами. Розташовується в підслизовому шарі, іноді досягає великих розмірів, може послужити причиною інвагінації і непрохідності кишечника.

-*Гемангіома і лімфангіома* зазвичай вроджені, можуть бути поодинокими і множинними. Поширені гемангіоми кишечника є проявом синдромів рандом Ослера-Вебера і Паркса-Вебера-Кліппеля.

Клініка. Доброякісні пухлини дванадцятипалої кишки спочатку тривалий час протікають безсимптомно і виявляються випадково при рентгенологічному обстеженні або ФЕГДС, вжитими з іншого приводу, або профілактично.

При досягненні пухлиною великих розмірів вона зазвичай проявляється симптомами механічної непрохідності тонкої кишки або при розпаді пухлини - кишковими кровотечами.

В окремих випадках при локалізації пухлини в області великого сосочка (фатер) дванадцятипалої кишки одним з перших симптомів може бути обтураційна жовтяниця.

При рентгенологічному обстеженні визначається один або кілька дефектів наповнення, контури доброякісної пухлини, зазвичай, чіткі, рівні. Ендоскопічне дослідження, доповнене прицільною біопсією, у багатьох випадках дозволяє точно встановити характер пухлини і провести диференційний діагноз з раком і саркомою 12^{ТМ}-палої кишки.

Лікування. Доброякісних пухлин кишки хірургічне.

Рекомендована література:

1. Березницький Я.С., Захараш М.П., Мишалов В.Г. и др. Хірургія. Базовий підручник з хірургії (у п'яти книгах) електронний варіант. 2013, -480 с.
2. Ковальчук Л. Я., Клінічна хірургія. Том 2. 2000.
3. <https://uk.wikipedia.org/wiki/>
4. Мишалов В.Г. Практикум по хирургии. Модуль 1. Київ-2013- ВІТ-А-Пол, -398 с. ISBN 978-966-8906-48-0
5. Мішалов В.Г., Бурка А.О., Храпач В.В., І.І. Теслюк Типова програма навчальної дисципліни „Хірургічні хвороби в тому числі онкологія” для студентів вищих навчальних закладів III-IV рівнів акредитації.