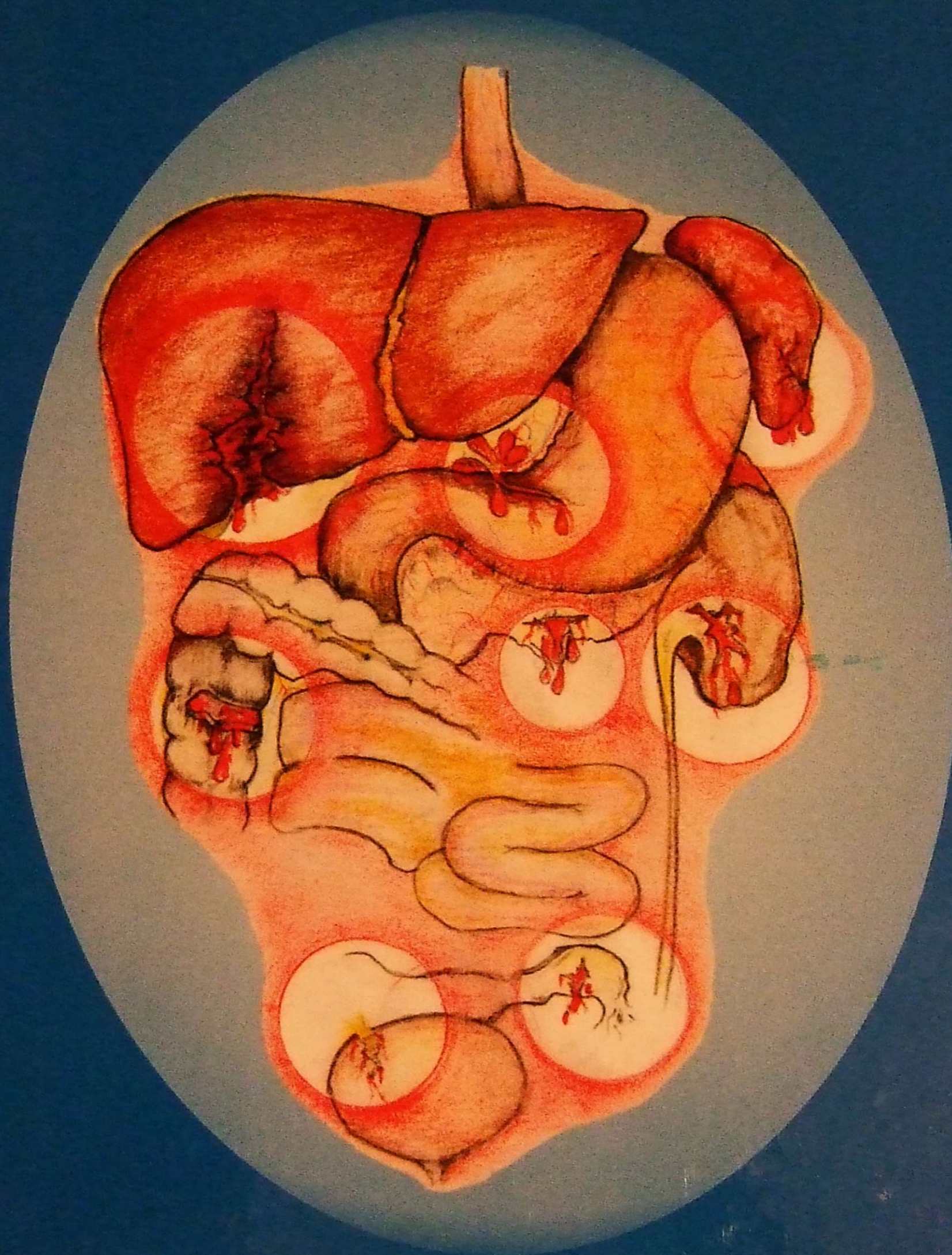


В.В. Бойко, М.Г. Кононенко



**ЗАКРИТА ТРАВМА
ЖИВОТА**

УДК: 616.381-001

Автори:
В.В. Бойко, М.Г. Кононенко

Рецензенти:
Професор П.М. Замятін, доктор медичних наук,
професор кафедри госпітальної хірургії ХНМУ

Професор М.К. Голобородько,
доктор медичних наук, головний науковий співробітник
відділення травматичного шоку ДУ «ІЗНХ АМНУ»

Закрита травма живота. – Харків:, 2008. – 528с.

В монографії викладено теоретичне обґрунтування та нове вирішення питань діагностики та лікування пацієнтів із травмами внутрішніх органів черевної порожнини шляхом впровадження запропонованих технологій, направлених на зменшення кількості ускладнень та зниження рівня летальності.

На підставі власних результатів лікування пацієнтів з закритими травмами живота акцентовано увагу на сучасних методах оперативного лікування таких ушкоджень.

Отримані результати свідчать про те, що розроблений та впроваджений авторами підхід є найбільш раціональним і може бути рекомендований до широкого впровадження в практику спеціалізованих хірургічних відділень.

Книга розрахована на хірургів, реаніматологів, широке коло лікарів-клініцистів, а також викладачів та студентів вищих медичних учбових закладів.

*Автори висловлюють подяку за підтримку у виданні монографії:
– групі Sanofi aventis;
– представнику компанії "Джонсон и Джонсон" відділам "Етикой Эндохирургия" та "Этикой"*

ISBN 978-966-2046-33-5

ПЕРЕДМОВА

Монографію авторського колективу присвячено проблемі хірургічного лікування закритих травм органів черевної порожнини, яка була й лишається однією з найважливіших тем хірургії ушкоджень.

Автори вважають можливим висвітлення даної проблеми з урахуванням власного досвіду в цій області, а також з викладенням оригінальних методик лікування пацієнтів із зазначеною патологією.

Широкі аспекти цієї грізної травми дозволяють заключити[™], що тяжкі закриті ушкодження живота вийшли за межі власно хірургії ушкоджень і стали загальномедичною проблемою. В однаковій мірі ця актуальна проблема вже давно торкається професійних інтересів не тільки хірургів та анестезіологів-реаніматологів, але й лікарів швидкої медичної допомоги, лікарів реабілітаційних центрів, а також багатьох інших фахівців.

Практичний лікар знайде в цій книзі необхідні зведення про клініку, діагностику та лікування пацієнтів з закритими травмами органів черевної порожнини, де на практичних прикладах підкреслена яскрава клінічна картина стану таких потерпілих.

Книга надасть неоціненну допомогу лікарям різних спеціальностей у діагностиці та лікуванні закритих травм живота.

Професор П.М. Замятін, доктор медичних наук,
професор кафедри госпітальної хірургії ХНМУ

Професор М.К. Голобородько,
доктор медичних наук, головний науковий співробітник
відділення травматичного шоку ДУ «ІЗНХ АМНУ»

Зміст

Розділ 1, Загальні питання	7
1.1. Види травм	8
1.2. Етапи надання допомоги	10
1.3. Закриті абдомінальні пошкодження	15
1.4. Частота абдомінальних пошкоджень	19
1.5. Етіологія і патогенез	21
1.6. Діагностика закритих пошкоджень живота	22
1.7. Методики обстеження	30
1.8. Закриті поєднані пошкодження	45
1.9. Оцінка ступеню тяжкості пошкодження	53
1.10. Реакція організму на механічне пошкодження	69
1.11. Допомога. Реанімаційні заходи	73
1.12. Операційний період	92
1.13. Хірургічна тактика Damage control	100
1.14. Безкровна хірургія	106
1.15. Реінфузія крові	112
1.16. Синдром масивної кровозаміни	121
1.17. Абдомінальний компартмент-синдром	123
1.18. Післяопераційний період. Ступені компенсації функцій органів	132
1.19. Парентеральне харчування	139
1.20. Ентеральне харчування	146
1.21. Профілактика і лікування гнійних септичних ускладнень	153
1.22. Методики детоксикації	163
1.23. Летальність при травмі живота	167
Розділ 2. Закриті пошкодження передньої черевної стінки і органів живота	169
Глава 1. Пошкодження передньої черевної стінки	169
Глава 2. Пошкодження паренхіматозних органів черевної порожнини	172
2.1. Пошкодження печінки	172
2.1.1. Діагностика травм печінки	180
2.1.2. Методи дослідження	184
2.1.3. Лікування хворих із закритими пошкодженнями печінки	188
2.1.3.1. Консервативна терапія	188
2.1.3.2. Хірургічне лікування	192
Тимчасовий гемостаз	200
Постійний гемостаз	208
Методи постійного гемостазу	212
Механічні методи гемостазу	212
Фізичні методи гемостазу	224
Хімічні методи гемостазу	226
Біологічні методи гемостазу	226

Ендовідеохірургічні операції.....	240
Біліарна декомпресія	241
Ускладнення після операцій на печінці	242
2.2. Пошкодження позапечінкових жовчних протоків.....	252
2.3. Закриті пошкодження селезінки.....	258
2.4. Пошкодження підшлункової залози.....	283
Глава 3. Закриті пошкодження порожнистих органів	311
3.1 . Пошкодження шлунку і ДПК.....	311
3.2. Пошкодження тонкої, товстої кишки	331
3.3. Пошкодження прямої кишки.....	343
3.4. Перитоніти.....	347
3.4.1. Посттравматичний перитоніт.....	347
3.4.2. Післяопераційний перитоніт.....	379
3.4.3. Відмежований перитоніт.....	381
3.5. Синдром ентеральної недостатності.....	383
3.6. Релапаротомії.....	392
Глава 4. Закриті пошкодження органів і структур заочеревинного простору.....	395
4.1. Закриті пошкодження нирок.....	395
4.2. Закриті пошкодження сечоводів.....	419
4.3. Закриті пошкодження сечового міхура.....	427
4.4. Заочеревинні крововиливи	439
Література..	455

Список скорочень

АБП	— антибіотики профілактика
АБТ	— антибіотикотерапія
АКТГ	— адренокортикотропний гормон
АЛТ	— аланінамінотрансфераза
АСТ	— аспартатамінотрансфераза
АТ	— артеріальний тиск
БЛОК	— внутрішньосудинне лазерне опромінювання крові
ВЧГ	— внутрішньочеревна гіпертензія
ВЧТ	— внутрішньочеревний тиск
ДВЗ-синдром	— синдром внутрішньосудинного згортання
ДГІК	— дванадцятипала кишка
ДТП	— дорожньо-транспортні пригоди
ЕКГ	— електрокардіограма
ЕРХПГ	— ендоскопічна ретроградна холепанкреатографія
ІТ	— інфузійна терапія
КТ	— комп'ютерна томографія
КУО	— колонієутворювальних одиниць
ЛІІ	— лейкоцитарний індекс інтоксикації
МРТ	— магніторезонансна томографія
МСМ	— молекули середньої маси
НПВ	— нижня порожниста вена
ОЦК	— об'єм циркулюючої крові
ОЦП	— об'єм циркулюючої плазми
ПДЗ	— печінково-дванадцятипала зв'язка
ПЗ	— підшлункова залоза
ПОЛ	— перекисне окислення ліпідів
ПОН	— поліорганна недостатність
ПТЧП	— перфузійний тиск черевної порожнини
СЕН	— синдром ентеральної недостатності
СЗП	— свіжозаморожена плазма
СМК	— синдром масивної кровозаміни
СМП	— середньо молекулярні пептиди
ТАТ	— торакоабдомінальна травма
УЗ	— ультразвукове дослідження
УФО	— ультрафіолетове опромінювання
ФЕГДС	— фіброезофагогастроуденоскопія
ХД	— хірургічний доступ
ЦВТ	— центральний венозний тиск
ЦІК	— циркулюючі імунні комплекси
ЦНС	— центральна нервова система
ЦРЛ	— центральна районна лікарня
ЧСС	— частота серцевих скорочень
ЧМТ	— черепномозкова травма
ШВЛ	— штучна вентиляція легень
ШІ	— шоківий індекс
ШКК	— шлунково-кишкові кровотечі
ШКТ	— шлунково-кишковий тракт
ШОЕ	— швидкість осідання еритроцитів

Розділ 1. ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ

"Ні одна порожнина не представляє такої різноманітності і таких труднощів у діагностиці пошкоджень, як черевна".
М.І. Пирогов.

У наш час – період урбанізації (збільшення кількості та інтенсивності руху транспорту, будівництво висотних споруд та інше), техногенних катастроф, зростання кримінального травматизму, тероризму та масових безпорядків – механічні пошкодження стали не лише медичною, а й соціальною проблемою. Крім того, вони завдають величезних економічних втрат.

Травми – це першочергова проблема в нашому суспільстві і її адекватне рішення в майбутньому повинно відігравати центральну роль у системі охорони здоров'я України" де внаслідок травм у 1993 р. загинуло 27494, в 1995 р. – 30965 і щорічно гине більше 30 тис. (тільки в Києві більше 3 тис.) чоловік [Г.В. Гайко и соавт., 2000]. Від травм у світі щороку гине більше 5 млн людей [С. Murray et al., 1997]. Тепер травма – основна причина смерті людей віком до 45 років [T. Scalea et al., 1999]. Зокрема, серед дітей старше року у США в інвалідності і смертності лідирує травма [D.A. Partrick et al., 2000]. Причому, з великими пошкодженнями кожен четвертий (приблизно 25%) був віком до 18 років. За даними ВООЗ кожний рік в лікувальні заклади госпіталізується 8 – 10 млн людей з травмами. В Україні в 2003 р. було травмовано 2,4 млн чоловік. Збільшується кількість політравм, питома вага яких складає 25%. У 1990 р. в Україні від травм загинуло 53,5 тис., в 2003 р. – 72,6 тис. [Я.Л. Заруцький і співавт., 2005]. Різко зросло число травм, у тому числі живота, пов'язаних з автомобільним транспортом [J.R. Richards et al., 1999; М.С. Кравець і співавт., 2000]. Серед померлих від дорожно-транспортних пригод (ДТП) абдомінальна травма займає 51,6% [Г.Г. Рощин і співавт., 2003]. Щорічно на дорогах світу від ДТП – "убивці номер один мирного часу" – гине більше 300 тис. людей. В Україні серед причин травм домінують ДТП – у 42,79% [Ю.І. Павлішен і співавт., 2006], у 59% [Н.А. Корж и соавт., 2005]. В останні роки дорожно-транспортний травматизм набуває характеру соціального лиха. Інформація про ситуацію на автошляхах нагадує зведення з поля бою. В країні за останні три роки загинуло 19,1 тис. громадян (для порівняння – за 10 р. війни в Афганістані загинуло 15 тис. військовослужбовців), тобто кожні 12 хв. трапляється ДТП, від яких кожні півтори години гине людина (із відкритого листа Міністра внутрішніх справ України 10.06.2004). ДТП на 1000 населення в географічних регіонах: Європа – 80, Америка – 60, Африка – 23, Азія – 21, Океанія – 4 [Н.И. Борчук, 1998].

В останні роки серед причин смерті дорослого населення травматизм посідає (після серцево-судинних та онкологічних захворювань) третє місце, а дітей – перше місце (дані ВООЗ). Довгостроковий прогноз наслідків травматизму провідними науковими закладами світу, зокрема Гарвардським центром перспективних досліджень, дуже невтішний. В 1998 р. президент Американської асоціації хірургів-травматологів А. Meyer [1998] прогнозував,

що до 2020 р. у світі перше місце буде займати летальність від травматизму внаслідок аварій, війн, насильства. І вже тепер найгірші передбачення стають реальністю. Це – "травматична епідемія". Зарубіжні автори вважають, що для людства автодорожний травматизм більш небезпечний, ніж інфекційні, серцево-судинні і онкологічні захворювання разом взяті. Статистичні дані свідчать, що завдяки більш широкому використанню водіями автомашин "поясів безпеки" (з 11 % у 1981 до 68% у 1997 р) частота і обсяг пошкодження внутрішніх органів, зокрема селезінки, дещо зменшилася [E. Gongora et al., 2001; DA Reiff et al., 2001].

1.1 Види травм

Неймовірно швидко зростає тяжкість пошкоджень, коли травмовані декілька ділянок тіла з порушенням життєвих функцій. У зарубіжній літературі такі пошкодження інтерпретують як "політравма", що ідентично вітчизняному терміну "поєднана" травма.

Розрізняють пошкодження:

1. *Відкриті* або поранення.

А. Непроникаючі – цілість очеревини, плеври не порушена.

Б. Проникаючі – пошкоджена парієтальна очеревина, плевра, тверда мозкова оболонка.

II. *Закриті* (раніше називали підшкірні) пошкодження або тупа травма – рани шкіри немає, можуть бути лише садно або крововиливи, але виникають різного ступеня розриви паренхіматозних та/або порожнистих органів чи різних структур.

1. *Ізольована* травма – одно або декілька механічних пошкоджень одного органа (черевна стінка; один з органів черевної порожнини; орган позаочеревинного простору), якщо для корекції пошкодження досить одного втручання на органі.

Розрізняють також **монофокальне** пошкодження (один розрив органа) і **поліфокальне** (декілька ран різної глибини).

2. **Множинна** травма – механічне пошкодження двох і більше органів або декілька пошкоджень одного органа в одній порожнині, коли для корекції кожного пошкодження необхідні різні індивідуальні втручання.

3. **Поєднана** травма – одночасне механічне пошкодження двох або більше із семи умовно виділених анатомічних ділянок (голова, шия, груди, живіт, таз, хребет, кінцівки) – пошкодження внутрішніх органів різних порожнин тіла або травма внутрішніх органів і скелета. Це специфічна категорія травм, коли тяжкість стану потерпілого зумовлена не просто сумою пошкоджень, а взаємно впливаючими один на одного патологічними процесами (феномен взаємного обтяження), в зв'язку з чим виникає якісно новий стан із своєрідним патогенезом.

4. **Комбінована** травма – результат одночасної або послідовної дії двох чи більше пошкоджуючих факторів: механічного і немеханічного (термічного, хімічного, променевого в різних комбінаціях).

5. **Політравма** – механічне пошкодження трьох або більше анатоміч-

них ділянок, що супроводжується значними розладами життєво важливих функцій організму (гостре порушення гемодинаміки, шок, дихальна недостатність): а) порушення трьох порожнин та перелом довгих трубчастих кісток; б) пошкодження двох порожнин та два чи більше переломів довгих трубчастих кісток; в) пошкодження одної порожнини та два чи більше переломів довгих трубчастих кісток.

Термін "політравма" застосовують тоді, коли обов'язково є множинні чи поєднані пошкодження; травматичний шок; та/або геморагічна гіпотензія; одне з ушкоджень або їх поєднання загрожують життю і потребують допомоги за життєвими показаннями; травматична хвороба; для кожного з ушкоджень необхідне спеціалізоване лікування.

Для визначення ступеня тяжкості при політравмі і загрози для життя виділяють такі види травми:

домінуюча – травма за тяжкістю перевершує інші пошкодження;

конкурентна – пошкодження менш тяжке, ніж домінуюче;

супутня і пошкодження менш тяжке, ніж попередні.

Серед пацієнтів з тяжкою механічною травмою пошкодження живота трапляється в 15,5%, а включаючи поєднані травми – в 19,8% [В.И. Филін, 1982].

Симптоми домінуючого пошкодження (наприклад розрив печінки із масивною кровотечею) не завжди переважають. Вони інколи маскуються пошкодженнями менш важливими, але з більш вираженим больовим синдромом (напр. перелом ребер). Внаслідок цього можливе несвоєчасне розпізнавання і корекція життєвонебезпечного пошкодження.

При поєднаній травмі живота з розривом порожнистого органа і розлитим перитонітом та ЧМТ внаслідок зниження черевних рефлексів не завжди виражені клінічні ознаки «гострого живота». Навпаки, при політравмі можливі псевдосимптоми пошкодження живота, яких в дійсності немає. Так, при травмі спинного мозку у ділянці черевної стінки виникає больовий синдром відповідно зон інервації. При травматичному заочеревинному крововиливі проявляються ознаки перитоніту з парезом кишечника з імітацією симптомокомплексу «гострого живота» і можливою невиправданою лапаротомією, яка досить часто погіршує стан потерпілого.

Важливо розрізнити тяжкість пошкодження, тяжкість стану, тяжкість травми.

Тяжкість пошкодження – це анатомічна характеристика травми, яка визначається характером, локалізацією і величиною анатомічного дефекту.

Тяжкість стану – це функціональна характеристика життєво важливих систем: кардіореспіраторної, головного мозку, печінки, нирок, органів ШКТ.

Тяжкість травми – це комплексне поняття, що об'єднує тяжкість пошкодження (анатомічний субстрат) і тяжкість стану травмованого (функціональний субстрат).

Тяжкі травми розділяють на дві групи – **життєвонебезпечні** та **нежиттєвонебезпечні**.

Травми небезпечні для життя:

1 **Відносно життєвонебезпечна:** за анатомічним пошкодженням безпосередньої небезпеки для життя немає, але загроза існує, якщо не буде ліквідовано шок, гостру дихальну недостатність.

2. **Життєво небезпечна:** анатомічні пошкодження життєво важливих органів і систем, що потребують невідкладного хірургічного втручання (тяжка черепномозкова травма з внутрішньочерепною гіпертензією, поранення серця, магістральних судин, трахеї, легень, поранення або розрив паренхіматозних органів черевної порожнини). При таких пошкодженнях наслідки залежать від своєчасності і якості надання допомоги: її надають на місці події, потерпілих терміново госпіталізують у багатопрофільну лікарню, де на протязі години з моменту травми повинна бути надана вже спеціалізована медична допомога.

3. **Смертельна травма:** анатомічні пошкодження життєво важливих органів та систем настільки великі, необоротні, не сумісні з життям, що їх неможливо корегувати хірургічним втручанням і допомогти таким травмованим неможливо.

Для визначення раціональної тактики лікування потерпілого А.К. Флорикян і соавт. [2005] розрізняють легку, середньої важкості і важку поліорганну травму.

Розділення травм має практичне значення, тому що при важкій політравмі виникає "синдром взаємного обтяження" пошкоджень [D.H. Wisner, 1993], виникає каскад патофізіологічних, особливо нейродистрофічних, гуморальних, мікроциркуляторних порушень. Ці фактори приводять до гіпоперфузії життєвоважливих органів і альтерації в першу чергу дуже чутливих до гіпоксії головного та спинного мозку, печінки, серця, нирок, гормональних органів та Щ [А.К. Флорикян і соавт., 2005]. При цьому погіршується перебіг травматичної хвороби і значно – в десять раз у порівнянні з ізольованими пошкодженнями – зростає летальність.

Найбільш часті (52%) ізольовані пошкодження, множинні (травма декількох органів черевної порожнини) – у 28%, поєднані (розриви органів живота і пошкодження других частин тіла) – у 20% [Г.А. Баиров, 1997]. Але необхідно зважувати на те, що статистичні дані залежать від профілю стаціонару. Так, згідно даних М.Г. Антонюка [2003], в клініці політравми серед 2815 потерпілих за 3 роки із закритими торакоабдомінальними пошкодженнями у 783 (68,3%) вони були поєднані з черепномозковою травмою (ЧМТ).

Пошкодження двох анатомічних ділянок діагностовано у 64,7%, трьох – у 25,8%, чотирьох – у 5,8%, п'яти – у 3,7% [П.Г. Брюсов і соавт., 2001].

1.2. Етапи надання допомоги

У потерпілих з поєднаною та множинною травмою нерідко виникають організаційні труднощі. Як відомо, якість допомоги потерпілим, особливо в умовах ЦРЛ, цілком залежить від кваліфікації лікаря. Адекватну допомогу може надати лише різнобічно підготовлений "полівалентний" хірург (це погребує від нього неабияких теоретичних знань, практичних умінь, а також

здібності прийняти нестандартне рішення в незвичайній ситуації), або бригада спеціалістів.

Саме тому в концепції реформування системи надання медичної допомоги приділяється [О.М. Орда та співавт., 2007] велика увага організації центрів травми на базі лікувальних закладів України. Так, центри *першого* рівня доцільно створювати на базі ЦРЛ з обов'язковим включенням в штат лікарів «хірурга травми». *Другий* рівень центрів травми необхідно створювати в міських лікарнях, які реорганізувати, включаючи в чергові хірургічні бригади крім загального хірурга та анестезіолога ще травматолога і нейрохірурга з відповідним обладнанням. Для центрів травми *третього* рівня слід використати існуючі лікарні швидкої медичної допомоги або потужні міські лікарні після їх структурної перебудови з розміщенням спеціалізованих відділень (загальної хірургії, інтенсивної терапії, травматології та нейрохірургії) і розташуванням на їх базі університетських клінік.

Крім того, як пропонують автори, необхідно, по-перше, для лікарів хірургічного профілю розробити уніфіковану програму підготовки з лікування травмованих хворих; по-друге, запровадити нову лікарську спеціальність «хірург травми».

Про те, що до сих пір не затверджена спеціальність лікаря політравматолога, що немає програми підготовки таких спеціалістів, не організовані курси їх навчання та удосконалення, що спеціальність залишається неофіційною, не признаною пише в своїй книзі «Політравма» Л.Н. Анкин [2004]. Автор акцентує – хірург-травматолог, що буде лікувати «... потерпілого з поєднаною травмою повинен бути більше хірургом, ніж ортопедом» з широким кругозором. На думку автора доцільно перепрофілізувати частину ортопедо-травматологічних відділень у відділення травматологічної хірургії, видати книги, відкрити відповідні кафедри для підготовки спеціалістів і через 5 років замість травматологів, нейрохірургів, вісцеральних хірургів у клініках повинні працювати хірурги-травматологи широкого профілю.

При множинних, поєднаних, комбінованих травмах значно ускладнюється транспортування, надання догоспітальної допомоги. І все ж таки 80,3% травмованих поступають у стаціонар у перші 2 години після травми [ПХ Брюсов и соавт., 2001].

Проведено [А.С. Marson et al., 2001] ретроспективний аналіз потерпілих в автомобільних аваріях м. Лондрина (Бразилія), в якому на 412000–420000 населення 150000 машин. З'ясувалося, що з VI. 1995 до VI. 1996 р. травмовано 1681 чоловік, із яких померло 128 (7,1%), причому 53,9% із них протягом першої години, в основному із-за несвоєчасного транспортування хворого до лікарні та помилок первинної діагностики. Завдяки впровадженню системи розроблених заходів догоспітальної допомоги травмованим, кількість яких за аналогічний період (VI. 1996 – VI. 1997 р) хоча і зросла до 1826, але померло менше – 115 (5,9%), причому також менше (40,8%) протягом першої години.

З явищами шоку госпіталізують більше 1/3 і навіть 45,7% потерпілих [А.М. Хаджибаев и соавт., 2005], і немало з розладом життєвоважливих функцій організму або в термінальному стані. При торакоабдомінальній травмі на

догоспільному етапі не діагностують шок і не проводять протишокові заходи у кожного третього – у 32,3% потерпілих [Н.М. Барамія і співавт., 2003]. Ускладнюється обстеження, діагностика, доопераційна підготовка, само втручання і післяопераційний період, висока інвалідність і летальність (у 7-8 раз вища ніж при ізольованому пошкодженні).

На сучасному етапі дуже важлива особливість – значна кількість (68,0%) ДТП трапляється за межами міст, переважно на міжміських трасах і в сільській місцевості. Саме тому до 53% травмованих машина швидкої допомоги прибуває більше ніж через годину, що ускладнює надання медичної допомоги [Н.А. Корж і соавт., 2005]. Для поліпшення її якості потерпілим в ДТП автори пропонують в літні місяці року, коли найбільший рух на трасах, поряд з ними розміщеним лікарням надавати статус «лікарень притрасової зони», забезпечивши їх додатково медичним устаткуванням, медикаментами та висококваліфікованими спеціалістами.

Із усіх померлих від ДТП 65,0% гине на догоспільному етапі, причому 90,4% із них ще до прибуття машини швидкої допомоги (70,0% – із-за тяжкості пошкоджень, 30,0% – із-за несвоєчасного надання допомоги) [Д.А. Яременко і соавт., 2006].

На догоспільному етапі невідкладну медичну допомогу надають, як відомо, за принципом "краще менше, але швидко", тобто в такому мінімальному об'ємі, який необхідний для підтримки життєдіяльності потерпілого. Також проводять протишокові заходи на місці пригоди і при транспортуванні. Але ще велика частина (45,7%) потерпілих із закритою травмою живота помирає на догоспільному етапі [Н.А. Ефименко і соавт., 2005]. Це пов'язано не лише з тяжкістю травм, а, насамперед, з якістю і об'ємом медичної допомоги з моменту травми. По дорозі в лікувальний заклад помирає кожен четвертий (24,9%). Значну роль в цьому відіграє те, що 71,9% із них доставляються го-путним транспортом [Ю.І. Павлішен і співавт., 2006]. Разом з тим, при великому пошкодженні (політравма) неповний об'єм допомоги в першу чергу на місці пригоди, а також при транспортуванні, може закінчитися фатально. Тому "швидка евакуація" травмованого без надання потрібного об'єму медичної допомоги на догоспільному етапі є хибна і недопустима [Н.А. Корж і соавт., 2005].

В перший час з ізольованою травмою в стаціонар поступає в 3 рази менше, ніж з поєднаною, а після 24 годин – у 1,5 рази більше – кожен п'ятий [Н.А. Ефименко і соавт., 2005].

Отже, потрібна швидка орієнтація, уміння визначити локалізацію і тяжкість пошкодження на фоні знижених чи навіть угаснення функцій організму. Для цього велике значення має обізнаність з характером ДТП та механогенезом травми.

Щоб врятувати тяжкотравмовану людину, швидкої допомоги ви традиційному розумінні (пов'язка, іммобілізація, транспортування) уже недостатньо.

Організаційно-тактичні принципи сучасної концепції надання медичної допомоги травмованим в ДТП на догоспільному етапі [Д.А. Яременко і

соавт., 2006]:

- * ефективність лікувальних заходів визначається не лише об'ємом і якістю медичної допомоги, а в більшій мірі її своєчасністю (початок надання допомоги і своєчасність доставки потерпілого в лікувальний заклад);

- * недостатня і неправильно проведена допомога може зашкодити і ускладнити стан потерпілого;

- * на до госпітального етапі встановлюється синдромологічний діагноз (допустима гіпердіагностика) з визначенням найбільш тяжкої патології, як загрожує життю потерпілого;

- * термінове згідно правил транспортування травмованого до лікувального закладу;

- * необхідність транспортування і терміновість визначається тяжкістю пошкодження.

Згідно нової системи поглядів і сучасних вимог (концепція "золота година") медична допомога повинна надаватися послідовно, поетапно і кваліфіковано в максимальному об'ємі при мінімальному терміні евакуації в лікувальний заклад.

При масовому травматизмі (катастрофа) спеціалізована бригада лікарів організовує сортировку згідно тяжкості стану потерпілих. Першочерговому наданню допомоги і евакуації в стаціонар підлягають ті пацієнти, стан яких найбільш тяжкий (III – IV ступінь шоку, внутрішня кровотеча).

хвилин)

Алгоритм невідкладної реанімаційної медичної допомоги розпочинають з **первинного огляду** за схемою ABCGD: A (airways) – прохідність дихальних шляхів; B (breathing) – дихання; C (circulation) – кровообіг; C (cervical spine) з спостереження за шийним відділом хребта; D (disability) | неврологічний статус..

«А». Забезпечення прохідності дихальних шляхів (очищають рот у порожнину, виводять нижню щелепу, витягують і фіксують язик, уводять повітряхід, проводять ендотрахеальну інтубацію).

Показання для інтубації трахеї і проведення штучної вентиляції легень:

1. Частота дихання травмованого <10 або > 30 за хвилину.

2. Відсутність дихання половини грудної клітки (не прослуховуються дихальні шуми над легенею, що свідчить про пневмо-, та / або гемоторакс).

3. Загроза зупинки дихання та серцевої діяльності.

4. Неможливість забезпечити прохідність дихальних шляхів.

«В». Забезпечення функції зовнішнього дихання. Проводять знеболення. При множинних переломах ребер і флотації реберних сегментів туго бинтують грудну клітку.

«С». Підтримка кровообігу. При політравмі всі потерпілі в стані травматичного та /або геморагічного шоку. Тому вже з місця події до стаціонару безперервно проводять протишокову інфузійну терапію. Орієнтовно

визначають дефіцит ОЦК по шоківому індексу (відношення частоти пульсу до артеріального систолічного тиску). Акцентують увагу на блідість шкіри та слизових.

«D» – З'ясування неврологічного статусу. Якщо травмований в не-свідомому стані обов'язково проводять рентгенографію черепа і хребта і КТ черепа.

II етап – в автомобілі швидкої медичної допомоги під час транспортування.

1. Продовжують при необхідності з метою ліквідації життєво важливих функцій порушень реанімаційні заходи;

2. Організують інтенсивну терапію (якомога швидше розпочинають внутрішньовенні інфузії катетеризацією двох кубітальних вен інтравенозним катетером чи катетеризують підключичну або яремну вену).

3. Проводять **вторинний огляд**. Виключають політравму: пошкодження черепа (наявність параорбітальних гематом, виділення крові із слухових каналів, розмір та симетричність зіниць, пальпація кісток черепа), шийного відділу хребта (при підозрі на його травму накладають жорсткий шийний комір), грудної клітки, живота, кісток таза та кінцівок. З'ясовують неврологічний стан (рівень свідомості, моторна активність), визначають кількість балів за Шкалою ком Глазго (с.68), яка є складовою Шкали травм (TRAUMA SCORE) – с.69 та шкали APACHE II (73,74).

III етап – в спеціалізованому хірургічному стаціонарі, куди необхідна швидка госпіталізація потерпілого для надання в повному обсязі кваліфікованої допомоги. Особливо це відноситься до травмованих дітей. У кожній дитині з абдомінальною травмою, як застерігають T.G. Canty et al. [1999], необхідно підозрювати пошкодження внутрішніх органів і тому показана госпіталізація, обстеження і спостереження.

Саме така тактика дає можливість знизити летальність.

Виділяють [Г.Г. Рошін і співавт., 2003] три періоди летальності.

Перший пік летальності – більшість (близько 60%) пацієнтів помирає безпосередньо під час травми чи на протязі перших декількох хвилин від фатальних пошкоджень життєво важливих органів чи структур (стовбур мозку, високі локалізації спинного мозку, серце, аорта, магістральні судини).

Другий пік летальності – проміжок часу від декількох хвилин до декількох годин з моменту травми від наступних пошкоджень: субдуральна та епідуральна гематоми, гемо-, пневмоторакс, розрив селезінки, розтрощення печінки, перелом кісток таза та/або інші поєднані пошкодження з великою крововтратою.

Третій пік летальності – через декілька днів або тижнів з моменту травми від ПОН чи сепсису.

Серед травмованих, що померли протягом першої доби, в перші 15 хв після госпіталізації гине третина (35%).

Значну частину таких потерпілих можна було б врятувати, якби належним чином була організована своєчасна діагностика та лікування. До основної причини летальності в «золоту годину шоку» після госпіталізації

відносять [Л.Н.' Анкин, 2004] неадекватне устаткування протишокової палати, слабку підготовку і організацію роботи медичного персоналу. Саме в цей термін повинна бути проведена первинна діагностика і стабілізація життєво важливих функцій організму.

першорядне значення. Вона площею 30 м² розміщується недалеко від входу в лікарню поряд з рентгенкабінетом та КТ біля приймального відділення і ургентної операційної, де проводять первинну діагностику (лабораторні дослідження, рентгенографія, КТ, УЗД з доплерографією, ангіографія, лапароцентез), життєво необхідні ургентні втручання (штучне дихання, дренивання плевральної порожнини, трахеостомія, екстренна торакотомія).

В наших лікувальних закладах в протишовковій палаті (якщо вона взагалі є) немає відповідного обладнання і виконують лише лабораторні дослідження та при наявності портативного апарату – УЗД. Тому тяжко травмованого нерідко обстежують примітивно лише фізикально, оскільки його неможливо везти по різних кабінетах, а то і різних поверхах, де «може закінчитися його життєвий шлях» [Л.Н. Анкин, 2004].

1.3. Закриті абдомінальні пошкодження

Все більше уваги приділяється *травмам живота*. Проблема вже давно актуальна. При політравмі пошкодження живота на третьому місці (34,0%) після пошкоджень опорно-рухової системи та ЧМТ [Ю.І. Павлішен і співавт., 2006]. Абдомінальні пошкодження, за виключенням ЧМТ, найбільш небезпечні, оскільки супроводжуються великим числом ускладнень, високим рівнем летальності та інвалідизації.

Класифікація закритих травм живота

Закриті пошкодження живота ділять на три групи (рис. 1):

I. Пошкодження передньої черевної стінки.

II. Пошкодження органів черевної порожнини:

а) паренхіматозних; б) порожнистих.

III. Пошкодження органів позаочеревинного простору.

Летальність при закритих пошкодженнях значно (у декілька разів) вища, ніж при відкритих. Особливо висока летальність при поєднаній травмі з пошкодженнями живота, яка сягає 60% [А.С. Ермолов і соавт., 2004]

Частота закритих абдомінальних пошкоджень невинно зростає. Вони по відношенню до відкритих у два рази частіші (2:1). Дуже важливо, що в світі значно зростає поважання травм. Кількість поєднаних пошкоджень від загального числа вже сягають 60–70% [М.В. Гринев і соавт., 1996].

Рання діагностика таких травм залишається одною із складних і не до кінця вирішених у невідкладній абдомінальній хірургії. Діагностичні помилки (основна причина невдач у лікуванні) сягають 30%, причому 2/3 із них зумовлені об'єктивними труднощами діагностики із-за втрати свідомості чи алкогольного сп'яніння потерпілого [Б.Д. Комаров і соавт., 1986].



Рис 1 Класифікація пошкоджень живота
(С.З. Горшков и соавт. [1988] із змінами)

Про складність діагностики абдомінальних пошкоджень на догоспітальному етапі свідчить дуже велика кількість тактичних помилок (у 51,3%) співробітниками швидкої медичної допомоги [Н.М, Барамія і співавт./2003]. За даними авторів причини помилок:

- а) тяжкість стану травмованих і обмаль часу, що значно скорочує, а іноді виключає можливість повноцінного обстеження;
- б) так званий синдром (феномен) взаємного обтяження (наприклад, крововтрата посилює шок);

в) низька інформативність діагностичних заходів;

г) дія алкоголю, який маскує або значно змінює прояви травми.

Затруднюють діагностику, оскільки "затушовують" клінічну картину "гострого" живота, алкогольне сп'яніння – у 78%, черепно-мозкова травма – у 72,3%, забій грудної клітки, перелом ребер – у 30,7%, забій передньої черевної стінки – у 21,1%, коматозний стан – у 21%, шок – у 21%, заочеревинна гематома – у 15,1%, перелом хребта – у 15,1% [Р.З. Лосев и соавт., 2004], Згідно даних А.Б. Ларичева и соавт. [2006] (Ярославль) із 2865 потерпілих з травмою живота 94,9% госпіталізовано в стані алкогольного сп'яніння.

Летальність ще висока і не має тенденції до зниження. Нарешті, величезні економічні і соціальні витрати із-за інвалідизації та смерті потерпілих.

Діагностика закритих пошкоджень живота повинна бути не лише якісною, а і своєчасною. Але вона досить складна, особливо при пошкодженні живота і інших ділянок тіла. Розпізнавання тим тяжче, чим більш тяжкий стан потерпілого.

Оскільки симптоми закритої травми живота інколи появляються не відразу, то якщо при первинному огляді пошкодження не виявлено, обов'язково проводять повторне обстеження. А коли у травмованого шок неясного генезу, слід у першу чергу припустити пошкодження живота [Ч.Апрахамен, 1998].

Травма живота нерідко маскується пошкодженням іншої частини тіла, особливо голови. Великі діагностичні труднощі виникають при поєднаній травмі живота і хребта, зокрема шийного відділу. Виникає стійка гіпотензія, що зумовлена травмуванням нервових структур, які керують тонусом периферичних судин ("симпатичний колапс"). При такій травмі тяжкий і перебіг, і діагностика, і лікування. При поєднаній травмі вважається доцільним виділити домінуюче, конкурентне та супутнє пошкодження. Найбільш часта діагностична помилка і полягає у тому, що при наявності тяжкої травми органів черевної порожнини за домінуюче приймають пошкодження іншої ділянки тіла, зокрема опорно-рухового апарату/ грудей та ін. Часто з виявленням одного серйозного пошкодження пошук можливих інших припиняється, а тому не всі вони розпізнаються або виявляються невчасно, що може привести, а нерідко і приводить, до смерті. Так, із-за поєднаної травми у 10,3% не були розпізнані або пізно виявлені пошкодження органів черевної порожнини, внаслідок чого травмовані не прооперовані або лапаротомія проведена не своєчасно і вони померли від кровотечі чи перитоніту [А.Н. Нагнибеда и соавт., 1986].

На тяжкість стану травмованої людини, на клінічну картину впливають декілька факторів.

1. Найчастіше – у 85% згідно даних Ленінградського НДІ швидкої допомоги ім. І.І. Джанелидзе [А.Н. Нагнибеда и соавт., 1986] – її маскує **шок**, коли тяжкий стан скоріше є правилом, ніж виключенням (термін "шок" уперше появився у 1743р. після перекладу на англійську мову трактату хірурга Le Drapeau французької армії Людовіка XVI, але і до сих пір летальність при шоці залишається високою і не має тенденції до зниження).

При поєднаних абдомінальних пошкодженнях, зокрема печінки, селезінки, ПЗ, геморагічний шок III – IV ст. діагностується у всіх травмованих [Р.Н. Чирков и соавт., 2004].

2. Другий досить частий (80%) фактор – алкогольне сп'яніння (контакт з таким потерпілим порушений, дані анамнезу недостатні).

3. Затруднює діагностику також уведення на догоспітальному етапі наркотичних аналгетиків при тяжкій супутній травмі (перелом ребер, кісток кінцівки, тощо).

4. Нарешті, вкрай тяжко, майже неможливо, отримати достовірні клінічні дані у травмованих, які у несвідомому або термінальному стані.

5. При поєднаній травмі живота і інших екстраабдомінальних частин тіла, наприклад з пошкодженням скелета, основна домінуюча скарга хворого на біль у ділянці перелому. У таких потерпілих, коли у черевній порожнині навіть значна кількість крові, больова реакція слабо виражена або відсутня.

Це основні причини нерозпізнання тяжкого пошкодження органів, зокрема "паренхіматозного чотирикутника" (селезінка, печінка, ліва, права нирка). При наявності різних "масок" у перші години без болю і особливого дефансу черевної стінки може протікати навіть розрив порожнистого органа.

Значно затруднюють діагностику три екстраабдомінальні синдроми з псевдоабдомінальною симптоматикою хибного "гострого живота".

Торакальний синдром зустрічається при переломі VI – XII ребер. Внаслідок загальної інервації (6 нижніх міжреберних нервів) грудної і черевної стінки на стороні травми значна болючість і дефанс в епігастральній ділянці і підребер'ї.

Поперековий синдром проявляється теж болючістю і напруженням м'язів передньої черевної стінки на стороні перелому тіла або відростків X – XII грудних або поперекових хребців як результат подразнення спиномозкових нервів у тому числі гематомою позаочеревинного простору.

Тазовий синдром буває при переломах кісток тазу із створенням передочеревинної або позаочеревинної гематоми, які, як правило, супроводжуються клінічно вираженими симптомами перитоніту: симптоми подразнення очеревини, болючість, напруження передньої черевної стінки, різке зниження перистальтики.

Екстраабдомінальні пошкодження призводять до двоякого роду помилок: по-перше, вони імітують і провокують ознаки "гострого живота", якого в дійсності немає (лапаротомія непотрібна); по-друге, згладжують, маскують картину черевної катастрофи, тому її не розпізнають і, нажаль, не проводять лапаротомію. Саме діагностичні помилки при закритих пошкодженнях живота, які зустрічаються в 16,6% [П.К. Бугулов., 1977], є основною причиною необгрунтовано високої летальності.

Виділяють діагностичні і лікувальні, об'єктивні і суб'єктивні помилки. Діагностичні помилки виникають із-за гіпо- чи гіпердіагностики пошкоджень [Г.К. Бугулов., 1977].

Об'єктивні помилки:

- * обмежені можливості обстеження із-за дефіциту часу і тяжкого стану потерпілого;
- * атипова картина "гострого живота" при поєднаній травмі;
- * неможливо зібрати анамнез із-за алкогільного сп'яніння потерпілого або стану шоку чи непритомності;
- * атипова клінічна картина при ізольованій травмі живота в перші години. Класичні ж симптоми з'являються пізніше.

Суб'єктивні помилки:

- * недостатньо у чергового лікаря знань та досвіду;
- * не використано досвід більш кваліфікованого лікаря (зав. відділення, співробітника кафедри та ін.), тому що хворий поступив у нічний час чи у вихідні дні.

Т.К. Бугулов [1977] вважає, що у 76,5% хворих діагностичні помилки виникають внаслідок недотримання правил клінічного обстеження: а) дефекти обстеження; б) невикористання всіх доступних методів діагностики; в) неправильна інтерпретація отриманих даних; г) нелогічне формування діагнозу.

Лікувальні помилки: а) ненадана медична допомога; б) медична допомога недостатня по об'єму і якості; в) надмірна допомога (великий об'єм інфузій і медикаментів, трахеостомія замість інтубації трахеї та ін.); г) технічні помилки при проведенні реанімаційних заходів (перелом ребер при масажі серця, пошкодження трахеї, інтубація стравоходу замість трахеї, однолегенева інтубація, паравазальне введення розчинів та інше).

Обстеження травмованого бажано проводити згідно правила "чотирьох порожнин", передусім виключивши пошкодження органів, які зустрічаються найчастіше (живіт, череп, грудна клітка, позаочеревинний простір).

При поєднаній травмі виділяють [В.Т. Зайцев і соавт., 1989] два типи пошкодження: а) політравма розсіпного типу, коли пошкодження у різних ділянках тіла виникають без всякої закономірності; б) політравма у вигляді "травматичного вузла". Травматичний вузол — це концентрація декількох пошкоджень в одній ділянці тіла в певній закономірності. Автори застосовують методику трьохвимірної, відносно осі тіла, проекції можливого напрямку удару. Наприклад, при наявності слідів травми на шкірі (гематома, садно) правої половини грудної клітки проекція удару може бути в 3 напрямках: вертикально (можливий розрив легені, печінки, нирки); фронтально (можлива травма селезінки); сагітально (можливе пошкодження хребта). Це дає змогу не пропустити пошкодження органа, який "не повинен би бути травмований"

1.4. Частота абдомінальних пошкоджень

Закриті пошкодження живота (черевна стінка, внутрішні органи) трапляються здебільшого в активному віці (переважно до 40 років), у 3 – 8 разів частіше у чоловіків. Частота пошкодження внутрішніх органів, у першу чергу печінки, при закритій травмі живота в клінічних статистиках недостовірна, оскільки частина (а при травмі печінки навіть значна) потерпілих гине на міс-

ці або при транс-портуванні. із матеріалів судово-медичних розтинів із всіх закритих травм пошкодження печінки були у 66,8%, у той час, як за даними клінік – у 9,5% [В.Я. Белый и соавт., 1997]. Так, за статистичними даними 60 і 80-х років (Д.В. Усов и соавт. [1985] та ін.) на першому місці (25,0% – 35,3%) були пошкодження кишечника (в основному тонкої кишки, травма товстої кишки спостерігалася у 5–10 разів рідше), на другому (18,5 – 25,2%) – селезінки, на третьому (16,5 – 20,1%) – нирок, на четвертому (11,0– 18,7%) – печінки. За іншими даними частіше травмувалися нирки (20,1%), ніж селезінка (16,0%). В роки вітчизняної війни (1941–1945 рр.) серед ізольованих*! поєднаних травм на першому місці (36,0%) були пошкодження кишечника (80% тонкої і 20% товстої кишки), на другому (17,0%) – нирок і сечоводів, на третьому (16,3%) – печінки, на четвертому (15,4%) – селезінки [И.А. Криворотов, 1949].

Досвід війни в Афганістані (1980–89 рр.) свідчить, що при закритій дистанційній мінно-вибуховій травмі найбільш часто пошкоджувалася селезінка (54,2%), потім печінка (37,5 %) [И.А. Ерюхин и соавт., 1998]. Серед 968 потерпілих з травмою живота пошкодження тонкої кишки діагностовано у 22,4%, печінки – у 16,2%, селезінки – у 9,7% [В.М. Тимербулатов и соавт., 2002]. Із 11592 дітей з закритою травмою живота ушкодження ШКТ діагностовано у 79 (0,68%) [Т.С. Canty et al., 1999]. Більшість авторів вважає, що травма печінки в структурі абдомінальної травми займає 2–3 місце [А.Е. Романенко, 1985; Ю.В. Бирюков и соавт., 1999].

Згідно даних останніх років [М.М. Абакумов и соавт., 2001] серед 164 госпіталізованих у НДІ швидкої допомоги (ШД) ім. М.В. Скліфосовського (м. Москва) і лікарні № 64 з пошкодженням трьох і більше анатомічних ділянок тіла (у 90,3% потерпілих печінка була травмована у 68 (41,5%), селезінка – у 43 (26,2%), нирки – у 27 (16,5%) і лише у 7 (4,3%) – кишечник. Г.Г. Рошкін і співавт. [2003] приводять матеріали відносно частоти пошкоджень органів черевної порожнини під час ДТП: селезінка – 30,2%, печінка – 19,2%, шлунок/кишківник – 13,1%, ПЗ – 5%, брижа кишківника – 2,2%. За іншими даними [С.А. Алиев, 1998] пошкодження ободової кишки зареєстровано в 11,4% (у 93 із 817 з абдомінальною травмою) пацієнтів. В медичному центрі Ноксвілу (Флорида) пошкодження селезінки порівняно не часте (6,8%) | у 542 із 7923 травмованих [J.A. Nix et al., 2001].

У Донецькому регіоні [И.В. Мухин и соавт., 2002] за 1974–1999 рр. із 441 з травмою органів черевної порожнини пошкодження печінки було у 63 (14,3%). Серед 1195 потерпілих з абдомінальною травмою пошкодження печінки діагностовано у 270 (44,2%), причому найчастіше (у 20,7%) пошкоджується 4-й сегмент, по 18% – 7-й та 8-й сегменти [В.И. Перцов и соавт., 2005]. Матеріали Київської міської лікарні швидкої медичної допомоги [Н.Н. Барамия и соавт., 2000] свідчать, що при закритій поєднаній торакоабдомінальній травмі найбільш часто (23,9%) пошкоджується селезінка. Крім цього органа і екстраабдомінальних пошкоджень у 31,7% була травмована печінка, у 11,4% – порожнисті органи, у 8,1% – ПЗ.

При закритій травмі живота пошкодження паренхіматозних органів виявлено у 54,7%/ порожнистих – у 26,1%, тобто в 2 рази рідше [О.В. Мазурен-

ко і співавт., 1997].

За даними Б.С. Запорожченко і співавт. [2004] паренхіматозні органи живота були травмовані у 55,8%, порожнисті – у 44,2%.

При поєднаних пошкодженнях з травмою органів черевної порожнини найбільш часто потерпають селезінка (52%), печінка (36%), порожнисті органи (8%), ПЗ (4%) [В.І. Десятерик і співавт., 2005].

При політравмі домінуюче пошкодження органів черевної порожнини виявляється у 28,8%. Паренхіматозні органи травмуються у 24,1% постраждалих, порожнисті – у 19,3%, паренхіматозні і порожнисті ц у 42%, паренхіматозні органи і магістральні судини черевної порожнини – у 8,8%, паренхіматозні та порожнисті органи і магістральні судини – у 5,5%, лише магістральні судини І у 10,3% [П.Н. Замятин, 2004].

Згідно інших даних [А.В. Бондаренко і соавт., 2004] при політравмі у 61% домінують пошкодження опорно-рухового апарату, у 15% – пошкодження внутрішніх органів живота, у 11% – ЧМТ, у 8% – пошкодження грудної клітки, у 5% – домінуюче пошкодження не з'ясовано.

Із літератури відомо, що чим більше органів черевної порожнини травмовано, тим більша вірогідність пошкодження порожнистого органа. Так, якщо травмовано 3 паренхіматозних органи і особливо ПЗ (за даними КТ), то реальність пошкодження порожнистого органа зростає у 6-7 разів [С.W. Sckwab, 2001] і тому необхідно запідозрити таку травму поки не буде доведено протилежне.

До найбільш частих (39,3%) і тяжких травм живота відносять [И.М. Мороз і соавт., 1988] пошкодження органів гепатопанкреатодуоденальної зони. Співвідношення травмування цих органів: із 110 пацієнтів з травмою ПЗ у 24 виявлені пошкодження ДПК [Р.Н. Чирков і соавт., 2004].

В структурі абдомінальної травми особливе місце займає поєднане пошкодження печінки, селезінки та ПЗ, летальність від якого складає 62,9% [Р.Н. Чирков і соавт., 2004].

1.5. Етіологія і патогенез

На початку минулого століття частіше причиною закритого пошкодження живота, зокрема печінки, було падіння з коня та удар у живіт копитом. Тепер найбільш часті – у 35% [А.М. Хаджибаєв і соавт., 2005] – пошкодження живота від удару кулаком, ногою, тупим предметом.

В умовах воєнно-польової травми [И.А. Криворотов, 1949] закритих пошкоджень живота найбільше пов'язано з автотранспортом (35,2%), друге місце по частоті (28,1%) займали пошкодження повітряною вибуховою хвилею. Причому, травмувалися, в основному, органи грудної клітки, на другому місці – органи черевної порожнини і важливо, що у 2/3 постраждалих пошкодження були тяжкими [И.А. Криворотов, 1949]. При вибуховій хвилі на людину діє дуже великий тиск, який перевищує атмосферний у декілька сотень разів. Механізм дії – раптовий різкий гідродинамічний удар внаслідок переміщення рідини і газів у порожнистому органі та струс і розрив як би із

середини паренхіматозного органа. Аналогічно діє у воді гідравлічна вибухова хвиля (вибух глибинних бомб, снарядів, гранат), яка травмує переважно органи черевної порожнини [И.А. Криворотое, 1949].

У кінці століття і на сьогодення ще більш поширеною причиною травматизму стали автомобільні катастрофи. За даними великого регіонарного центру для лікування тяжких механічних пошкоджень у США травми від автоаварій на першому місці і їх частота зростає (у 1990 р. було 43,7%, у 1993 – 48,7%). ДТП стали причиною закритих пошкоджень живота у 69% [В.Ю. Худобин и соавт., 2004], у 73% [R.P. Conzalez et al, 2001] і навіть у 80,8% [К.Н. Sartorelli et al, 2000]. У цілому на транспортний та побутовий травматизм припадає 70 – 80% всіх травм живота, решта (20–30%) – промислова та спортивна травма. Дуже тяжкі пошкодження при падінні з висоти. Це тому, що в момент різкого (0,1 с.) погашення швидкості при зупинці автомобіля чи удару об землю при падінні, на тіло діє величезна сила інерції руху. Так, при падінні з висоти 3 м сила гальмування 4,5 т. При цьому маса органів теж збільшується в десятки разів. Наприклад, якщо маса печінки в нормі дорівнює 1,7 кг, то при миттєвому погашенні швидкості 60 км/год маса органу стає 28 кг, при швидкості 80 км/год – 38 кг, при швидкості 100 км/год – 47 кг, а маса нормальної селезінки 0,3 кг збільшується відповідно до 5 кг; 6,7 кг; 8,4 кг.

Закрита травма живота, зокрема паренхіматозних органів, виникає також при здавленні тіла: при пологах внаслідок невідповідності плода і родових шляхів жінки; при проведенні реанімації (закритий масаж серця) новонародженого; здавлення між автомобілем і стіною, між вагоном і платформою, під бетонною плитою, породою в шахті/при землетрусах та ін.

Патологічно змінений орган (печінка, селезінка) при малярії, тифі, сифілісі, гематомі, злоякісних пухлинах (рак, лімфоми, метастази), інколи при токсикозах вагітності легко спонтанно травмується навіть при незначному напруженні черевного пресу (кашель, зміна положення тіла в ліжку) у 1,5% хворих.

Нарешті, слід зазначити, що травмовані дуже часто у нетверезому стані. Так, з політравмою в стані алкогольного сп'яніння в стаціонар поступає 41,6 % потерпілих [ИЛ. Соханева и соавт., 2002], а із закритими пошкодженнями печінки – навіть 70% [И.З. Козлов и соавт., 1988].

1.6. Діагностика закритих пошкоджень живота

Діагностика закритого пошкодження живота проводиться на трьох етапах: I етап – клінічна діагностика; II етап – апаратно-інструментальна та лабораторна діагностика; III етап – субопераційна діагностика під час виконання втручання. Вона розпочинається з клінічного обстеження (семіотика викладена у відповідних розділах). Не слід забувати, що самопочуття потерпілих не завжди відповідно тяжкості пошкодження – можливі незначні скарги при розриві паренхіматозного чи навіть порожнистого органа і, навпаки, лише забій черевної стінки може супроводжуватися численними скаргами.

Для розуміння виду пошкодження, велике значення має знання ме-

ханізму травмування у даного потерпілого, що з'ясовується із анамнестичних даних.

Механізм закритої травми ~ здавлення, удар і протиудар. Внаслідок контрудару об ребра, хребет, діафрагму типово травмується печінка. Трапляється поранення її відломками ребер. Знання місця прикладання травмуючої сили полегшує пошук пошкодженого органу. Так, удар у спину, поперекову ділянку – викликає пошкодження нирок, підшлункової залози, задніх відділів правої половини печінки; удар у ділянку нижніх ребер – травмування печінки, селезінки; удар у середні відділи живота – пошкодження тонкої кишки; в нижні відділи – розрив сечового міхура.

Розпізнавання полегшується при виявленні так званих "малих ознак" травми живота: садно, гематома, переважання грудного типу дихання внаслідок обмеження експірації дихальних рухів черевної стінки.

Закрите пошкодження живота – це ще не діагноз, а збірне поняття як "гострий живіт". При цьому виділяють три групи травматичних симптомів, які свідчать про:

а) кровотечу в черевну порожнину (травма паренхіматозних органів, брижі кишечника, магістральних судин);

б) подразнення очеревини (травма порожнистих органів);

в) травму паренхіматозного і порожнистого органа.

Кожен лікар, а особливо хірург, не повинен забувати слова відомого французького хірурга **Г Мондора** [1937]: "Перший лікар, який запрошений до потерпілого, зобов'язаний пам'ятати, що у нього три задачі: 1) вжити заходів проти шоку; 2) розпізнати пошкодження внутрішнього щільного органа (печінка, селезінка, нирка) – причину внутрішньої кровотечі; 3) пошкодження порожнистого органа (травний канал, сечовий міхур) | причину надзвичайно гострого перитоніту" (с. 383).

Результати лікування потерпілих з травмою живота набагато залежать, як відомо, від терміну надання кваліфікованої допомоги. Тому незалежно від загального стану таких хворих лікар зобов'язаний зробити все для невідкладної госпіталізації в ургентний хірургічний стаціонар. В приймальному відділенні стаціонару, в тому числі і травмцентру, повинні дотримуватися принципів сортування потерпілих [Б.Д. Комаров и соавт., 1986; І.Й. Сличко і співавт., 2003; П.Г. Кондратенко и соавт., 2007; E.E. Cornwel et al, 2003].

I. В операційну направляють потерпілих з закритою травмою живота, які: а) у критичному стані; б) з типовою клінічною картиною пошкодження внутрішніх органів і потребують екстреного оперативного втручання. На операційному столі проводять реанімаційні заходи (при показаннях) та інтенсивну протишокову терапію. Обсяг діагностичних процедур повинен бути мінімальним.

II. У відділення інтенсивної терапії та реанімації направляють: а) травмованих у стані шоку для протишокової терапії і уточнення діагнозу. Щоб відрізнити травматичний від геморагічного шоку вимірюють тиск у центральній вені: при травматичному шоці тиск, внаслідок централізації кровообігу, залишається нормальним, а при геморагічному шоці – різко знижується.

ся, В комплексі обстеження перевагу віддають інструментальним методам зокрема лапароцентезу, який деякі автори [С.І. Панасенко і співавт., 2003] проводять у кожного другого р у 58%; б) потерпілих з порушенням вітальних функцій (дихальна недостатність, гіпотонія, гіпертермія вище 39°C) з ознаками розлитого гнійного перитоніту. Паралельно проводиться лабораторне обстеження.

III. У хірургічне відділення направляють решту пацієнтів з травмою живота /у них поки що немає явних ознак пошкодження внутрішніх органів/ для консервативної терапії, ретельного обстеження і динамічного спостереження.

В останній час потерпілих з тяжкою поєднаною політравмою із приймального відділення відразу ж транспортують в операційну, де продовжують розпочати в машині швидкої допомоги реанімаційні та протишокові заходи і проводять, при необхідності, дослідження (рентгенографія грудної клітки, черевної порожнини, черепа, кісток скелету, плевральна пункція, лапароцентез, екскреторна урографія, ретроградна цистографія). Дії спеціалістів (хірург, нейрохірург, травматолог) координує реаніматолог, оскільки лише він, не змикаючись в рамках одної системи органів, здійснює реанімацію, визначає послідовність діагностичних і лікувальних заходів, а також, в залежності від домінуючого пошкодження, місце подальшого лікування (реанімаційне чи спеціалізоване відділення [А.В. Бондаренко и соавт., 2004].

Автори справедливо стверджують (і з цим усі згодні), що потерпілим з політравмою екстрену спеціалізовану допомогу необхідно надавати в спеціалізованому центрі на базі багатопрофільної лікарні, ядром якого повинно бути відділення політравми.

Для ефективного кваліфікованого надання спеціалізованої допомоги пацієнтам з політравмою спеціалісти зобов'язані керуватися чітко визначеними стандартами діагностичних і лікувальних заходів [А.В. Бондаренко и соавт., 2004].

Якщо ж, незважаючи на адекватну протишокову терапію, гіпотонію не вдається корегувати, екстраабдомінальні пошкодження за своєю тяжкістю не можуть бути причиною безуспішної інтенсивної терапії, а травмування органів черевної порожнини виключити неможливо, виконують останній метод діагностики –лапаротомію. Для надання своєчасної адекватної допомоги при політравмі з урахуванням ступеня тяжкості пошкодження і компенсації гемодинаміки потерпілих, розроблені [И.Л. Соханева и соавт., 2002] алгоритми лікувально-діагностичної тактики. Саме така тактика, як свідчить великий досвід авторів (1349 хворих з тяжкою політравмою, що лікувалися в лікарні швидкої і невідкладної медичної допомоги м. Харкова) /дала змогу знизити піляопераційну летальність з 23% (1993 р) до 13,9% (2001 р.). Міжінститутські дослідження багатьох медичних закладів США сприяли створенню бази даних травматичного пошкодження різних органів, зокрема сечостатевих. Складені протоколи обстеження і лікування таких потерпілих. Все це знизило смертність травмованих у 21 % штатів країни [К.В. Traubetal., 2001].

Також розроблено (рис. 2) алгоритм дій при закритій травмі живота

[А.М. Хаджибаев и соавт., 2005].

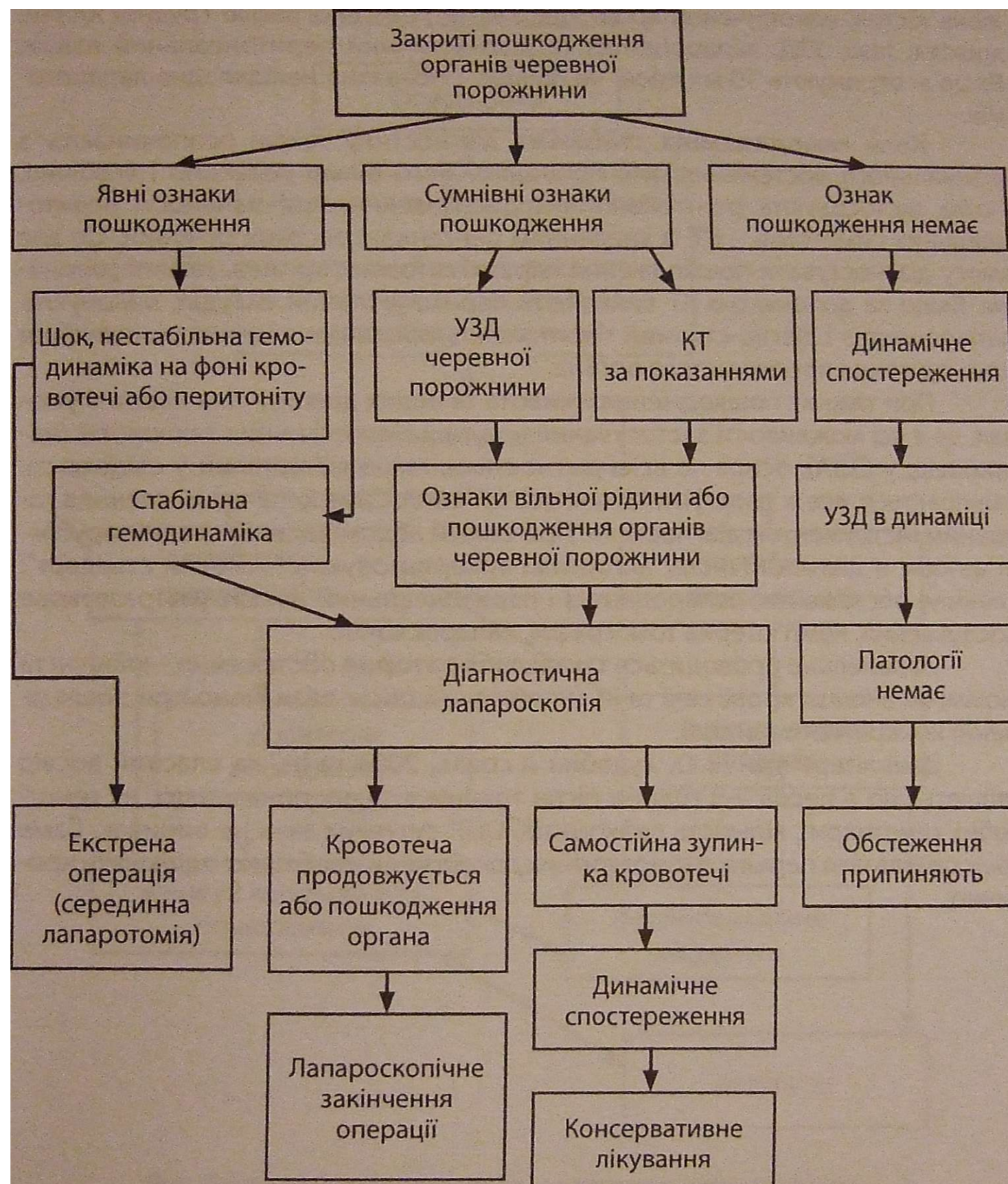


Рис 2 Алгоритм дій при закритих травмах живота (А.М. Хаджибаев и соавт., 2005)

Величезний досвід (2693 хворих з тупою травмою живота) дав підставу МАВ Brown et al. [2001] пропонувати діагностично-лікувальний алгоритм в залежності від загального стану потерпілого (рис. 3,4).

Так, при **нестійкій гемодинаміці** зразу після надання реанімаційної допомоги проводять фізикальне обстеження. З метою виявлення пошкоджень кісток, накопичення крові виконують рентгенографію грудної клітки, живота, таза, УЗД, лапароцентез та діагностичний перитонеальний лаваж. Якщо ж отримують 10 мл крові чи більше – показана невідкладна лапаротомія.

Коли **гемодинаміка стабільна** діагностику також розпочинають з фізикального обстеження, але проводять його більш ретельно і всебічно. Потім застосовують рентгенологічне дослідження, при наявності перитонеальних симптомів – КТ із введенням рентгенконтрастних речовин. Це дає змогу діагностувати пошкодження паренхіматозних органів, гемоперитонеум. Якщо за допомогою КТ виявляють перитонеальний ексудат, виконують лапароцентез і діагностичний перитонеальний лаваж з метою виключення пошкодження порожнистого органа.

При тяжких пошкодженнях живота та інших ділянок тіла навіть в умовах, де є всі можливості застосування новітніх діагностичних технологій (наприклад, у США), основою всієї діагностики, якщо потерпілий у свідомості, залишається, все ж таки, фізикальне обстеження. Саме *клінічне мислення* є головним інструментом діагностики. При тяжкій абдомінальній травмі зарубіжні автори в діагностичному алгоритмі використовують "золотий стандарт": клінічне обстеження, лапароцентез і перитонеальний лаваж, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія, лапароскопія.

Паралельно проводиться також **лабораторне** обстеження – клінічні та біохімічні аналізи крові, сечі та ін. (необхідний обсяг зазначено при пошкодженні конкретного органа).

Дані літератури [В.Ю. Худобин и соавт., 2004 та ін.] та власний досвід свідчать, що в перші 2–3 години після травми в таких показниках, як гемоглобін, гематокрит, кількість лейкоцитів, ОЦК суттєвих змін не виникає. Саме тому результати перших лабораторних досліджень необхідно оцінювати критично.

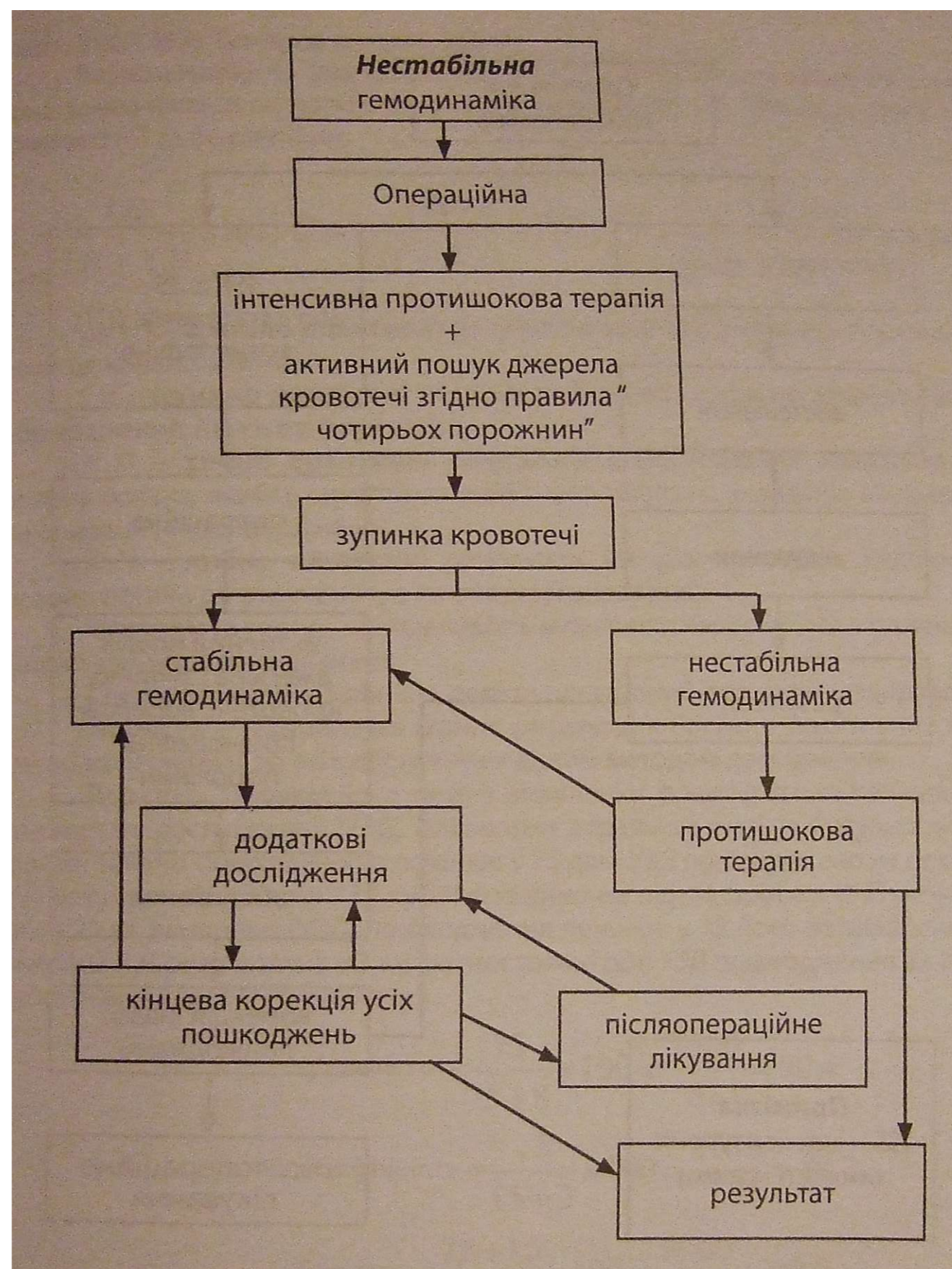


Рис. 3 Алгоритм діагностично - лікувальної тактики у потерпілих з декомпенсованою гемодинамікою (M.A. Brown et al, 2001)

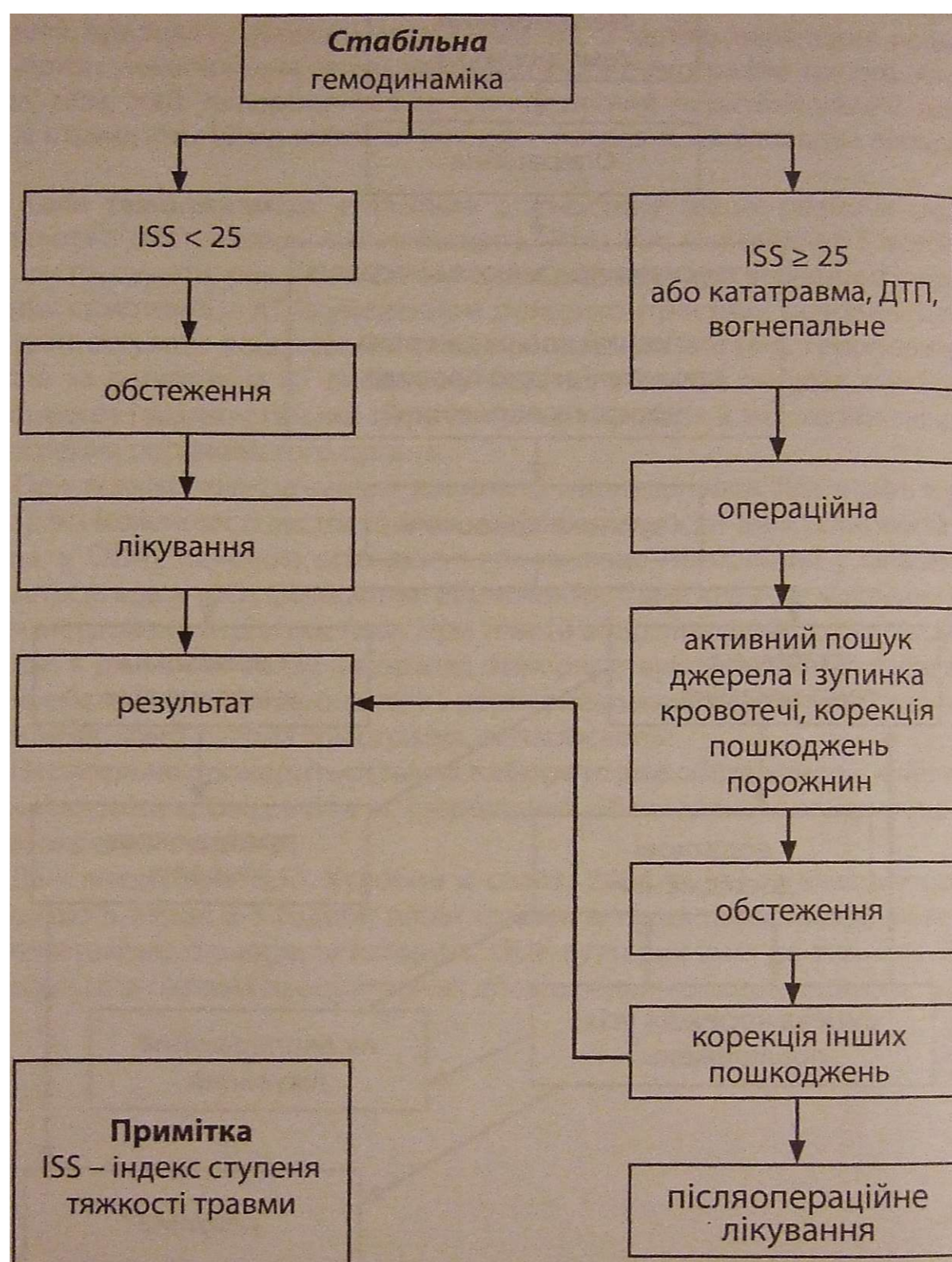


Рис А Алгоритм діагностично – лікувальної тактики у потерпілих з компенсованою гемодинамікою (МЛ Brown et al., 2001)

В той час, як у зарубіжній літературі багато робіт [J.E. Morrison et al 1996], у яких об'єктивно вже доведена діагностична цінність методик дослідження, вітчизняні публікації відносно цього поодинокі [А.Б. Молитвословов и

соавт., 2002; М.И. Бокарев и соавт., 2004].

Інформативність (діагностична цінність) методик дослідження різна. Вона визначається за допомогою тестів **чутливості** (Ч), **специфічності** (С), **точності** (Т) за формулами:

$$Ч = \frac{I П}{I П + X Н} \times 100; \quad С = \frac{I Н}{I Н + X П} \times 100; \quad Т = \frac{I П + I Н}{\text{число обстежених}} \times 100$$

де I П - **істинно позитивні** результати (діагностовано захворювання, пошкодження, симптом);

I Н - **істинно негативні** результати (не діагностовано захворювання, пошкодження, якусь ознаку і т.п.);

X П - **хибно позитивні** результати (діагностовано захворювання, розрив органа, якийсь симптом, а в дійсності цього не знайдено, наприклад, на операції не підтверджено).

X Н - **хибно негативні** результати (не діагностовано, наприклад, розрив органа до втручання, а на операції виявлено).

Чутливість тесту І це можливість визначити хворобу (пошкодження) у дійсно хворих (травмованих);

Специфічність І здібність давати негативний результат у здорового;

Точність - відношення вірних результатів (істинно позитивних та істинно негативних) до всіх обстежених даним методом дослідження.

Приклад. Проведено з метою виявлення пошкодження печінки ультразвукове дослідження (УЗД) 100 хворих з травмою живота. Результати: у 77 діагностовано пошкодження печінки: у 75 дані УЗД підтверджено на операції (I П результати); у 2 дані УЗД субопераційно не підтвердилися (X П результати); у 23 не виявлено (УЗД) пошкодження печінки: у 15 його не знайдено і на операції (I Н результати); у 8 не діагностовані при УЗД пошкодження виявлені субопераційно (X Н результати).

$$\text{Чутливість} = \frac{75}{75 + 2} \times 100 = \frac{7500}{77} = 97,4$$

$$\text{Специфічність} = \frac{15}{15 + 8} \times 100 = \frac{1500}{23} = 65,2$$

$$\text{Точність} = \frac{75 + 15}{100} \times 100 = \frac{9000}{100} = 90,0$$

1.7. Методики обстеження

Ультразвукове дослідження (УЗД). В екстреній діагностиці травм живота ультразвукове дослідження використовують як початковий скринінговий метод (Рис. 5). Його вперше застосував при пошкодженні органів, черевної-порожнини (гематома селезінки) у 1971 J.K. Kristensen і співавт. (цит. MO. Dolich et al., 2001). Для цього УЗД проводять послідовно, притримуючись певної схеми, щоб дослідити всі відділи черевної порожнини (бокові канали піддіафрагмальний простір, малий таз), а також плевральні синуси та порожнину перикарду. УЗД дає можливість виявити гідроперитонеум (кров, ексудат), згустки крові, ступінь пошкодження паренхіматозного органа.

Методика має ряд переваг: простота; швидке (3–5 хв) виконання; безпечність (не може бути ніяких ускладнень); неінвазивність; нешкідливість (немає опромінення, тому можна повторювати при динамічному спостереженні через 1–2 години незалежно від тяжкості стану і віку пацієнта); неперешкоджає проведенню інтенсивної терапії і навіть реанімаційних заходів [P. J. Bode et al., 1999; W. Ertel et al., 1997; S.W. Branney et al., 1997; MA Brown et al 2001]; мобільність (при наявності портативного апарата дослідження в оптимальному варіанті, коли транспортують не травмованого, а апарат до його ліжка або до операційного столу); дешевизна; і, нарешті, висока інформативність. Вона, зокрема чутливість УЗД при дослідженні різних органів у пацієнтів з абдомінальною травмою, наступна [H. Yoshii et al., 1998]: печінки – 92,4%, селезінки – 90,0%, нирок – 92,2%, ПЗ – 71,4%, кишечника – 34,7%. Чутливість УЗД складає 95,6%, специфічність – 97,6%, точність – 93,4% [Hsin-Chin-Shih et al., 1999] і навіть більше – 92,8%, 100%, 99,4% відповідно [P. J. Bode et al., 1999], при закритій травмі печінки відповідно 93,4%; 100%; 98% [A.C. Ермолов и соавт., 2003]. Інформативність УЗД за даними інших авторів [А.Б. Молитвословов и соавт., 2002] значно нижча – 75%; 88%; 86% відповідно.

ляють травмований паренхіматозний орган, навіть невелику ступінь його пошкодження, підкапсульну чи центральну гематому) і у 90 %–95% – гемоперитонеум [М.М. Абакумов и соавт., 2001; M.O. Dolich et al., 2001] причому в мінімальній (200 мл) кількості [C.P. Brandt et al., 1994; H. Godwin et al., 2001; M.A. Brown et al., 2001; A.C. Ермолов и соавт., 1999] і навіть менше 100 мл, коли товщина рідини 2 мл [Hsin-Chin Shih et al., 1999]. Дуже важливо, що гемоперитонеум не завжди виявляється при першому УЗД. Тому лише в динаміці такі дослідження дають змогу виключити внутрішньочеревну кровотечу [М.М. Абакумов и соавт., 2001; P.J. Bode et al. 1999; H. Goodwin et al., 2001] чи, навпаки, виявити гемоперитонеум і визначити показання до оперативного втручання [J.P. McGahan et al., 1999; W. Ertel et al., 1997; B.R. Boulanger et al., 1999; H. Goodwin et al., 2001]. Для виявлення гемоперитонеуму K.L. McKenney et al. [2001] спочатку вивчали 5 ділянок черевної порожнини, де могла накопичитися рідина: правий верхній квадрант – піддіафрагмальний простір, підпечінковий простір; лівий верхній квадрант – піддіафрагмальний простір, підпечінковий простір; малий таз.

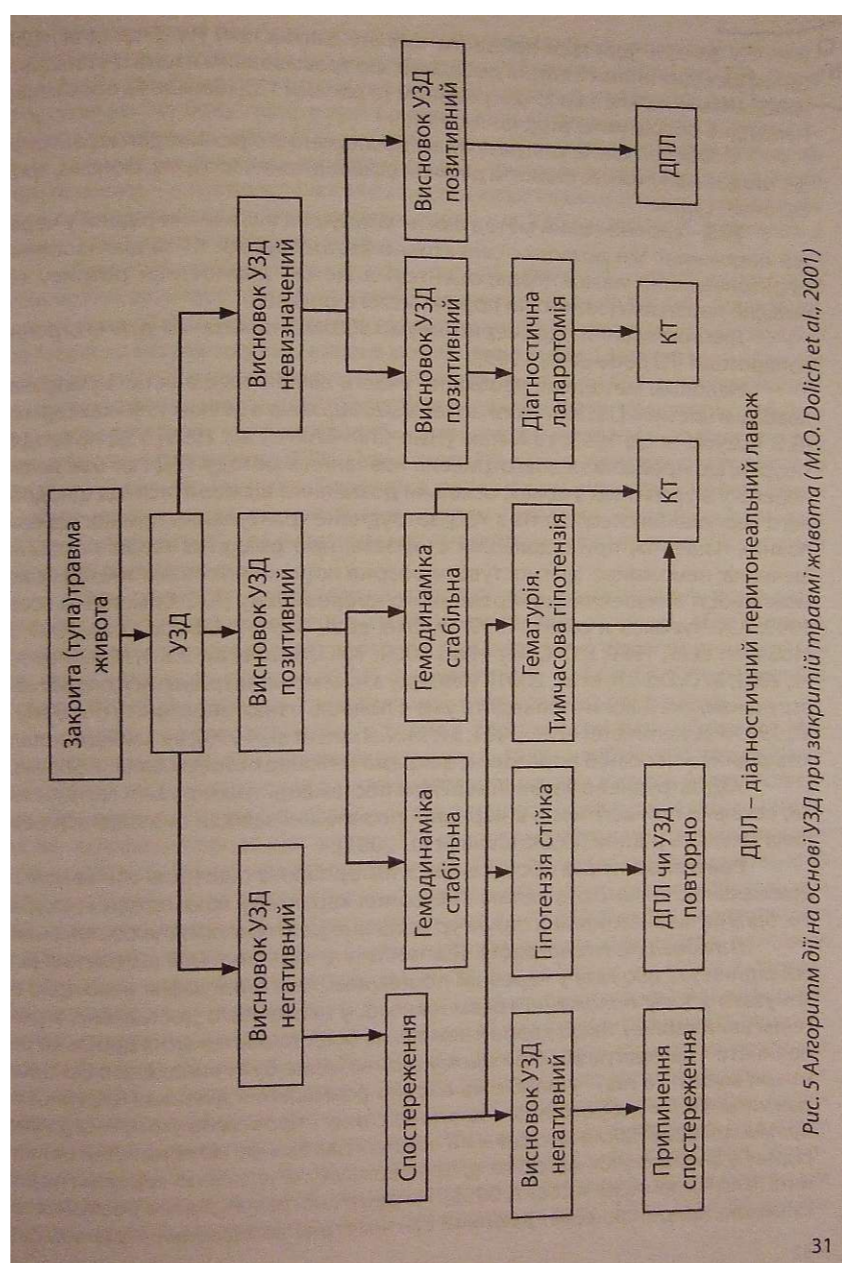


Рис. 5 Алгоритм дії на основі УЗД при закритій травмі живота (M.O. Dolich et al., 2001)

У 80-85% вдається провести топічну діагностику (W. Ertel et al., 1997). Дослідженнями авторів доведено, що травмованим навіть із стабільною гемодинамікою, але з високим ризиком за даними УЗД (більше 3), обов'язково необхідне оперативне втручання.

Особливо цінне ультразвукове дослідження в режимі доплерангіографії, що дає можливість виявити ділянки пошкодження (розрив, оклюзія, тромбування) судин.

УЗД – скринінговий метод в основному для виявлення рідини у черевній порожнині. Він дозволяє селективно застосовувати КТ та діагностичний перитонеальний лаваж (лапароцентез) з метою діагностики розриву відповідно паренхіматозного чи порожнистого органів.

Діагностований гідроперитонеум > 500 мл – показання для екстренної лапаротомії [P.J. Bode et al., 1999].

Недоліки методики: необхідна участь лікаря спеціаліста із ультразвукової діагностики [J.E. Lim-Dunham et al., 2000], хоча в деяких клініках Німеччини [G.S. Rozycki et al., 1993] та Китаю [Hsin-Chih-Shin et al., 1999] УЗД проводять хірурги, що пройшли недовготривале навчання з методу УЗД і це має велику перевагу в ургентних умовах, оскільки дозволило відмовитися від цілодобового чергування спеціалістів з УЗД; затруднене трактування при дослідженні повних пацієнтів, при підшкірній емфіземі, при роздутих газом петлях кишечника; неможливо діагностувати розрив порожнистого органа; обмежені можливості виявлення заочеревинного крововиливу [А.С. Ермолов и соавт., 1999; А.А. Чумаков и соавт., 1999; W. Ertel et al., 1997; B.J. Bode et al., 1999; J.P. McGahan et al., 1999; B.D. Coley et al., 2000; K.F. Udobi et al., 2001; M.A. Brown et al., 2001; M.O. Dolich, et al., 2001] у зв'язку з чим може затриматися оперативне втручання, яке інколи проводять уже з появою ознак перитоніту [P.J. Bode et al., 1999; P.R. Kemmeter et al., 2001; J.P. McGahan et al., 1999]; не завжди виявляють рідину в черевній порожнині, зокрема гемоперитонеум більше 500 мл.

УЗД затруднено в деякій мірі при обстеженні травмованої вагітної жінки, оскільки при вагітності в черевній порожнині завжди виявляється невелика кількість рідини [H. Goodwin et al., 2001].

Рентгенологічне обстеження. У потерпілих з підозрою або явною абдомінальною травмою, з метою з'ясування характеру пошкодження внутрішніх органів чи анатомічних структур доцільне рентгенологічне обстеження.

Оглядова рентгенографія. Діагностичне значення має виявлення вільної рідини та / або газу у черевній порожнині. Рентгенографію необхідно виконувати у тому положенні травмованого, у якому його доставлено в рентгенівський кабінет. Якщо хворий лежить на боці, то обстеження доцільно розпочинати з латерографії. При цьому рідина може бути виявлена в боковому каналі живота, а газ - у найбільш високо розміщених ділянках черевної порожнини. Потім хворого повертають на спину і проводять рентгенографію в прямій проекції. Такий методичний прийом дає більше можливостей виявити рідину в боковому каналі до того, поки вона розтечеться по черевній порожнині [В.М. Черемисин и соавт., 2003]. На рентгенограмах рідина розпізнається смужкою (шириною один-декілька сантиметрів) затемнення з рівним лате-

ральним контуром (на фоні світлої ділянки передочеревинної клітковини) і поліциклічним медіальним (за рахунок роздутої газом товстої кишки). Якщо на першій прямій рентгенограмі інформація сумнівна, травмованому надають позицію "на боку", щоб в цей боковий канал перемістилася рідина, після чого затемнення стане більш чітким. При наявності гемоперитонеуму на фоні затемнення в нижніх відділах живота центрально розміщуються петлі тонкої кишки – «симптом плаваючих петель кишечника». Цю рентгенологічну діагностичну ознаку раніше, до впровадження УЗД, вважали [Г.А. Баиров и соавт., 1982] досить інформативною.

При оглядовій рентгенографії грудної клітки і черевної порожнини можна виявити перелом нижніх ребер (можлива травма печінки, селезінки, нирок; гемо-, і/або пневмоторакс), травматичну діафрагмальну грижу, зміщення газового міхура шлунка, високе розміщення купола діафрагми з обмеженою екскурсією, пневмоперитонеум (виявляється у 25–43% з пошкодженнями шлунково-кишкового тракту), гідроперитонеум, ретропневмоперитонеум (газ навколо нирки, частіше правої – патогномонічна ознака розриву ретроперитонеального відділу ДПК). При травмі ПЗ тінь та контури поперекового м'яза відсутня або не чітка. Переломи поперечних відростків поперекових хребців можуть свідчити про травму нирки, селезінки. Перелом кісток таза часто ускладнюється травмуванням як сечового міхура і уретри, так і органів черевної порожнини.

Характерна рентгенологічна картина при пізніх гнійних ускладненнях (піддіафрагмальний абсцес, гнійники в печінці та інше). Діагностична достовірність оглядової рентгенографії при виявленні гідроперитонеуму невисока – чутливість складає 10,1%, специфічність – 32,6% [В.М. Черемисин и соавт., 2003], Крім того, рентгенологічний метод займає багато часу.

Ангіографія – введення в судини рентгеноконтрастної рідини. Ангіографію вважають [Л.С. Зингерман и соавт., 1986] необхідною при найменшій підозрі на пошкодження паренхіматозного органа живота. Автори стверджують, що ангіографія не ускладнює стан хворого і при відповідній організації не продовжує процес діагностики. Та все ж таки методику слід виконувати при стабільній гемодинаміці потерпілого. При тяжкому стані травмованого в перші години вона протипоказана. На першому етапі ангіографічного дослідження проводять [Л.С. Зингерман и соавт., 1986] *оглядову* аортографію в артеріальну, паренхіматозну і венозну фази, що дає можливість виявити необхідність *селективної* артеріографії [S.L.A. Sciafani et al., 1995]. Ангіографія застосовується, в основному/у вигляді артеріогастрографії. Вона дає можливість при затіканні контрастної речовини за межі судин розпізнати пошкодження печінки, його локалізацію, ступінь. Ангіографія абсолютно показана при гемобілії – контрастна речовина із судин попадає у жовчні протоки. При цьому ускладненні після артеріогастрографії виконують, як правило успішно, рентгеноендовазкулярну оклюзію. Метод ендовазкулярного гемостазу емболізацією або балонуванням судин розширює також можливості хірургічного лікування травмованих з тяжкими пошкодженнями паренхіматозних органів чи магістральних судин [Г.Е. Белозеров и соавт., 1999; М.М. Абакумов

и соавт., 2001; S.L.A. Sclafani et al., 1995].

Із-за відсутності ангиографіє у більшості лікарень, при абдомінальних пошкодженнях ангиографія практично не використовується.

Комп'ютерна томографія (КТ) живота - це поперечні "зрізи" через кожні 1-2 см ділянки тіла для діагностики абдомінальних пошкоджень. Впроваджена у 80-х роках. Вона дає змогу оцінити стан всіх паренхіматозних органів (печінки, селезінки, нирок, підшлункової залози) і не тільки виявити гемоперитонеум, але і провести топічну діагностику джерела кровотечі з'ясувати характер пошкодження органа. На відміну від УЗД, проведенню КТ не перешкоджають пов'язки на тілі постраждалого, значний підшкірний жировий шар, підшкірна емфізема, гіперпневматоз кишечника [M.A. Brown et al 2001].

КТ показана, коли гемодинаміка стабільна (АТ не нижче 100 мм рт.ст.), а результати УЗД сумнівні [А.И. Ишмухаметов и соавт., 1992; А.С. Ермолов и соавт., 1999; W. Ertel et al, 1977; J.P. Mc Gahan et al 1999; B.G. Garber et al., 2000; A.K. Malhotra et al., 2001; K.F. Udobi et al., 2001]. При необхідності КТ повторюють, щоб контролювати накопичення рідини в черевній порожнині та зміни паренхіматозних органах. Потерпілих з нестабільною гемодинамікою транспортують не в хірургічне відділення, а в операційне.

За іншими авторами [Ю.Н. Белокуров и соавт., 1997; А.А. Чумаков и соавт., 1999] при неоднозначних результатах УЗД чи виявленні в черевній порожнині до 250 мл крові доцільніші інвазивні методи дослідження - лапароскопія [А.А. Чумаков и соавт., 1999; Ю.Н. Белокуров и соавт., 1997] або (під час важкого шоку) лапароцентез [J.P. McGahan et al., 1999].

Інформативну цінність (загальну точність) КТ при травмі паренхіматозних органів більшість авторів [А.И. Ишмухаметов и соавт., 1999; K.J. Brasei et al., 1998; J.J. Hewett et al., 2001; A.K. Malhotra et al., 2001] вважає близько 100%. Висока чутливість і специфічність КТ робить її ідеальним скринінговим тестом. Але в діагностиці травми ПЗ чутливість КТ вкрай низька [P.G. Newman et al., 1999; H. Rabl, 1999]. Малоінформативна КТ також в розпізнаванні пошкодження кишечника [R.E. Stafford et al., 1999], але цінність дослідження суттєво зростає при застосуванні спіральної КТ [A.K. Malhotra et al., 2000, 2001]. Можливості КТ розширюють рентгеноконтрастні речовини, які вводять довенно чи per os. Це дає змогу візуалізувати як паренхіматозні, так і порожнисті органи [P.O. Udekwu et al., 1996; K.J. Brasei et al., 1998; R.E. Stafford et al., 1999; J. Uecker et al., 2001].

Одна із суттєвих переваг КТ - це можливість з'ясувати ступінь пошкодження паренхіматозних органів.

УЗД та КТ дають змогу оцінити величину гемоперитонеуму. При відсутності перитоніту, коли гемоперитонеум величиною не більше 500 мл, лікування може і повинно бути консервативним [C.S. Cocopour et al., 2000; K.R Krause et al., 2000]. R.P. Gonzalez et al. [2001*] стверджують, що завдяки КТ навіть коли перитонеальний лаваж позитивний, інколи можна відмовитися від діагностичної лапаротомії, зменшивши таким чином кількість невиправданих операцій. Діагностична достовірність зростає при доповненні лаважу

КТ. На вибір між консервативним і хірургічним лікуванням впливає не стільки величина гемоперитонеуму, скільки стабільність гемодинаміки травмованого [R.P. Gonzalez et al., 2001 *].

Метод КТ застосовується обмежено [P.O. Udekwu et al., 1996; W. Ertel et al., 1997; S.W. Branney et al., 1997; J.J. Hevett et al., 2001; J. Uecker et al., 2001] із-за: а) відсутності дуже дорогої апаратури; б) довготривалості обстеження; в) наявності протипоказань – неможливості транспортування тяжкотравмованого (проводять реанімаційні заходи, порушено дихання, нестабільна гемодинаміка, психомоторне збудження) для комп'ютерної чи магнітно-резонансної томографії у спеціальне приміщення; г) дорожнечу КТ.

Потрібно зважувати все ж таки на високу вартість цього дослідження. Так, у США (штат Вірджінія) вартість комп'ютерної томографії на \$ 762 більше, ніж вартість перитонеального лаважу [O. Blow et al., 1998]. А в Південній Алабамі ця різниця сягає майже \$ 1300 [R.P. Gonzalez et al., 2001]: комп'ютерна томографія коштує \$ 1610 (само дослідження – \$ 1334, інтерпретація томограм радіологом I \$ 276), лаваж перитонеальний – \$ 302 (проведення хірургічної процедури лікарем – \$ 165, використання інструментів – \$ 27, лабораторне дослідження J \$ 110). Крім того, значно нижча чутливість КТ (74,3%) у порівнянні з перитонеальним лаважем – 95,9% [O. Blow et al., 1998].

Нарешті, якщо велика кількість постраждалих з підозрою на абдомінальні пошкодження, при наявності лише одного комп'ютерного томографа, то їм усім КТ неможлива.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) – найбільш інформативний метод. При поєднаній закритій травмі живота поліпшує розпізнавання супутнього пошкодження хребта, що важливо для лікування у майбутньому. Застосування методу обмежує складність, тривалість, дорожнеча обстеження, а також наявність протипоказань (як при КТ).

Лапароцентез. Діагностичний прокол передньої черевної стінки (лапароцентез) має вже більш ніж 125-ти літню історію | у 1880 р. Miculicz першим проколов живіт троакаром хворому з підозрою на перфоративну виразку шлунка. При закритій травмі живота лапароцентез, як діагностичну процедуру, вперше застосував у 1887р. J.Dixon [И.З. Козлов и соавт., 1988]. Але широкого впровадження метод набув лише з 60-х років, коли H.D. Root et al. [1965] його вперше описав як діагностичний перитонеальний лаваж для виявлення внутрішньочеревного крововиливу. При закритій травмі живота і на сьогодні метод залишається *основним* у клінічній діагностиці. Переваги лапароцентезу: простий і доступний метод об'єктивного обстеження у будь якій лікарні; економічно вигідний; для його виконання потрібно лише декілька хвилин; цю хірургічну операцію-процедуру може здійснити навіть ще малодосвідчений лікар; інтерпретація результатів дослідження як правило проста; метод високоінформативний (виявляється навіть невелика кількість рідини). Лапароцентез вважають [Ф.Х. Кутушев и соавт., 1984; М.С. Кравец і співавт., 2000; А.В. Кравец и соавт., 2003; O. Blow et al., 1998; N.F. Hodgson et al., 2000] методом вибору. При поєднаних та множинних, особливо закритих торакоабдомінальних, пошкодженнях діагностичний лапароцентез і пошу-

ковий "нишпорядний катетер" показаний і необхідний у всіх постраждалих навіть при відсутності клінічних симптомів "внутрішньочеревної катастрофи" [Н.Н. Барамия и соавт., 2000; Д.М. Длугоканский, 2000].

Матеріали університету і регіонального центру травми Північної Кароліни США [M.R. Brownstein et al. 2000], які базуються на аналізі анкет-відповідей 328 респондентів-хірургів, свідчать, що перитонеальний діагностичний лаваж показаний в першу чергу: а) пацієнтам з поєднаними пошкодженнями живота і голови; б) при травмі живота і алкогольної інтоксикації; в) якщо комп'ютерною томографією виявлена рідина в черевній порожнині.

Коли гемодинаміка нестабільна, М.П. Павловський і співавт. [2004], J.A. Pfall et al. [1994] у комплексному обстеженні першим проводять лапароцентез, який відносять до способів експрес-діагностики, оскільки результат дослідження відомий зразу ж і дуже висока чутливість (87–100%), специфічність (86–96%) та діагностична точність (90–100%) [N.F. Hodgson et al., 2000; M.R. Brownstein et al., 2000; P. L. Henneman, 1990; O. Blow et al., 1998]. Але бувають, все ж таки, хибно негативні і хибно позитивні дослідження [М.П. Павловський і співавт., 2004; R.P. Gonzalez et al., 2001]. Головна причина хибно позитивних результатів, вважають М.П. Павловський і співавт. [2004], в заочеревинній гематомі, із якої кров поступає в черевну порожнину. У таких травмованих для диференційної діагностики внутрішньочеревної кровотечі і крововиливу в заочеревинний простір з проникненням рідкої частини крові через нешкоджену очеревину в черевну порожнину автори пропонують порівнювати гематокрит рідини із черевної порожнини, отриманої при лапароцентезі і крові із вени. Якщо різниця показників гематокриту суттєва, то у пацієнта заочеревинний крововилив. Лапароцентез абсолютно інформативний лише при позитивному дослідженні. "Суха" пункція не виключає пошкодження заочеревинного відділу ДПК чи товстої кишки, розриву нирки, підкапсульних розривів печінки, селезінки [Н.К. Голобородько, 1983]. Недоліки методики (інвазивність, небезпека ускладнень) не часті – менше 1,0% [R.P. Gonzalez et al., 2001].

Показання:

- а) нечітка клінічна картина пошкодження органів черевної порожнини;
- б) виявлення при УЗД у черевній порожнині до 100–150 мл вільної рідини;
- в) мікросимптоматика пошкодження живота, в першу чергу у дитини, особливо коли незважаючи на протишокову терапію наростають симптоми шоку (анемізація, тахікардія, лейкоцитоз, зниження діурезу);
- г) потерпілий у непритомному стані внаслідок тяжкої супутньої черепно-мозкової травми і неможливо виключити пошкодження органів черевної порожнини, а лапаротомія небезпечна;
- д) тяжка поєднана травма іншої ділянки тіла (таз, грудна клітка, хребет) симулює "гострий живіт";
- е) коли характер пошкодження не відповідає тяжкості шоку і всі протишочкові засоби неефективні, гемодинаміка не стабільна;

є) підозра на травму живота у хворого, який у стані сильного алкогольного сп'яніння.

Відомо, що в стані алкогольного сп'яніння пацієнти неадекватно оцінюють свій стан і саме тому несвоєчасно звертаються за допомогою. У таких травмованих пошкодження внутрішніх органів нерідко є знахідкою.

У потерпілих з тяжкою черепно-мозковою травмою, коли контакт неможливий, лапароцентез є основним методом діагностики пошкодження органів черевної порожнини. Основна роль лапароцентезу не стільки для виявлення крововиливу в черевній порожнині, скільки для швидкого підтвердження дефектів порожнистих органів.

Крім того, дані лапароцентезу можна використати як критерій глибини поранення черевної стінки. Так, R.P. Gonzalez et al. [2001] вважають поранення не проникаючим (очеревина ціла), якщо в перитонеальній рідині при лапароцентезі еритроцитів менше 1000/ммз.

Протипоказання:

- а) злукова хвороба черевної порожнини;
- б) виражений метеоризм;
- в) великий строк вагітності.

Ні травматичний шок різних ступенів, ні коматозний стан внаслідок черепно-мозкової травми не можуть бути протипоказаннями для лапароцентезу.

Лапароцентез бажано проводити в операційній, щоб зразу ж при необхідності розпочати лапаротомію. Але якщо травмований знаходиться в реанімаційному відділенні у дуже тяжкому стані і йому проводяться протитоківні засоби, то лапароцентез можна виконати і в реанімаційному залі.

Техніку лапароцентезу і лаважу черевної порожнини розробляло багато авторів, зокрема В.В. Тищенко [1999], у якого величезний досвід таких досліджень (більше 700 хворих). На операційному столі (у виключних ситуаціях у перев'язочній або в ліжку) у положенні хворого "на спині" в асептичних умовах проводять загальне знеболення, або місцеву анестезію. У шкіру і клітковину в ділянці пупка та на 2-3 см нижче нього по середній лінії вводять 35-40 мл 0,5% розчину новокаїну. Однозубим гачком чи цапкою захоплюють пупкове кільце і передню черевну стінку підтягують вгору якомога вище, щоб попередити пошкодження органів при введенні троакару. У місці анестезії нижче пупка скальпелем роблять розріз-прокол до 1 см шкіри і апоневрозу. У цей отвір під кутом 45°спереду-назад у напрямку грудини повільно обертаючими рухами до відчуття провалювання проводять троакар із стилетом, який відразу ж після проникнення видаляють. Коли із трубки троакара витікає до 10 мл крові, це свідчить про значну внутрішньочеревну кровотечу і терміново розпочинають лапаротомію. Якщо ж із троакару нічого не поступає ("суха" пункція), то через нього в черевну порожнину вводять катетер 4-5 мм діаметром, як правило, поліхлорвінілову трубочку від системи переливання крові одноразового використання довжиною до 40-50 см ("пошуковий" чи "блукаючий" катетер) з боковими (5-7) отворами на кінці. Трубку троакару і катетер у ній спочатку направляють до печінки, потім до селезінки, у фланки, нарешті

в малий таз. Коли ж не аспіровано ні крові, ні жовчі, ні шлунково-кишкового вмісту, ні сечі, то через катетер у черевну порожнину при опущеному на 10-15° головному кінці столу з допомогою шприца Жане без поршня вводять самопливом 1-2 л (дітям – 500 мл, а грудним малюкам – 10 мл/кг) ізотонічного розчину натрію хлориду – діагностичний перитонеальний лаваж, який, як доведено, дає позитивний результат вже при наявності 30 мл крові. Коли об'єм перфузату менше 1000 мл, то не відбувається рівномірного зрошення черевної порожнини. Через 1 хв піднімають на 20-25° головний кінець столу (положення Фовлера). Якщо ж і після цього виливається візуально чистий розчин, то катетер залишають до 6-48 годин для динамічного спостереження ("сигнальний" катетер), через який періодично фракційно вводять у черевну порожнину ізотонічний розчин натрію хлориду, повертаючи хворого з боку на бік при відсутності протипоказань.

Отриману при лапароцентезі рідину досліджують лабораторно на можливі домішки еритроцитів, лейкоцитів, амілази, жовчі, сечі, кишкового вмісту. Наявність у ній великої кількості лімфоцитів свідчить про пошкодження селезінки; крові і жовчі – про травму печінки і жовчних протоків; лише жовчі – про пошкодження жовчних протоків; аміаку «про внутрішньочеревний розрив сечового міхура; харчових домішок або фекалій – про пошкодження шлунково-кишкового тракту. Рожеве забарвлення рідини може свідчити також про значних розмірів заочеревинний крововилив, кров із якого через листок очеревини пропотіває у черевну порожнину.

Абдомінальний перитонеальний лаваж вважають [BA McLellan et al., 1985; P.L.Henneman et al., 1990; O. Blow et al., 1998; J.R. Richards et al., 1999; R.P. Gonzalez et al., 2001; M.O. Dolich et al., 2001] позитивним при наявності хоча б одного із критеріїв:

- 1) самостійне виділення чи при аспірації 5-10 мл крові і більше по трубці із черевної порожнини;
- 2) в 1 мм³ аспірованої рідини не менше 100000 еритроцитів (є пропозиції, що цей пороговий критерій доцільно знизити до 10000 еритроцитів);
- 3) в 1 мм³ рідини 500 лейкоцитів і більше;
- 4) бактерії, забарвлені по Граму, що свідчить про критичний рівень запалення очеревини;
- 5) витікання через катетер або при аспірації шприцем шлунково-кишкового вмісту, жовчі, сечі, ексудату з амілазою (при лабораторних дослідженнях).

Це достовірні ознаки пошкодження органів і абсолютне показання для невідкладної операції.

Для раннього розпізнавання розриву кишечника перитонеальний лаваж має переваги перед УЗД [W. Ertel et al., 1997].

При сумнівних результатах лапароцентезу для визначення кількості крові запропонована [ГК. Бугулов и соавт., 1989] наступна спроба: в черевну порожнину вводять 500-600 мл фізіологічного розчину чи 0,25% розчину новокаїну з антибіотиками і через декілька хвилин рідину забирають. Якщо вона забарвлена кров'ю, її кількість визначають за формулою:

$$K = \frac{H\epsilon_1 \cdot P}{H\epsilon - H\epsilon_1}$$

де К - кількість крові в черевній порожнині; $H\epsilon$ - гемоглобін геморагічної рідини із черевної порожнини; $H\epsilon_1$ - гемоглобін циркулюючої крові; Р - кількість рідини, яку вливали в черевну порожнину.

Даний метод автори вважають досить точним.

В.В. Тищенко [1999] об'єм гемоперитонеуму визначає за формулою:

$$V_x = \frac{n \cdot a}{4,0 \times 10^{12} \text{ в } 1 \text{ л}}$$

де V_x - об'єм гемоперитонеуму;

п- об'єм промивної рідини, л;

а - концентрація еритроцитів у промивній рідині;

$4,0 \cdot 10^{12}$ в 1л - середньофізіологічна концентрація еритроцитів у крові.

Для достовірного визначення величини гемоперитонеуму, як стверджує автор, об'єм перфузату повинен бути не менше 20-50% уведеної в черевну порожнину рідини.

При виявленні гемоперитонеуму, а стан потерпілого вкрай тяжкий, необхідно знати чи продовжується, чи вже зупинилася кровотеча. Для цього застосовують пробу **Рувілуа-Грегуара**: кров, що взяли з черевної порожнини у пробірку (в шприц) згорнулася - кровотеча продовжується або відновилася, не згорнулася — кровотеча зупинилася.

З метою підвищення інформативності лапароцентезу І.Р. Трутяк [2005] опрацювали експрес-метод визначення навіть незначної кількості **жовчі** в рідині, аспірованої із черевної порожнини. Для цього розчин Люголя додають до аспірованої із черевної порожнини рідини і якщо між рідинами появляється зелене кільце, це свідчить про наявність жовчі.

Необхідно наголосити, що результати лапароцентезу не потрібно переоцінювати-він не завжди інформативний (у 4-9% хибно негативний-"суха пункція") і навіть при значній кількості крові в черевній порожнині інколи її не отримують у катетер. Причини помилок:

а) порушення техніки проведення даного дослідження (катетер звертається в кільце; він знаходиться під черевною стінкою поверх сальника, а не опускається в пологі місця черевної порожнини, де накопичилася кров; катетер із-за різко вираженого злукового процесу неможливо провести в напрямку печінки, селезінки або в таз; трубочка може закупоритися згустками крові);

б) при від'ємному результаті лапароцентезу недооцінені клінічні ознаки;

в) можливе двохмоментне пошкодження органа черевної порожнини;

- г) пошкодження екстра- чи мезоперитонеально розміщеного органа;
- д) початковий (дотравми) стан анемії.

Технічних помилок можна уникнути, якщо проводити ревізію черевної порожнини (піддіафрагмальний простір, латеральні канали, порожнина малого тазу) катетером з алюмінієвим провідником, якому надають дугоподібну форму [А.Г. Гринцов и соавт., 1998], а ще ліпше спеціально виготовленим у 1981 р. професором М.К. Голобородько (інститут загальної та невідкладної хірургії АМН України, Харків) троакаром з керованим металевим спіралеподібним катетером [В.Т. Зайцев и соавт., 1989],

Щоб запобігти хибно негативного результату лапароцентезу, тобто ракової помилки, в останні роки пропагується методика мікролапаротомії: через розріз черевної стінки довжиною 3-4 см у різних напрямках черевної порожнини (до печінки/ селезінки, в таз) на корнцангу вводять тупфер і по його забарвленні приймають відповідне рішення.

Недоліки ("Ахілесова п'ята") лапароцентезу: а) дослідження інвазивне; б) можливі (у 1-5%) ускладнення - існує потенційна небезпека пошкодження судин, кишечника [В.А. Mc Lellan et al., 1985; J.I. Cue et al., 1990]; в) виявляються лише непрямі ознаки пошкодження (кров, патологічні домішки); г) неможливо діагностувати ретроперитонеальні пошкодження (ПЗ, нирок, ДПК, заочеревинних відділів товстої кишки, заочеревинні гематоми) [O. Blow et al., 1998].

Діагностична оцінка лапароцентезу не однозначна. Впровадження в практику лапароцентезу дало змогу знизити кількість діагностичних помилок при травмах живота в 4 рази - із 19,3% до 4,8% [Г.И. Бугулов, 1997]. За даними И.З. Козлова и соавт. [1988] точність лапароцентезу лише 88,5%. Згідно досліджень інших авторів чутливість - 89%, специфічність - 91%, точність - 91% [А.Б. Молитвословов и соавт., 2002]; відповідно 83%, 92%, 93% [С.М. Тесленко, 2005]; відповідно 97%, 90%, 94,6% [А.С. Ермолов и соавт., 2003]. Високо оцінюють діагностичні можливості "пошукового" катетеру, оскільки вірний діагноз за його допомогою встановлено в 95% травмованих [В.О. Шапринський і співавт., 2005] і навіть у 98% дітей [В.Н. Грона и соавт., 2007].

Лапароскопія. Про закриту травму органів черевної порожнини більше інформації можна отримати при лапароскопії.

Методику лапароскопії винайшов, розробив і запровадив у практику акушер-гінеколог директор Петербурзького клінічного повивального інституту професор Дмитро Оскарович Отт (1855-1929). Вперше свій метод Д.О. Отт застосував у 1899р. Але датою народження лапароскопії прийнято вважати 19. VI. 1901р., коли про неї вперше автор повідомив на засіданні Санкт-Петербурзького акушерсько-гінекологічного товариства. Д.О. Отт свій метод назвав вентроскопією (лат. Venter - живіт і гр. окоπεο - огляд, тепер від лапара (живіт) називають метод лапароскопію). Перша публікація "Освещение брюшной полости (ventroscopia) как метод при влагалищном чревосечении" Д.О. Оттом була зроблена в 1901 р. (цит. С.П. Глянцев и соавт., 2005).

Освітлення і огляд органів черевної порожнини проводилося через зроблений кольпотомічний отвір.

Щоб ліпше оглянути черевну порожнину автор запровадив, по-перше, виконувати дослідження хворої в положенні Тренделенбурга на спеціально виготовленому столі; по-друге, здійснювати тракцію черевної стінки за парамбілікальну ділянку ввєрх. Д.О. Отт випрацював показання для вєнтроскопії з метою: виявлення внутрішньочеревної кровотєчі і її зупинки; з'ясування до операції хірургічної топографії органів; діагностики захворювань органів черевної порожнини, зокрема гострого апєндичиту; розробив спеціальні до 40 см довжиною хірургічні інструменти, які були виготовлені за його ескізами; вперше в світі вєнтроскопічно виконав 2 апєн-дектомії.

Тому Д.О. Отта слід вважати піонером і основоположником лапароскопії і мініінвазивної хірургії органів черевної порожнини.

Не зважаючи на цей пріоритет, лапароскопія з метою діагностики внутрішньочеревних пошкоджень впроваджена лише в 70-х роках [N. Carnevale et al. 1977].

Показання до лапароскопії ті ж, що і до лапароцентезу, а також при сухій пункції черевної порожнини. Лапароскопія дає можливість з'ясувати необхідність лапаротомії, а при поверхневому пошкодженні печінки чи селезінки відкриває перспективу ендоскопічного методу лікування (гемостаз, санація, дренажування черевної порожнини).

Відносні протипоказання (абсолютних протипоказань немає) до лапароскопії [А.С. Ермолов и соавт., 2004; В.В. Бойко и соавт., 2007; W. Ertel et al., 1997]:

- * гемоперитонеум більше 500 мл, а тим більше масивна внутрішньочеревна кровотєча;
- * розлитий перитоніт;
- * нестабільна гемодинаміка;
- * гіпотонія (АТ нижче 80 мм рт.ст.);
- * тяжка дихальна недостатність;

ритонеум неминує ускладниться напруженим пневмотораксом, що може привести до смерті потерпілого [А.С. Ермолов и соавт., 2004];

- * масивне пошкодження передньої черевної стінки;
- * наявність післяопераційних рубців на черевній стінці;
- * ожиріння III-IV ст.;
- * ті протипоказання, що і до лапароцентезу;
- * тяжка черепно-мозкова травма (після введення газу у черевну порожнину значно підвищується внутрішньочерепний тиск).

* тяжкі поєднані пошкодження – пневмоперитонеум небезпечний із-за функціональних порушень серцевосудинної, дихальної, центральної нервової систем) [W. Ertel et al., 1997].

Як свідчить досвід окремих авторів [В.Н. Ситников и соавт., 2006] нестабільна гемодинаміка та шок незалежно від ступеня тяжкості не є протипоказанням для проведення лапароскопії. Вона можлива, завдяки, по-перше, проведенню дослідження в положенні Фовлера, а не Тренделенбурга, яке суттєво погіршує стан пацієнта при ЧМТ; по-друге, газ в черевну порожнину

інсуфлюють з мінімальною швидкістю (0,5 л/хв) до підвищення ВЧТ 9-12 мм рт.ст.; по-третє, газ видаляють із черевної порожнини також повільно (2 мм рт.ст/хв).

При лапароскопії першим обов'язковим етапом є лапароцентез. Потім проводять інсуфляцію у черевну порожнину 500 см³ повітря і якщо стан хворого не погіршується/то вводять всю необхідну кількість (2000-3000 см³ газу) і лапароскоп для огляду.

Р.З Лосев и соавт. [2004] використовують іншу методику лапароскопії. Троякар у черевну порожнину вводять, припіднімаючи черевну стінку, без попереднього накладення пневмоперитонеуму. Спочатку проводять огляд порожнини живота в безгазовому просторі. Потім обмежуються мінімальним пневмоперитонеумом, при якому внутрішньочеревний тиск не перевищує 6-8 мм рт ст.

При поєднаних травмах ці автори в діагностичному алгоритмі перевагу віддають не лапаротомії, а екстренній лапароскопії, яку у переважній більшості потерпілих виконують у перші 2 години після поступлення хворого в стаціонар. Така концепція дає можливість вже через 40 хв в середньому після госпіталізації діагностувати внутрішньочеревне пошкодження.

Відношення до лапароскопії при травмі живота не однозначне. Одні автори [А.Г. Пугачев и соавт., 1982; Ю.Н. Белокуров и соавт., 1997; А.К. Влахов, 2001; А.Н. Смирнов и соавт., 2002; М.Е. Ничитайло и соавт., 2003; А.Н. Алимов и соавт., 2005; 2006; W. Mażejwski, 2000] її розглядають як найбільш інформативний метод інструментального дослідження для розпізнавання пошкоджень органів черевної порожнини і як метод скринінгу [А.Н. Алимов и соавт., 2006], як перспективну альтернативу діагностичній лапаротомії [Н.В. Караман и соавт., 1999], особливо при сумнівній клінічній картині, коли немає явних ознак внутрішньочеревних пошкоджень [О.И. Миминошвили и соавт., 2005]. Тому показання до лапароскопії повинні бути розширені, причому в максимально короткий термін з моменту госпіталізації [Р.З. Лосев и соавт., 2004].

Лапароскопія дозволяє орієнтовно визначити величину кровотрати: якщо кров лише між петлями кишечника - її кількість до 500мл; коли ж вона на межі малого таза - кровотрата більше 500 мл [А.С. Ермолов и соавт., 2000].

Про величину гемоперитонеуму можна скласти уяву ще не розпочинаючи лапароскопію: якщо при пункції черевної порожнини через голку виділяється багато крові - гемоперитонеум великий, а тому дослідження припиняють і терміново виконують лапаротомію [А.Г. Пугачев и соавт., 1982].

Запропонована [А.Н. Алимов и соавт., 2005; 2006] кількісна і погодинна, з моменту кровотечі, лапароскопічна візуальна оцінка гемоперитонеуму. Останній визначають на операційному столі в горизонтальному положенні травмованого.

Малий гемоперитонеум. Кров (до 400 мл) накопичується переважно в малому тазу, а також є сліди крові і згустки на місці травми і здухвинних ямках.

Середній гемоперитонеум. Кров (від 400 до 1000 мл) і згустки накопи-

чуються в тазу, здухвинних ямках, латеральному каналі з боку пошкодження; згустки крові фіксовані на місці травми.

Великий гемоперитонеум. Кров (від 1000 до 2000 мл) і згустки накопичуються в тазу, здухвинних ямках, латеральних каналах, під діафрагмою.

Гігантський гемоперитонеум. Кров на всю черевну порожнину, а тому із-за світлогасячого ефекту огляд майже неможливий.

Вид крові і термін з моменту кровотечі: 1) свіжа кров без згустків - перші хвилини від початку кровотечі; 2) кров із згустками 2-4 години від початку кровотечі або його відновлення; 3) гемолізована кров 6-8 годин з моменту зупинки кровотечі.

При абдомінальних пошкодженнях, якщо в закладах є необхідна апаратура і підготовлені спеціалісти, лапароскопія - метод вибору. Методику вважають найбільш ефективною, чутливість якої сягає 100% [А.Е. Борисов и соавт., 2006]. Ця діагностична процедура в разі необхідності (тяжкий стан хворого із-за поєднаної травми, високий операційний ризик) і можливості (невеликий розрив паренхіматозного органа) може трансформуватися у лікувальну із мінімального інвазивного доступу, що дуже важливо в такій ситуації [А.Н. Алимов и соавт., 2006; А.Е. Борисов и соавт., 2006; М. Маккеппеу et al., 1994]. Лапароскопія дає можливість у 96% достовірно з'ясувати характер пошкодження, зокрема паренхіми печінки чи селезінки і у 46,4% відказатись від операції [А.Н. Смирнов и соавт., 2002]. В.Е. Розанов и соавт. [2005] лікувальну відеолапароскопію здійснили в 69,1% травмованих (пункція і евакуація підкапсульної гематоми печінки, лазерна фотокоагуляція розриву печінки, герметизація розриву печінки та селезінки пластинками Тахо-Комбу, зашивання розриву тонкої кишки та її брижі). Та все ж таки у 30,9% потерпілих автори змушені були зробити конверсію і закінчити втручання лапаротомією. Коли кровотеча зупинилася (критерієм спонтанного гемостазу у 90% спостережень є фіксація великого сальника до пошкодженого паренхіматозного органа [А.Н. Смирнов и соавт., 2002]), то дрениують черевну порожнину і назначають консервативне лікування. Якщо ж кровотеча хоча і незначна, але продовжується, проводять ендоскопічний гемостаз коагуляцією, медичним клеєм, у заочеревинну гематому вводять гемостатичну суміш, застосовують гемостатичну плівку Spongostan чи ТахоКомб. Виявлену підкапсульну гематому пунктують, щоб запобігти спонтанному розриву.

Характер рідини в черевній порожнині в значній мірі свідчить про пошкоджений орган: жовч - пошкоджені жовчні протоки чи жовчний міхур; каламутна рідина - травмований шлунково-кишковий тракт; світложовта рідина - внутрішньоочеревинний розрив сечового міхура (легко підтвердити, якщо в нього трансуретрально ввести забарвлений розчин, який буде проникати у черевну порожнину).

Інші ж автори вважають, що лапароскопія занадто інвазивна і не має переваг перед лапароцентезом, оскільки: обмежена можливість ревізії черевної порожнини і особливо, позаочеревинного простору; ревізії при пошкодженні підшлункової залози, нирок, заочеревинного відділу ДПК, висхідної та нисхідної кишки [LP. Sambiez et al., 1998]; не завжди можна виключи-

ти пошкодження, в першу чергу невеликий розрив кишечника; неможливо виявити внутрішньоорганні розриви, тобто центральні гематоми [С.Р. Brandt et al., 1994; Н.В. Лебедев и соавт., 2004], а тому діагностична цінність її сумнівна [Ф.Х. Кутушев и соавт., 1984] і застосувати її недоцільно [W. Ertel et al., 1997].

Понад усе, це дослідження:

а) потребує часу;

б) проводять лише спеціально підготовлені кадри;

в) досить коштовне;

г) не завжди дає можливість достовірно визначити ступінь пошкодження органа і прийняти рішення про оперування хворого – із-за суб'єктивності лапароскопіста в 16,5% досліджень завищується оцінка величини гемоперитонеуму і це веде до невиправданих лапаротомій [Н.В. Лебедев и соавт., 2004];

д) малоінформативне при гемоперитонеумі, а також коли мутний ексудат і умови для огляду несприятливі;

е) може значно погіршити стан тяжко травмованого, особливо з поєднаною, зокрема черепно-мозковою, травмою, оскільки з підвищенням внутрішньочерепного тиску підвищується внутрішньочерепний тиск; обмежується дихальна екскурсія легень, а при травматичному пошкодженні діафрагми існує загроза виникнення напруженого пневмотораксу; повідомляється [Н.В. Лебедев и соавт., 2004] навіть про трагічний наслідок дослідження (смерть наступила під час уведення газу в черевну порожнину);

ж) небезпечне при травмі печінки у зв'язку з пошкодженням її вен, які не спадаються, а тому інколи можлива газова емболія [А.А. Давыдов и соавт., 2002]

Саме із-за такого імовірного смертельного ускладнення лапароскопію деякі автори [В.С. Шапкин и соавт., 1977] вважають недопустимою.

Крім того, і це дуже важливо, лапароскопія можлива у травмованих тільки із стабільною гемодинамікою [А.Б. Молитвословов и соавт., 2002; Т.С. Fabian et al., 1993] та при ізольованому пошкодженні органів живота, коли немає взаємного обтяження і рідко зустрічаються ознаки травматичного шоку [М.И. Бокарев и соавт., 2004]. У потерпілих з поєднаною травмою для діагностики абдомінальних пошкоджень, як доведено дослідженнями цих авторів, реальна потреба в лапароскопії не перевищує 10%. Більш доцільно використовувати УЗД чи лапароцентез. У більшості хворих огляд затрачений, в основному, із-за гемоперитонеуму, навіть невеликого. Ендоскопісту не вдається з'ясувати локалізацію, ступінь пошкодження і гемостазу. Саме тому низька специфічність (51%) методу. Разом з тим усі пошкодження, які супроводжуються кровотечею у черевну порожнину, як правило, виявляються за допомогою лапароскопії. Тому чутливість її дуже висока (98,4%). Але із-за низької специфічності точність лапароскопії лише 69,2%. Із-за цього велика кількість (44%) невиправданих лапаротомій [М.И. Бокарев и соавт., 2004]. Для підвищення точності лапароскопії, необхідно, по-перше, передати цей метод в руки хірургів, і, по-друге, застосовувати відеолапароскопічну техніку.

Оцінка діагностичних можливостей лапароскопії різна.

Стверджується [В.Н. Ситников и соавт., 2006], що завдяки лапароскопії і ендохірургічним втручанням у 24,2% травмованих з гемоперитонеумом проведена ревізія черевної порожнини, її санація, гемостаз, дренажування. У 73,3% потерпілих з домінуючою абдомінальною травмою вдалося уникнути хірургічного втручання. При поєднаній травмі із-за тяжкості пошкодження і можливого негативного впливу лапароскопія не може служити основним методом діагностики внутрішньочеревних пошкоджень [М.И. Бокарев и соавт., 2004]. Хоча чутливість методики і висока (98,4% – 100%), але ж дуже низька специфічність (45%—51 %) та точність (65% – 69,2%) [А.Б. Молигвословов и соавт., 2002; М.И. Бокарев и соавт., 2004]. Інші автори вважають, що діагностична цінність лапароскопії дуже висока: 94— 99,6% [И.З. Козлов и соавт., 1988; Г.Г. Руппель и соавт., 1997; А.Н. Алимов и соавт., 2005; В.Е. Розанов и соавт., 2005; А.М. Хаджибаев и соавт., 2005; В.Н. Ситников и соавт., 2006; LP. Sambiez et al., 1998].

Н.В. Лебедев и соавт. [2004] повідомляють про 100% чутливість і специфічність та 97,7% точність лапароскопії. І разом з тим, зважаючи на особливості лапароскопії, ці автори в останній час відказались від даної методики як основної для діагностики пошкоджень органів черевної порожнини при поєднаній травмі і виконують лише тоді, коли результати УЗД сумнівні.

Складається враження, що на діагностичну лапароскопію більше надії покладали в попередні десятиріччя, тобто коли ще не були широко впроваджені такі методики дослідження, як УЗД, КТ, МРТ.

І все ж таки при закритій травмі живота лапароцентез і лапароскопія дають можливість:

- а) суттєво (у 3 рази) скоротити термін доопераційного обстеження хворих [И.З. Козлов и соавт., 1988];
- б) значно (у 8 раз – з 48,2% до 6,1%) зменшити кількість діагностичних помилок [И. М. Мороз и соавт., 1988];
- в) за тяжкістю виділити домінуючу, конкурентну супутню травму;
- г) негайно виконати реінфузію крові;
- д) провести ендохірургічну операцію;
- е) зменшити кількість ускладнень і летальність;
- є) досягти значного економічного ефекту (пацієнт менше перебуває в стаціонарі, раніше відновлюється працездатність) [В.Н. Ситников и соавт., 2006].

1.8. Закриті поєднані пошкодження.

Частота закритих абдомінальних пошкоджень у поєднанні з травмою інших ділянок організму, згідно даних літератури, різна. Повідомляється [Б.С. Запорожченко і співавт., 2004] про 66,7% таких пошкоджень. За даними клініки політравми Української воєнно-медичної академії і Київського науково-практичного об'єднання швидкої медичної допомоги і медицини катастроф [В.Я. Белый и соавт., 1997] у 76% потерпілих пошкодження печінки були поєднані з черепно-мозковою травмою (ЧМТ). Причому 42,3% із них

знаходилися в стані мозкової коми. Саме із-за такого тяжкого пошкодження 66,4% пацієнтів померло. Торакоабдомінальна травма (ТАТ) з пошкодженням печінки виявлена у 69% хворих, пошкоджень печінки в поєднанні з закритою травмою таза було менше (у 28,6%), але летальність сягала 82,1%. При таких пошкодженнях, як правило, виникають значні проблеми діагностики та лікування. Встановлена [В.Я. Белый и соавт., 1997] зворотня залежність між тяжкістю травми і частотою виявлення клінічних ознак. Із закритою травмою живота на догоспітальному етапі в основному з поєднаними пошкодженнями (91,4%) переважно від крововтрати (67,2%) чи шоку (19,0%) помирає 45,7% потерпілих [Н.А. Єфименко и соавт., 2005], а згідно даних М.Г. Шевчука і співавт. [2004] – навіть 71,4%.

Потерпілим з політравмою об'єм допомоги надають в залежності від періоду після травми і тяжкості стану. G. Regel et al. [1995], T. Ziegenfuss [1996], C. Krettek et al. [1998] та інші виділяють чотири періоди.

Гострий період (відновлення) – 1–3 години з моменту травми. Мета: забезпечення адекватної вентиляції, зупинка кровотечі, стабілізація гемодинаміки. Пріоритет надається зупинці масивної кровотечі, на другому місці – епідуральної та/або субдуральної гематомі.

Травмованим з нестабільною гемодинамікою проводять: УЗД черевної порожнини та заочеревинного простору; лапароцентез (при сумнівних результатах УЗД); рентгенографію грудної клітки, черепа, шийного відділу хребта, таза (за показами).

В першу чергу (невідкладно) надають допомогу при тампонаді серця, при напруженому пневмотораксі; в другу – при гемоперитонеумі; в третю – при гемотораксі (можливо і в зворотньому порядку чи одночасно).

Первинний період (стабілізації) – 3–72 години з моменту травми. Мета: стабілізація всіх життєво важливих функцій; тимчасова фіксація закритих переломів. При необхідності назначають додаткове обстеження (КТ, МРТ, доплерографія, ангіографія та ін), а також лабораторні дослідження.

Вторинний період (регенерації) – 3–8 доба після травми. Мета: реконструкція і відновлення втрачених функцій. Після ліквідації кардіо-респіраторних розладів і стабілізації гемодинаміки видаляють некротичні тканини, евакуюють гематоми, проводять остеосинтез, відновлюють цілісність шлунково-кишкового тракту (на першому етапі лише ліквідувають дефекти в кишечній трубці) та ін.

Третинний період (реабілітації) – після 8 доби з моменту травми. Якщо були ознаки ПОН, то після їх ліквідації проводять реконструктивно-відновлювальні втручання та реабілітаційні заходи. Останні – бажано в реабілітаційних центрах.

Із-за неможливості чи неадекватності контакту лікаря з потерпілим особливо складна діагностика закритих пошкоджень живота при поєднанні з **черепно-мозковою травмою** [В.И. Мамчич и соавт., 2005; D.H. Wisner et al., 1993].

Такі травмовані в тяжкому стані: у всіх діагностують шок, у 57,8% – струс, у 42,2% – забій головного мозку [А.В. Пачкорія, 2002]. За іншими да-

ними [А.И. Рылов и соавт., 2002] в стані травматичного шоку поступило 85,2% потерпілих. Клінічно виділяють два синдроми – черепно-мозковий та абдомінальний.

План обстеження залежить від тяжкості стану і клініко-лабораторних даних. Розроблені алгоритми діагностики і лікувальної тактики при ізольованих і поєднаних пошкодженнях (Рис.б).

При ЧМТ, зокрема базальних відділів, і травматичному пошкодженні печінки ознаки внутрішньочеревної кровотечі (низький АТ, тахікардія) не лише в перші хвилини, але і години маскуються симптомами травми мозку (артеріальна гіпертонія, брадикардія). Отже, якщо ЧМТ переважає над абдомінальною, то і переважають респіраторні розлади над судинними, артеріальна гіпертонія черепномозкового походження "перекриває" гіпотонію травматичного шоку [В.И. Мамчич и соавт., 2005]. Таким чином, ЧМТ маскує клінічні ознаки внутрішньочеревної кровотечі із пошкодженої печінки. Кров у черевній порожнині автори виявили за допомогою УЗД у 91% травмованих, при лапароцентезі – у 96,5%.

Оскільки хворі з краніоабдомінальною травмою, як правило, в тяжкому стані, то їх доставляють відразу ж в операційну, минаючи приймальне відділення. Таким потерпілим проводять реанімаційні заходи і паралельно діагностичні дослідження: лабораторне, рентгенологічне (рентгенографія черепа в двох проекціях, при необхідності 1 рентгенографія грудної клітки, тазу, хребта), ехоенцефалографію, УЗД живота, спинномозкову пункцію, лапароцентез чи лапароскопію [В.Я. Белый и соавт., 1997; А.И. Рылов и соавт., 2000].

Разом з тим, М.И. Бокарев и соавт. [2004] справедливо вважають, оскільки при поєднаних пошкодженнях успіх лікування залежить головним чином від швидко і грамотно проведених на діагностичному етапі реанімаційних заходів, то всі процедури, що перешкоджають роботі реаніматологів чи обтяжують і без того тяжкий стан травмованого, повинні бути виключені із арсеналу діагностичних методик.

При легкій черепно-мозковій травмі (тяжкість стану за шкалою ком Глазго не нижче 14 балів), наявності ознак подразнення очеревини, внутрішньочеревному тиску не менше 15 мм рт. ст., виконують [А.В. Пачкорія, 2000] оглядову рентгенографію черевної порожнини і черепа. Якщо не знаходять пневмоперитонеум, то проводять УЗД живота. Хоча ультразвукових ознак пошкодження органів черевної порожнини і немає, але є клінічні симптоми, показані лапароцентез чи лапароскопія.

При госпіталізації в перші години після поєднаної ЧМТ з абдомінальною травмою частіше всього немає ознак пошкодження внутрішньочеревних органів. У таких потерпілих шок чи нестабільна гемодинаміка при відсутності зовнішньої кровотечі може бути ознакою абдомінальних пошкоджень [В.Г. Полторацкий и соавт., 2007].

Фізикальні методи діагностики внутрішньочеревних пошкоджень на фоні нейротравми малоінформативні – їх удається виявити лише в 28,6%. У таких травмованих доцільно застосовувати активні методи діагностики – ла-

пароцентез з шарячим катетером і перитонеальним лаважом, який є інформативним у 97% обстежених [В.Г. Полторацкий и соавт., 2007].

У потерпілих з поєднаною абдомінальною і ЧМТ найбільш інформативним методом доопераційної діагностики пошкодження ДПК, як вважає О.В. Мазуренко [1995], є лапароскопія і лапароцентез. Якщо виявляють гематому парадуоденальної зони доцільно провести рентгеноконтрастування ДПК у 29% таких потерпілих першим проводять діагностичний перитонеальний лаваж [D.H. Wisner et al, 1993] (Рис. 6).

При **середній тяжкості** травмованих (згідно шкали ком Глазго відповідно 11–13 балів), у яких анамнез вкрай затруднений, при наявності або нечітких симптомах подразнення очеревини послідовність обстеження ідентична попередній групі. Якщо таких томографії головного мозку, потім проводять оглядову рентгенографію та УЗД черевної порожнини. Якщо ж патологія не ознак немає, обстеження починають з комп'ютерної виявлена, але внутрішньочеревний тиск підвищений до 20 мм рт.ст., то виконують лапароцентез або лапароскопію.

Потерпілим, що госпіталізовано в **тяжкому** стані (сопор, кома) і з якими контакт неможливий (оцінка за шкалою ком Глазго не більше 10 балів), в першу чергу виконують комп'ютерну томографію головного мозку.

Лікування пацієнтів з такою поєднаною травмою проводиться сумісно з нейрохірургом. Воно часто ускладнюється, в зв'язку з чим летальність сягає 42% [В.И. Мамчич и соавт., 2005], 61,5% [А.В. Пачкорія, 2002].

Однією з найскладніших проблем хірургії є поєднана **торакоабдомінальна травма**. Це таке пошкодження, коли крім грудної і черевної порожнин обов'язково травмована діафрагма [Я.Г. Колкін і співавт., 2004]. ТАТ порівняно не часта – близько 3% від усіх пошкоджень і 13,7–16,4% від усіх з травмою грудей [Я.Г. Колкін и соавт., 2005]. Переважна (до 82%) причина – побутова травма [Я.Г. Колкін і співавт., 2004; А.Г. Гринцов и соавт, 2007]. Летальність при торакоабдомінальних пошкодженнях досить висока і сягає від 27,5% до 64,1% [М.Г.Антонюк, 2000; Н.Н. Барамія и соавт.,2000].

Переважає більшість потерпілих (80,5%) з ТАТ поступають в стаціонар від 30 хв. до 60 хв. після травми [Б.С. Запорожченко і співав., 2004].

67,5% потерпілих із закритою ТАТ знаходиться у тяжкому або вкрай тяжкому стані із-за шоку внаслідок травми (16,9%), крововтрати (19,3%), поєднання травми і крововтрати (63,8%) [В.В. Міщенко і співав., 2005].

Я.Г. Колкін і співавт.[2004] виділили 3 групи хворих з перевагою симптомів пошкодження: 1) органів черевної порожнини (12%); 2) органів грудей (40%); 3) органів грудної і черевної порожнини (48%).

Одна із суттєвих особливостей ТАТ в тім, що при травмі нижніх ребер з відповідного боку спостерігається рефлекторне напруження м'язів передньої черевної стінки (зумовлене їх спільною іннервацією). У таких травмованих, щоб виключити абдомінальні пошкодження абсолютно показаний лапароцентез [А.Г. Гринцов и соавт., 2007].

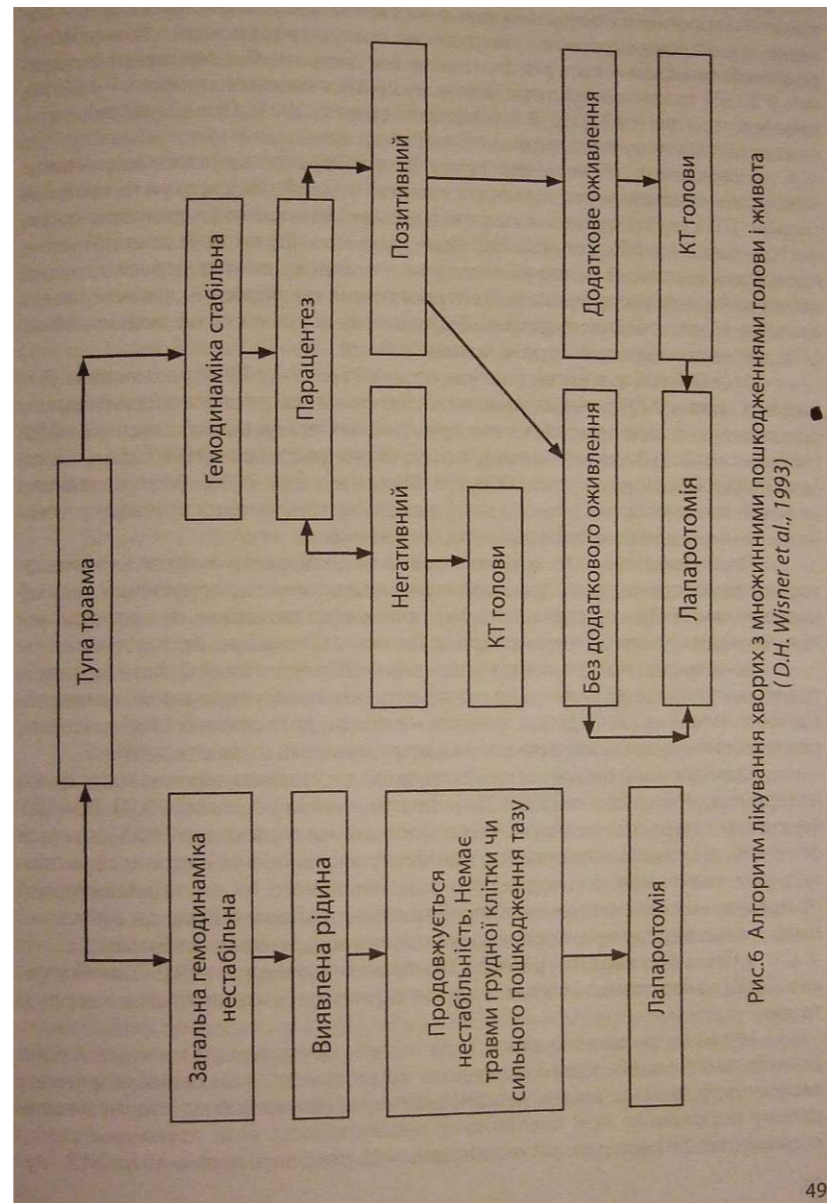


Рис.6 Алгоритм лікування хворих з множинними пошкодженнями голови і живота (D.H. Wisner et al., 1993)

Найважливішими ознаками травми грудної клітки є тяжкий стан потерпілого і наростаючі порушення дихання і кровообігу: інтенсивний біль – обмежена дихальна екскурсія – затруднена евакуація із бронхів – бронхообтураційний синдром – патофізіологічні зміни дихання. Пневмоторакс виявляють у 30,5% травмованих, гемоторакс – у 26,3%, гемопневмоторакс – у 28,4%, гемоперитонеум – у 33,1% [В.В. Міщенко і співав., 2005]. При цьому зміщується середостіння і значно порушується гемодинаміка.

Повноцінне обстеження таких потерпілих, як правило, неможливе. Якщо стан травмованого відносно компенсований, то з'ясовують механізм травми (ДТП, удар, стиснення, падіння), визначають основні параметри (пульс, частоту дихання, АТ), роблять ЕКГ. Усім травмованим, якщо їх стан дозволяє, проводять основний метод діагностики – оглядову рентгенографію грудної клітки та черевної порожнини. Рентгенологічне дослідження дає можливість виявити в плевральній порожнині кров, коли її кількість не менше 400 мл (УЗД діагностується гемоторакс менше 200 мл).

При ТАТ, тобто в ургентних умовах, найбільш – у 73% травмованих [В.К. Кадук і соавт., 2007] – інформативним методом діагностики абдомінальних пошкоджень є лапароцентез з використанням "пошукового" катетера, а УЗД і лапароскопія із-за тяжкого стану потерпілого недоцільні [Н.Н. Барамія і соавт., 2000; Я.Г. Колкін і співав., 2004; І.В. Мухин і соавт., 2005]. Якщо виявляють великий пневмоторакс (гемоторакс) чи велику тінь неясної природи у плевральній порожнині, то проводять торакаоскопію.

Протипоказання до торакаоскопії: шок III–IV ступеня, тотальний гемоторакс, гемоперикард, гостра коронарна недостатність, порушення зовнішнього дихання. При підозрі на розрив бронхів (кровохаркання, наростаючий пневмомедіастинум чи пневмоторакс, ателектаз) показана бронхоскопія.

Коли ж стан потерпілого з поєднаною ТАТ нестабільний, його відразу ж транспортують в операційну, де проводять інтенсивну терапію чи, при необхідності, реанімаційні заходи, а також необхідні дослідження (лабораторне, рентгенологічне, лапароцентез, плевральну пункцію, торакаоскопію).

Домінуючою травмою органів грудної порожнини виявляють у 21,4% потерпілих, черевної – в 78,6% [Б.С. Запорожченко і співав., 2004]. При ТАТ черговість операційних втручань (лапаротомія чи торакотомія) визначається основним фактором – перевагою маніфестуючої клінічної картини і функціональним значенням пошкодженого абдомінального чи внутрішньогрудного органа. Інколи виникає необхідність перед лапаротомією при виявленні гемо- чи пневмотораксу плевральну порожнину дрениувати за Бюлау.

У більшості хворих (у 52%) з ТАТ спочатку виконують [Я.Г. Колкін і соавт., 2005] лапаротомію і відразу ж під час одного наркозу чи пізніше – торакотомію.

Негайна, як реанімаційна, торакотомія проводиться, коли необхідно усунути життєвонебезпечні розлади, а саме: при зупинці серця, пораненні серця, профузній кровотечі чи коли її об'єм не менше 300 мл/годину в плевральну порожнину, при клапанному пневмотораксі. При пораненні серця із-за високої загрози для життя травмованого операцію пропонують [І.В. Му-

хин и соавт, 2005] розпочинати практично одночасно із введенням в наркоз.

Відсрочена торакотомія показана при рецидиві гемотораксу чи коли він згорнувся, при пневмотораксі з колапсом легені, рецидиві тампонади серця, загрозі профузної легеневої кровотечі, емпіємі плеври, виявлених у легенях чи плеврі сторонніх тілах розміром більше 1 см.

Багаторічний досвід обстеження і лікування 2214 потерпілих з закритими і проникаючими пошкодженнями грудей і живота /із них у 475 була вкрай тяжка множинна поєднана ТАТ, а у 42 – термінальний стан/ дав підставу А.К. Флорикяну и соавт. [2005] розробити алгоритм надання термінової хірургічної допомоги потерпілим з важкою травматичною хворобою.

Перш за все потрібно вибрати адекватний операційний доступ. При пошкодженні грудей і живота з неконтрольованою кровотечею для проведення реанімаційного хірургічного втручання доступ повинен забезпечити одночасний гемостаз в грудній і черевній порожнині. Класична передньо-бокова, а тим більше бокова торакотомія можливі лише при ізольованому пошкодженні одної половини грудної клітки. Крім того, у травмованих з вираженою крововтратою, в стані гіпоксії, гіповолемії зміна положення тіла (поворот на здоровий бік для виконання торакотомії) приводить як правило, до колапсу, аритмії чи навіть до рефлекторної зупинки серця. При ТАТ з пошкодженням внутрішньогрудних і черевних органів тим більше неможливо обмежитися верхньосерединною лапаротомією.

Більшість хірургів виконують, в залежності від життєвонебезпечної травми і кровотечі, лапароторакотомію чи тораколапаротомію. Але вони не фізіологічні (перерізають реберну дугу, діафрагму, її нерви). Із-за цього втрачається функція важливого органа, а саме: порушується механіка дихання, вентиляція легень, кровообіг, лімфоток; втрачається регуляція внутрішньочеревного тиску. Саме тому після таких втручань зростає кількість легенево-серцевих ускладнень (легенево-серцева недостатність, ателектази, пневмонія, «шокова легеня» та ін.).

Тому при поєднаній травмі грудей і живота, коли продовжується неконтрольована кровотеча із пошкоджених органів, а потерпілі в термінальному стані, найбільш доцільним доступом А.К. Флорикян, В.В. Бойко, І.А. Криворучко [2005] вважають реанімаційну стернолапаротомію або лапаростернотомію в залежності від того, які пошкодження (торакальні чи абдомінальні) переважають.

При кровотечі в грудну і черевну порожнину і термінальному чи навіть атональному стані травмованого автори пропонують для зменшення внутрішньочеревної кровотечі накласти на живіт пневноманжету, а при її відсутності провести тимчасове туге бинтування живота і негайно виконати реанімаційну повздовжню стернотомію. Після тимчасового гемостазу в грудній порожнині стернотомний доступ продовжують і виконують верхньосерединну лапаротомію. При масивній торакальній і абдомінальній кровотечі можлива одночасна стернотомія і лапаротомія двома бригадами хірургів як «доступ відчаю».

Після тимчасового гемостазу і поліпшення гемодинаміки, продовжують

чи реанімаційні заходи, проводять кінцевий гемостаз і необхідні інші втручання.

Отже, для успішного лікування потерпілих з ТАТ можна навіть стверджувати, що обов'язковою умовою, повинні бути ранні реанімаційні заходи на місці пригоди, на етапах евакуації, під час операційних втручань і в післяопераційному періоді.

Пошкодження **черевної порожнини і опорно-рухового** апарату. Серед усіх госпіталізованих з тяжкою поєднаною травмою живота і опорно-рухового апарату у 94,2% виявляють шок [В.Ю. Худобин и соавт., 2004]. Поєднана травма **живота і таза** зустрічається у кожного четвертого потерпілого з летальністю 44.5% [М.И. Бокарев и соавт., 2004*]. При цьому висока (61,6%) летальність переважно в першу добу від травматичного та геморагічного шоку, що зумовлено, на думку авторів, по-перше, тяжкістю травми, а, по-друге, помилками в проведенні реанімаційно-протишокових заходів (надмірна хірургічна агресія і, навпаки, невиправдано пасивна тактика травматологів). Саме від сумісних зусиль хірургів і травматологів при такій поєднаній травмі набагато залежить успіх лікування: роль хірурга – своєчасний гемостаз і видалення джерела перитоніту; роль травматолога – фіксація переломів консервативно чи хірургічним методом для виключення крепітації відломків кісток тазу і шоку.

Згідно даних М.И. Бокарева и соавт. [2004*] при поєднаній закритій травмі живота і таза необхідність у хірургічному лікуванні виникає менше ніж у 15% таких пацієнтів. Доведено, що при консервативному лікуванні летальність 33%, а після діагностичної лапаротомії – 57,3%. Автори роблять припущення, що різниця в летальності може бути зумовлена саме лапаротомією, оскільки при тяжкому пошкодженні діагностична лапаротомія, як додаткова травма, може посилити феномен взаємного обтяження. До того ж при пошкодженні опорно-рухового апарату діагностична лапаротомія небезпечна зривом компенсаторних механізмів організму [В.Ю. Худобин и соавт., 2004]. Тому при такому поєднаному пошкодженні показання до операційного втручання повинні бути ретельно обґрунтовані. З метою попередження шоку і більш ефективної протишокової терапії, а також профілактики гіподинамічних ускладнень (тромбози, пневмонія, атрофія м'язів) та ранньої активації травмованих у ліжку вирішальне значення має патологічно обґрунтована мало травматична первинна репозиція та іммобілізація переломів черезкістковими апаратами зовнішньої фіксації [М.И. Бокарев и соавт., 2004; В.Ю. Худобин и соавт., 2004]. М.И. Бокарев и соавт. [2004] роблять акцент і серед травмованих з фіксованим переломом у першу добу ніхто не помер, а без його фіксації, коли він залишався нестабільним, летальність сягала 82%.

Це дало підставу наполегливо пропонувати кожному травмованому ще в реанімаційному залі до транспортування в операційну чи відділення реанімації фіксувати перелом з ознаками нестабільності, що полегшує боротьбу з травматичним шоком і дає змогу уникнути даремних діагностичних лапаротомій [М.И. Бокарев и соавт., 2004].

Лікувальна тактика залежить від сукупності факторів. При невеликому

пошкодженні паренхіматозного органа з незначною кровотечею доцільне консервативне лікування. Така тактика потребує ретельного спостереження з систематичними повторними оглядами травмованого.

Оптимальне поєднання ретельного фізикального обстеження, УЗД, КТ і лапароцентезу з діагностичним перитонеальним лаважем дає реальну можливість зменшити число діагностичних помилок, ускладнень і летальності.

Отже, універсального методу і єдиної тактики використання методик дослідження ще не існує. В зв'язку з цим постає необхідність розробки раціональних діагностичних алгоритмів з урахуванням характеру пошкодження і тяжкості стану потерпілого. Використання діагностичних методик у комплексі дає змогу зменшити кількість і навіть уникнути недоцільних діагностичних лапаротомій.

Закриті тяжкі абдомінальні пошкодження – це проблема, не лише хірургічна, а й реанімаційна. На етапі реанімаційно-діагностичного періоду, тобто вже з перших хвилин огляду тяжкотравмованого, паралельно проводиться два види діагностики: **реанімаційний** (виявлення порушень гомеостазу) і **хірургічний** (виявлення джерела кровотечі і/або перитоніту). Слід зважувати на те, що при травматичному шоці вже в перші хвилини після травми виникають глибокі зміни в організмі. Так, клініко-лабораторними дослідженнями [Б.Н. Саламатин і соавт., 1995] (перший забір крові проводили ще в машині "швидкої допомоги" до введення лікарських препаратів) доведено: в крові в 1,5 рази збільшується вміст кінцевого продукту перикисного окислення ліпідів (ПОЛ); на 25–30% зростають продукти катаболізму білків середньомолекулярних пептидів (МСМ); в два рази підвищується активність калікреїну. Ці зміни наростають після госпіталізації. Крім того, виявляється гіпопротеїнемія, напевно, внаслідок гемодилуції і переміщення низькодисперсних фракцій протеїнів в тканини через пошкоджені гіпоксією стінки капілярів.

1.9. Оцінка ступеню тяжкості пошкодження

При травматичному пошкодженні успіх лікування і прогноз набагато залежать від об'єктивності оцінки стану пацієнта. З'ясування ступеня тяжкості травми і загального стану потерпілого – одна із першочергових задач лікаря. Але при цьому об'єктивна інформація нерідко оцінюється суб'єктивно і неадекватно в залежності від кваліфікації, знань, досвіду, інтуїції, часу на обстеження та інших умов лікаря першого контакту тобто швидкої допомоги. Об'єктивність рішення лікаря вирішальне значення має при масовому поступленні травмованих з метою їх сортування за тяжкістю стану та черговості надання допомоги.

На догоспітальному етапі і при госпіталізації тяжкість стану потерпілих визначають на основі анатомічних та фізіологічних параметрів. Протягом першої ж години (при необхідності відразу при поступленні) повинні бути проведені консультації фахівцями іншого профілю.

Для достовірної оцінки стану травмованого, оптимізації лікувальної

тактики, визначення вірогідного прогнозу, розроблені різні системи розрахунку ступеня тяжкості. Ще в 80-х роках розроблено [Г.К. Бугулов, 1985] математичний метод раннього прогнозування наслідків закритої травми живота на основі 7 найбільш інформативних і об'єктивних параметрів, які завжди вписуються в історію хвороби, а саме: кількість пошкоджених ділянок тіла стан свідомості, шкіри, характер і частота пульсу, артеріальний тиск, характер дихання.

Щоб прийняти оптимальне рішення про необхідний об'єм допомоги Е.К. Гуманенко и соавт.[1997] запропонували 3 рівні діагностики оцінки тяжкості стану і відповідні шкали (табл. 1,2).

Перший рівень – це ВПХ-Сорт (воєнно-польова хірургія – сортування). Оцінюється тяжкість стану на місці травми (аварії, катастрофи).

При масових ураженнях евакуація потерпілих проводиться за пріоритетом, тобто в першу чергу надається невідкладна допомога тим пацієнтам, у яких пошкодження небезпечне для життя (шок, кома, кровотеча, дихальна недостатність та ін.) і їх ще можна врятувати.

Тяжко травмовані, які в атональному стані та легко поранені евакуюються в другу чергу. Шкала включає лише 5 ознак: реакція на біль, характер дихання, АТ, ознаки поранення живота (є, немає), відрив кінцівки (є, немає).

Другий рівень (Табл.1) – це ВПХ-СП (С-стан, П-поступлен-ня). Проводиться оцінка тяжкості стану при поступленні в стаціонар у протишоковому відділенні. Діагностується локалізація, характер, тяжкість пошкодження і тяжкість стану потерпілого, а також визначається об'єм реанімаційної і хірургічної допомоги. Шкала включає 12 ознак, із яких один характеризує стан шкіри, два – стан дихальної системи, чотири – стан ЦНС, три – стан системи кровообігу, один – величину крововтрати, один – стан ШКТ.

Третій рівень (Табл.2) – це ВПХ-СГ (С-поступлення, Г –госпітальна). Оцінюється тяжкість стану потерпілого на госпітальному етапі лікування. Шкала включає 16 ознак: один свідчить про стан ЦНС, два – про стан дихальної системи, три – про стан кровообігу, один – про стан ШКТ, один характеризує добовий діурез, один – температуру тіла, п'ять – показники (клінічні, біохімічні) крові, два – показники сечі.

Для оцінки тяжкості стану травмованого вираховують індекс тяжкості, складаючи бали (Таб. 2).

Таким чином *задовільний* стан потерпілого, коли не може бути летальності і ускладнень. При *середній* тяжкості ускладнення менше ніж у 34 %, а летальність менше 3,5% і.т.д.

Таблиця 1
Шкала ВПХ-СП як алгоритм обстеження потерпілих з поєднаними ттпампми

Симптоми та їх характер	Оцінка в балах	Симптоми та їх характер	Оцінка в балах
Шкіра		Характер пульсу	
звичайна	1	Аритмії немає	1
синюшна	2	Аритмія є	8
бліда	4	Частота пульсу (уд/хв):	
сіра	7	60-80	1
Характер зовнішнього дихання		81-100	3
нормальне	1	101-140	4
часте (> 25 в 1 хв.)	5	<60 или > 140	7
патологічне	8	не визначається	9
Дихання в легенях (аускультативно):		Систолічний АТ (мм рт.ст.):	
чітке	1	101-140	1
ослаблене	3	100-90 или > 140	3
дихання відсутнє	7	70-89	4
Мовний контакт:	1	60-69	5
нормальний	3	40-59	7
порушений	6	< 40	8
відсутній		Орієнтовна величина крововтрати (мл):	
Реакція на біль:	1	< 500	1
є	6	501-1000	3
немає		1001-2000	4
Зіничний або рогівковий рефлекси		2001-3000	6
є	1	> 3000	9
немає	8	Перистальтичні шуми кишечника	
Величина зіниць	1	чіткі	1
нормальні	2	ослаблені	3
вузкі	4	відсутні	5
анізокорія	4		
широкі	6		

Таблиця 2

Кількісні межі для традиційних градацій
тяжкості стану потерпілих

Традиційні градації та шкали	Кількісні межі (бали)	Летальність (%)	Частота розвитку ускладнень (%)
Задовільний			
ВПХ-СП	12		
ВПХ-СГ	16-22	0	0
Середньої тяжкості			
ВПХ-СП	13-20	<3,5	<34
ВПХ-СГ	23-32		
Тяжкий			
ВПХ-СП	21-31	до 38	до 66
ВПХ-СГ	33-40		
Вкрай тяжкий			
ВПХ-СП	32-45		
ВПХ-СГ	41-50	до 84	до 90
Термінальний			
ВПХ-СП	більше 40	100	
ВПХ-СГ	більше 50		

Проводять [E.L. Hannan et al., 1999] порівняння інформативності різних класифікацій тупих пошкоджень. Для об'єктивної оцінки тяжкості травми і стану кожного пацієнта Г.Г. Рошин і співавт. [2003] пропонують користуватися Шкалою Травм (Trauma score).

При поєднаній травмі на догоспітальному і госпітальному етапах велике практичне значення має шкала CRAMS.

Важливою ознакою порушення кровообігу вважається визначення стану мікроциркуляції. Для цього доцільно скористатися пробою *Гведела* – симптомом/’мармурової’ плями (’білої’ плями). При стисненні шкіри її капіляри знекровлюються, що проявляється мраморовою (білою) плямою. Термін заповнення капілярів кров’ю у здорових людей не більше 1–1,5 сек, а при гіпотонії і пізніше.

З метою уніфікації ступеня тяжкості пошкодження у 1987р. Комітетом по градації пошкоджень органів при Американській асоціації з хірургії травми (American Association for the Surgery of Trauma – AAST) [E.E. Moore et al., 1989; 1990] розроблена класифікація пошкоджень різних органів – AIS (Abbreviated Injury Scale) – скорочена шкала пошкоджень.

Таблиця 4

Шкала травм TSJTRAUMA SCORE)

Траума score	Бали	Траума score	Бали
Частота дихання		Кровонаповнення капілярів	
10-24 за хвилину	4	норма (менше 2 сек)	2
25-35 за хвилину	3	знижено (більше 2 сек)	1
36 за хвилину і більше	2	відсутнє	0
Глибина дихання		Кількість балів за шкалою ком Глазго	
1-9 за хвилину	1	14-15	5
відсутнє	0	11-13	4
нормальна	1	8-10	3
зменшена	0	5-7	2
Систолічний АТ		Загальна сума балів за шкалою TS	
>90	4	Загальний стан пацієнта	Сума балів за шкалою TS
70-90	3		16
50-69	2		15-11
< 50	1		10-8
			7-3
		атональний	2-0

Шкала багато разів модифікувалася і удосконалювалася, останній раз – у 1998 р. Згідно даної Шкали пошкодження кожного органа оцінюється від 1 до 6 балів.

- 1 бал – незначне пошкодження;
- 2 бали – помірне пошкодження;
- 3 бали – серйозне пошкодження;
- 4 бали – тяжке пошкодження;
- 5 балів – критичне пошкодження;
- 6 балів – несумісне з життям пошкодження;

Таблиця 4

Шкала CRAMS
(оцінка тяжкості при поєднаних пошкодженнях)

	Симптоми	Бали
C	Симптом "білої плями" – після надавлювання на нігтьове ложе, шкіру лоба пальцем на протязі двох секунд:	
	– пляма зникає на протязі 2-х сек (АД= 100 мм.рт.ст.)	2
	– пляма зникає пізніше ніж через 2 сек (АД= 85-99 мм.рт.ст.)	1
	– пляма не зникає (АД < 85 мм.рт.ст.)	0
R	Частота дихання:	
	– до 35 дихальних рухів за хвилину	2
	– більше 35 дихальних рухів за хвилину	1
	– самостійне дихання відсутнє	0
A	Напруження передньої черевної стінки:	
	– немає	1
	– черевна стінка напружена	
	– черевна стінка напружена, флотація ребер, проникаюче поранення грудної клітки	0
M	Рухова реакція:	
	– не порушена	2
	– лише на больові подразнення	1
	– відсутня навіть на больові подразнення	0
S	Мова:	
	– не порушена	2
	– нерозбірлива, неадекватна	1
	– відсутня, є лише окремі звуки	0

Інтерпретація шкали GRAMS: якщо сумарно набирається 10 балів, то стан хворого вважається задовільним; від 9 до 6 балів – стан середньої тяжкості; менше 6 балів – стан дуже тяжкий (летальність сягає 90%).

AIS є анатомічною системою підрахунку пошкоджень, забезпечує точну градацію при різних травмах. Вона описує ступінь важкості пошкодження кожного органу окремо, але не дає уяви про стан усього організму.

На основі шкали AIS в 1974 р. Becker розроблено Шкалу тяжкості пошкоджень ISS (Injury Severity Score) – загальноновизнану в світі анатомічну систему підрахунку, тобто кількісну оцінку тяжкості пошкоджень і загрози для життя пацієнтів з множинною та поєднаною травмою. В ній зазначено п'ять регіонів можливих пошкоджень (голова, включаючи обличчя та шию; грудна клітка; живіт; кінцівки; шкіра і м'які тканини), в кожному з яких виставляють бали пошкоджень від «0» (пошкодження даного регіону не виявлено) до «5» балів (найбільш тяжке пошкодження).

Для оцінки ступеня пошкодження регіонів тіла розроблена градація (цит. Л.Н. Анкин, 2004).

Ступінь тяжкості 1 бал:

- * шкіра/м'які тканини – опіки 1–2 ступеня менше 10% тіла;
- * голова, шия – травма черепа без втрати свідомості, головного болю, травми шийного відділу хребта без патології на рентгенограмах, не тяжка травма очей (ерозія рогівки, кон'юнктиви, пошкодження віки, дрібні крововиливи в стікпоподібне тіло, втрата зуба);
- * груди – забій грудної стінки;

пальців рук або ніг.

Ступінь тяжкості 2 бали:

- або двох кінцівках, опік 2–3 ступеня 10–20% поверхні тіла;
- * голова/шия – травми черепа з втратою свідомості до 15 хвилин, відсутність ретроградної амнезії, перелом кісток лицевого черепа без зміщення відломків, множинні переломи кісток носа, проникаюча травма ока, травматичне відшарування сітківки, травма шийного відділу хребта при наявності змін на рентгенограмах;
- клітки, але без гемо- чи пневмотораксу;
- * живіт – великий забій черевної стінки;

ми трубчастих кісток, таза без зміщення, пошкодження великих суглобів.

Ступінь тяжкості 3 бали:

- кінцівок, опік більше 20–30% поверхні тіла 2–3 ступеня;
- * голова/шия – травми черепа з переломом кісток або без них з втратою свідомості впродовж 15 хвилин без локальної неврологічної симптоматики, посттравматична амнезія до 3 годин, перелом кісток своду черепа без зміщення фрагментів, руйнування ока, відрив очного нерву, перелом кісток лицевого черепа із зміщенням фрагментів і пошкодженням придаткових пазух носа, перелом шийного відділу хребта без пошкодження спинного мозку;
- * груди і множинні переломи ребер, гемо- чи пневмоторакс, контузія легень, розрив діафрагми без ознак тяжкої недостатності функції зовнішнього дихання;
- * живіт – контузія органів живота, заочеревинна гематома, заочеревинний розрив сечового міхура, розрив сечоводу, уретри, переломи поперекових чи грудних хребців без неврологічних порушень;

- * кінцівки - ампутація декількох пальців рук та ног, прості закриті переломи довгих кісток із зміщенням фрагментів, прості відкриті переломи довгих кісток, переломи кісток таза із зміщенням, вивих у великих суглобах, пошкодження крупних нервів та судин кінцівок.

Ступень тяжкості 4 бали:

чею, опік 2-3 ступенів 30-50% поверхні тіла;

втратою свідомості більш ніж 15 хвилин з розвитком локальної неврологічної симптоматики, посттравматична амнезія до 3-12 годин, множинні переломи кісток черепа;

- * груди - множинні переломи ребер з флотацією реберних фрагментів, проникаюче поранення грудей, пневмомедіастинум, контузія міокарда без явних розладів функцій серця, поранення перикарду;
- * живіт - розрив селезінки, розрив нирки, пошкодження хвоста підшлункової залози, внутрішньоочеревиний розрив сечового міхура, тяжкі травми статевих органів, переломи поперекових чи грудних хребців з розвитком неврологічних порушень;
- * кінцівки - ампутація кінцівок, множинні відкриті переломи довгих кісток.

Ступень тяжкості 5 балів:

- * шкіра/м'які тканини - опіки 2-3 ступенів більш ніж 50% поверхні тіла;
- * голова/шия - травми черепа з переломом кісток чи без них з втратою свідомості протягом доби чи більше, посттравматична амнезія більше 12 годин, внутрішньочерепні крововиливи, внутрішньочерепна гіпертензія, переломи шийних хребців з розвитком тяжких неврологічних розладів (параплегії), травматичні порушення прохідності верхніх дихальних шляхів;
- * груди - травма грудей з тяжкими порушеннями функції зовнішнього дихання, розрив трахеї, розрив аорти, контузія міокарда з вираженими розладами функцій серця, розрив міокарда;
- * живіт - розрив печінки, підшлункової залози, перфорація порожнистих органів;
- * кінцівки - ампутація кінцівок, множинні відкриті переломи довгих кісток.

Як правило, із зростанням показників шкали тяжкості травм зростає тривалість перебування в стаціонарі інтенсивної терапії (тривалість ШВЛ, об'єм гемотрансфузії), збільшується летальність.

Основний недолік цієї шкали в тім, що не враховується вік потерпілого (важливо для прогнозування).

Надалі відбираються тільки три регіони, де абсолютні показники балів найвищі (не сума балів кожного регіону, а саме абсолютний показник). Ці най-

вищі значення трьох регіонів зводять у квадрат і потім додають для отримання ISS індексу. ISS індекс може бути від 0 до 75. Якщо пошкодження трактується з AIS як 6 (несумісне з життям), то ISS індекс автоматично приймається за 75. ISS індекс лінійно корелює з летальністю, перебуванням в стаціонарі, ускладненнями та ін.

Хоча шкала ISS залишається стандартом у визначенні тяжкості пошкодження, розроблена нова шкала – NISS. За допомогою неї можна більш достовірно прогнозувати розвиток посттравматичної ПОН і летальність, яка без ПОН не перевищує 2%, а при ПОН сягає 35% [Z. Balogh et al., 2000].

Доступна література свідчить, що класифікація пошкоджень живота за шкалою AIS в нашій країні майже не використовується, є лише окремі роботи [Д.В. Карев и соавт., 1998]. Тому ми вважаємо доцільним привести класифікації пошкоджень органів черевної порожнини і заочеревинного простору за шкалою AIS – 90 у відповідних розділах. У хворих з тупою травмою живота з урахуванням механізму пошкодження прогноз і летальність визначають за схемою TRISS та ICISS, причому остання, згідно даних E.L. Hannan et. al [1999], більш достовірна.

Одною із найбільш поширених у світі для оцінки тяжкості стану хірургічних хворих є система APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) – оцінка гострого і хронічного стану здоров'я.

Система APACHE-I розроблена W. Knaus у 1981 р. і включала 35 фізіологічних параметрів. У новій редакції система APACHE-II (1985) була спрощена до 14 клініко-лабораторних показників, враховуючи стан свідомості за системою Глазго. У 1991 р. вийшла і третя редакція системи APACHE-III (15 показників).

Шкала ком Глазго (GCS – Glasgow Coma Scale) розроблена в університетській клініці Глазго (Англія) в 1977 р. Цією шкалою користуються для визначення глибини порушення свідомості після ЧМТ і ступеня неврологічних розладів (табл.6).

Сума балів свідчить про стан потерпілого. Якщо його свідомість і орієнтація не порушені, то може бути максимальна кількість балів – 15. якщо 8 балів та менше – пацієнт без свідомості.

- 15 балів – свідомість нормальна;
- 13–14 балів § стан приголомшення;
- 9–12 балів – стопор;
- 4–8 балів – кома;
- 3 бали – констатують смерть мозку.

Система APACHE – це сума балів шкал А+Б+В (табл. 5,6).

Бали підраховують на основі фізіологічних параметрів (шкала А), віку пацієнта (шкала Б), наявності хронічних захворювань (шкала В). І чим більше балів, тим вище ризик несприятливого результату лікування.

Таблиця 6

ШКАЛА АРАСЕ II

Шкала коми Глазо (область колом відповідні оцінки)		Шкала В Бал хронічного захворювання		Бал	
				Неопе- ров. хвори	Інші хвори п/о
	Б		Б		
Відривання очей Спонтанне	4	Рухові реакції Виконує інструкції	6		
На мову, на звук	3	Реакція на більове подраз- нення: - захищає рукою ділянку подразнення	5		
На біль	2	- відсмикує кінцівку - згинає кінцівку (декортика- ція)	4	5	2
Не розплющує очей	1	- розгинає кінцівку (децереб- рація) - немає відповіді	3	5	2
Мовні реакції – (дентубірованій, хворий)	5	Мовні реакції – (індубірований хворий) Контакт із хворим можливий Контакт із хворим затруднений Контакту із хворим немає	2		
Мова нормальна, орієнтація не пору- шена	4		1		
Контактний, але де- зорієнтований	3		5		
Незв'язні слова	2		3		
Нечленороздільні невиразні звуки	1		1		
Немає реакції (відповіді)					
		Шкала В Бал віку			
		Вік	Бал		
		До 44	0		
		45-54	2		
		55-64	3		
		65-74	5		
		>75	6		
		Бал АРАСЕ II = А (бал гострих патологічних змін) + Б (бал віку) + В (бал хронічних захворювань)			

Таблиця 7

Шкала оцінки тяжкості хворих на гострий сепсис (В.А. Силливий і соавт., 2005)

Клінічні ознаки

Показник	3		2		1		0		1		2		3	
	3	2	2	1	1	0	0	1	1	2	2	3	3	
АД сист., мм рт.ст.	< 70	70-85	90-100	110-140	145-160	165-180	> 180							
Ппульс, 1 хв	< 50	50-59	60-64	65-80	80-95	95-110	> 110							
ЧД, 1 хв	ШВЛ	12-13	14-15	16-22	23-26	27-35	ШВЛ							
Температура тела, °С	< 34	34-35,4	35,5-36	36,2-37	37,5-38	38,1-39	39							
Діурез, мл/добу	< 20	20-30	30-50	50-60	65-80	85-100	> 100							
Рівень свідомості	Ясне	0	Оглушення	1	Сопор	2	Кома	3						
Число балів	< 44	0	45-55	1	56-65	2	> 66	3						
Вік, років	0	0	1	1	2	2	3	3						
Число балів	0	1	2	2	3	3	4	4						
Локалізація гнійника	Шкіра і м'які тканини	1	Сечова система	2	Черевна порожнина	3	Грудна порожнина	4						
Число балів	1	2	2	2	3	3	4	4						
Мікрофлора	Грампозитивна	2	Грампозитивна	2	Грампозитивна	2	Грампозитивна	2						
Число балів	2	2	2	2	2	2	2	2						
	Рівень токсемії													
Показник	0	1	1	1	2	2	3	3						
Лейкоцити $\times 10^9$ /л	4,5-8,5	8,6-12,5	10-19	37-42	12,6-18,5	12,6-18,5	> 18,5	> 18,5						
Лімфоцити, %	19-37	0,6-1,0	0,6-1,0	0,6-1,0	1,1-1,5	1,1-1,5	< 7	< 7						
ЛІІІ	0,2-0,5	0,250-0,300	0,250-0,300	0,250-0,300	0,310-0,450	0,310-0,450	> 1,5	> 1,5						
ПСММ, умовних од.	0,243-0,249	0,250-0,300	0,250-0,300	0,250-0,300	0,310-0,450	0,310-0,450	> 0,450	> 0,450						
	Гострі фізіологічні порушення													
Показник	0	1	1	1	2	2	3	3						
Креатинін, ммоль/л	0,6-1,4	1,5-1,9	1,5-1,9	1,5-1,9	2,0-3,4	2,0-3,4	> 3,5	> 3,5						
Сечовина, ммоль/л	2,5-8,5	8,6-12,5	8,6-12,5	8,6-12,5	12,6-20,5	12,6-20,5	> 20,5	> 20,5						
Білорубин, ммоль/л	12-20	21-30	21-30	21-30	31-50	31-50	> 50,0	> 50,0						
АсАТ, ммоль/л (чх л)	0,1-0,45	0,50-1,2	0,50-1,2	0,50-1,2	1,3-1,5	1,3-1,5	> 1,5	> 1,5						
АлАТ, ммоль/л (чх л)	0,1-0,65	0,70-1,5	0,70-1,5	0,70-1,5	1,6-2,0	1,6-2,0	> 2,0	> 2,0						

Примітка: ЛІІІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації; ПСММ – пептиди середньої молекулярної маси.

Таблиця 8

Шкала SAPS для оцінки тяжкості стану хворих

Величина показника, що відповідає кількості балів

Показник	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Вік хворого	–	–	–	–	До 45	46-55	56-65	66-75	> 75
Пульс за 1 хв	> 180	140-179	110-139	–	70-109	–	55-69	40-54	< 40
АТ сист.	> 190	–	150-189	–	80-149	–	55-79	–	< 55
Температура тіла, С°	> 41	39-40	–	38,5-39	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Частота дихання за 1 хв	> 50	35-49	–	25-34	12-24	10-11	6-9	–	< 6
Штучна вентиляція легень	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Діурез, л/добу	–	–	> 5	3,5-4,9	0,7-3,49	–	0,5-0,69	0,2-0,49	< 0,2
Сечовина, ммоль/л	> 55	36-55	29-35,9	7,5-28,9	3,5-7,4	< 3,5	–	–	–
Гематокрит, %	> 60,0	–	50 -59,9	46,0-49,9	30,0-45,9	–	20,0-29,9	–	< 20,0
Лейкоцити, $\times 10^9$ в 1л	> 40	–	20-39,9	15-19,9	3-14,9	–	1-2,9	–	< 1
Глюкоза, ммоль/л	> 44,5	27,8-44,4	–	14-27,7	3,9-13,9	–	2,8-3,8	1,6-2,7	< 1,6
Калій ммоль/л	> 7	6-6,9	–	5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9	–	< 2,5
Натрій, ммоль/л	> 180	161-179	156-160	151-155	130-150	–	120-129	110-119	< 110
НСО ₂ , мекв/л	–	> 40	–	30-39,9	20-29,9	10-19,9	–	5-9,9	< 5
Шкала Глазго, бали	–	–	–	–	13-15	10-12	7-9	4-6	3

З метою обґрунтування лікувальної тактики при внутрішньочеревній катастрофі оцінити тяжкість стану і ризик необхідно в перші ж хвилини після госпіталізації потерпілого. Але ряд фізіологічних параметрів можна отримати лише через декілька годин, а деякі, зокрема аналізи крові (насичення киснем, рН, Na, K, креатинін), у даному лікувальному закладі не визначають зовсім! Саме тому А.П. Радзіховським і співавт. [1997] запропонована модифікована система APACHE у якій названі параметри не визначаються, а лише ті, що доступні в перші хвилини після госпіталізації пацієнта (температура тіла, АТ, частота скорочень серця, дихання, гематокрит, кількість лейкоцитів, шкала коми Глазго). При виявленні у хворих злоякісної пухлини додатково нараховують 5 балів. Хоча сума балів у порівнянні з класичною системою APACHE у 1,7 – 2,1 рази нижче, тим не менше вона дає змогу досить вірно оцінити тяжкість стану пацієнта. Автори вважають, що модифікована ними система APACHE досить точна, дозволяє швидко оцінити тяжкість стану хворого з гострим перитонітом, обґрунтувати лікувальну тактику і прогнозувати результати.

Із цих же міркувань (деякі фізіологічні параметри шкали APACHE недоступні визначенню у більшості загальної хірургічних стаціонарів), а також щоб враховувалася ступінь тяжкості синдрому ендогенної інтоксикації у хворих на перитоніт, сепсис ВАСипливий і співавт. [2005] розробили шкалу оцінки тяжкості стану хворих на гострий сепсис (табл. 7, ст. 81). Вона складається із трьох частин; перша частина – клінічні ознаки, які дають можливість оцінити функції ЦНС, серцево-судинної, дихальної системи, функцію нирок, реакцію організму на мікробну інвазію; друга частина характеризує тяжкість інтоксикації організму; у третій частині оцінюються показники функції органів детоксикації (печінка, нирки). Крім того, в шкалу включені локалізація джерела запального процесу, вид збудника. Авторами доведено, що при середній тяжкості сепсису (до 30

балів) летальність до 15%, при тяжкому стані (31–44 бали) летальність до 50%, а при вкрай тяжкому стані (більше 45 балів) летальність 79%–94%.

В 1984 J.-R. Le Gall і співавт. запропонована проста, легка в застосуванні система SAPS (Simplified Acute Physiology Score) – спрощена шкала гострих фізіологічних змін. В 1993 система модифікована в SAPS II. Вона базується на багатоцентровому Європейсько-Північно-Американському дослідженні 13152 дорослих хворих хірургічного і терапевтичного профілю 137 відділень інтенсивної терапії 12 країн. Система враховує 17 критеріїв, із яких 12 фізіологічних клініко-лабораторних показників. Встановлено, що прогнозувати наслідки захворювання згідно системи SAPS II можна більш статистично достовірно, ніж за системою APACHE II чи III.

Про універсальність шкали SAPS II свідчить те, що для об'єктивної прогностичної оцінки тяжкості стану хворих без урахування характеру захворювання вона успішно застосовується різними авторами. Але більш практична система SAPS. її переваги перед іншими в тому, що за сумою балів можна скласти уяву про стан організму і при цьому використовуються клінічні тести, які доступні в кожному хірургічному стаціонарі [Е.А. Багдасарова і соавт., 2004]. Автори виділяють *легку* ступінь тяжкості стану пацієнта (0–9 балів), се-

редньої тяжкості (10–19 балів), *тяжкоступінь* (20 та більше балів).

З метою визначення стану травмованих, яких госпіталізовано запізно з явищами перитоніту, доцільно користуватися шкалою Мангеймського індексу перитоніту.

Для з'ясування прогнозу при перитоніті німецькі хірурги [M.M. Under et al., 1987] м. Мангейма у 1987 р. розробили шкалу оцінки стану пацієнта, в яку включено 8 факторів ризику, що оцінюють у балах, сума яких і складає величину індексу перитоніту Манхаймера (І П М). у 1988 р. інші німецькі хірурги [R. Fugger et al., 1988] шкалу індексу перитоніту удосконалили, виділивши 3 ступені тяжкості перитоніту в залежності від кількості балів: при індексі менше 20 балів (**перша** ступінь тяжкості) – летальність 0%; від 21 до 29 балів (**друга** ступінь тяжкості) – летальність до 29%; 30–47 балів (**третья** ступінь тяжкості) – летальність 100%.

Оцінку індексу перитоніту Манхаймера надано [А.С. Ермолов и соавт., 1996] в 1996 р. у Н Д І швидкої допомоги ім. М.В. Скліфосовського (Москва). Проведено ретроспективний аналіз хворих з перитонітом: 1) від захворювань органів черевної порожнини; 2) внаслідок травматичних пошкоджень кишечника.

Таблиця 9

Шкала Мангеймського індексу перитоніту

Фактор	Величина	Бали
1. Вік хворого (роки)	Більше 50	5
	Менше 50	0
2. Стать	Жінка	5
	Чоловік	0
3. Недостатність внутрішніх органів	Є	7
	Немає	0
4. Наявність злоякісної пухлини	Виявлена	4
	Немає	0
5. Тривалість перитоніту до операції	більше 24 годин	4
	менше 24 годин	0
6. Джерело перитоніту	Товста кишка	4
	Інше джерело	0
7. Перитоніт поширений	Так	6
	Ні	0
8. Характер ексудату (лише одна відповідь)	Прозорий	0
	Мутно-гнійний	6
	Калово-гнилісний	12

З'ясувалося, що в I групі з кількістю балів до 20 усі хворі виздоровіли; у 2-й групі (21–29 балів) летальність склала 42%, а в 3-й групі (30 балів і більше) за реєстром вона 100% летальність.

У дослідженні 5.0. Мількова і співавт. [2002] при I ступені ризику перебігу перитоніту із 79 хворих померло 4 (5,0%), при II — із 47 пацієнтів померло 21 (44.7%), при III ступені померли всі 10 хворих (100%).

зували матеріали хірургічної клініки ВМедА на базі НДІ швидкої допомоги ім. І.І. Джанелідзе (Санкт-Петербург). Показано, що летальність при розлитому перитоніті залежить, в основному, від його джерела (найгірші результати при товстокишковій флорі), від

занедбаності процесу (коли хворі в стаціонар поступали пізніше 24 годин від початку захворювання), від стану компенсації супутніх захворювань.

В I групі (І П М до 20 б.) із 80 пацієнтів померло 2 (2,5% летальності);

В II групі (І П М 21–29 б.) із 97 хворих померло 62 (63,9%);

В III групі (І П М 30 б. та більше) померли всі 66 хворих (100%).

Визначення величини І П М при розповсюдженому гнійному перитоніті, як доведено [В.Н. Чернов і соавт., 2004], дає змогу вибрати оптимальний об'єм лікувально-детоксикаційних заходів у ранньому післяопераційному періоді. Так, при І П М до 20 балів обмежувалися перитонеальним лаважем; коли І П М був 21–29 балів, проводили програмовані санаційні релапаротомії і санаційні лапароскопії; якщо ж І П М перевищував 30 балів і прогнозувався вкрай високий ризик летального наслідку, втручання закінчували лапаротомією. Летальність достовірно визначалася величиною І П М: індекс до 20 балів – усі хворі видужали; до 29 балів – летальність склала 21,4%; 30 балів і більше – летальність 56,2%.

Про високу чутливість шкали Мангеймського індексу перитоніту (прогностичний ефект шкали 94,8%) в оцінці прогнозу розлитого гнійного перитоніту свідчать також роботи останніх років [Л.А. Лаберко і соавт., 2005]: у групі хворих із значенням шкали менше 20 балів летальність була 2,9%; від 20 до 30 балів померло 22,4% хворих; при значенні шкали більше 30 балів летальність сягнула 89,5%. Разом з тим автори вбачають недоліки цієї шкали в тому, що саме індивідуально прогнозувати все ж таки складно, якщо значення бальної оцінки «проміжне», наприклад, між 20 і 30 б.

Автори приведених робіт зробили висновки:

1. І П М надзвичайно простий у застосуванні, не потребує на відміну від інших індексів (наприклад, АРАСНЕ) використання дорогого устаткування для лабораторних досліджень.

2. При прогнозуванні результатів лікування хворих на перитоніт із опублікованих індексів прогнозу І П М є одним із найбільш чутливих і специфічних.

3. У хворих на розлитий гнійний перитоніт, величина індексу яких 21 бал та більше, І П М може стати дуже важливим, одним із головних критеріїв для вибору хірургічної тактики, зокрема програмованої релапаротомії чи лапаростомії, а також з метою раннього застосування еферентних методів детоксикації.

4. В клінічній практиці для достовірної оцінки тяжкості стану хворих на розлитий перитоніт і прогнозування результатів лікування індекс Манхайме-

ра можна використовувати більш широко.

На об'єднаному пленумі Проблемних комісій "Невідкладна хірургія" і "Гнійна хірургія" міжвідомчої наукової ради з хірургії РАМН і Міністерства охорони здоров'я РФ (21-22.04.1999, Ростов-на-Дону), рекомендовано користуватися І П М у практичній роботі. Ця шкала проста, не потребує лабораторних досліджень, але високочутлива, специфічна, достовірна і надійна в оцінці тяжкості перебігу і прогнозу перитоніту. Вона міжнародно визнана.

При поширеному перитоніті вірно оцінити ступінь і характер змін у черевній порожнині для оптимізації вибору лікувальної тактики також дає змогу розроблений [В.С. Савельєв и соавт.. 2004] індекс черевної порожнини – ІЧП (табл. 10).

Авторами встановлено, що при сумі балів ІЧП 13 та більше прогноз розвитку перитоніту несприятливий і є одним із показань до етапних релапаротомій в режимі "за програмою". Якщо ж ІЧП більше 23 балів, що з'ясується уже під час першої операції з приводу поширеного перитоніту, то прогноз несприятливий. Зниження ІЧП в процесі комплексного лікування нижче 10 балів дає підґрунтя для припинення режиму санаційних втручань.

1.10. Реакція організму на механічне пошкодження

При травмі живота потерпілі нерідко – у 67,3 % [Б.С. Запорожченко і співавт., 2004] – госпіталізуються в стані травматичного і/або геморагічного шоку.

Значна крововтрата, як правило, ускладнюється геморагічним шоком з гіповолемією. А геморагічний шок – це завжди ДВЗ-синдром [А.И. Воробьев, 2002],

При поєднаних тяжких травмах із декомпенсованим шоком дуже висока (сягає навіть 90%) летальність [Г.Н. Цыбуляк, 1995].

Ерективна фаза травматичного шоку (фаза збудження) продовжується лише декілька хвилин і тому не має практичного значення, оскільки майже ніколи не спостерігається медичним персоналом.

Організм швидко реагує на гостру крововтрату і це залежить від його початкового стану, швидкості і величини втрати крові.

Зразу ж після травми активується симпатoadреналова система, посилюється продукція АКТГ, адреналіну, глюко- та мінералокортикоїдів. Виникає генералізований спазм артеріол (клінічно проявляється блідістю шкіри), внаслідок чого в 2 рази підвищується загальний опір периферійного судинного русла і короткочасно артеріальний тиск. Разом з цим знижується в першу чергу в емкісних судинах (у венах, у яких міститься 2/3 ОЦК), гідростатичний капілярний тиск. Це призводить до міграції в найближчі 2-3 години перикапілярної позаклітинної рідини у капіляри. Такий компенсаторний механізм називають **гемодилуцією**. Вона збільшується з тяжкістю шоку. Об'єм плазми спонтанно відновлюється в середньому через 1,5 доби. Дуже важливо, що, по-перше, об'єм позаклітинної рідини досить великий (20% маси тіла (у людини масою 70 кг 14 л); по-друге, ця рідина за складом мало відрізняється від

плазми – лише меншим вмістом білка. В перші 5 хв. при значній крововтраті у судинне русло може перейти рідини, відповідно 10–15% ОЦК [А.П. Зильбер, 1999]. Цьому сприяє також підвищена секреція антидіуретичного гормону п-пофізу і альдостерону, які збільшують реабсорбцію води в канальцях нирок. Саме тому ОЦК не знижується, а, навпаки, тимчасово навіть дещо зростає.

Таблиця 10

Критерії інтраопераційної оцінки характеру змін органів черевної порожнини при перитоніті

Ознака	Бали
Поширеність перитоніту	1
Місцевий (абсцес)	2
Дифузний	
Розлитий	3
Характер ексудату	
Серозний	1
Гнійний	3
Геморагічний	4
Каловий	4
Нашарування фібрину	
У вигляді панцирю	1
У вигляді пухких мас	4
Стан кишечника	
Інфільтрація стінки	3
Відсутність перистальтики (спонтанної ! стимульованої)	3
Нориця кишки чи неспроможність анастомозу	4
Нагноєння чи некроз операційної рани	3
Евентрація	3
Невидалені девіталізовані тканини	3
Сумарна кількість балів – ІЧП	

Як відомо ОЦК складає 7% тіла [В.А. Климанский и соавт., 1984], тобто у людини 70 кг маси тіла приблизно 5 л, із яких 2 л – глобулярний об'єм (клітинні елементи) і 3 л – плазма. При цьому, 80% ОЦК міститься в серцево-судинній системі і 20% – у паренхіматозних органах.

У перший період реакція на тяжке механічне пошкодження – травмований неспокійний, шкіра бліда, тахікардія.

З поглибленням шоку, тобто з переходом його у другий період – торпідну фазу (фазу пригнічення), яка продовжується від декількох хвилин до багатьох годин, розлади циркуляції крові посилюються. Довготривала вазоконстрикція веде до ацидозу, накопиченню тканинових метаболітів (вазоконс-

трікторів) і настає параліч капілярів, у яких депонується до 10% ОЦК (у нормі 5 %). Це – секвестрація крові в систему мікроциркуляції.

При пролонгованому геморагічному шоці внаслідок гіповолемії, гіпотонії знижується серцевий викид. Для забезпечення кровопостачання найбільш важливих органів – головного мозку та міокарду – основний потік крові за рахунок порушення кровотоку в інших органах направляється саме до цих органів – виникає "централізація" кровообігу як механізм тимчасової компенсації гіповолемії і довгий час підтримується їх адекватне кровопостачання. Із-за циркуляційної гіпоксії і кисневого голоду виникають врешті-решт порушення не лише функцій, а й структури органів. При значній крововтраті, особливо геморагічному шоці, кров, як орган, пошкоджується – значно порушуються її функції: транспортна, буферна, імунного захисту, системи коагуляції (згортання і фібринолізу). Змінюється реологія крові: знижується швидкість току крові і коли АТ падає до 80 мм рт. ст, кровотік на периферії зупиняється повністю [А.И. Воробьев 2002]. Зразу ж розпочинається процес згортання, тобто виникає гіперкоагуляційний синдром (**перша фаза** ДВЗ-синдрому): скорочується час згортання крові, рекальцифікації плазми, підвищується рівень фібриногену, відбувається агрегація тромбоцитів, "сладж"-синдром, настає генералізоване мікротромбування, секвестрація значної кількості крові у мікросудинному руслі ("непряма крововтрата"), знижується фібринолітична активність крові. Все це приводить до блокади мікроциркуляції, дистрофік некрозу паренхіми багатьох органів, ПОН.

Для утворення тромбів (дисеміноване тромбоутворення) витрачаються всі фактори згортання, зокрема зменшується вміст фібриногену, кількість тромбоцитів, протромбіну. Коли фактори згортання виснажилися, активується фібриноліз з утворенням плазміну, який розчиняє фібрин і фібриноген. Продукти деградації, розпаду фібрину розчиняють тромби, тобто діють як антикоагулянти. Отже, тромб сам себе розчинює. Саме тому це явище названо "тромбогеморагічним синдромом". Наступає **друга фаза** ДВЗ-синдрому | гіпокоагуляційна.

С.С. Бессмельцев [2005] вважає практично доцільним у перебігу ДВЗ-синдрому виділяти 4 стадії.

ДВЗ I – гіперкоагуляція.

ДВЗ I – перехідна з наростаючою коагулопатією та тромбоцитопенією (гіпокоагуляція без генералізованого підвищення фібринолізу). Це вже коагулопатична стадія, під час якої виділяється тканевий фактор, після чого знижується рівень фібриногену і кількість тромбоцитів.

ДВЗ III I глибока гіпокоагуляція з тяжкою полікомпонентною гемостазіопатією, з підвищенням фібринолітичної активності (коагулопатія витрачання, розпочинається генералізація фібринолізу), пошкодження клітин з порушенням проникності капілярів.

ДВЗ IV – повне незгортання крові (генералізований фібриноліз).

При великій, а тим більше масивній крововтраті (більше 25–30% ОЦК), в т.ч. операційній, неминує порушуються згортаючі властивості плазми крові, оскільки, по-перше, з плазмою крові втрачаються і плазматичні фактори;

по-друге, кров розводиться плазмозаміщуючими розчинами (коагулопатія розведення); по-третє, виникають ознаки ДВЗ-синдрому з витрачанням факторів коагуляції.

Отже, масивна крововтрата, шок будь якої етіології, політравма завжди супроводжуються ДВЗ-синдромом, який розпізнається, як правило, не в першій, а в другій фазі.

Діагностика ДВЗ-синдрому ситуаційна, клінічна (синдромна), лабораторна. Клінічні симптоми ДВЗ-синдрому складаються із ознак основного захворювання чи пошкодження, шоку, тромбозів і геморагій, гіповолемії, анемії, дисфункції органів і систем, метаболічних порушень. Про **першу фазу** (гіперкоагуляції) ДВЗ-синдрому свідчить тромбування голки при заборі крові із вени для аналізів, швидке згортання крові в пробірці, поява немотивованих тромбозів і ознак ПОН внаслідок порушення мікроциркуляції в органах: в нирках (олігурія), в легенях (хрипи, неефективне дихання), в мозку (заторможеність), наднирниках (зниження АТ повторне), в печінці (біль у підребер'ї, жовтуха, білірубінемія). Але перша фаза надто часто не діагностується. Можна сказати, що ДВЗ-синдром виявляють, як правило, при появі геморагічних ускладнень (дифузна кровоточивість на місці ін'єкцій, носові та шлунково-кишкові кровотечі). Гіперкоагуляційна фаза дещо проявляється клінічно: пацієнт до цього активно відповідав на питання, на щось скаржився, раптово став заторможеним, безучасним, замовчав або відповіді стали короткі, уривчасті, обличчя зробилося байдужим, амімічним. Це – перша фаза ДВЗ-синдрому [А.И. Воробьев, 2002].

Для діагностики ДВЗ-синдрому найбільш важливі його лабораторні ознаки/які випереджають клінічну маніфестацію і типові прояви (кровоточивість). З метою експрес-діагностики коагулопатичної кровотечі і щоб вчасно проводити її корекцію до чи під час втручання, регулярно проводять лабораторні дослідження: визначають час згортання крові за Лі-Уайтом, концентрацію фібриногену, кількість тромбоцитів, їх агрегаційні властивості.

Для ДВЗ-синдрому патогномонічними є зниження рівня тромбоцитів та фібриногену, збільшення протромбінового та тромбінового часу.

Об'єктивним маркером ДВЗ-синдрому вважається феномен фрагментації – виявлення в мазках крові фрагментів еритроцитів.

Лабораторна діагностика ДВЗ-синдрому найбільше значення має в початковій стадії, коли корекція ще порівняно не складна.

Досвід свідчить, що чим гостріший початок ДВЗ-синдрому, тим коротша фаза гіперкоагуляції і тим більш тяжка фаза гіпокоагуляції кровоточивості.

Досить швидко наростає фібриноліз і час згортання крові збільшується до 15 хв і навіть 30 хв, наростає фібриногенопенія, тромбоцитопенія ($< 1004 \cdot 10^9/\text{л}$), протромбіновий індекс знижується до 40–50%, кровоточивість стає генералізованою (слизових, летехії на шкірі, операційної рани, ШКК). Якщо утворюється невеликий згусток крові, то швидко настає його лізис.

Доцільна, хоча і проста, але досить інформативна, проба виявлення згустка крові в пробірці – якщо згусток утворюється, то, незважаючи на кровоточивість, гіпокоагуляції ще немає.

При крововтраті і гіповолемії згустками крові, агресивними метаболітами і агрегатами забивається також капілярний фільтр легень (вони перетворюються в "еритроцитне болото", коли еритроцитів надлишок, а не нестача) – наступає набряк інтерстицію, порушується альвеолярно–капілярна дифузія (альвеолярне шунтування). Посилюється гіпоксія тканин. Але кисневе голодання виникає не стільки із–за гемічної, скільки внаслідок циркуляторної гіпоксії. Включаються компенсаторні механізми, зокрема еритропоез, завдяки чому в кровотік негайно поступають ще не зовсім зрілі еритроцити. Оскільки мало кисню, обмін речовин стає анаеробним. Такий гліколіз у 15 разів менше дає енергії, ніж аеробний. Накопичується молочна кислота і виникає метаболічний ацидоз. Збільшується проникнення мембран і трансудація рідини із капіляр у тканини, ОЦК ще більше зменшується.

Які ж клінічні ознаки масивної крововтрати і геморагічного шоку, тобто критичного стану? Це, по–перше, класична триада: холодна, блідо–ціанотична, навіть мармурова шкіра, покрита липким потом; частий ниткоподібний пульс; низький тиск ("шочкові ножиці"); по–друге, депресія центральної нервової системи (адинамія, апатія, а нерідко затемнена свідомість, розширені зіниці), у травмованого часте дихання, нестерпна спрага. Про порушення мікроциркуляції свідчать також симптом "білої плями", знижений діурез (менше 0,5 мл/хв або 30 мл/год), значний градієнт температури шкіри і ректальної (більше 4°C). Не слід забувати, що колір і температура шкіри хоча і прості, але досить важливі показники периферичного кровотоку. Так, якщо АТ навіть низький, але шкіра тепла і рожева – периферичний кровотік ще не порушений. Якщо ж шкіра бліда, холодна, а після надавлювання на ніготь капіляри його ложа наповнюються кров'ю дуже повільно – це, безсумнівно, свідчить про глибокі порушення мікроциркуляції, про "централізацію" кровообігу.

Тому перша і найголовніша задача не в тім, щоб поповнити втрачений гемоглобін, а щоб нормалізувати мікроциркуляцію і запобігти ПОН.

1.11. Допомога. Реанімаційні заходи.

Реанімаційні маніпуляції поєднуються з діагностичними. Отримані дані про тяжкість стану потерпілого і тяжкість пошкодження постійно співставляють, пам'ятаючи – чим тяжчий шок, тим менше виражені ознаки абдомінальної катастрофи. Основний принцип реанімації – виявлення і усунення в першу чергу тих патологічних станів, які безпосередньо загрожують життю в даний момент. Реанімаційно–діагностичний комплекс проводять [Н.К. Голубородько, 1983] передусім в певній послідовності в залежності від стану травмованого за дещо зміненою схемою в декілька етапів:

I етап: а) визначення простих показників гомеостазу (дихання, пульсу, артеріального тиску); б) загальний огляд потерпілого для оцінки стану (забарвлення шкіри, слизових, температура тіла на дотик); в) закритий масаж серця, штучна вентиляція легень (за необхідністю).

II етап проводиться за правилом "трьох катетерів" (катетеризація центральної вени, сечового міхура, шлунка) або навіть "п'яти катетеризацій": а) ка–

катетеризація центральної вени; б) інтубація трахеї; в) евакуація вмісту шлунка; г) катетеризація сечового міхура; д) лапароцентез.

III етап: а) забір крові для аналізів (гемоглобін, еритроцити, гематокрит, лейкоцити, цукор, амілаза, білок і фракції, коагулограма, обсяг крововтрати); аналіз сечі; б) вимірювання центрального венозного тиску; в) інфузійно-трансфузійна терапія (струменеве введення поліглюкіну, розчинів електролітів, білкових препаратів); штучна вентиляція легень.

IV етап: 1) корекція гемодинаміки, газообміну, метаболізму згідно даних лабораторних досліджень; 2) клінічне обстеження; 3) ультразвукове обстеження; 4) рентгенологічна діагностика (рентгенографія, комп'ютерна томографія грудей, живота, таза для виявлення переломів, пошкодження паренхіматозних органів і крові в порожнинах); 5) застосування інструментальних методик (лапароцентез і діагностичний перитонеальний лаваж, лапароскопія).

Для з'ясування величини крововтрати визначають дефіцит ОЦК.

$$\text{Крововтрата (мл)} = \frac{\text{належний ОЦК} \times Ht_n - Ht_\phi}{Ht_n}$$

Належний ОЦК дорівнює:
у чоловіків - маса тіла х на 70;
у жінок - маса тіла х на 60;
у вагітних - 75 мл/кг.

Ht_n (належний) - показник гематокриту в нормі (для чоловіків - 45%, для жінок - 42%),

Ht_ϕ (фактичний) - показник гематокриту у даного пацієнта.

Приклад 1. У травмованого чоловіка маса тіла 70 кг, гематокрит 30.
Належний ОЦК = 70 кг × 70 = 4900 мл.

$$\text{Дефіцит ОЦК} = \frac{4900 \times 15(45 - 30)}{45} = \frac{73500}{45} = 1633 \text{ мл}$$

Отже, крововтрата у даного пацієнта 1633 мл.

Приклад 2. У травмованої жінки маса тіла 70 кг, гематокрит 30.
Належний ОЦК = 70 × 60 = 4200 мл.

$$\text{Дефіцит ОЦК} = \frac{4200 \times 12(42 - 30)}{42} = \frac{50400}{42} = 1200 \text{ мл}$$

Отже, крововтрата у травмованої жінки 1200 мл.

Дефіцит ОЦК тісно корелює з тяжкістю шоку і визначає об'єм інфузійної терапії.

Стверджується [Е.А. Вагнер и соавт., 1986; А.І. Воробйов, 2001], що при гострій, особливо масивній, крововтраті організм страждає не стільки від зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну, скільки від зниження ОЦК і гіповолемії.

Відомо, що організм залишається життєздатним при втраті навіть 65% еритроцитів, але він в небезпеці, коли втрачається 30% плазми. Тому *виживання визначається дефіцитом рідкої частини крові.*

В гострому періоді травматичної хвороби, тобто в перші 1–2 години після травми (а саме у цей термін доставляють у стаціонар більшість потерпілих) в організмі виникають значні зміни ~ централізація кровообігу, різноманітні гуморальні та метаболічні розлади,

В цей час навіть при значній крововтраті достовірно з'ясувати її величину, орієнтуючись на традиційні «інертні» показники аналізів крові (еритроцити, гемоглобін, гематокрит), неможливо, оскільки вони не віддзеркалюють важкості стану травмованого.

В протилежність існуючим поглядам, гематокрит не може служити надійним показником наявності кровотечі і ступеня крововтрати. Це тому, що, по-перше, величина гематокриту часто залишається без змін, оскільки при гострій внутрішній кровотечі організм рівномірно втрачає і форменні елементи крові, і плазму; по-друге, при інфузійній терапії зменшення гематокритного числа свідчить лише про поповнення ОЦП, а збільшення показника гематокриту – про недостатню інфузію. До того ж не кожна лабораторія із-за дефіциту реактивів в останні роки може визначити гематокрит. Отримані псевдоблагодолучні результати дезорієнтують лікаря.

В перші години після травми найбільш реальний показник гомеостазу – питома щільність крові, що визначається гравіметричним методом Ван-Слайка–Барашкова [С.В. Гаврилин и соавт., 2005].

Величину крововтрати і ступінь важкості шоку пропонується [С.А. Гешелін, 2003] визначати показниками пульсу, систолічного артеріального тиску, шоків індексу та центрального венозного тиску (табл. 11).

Доречі, А.П. Зильбер [2001] вважає, що при крововтраті вимірювання ЦВТ більш вагомий критерій, ніж артеріальна тонометрія.

Таблиця 11

Об'єм крововтрати і ступінь геморагічного шоку

Ступінь шоку	Пульс, уд/хв	Систол, тиск мм рт.ст.	ЦВТ, мм рт.ст.	ШІ	Об'єм крововтрати мл % ОЦК
I	90–100	100–130	> + 2,0	< 1	< 1000 15–20
II	101–120	80–99	> – 1,0		< 1500 30
III	121–140	70–79	> – 3,0	< 2	< 2000 40
IV	1140	< 70	> – 4,0	> 2	> 2000 > 40

Тяжкість гемодинамічних порушень можна оцінювати шоків індексом (Ш І) Алговера–Бурри. Це відношення частоти серцевих скорочень (ЧСС) до систолічного артеріального тиску (АТ сист.)

$$\text{Нормальна величина: } \frac{\text{ЧСС}}{\text{АТсист.}} = \frac{60}{120} = 0,5$$

Шок I ступеня – Ш I 0,8 та нижче;
 Шок II ступеня – Ш I 0,9-1,2;
 Шок III ступеня – Ш I 1,3 та вище.

Ступінь важкості геморагічного шоку
 (за Baker у модифікації П.Г. Брюсова)

I ступінь (помірний)

ЧСС – 90 – 100 уд/хв;
 АТсист. – більше 100 мм рт. ст.;
 Центральний венозний тиск (ЦВТ) – N;
 Діурез – N;
 Ш I – 0,78;
 Об'єм крововтрати \leq 1000 мл (10-20%)

II ступінь (виражений)

ЧСС – до 120 уд/хв;
 АТсист. – менше 100 мм рт. ст.;
 ЦВТ – знижений;
 Діурез – *Олігурія*;
 Ш I – 0,99;
 Об'єм крововтрати < 1500 мл (21-30%)

III ступінь (тяжкий)

ЧСС – до 140 уд/хв;
 АТсист. – менше 70 мм рт. ст.;
 ЦВТ – понижений до 0;
 Діурез – *анурія*;
 Ш I – 1,1;
 Об'єм крововтрати < 2000 мл (31-40%)

IV ступінь (поза межний/потойбічний)

ЧСС – більше 140 уд/хв;
 АТсист. – менше 50 мм рт. ст.;
 ЦВТ – від'ємний;
 Діурез – *анурія*;
 Ш I – 1,4 та більше;
 Об'єм крововтрати **більше 2000** мл (41 % та більше).

Величину крововтрати називають по-різному. Так, Е.А. Вагнер и соавт. [1977] *невеликою* крововтратою вважають 100-500 мл, помірною – 501-1000 мл., *масивною* – 1001-2500 мл. А.І. Воробйов [2001; 2003] *масивною* крововтратою називає втрату крові близько 30% її обсягу. Оскільки крововтрата вимірюється лише приблизно, академік радить гостру масивну крововтрата визначати за клінічними ознаками: втрата протягом хвилин, десятків хвилин

більше 1 л крові (інколи менше, але швидко), що супроводжується блідістю, спадінням вен, падінням АТ, тахікардією, задишкою. П.Г. Брюсов [1997] розрізняє *середню* крововтрату (500–1000 мл) і легку ступінь гіповолемії; *велику* крововтрату (1100–2000 мл) і помірну гіповолемію; *масивну* крововтрату (2100–3500 мл) і тяжку гіповолемію; *смертельну* крововтрату (> 3500 мл) і вкрай тяжку гіповолемію. В.А. Климанский і соавт. [1984] виділяють три ступені крововтрати: 1 – *помірну* (не більше 25% ОЦК); 2 – *велику* (30–40% ОЦК); 3 – *масивну* (більше 40% ОЦК). Ступені крововтрати розрізняються і по-іншому: *легка* ступінь крововтрати (до 500 мл), *середньої* важкості (до 1000 мл), *важка* (до 1500 мл), *дуже важка* (більше 1500 мл).

Якщо немає даних за пошкодження внутрішніх органів, необхідно енергійно проводити пошук позачеревних причин шоку і гіпоциркуляції. Продовжують вивчати характер рідини в черевній порожнині (із катетера), зокрема кількість лейкоцитів на предмет пошкодження порожнистих органів.

Для ранньої топічної діагностики, зменшення числа діагностичних помилок, зниження частоти ускладнень і рівня летальності необхідно розумно поєднувати ретельне фізикальне обстеження, лапароцентез з діагностичним лаважем, КТ і УЗД.

В останні роки при травмах живота з метою діагностики і лікування впроваджуються мініінвазивні хірургічні технології. В деяких клініках вони використовуються у 82,0% потерпілих [В.М. Тимербулатов і соавт., 2002], що дає можливість у 36,0% не проводити діагностичну лапаротомію.

Оскільки у багатьох пацієнтів з травмою живота явища шоку і внутрішньої кровотечі, то терміново потрібно вирішити головне питання – оперувати травмованого зразу ж, чи спочатку вивести його із шоку? Для зниження ризику втручання абсолютно показана, як життєво необхідна, повноцінна (короткочасна і максимально інтенсивна) доопераційна підготовка. Її тривалість і якість залежить від періоду, в якому травмованого госпіталізовано. В перші години після травми живота з пошкодженнями паренхіматозного органа доопераційна підготовка необхідна для корекції травматичного та/або геморагічного шоку.

Танатогенез шоку досить складний. В його основі, як критичного стану, лежить різке зниження перфузії органів [М. Мун і соавт., 1998]. Такий шок із-за некомпенсованої, або несвоєчасно відшкодованої масивної (більше 30% ОЦК) крововтрати вважають [А.П. Зильбер, 1999] ПОН.

Компоненти ПОН: а) гіповолемія з порушенням реологічних властивостей крові і її секвестрацією в капілярах. При геморагічному шоці саме із-за секвестрації крові після крововтрати, наприклад, 1000 мл, початковий ОЦК з 5л дорівнюватиме не 4л, а 3–3,5л; б) метаболічний ацидоз; в) ішемія і розлади функції органів (нирок, печінки, легенів, міокарду та інше); г) гнійно-септичні ураження; д) коагулопатія.

Із-за гіповолемії дефіциту ОЦК і артеріальної гіпотензії настає гемо-концентрація, знижуються реологічні властивості крові, порушується макро- і мікроциркуляція. Тому шок ще називають "кризисом мікроциркуляції". Внаслідок низького перфузійного тиску страждає перфузія тканин, не забез-

печується доставка в клітини кисню і енергетичних матеріалів, розвивається тканьова гіпоксія. Доставка кисню тканинам при травматичному шоці нижче норми у 2,8 рази [Е.К. Гуманенко и соавт., 2004]. Гіпоксія активує анаеробне окислення глюкози. Накопичується кінцевий продукт анаеробного гліколізу і лактат і розвивається некомпенсований метаболічний ацидоз (лактатацидемія). Саме неадекватна оксигенація тканин вважається центральною проблемою шоку.

В нормалізації процесів перфузії тканин організму важливу роль відіграють ендотеліальні клітини судин.

Як доведено Z.F. Va et al. [2001] досить складними експериментальними дослідженнями на щурах під час геморагічного посттравматичного шоку (втрата крові сягала 60% загального ОЦК з терміном кровотечі 90 хв) у тварин-самців (у протилежність самкам) виникала виражена імунна депресія. Дослідники тваринам вводили підшкірно антагоніст рецептора тестостерона флутамід по 25 мг/кг маси. Зроблено висновок, що завдяки блокаді рецептора тестостерона флутамідом відновлюється імунна функція до нормального стану, поліпшується послаблена функція ендотеліальних клітин, попереджається звуження кровоносних судин, компенсується кровообіг, перфузія тканин, транспорт до них кисню і його засвоєння у печінці, тонкій кишці, нирках щурів-самців. Автори припускають, що флутамід зменшує також продукцію фактору некрозу пухлин (ФНП), який пригнічує функцію ендотеліальних клітин і підвищує тонус судин. Отже функція клітин ендотелію поліпшується.

Подібна дія виявлена і у пентоксифіліну.

Тому, коли у травмованого геморагічний шок, вже не досить ліквідувати крововтрату – потрібна ефективна профілактика і терапія ПОН.

В основі ПОН лежить феномен "подвійного удару". "Перший удар" – це механічне травматичне пошкодження органів і тканин, кровотеча, дефіцит ОЦК. "Другий удар" – додаткове травмування під час транспортування; хірургічне втручання. Друге пошкодження розвивається по типу каскаду: ішемія і синдром системної запальної реакції і ПОН. Крім того, на перебіг негативно впливає і третій тип пошкодження – компресивний синдром: компресія серця (внаслідок гемомедіастінума), легень (гемоторакс), головного або спинного мозку гематомою, органів черевної порожнини, м'язів кінцівок (гематома, набряк).

Сучасна концепція надання кваліфікованої допомоги тяжко травмованим базується на настанові "... дії реаніматолога повинні встигнути "обігнати" смерть, а скальпель хірурга і асфіксію, крововтрату, тампонаду серця" [Н.К. Голобородько и соавт., 2003]. Але при наявності внутрішньої кровотечі реанімаційні засоби проводяться в умовах "відкритого крану".

Реанімація потерпілих полягає в максимально швидкій нормалізації газообміну (інтубація трахеї, штучна вентиляція легень, адекватна оксигенація) та в адекватній інфузійно-трансфузійній терапії, яка посідає провідне місце. У пацієнтів з геморагічним шоком її потрібно проводити як при ПОН [А.П. Зильбер, 1999].

Синдром відмови множинних органів після тупої травми зустрічаєть-

ся нерідко. Згідно даних D. Nast-Kolb et al. [2001] за 1975–1999 рр із 1361 потерпілого синдром виявлено у 325 (24%). За цей період впроваджена нова лікувальна тактика, яка полягала у збільшенні об'єму реанімаційної допомоги; посиленні легеневої вентиляції (open lung concepts і концепція відкритих легень); стабілізації переломів; damage control травматичних пошкоджень; ранньому ентеральному харчуванні. Завдяки застосуванню нової стратегії лікування смертність з синдромом відказу множинних органів за 25-річний період зменшилася з 85% до 33%.

При знекровленні пацієнта реанімаційну допомогу необхідно проводити поетапно [Г.Н. Цыбуляк и соавт., 1999]:

операція і радикальний гемостаз;

фузій;

Задачі **першого** рівня на догоспітальному етапі чи зразу ж після госпіталізації.

Терміново, як першорядна задача | відновити ОЦК і підтримувати його на рівні, що попереджає зупинку "пустого" серця (ліквідація критичної гіповолеми). При цьому виходять з того, що чим більша крововтрата та глибина шоку, тим більша необхідність у введенні великих об'ємів рідини за короткий термін [П.Г. Брюсов, 1997]. Якщо АТ не визначається, то інфузії необхідно проводити зі швидкістю не менше 250 мл/хв (нерідко і швидше), причому не просто вливанням, а нагнітанням під тиском в дві-три вени чи в артерію. Про ефективність такої "оживлюючої інфузії" свідчить АТ, який повинен визначатися вже через 5–10 хв.

В процесі відновлення гемодинаміки всі препарати необхідно вводити тільки довенно!, тому що вони із-за порушення кровообігу депонують в місцях ін'єкції, а після нормалізації кровообігу всмоктують і можуть визвати ускладнення: морфій – пригнічення дихання, адреналін – фібриляцію шлуночків серця та інше.

Оскільки на цьому етапі вводять значну кількість розчинів, реальна небезпека гіперінфузій, порушення згортання крові і виникнення гемодилуційної коагулопатії та ДВЗ синдрому [П.В. Мирютин и соавт., 1998]. Крім того, із-за введення переважно сольових розчинів, тобто 0,9% розчину натрія хлориду, нерідко розвивається гіперхлоремічний ацидоз; внаслідок великої кількості йонів натрію клітини втрачають калій; знижується колоїдно-онкотичний тиск плазми.

Задача **другого** рівня **і** в перші ж одну-дві години після зупинки кровотечі нормалізувати якісний склад та функції крові гемотрансфузіями і введенням препаратів крові.

Задача **третього** рівня – до кінця першої доби адекватно корегувати мікроциркуляцію і периферичний кровотік з відновленням газообміну в тканинах, зокрема транспорт кисню.

Ефективність такої терапії залежить від об'єму, якісного складу інфузій,

своєчасності ліквідації макро- і мікроциркуляторних порушень гемодинаміки. До повного відновлення ОЦК серцево-судинні препарати та діуретики протипоказані [Ч. Апрахамен, 1998*].

Особлива увага приділяється способу і швидкості введення рідини та препаратів [В.А. Пронин и соавт., 2006]. При *компенсованому* шоці катетеризують дві вени (одна із них центральна, наприклад v. jugularis чи v. subclavia), що забезпечує необхідний темп інфузії і постійний контроль ЦВТ. При *декомпенсованому* шоці автори вважають доцільним крім вен катетеризувати ще й a. radialis для внутрішньоартеріального нагнітання колоїдних розчинів і компонентів крові (але недопустимо в артерію вводити гіперосмолярні розчини і симлатоміметики!). Ефекти внутрішньоартеріальних інфузій: поліпшується коронарний кровотік, стимулюється гомеометричний механізм Анрепа і збільшується серцевий викид, попереджається блокада легеневого фільтру клітинними елементами крові.

Це давало можливість знизити дозу симпатоміметиків, в короткий термін стабілізувати центральну гемодинаміку і поліпшити органний кровотік. Авторами доведено, що із збільшенням тяжкості гемодинамічних розладів зростає кількість ускладнень і летальність (до 30%), в основному, від декомпенсованого незворотнього шоку. Автори зробили висновки: у потерпілих без шоку або коли він компенсований об'єм втручання може бути повним; якщо ж шок некомпенсований, інтраопераційна корекція пошкоджень повинна бути мінімізована до зупинки кровотечі і тимчасової герметизації травмованих порожнистих органів.

Тільки після виведення потерпілого із шоку і стабілізації вітальних функцій можливе, при необхідності, проведення релапаротомії для адекватної корекції пошкоджень, тобто оперування за принципом damage control.

З метою якнайшвидшого відновлення ОЦК при масивній крововтраті в останнє десятиріччя посилено розробляється (переважно у США) і широко впроваджується програма *малооб'ємної інфузійної терапії* – метод екстренної доведеної інфузії малих об'ємів ("small volume resuscitation") гіпертонічних розчинів, що є найбільш доцільним.

Послідовність інфузії:

- I кристалоїдні розчини (зокрема гіпертонічний розчин);
- I колоїдні розчини (препарати гідроксиетилкрохмалю);
- свіжозаморожена плазма;
- еритроцитна маса.

Для корекції компенсованого і некомпенсованого шоку вводять [В.А. Пронин и соавт., 2005] препарати за наступною схемою (Табл. 12).

При цьому дуже важливо розрізняти поняття «дегідратація» (дефіцит рідини в організмі, що корегують уведення кристалоїдів) та «гіповолемія» (дефіцит внутрішньосудинного об'єму, для корекції якого необхідні колоїди).

Таблиця 12

Препарати для корекції шоку

Шок	Кристаліоди	«Реосорбілакт»	«Сорбилакт»	Еритроцитна маса
Компенсований	20–40 мл/кг	5–10 мл/кг	2,5–5 мл/кг	-
Декомпенсований	20–40 мл/кг	15–20 мл/кг	-	8–10 мл/кг

У пацієнта з травматичним та геморагічним шоком і важкою гіповолемією інфузійну терапію пропонують [Ч. Апрахамен, 1998*] розпочинати із введення сольових розчинів (кристаліодні плазмозамінники), причому в об'ємі у 3 рази більше можливої величини крововтрати, а безсольові розчини (розчин глюкози), коли у травмованого гіповолемічний шок, не використовують. В таких ситуаціях екстренно струйно проводять [М.А. Dub-rick et al., 1994] інфузію малих об'ємів гіпертонічного (7,5%) розчину натрія хлориду дозою 4–6 мл/кг маси тіла протягом до 5 хв у периферійну вену ("стартова" інфузійна терапія). Об'ємний ефект такого розчину 100%, а термін дії – 1–2 години.

Відомо, що ізотонічні розчини швидко залишають кров'яне русло (на відміну гіпертонічним) і у 75%–80% перелитого об'єму перфузують у тканини. Разом з цією негативною властивістю ізотонічні кристаліоди одночасно відіграють і позитивну роль, оскільки відновлюють дефіцит міжклітинної рідини тканин, що є неодмінною умовою нормальних обмінних процесів.

Простір інтерстицію і це резерв рідини і його об'єм при крововтраті разом з ОЦК також зменшується. Отже, регідратація інтерстиційного простору – це суттєвий лікувальний фактор – і одна із пріоритетних задач інтенсивної терапії (ІТ) шоку [В.Ю. Шанин и соавт., 1995]. Тому потрібно застосовувати препарати, які стимулюють переміщення рідини із тканин у судинне русло, що поліпшує тканеву перфузію і сприяє відновленню ОЦК. З цією метою вже на догоспітальному етапі Б.Н. Саламатин и соавт. [1992; 1995] вводять новий кровозамінник поліоксидин (синтезований в Санкт-Петербурзькому НДІ гематології та переливання крові). Це 1,5% розчин поліетиленгліколя (ПЕГ) в 0,9% розчині натрію хлориду. Кожен 1,0 г ПЕГ переміщує до 80 мл рідини із тканин у судини. Кристаліодний розчин відносно приблизно передбачуваної крововтрати пропонується [П.Г. Брюсов, 1997] вводити із розрахунку 3:1.

Такі високооб'ємні інфузії небезпечні гіпергідратацією інтерстицію, підвищенням проникності судинної стінки, зниженням колоїдно-онкотичного тиску плазми, і найбільш серйозним ускладненням кристаліодів – набряковим синдромом, що може проявитися набряком легень. Саме тому 0,9% розчин хлористого натрію мало підвищує ОЦК: 1000 мл 0,9% розчину NaCl або Рінгера збільшує ОЦК лише на 300 мл, тоді як 250 мл 7,5% розчину NaCl – на 1000мл! Дія гіпертонічного розчину полівалентна: вже через 3–5 хв підвищується внутрішньосудинна осмолярність; внаслідок швидкої мобілізації ендogenousної рідини і міграції її із тканин у судини, тобто із зовнішньо- і

внутрішньоклітинних секторів у внутрішньосудинний, виникає автогемоділюція; ліквідується гіповолемія; поліпшується капілярний кровотік і перфузія тканин, але без гіпертензії, а тому і без загрози провокації кровотечі.

Недолік гіпертонічного розчину у тому, що його дія не довготривала (1–2 години). Крім того, коли ще не наступив спонтанно гемостаз, з підвищенням тиску кровотеча посилюється. І все ж таки надмірна інфузійна терапія гіпертонічними розчинами небезпечна при кровотечі із паренхіматозних органів [Т. Matsuoka et al., 1996]. Тому пропонується [М.М. Krausz et al., 1995] *комбінована* інфузія спочатку гіпертонічного і зразу ж ізотонічного розчину натрію хлориду.

В екстремальних ситуаціях актуальним залишається використання *комбінованих гіпертонічних–гіперонкотичних* розчинів. Це методика первинної малооб'ємної інфузійної терапії. Вона полягає у введенні гіпертонічно–гіперонкотичного розчину (4–6 мл/кг 200–250 кап/хв.) у поєднанні (1:1) з рефортаном або стабізолом. Оптимальною вважається суміш: 100 мл 7,2–7,5% хлористого натрію і 100 мл рефортану (стабізолу) чи 7,5% розчин NaCl та 6% розчин декстрану – 70 [М.А. Dubrick et al., 1994]. Комбіноване введення гіпертонічного і колоїдного розчинів підвищує осмотичний та онкотичний внутрішньосудинний тиск: гіпертонічний розчин збільшує об'єм рідини у судинному руслі, а колоїди повинні її у ньому утримувати, завдяки чому створюється гемоділюція, зменшується в'язкість крові, збільшується її плин до тканин, поліпшується мікроциркуляція, транспорт кисню, відновлюється перфузія внутрішніх органів [G.C. Kramer et al., 1986; S.W. Behrman et al., 1991; M.A. Dubrick et al., 1994]. В останні роки перевагу віддають висококонцентрованому (25% розчину) альбуміну, який значно збільшує ОЦК.

Така терапія обґрунтована сучасним розумінням патогенезу шоку. Разом з тим, слід мати на увазі: альбумін і білкова фракція плазми крім ефективного збільшення об'єму рідини у судинному руслі, по-перше, посилюють пропотівання рідини в інтерстиціальну тканину легень, що може привести до респіраторного дистрес-синдрому; по-друге, з використанням цих препаратів підвищується ризик зараження реципієнта; по-третє, білкові препарати досить дорогі, а тому їх відносять до препаратів резерву [Ч. Апрахамен, 1998].

Малооб'ємне введення 7,5% гіпертонічного розчину, порівнюючи з інфузією розчинів низької концентрації, дає можливість в 4–5 раз зменшити об'єм ІХ що вкрай важливо при наданні невідкладної допомоги, особливо на догоспітальному етапі [В.П. Шано і соавт., 2000]. Малооб'ємна інфузія 7,5% гіпертонічного розчину ("гіпотензивна реанімація") підвищує шанс травмованому дожити до доставки в стаціонар і хірургічного гемостазу. Важливо, що це дає можливість запобігти ускладненням, які властиві масивним інфузіям і підвищення артеріального тиску, посилення кровотечі, перевантаження рідиною, застійна серцева та легенева недостатність, генералізований набряк тканин.

Беззаперечно доведено [Б.Н. Саламатин і соавт., 1992] – на догоспітальному етапі при наданні невідкладної допомоги постраждалим введен-

ням гіпертонічних розчинів (200–400 мл 10% розчину натрія хлориду в комбінації з 40% розчином глюкози) вдалося зменшити летальність у порівнянні з групою пацієнтів, яким проводилася традиційна інфузійна терапія.

В догоспітальному періоді об'єм ІТ пропонується [Е.К. Гуманенко и соавт., 2003] визначати величиною АТ на місці пригоди і терміном транспортування потерпілого до лікувального закладу. Автори вважають, що до 60% потерпілих з тяжкою поєднаною травмою, у яких на місці пригоди АТ вище 90 мм рт.ст., інфузії розчинів можуть бути мінімальними (200–400 мл). Неоправдане збільшення об'єму інфузії пацієнтам, у яких немає шоку, або він незначний (I ступінь), підвищує летальність [Е.К. Гуманенко и соавт., 2003].

Експериментальними дослідженнями [D.Burris et al., 1999] показано – при тяжкому неконтрольованому геморагічному шоці необхідна "золота середина" відносно кількості рідини при інфузіях. Авторами беззаперечно доведено, що, по-перше, із збільшенням об'єму інфузій зростає летальність; по-друге, з підвищенням АТ хоча і зменшується рівень лактату, що дуже важливо, але відновлюється кровотеча. Найбільше тварин виживає, коли: а) менший дефект у магістральній судині, особливо аорті; б) менший термін від травми до лікування; в) середні дози рідини, що вводиться; г) середні величини (80 мм рт.ст.) артеріального тиску.

Ураховуючи невеликий термін транспортування потерпілих, систему для інфузій в периферійну вену налагоджують не для інтенсивної терапії, а, головним чином, з метою доведеного введення лікарських препаратів. Якщо ж уведеною невеликою кількістю розчинів не вдається досягти мінімального АТ (60–80 мм рт.ст.), що забезпечує перфузію життєво важливих органів, чи невелика затримка з транспортуванням пацієнта до лікарні, то оправдано введення більшої кількості розчинів (1000–1200 мл).

Е.К. Гуманенко и соавт. [2003] вважають, що на догоспітальному етапі не слід ставити ціллю досягти інтенсивною терапією "нормальних" цифр АТ.

Для підвищення гемореологічних показників в умовах гострої кровотечі та геморагічного шоку доцільно назначити також пентоксифілін.

При масивній крововтраті потрібно підтримувати гематокрит на оптимальному рівні (не менше 30%). До стабілізації ОЦК вазопресори не вводити!

Таким чином, введення малих об'ємів гіпертонічно-гіперонкотичних розчинів швидко відновлює гемодинаміку, попереджує ранні і пізні ускладнення, зокрема поліорганні порушення, зменшує летальність.

На сучасному етапі у протишоковій терапії використовують кристалоїди (лактасоль, дисоль, трисоль), природні (плазма; 5%, 10%, 20% альбумін) та штучні (желатиноль, декстрини і поліглюкін, реополіглюкін, реоглюман, реомакродекс) колоїди. Впроваджують також нові біотехнології інфузійно-трансфузійної терапії – препарати гідроксиетилкрохмалю як колоїдні розчини I покоління (рефортан, стабізол, перфторан) та II покоління (6%, 10% інфукол). В умовах шоку вони діють поліфункціонально і результати не гірші, ніж від застосування компонентів крові.

Так, перфторан – це синтетичний поліфункціональний єдиний у світі плазмозамінювач з газотранспортною функцією кровозамінник, який допу-

щено для клінічного використання.

Перфторан представляє собою емульсію перфторвуглеродів (10об.%), властивості його різноманітні: реологічні, гемодинамічні, діуретичні, протишоккові, кардіопротекторні, протиішемічні, мембрано-стабілізуючі, сорбційні. Препарат застосовують при гострій та хронічній гіповолемії (травматичному, геморагічному, опіковому, інфекційно-токсичному шоках, ЧМТ, операційній і післяопераційній гіповолемії), порушеннях мікроциркуляції і периферійного кровотоку.

В 1998 р. перфторан появився на фармацевтичному ринку Росії, а в 1999 р. в Україні.

Після візуальної оцінки перфторану (на пляшці немає тріщин, збережена герметичність, етикетка) проводять біологічну пробу: вводять перші 5 крапель препарату і припиняють переливання на 3 хв., потім вводять ще 30 крапель з паузою на 3 хв. Якщо реакції немає, препарат вводять доведено крапельно чи струминно дозою 5–30 мл/кг. Як гіперосмолярний розчин він досить довго циркулює у судинному руслі: 30% зберігається через добу і 13% – через дві доби. Перфторан поліпшує мікроциркуляцію, оскільки зменшує вязкість крові. За рахунок субмікронних часток емульсії забезпечується ламінарність потоку і низький супротив навіть самих вузьких капілярів. Він транспортує гази завдяки властивості перфторорганічних сполук (ПФОС) розчиняти кисень з великим ефектом: біля 60 об.% кисню в тканини і 90 об.% вуглекислоти від них. Значно зменшується ступінь тканинної гіпоксії, у 2 рази збільшується коефіцієнт утилізації кисню [Л.В. Усенко і співавт., 2000; 2001]. Це відбувається внаслідок якісної перебудови і збільшення в еритроцитах фракції оксигенованого гемоглобіну і поліпшення їх киснево-транспортної функції.

При тяжких пошкодженнях печінки та інших органів черевної порожнини і масивній кровотечі, а реінфузія крові неможлива, у 68% потерпілих проводиться інтенсивна інфузійна терапія з використанням "рефортану", "стабізолу", "перфторану" [В.И. Десятерик и соавт., 2003].

Отже перфторан – достойна альтернатива гемотрансфузії, коли потрібно підтримувати транспорт газів крові, в першу чергу кисневий статус, поки не буде відновлена кількість і якість власної крові потерпілого.

При крововтраті, як доведено в останні роки, показань для переливання цільної крові немає. Поповнення ОЦК терміновою гемотрансфузією "крапля за краплю" – це старе уже віджите уявлення.

Плазматичний і глобулярний об'єм відновлюють об'ємно-заміщуючі розчини (плазмоекспандери), а саме гідроксиетилкрахмали. Об'ємозаміщуюча дія (утримання рідини у руслі) препаратів залежить від волемічного коефіцієнта – величини приросту об'єму рідини у судинах (в мл) на кожен мілілітр кровозамінника. Об'ємозаміщуюча дія найбільш виражена у 10% рефортана (об'ємний ефект 100%, тривалість дії 8–12 годин) і 6% стабізола (об'ємний ефект 145%, тривалість дії 12–24 години). Препарати поліпшують реологічні властивості крові і мікроциркуляцію, а діурез зростає у 3–5 разів. Рефортан / стабізол найбільш відповідає вимогам протишовкового плазмозамінника. Використовують також декстрини, яким властива здатність

утримувати воду у судинному руслі ОСТ ємний ефект 6% розчину декстрану поліпьюкіну 130% з терміном дії 4–6 годин, а 10% декстрану реополіглюкіну – 175% на протязі 3–4 годин. Об'єм ОЦК плазма підтримує 1,5–2 години, альбумін – 2–4 години.

Але слід пам'ятати про можливі ускладнення синтетичних колоїдів, насамперед їх властивість змінювати систему гемостазу, що проявляється підвищеною кровоточивістю. При недостатності гемостазу декстрави проти-показані. Крім того, можливе гіперонкотичне пошкодження нирок "декстра-нова нирка". Саме тому в деяких країнах (Швейцарія, Німеччина) вже відмовляються від декстранів, а використовують гідроксиетилкрохмали, в основному тетракрохмали (волювен).

Відомо, що ІТ проводиться з урахуванням виду пошкодження. Зокрема, при тяжкій краніоабдомінальній травмі об'єм інфузійної терапії зменшують, щоб не підвищувати внутрішньочерепний тиск, проводять дегідратацію (10% розчин манітолу із розрахунку 0,5–1,5 г/кг, фуросемід 0,04 г на добу), назначають протинабрякову та протизапальну терапію (дексаметазон) [А.И. Рылов и соавт., 2000].

А, Програма інтенсивної терапії травмованим з ознаками масивної внутрішньої кровотечі з *геморагічним шоком* на догоспітальному етапі {на місці пригоди і в реанімобілі).

1. Зупинка зовнішньої кровотечі (при поєднаній травмі).
2. Катетеризація периферійної (при можливості центральної) вени.
3. Знеболювання і седация: трамадол 1–2 мл в/в; фентаніл 2 мкг/кг, дроперідол 1–2 мл + сібазон 2 мл Ц атропін 0,5 мл в/в. (N. В. – якщо АТ не вище 60 мм рт. ст. наркотичні аналгетики не вводити!).

– 10,0 мл в/в; вікасол 2–4 мл в/м; 6% розчин амінокапронової кислоти 100 мл в/в.

5. Кардіотонічна терапія: дофамін 5–8 мкг/кг/хв.
6. Респіраторна терапія: в перші 15–20 хв. через маску дають 100% кисень, після чого I киснево-повітряну суміш, у якій кисню 40%.
7. Гормонотерапія: преднізолон 5–8 мг/кг; дексаметазон 1 мг/кг/добу.
8. Ліквідація дефіциту ОЦК, корекція метаболічних розладів.
9. Транспортна іммобілізація при поєднаній травмі з пошкодженням скелета.

За методикою екстреної інфузії малих об'ємів вводять гіпертонічні розчини: 5–7,5 % розчин хлористого натрію 4–6 мл/кг + гіперонкотичний розчин (25% р-н альбуміну 100 мл) та препарати гідроксетилкрохмалю 12–15 мл/кг/годину, поліглюкін 400–800 мл у співвідношенні 1:1. Швидкість інфузії залежить від ступеня шоку:

I ступінь – 50–60 мл/хв; I ступінь I 100 мл/хв; III ступінь – 200–300 мл/хв; IV ступінь і 500 мл/хв.

Якщо у пацієнта артеріальний тиск не визначається, інфузію проводять зі швидкістю 200–500 мл/хв або 50–100 мл/хв 7,5% розчину NaCl, загальною кількістю до 400 мл/хв (точніше 4–6 мл/кг маси тіла}, щоб через 5–7 хв можна

було б визначити АТ.

Наскільки ж піднімати АТ? АЛ. Воробйов [2001] стверджує: "Рівно настільки, щоби хворий дихав і не більше" щоб АТ був мінімальним 60-80 /40 мм рт.ст. Це пов'язано з тим, що з підвищенням тиску посилюється кровоте- ча, оскільки зривається тромбоутворення в судині, що кровить. Тому інфузію проводять у режимі гіпотонії, щоб цифри були вище критичних (не менше 70 мм рт. ст.), але і не надто більше 80 мм рт. ст.

Б. При середньому ступені тяжкості проводять заходи:

- на місці пригоди - катетеризація вени; введення гексаetil крахмалю

12-15 мл/кг/годину (поліглюкіну 400 мл, 0,9% розчину 400 мл натрію хлориду, 10-20% 400 мл розчину глюкози (у співвідношенні 1:1,5 1000-1500); предні- золону 5-8 мг/кг, 10% 10 мл розчину кальцію глюконату, 12,5% 2 мл розчину дицинону, 6% 100 мл розчину амінокапронової кислоти, 100 мг трамалу чи 50% 2 мл розчину анальгіну, 2% 1 мл розчину димедролу; за показаннями - накладення пов'язки, іммобілізація;

транспортується потерпілий в хірургічний стаціонар.

В. Травмованим, які в *задовільному* стані, але неможливо виключити травму живота надають симптоматичну допомогу і транспортують у хірургічний стаціонар для спостереження і дообстеження [Н.А. Ефименко и соавт., 2005].

Таблиця 13

Малооб'ємна інфузійна терапія (Черний Щ і співавт., 2001)

Дефіцит ОЦК	Гідроксиетил- крохмали	7,5% NaCl	Кристаліди
До 10%	Рефортан 500 мл	2 мл/кг	В 1,5-2 рази більше від величини крововтрати
До 20%	Рефортан 6-8 мл/кг або 4-6 мл/кг	2 мл/кг	6-8 мл/кг до 20 мл/кг
20-40%	Стабізол 8-10 мл/кг	4 мл/кг	20 мл/кг
Більше 40%	Стабізол 10-15 мл/кг	4 мл/кг	20-25 мл/кг

Об'єм ІТ при наявності геморагічного шоку в **стаціонарі**.

1. Катетеризація центральної вени; трансуретральний катетер в сечовий міхур; назогастральний зонд в шлунок. Особлива увага стану свідомості, центральному венозному тиску, діурезу.

2. Корекція осмотичного та колоїдно-онкотичного тиску.

Для цього проводять малооб'ємну інфузійну терапію за наступною схемою:

Онкотична терапія:

10% альбумін вводять із розрахунку = (601 фактичний білок) x 0,5 x маса тіла (кг). Плазму вводять із розрахунку Щ (60 - фактичний білок) x маса тіла (кг).

Б.Р. Гельфанд и соавт. [2004] вважають, що 5% і 25% розчини альбуміну показані лише при зниженні загального білку сироватки нижче 50 г/л.

3. При критичному стані (некомпенсований геморагічний шок) Л.В. Глушко і співавт. [2004] призначають дофамін від 2 до 10-15 мг/кг/хв у залежності від показників центральної гемодинаміки (крапельна інфузія).

4. При кровотечі із ШКТ (контузія кишківника, стресові виразки) Л.В. Глушко і співавт. [2004] найефективнішим вважають довенне введення омепразолу (80 мг впродовж 30 хв, з подальшою безперивною тривалою (72 години) інфузією в дозі 8 мг/годину).

5. Гемостатична терапія (під контролем коагулограми): дицинон 2-4 мл в/в; вікасол 2-4 мл в/м; амінокапронова кислота 5% 100 мл 2 рази в день в/в; свіжозаморожена плазма.

6. Глюкокортикостероїди I в першу добу після травми вводять в дозі 0,5-1,5 г на добу гідрокортизону (в перерахунку еквівалентні дози преднізолону чи дексаметазону).

7. Поліпшення реологічних властивостей крові: пентоксифілін, реополіглюкін 3-10 мг/кг.

8. Поліпшення функції міокарду: дофамін 5-10 мкг/кг/хв в/в крапельно, глюкокортикоїди (дексаметазон 1 мг/кг/добу, преднізолон 8 мг/кг).

9. Органопротекторна терапія - профілактика стресових виразок: даларгін 40 мкг/кг/годину, антациди, блокатори H₂ рецепторів гістаміну.

10. Профілактика гострої ниркової недостатності: дофамін 1-3 мкг/кг/хв, манітол, лазикс (після відновлення ОЦК).

11. Профілактика інфекційних ускладнень (антибактеріальна терапія) - цефалоспорини (цефтріаксон, цефазолін), фторхінолони.

12. Корекція метаболічних розладів: вводять 5% вітамін С (10-20 мл), кокарбоксілазу (100-150 мг) та інше;

13. Корекція кислотно-лужного стану, особливо коли крововтрата перевищує 1000 мл, а кровотеча декілька годин [Б.Р. Гельфанд и соавт., 2004]. Необхідно при цьому 200-300 мл 4% розчину гідрокарбонату.

14. Парентеральне і раннє ентеральне (зондове) харчування .

Стратегічним терапевтичним принципом гемостазу при гострій масивній крововтраті є переливання великих об'ємів (800-1000 мл) свіжозамороженої плазми (СЗП), в якій добре зберігаються всі фактори згортання. До того ж використати СЗП потрібно не пізніше 2 годин, тому що повторне заморожування плазми не проводиться. В екстрених умовах, якщо немає однорупної СЗП, допускається введення плазми АВ (IV) реципієнту незалежно від групи крові, плазму А (II) або В (III) - реципієнту відповідної або О (I) групи крові. Для підвищення онкотичного тиску 18 мл СЗП еквівалентні 10 г альбуміна.

Для гемостазу використовують також (з метою компенсації гіпофібриногенемії) криопреципітат, одна доза якого містить 50% фактора VIII, невелику

кількість фактора XIII та 250 мг фібрिनотену. При масивній кровотечі з ДВЗ-синдромом поява дифузної кровоточивості є показанням для переливання концентрату тромбоцитів 6–7 доз (одна доза містить 55–100⁹/л тромбоцитів). Але абсолютним показанням для переливання тромбоцитів не може бути тромбоцитопенія, яка виникає внаслідок мікротромбування при ДВЗ-синдромі. Глибина тромбоцитопенії свідчить про ступінь внутрішньосудинного згортання і є передвісником ПОН. Тому, коли досягнуто гемостазу, а тромбоцитопенія зберігається, показане парадоксальне, на перший погляд, введення гепарину. Це перешкоджає утворенню згустка і тому рівень тромбоцитів досить швидко підвищується.

Сучасна програма компенсації крововтрати

Один із основних принципів інфузійно-трансфузійної терапії у травмованих – принцип розумного обмеження об'єму гемотрансфузій, тобто відмову від них при крововтраті менше 1500 мл [С.В. Гаврилин и соавт., 2005]. Автори вважають гемотрансфузії необхідними, коли еритроцитів менше $2,6 \cdot 10^{12}$ /л, а гемоглобін менше 80 г/л.

1. Крововтрата до 10% ОЦК.

Така крововтрата не потребує ніяких інфузій, оскільки спрацьовують механізми аутокомпенсації. Дефіцит можна також замінювати кристалоїдами у відношенні 3:1 до величини крововтрати. Якщо введення значної кількості розчинів протипоказано, дефіцит поповнюють 7,5% розчином хлориду натрію (2 мл/кг) і ізотонічним розчином об'ємом в 1,5–2 рази більше крововтрати. Доцільне також уведення 500 мл рефортану.

2. Крововтрата до 20% ОЦК (1000 мл). Можна обійтися плазмозамінниками. Лише у окремих хворих потрібна плазма чи альбумін. Якщо є можливість уводять рефортан (6 в 8 мл/кг маси тіла) і кристалоїди (8 мл/кг) у співвідношенні 1:1; або рефортан 4–6 мл/кг, гіпертонічні кристалоїди (7,5% хлорид натрію 2 мл/кг) і 0,9% розчин хлористого натрію (до 20 мл/кг) і плазмозамінники у співвідношенні 2:1 щоб підтримувати газотранспортну функцію крові, а вміст формених елементів не знижувався до критичного рівня.

3. Крововтрата 20–40% ОЦК (1000–2000 мл); Hb – 65–70 г/л, fj – 25–28%. Вводять 7,5% розчин хлористого натрію (4 мл/кг), кристалоїди (ізотонічний розчин 20 мл/кг), стабізол (8–10 мл/кг), еритроцитну масу і плазмозамінники (2:1), щоб підтримувати газотранспортну функцію крові, а вміст формених елементів не знижувався до критичного рівня.

4. Крововтрата більше 40% ОЦК (більше 2000 мл).

У таких травмованих об'єм інфузійної терапії повинен перевищувати крововтрату у 2–2,5 рази, а при гострій масивній крововтраті – у 3 рази. Уводять 35–40% крові, 30% колоїдів, 30% кристалоїдів: стабізол (10–15 мл/кг), 7,5% розчин хлористого натрію (4 мл/кг), ізотонічний розчин (20–25 мл/кг).

Якщо крововтрата під час резекції печінки, то її компенсацію проводять [М.Ф. Заривчакский и соавт., 1998] згідно наступної програми:

Крововтрата до 500 мл – інфузія 1000–1500 мл кристалоїдів;

Крововтрата до 1000 мл – трансфузія 300–500 мл еритроцитної маси, 800 мл колоїдів, 150 мл свіжозамороженої плазми, 2000 мл кристалоїдів;

Крововтрата 1500 мл і трансфузія 750-1000 мл еритроцитної маси, колоїди, свіжозаморожена плазма, кристалоїди | у тій же кількості;

Крововтрата 2000 мл | трансфузія 1300-1500 мл еритроцитної маси, 1000 мл колоїдів, 300 мл свіжозамороженої плазми, 3500 мл кристалоїдів.

Відомо, що велика, а тим більше масивна, кровотеча, як правило, супроводжується геморагічним, а часто і гемокоагуляційним шоком, коли порушується мікроциркуляція в органах з їх гіпоксією. Тому терапія таких хворих на сучасному рівні повинна бути комплексною, як при ДВЗ-синдромі з урахуванням його стадії.

При гіперкоагуляційній фазі крапельно вводять 5000-10000 ОД гепарину кожні 4-6 годин під контролем часу згортання крові. Дозу гепарину визначають в залежності від фактору згортання крові: коли кров ще згортається, вводять до 40000-60000 ОД (500-800 ОД/кг) препарату, якщо ж високий ризик виникнення кровотечі, то дозу гепарину зменшують у 2-3 рази. У таких пацієнтів як у фазі глибокої гіпокоагуляції (II-III ДВЗ синдрому) гепарин дозою 500-1000 ОД вводять на початку трансфузії плазми [С.С. Бессмельцев, 2005].

В терапії пацієнтів із ДВЗ-синдромом головне - нормалізація згортання крові. Першочерговим, базисним, препаратом для цього є свіжозаморожена при -18°С протягом 6 годин плазма (СЗП). Дуже важливо, щоб СЗП вливали струменево в кількості 1-2 л (15 мл/кг/доба), оскільки при повільному введенні СЗП фактори згортання інактивуються. Подібні трансфузії СЗП показані в усіх стадіях ДВЗ-синдрому. Це дає можливість ввести хворому повний набір природних антипротеаз. Зважаючи на такі надзвичайні властивості СЗП, академік А.И. Вороб'єв [2003], як головний гематолог Росії, наполягає, що "будь який стаціонар, куди може поступити пацієнт з травмою, будь який пологовий будинок повинні мати в резерві не менше 4 л свіжозамороженої плазми" Для відновлення ОЦК чи корекції гіпопротеїнемії назначать СЗП тепер, як вважають спеціалісти, не тільки нераціонально, але і небезпечно із-за значного ризику переносу інфекції (ВІЧ, гепатит В, С), а також анафілактичних і пірогенних реакцій. Єдиним показанням до застосування СЗП є профілактика і лікування коагулопатичної кровотечі. Відомо, що СЗП - джерело всіх плазматичних факторів згортання. Характерна особливість | у нативної плазми в фізіологічних умовах немає таких властивостей, вони виникають тільки завдяки заморожуванню. СЗП у порівнянні з нативною плазмою чи навіть з цільною кров'ю, включаючи пряме переливання {яке заборонене), найбільш ефективно відновлює коагуляційний потенціал крові. А.И. Вороб'єв [2003] застерігає - при ДВЗ-синдромі переливати кров ні в якому разі не можна, тому що посилюється процес мікротромбування, а з ним і кровоточивість. Академік стверджує: "Якщо не була допущена фатальна помилка і не переливалася цільна кров, життя можна врятувати".

З метою відновлення гемодинаміки проводять трансфузійну (препарат вибору реополіглюкін, реомакродекс) і антиагрегатну (дезагреганти з препаратами, які поліпшують мікроциркуляцію в органах - курантіл, трентал) терапію.

У потерпілих з тяжкою поєднаною травмою та з масивною крововтра-

тою із розчавлених і пошкоджених гіпоксією тканин в перші 5 діб в кровотік пролонговано поступають протеолітичні ферменти, тумор-фактор та ін., які ініціюють запуск ДВЗ-синдрому. З метою зменшення пошкодження ендотелію капілярів медіаторами запалення застосовують глюкокортикоїди (0,5–1 мг/кг преднізолону), назначають ангіопротектори (дицинон). При повному незгортанні крові, з метою пригнічення фібринолізу, переривання процесу внутрішньосудинного її згортання комплекс терапевтичних заходів розпочинають із повільного введення **великих доз інгібіторів протеаз** (60000–80000 ОД контрікалу чи 500000–600000 ОД гордоксу).

В фазі гіперкоагуляції Е.С. Золотокрылина [1996] пропонує застосовувати фібринолітичні препарати – фібринолізин дозою 10000 ОД та 5000 ОД гепарину протягом години 4 рази на добу (профілактично), а для лікування дозу збільшують у два рази, контролюючи клінічно і лабораторно.

При коагулопатії вводять також 4–8 доз кріопреципітату, а якщо виявляється тяжка тромбоцитопенія ($< 204 \cdot 10^9/\text{л}$), то додають свіжозаготовлені (чи кріоконсервовані) тромбоконцентрати ($200\text{--}4004 \cdot 10^9$ клітин), щоб рівень тромбоцитів був не нижче $504 \cdot 10^9/\text{л}$. Але це все ж таки може стимулювати патологічну активацію згортання крові. При анемії ($\text{Hb} < 60 \text{ г/л}$, еритроцитів $< 2,04 \cdot 10^{12}/\text{л}$) щоденно вводять 250–300 мл еритроцитів. Оптимально, коли вводяться одна частина при масивній крововтраті еритроцитної маси і три-п'ять частин СЗП (1:3 чи 1:4), тобто переваги віддаються плазмі [А.И. Воробьев, 2003]. Гемотрансфузія можлива тільки після ліквідації ДВЗ-синдрому. Але слід зважувати, що геморагічний шок І це ПОН, при якій гемотрансфузія може завдати більше шкоди, ніж принести користі [А.П. Зильбер, 1999].

Після стабілізації гемодинаміки для поліпшення реологічних властивостей крові і системи гемокоагуляції при токсико-септичних та алергічних явищах, нирковій недостатності доцільний лікувальний плазмаферез.

Пацієнту, який відмовляється від переливання крові, зобов'язані надати повну інформацію про небезпеку, включаючи ризик смерті від кровотечі. Якщо хворий (травмований) вибере безкровний метод лікування, про це потрібно записати в історії хвороби, на пов'язці на зап'ястку та на ліжку хворого: "без крові", що значить – пацієнту не переливати кров ні за яких умов.

Якщо ж у запізногоспіталізованого потерпілого різко виражені ознаки занедбаного перитоніту, то інтенсивно комплексно протягом 2–3 годин проводять заходи боротьби з ендотоксичним шоком (корекція водно-електролітного балансу, білкового обміну та інше). Одночасно потерпілого обстежують клініко-лабораторно-інструментально і з'ясовують ступінь пошкодження, ступінь травматичного (геморагічного) шоку, ступінь порушення і компенсації функцій життєвоважливих органів і систем.

Який термін необхідно проводити інфузійно-трансфузійну підготовку до оперативного втручання? На які критерії орієнтуватися? Як вважають Б.Р. Гельфанд і соавт. [2004] основними критеріями повинні бути ЦВТ і погодинний діурез. Інфузії необхідно продовжувати до тих пір, поки ЦВТ не досягне 10–12 см водного стовпчика, а діурез, який є ліпшим показником перфузії тканин, – $> 30 \text{ мл/годину}$ ($> 0,5 \text{ мл/кг/г}$). Про ліквідацію вираженої гіповолемії

свідчать також нормалізація температури шкіри, стабілізація АТ, вирівнювання показників гематокриту.

Згідно шкали Watter критерії готовності хворого до операції наступні:
а) АТ – не нижче 90 мм рт.ст.; б) ЦВТ – додатній; в) діурез ~ 3 мл/хв.

Довгий час було правилом і коли пацієнт з пошкодженням внутрішніх органів у стані глибокого шоку, до його ліквідації втручання протипоказане, бо воно виходить за межі життєвих можливостей організму. Розпочинати операцію дозволялося тільки після доопераційної підготовки з метою проведення протишоккових засобів протягом 1–2 годин, підвищення артеріального тиску не нижче 80 мм рт. ст. і появи хоча би слабого пульсу [Л.В. Авдей и соавт., 1974].

Нажаль і до останнього часу ще немало хірургів керується цим старим положенням. Такі традиції ж нонсенс і віджите минуле.

Сама сучасна анестезія – ендотрахеальний наркоз із міорелаксантами – є вагомим протишокковим засобом. Якщо ж усі протишоккові заходи мало-ефективні і травмовану людину не вдається вивести із шоку, тим більше, коли ознаки внутрішньої кровотечі наростають, очікування з операцією недопустимо, – навпаки, показана термінова лапаротомія як основна складова реанімації, тому що вона може бути ефективною лише після зупинки кровотечі ("реанімаційна" операція). Операція – це першочерговий засіб, найважливіший компонент із усіх засобів боротьби з шоком, крововтратою і порушеннями гемодинаміки [А.А. Довлатян и соавт., 2004; Б.С. Запорожченко і співавт., 2004; ЯЛ. Заруцький і співавт., 2005]. Але при цьому не припиняти протишоккову терапію! При тяжких пошкодженнях паренхіматозних органів, у першу чергу печінки, з великою кровотечею чим раніше розпочата операція, тим більш сприятливий прогноз.

Тому шок незалежно від ступеня тяжкості і колапс, особливо при не-ефективній протишокковій терапії, не можуть бути протипоказаннями до невідкладного реанімаційного втручання – його потрібно виконувати негайно [Д.М. Гроздов, 1962; Н.Н. Милица и соавт., 1998; А.К. Влахов, 2001; Б.С. Запорожченко і співавт., 2004; В.О. Шапринський і співавт., 2005; Я.Г. Колкин и соавт., 2005].

При закритій абдомінальній травмі для об'єктивізації вибору лікувальної тактики розроблені [R.P. Gonzalez et al., 2001] алгоритми (рис.7). При закритому пошкодженні паренхіматозних органів черевної порожнини вибір діагностично-лікувальної програми залежить від стану гемодинаміки пацієнта [М.П. Павловський і співавт., 2004]. В умовах гемодинамічної стабільності і відсутності ознак подразнення очеревини в останні роки все більш широко, в основному в зарубіжних клініках, впроваджується і вже стає стандартом консервативне лікування [А.И. Ишмухаметов и соавт., 1992; 1999; R. Rutledge et al., 1995; S.L. A. Sclafani et al., 1995; P.J. Bode et al., 1999; K.H. Sartorelli et al., 2000].

Як повідомляють М.П. Павловський і співавт. [2004] на II Європейському конгресі з питань травми і невідкладної хірургії (Афіни, 1997) для консервативного лікування пацієнтів з пошкодженнями паренхімних органів жи-

вота запропоновані умови-критерії: швидка стабілізація гемодинаміки після інфузійної терапії; відсутність інших абдомінальних ушкоджень, або тих, що потребують загальної анестезії; збережена свідомість травмованого і позитивна динаміка його стану протягом госпіталізації; ізольоване ушкодження органа МІ ступеня; наявність підготовленої операційної і достатньої кількості кровозамінників; можливість провести сонографію, КТ, моніторинг стану пацієнта; раннє зникнення на КТ дефектів паренхіми.

Звичайно ж, при цьому існує можливість невдачі. Тому потрібно враховувати фактори ризику. G.C. Velmahos et al. [2003] факторами ризику вважають наступне: а) гіпотонія при госпіталізації; б) необхідність у гемотрансфузіях; в) ознаки високого ступеня пошкодження органа чи декількох; г) наявність крові в черевній порожнині в кількості більше 300 мл (останні два пункти з'ясовують за допомогою УЗД та комп'ютерної томографії).

В останні роки при ізольованих пошкодженнях будь якого органа черевної порожнини, але без геморагічного шоку і розлитого перитоніту уже немало авторів [В.М. Тимербулатов и соавт., 2002] вважають можливим виконувати ендоскопічні і ендоскопічно асистовані операції.

1.12. Операційний період

Найбільш достовірний метод, як останній акт діагностики і, разом з тим, перший акт лікування, є оперативне втручання. Травмованих з нестабільною гемодинамікою доставляють відразу ж до операційної. Але для тяжкотравмованого, особливо з поєднаною або комбінованою травмою, діагностична лапаротомія як хірургічна агресія значно обтяжує загальний стан, оскільки може призвести до зриву механізмів стабілізації гомеостазу і бути причиною смерті. А між іншим, внаслідок гіпердіагностики, нерідко – у 14,8% пацієнтів [О.И. Миминошвили и соавт., 2005], у кожного п'ятого (21,1%) [В.В. Бойко и соавт., 2007] і навіть у кожного четвертого (24,4%) [В.Н. Ситников и соавт., 2006] з травмою живота проводять даремні лапаротомії, тобто при відсутності пошкоджень внутрішніх органів. Доведено [О.И. Миминошвили и соавт., 2005], що у 44,4% травмованих втручання можна виконати за допомогою відеолапароскопічних технологій. Лапаротомію проводять в основному із-за переоцінки даних перитонеального лаважу (при розриві печінки виявляють кров), яка у 67% потерпілих з травмою печінки даремна [J.C. Hammond et al., 1992], оскільки кровотеча або вже зупинилася, або незначна і гемостаз можливий консервативними заходами.

При поєднаній травмі дуже важливо вірно вибрати черговість надання допомоги – першочерговим хірургічне втручання проводиться при пошкодженні, що загрожує життю (асфіксія, тампонади серця, напружений пневмоторакс, внутрішньочерепна кровотеча із здавленням мозку та інше), після чого виконують лапаротомію. Якщо ж геморагічний шок від внутрішньочеревної кровотечі, а пошкодження інших ділянок тіла менше небезпечні, то в першу чергу проводиться лапаротомія.

У потерпілих особливо з політравмою і некомпенсованим шоком пер-

шочергова задача – виявлення джерела кровотечі, його зупинка і стабілізація гемодинаміки. Якщо в різних анатомо-функціональних частинах чи ділянках тіла виявлено рівні за інтенсивністю джерела кровотечі, оперативні втручання виконують симультанно. При цьому спочатку здійснюють тимчасовий гемостаз усіх джерел кровотечі, а потім паралельно з відновленням ОЦК – і кінцевий гемостаз [П.Н. Замятин, 2004]. Діагностика і ліквідація перитоніту в таких ситуаціях відходить на другий план, допустима лише короткочасна герметизація дефекту пошкодженого порожнистого органа. Пізніше після ліквідації шоку і стабілізації вітальних функцій при необхідності виконують заплановану релапаротомію для остаточної ліквідації перитоніту [В.А. Пронин и соавт., 2005].

Коли у потерпілого шоку немає, або він компенсований, виконують повний обсяг втручання.

Тому при обстеженні травмованого у живіт головна задача полягає не стільки у точній діагностиці пошкодження якогось органа, скільки у визначенні показань для оперативного втручання і терміну його проведення. При виборі показань до операції доцільно керуватися правилом: безрезультативність інтенсивної інфузійної терапії та інших реанімаційних заходів гіповолемічного шоку протягом години, або відсутність кишечних шумів протягом 5 хв [Ч. Апрахамен, 1998] – обов'язкова невідкладна лапаротомія. Також не потрібно ігнорувати двома старими перевіреними настановами: якщо у животі сильний біль, що раптово виник і продовжується більше 6 годин – це ознака "гострого живота" – потрібна екстрена операція (правило **Коупа**); коли протягом найближчої години змінюються три ознаки – наростає біль, частішає пульс, з'являється або посилюється подразнення очеревини – необхідна термінова лапаротомія (правило **Лежара**).

Лікувальну і хірургічну тактику при закритій травмі живота, зокрема при внутрішній кровотечі, чітко сформулював ще у 30-х роках ХХ ст. глава французької хірургії Г. Мондор [1937]: "Якщо є сумніви – потрібно оперувати. Сумніви повинні зробити терапевта песимістом, а хірурга f інтервенціоністом" "Сказати: шок дуже глибокий, хворого неможливо оперувати – абсурд. Необхідно сказати інше – хворий загине від внутрішньої кровотечі, якщо вчасно не зробити гемостаз. Якщо б кровила поверхнева артерія, хіба б ми стали чекати, поки пройде шок, щоб накласти лігатуру?" (с. 389).

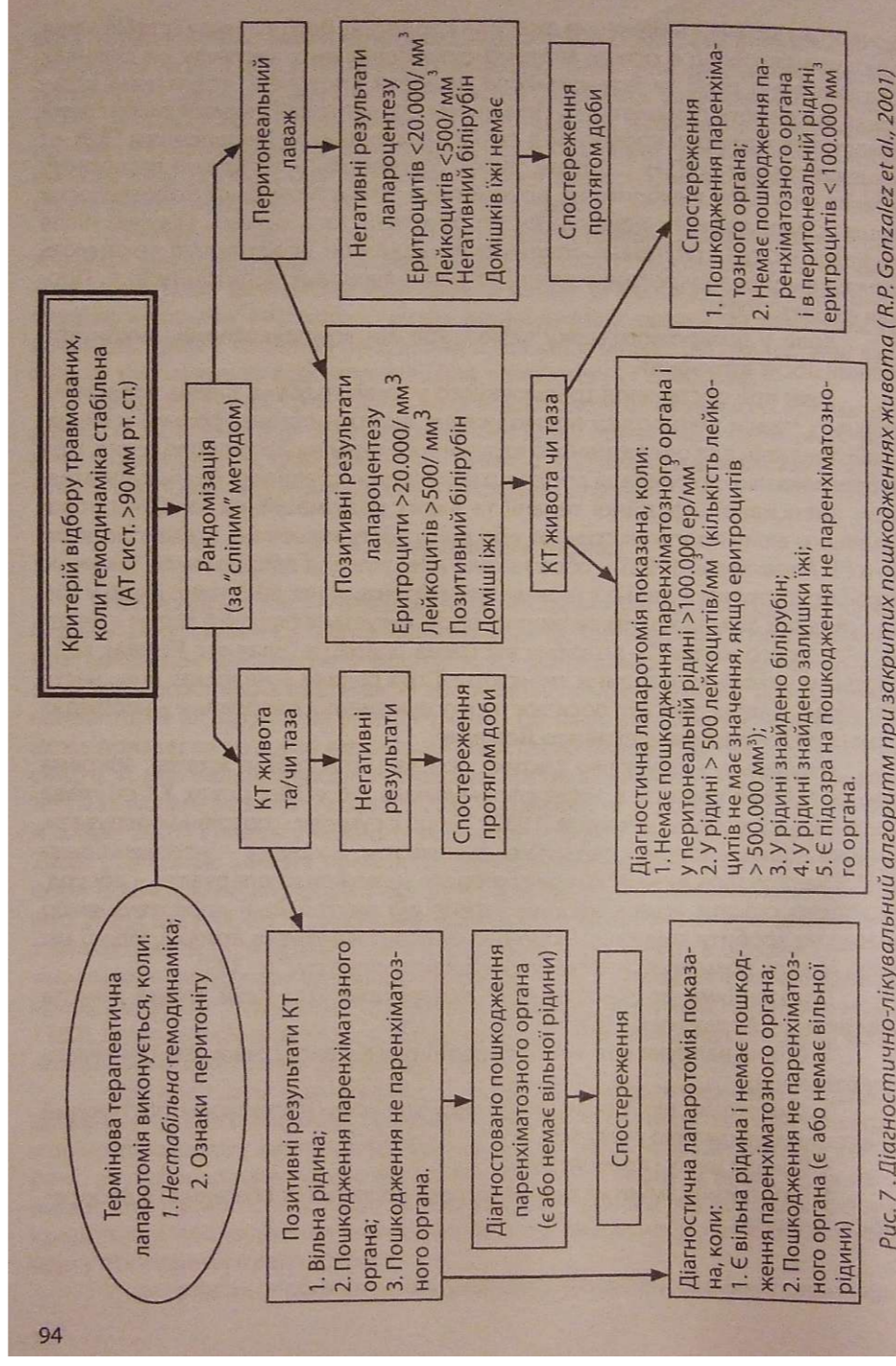
Показаннями до діагностичної лапаротомії при тупій травмі живота вважають [Ч. Апрахамен, 1998]:

при пальпації;

2. Симптоми, що виявляються при кожному наступному обстеженні живота, які неможливо пояснити;

3. Ознаки шоку і крововтрати;

4. Патологічні зміни на рентгенограмі черевної порожнини і в лабораторних аналізах.



Абсолютним показанням до лапаротомії навіть при відсутності відповідних скарг і інших клінічних ознак – це отримання крові при лапароцентезі [А.Н. Нагнибеда и соавт., 1986].

Для успішного лікування потрібна рання і точна діагностика і, при необхідності, рання операція, тому що ефективність її знижується з кожною годиною, а інколи і хвилиною.

При закритих пошкодженнях живота виділяють [Н.К. Голобородько, 1983; Г.Н. Замятин, 2004] чотири групи втручань.

К **Реанімаційні** операції виконують паралельно з реанімаційними заходами у перші 30 хвилин з моменту госпіталізації. Вони показані потерпілим, які в термінальному стані, з важким шоком, при профузній кровотечі.

II. Термінові чи невідкладні операції проводять [П.Н. Замятин, 2004] у перші 1–2 години з моменту поступлення в стаціонар. Показання: компенсований шок, кровотеча, при якій ефективна інфузійно–трансфузійна терапія.

III. Відстрочені операції виконують через 4–6 годин при супутніх травмах після втручання на життєвоважливих органах грудей, голови та ін. При порушенні цілості внутрішнього органа живота критичним терміном до початку операції визнають 6 годин.

IV. Ранні операції проводять через декілька діб.

П.Г. Брюсов и соавт. [2001] при поєднаній травмі виділяють три види втручань:

невідкладні (у 66,6%) § в перші дві години – при пошкодженнях життєво важливих органів і систем і тяжкому чи вкрай тяжкому стані;

термінові (у 15,8%) | через 3–6 годин після госпіталізації;

відстрочені (у 17,6%) – на протязі перших трьох діб.

При політравмі за термінами виконання операції ЯЛ. Заруцький і співавт. [2005] розділяють на:

екстрені (негайні) операції – проводять через 10–20 хв після поступлення в стаціонар;

невідкладні операції (коли пошкоджені внутрішні органи з інтенсивною кровотечею) – виконують протягом 1–2 години;

термінові операції першої черги – виконують протягом 12 годин після поступлення;

термінові операції другої черги проводять протягом 12–48 годин;

відстрочені операції виконують в період відновлення адаптаційних механізмів (остеосинтез та інше);

планові операції виконують в період реконвалесценції травматичної хвороби для повної корекції функціональних порушень.

При політравмі з домінуючим пошкодженням органів черевної порожнини проводять [П.Н. Замятин, 2004] наступні види лапаротомій: реанімаційні (6,3%), невідкладні (65,4%), термінові (16,4%), відкладені (11,9%).

У травмованого в стані геморагічного шоку допустиме лише одне втручання – з метою зупинки кровотечі. Операція, як протишоковий засіб, виконується у два основні етапи: перший – для зупинки кровотечі ("закриття крану"), після чого втручання припиняють і проводять інтенсивну інфузійну

терапію для підвищення АТсист. до, як мінімум, 70-80 мм рт. ст.; після гемостазу операція продовжується - другий (реконструктивний) етап.

При травмі живота необхідно терміново вирішити дві пріоритетні задачі: а) забезпечення гемостазу; б) ліквідація пошкоджень порожнистих органів.

Для надання кваліфікованої допомоги спочатку дуже важливо безпомилково вибрати оптимальний **хірургічний доступ**. На вибір доступу впливає точність діагнозу і характер пошкодження. При цьому необхідно зважувати, що:

а) діагноз частіше приблизний, оскільки розпізнаються лише наслідки пошкодження живота (ознаки кровотечі, перитоніту);

б) пошкодження нерідко множинні чи поєднані;

в) при травмі порожнистих органів потрібна адекватна санація черевної порожнини.

Проф. Г.Л. Ратнер [1988] свою статтю розпочав словами: "Кожен досвідчений хірург знає, що правильно вибраний хірургічний доступ (ХД) до оперованого органа у більшості випадків вирішує успіх операції, а час, на це витрачений, повністю буде компенсовано скороченням тривалості основного етапу операції. Навпаки, неправильно вибраний, здійснений чи не забезпечений ХД не лише набагато затягує операцію і обтяжує труд хірурга, але і, як правило, збільшує крововтрату, може призвести до серйозних ускладнень, а також позбавляє хірурга задоволення і радості від виконаного втручання".

Під цими словами мудрого багатодосвідченого вченого-хірурга може підписатися кожен лікар, який хоча б коли-небудь тримав скальпель чи щоденно бере в руки хірургічний ніж.

Неможливо не погодитися з автором, що хірургічний доступ І це не просто пошаровий розріз тканин, але і забезпечення правильного положення на операційному столі, а також адекватне розкриття рани відповідними інструментами.

До всякого операційного доступу пред'являються дві вимоги І *найменша травматичність* ^ операційної рани при проникненні в глибину організму і *максимальна доступність*, яка необхідна хірургу для правильного виконання маніпуляцій [А.Ю. Созон-Ярошевич, 1954]. Автор зауважує, що травматичність і доступність - це два фактори як дві протилежності об'єднані одною задачею вилікування хворого.

Для об'єктивної оцінки якості того чи іншого хірургічного доступу А.Ю. Созон-Ярошевич [1954] вперше запропонував 5 критеріїв: 1) напрям осі операційної дії; 2) глибина рани; 3) вугол операційної дії; 4) вугол нахилення осі операційної дії до площини рани; 5) зона доступності.

Хірург повинен прагнути, щоб зона операційних маніпуляцій була максимальною, а саме: глибина рани повинна бути якнайменшою (чим вона глибша, тим робота оператора буде труднішою); вугол, під яким він працює пальцями та інструментами, широким (вугол визначають краї органів, які виступають в операційну рану, тому їх необхідно відвести інструментами); вугол нахилення осі операційної дії (вугол зору, під яким оперуючий розглядає

об'єктоперації) є близьким до 90°, тобто місце маніпуляцій в глибині повинно бути в проекції апертури рани; зона доступності (площа, що доступна дії хірурга) найбільшою. Звичайно, все це набагато залежить також від адекватної анестезії, релаксації та кваліфікованого асистування.

Вимоги до операційного доступу [А.Ю. Созон-Ярошевич, 1954; А.Ю. Анисимов, 1999]:

- * максимальна доступність об'єкта операції, тобто забезпечення необхідного простору в рані для виконання оперативного прийому;
- * мобільність доступу, тобто можливість його змінити, якщо локалізація пошкодження інша, ніж передбачувалось до втручання;
- * мінімальна травматичність (максимальне збереження судинно-нервових структур, мінімальне порушення тканин);
- * простота виконання (простота і мінімум часу на лапаротомію та зашивання рани);

допомоги хірургу.

При оперуванні вагітної жінки з підозрою чи явним пошкодженням органів черевної порожнини не потрібно застосовувати доступ за Пфаненштільем (дугоподібний у поперечному напрямку уздовж складки шкіри над лонном), а виконати серединну лапаротомію, яку, при необхідності, легко можна розширити [H. Goodwin et al., 2001].

Експериментальними анатомічними та клінічними дослідженнями [А.Ю. Анисимов, 1999] доведено | з метою максимальної доступності для повноцінної ревізії органів черевної порожнини і радикальної ліквідації пошкодження в животі при серединній лапаротомії доцільно користуватися 4 ретракторами Сигала-Кабанова.

Під час лапаротомії з приводу підозри чи встановленого діагнозу пошкодження якогось органа не можна обмежуватися ліквідацією виявленої патології. Обов'язково повинна проводитися детальна ревізія усієї черевної порожнини і позачеревного простору, особливо підшлункової залози, оскільки трапляються помилки, навіть трагічні, із-за не діагностованого розриву цього органа як до-, так і під час втручання.

Послідовність ревізії черевної порожнини залежить від характеру вмісту в ній: при наявності крові в першу чергу з'ясовують стан потенційно можливих джерел кровотечі ft печінки, селезінки, брижі тонкої кишки. При множинній травмі органів черевної порожнини етапність втручання визначається принципом домінування важкості пошкодження. У 90,4% таких потерпілих [Я.С. Кукурудз і співав., 2004] кров змішана з кишковим вмістом. У першу чергу виконують операцію на органі з паренхіматозно-судинним пошкодженням, тобто проводять тимчасовий гемостаз. Лише потім ліквідуєть дефект у порожнистому органі. Коли ж знаходять тільки ексудат, то його евакуюють електровідсмоктувачем. При розриві тонкої кишки рідина мутна з характерним колібацилярним запахом. Для пошуку місця травми орієнтуються за нашаруваннями фібрину та запальним набряком стінки кишки. Знаходять ділянку ушкодження і обмежують її кишечними жомами та великими

марлевими серветками або виводять на черевну стінку. Нарешті проводять детальну поетапну ревізію органів черевної порожнини та ретроперитонеального простору. Незалежно від локалізації первинного пошкодження пропонують [П.Г. Кондратенко и соавт., 2007] спочатку оглядати куполи діафрагми. Вивчають стан шлунка, в тому числі і задньої його стінки, для чого, при необхідності, розкривають шлунково-ободову зв'язку. Для повної ревізії дванадцятипалої кишки її мобілізують за Кохером. Тонку кишку оглядають від зв'язки Трейтца до ілеоцекального переходу. Потім з'ясовують стан товстої кишки, яка інколи різко розтягнена з розривами серозного покрову (симптом *Аниютца*). Особливо ретельно потрібно ревізувати ділянки з інтрамуральними гематомами, зокрема заочеревинних відділів товстої кишки, щоб не пропустити невеликий розрив, який може стати причиною трагедії. З цією метою вздовж латерального краю висхідної чи нисхідної кишки розрізають очеревину до 20 см довжиною. Мобілізують сегмент кишки, для виявлення отвору в ній пропонують [Б.Д. Комаров и соавт., 1986] здавити кишку вище і нижче місця пошкодження і спостерігати, чи не виходить газ або кишковий вміст.

При політравмі, зокрема з пошкодженням паренхіматозного органа, наприклад, селезінки, пропонується [В.В. Бойко і співавт., 2001] реанімаційне втручання виконувати поетапно.

I етап - ревізійно-гемостатична лапаротомія. Проводиться прискорена ревізія черевної порожнини і заочеревинного простору. Задачі: а) визначення ступеня тяжкості пошкодження і кровотечі; б) діагностика інших можливих пошкоджень; в) при внутрішньочеревній профузній кровотечі в умовах тяжкого шоку виявлення джерела кровотечі і проведення триетапного тимчасового гемостазу (компресія аорти - затискання судинної ніжки - компресія рани органа); г) реінфузія крові.

II етап - реконструктивний - виконання основного хірургічного втручання на пошкоджених органах.

III етап I заключна детальна ревізія черевної порожнини та заочеревинного простору для виявлення пошкоджень, які могли бути непоміченими при експрес-ревізії в умовах кровотечі (розрив діафрагми, пошкодження нирки в заочеревинній гематомі та інші).

IV етап - санація і дренажування черевної порожнини.

Найбільш драматична ситуація виникає під час реанімаційної лапаротомії з приводу масивної неконтрольованої кровотечі. При цьому найважливіше - попередження гіповолемічної зупинки серця і гіпоксичного пошкодження мозку. В умовах профузної внутрішньочеревної кровотечі сам етап розкриття живота може стати фатальним. Це зумовлено миттєвим падінням внутрішньочеревного тиску, саме який і протидієв термінальній крововтраті. Якраз декомпресія і веде до надкритичної втрати крові і зупинки серця. В такій ситуації масаж "пустого" серця неефективний і єдиний доцільний реанімаційний захід I стиснення черевної аорти. Компресія аорти моментально створює "підпір", завдяки чому артеріальний тиск зразу ж підвищується і поліпшується перфузія в першу чергу мозку і міокарду [Н.К. Голобородько и

соавт., 2003].

З цих міркувань при критичному стані пацієнта (декомпенсований гіповолевмічний шок) внаслідок профузної абдомінальної кровотечі різної етіології (поранення і тупа травма живота; гострі шлунково-кишкові кровотечі; розшаруючі аневризми черевної аорти) для тимчасового гемостазу і стабілізації гемодинаміки, в Інституті загальної та невідкладної хірургії АМН України (м. Харків) розроблена і з успіхом застосовується [В.В. Бойко и соавт., 2003; Д.Е. Волков, 2004] як перший етап лікування безпосередньо перед операцією мініінвазивна реанімаційно-гемостатична тимчасова балонна оклюзія аорти. Методика заключається в проведенні в низхідний відділ грудної аорти безпосередньо вище діафрагми через стегову артерію аортального балонного катетера (відкритим доступом через поперечну артеріотомію I катетера Fogarty, пункційно j за Seldinger). Балон роздувають рідиною. Глибину введення катетера із-за вкрай тяжкого стану хворих контролюють не ангиографічно, а орієнтуючись по відстані від місця введення до мечоподібного відростка грудини. До цієї відстані додають у хворих астеничної статури 2 см, гіперстенічної і 6 см. Повноту оклюзії аорти оцінюють за зникненням пульсу на другій стеговій артерії, а ефективність – підвищенням АТ до 90–100 мм. рт. ст., ЦВТ I до 60–80 мм. вод. ст., наявністю гемостазу під час втручання, позитивною динамікою ЕКГ. Автори наголошують, що тривалість оклюзії аорти повинна бути обґрунтованою з урахуванням в комплексі показників гемодинаміки та інтраопераційної ситуації гемостазу, але не перевищувати 20 хв, а сумарно 40–50 хв. Цей термін дає змогу досягти гемостазу, стабілізації гемодинаміки і знизити ризик ішемічного ушкодження органів живота і заочеревинного простору. Завдяки методиці балонної катетерної оклюзії аорти крововтрата під час операції зменшилася на 21%, а летальність – на 3,4%.

Вкрай важливо припинити інтраопераційну крововтрату. Тому терміново проводять тимчасовий гемостаз на трьох рівнях:

- 1) універсальний (компресія аорти);
- 2) регіонарний (стискання, турнікет, затискач на магістральні судини органа – печінки, селезінки, нирки);
- 3) місцевий (здавлювання, тампонада рани, накладення затискача).

Найпростіший спосіб тимчасового гемостазу | стиснути судину, що кровить, пальцями. Щоб зупинити кровотечу із аорти, здухвинних артерій, нижньої порожнистої вени чи її гілок, пальцем прикривають рану і судину притискають до хребта (кісток таза). Ідентифікують стінки судини, яку виділяють проксимально і дистально від місця пошкодження, підводять і затягують турнікети. Забирають кров із черевної порожнини з метою можливої реінфузії. Лише після цього вирішують як проводити остаточний гемостаз.

Ліквідують кровотечу. Коли ж і на цьому етапі знову катастрофічно знижується гемодинаміка, то роблять "реанімаційні паузи" (на декілька хвилин зупиняють операцію) і виконують компресію аорти, реінфузію крові, що знову накопичилася в черевній порожнині, допоміжний масаж серця.

У потерпілих некомпенсований гіповолевмічний шок внаслідок великої крововтрати завжди супроводжується "фатальною тріадою" (коагулопатія,

ацидоз, гіпотермія).

Такий "летальний каскад" патологічних процесів можна і обов'язково необхідно перервати.

1*13. Хірургічна тактика Damage control

У 80-х роках все більше ставало зрозумілим, що неможливо надалі миритися з положенням, коли при значних торакальних, абдомінальних чи черепно-мозкових пошкодженнях довготривалі операції у ранньому періоді політравми часто закінчувалися летально як у перші години після травми та під час втручань, так і на 5–7 добу від тяжких ускладнень (респіраторний дистрес-синдром дорослих, ПОН, пневмонія, сепсис).

При масивній травмі потерпілих, які в дуже тяжкому, навіть критичному із загрозою для життя, стані результати лікування прямо залежать від правильного вибору хірургічної тактики. Одноетапні операції як надто ризиковані стали неоправданими.

Концепцію обмеженої за об'ємом хірургічної операції (ключ концепції – простота, тобто менша операція приносить більше користі) у травмованих, які в край важкому стані, ще в 1983 р. запропоновано Н. Stone et al. [1983]. Автори розробили техніку прискорених оперативних втручань – при пошкодженні органа з масивною кровотечею – його пакетування (тампонада), пізніше, після зупинки кровотечі і стабілізації стану – завершуюча хірургічна корекція. Саме завдяки хірургічній тактиці двохетапних втручань вдається врятувати значну кількість тяжко травмованих, яких раніше вважали безнадійними.

Для поліпшення результатів лікування потерпілих з тяжкою політравмою в 1990 р. Ганноверською школою політравми запропонована система "damage control" (контроль пошкоджень).

Термін "damage control" в теорію і практику введено в 1993 р. M.F. Rotondo et al. [1993]. Автори вважають: тактика чи програма "damage control" – одно із важливих досягнень хірургії за останні 20 років, великий еволюційний крок у сучасній хірургії [J.W. Johnson et al. 2001].

Ця найсучасніша концепція програмованих повторних оперативних втручань у світовій медичній літературі стає все більш актуальною і популярною.

M.F. Rotondo et al. [1993] повідомили, що завдяки концепції двохетапного оперування серед тяжкотравмованих пацієнтів (травмовано дві-три анатомічні ділянки тіла з пошкодженням великих кровоносних судин черевної порожнини) вижило 77% потерпілих. Ці ж автори пізніше (1997 р) (цит. M.B. Shapiro et al., 2000) в огляді літератури привели дані, що тактика damage control застосована у 961 хворого з летальністю 50%. Одномоментні ж операції в таких ситуаціях безуспішні.

H.Stone et al. [1983] стверджували/що гіпотермія, ацидоз, коагулопатія, якщо вчасно не перервати, неодмінно ведуть до смерті травмованого. Про необхідність невідкладної корекції цієї смертельно небезпечної тріади писа-

ли раніше і тепер. Вона – ворог і для хворих і для хірургів [J. A. Asensio et al., 2004]. Як зазначив J.W. Johnson et al. [2001], H. Stone et al. [1983] трансформували погляди від пакетування розірваної печінки з великою кровотечею до пакетування знекровлених, гіпотермічних, коагулопатичних пацієнтів.

При політравмі з декомпенсованим шоком операційні втручання за принципом damage control є найбільш технічно та тактично обґрунтованими [В.О. Пронін, 2004].

Тактику «damage control» найчастіше застосовують при пошкодженні печінки і шоці III ст. [А.Е. Борисов и соавт., 2006].

Алгоритм, суть концепції–доктрини "damage control" полягає в тому, що у тяжко травмованих хірургічна корекція проводиться в три етапи:

I критичний етап – негайна за принципом реанімаційної лапаротомія в лічені хвилини; при неконтрольованій кровотечі, наприклад із пошкодженої печінки, тампонада живота і тимчасове його закриття; це вимушено роблять тому, що радикальне втручання перевищує фізіологічні резерви пацієнта або технічні можливості.

II етап – оживлення в реанімаційному відділенні;

III етап I повторна операція з метою контролю і остаточної хірургічної корекції пошкодженого органа (органів). Це означає, що реанімаційне втручання виконується в мінімальному об'ємі (тампонада розриву печінки, накладення затискача на ножку розірваної селезінки чи нирки, виведення порожнистого органа з дефектом назовні або його грубе тимчасове зашивання непереривним швом та ін.). I лише після проведення інтенсивної реанімаційної терапії і стабілізації показників виконується адекватний об'єм операції. Отже, ціль хірургічної тактики damage control – зберегти життя пацієнта.

Підґрунтям для впровадження системи "damage control" стали імунологічні дослідження 80–90 рр., якими було доведено, що при пошкодженнях відповідні ділянки тканини ішемізовані, некротизуються і виникає місцева запальна реакція. При цьому збільшується концентрація протизапальних цитокінів (інтерлейкінів). Найбільш достовірним маркером запалення є інтерлейкін –6. При цьому збільшується також концентрація протеаз. З пошкодженням стінки судин виникає набряк інтерстицію і розвивається синдром органних дисфункцій, який у вітчизняній літературі називають синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання.

Перед застосуванням концепції "damage control" оцінюють три фактори: 1) тяжкість травми ("перший удар"); 2) стан пацієнта (вік, маса тіла, супутні захворювання); 3) число, тривалість, травматичність операцій, які для тяжко травмованого є "другим ударом".

В концепцію damage control J.W. Johnson et al. [2001] внесено доповнення I виділено ще одну фазу (доопераційний період), а саме початкову, яку автори назвали "ground zero" – нольова точка відліку. Автори акцентували увагу на необхідності проведення комплексу заходів damage control вже на догоспітальному етапі – це I етап | якнайшвидше транспортування травмованого до лікувального закладу з одночасним проведенням протишокових заходів, профілактика і боротьба з гіпотермією, прості заходи зупинки кро-

вотечі. При цьому неминуче потрібно притримуватися фундаментального принципу концепції – максимально швидка зупинка кровотечі, що продовжується і тільки після цього повинна проводитися інтенсивна протишокова терапія. Проведення її до хірургічного гемостазу вважається помилкою.

При пошкодженнях печінки виділяють [І.А. Криворучко і співавт., 2004] три варіанти застосування хірургічної тактики damage control: перший варіант – коли травма живота з ізольованим масивним ушкодженням печінки і крововтратою більше 2 л; другий варіант – при пораненні печінки і магістральних судин; третій варіант – при наявності масивних поєднаних ушкоджень паренхіматозних і порожнистих органів.

При тяжких, переважно вогнепальних і вибухових пораненнях та закритих пошкодженнях органів черевної порожнини (печінки, селезінки) або великих кровоносних судин до застосування хірургічної тактики damage control виділяють [В.О. Пронін, 2004; І.А. Криворучко і співавт., 2004; К.А. Апарцин и соавт., 2002; А.Е. Борисов и соавт., 2006; M.F. Rotondo et al., 1993; J.W. Johnson et al., 2001; R.L. Reed, 1994; M. Sugrue et al., 2004; D.V. Feliciano et al., 2002; J.A. Asensio et al., 2004] наступні показання:

а) стійка коагулопатія або провісники ДВЗ-синдрому (прогресуюче збільшення часу згортання крові понад 15 хв, зменшення кількості тромбоцитів нижче $904 \cdot 10^9/\text{л}$), що не вдається корегувати;

б) декомпенсований шок внаслідок неможливості досягти гемостаз із-за труднощі верифікації джерела кровотечі, гемодинаміка нестабільна, гіпотонія (АТ < 90 мм.рт.ст) не корегується більше 2 годин, тому необхідно вводити адреноміметики;

в) пошкодження великих кровоносних судин черевної порожнини, особливо вен та їх сплетінь (НПВ, тазові вени, воротна вена та ін.) і неможливо виконати на них складне реконструктивне втручання із-за тяжкого стану травмованого;

г) наявність тяжких із загрозою для життя пошкоджень інших (екстраабдомінальних) ділянок тіла (шок – ISS >25).

д) гіпотермія (температура тіла < 34°C);

е) ацидоз (рівень рН крові < 7,2).

Ацидоз є дуже несприятливим прогностичним фактором. Для його корекції необхідне оптимальне постачання в організм кисню, посилення функції серця, нормалізація газообміну в тканинах та їх злуження.

Виникає смертельнонебезпечна ситуація, коли розвивається триада симптомів, своєрідне порочне коло – гіпотермія, метаболічний ацидоз, коагулопатія. Навіть одна ознака – гіпотермія менше 35°C – розглядається як вкрай небезпечна, оскільки при гіпотермії набагато частіше виникають серцеві аритмії, зменшується серцевий викид, підвищується периферичний спротив судинного русла, глибоко порушується гемокоагуляція. Гіпотермія – це глобальний шкідливий вплив на коагуляційний каскад [J.W. Johnson et al., 2001].

Проведено [A. Hirshberg et al., 1999] комп'ютерне моделювання гіпотермії при лапаротомії під час геморагічного шоку з метою гемостазу. Моде-

льовано типові зміни, які виникають (пацієнт вагою 70 кг, поверхність тіла 1,7 кв. м, температура в операційній 21 °С), коли вимушено застосовують тактику «damage control» і живіт закривають не більше як через годину (доступ і ревізія - 15 хв, тимчасовий контроль кровотечі 115 хв, кінцевий гемостаз 8-30 хв). Якщо ж операція продовжується довше, то реальний критичний інтервал І це термін, за який температура тіла знижується до 32°С.

Доведено: по-перше, при відкритому животі дуже велика втрата тепла очеревиною; по-друге - критичний інтервал повинен бути не більше години; по-третє, якщо у пацієнта, якого доставлено в операційну, температура тіла нижче 35°С, то надто велика небезпека життя, оскільки при лапаротомії критичний інтервал зменшується.

Саме тому життєво необхідно розірвати це коло, усунувши такі фактори до розвитку глибоких змін у системі згортання і їх верифікації лабораторно [Н.Н.Удербает, 2005].

В зарубіжній літературі обґрунтовано приділяється велика увага зігріванню потерпілого і це проводять на всіх етапах лікування.

Так, D.V. Feliciano et al. [2002] справедливо стверджують, що для ліквідації шокіндукованої гіпотермії температура в операційній повинна бути не нижче 29°С. Травмованого зігрівають одіями, грілками (бажано в ділянках стегнових та плечових артерій), шлунок орошують (при можливості) теплою водою, розчини вводять доведено підогрітими до 38°С. З метою боротьби з гіпотермією, яка є одним із патогенетичних механізмів розвитку шоку, R.Stanley et al. [1994] переливають підогріту до 37°С свіжозаморожену плазму. Паралельно готуються до хірургічного втручання.

II етап - екстрене якнайшвидше (не більше години) реанімаційно-гемостатичне хірургічне втручання [І.А. Криворучко і співавт., 2005; M. Sugrue et al. 2004]. Мета: а) максимально швидко зупинка кровотечі, що продовжується; б) попередження чи припинення мікробного забруднення черевної порожнини.

Лапаротомія. При планових операціях, як відомо із класичної настанови, "розріз може бути настільки великим, наскільки необхідно і настільки малим, наскільки можливо". При реанімаційних операціях хірургічний доступ повинен бути топографічно адекватним, широким з метою швидкого пошуку джерела кровотечі і її зупинки та деконтамінації порожнини живота при пошкодженні шлунково-кишкового тракту. Домінуючий принцип реанімаційних втручань - максимальне збереження крові. Тому в умовах внутрішньочеревної кровотечі і критичної гіпотонії кожна хвилина з затримкою операції збільшує крововтрату. Одночасно з хірургічним проводять інші види гемостазу: обов'язкова максимально можлива реінфузія крові, введення свіжозамороженої плазми, тромбоцитної маси, криопреципітату, гемостатичних препаратів, інгібіторів протеолізу (контрікал у великих дозах); інтенсивно відновлюють ОЦК введенням крові, білкових препаратів, сольових розчинів та ін. Але проведення яких-небудь інших операцій одночасно двома чи трьома бригадами хірургів виключається.

Коли крововтрата значна і джерело кровотечі одночасно усу-

нути неможливо, зону пошкодження для компресії тампонуєть марлеви-ми серветками; кінці яких не виводять назовні, тобто без дренажування. При розриві печінки використовують не менше 7 серветок розміром 10 см X 40 см у 8 шарів [КА Апарцин и соавт., 2002]. При масивній кровотечі проводять швидкий і повноцінний гемостаз за методикою трьохкватратного тампонування великими серветками, пелюшками правого і лівого верхніх відділів черевної порожнини і тазу [І.А. Криворучко і співавт., 2005; M. Sugrue et al. 2004]. Якщо після тампонування кровотеча продовжується, роблять другу спробу і коли вона також не ефективна, проводять радикальну зупинку кровотечі (спленектомія, нефректомія, накладення затискачів на великі судини, тампонади ділянки печінки). M. Sugrue et al. [2004] відмічають: селезінку потрібно видалити за дві хвилини, а травмовану нирку (із бокового доступу) – за 5 хв.

M. Sugrue et al. [2004] проводять різні види гемостазу: тампонування черевної порожнини великими пелюшками; накладення затискачів; тимчасове шунтування судин або їх перев'язка; балонне тампонування; застосування степлерів.

В останні роки для профілактики гемокоагуляційних розладів доведено вводять інгібітори протеолізу (контрікал) у великих дозах – до 300000–500000 ОД. При появі геморагій на шкірі, слизових вводять ангіопротектори (дицинон). Обов'язкова максимально можлива реінфузія крові.

M. Sugrue et al. [2004] вважають, що при тяжких травмах коагулопатію зумовлюють гіпотермія, гемодилуція, ацидоз, зменшення кількості плазменних факторів згортання. До тромбоцитопенії може призвести переливання великої кількості бідної тромбоцитами еритроцитної маси. Може виникнути об'ємне розведення також фібриногену, факторів плазми.

Зразу ж після гемостазу проводиться прискорена тимчасова герметизація ран порожнистих органів: дефекти зашивають безперервним однорядним швом; при необхідності резекції кишки кукси лише перев'язують з лігатурами на судини брижі без анастомозування. Порожнину живота якомога швидше тимчасово закривають рідкими швами лише шкіри або навіть цапками [R.L. Reed, 1994], тобто утворюють лапаростому.

Близькою до ідеальної лапаростомії M. Sugrue et al. [2004] вважають методику закриття черевної порожнини з використанням "техніки сандвіча": внутрішні органи черевної порожнини прикривають полімерною плівкою, краї якої заводять до бокових каналів; поверх плівки розміщують дренажну трубку для спостереження за можливою кровотечею, евакуації ексудату та профілактики підвищення внутрішньочеревного тиску. На плівку кладуть пелюшку (яка для висушування рук хірурга).

Для лапаростомії характерні переваги: а) швидко виконується; б) простий контроль за можливою кровотечею, а при її рецидиві – швидкий доступ до джерела; в) профілактика внутрішньочеревної гіпертензії у всякому разі тиск не підвищується до критичного рівня [D.E. Barker et al., 2000]. Як вважають автори, при великій травмі живота чи політравмі лапаротомну рану можна зашивати у 50–70% пацієнтів, а у 30–50% черевну порожнину необхідно закривати тільки тимчасово.

Після такого екстреного, нерідко реанімаційного, втручання оперованого частіше транспортують відразу ж у відділення інтенсивної терапії та реанімації для корегуючої ІТ. М. Sugrue et al. [2004] впевнені - в ідеалі після операції на протязі 2-3 годин пацієнт повинен знаходитися в приміщенні операційної на випадок релапаротомії при продовженні чи рецидиві кровотечі. В Харківській міській клінічній лікарні швидкої та невідкладної допомоги ім. проф. О.І. Мещанінова [В.О. Пронін, 2004] після реанімаційно-гемостатичного етапу втручання протишокову ІТ проводять на операційному столі, оскільки транспортування такого травмованого в палату інтенсивної терапії протипоказане.

III етап - комплексна інтенсивна протишочкова терапія (оживлення) у відділенні (палаті) інтенсивної терапії. Мета: відновлення фізіологічних процесів організму потерпілого з корекцією водно-електролітних порушень, гіпоксії, крововтрати, ацидозу, гіпотермії, коагулопатіїта ін.

На цьому етапі, тобто між реанімаційною лапаротомією і релапаротомією, також проводять діагностичні дослідження, зокрема ангіографію, яка може трансформуватися в лікувальний засіб [S.Kushimoto et al., 2003].

IV етап - через 24-48 годин (інколи на 5-7 добу) проводиться повторно хірургічне втручання. Основна умова перед лапаротомією - стабільна гемодинаміка протягом 12 годин після тампонади [S.L. Beal, 1990]. Мета: контроль за пошкодженими органами при повторному огляді (second look); пошук нерозпізнаних і двухетапних пошкоджень; видалення при можливості гемостатичних тампонів; некректомія пошкоджених паренхіматозних органів; відновлення неперервності ШКТ; формування колостом; проведення інтестинального зонду для ентерального харчування.

Якщо першу операцію виконував ургентний хірург, можливо і не досить досвідчений, наприклад, у невеликій районній лікарні, то для реконструктивного втручання необхідний висококваліфікований спеціаліст, якого потрібно викликати до такого тяжко травмованого.

Проводять детальну ревізію черевної порожнини і заочеревинного простору щоб не пропустити не виявлені при першому втручанні пошкодження. Видаляють тампони. При виникненні кровотечі повторно тампонують чи застосовують інший метод кінцевого гемостазу. Якщо було втручання на кишечнику, дефект зашивають адекватно чи закінчують формування анастомозу.

В післяопераційному періоді таким пацієнтам необхідна ІТ у відділенні інтенсивної терапії та реанімації.

Тактика етапних втручань з найшвидшим завершенням мінімальної за об'ємом екстреної операції дала можливість знизити летальність при травмі печінки на 22%, а при травмі кишечника 8 на 52% [К.А. Апарцин и соавт., 2002].

Завдяки описаній життєво необхідній тактиці із 7 пацієнтів, у яких крововтрата сягала більше 3,5 л, життя збережено 4 [М.П. Павловський і співав., 2004], із 11 травмованих з масивними пошкодженнями печінки, стан яких був критичним, врятовано 9 (81,8%) [І.А. Криворучко і співав., 2005].

Про ефективність такої лікувальної програми з включенням ангіоемболізації свідчать дані J.D. Richardson et al. [2000] – із 28 пацієнтів вижило 24 (85%)!

1.14. Безкровна хірургія

При значній крововтраті необхідно її своєчасно повністю чи хоча би частково поповнити. Така настанова–постулат традиційно вважалася обов'язковим елементом лікування хворих з кровотечею. Для цього ще до недавня проводилися гемотрансфузії лише донорської крові (раніше цільної, а з 1988 р. – її компонентів). На сьогодні існує надто ліберальне застосування гемотрансфузій [Л.В.Кулик, 2001].

Гемотрансфузія завжди була відповідальною трансплантаційною операцією (трансплантація чужорідного органа, оскільки кров, її компоненти – це орган) з усіма її позитивними і негативними наслідками [А.ПЗильбер, 1999].

В наш час (рубіж ХХ–ХХІ ст.) ризик переливання компонентів донорської (чужої) крові неймовірно збільшився і катастрофічно зростає.

Це зумовлено причинами: поширенням небезпечних інфекцій (ВІЛ–інфекції, сифіліс, бруцельоз, мононуклеоз, вірусний гепатит, цитомегаловірус–на інфекція та ін.) унаслідок переливання інфікованої крові; тяжкими, навіть смертельними, гемолітичними реакціями; імунною несумісністю (імуносупресія з частим виникненням інфекційних ускладнень, зокрема пневмоній після операції; імунізація і відторгнення); несприйняттям чужої крові внаслідок релігійних переконань (релігійна конфесія Свідків Єгови забороняє трансфузію алогенної крові і тепер у 230 країнах світу біля 6 млн Свідків Єгови і 8 млн їм співчувають). Крім того, зростає дефіцит донорської крові – кількість реципієнтів збільшується значно швидше, ніж донорів – серед усього населення США донорами крові є лише 5% [А. Шандер, 2001].

Все назване привернуло увагу громадськості, послужило сигналом тривоги і вже стає глобальною проблемою.

Небезпека переливання крові і її компонентів тепер реальна у кожній країні. Про це свідчать наступні дані. Згідно офіційної статистики в світі вже зареєстровано біля 40 млн ВІЧ–інфікованих, у Росії – 200 тисяч, із яких біля 2,5 тис. дітей. Але, на думку експертів ВОЗ, істинна картина значно гірша: щоб знати реальні цифри інфікованих необхідно дані офіційної статистики помножити на 10. А.І. Воробйов [1999] повідомив, що американці заразили СПІДом 80% дітей, хворих на гемофілію, оскільки плазму і кріопреципітат завозили із Африки. Така ж ситуація виникла в Японії з тієї ж причини. Германія заразила СПІДом 40% дітей з гемофілією. У США навіть при ідеальному підбиранні донорів виникають зараження пацієнтів: гепатитом "В" – 1 на 63.000 переливань, гепатитом "С" – 1 на 100.000, ВІЛ–інфекцією – 1 на 680.000 [А.И. Воробьев, 2002]. В Росії, на жаль, статистика ще значно гірша: практично кожен пацієнт, кому трансплантовано кістковий мозок, заражений гепатитом, оскільки він змушений контактувати з великою кількістю донорів [А.И. Воробьев, 1999]. Виявляють ВІЧ–інфікованих серед донорів в Казахстані [Р.Ж. Куандыкова и соавт., 2005]. Зростаючу небезпеку визиває ситуація і в Україні. Так, згідно даних

КСда Ш. Полінчук [2004] поширеність ВІЛ-інфекції в Херсонській обл. зросла з 284 випадків у 1998р. до 1217 випадків у 2002р. (збільшення у 4,3 рази), а лише за I квартал 2003р. в області зареєстровано вже 1297 ВІЛ-інфікованих. Неможливо не погодитися і песимістичним зауваженням авторів роботи, що *.. сьогодні рівень медичної науки не дозволяє гарантувати 100-відсоткове виявлення інфікування крові громадян ні ВІЛ, ні гепатитом*.

Крім того, що інфекція може знаходитися в крові донора, можливе також інфікування в момент забору крові, в процесі виготовлення її компонентів, при зберіганні, безпосередньо в момент трансфузії.

Саме тому, зважаючи на високий ризик парентерального інфікування через донорську кров, підхід до її переливання повинен бути ретельно виваженим і максимально стриманим. Отже, можна погодитися з виразом, що «ліпша гемотрансфузія та, яка не проведена».

Доречно зіслатися на Закон України від 15.11.01 "Про внесення змін до Закону України | Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунно-дефіциту (СНІД) та соціальний захист населення*", в якому записано:⁴⁴ З метою запобігання поширенню ВІЛ – інфекції через донорську кров її переливання застосовується лише у випадках, коли таке медичне втручання є єдиним за% собом для врятування життя людини*

З цих міркувань у 70-х роках ХХ ст. розпочався пошук альтернативи переливанню крові. З 80-х років в багатьох країнах світу, в основному в США і Європі, були організовані перші центри «безкровної хірургії» і все більше і більше впроваджується і зараз на піднесенні методика оперування без використання компонентів донорської крові і так звана «безкровна хірургія».

"Безкровна хірургія" – це проблема збереження крові при хірургічних операціях. Поняття "безкровна хірургія" включає сукупність методів і принципів з метою відмови від алогемотрансфузій і максимальне збереження власної крові оперованого [А.П. Зильбер, 1999].

"Безкровна хірургія, – пишуть чл-кор. РАМН, проф. О.С. Ермолов і проф. В.Б. Хватов [2003], – комплекс кровозберігаючих медичних технологій, які використовують для підвищення ефективності лікування хірургічних хворих і попередження поширення гемотрансмісивних інфекцій і посттрансфузійних ускладнень*

Відомі науково-обґрунтовані методи збереження крові:

- а) передопераційне етапне заготування крові пацієнта з використаннями (автоінфузія) інтраопераційно чи/та після втручання;
- б) інтраопераційне резервування автокрові;
- в) інтраопераційна гемодилуція;
- г) інтраопераційне забирання крові із рани з ретрансфузією автоеритроцитів;
- д) післяопераційне забирання крові із дренажів, фільтрація та реінфузія;
- е) застосування до операції чи/та в післяопераційному періоді фармакологічних засобів для стимуляції кровотворення.

Найбільш ефективне поєднання комбінованих методик автогемотран-

сфузій (до- та інтраопераційне заготовлювання автокрові, інтра- та післяопераційна реінфузія). Це дає можливість майже повністю зберегти кров пацієнта, максимально знизити кількість і об'єм алогемотрансфузій, ризик гемотрансфузійних ускладнень.

Даний напрямок у медицині розвивається – в світі розроблено вже *більше* 200 програм (лише в США *більше* 100) лікування хворих на всіх етапах без трансфузії компонентів донорської крові.

Науково-практична програма «Безкровна хірургія» впроваджується також у ведучих НДІ та хірургічних клініках Росії. Так, повідомляється [Ю.В.Таричко и соавт., 2004], що в НДІ швидкої допомоги ім.М.В. Скліфосовського досвід збереження крові пацієнта і невикористання компонентів донорської крові сягає вже *більше* 2000 оперованих, у 3-ому Центральному воєнному клінічному госпіталі ім. О.О. Вишневського – біля 2000 хворих, у Російському науковому центрі хірургії РАМН – *більше* 1000 хворих, Центрі серцево-судинної хірургії і відділенні загальної хірургії №2 ЦКЛ ім. М.О.Семашко – біля 350 хворих, в Республіканській лікарні Карелії (М.Петрозаводськ) – *більше* 1500 хворих, у НДІ нейрохірургії ім. М.Н.Бурденко – біля 1000 хворих, в Гематологічному науковому центрі РАМН – *більше* 500 хворих та ін. Тобто в цілому програма «Безкровна хірургія» застосована при лікуванні майже 10000 хворих. В цих хірургічних клініках без використання компонентів донорської крові виконуються такі складні операції, як протезування клапанів серця, аортокоронарне шунтування, операції на грудному і черевному відділах аорти, гемігепатектомії і пересадка печінки, екстирпація стравоходу з одномоментною пластикою, протезування великих суглобів.

В Україні ця проблема хоча і не в зародковому стані, але і не вирішується належним чином. Безкровна хірургія впроваджується лише в окремих клініках. Так, у Львівському державному медичному університеті ім. Данила Галицького «безкровна» хірургія розпочата у 1996р. в кардіохірургічній клініці [Л.В.Кулик, 2001]. Перші такі втручання проводилися у Свідків Єгови на їх вимогу, які із-за релігійних мотивів відмовляли і відмовляються від гемотрансфузій «чужої» крові. Із накопиченням досвіду «безкровних» операцій у Свідків протокол таких операцій перенесли на всіх інших хворих, які не мали таких переконань. Виконано 10 операцій у Свідків і 261 у не-Свідків з вадами серця.

Результати впровадження програми «Безкровна хірургія» вражають. Наприклад, згідно даних А.С.Ермолова и В.Б.Хватова [2003] в НДІ ім. М.В. Скліфосовського (м. Москва) завдяки розробленим способам (рис. 8) створено великий автогемотрансфузійний потенціал: 2589 л автотрансфузійних компонентів, включаючи 435 л нерозділеної автокрові, 3467 стандартних доз еритроцитів, 201 л автоплазми. Це дало можливість провести ціленаправлену індивідуальну автотрансфузійну терапію у 1795 хворих і потерпілих. Медико-економічна ефективність висока. Найбільше (43,6%) хворих було із відділення торакоабдомінальної хірургії.

З метою стандартизації оцінки величини і ступеня гострої крововтрати автори ввели новий трансфузійний параметр – урахована в мл крововтра-

та, тобто кількість крові, що зібрали під час операції із серозних порожнин, операційної рани, салфеток, «перфузата» АШК, дренажів, вага згустків (1г=1 мл) крові, дефіцит глобулярного об'єму від належного у пацієнта (%) і стандартних дозах еритроцитів (СДЕ). 1 СДЕ дорівнює 200± 10 мл з гематокритом 1,0 (100 об %), що еквівалентно 450 ± 25 мл цільної крові або 513 ± 50 мл консервованої донорської крові. Втрансфузійній практиці за кордоном об'єм використаних компонентів крові (еритромаса, суспензія еритроцитів, цільна кров) виражають в стандартних дозах. З 2001р. щомісячний об'єм трансфузії донорської еритромаси знизився в 3,3 рази, під час операцій – у 5,5 рази, в 5,4 рази збільш и всяоб'єм використання аутокрові в порівнянні з 1996 роком. У потерпілих з гострою масивною крововтратою, яких лікували згідно програми «Безкровна хірургія», кількість гнійних післяопераційних ускладнень зменшилася в 3,5 рази і летальність – у 3 рази, причому навіть при смертельній крововтраті – в 2 рази. Дуже важливо, що потреба в донорській крові в екстреній хірургії зменшилася в 1,5 – 2,5 рази.

Лікування хворих згідно програми «Безкровна хірургія» дало великий і економічний ефект. Приблизний розрахунок Ю.В.Таричко и соавт. [2004] свідчить, що затрати на трансфузію компонентів донорської крові в масштабах Росії щорічно складають 100–130 млн. доларів. А між тим одна апаратна реінфузія компонентів аутокрові при масивній і смертельній крововтраті економить \$200–400.

Отже, впровадження науково–практичної програми «Безкровна хірургія» в широку клінічну практику – своєчасний і необхідний етап в розвитку охорони здоров'я країни [Ю.В.Таричко и соавт., 2004].

Суть програми. Всі заходи розділяються на три етапи [Блисандер, 1999; О.Хэгг, 1999; А.Шандер, 1999; Л.В.Кулик, 2001; А.С. Ермолов, В.Б. Хватов, 2003; Ю.В.Таричко и соавт., 2004].

Перший етап I передопераційний (при планових оперативних втручаннях). Оцінюють стан пацієнта, проводять корекцію згортаючої системи крові.

1.Відміна антикоагулянтів непрямої дії (якщо це можливо) за один – два тижні до операції. При цьому зважають не те, що відміна антикоагулянтів може привести до тромбоутворення (це може бути більш небезпечно, ніж підвищена кровоточивість).

2.Передопераційна корекція гемостазу і анемії. Якщо є термін часу (7–12 днів) корекцію анемії проводять, поки рівень Нв буде не нижче 100–110 г/л. Назначають фармакологічну стимуляцію гемопоезу, тобто прискорення репродукції клітин крові, зокрема еритроцитів (рекомбінантний (епрекс) еритропоетин 200–400 од/кг на добу, тромбопоетин, препарати заліза, вітамін В₁₂, фолієва кислота, адіуретин (вазопресин), АКК, апротинін), перфторан, відповідна дієта із використанням харчових сумішей «Нутрізон», «Пептамен» та інше, парентеральне харчування. Згідно даних О.Хэгг [1999] введення еритропоетину 40 од/кг підшкірно 3 рази на тиждень і ЮОмг 3 рази в день усередину препаратів заліза забезпечує приріст рівня гемоглобіну на 5–10 г/л за тиждень.

3. Передопераційне заготвлення і резервування автокомпонентів крові (відмиті еритроцити, кріоконсервовані еритроцити, плазма, лейкоцитарна маса, тромбоцитоконцентрат, кріопреципітат). Методом плазмоферезу протягом 1–3 тижнів за 2–4 етапи інколи заготовлюють і заморожують до 1,5л плазми, а при показаннях – також автоеритромасу та тромбомасу з інтраопераційною чи післяопераційною автотрансфузією. Заготвлення автокрові до операції з інтраопераційною автотрансфузією дає у 80% оперованих можливість обійтися без донорської крові [Б. Лисандер, 1999], чи зменшити кількість хворих, яким проводили алогенні гемотрансфузії з 74% до 15% [О.Хэгг, 1999].

В ургентній хірургії все набагато складніше, і тим не менше дещо можливе. При невідкладних операціях, у тому числі з приводу пошкодження печінки чи селезінки, важливу роль відіграє внутрішньосудинний гемостаз, для чого в НДІ ШД ім. М.В. Скліфосовського (м. Москва) поряд з відділенням ендovasкулярної хірургії круглодобово працює агіографічна служба [А.С. Ермолов, В.Б. Хватов, 2003].

Другий етап – інтраопераційний.

1 Хірургічні аспекти

– принцип мінімальної травматизації тканин: прецизійна і мало травматична хірургічна техніка; дбайливий гемостаз на всіх етапах, послідовність розкриття та препарування тканин;

– малоінвазивні операції (ендоскопічні, ендovasкулярні);

– застосування сучасних апаратів для діатермокоагуляції (аргоновий, лазерний, плазменний, ультразвуковий скальпель);

– застосування місцевих гемостатичних засобів (гемостатична губка, біологічний клей, тромбоцитарний гель, кістковий віск, тампони з АКК, адреналіном, тромбіном, в останні роки – Тахокомб та ін.);

– постійна аспірація і збирання крові із рани апаратом типу Cell – Saver.

Завдяки інтраопераційній автотрансфузії, коли кров збирають із рани і відмивають, довенно хворому вводять не більше 50% еритроцитів, друга половина їх втрачається (гемоліз та інше) [БЛисандер, 1999].

У вирішенні проблеми інтраопераційного збереження крові велика роль хірурга, але необхідна співдружність з анестезіологом і трансфузіологом. Має значення не лише ретельна хірургічна техніка, а і швидкість оперування («Коли ковзаються на тонкому льоду – безпека тільки у швидкості»). Потрібно притримуватися положень Холстеда: оперувати анатомічно; спочатку пережимати, а потім розрізати; широко користуватися коагуляцією; проводити ретельний гемостаз; оперувати з бригадою досвідчених хірургів; складні втручання розділяти на етапи. Це все техніка мінімізації втрати крові. Застосування всього цього може забезпечити вільне від крові операційне поле, яке є основою безкровної хірургії [А.Шандер, 2001].

2 Анестезіологічні аспекти

– принцип попереджуючої, адекватної аналгезії (корекція операційного стресу);

– ендотрахеальний наркоз з високою епідуральною блокадою;

І методика керованої гіпотензії арфонадом, нітрогліцерином, натрія нітропрусидом; нормоволемічна гемодилуція;

– фармакологічні препарати, які сприяють гемостазу (контрикал; діцн нон, трасилол, вікасол, амінокапронова кислота);

І моніторинг і нормалізація показників гемодинаміки і гемостазу (Нь, Нт, час згортання крові);

– гіпотермія;

– зменшення кількості крові, що беруть для аналізів.

3. Трансфузіологічні аспекти

– інфузійно-трансфузійна терапія відповідно об'єму, ступені і темпу крововтрати;

І нормо- та гіперволемічна гемодилуція з ексфузією 500–1500 мл крові і більше (в залежності від об'єму передбаченої крововтрати) із заміщенням її кристалічними і колоїдними розчинами в співвідношенні 1:4.

Протипоказання до гемодилуції Ю.В.Таричко и соавт. [2004] вважають Нв нижче 100–110 г/л і Нт нижче 30%;

І нормотермічна перфузія;

– переливання заготовленої до операції свіжозамороженої автоплазми;

– аутогемотрансфузія після завершення етапу операції, пов'язаного з крововтратою;

– застосування кровозамінників з киснево-транспортною функцією (перфторан, модифікований гемоглобін) при кровотечі під час втручання і зниженні Нт нижче 20%;

– реінфузія аспірованої із рани, відмитої і сепарованої апаратом типу Cell-Saver крові (в кінці операції).

Отже, в інтраопераційному резервуванні крові виключно велика роль трансфузіолога.

Третій етап – післяопераційний (у відділенні реанімації)

– контроль і корекція гемостазу (переливання свіжозамороженої аутоплазми, заготовленої до операції);

– реінфузія дренажної крові після сепарації на апараті (ця «втрачена» кров за своїми властивостями перевершує донорську);

І введення препаратів, які стимулюють еритропоез (як і в доопераційному періоді) для нормалізації показників крові.

Якщо після операції виникла тяжка анемія О.Хэгг [1999] її корегує комплексом: еритропоетин 10000 од/доба довенно; препарати заліза 1,5 мг/кг/доба внутрішньом'язево; вітамін В₁₂ 1 мг/доба внутрішньом'язево; фолієва кислота 5 мг 2 рази на добу усередину. До речі, автор наголошує – важливо звести до мінімуму взяття крові на аналізи (на всіх етапах лікування).

Ступінь крововтрати, як відомо, залежить головним чином від правильно вибраної хірургічної методики і технічного забезпечення операції. У кожного хворого використовувати складне устаткування та/чи дорогі коштовні препарати для проведення "безкровних" операцій немає потреби. Щоб впроваджувати такі втручання необхідно в першу чергу самому хірургу

змінити свої погляди і переконання відносно використання компонентів донорської крові і гемотрансфузії виключно за показаннями, планова хірургія без алогенної крові [Р.К. Спенс, 1999].

У майбутньому, як прогнозує Арія Шандер, [2001] трансфузійну тактику змінять нові технології та фармакологічні препарати. Рекombінантний гемоглобін і перфторвуглеводи нового покоління допоможуть пацієнтам із гострою анемією. Незабаром дуже поширеною може стати гемодилуція за допомогою штучних носіїв кисню. Отже, безкровна хірургія буде стандартом лікування, і, навпаки, алогенна трансфузія (донорської) крові Щ пережитком минулого.

Доцільно додати: якщо колись (можливо і не в нашому сторіччі) виготовлять і широко впровадять у повсякденну практику адекватні із 100% властивостями крові кровозамінники, то алогенні гемотрансфузії ХХ – ХХІ ст. будуть вважатися не лише анахронізмом, а, можливо, в деякій мірі і... канібалізмом.

1.15. Реінфузія крові

При значній крововтраті дуже важливо її своєчасно поповнити, для чого проводять гемотрансфузії донорської крові. Гемотрансфузія завжди була відповідальною трансплантаційною операцією, а в наш час (рубіж ХХ–ХХІ ст.) її ризик неймовірно збільшився, навіть стало небезпечно переливати консервовану (чужу) кров. Виникли дві великі проблеми: а) дефіцит донорської крові; б) досить високий ризик переносу інфекції при переливанні консервованої крові. Тому дуже бажана і доцільна [Е.А. Вагнер і соавт., 1977; А.Е. Романенко, 1985; М.Г. Аршакян і соавт., 1988; И.М. Мороз і соавт., 1988; И.З. Козлов і соавт., 1988; М.П. Королев і соавт., 1996; Н.Н. Милица і соавт., 1998; В.Ю. Соколов і співавт., 2000; Н.Н. Барамяя і соавт., 2000; А.С.Ермолов і соавт., 2003; Б.А. Сотниченко і соавт., 2003; В.П. Кравец і соавт., 2003; Б.С. Запорожченко і співавт., 2004; П.Н. Замятин, 2004] **реінфузія** крові, коли хворий може бути "сам собі донором".

Реінфузія аутокрові і це простий, доступний, цінний, високоефективний, безпечний, економічно вигідний, можна сказати ідеальний метод, що дає можливість швидко ліквідувати масивну крововтрату і дефіцит ОЦК, не витрачаючи час на доставку і визначення донорської крові за всіма параметрами.

Переваги реінфузії аутокрові перед введенням консервованої крові:

- * метод більш фізіологічний;
- * реінфузія швидко виконується;

* автокров завжди є "під рукою" в кількості не набагато меншій, ніж об'єм крововтрати, що дуже важливо при масовій госпіталізації травмованих в катастрофах;

ність (немає ризику антигенної несумісності), оскільки автокров абсолютно сумісна;

- * усувається ризик виникнення багатьох ускладнень (алергічних, ге-

могличних, гнібно-септичних, температурних, реакції¹ трансплантат проти хазяїна та ін.);

* в автокрові немає змін, зумовлених консервуванням, зберіганням і транспортуванням донорської крові;

* не загрожує небезпека передачі інфекційних та паразитарних захворювань;

* автокров більш адекватно виконує гемодинамічну і газотранспортну функції, для чого їй потрібно менше, ніж навіть малого терміну зберігання донорської крові;

* автокров не депонується, а повністю включається в русло циркуляції;

* власні еритроцити на відміну від донорських живуть довше, тому не виникає масивної їх секвестрації в селезінці;

* виключається імуносупресивна дія, що властиво донорській крові;

* автокров швидше відновлює білковий склад крові і серцево-судинну діяльність;

* автокров містить ферменти, гормони і імунні антитіла, які підвищують резистентність до інфекції і в цілому діяльність організму;

* використання автокрові економічно вигідне.

Важливо також і те, що після поповнення крововтрати реінфузією анемія ліквідується на 8–14 днів раніше, тобто під кінець першого місяця, а після переливання донорської крові і на початку чи в середині другого місяця [Е.А. Вагнер и соавт., 1977].

Але проводять реінфузію крові все ж таки не часто: при травмі селезінки – у 15,0% потерпілих [М.Г. Шевчук і співавт., 2004], при травмі печінки – у 35,6% [А.К. Влахов, 2001], при різних пошкодженнях і кровотечі у черевну порожнину і у 36,4% [Б.С. Запорожченко і співавт., 2004].

При травмі печінки реінфузія крові, якщо вона макроскопічно не забруднена жовчю або кишковим вмістом, обов'язкова [С.В. Лохвицкий и соавт., 1998].

Збереження і реінфузія крові оперованого, особливо при великій крововтраті – основний компонент безкровної хірургії. Реінфузія крові в нашій дійсності проводиться, як правило, примітивно простим методом – забиранням із серозної порожнини, фільтрацією через марлю і поверненням цільної крові назад довенно.

З вивченням проблеми реінфузії крові з'ясувалося, що кров, зокрема плазма, із серозних порожнин чи кров із рани значно відрізняється від крові венозної і має і негативні властивості, а саме: високий рівень вільного гемоглобіну, біологічно активні домішки, які можуть визвати деякі ускладнення (тромбоцитопенія, підвищена кровоточивість після операції, ДВЗ-синдром, ПОН).

Згідно даних Е.А. Bonfils–Roberts et al. (1997) [цит. П.В. Гриза, 2006] в крові позасудинним руслом (в серозних порожнинах, в ранах) пошкоджуються в першу чергу еритроцити, тромбоцити і змінюються її коагуляційні властивості (табл. 14).

М-46

ШЧ

Таблиця 14.

Гематологічні показники крові здорової людини та зібраної аутокрові для трансфузії*

Показник	Кров здорової людини	Кров зібрана для реінфузії
Гематокрит, %	40	25
Вільний гемоглобін, мг/100 мл	5	221
Продукти деградації фібрину, мг /100 мл	10	304
Концентрація тромбоцитів в мм ³	До 300000	123000
Фактор V, %	100	36
Фактор VIII, %	100	75
2,3 – ДФГ, %	100	100

Як видно із-за високого рівня вільного гемоглобіну ретрансфузія значної кількості крові (1000,0 мл та більше) може ускладнитися гемоглобінемією, гемоглобінурією та гострою нирковою недостатністю. Крім того, активуються тромбоутворення, фібриноліз з можливим ДВЗ-синдромом. За умов відмивання зібраної крові ця небезпека зменшується. Щоб уникнути таких ускладнень П.В. Гриза [2006] при реінфузії великої кількості крові пропонує вводити свіжозаморожену плазму і проводити корекцію гемостазу інгібіторами протеаз та ін.

Доведено [М.М. Абакумов и соавт., 1984], що у потерпілих з кровотечею в порожнини, особливо при травмі живота, в перші години після пошкодження (до реінфузії) виникає стан гіпокоагуляції: фібринолітична активність крові із вени підвищена на 11–22%, концентрація фібриногену знижується на 10–40%, час рекальцифікації плазми збільшується на 30–35%, рівень плазміногену знижується на 10–30%. Одним із факторів коагулопатії (гіпокоагуляційних змін) є значне підвищення протеолітичної активності крові, що, найбільш вірогідно, пов'язано з викидом у кров протеолітичних ферментів із пошкоджених тканин. Ю.Я. Філь і співавт. [2004] у своїх дослідженнях показали, що в черевній порожнині кров поступово розбавляється реактивним серозним випотом і стає еритроцитів – $2,7 \cdot 10^{12}/л$; гемоглобіну – 98 г/л; гематокриту – 28; лейкоцитів – $4,2 \cdot 10^9/л$; фібриногену – 0,02 г/л, а також незначно підвищується рівень білірубину, трансаміназ, калію та знижується рівень кальцію.

Відомо також, що кров, яка знаходиться в серозній порожнині більше 6 годин, може бути перелита без стабілізатора, оскільки настає її фібриноліз, тобто вона дефібринована (майже зовсім без фібрину). При дослідженні [М.М. Абакумов и соавт., 1984; В.Н. Лебедев и соавт, 1988] впливу трансфузії крові із плевральної і черевної порожнини (постравматичний гемоторакс, гемопери-

тонеум) на систему гемостазу після великої крововтрати (1/5-4,5 л) і масивної реінфузії (1-3,5 л) з'ясувалося, що вона значно відрізняється від донорської: в ній, порівнюючи з кров'ю в судинному руслі, еритроцитів менше на 5-15% [В.Н. Лебедев и соавт., 1988] і навіть у 2,6 рази [М.М. Абакумов и соавт., 1984], тромбоцитів - у 1,5 - 2 рази, вмісту плазміногену - на 25% і зовсім немає фібрину, вона вже не згортається ні спонтанно, ні при добавленні хлориду кальцію чи тромбіну. Це зумовлено згортанням крові і утворенням згустків у серозній порожнині. Авторами доведено, що після реінфузії 1000 мл крові в перші ж години виникають і дещо посилюються гіпокоагуляційні зміни в системі гемостазу: знижується рівень фібриногену, значно зменшується кількість тромбоцитів і їх агрегаційна властивість, збільшується час рекальцифікації. Але клінічно це не проявляється. Стан гіпокоагуляції зберігається на протязі доби і поступово (до 7-9 доби) нормалізуються фактори згортання (кількість тромбоцитів їх агрегаційні властивості та інше). Авторами роблять припущення, що гіпокоагуляція після реінфузії пов'язана не з ДВЗ-синдромом, а з ефектом розведення крові великим об'ємом реінфузованої крові, в якій немає фібриногену і знижені фактори згортання.

Тому для безпечності доцільніше було б реінфузувати не цільну кров, а лише форменні її елементи. Саме з цих міркувань була розроблена високотехнологічна спеціальна апаратура - сепаратор клітин крові під назвою "Cell Saver"/що зберігає клітини/, який у 1974 р. на ринок випустила фірма "Haemonetics" (США). Призначення апарата - збирання крові із операційного поля, одержання еритроцитів і негайна їх реінфузія (плазму видаляють). Ці апарати стали називати сел-сейверами. Електронно-мікроскопічними дослідженнями доведено, що в еритроцитах, зібраних із операційного поля, відмитих і центрифугованих в апараті типу Cell Saver, зміни лише незначні і вони приживають не гірше, ніж із венозної крові. Завдяки методу інтраопераційної апаратної реінфузії відмитих автоеритроцитів (IAPE) в останнє десятиріччя реінфузії надане "друге дихання" Найбільш часто сел-сейвери застосовують в кардіохірургії.

До останніх років навіть при супермасивній кровотечі сел-сейвери не використовували і реінфузію не проводили із міркувань абластики лише в онкології. Але тепер положення міняється.

IAPE апаратом BRAT 2 фірми "Собе" тилу Cell Saver розпочали використовувати в 1999 р. у Всесоюзному, тепер Всеросійському онкологічному науковому центрі (Москва). Оперовано 23 р. хвору з приводу рака щитовидної залози (T4N₁M₁) після променевої терапії з синдромом верхньої порожнистої вени (масивний конгломерат середостіння визвав компресію його структур). Пухлинний конгломерат видаляли на шиї та із середостіння стернотомним доступом. При загальній крововтраті 23 л (730% ОЦК) в середньому 3,3 л за годину за 7 годин роботи апарата зібрано 16,5 л ранової крові. Загальна ін-

фузія складала 31 л: відмитих еритроцитів з Нв 60–70% – 5,4 л, кристалоїдів – 9 л, колоїдних плазмозамінників – 8 л, свіжозамороженої плазми – 5,3 л, донорської еритромаси – 3 л. Появлялися ознаки фібринолізу. Введено 1 млн. ОД контрикалу, норадреналіну – 15 мкг/хв. В кінці операції АТ був 105/60 мм рт.ст., ЧСС – 90 за 1 хв., діурез – 1,5 л, Нв – 77 г/л. Хворій 12 діб проводилася ШВЛ [П.И. Феоктистов, 2001].

Повідомляється [В.В.Петрова и соавт., 2001] (Московський науково-дослідний онкологічний інститут ім.Л.О.Герцена) про крововтрату при екзентерації малого таза у хворій 32 р., яка раніше перенесла декілька онкологічних операцій в тазу і променевої терапії. За 11 годин втручання сумарно крововтрата складала 18 л (655% ОЦК). Об'єм інфузії сягнув 23 л (кристалоїдів – 8 л, свіжозамороженої плазми – 9 л, донорської еритромаси – 3,1 л, колоїдів – 2,7л). В кінці операції діурез 2,5 л (227 мл/годину), Нв – 53 г/л, Ht – 18%, швидкість згортання – 5–12 хв., фібриноліз подавлений. Інфузійно-трансфузійну терапію проводили в дві підключичні і три периферійні вени так, щоб темп Інфузій випереджував темп крововтрати.

Успішне завершення такої надзвичайно тяжкої, травматичної і надто кривавої операції – це результат, звичайно, сумісної дії всіх її учасників, але в першу чергу грамотного, висококваліфікованого ведення оперованої анестезіологами і трансфузіологами. Автори наголошують: для успішної терапії масивної крововтрати одна із найважливіших умов – профілактичне застосування інгібіторів кініногенезу (контрикал, гордокс, трасилол, апротинін та ін.) в максимальних дозах (всього безперервно введено 300.000 ОД контрикалу і 800 мг преднізолону). У інгібіторів протеаз унікальні антифібринолітичні властивості – вони здатні попереджати коагулопатичні геморагічні ускладнення. Поряд з глюкокортикоїдами інгібітори протеаз підтримують цілісність мембран клітин і стримують патологічні процеси формування шокових органів.

Оскільки в Україні сел-сейверів із-за їх дорожнечі практично немає, то хірургічні бригади змушені користуватися стандартною методикою. Натомість, як стверджується [В.В. Бойко и соавт., 2004], центрифугування рефрижераторною центрифугою РС-6 і відмивання автоеритромаси можна проводити без другої апаратури, причому ручне відмивання дає змогу досягти такого ж ступеня очистки еритроцитної маси, як апаратами. Реінфузія крові проводилася задовго до появи консервованої крові. Англійський хірург і акушер Джеймс Бланделл (J. Blundell, 1790–1877) у 1818 р. вперше опублікував роботи про реінфузію крові при крововтраті в родах (лікар кров забирав із піхви жінки і успішно вливав її у вену). Дж. Бланделл виготовив і користувався хоча і примітивним, але все ж таки апаратом для реінфузії. Автотрансфузію при позаматковій вагітності у 1914 р. провів Т.Thies, а при пораненні печінки у 1916– німецький хірург E. Kreutzer.

Справедливий обурливий тон Е.А. Вагнера и соавт. [1977]: "Дивно, що цілі покоління хірургів осушували операційну рану від крові або виливали її, замість того, щоб перелити хворому. Такою була настанова в загальній хірургії(с.3). Ці ж автори свою книгу закінчують оригінальним закликом, до якого, на нашу думку, повинні приєднатися всі лікарі хірургічного профілю: "Потрібно добитися такого

відношення до реінфузії крові, коли кров, що вилася в серозні порожнини, вважалася б ще живою частиною людського тіла, видалення якої є протизаконним" (ст.77).

Запропоновано [В.В.Бойко и співавт. 2004; Є.В.Наконечний 2006] алгоритм реінфузії, в основу якого покладено фактор часу знаходження крові в серозній порожнині, ступінь гемолізу, об'єм крові, важкість стану травмованого. Автори розрізняють термінову, комбіновану, відстрочену реінфузію.

Термінова реінфузія проводиться негайно як реанімаційний захід. Зразу ж після розкриття порожнини виконують фільтрацію реінфузату і його весь вводять довенно.

Комбінована реінфузія – спочатку реінфугують лише таку частину крові, яка необхідна для стабілізації гемодинаміки і гемостазу. Решту крові фільтрують, центрифугують і реінфугують у вигляді відмитих еритроцитів чи еритромаси у відстроченому порядку.

Відстрочена реінфузія – всю кров центрифугують і у вигляді відмитих еритроцитів реінфугують відстрочено.

Визначальним фактором ступеня придатності крові для реінфузії автори вважають тривалість знаходження крові в серозній порожнині: граничний термін – 12 годин.

Алгоритм реінфузії залежав від об'єму крові в серозній порожнині і шокowego індексу (Ш І).

Так, якщо крові не більше 750 мл, то незалежно від ступеня шоку проводилася відстрочена реінфузія.

Об'єм крові 750–1500 мл: Ш І – 0,1 ст. – відстрочена реінфузія; Ш І – II, III ст. – комбінована реінфузія. Об'єм крові 1500–2000 мл: Ш І – 0; I ст. – відстрочена, II ст. – комбінована, III ст. – термінова реінфузія.

Об'єм крові >2000 мл: Ш І – 0 – відстрочена; Ш І – I, II ст. – комбінована, Ш І – III ст. – термінова реінфузія.

У іншій роботі В.В.Бойко і співавт. [2004] та Є.В.Наконечний [2006] вивчали також ступінь гемолізу як визначального фактора придатності крові до реінфузії, який корелював з фактором часу з моменту травми. Авторами встановлено: у групі хворих до 4 годин з моменту травми ступінь гемолізу був 0,6 г/л; коли цей термін збільшувався від 4 до 12 годин, ступінь гемолізу рівнявся 0,9 г/л; якщо ж травма була більше 12 годин назад, то ступінь гемолізу сягав 1,5 г/л. Тому у травмованих з гемолізом крові 1,5 г/л чи більше пізніше 12 годин після початку вісцеральної кровотечі об'ємом до 750 мл незалежно від ступеня шоку проводилася відстрочена реінфузія. При об'ємі крові 750–1500 мл і Ш І 0,1, II ступеня виконувалася відстрочена, при Ш І III ступеня – комбінована реінфузія. При об'ємі 1500–2000 мл і Ш І 0,1 ступеня виконувалася відстрочена реінфузія, при III I II, III ступеня – комбінована реінфузія. При об'ємі > 2000 мл і Ш І 0,1 ступеня виконувалася відстрочена, а при Ш III, III ступеня – комбінована реінфузія.

Після зупинки кровотечі, а в разі необхідності і в процесі гемостазу, забирають кров із черевної порожнини (вдається зібрати, як правило, не більше 60%) і вливають довенно.

Максимальна кількість реінфузованої крові невідома. Згадується, що

реінфузовано 4 л крові [А.А. Баешко и соавт., 2006], а одному хворому – ю л [М.М.Абакумов и соавт., 1984],

Можлива і більш масивна реінфузія крові за допомогою апаратів.

Показання та протипоказання до реінфузії крові.

Ще немає єдиної точки зору, при якій величині крововтрати необхідна реінфузія крові. Так, В.В. Крижанівський [2004] проводить реінфузію при травмі селезінки з крововтратою 200 мл, А.С.Ермолов и соавт. [2000] – при крововтраті 500 мл і більше, С.В.Гаврилин и соавт. [2005] – якщо втрата крові більше 20% ОЦК; Ю.Я. Філь і співавт. [2004] й коли крововтрата понад 30% ОЦК (більше 1500 мл), кількість еритроцитів у периферичній крові менше $3,1 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 85 г/л і нижче, гематокрит і нижче 30 од. (що небезпечно для життя) і при наявності у черевній порожнині вільної рідкої крові більше 700 мл.

Абсолютних протипоказань для реінфузії крові в невідкладній хірургії при пошкодженні органів черевної порожнини, як вважають Ю.Я.Філь і співавт. [2004], немає. Та все ж таки ці автори реінфузію не проводять (відносні протипоказання):

1)при макроскопічному забрудненні крові в черевній порожнині кишковим вмістом, гноем, обривками тканин;

2)коли кров у черевній порожнині знаходиться більше 6–12 годин;

3)якщо рівень вільного гемоглобіну в плазмі перевищує 3 г/л.

Інші автори [А.А.Рагимов и соавт., 2003; Л.А.Левин и соавт., 2003] виділяють більше абсолютних протипоказань для інтраопераційної реінфузії крові.

Абсолютні протипоказання:

І контакт крові, що вилілася в порожнину, з гнійним вмістом при операціях з приводу гострих і хронічних захворювань (абсцес, запальні інфільтрати);

^пошкодження порожнистих органів черевної порожнини із забрудненням крові вмістом кишечника, шлунка; сечового міхура; кіст; навколоплідними водами;

* значний домішок жовчі (небезпека анурії);

І наявність гемолізу;

І рівень вільного гемоглобіну в плазмі перевищує 5 г/л [Л.А. Левин и соавт., 2003];

* перебування крові поза судинним руслом більше 6–12 годин. А.С.Ермолов и М.М.Абакумов [2004] вважають критичним терміном для реінфузії крові знаходження її в черевній порожнині 24 години.

Відносні протипоказання:

І операції з приводу злоякісних пухлин;

І кровотеча в зв'язку з розривом матки;

* хронічна ниркова недостатність.

Раніше повідомлялося [М.М.Абакумов и соавт., 1984] про реінфузію крові в НДІ ШД ім.М.В.Скліфосовського (м.Москва) і в більш пізні терміни: із 276 травмованих в перші 12 годин реінфузія проведена у 246, в термін від 13

до 24 годин – у 22, від 25 до 48 годин | у 5, через 49–62 години після травми – у || Ускладнення не було (не описані).

Та все ж таки необхідно зважувати на той факт, що при знаходженні крові в черевній порожнині довше 6 годин значно знижується життєздатність еритроцитів, оскільки настає їх піврозпад вже протягом перших 6 діб (нормальних еритроцитів, для порівняння, –30 діб).

Як свідчать практичні спостереження (12 травмованих) при масивній кровотечі (до 2 л) і коли втручання проводяться до 3 годин з моменту травми, помірна ступінь гемолізу (рожеве забарвлення плазми після центрифугування) не є протипоказанням до реінфузії – специфічних ускладнень не відмічено [Ш.Ш.Ильясов и соавт., 1988].

Обмежене застосування реінфузії крові при операціях на печінці зумовлено, по-перше, наявністю в крові не лише домішків жовчі, але і значного вмісту тромбопластину; по-друге, серйозною загрозою розвитку ДВС-синдрому внаслідок активації фільтруючим матеріалом фактора Хагемана [М.Ф.Заривчацкий и соавт., 1998].

Відомо, що порушення цілості ШКТ з інфікуванням крові у черевній порожнині є найбільш серйозним протипоказанням до її реінфузії.

Разом з тим, при великій крововтраті, яка загрожує життю травмованого, а донорської крові немає або недостатньо і єдиним засобом його врятування є реінфузія контамінованої крові, вона не повинна стримувати дії операційної бригади, оскільки це менше небезпечно, ніж залишати волею некомпенсованою [Е.А. Вагнер и соавт., 1977]. У такій ситуації по життєвим показанням незалежно від цілості порожнистих органів при відсутності перитоніту і масивного забруднення черевної порожнини кишковим вмістом реінфузію інфікованої флорою ШКТ крові під прикриттям антибіотиків вважають [М.М. Абакумов и соавт., 1984; М.Д. Сычев и соавт., 1995; К.П. Голощатов, 1997; И.А. Ерюхин и соавт., 1998; В.Н. Журавлев и соавт., 2003; Л.А. Левин и соавт., 2003; В.И. Гирля и соавт., 2004; С.А. Гешелин и соавт., 2005; О.Ч. Хаджиев и соавт., 2007] виправданою – це *відносне* протипоказання.

Н.М. Барамія і співавт. [2001] запевняють, що "Невелике пошкодження кишечника без масивного забруднення крові не є протипоказанням до її реінфузії". Більше того, стверджується [Л.А. Левин и соавт., 2003], що „інфузія автокрові, яка контактувала з пошкодженим порожнистим органом і в якій немає макроскопічних ознак забруднення його вмістом, у перші 2–3 години з моменту травми представляє для людини меншу небезпеку, ніж масивне переливання донорської крові”

При масивній крововтраті реінфузію проводять, як правило, терміново до завершення повноцінної ревізії черевної порожнини. Якщо ж з'ясується нарешті, що перелита контамінована кров, вже під час втручання розпочинається АБТ в максимальних дозах. Дослідженнями [В.С. Жуковський і співавт., 2001] доведено, що флора шлунка та кишечника (стрептокок, колібацилярна, протей та ін.) найбільш чутлива до цефалексину, цефатоксиму, ципринолу, амоксициліну. Автори інтраопераційно довенно вводять метраджіл та цефатоксим. Вводити ж антибіотики безпосередньо в кров, що реінфузують,

небезпечно, оскільки масово гинуть мікроорганізми, а їх токсини звільняються і можуть визвати ендотоксичний шок [А.С. Ермолов и соавт., 2000].

Забруднення крові кишковим вмістом логічно повинно ускладнитися сепсисом. Проте, відомо немало (більш 200) випадків реінфузії контамінованої крові (до виявлення пошкодження кишечника) без інфекційних ускладнень. Повідомляється [И.А. Ерюхин и соавт. 1998], що реінфузія крові проведена у 86 поранених при порушенні цілості товстої кишки. Із-за великої тяжкості травми безпосередньо на операційному столі померло 23,3% хворих та 18,7% на протязі першої доби після операції. Але серед травмованих, що перенесли втручання, від сепсису помер лише один чоловік. Все це свідчить про високі бактерицидні властивості автокрові та толерантність травмованих до бактеріємії при умові масивної антибактеріальної терапії. До того ж, мікробне забруднення крові в деякій мірі зменшується при її фільтрації через 8–10 шарів марлі, яка затримує згустки крові з мікробами усередині.

Згідно даних Л.А. Левина и соавт. [2003] у 35 травмованих з масивною крововтратою із-за кровотечі, що продовжувалася і відсутності донорської крові свідомо проведена реінфузія контамінованої крові внаслідок пошкодження шлунка (9), ДПК (8), тонкої (8) чи товстої (5) кишки, інших органів (17). При бактеріологічних дослідженнях крові із черевної порожнини мікроби виявлені лише у 4 хворих, а бактеріємія – у 2 і то тільки в перші години після операції. На слідуючу добу всі посіви крові із вени були стерильні. Септичних ускладнень не було.

В роботі з огляду літератури [К.Н. Цацаниди и соавт., 1989] показано, що в експерименті на собаках при реінфузії крові, забрудненої фекаліями, в усіх тварин бактеріємія спостерігалася лише перші 12 годин, а через 24 години росту бактерій вже не було, що підтверджує високу бактерицидність і імунітет аутологічної крові. Отже, фактори організму для розвитку інфекції мають більше значення, ніж її вірулентність.

Для виключення гемолізу проводять пробу **Гемпля** 15 мл крові із черевної порожнини беруть у пробірку і центрифугують 5 хвилин – якщо сироватка світла, а не рожева, то гемолізу немає і реінфузія можлива.

При реінфузії крові необхідно дотримуватися трьох принципів:

1. Забирання крові з найменшою її травматизацією.
2. Ретельна фільтрація крові від згустків, ниток фібрину, шматочків тканин чи органів.
3. Попередження згортання крові.

Кров збирають із черевної порожнини і через 8 шарів марлі фільтрують у посудину, стінки якої зрошені, як пропонується, 10 мл фізрозчину з гепарином (із розрахунку 0,5 мл, тобто 2500 ОД гепарину на 500 мл крові) або розчином цитрату натрію (10 мл 4% на 100 мл крові). Наш досвід (коагулопатична кровотеча у першу ж добу після масивної реінфузії, що змусило виконати ре-лапаротомію у 3 хворих) дав підставу зменшити дозу гепарину до 1000 ОД на 500 мл крові. Пізніше це підтвердження ми знайшли в літературі [Л.А. Левин и соавт., 2003; А.А. Рагимов и соавт., 2003]. Якщо підвищена кровоточивість внаслідок передозування гепарину для його нейтралізації внутрішньовенно

вводять протамін сульфат із розрахунку 1 мг на 85 ОД гепарину, тобто 0,1 мл 1% розчину протаміну сульфату на 100 ОД гепарину зі швидкістю 1 мл 1% розчину протягом 2 хвилин. При необхідності ін'єкції повторюють через 15-30 хвилин загальною дозою не більше 5 мл 1% розчину [М.Д. Машковский, 1998]. При використанні стабілізуючого розчину вводять 10 мл 10% хлориду кальцію на кожні 500 мл реінфузованої крові.

При травмі печінки реінфузію крові, якщо вона макроскопічно не забруднена жовчею або кишковим вмістом, С.В. Лохвицький і соавт. [1998] вважають обов'язковою.

Саме тому при введенні великого об'єму дефібрированої крові необхідні трансфузії препаратів донорської крові, в яких містяться повноцінні фактори згортання (свіжозаморожена плазма, кріопреципітатта ін.).

Якщо в кінці втручання посилюється дифузна кровоточивість, то спроби місцевого гемостазу припиняють і рану зашивають. Після операції, коли кровотеча продовжується, що зумовлено порушенням згортання крові, із дренажа кров збирають і негайно реінфузують. Це ефективна методика, що відноситься до кровозберігаючих технологій. Досвід НДІ швидкої допомоги ім. М.В. Скліфосовського свідчить, що дренажної крові можна заготовити від 250 до 1750 мл у одного пацієнта. Така тактика і терапія гіпокоагуляційного стану забезпечує гемостаз на протязі 3-4 годин.

У випадку реінфузії контамінованої крові (розрив порожнистого органа виявлено вже після гемотрансфузи) зразу ж на операційному столі і в післяопераційному періоді проводять АБТ в максимальних дозах.

Ми повністю розділяємо точку зору [Е.А. Вагнер і соавт., 1977], що готовність до реінфузії крові повинна бути постійною, оскільки вона - обов'язковий елемент реанімаційної і хірургічної допомоги. Тому недопустимо затримуватися з операцією із-за відсутності донорської крові, коли є можливість провести реінфузію.

Отже, при відсутності протипоказань автокрів обов'язково повинна бути перелита.

1.1 б. Синдром масивної кровозаміни

Слід зробити акцент ще на одній проблемі. При великій незупиненій (внаслідок травми чи ДВЗ-синдрому) кровотечі з геморагічним шоком невід'ємним компонентом П, як відомо, є гемотрансфузії. При цьому нерідко виникає загроза синдрому масивної кровозаміни (СМК).

Який же об'єм перелитої крові вважати масивною гемотрансфузією? Чітку градацію ми знайшли лише в двох роботах, але їх дані розбіжні: масивне переливання крові це таке, яке перевищує половину нормального ОЦК [А.П. Зильбер, 1999]; об'єм перелитої крові дорівнює 1-2 ОЦК за період менше 24 годин [Дж. Вйтелло, 1998]. Отже, до сих пір ще немає точного визначення цього поняття. Із двох наведених конкретніше і більш реальне перше.

Масивні гемотрансфузії досить небезпечні із-за реальної загрози ускладнень.

I. Несумісність крові (наслідок переливання крові від багатьох донорів). Із-за агрегації і внутрішньосудинного згортання значно порушуються реологічні властивості крові.

II. Цитратна інтоксикація (токсичність крові пов'язана із введенням великої кількості консерванту цитрату натрію).

а) виникає гіпокальціємія, із-за якої страждає збудливість та скоротливість міокарду;

б) цитрат натрію перетворюється в лактат і виникає метаболічний алкалоз;

в) пошкоджуються легені.

Це відбувається тому, що:

– в крові велика кількість агрегатів клітин і згустків фібрину, які затримуються капілярним фільтром легень;

– із-за інтоксикації цитратом натрію підвищується судинний опір у легенях, що може привести до синдрому гострого легеневого пошкодження (проявляється респіраторною недостатністю).

Доведено [А.П. Зильбер, 1999], що при переливанні крові більш 1000 мл легені в тій чи іншій мірі завжди пошкоджуються.

III. Гемоліз.

З консервованою кров'ю вводиться гемоглобін, який звільнився із еритроцитів і тому виникає своєрідний внутрішньосудинний гемоліз (проявляється гемотрансфузійним шоком, коагулопатичною кровотечею, гострою нирковою недостатністю).

Не слід нехтувати ще однією обставиною: при введенні крові *під тиском*, що часто роблять при великій крововтраті, розвивається гемоліз, який тим більший, чим вищий тиск.

IV. Метаболічні розлади.

При переливанні великої кількості крові, що зберігалася 7–10 діб та більше, підвищується її кислотність, особливо при порушенні функції печінки, коли цитрат натрію не перетворюється в лактат і розвивається метаболічний ацидоз. Виникають також електролітні порушення, зокрема гіперкаліємія із-за виходу калію із еритроцитів.

V. Коагулопатична кровотеча по типу ДВЗ синдрому (більш детально ця патологія описана на ст. 88–90).

VI. Поліорганна недостатність.

Порушується функція багатьох органів: легень, нирок, печінки, серця, кишечника та інших.

При розвитку СМК потрібна своєчасна і адекватна ІТ. В першу чергу стимулюють діурез і корегують респіраторну недостатність.

Важливим компонентом ІТ повинно бути також поліпшення реологічних і коагулологічних властивостей крові. Для цього проводять лабораторні дослідження гемостазу і фібринолізу, застосовують антикоагулянти прямої дії, низькомолекулярні декстрини, дезагреганти та інше.

Необхідні:

а) стимуляція діурезу з метою –

* зменшення Інтерстиціального набряку тканин і органів, в першу чергу легень;

* виведення із організму через нирки вільного гемоглобіну;

* попередження гострої ниркової недостатності (а коли вона вже виникла, необхідно застосувати всі методи детоксикації, в тому числі і екстракорпоральні).

б) профілактика і терапія дихальної недостатності – застосовують методи поліпшення дренажної функції бронхіального дерева, оскільки при СМК значно підвищується утворення мокрот. Тому з метою ліквідації набряку легень, полегшення санації дихальних шляхів, збільшення об'єму вентиляції назначають інгаляції муколітичних препаратів, проводять стимуляцію кашлю, ранню штучну вентиляцію легень тощо.

1.17. Абдомінальний компартмент-синдром.

В останній час при різній абдомінальній патології все більш актуальною стає проблема вибору оптимальної лікувальної тактики в залежності від величини внутрішньочеревного тиску (ВЧТ). В нормі тиск у черевній порожнині близький нолю. Можливі два варіанти патологічного стану: а) незначна внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ); б) різко підвищений тиск.

Із-за високого тиску в органах черевної порожнини, як обмеженому замкнутому просторі, різко порушується кровообіг, виникає гіпоксія та ішемія з порушенням функцій багатьох органів і систем. Розвивається ПОН. Цей патологічний симптомокомплекс без лікування є потенційно летальною патологією [J.M. Burch et al., 1996]. Його називають „синдром абдомінальної компресії”, „синдром черевної порожнини”, „абдомінальний краш-синдром”, „синдром високого внутрішньочеревного тиску” та ін., а в англомовній медичній літературі все частіше зустрічається визначення „Abdominal Compartment Syndrome” (compartment – ізольоване утворення, відсік) – абдомінальний компартмент-синдром.

Інтерес лікарів, в основному США і Західної Європи, до проблеми високого внутрішньочеревного тиску виник у 80-х – 90-х роках 20 ст, а в Україні і лише в останні 3–4 роки. Також і в Росії спеціальні дослідження цього синдрому до 2003 р. не проводилися

Синдрому абдомінальної компресії був присвячений Перший всесвітній конгрес, який проходив у грудні 2004р. (Австралія) і намітив основні напрямки вирішення цієї проблеми в хірургії пошкоджень і в загальній хірургії [Г.Г. Рошкін і співавт., 2005].

Фактори, що сприяють підвищенню ВЧТ, можна об'єднати у наступні групи:

а) захворювання органів черевної порожнини (гостра непрохідність кишечника, гострий панкреатит, некомпенсований цироз печінки з великим асцитом та ін.);

б) травматичні пошкодження живота з внутрішньочеревною чи заоче-

реви иною кровотечею;

в) стан після оперативних втручань чи діагностичних процедур (пневмоперитонеум при лапароскопії, перитоніт/абсцес черевної порожнини, післяопераційна непрохідність кишечника та ін.);

г) стан після надмірної інфузійної терапії з виникненням гіпергідратації, набряком внутрішніх органів і навіть появою трансудату у черевній порожнині.

Для підвищення внутрішньочеревного тиску важливе значення має біль, психомоторне збудження, напруження м'язів черевної стінки [M.E. Iy et al., 2000]. ВЧГ завжди є при абдомінальному типі ожиріння, коли значно збільшений сагітальний діаметр живота, при наявності ексудату чи трансудату в черевній порожнині.

Компартмент-синдром найбільш часто розвивається після тяжкої травми живота [Yang E.Y. et al., 2002], кровотечі в черевній порожнині чи заочеревному просторі, при непрохідності кишечника (накопичення газів та рідини), гострих запальних процесах, особливо гнійно-септичних ускладненнях (поширений перитоніт з явищами ентеральної недостатності) та ін. [M.E. Iy et al., 2000], а також у пацієнтів з ізольованою екстраабдомінальною травмою [T. Korelman et al., 2000].

З метою профілактики підвищення ВЧТ у пацієнтів з високим ризиком розвитку компартмент-синдрому пропонується [S. Tons et al. 2000; P.J. Offner et al., 2001] при зашиванні лапаротомної рани не зшивати апоневроз. Інші ж автори [C.D. Raeburn et al., 2001; V.H. Gracias et al., 2002] стверджують, що в такий профілактичний спосіб, особливо після операції за принципом "damage-control", не завжди можна запобігти такому ускладненню і воно може виникнути через 1,5–12 годин.

Частота синдрому залишається невідомою.

Типова послідовність патологічних змін в організмі, що призводять до компартмент-синдрому: тяжка внутрішньочеревна патологія (травма живота з кровотечею, шоком, ішемія внутрішніх органів) S1 інтенсивна інфузійна терапія II післяперфузійний набряк внутрішніх органів Ц накопичення в черевній порожнині і заочеревинно рідини та/чи крові Щ інтраабдомінальна гіпертензія Щ абдомінальний компартмент-синдром з ПОН.

Кровообіг у черевній порожнині набагато залежить від перфузійного тиску. Саме це впливає на кровопостачання внутрішніх органів і визначає їх ішемію [M.L. Cheatham et al., 2000]. Перфузійний тиск черевної порожнини (ПТЧП) – це різниця між середнім артеріальним і внутрішньочеревним тиском. Його визначають за формулою: $ПТЧП = АТ_{сер} - ВЧТ$.

При підвищенні внутрішньочеревного тиску до 10 мм рт.ст. кровоплин зменшується в а. hepatica на 40%, в v. porta – на 30%, в мікроциркулярному руслі печінки I на 20%, в прямому м'язі живота I на 40% [L.N. Diebel et al., 1992; 1997; M.C. Chang et al., 1998; G.B. Garner et al., 2001]. Якщо тиск більше 15 мм рт.ст., то погіршується кровообіг у верхній брижовій артерії, в слизовій ШКТ [J.J.M. Doty et al., 2002], у всіх органах живота і заочеревинного простору.

Експериментальними дослідженнями [L.N. Diebel, 1997] доведено, що

після 60 хв внутрішньочеревної гіпертензії > 25 мм рт.ст. мезентеріальний кровоплин зменшується на 63% і, разом з цим, значно збільшується транслокація бактерій в черевну порожнину, в лімфатичні шляхи, в портальну систему, що ініціює розвиток *абдомінального сепсису*.

Першим страждає ШКТ: виникає набряк слизової; знижуються її властивості; підвищується ризик неспроможності швів анастомозів; зменшується всмоктування перитонеальної рідини лімфатичними капілярами. Пропорційно підвищенню внутрішньочеревного тиску погіршується пасаж лімфи грудною протокою, а коли внутрішньочеревний тиск сягає 30 см водн.ст. лімфодренаж припиняється. Відомо, що коли набряк слизової кишки, то вона ішемізована і втрачає бар'єрну функцію.

З виникненням абдомінального компартмент-синдрому у 57% пацієнтів досить рано виникають кардіореспіраторні порушення [D.R. Meldrum et al., 1997]. Із-за високого внутрішньочеревного тиску діафрагма піднімається вгору, її екскурсія зменшується, виникає компресія паренхіми легень, особливо базальних сегментів, значно знижується легенева вентиляція, альвеоли колабірують і утворюються ателектази. Саме тому великий ризик пневмонії, яка нерідко розвивається при перитоніті та непрохідності кишечника. З підвищенням тиску в дихальному контурі кількість ателектазів зменшується. Паралельно тиск зростає і в грудній порожнині. Внаслідок компресії нижньої порожнистої вени, вен нирок, зниження мезентеріального кровотоку зменшується повернення венозної крові до серця і наповнення його шлуночків під час діастолі, тому зменшується серцевий викид. Підвищується тиск у капілярах легень, настає легенева шунтування, розвивається гіпоксемія, гіперкапнія, респіраторний ацидоз і дистрес-синдром [P.J. Offner et al., 2001].

З підвищенням тиску у черевній порожнині до 25 мм рт.ст. виникає внутрішньочерепа гіпертензія. Найбільш реальні механізми цього явища: по-перше, із-за ВЧГ зростає тиск у грудній порожнині, в зв'язку з чим порушується відтік венозної крові по *v. jugularis internaе* від голови; по-друге, ВЧГ через епідуральне венозне сплетіння діє на ліквор. Саме із цих міркувань при ВЧГ лапароскопія протипоказана.

Якщо внутрішньочеревний тиск більше 10 мм рт.ст., то знижується функція нирок, появляється олігурія; коли ж ВЧГ зростає до 20 мм рт.ст. – реальна анурія; при ВЧГ 30 мм рт.ст. настає анурія [M. Sugrue et al., 1999]. Це зумовлено, по-перше, здавленням вен нирок; по-друге, збільшенням у крові вмісту антидіуретичного гормону [J.M. Doty et al., 1999]. При високому внутрішньочеревному тиску функції нирок порушуються у 33% пацієнтів [D.R. Meldrum et al., 1997].

Тому при тяжкій поєднаній травмі голови і живота смертність у два рази вище, ніж при таких пошкодженнях окремо [C.L. Bloomfield et al., 1996].

Клінічна картина компартмент-синдрому неспецифічна, бідна і мало відома лікарям [A. Tiwari et al., 2002]. Найбільш ранньою ознакою високого ВЧТ і важливим прогностичним критерієм є перфузійний тиск черевної порожнини, оскільки він знижується раніше і більше, ніж серцевий викид і тиск у верхній брижовій артерії [M.L. Cheatham et al., 2000]. Більш простий орієн-

тир – зниження темпу діурезу.

Розроблені два методи вимірювання тиску у черевній порожнині: *прямий*, інвазивний пункцією черевної порожнини (ще в 30-х роках минулого ст.) і *непрямий* ~ в шлунку, тонкій кишці, ендоректально, в нижній порожнистій вені, в сечовому міхурі. Найбільш популярний, хоча і відносно недосконалий але досить простий, дешевий і надійний метод – внутрішньоміхуровий. Для моніторингу внутрішньочеревного тиску вимірювання його саме у **сечовому** міхурі вважається "золотим стандартом". Деякі автори вважають, що цю методику запропонував I.M. Burch [1996]. Але ж її техніка описана ще в 1984 р, I.L. Klop et al. [1984]. Вона основана на тому, що стінка порожнистих органів живота (також сечового міхура) виконує своєрідну роль пасивної мембрани. І тому між тиском у сечовому міхурі і в черевній порожнині існує лінійна залежність.

Методика. Хворий лежить на спині; в асептичних умовах у сечовий міхур вводять резиновий катетер, бажано Фолея; роздувають його балончик, виводять сечу і вливають 50–60 мл фізіологічного розчину (I.M. Burch пропонував вводити 100 мл розчину). До катетера приєднують прозору трубочку від системи для трансфузій. До верхнього краю симфізу приставляють лінійку (позначка 0) і розпочинають відлік водяного стовпчика вгору.

Цей спосіб протипоказаний при пошкодженні сечового міхура чи здавленні його тазовою гематомою. У таких пацієнтів тиск визначають ендогастралью.

Скільки ж необхідно вводити рідини у сечовий міхур? Чи це не суттєво? Дослідженнями [В.В.Теплий і співавт., 2005] доведено, що найбільша відповідність між тиском у черевній порожнині і у сечовому міхурі при його наповненні рідиною не більше 50–80 мл. При введенні 100 мл рідини невідповідність складає від 0,8 см до 2,9 см вод.ст. Тому автори у сечовий міхур вводять 50 мл фізіологічного розчину.

M.A. Fusco et al. [2001] під час лапароскопічних втручань досліджували тиск у черевній порожнині, а також у сечовому міхурі і показали, що: по-перше, оптимальна кількість рідини, яку необхідно ввести в сечовий міхур для вимірювання інтраабдомінального тиску і при якій найменша помилка – це 50 мл; по-друге, між тиском у міхурі і черевній порожнині існує висока кореляція.

Для визначення тиску у сечовому міхурі використовують одиниці виміру – міліметри ртутного стовпчика або сантиметри водяного стовпчика, їх приблизні співвідношення: 1 мм рт.ст. і 1,36 см вод.ст. [Справочник химика, том I].

З нашої точки зору визначення внутрішньоміхурового тиску водяним стовпчиком більш просте, наглядне і достовірніше.

Виходячи з цього, ми зробили розрахунки (табл. 15)

Відомо, що внутрішньочеревна гіпертензія і компартмент-синдром не синоніми. Ще немає єдиної точки зору відносно частоти ВЧГ і величини тиску, який свідчить, що вже не гіпертензія, а синдром. Внутрішньочеревною гіпертензією вважають стан, коли тиск більше 10 мм рт.ст. Частота ВЧГ згідно

даних літератури різні | до 20% у хворих терапевтичного профілю і 30–40% – серед хірургічних пацієнтів, зокрема з політравмою – 35,5% [Г.Г. Рошин и соавт., 2002].

Таблиця 15

Відповідність одиниць виміру (мм рт.ст. = см водн.ст.)
тиску у сечовому міхурі

Тиск у сечовому міхурі			
мм рт.ст.	см водн.ст.	мм рт.ст.	см водн.ст.
1	1,36	21	28,56
2	2,72	22	29,92
3	4,08	23	31,28
4	5,44	24	32,64
5	6,8	25	34,0
6	8,16	26	35,36
7	9,52	27	36,72
8	10,88	28	38,08
9	12,24	29	39,44
10	13,6	30	40,8
11	14,96	31	42,16
12	16,32	32	43,52
13	17,68	33	44,88
14	19,04	34	46,24
15	20,4	35	47,6
16	21,76	36	54,4
17	23,12	37	61,2
18	24,48	38	68
19	25,84	39	74,8
20	27,2	40	81,6

Дослідженнями [В.В.Теплий і співавт., 2005] доведено, що у 30,2% обстежених у реанімаційному відділенні хворих на хірургічну патологію (перитоніт, гострий та хронічний холецистит, панкреатит, непрохідність кишечника, травма органів черевної порожнини та ін.) визначається тривале підвищення ВЧТ (більше 15 см в од.ст.). Згідно даних ІАКриворучко і співавт.[2005] при гнійно-септичних внутрішньочеревних ускладненнях інтраабдомінальна гіпертензія виявляється у кожного хворого.

Більшість авторів вважає, що критичною позначкою між ВЧГ і синдромом слід брати 25 см водн.ст. Z.Balogh et al. [2003] називають інтраабдоміналь-

ну гіпертензію, коли тиск у сечовому міхурі 20 і більше мм рт.ст., а якщо він вище 25 мм рт.ст., то це вже компартмент-синдром. Г.Г. Роштин і співавт. [2002] діагностують абдомінальний компартмент-синдром при наявності: ВЧГ 15–54 мм рт.ст.; збільшення пікового тиску на вдосі 35–49 см; збільшення живота і відсутності перистальтики кишечника; підвищення ЦВТ 15–28 см водн.ст.; олігурії. Тяжкість компартмент-синдрому залежить не лише від величини тиску в черевній порожнині, але і від його динаміки, тобто швидкості збільшення і характеру змін в життєво важливих органах і системах. Так, наприклад, при I ступені ВЧГ ПОН розвивається через 12–16 годин, а при ВЧГ IV ступеня – вже через 3–6 годин.

М. Schein [1995] виділяв 3 ступені ВЧГ:

1. *Помірна ВЧГ* – тиск 10–20 мм рт.ст. з незначними фізіологічними змінами і гарною компенсацією; можливе консервативне лікування;
2. *Середня ВЧГ* – тиск 21–35 мм рт.ст.; необхідне консервативне лікування і можливо буде необхідне хірургічне втручання;
3. *Тяжка ВЧГ* – тиск більше 35 мм рт.ст.; потрібна хірургічна декомпресія.

D.R. Meldum et al. [1997] виділяли 4 ступені підвищення ВЧГ:

I ступінь – 10–15 мм рт.ст., II ступінь – 16–25 мм рт.ст., III ступінь – 26–35 мм рт.ст., IV ступінь – більше 35 мм рт.ст.

Г.Г. Роштин [2005] виділяє 4 ступені ВЧГ:

I ступінь – 10–15 см водн.ст., II ступінь – 15–25 см водн.ст., III ступінь – 25–35 см водн.ст., IV ступінь – більше 35 см водн.ст.

ІА Криворучко і співавт. [2005] враховують наступні показники: 0 см водн.ст. у сечовому міхурі – нормальний внутрішньочеревний тиск; до 15 см водн.ст. – I ступінь ВЧГ; від 15 до 25 см водн.ст. – II ступінь; більше 25 см водн.ст. – III ступінь.

Досвід свідчить, що від ступеня ВЧГ прямо залежать вираженість порушень функцій органів і летальність. Так, згідно даних Г.Г. Роштина і співавт. [2005] при тяжкій поєднаній травмі але без абдомінальної компресії летальність не більше 15%, а при наявності цього синдрому – 47%. При незначній (10 мм рт.ст. чи дещо вище) ВЧГ одну–дві доби летальність складає 3–7%, а гіпертензія 35 мм рт.ст. і вище протягом 6–7 годин ускладнюється 100% летальністю. Більш об'єктивним і точним критерієм оцінки тяжкості стану і прогнозування кінця хвороби чи травми вважають [Ю.М. Гаин і соавт., 2001] динаміку внутрішньочеревного тиску. Моніторинг внутрішньочеревного тиску (тобто вимірювання тиску у сечовому міхурі) проводять через кожні 4 години [Z. Balogh et al, 2003] чи через 6 годин першу добу [ІА Криворучко і співавт., 2005]. І якщо тиск у сечовому міхурі високий протягом 24 годин, то летальність значно зростає [Z. Balogh et al., 2003]. При наявності інфекції черевної порожнини після операції зростання гіпертензії протягом 20–24 годин на два порядки (тобто з 1-го до 3-го чи з 2-го до 4-го ступеня) свідчить про прогресування патологічного процесу і тому потребує консервативного чи навіть хірургічного лікування. Все це зобов'язує впроваджувати в роботу відділень (палат) інтенсивної терапії методики визначення внутрішньочеревного тиску

вимірюванням його у сечовому міхурі.

Тепер при складанні плану лікування необхідно враховувати наявність і ступінь ВЧГ. Про це свідчить досвід роботи багатьох клінік. Зокрема, О.В. Са-руханян и соавт. [2005] зробили три практичні висновки:

а) у потерпілих з політравмою підвищений ВЧГ є одним із симптомів, який характеризує катастрофу в черевній порожнині;

б) якщо є розбіжності між даними клінічного, лабораторного і радіоло-гічного обстеження, підвищений ВЧГ може стати визначальним показанням до екстреної операції;

в) програмоване вимірювання ВЧГ при перитоніті дає можливість адекватно планувати лікувальну тактику.

Доведено [Г.Г. Рошін і співавт., 2005], що I ступінь ВЧГ спостерігається практично після кожної лапаротомії і ліквідується спонтанно. При II ступені ВЧГ потрібен ретельний її моніторинг і функцій органів і систем, а також про-ведення інтенсивної терапії. При III і IV ступенях як правило необхідна хірур-гічна декомпресія черевної порожнини з лапаротомією. Якщо ж тиск більше 35 мм рт.ст. втручання повинно бути реанімаційним, інакше реальна загроза зупинки серця протягом декількох годин [М.Р. Каракозов, 2003].

При ВЧГ доцільний наступний лікувальний алгоритм [D.R. Meldrum et al., 1997]: I ступінь – адекватна інфузійна терапія і спостереження; II ступінь – продовження терапії і спостереження, при появі клінічної картини компар-тмент-синдрому – декомпресивна лапаротомія; III ступінь – декомпресивна лапаротомія і продовження інтенсивної терапії; IV ступінь – негайна декомпресивна операція і реанімаційні заходи.

У хворих з наявністю вільної рідини в черевній порожнині, особли-во при вторинному компартмент-синдромі, пропонується [A.C. Corcos et al., 2001] на першому етапі лікування проводити пункцію черевної порожнини чи лапароцентез з евакуацією рідини і дрениванням, а при неефективності – виконувати лапаротомію.

Ефекти декомпресивної лапаротомії: знижується ВЧГ; знижується критично високий ВЧГ; збільшується об'єм дихання; зростає темп діурезу; зменшується тахікардія; знижується ЦВТ; знижується CO_2 в артеріальній крові і лактат плазми.

Разом з тим, у зв'язку з різким і значним зниженням ВЧГ і загально-го периферичного спротиву, а також виникнення реперфузії великих ішемі-зованих ділянок організму, може зрости серцево-судинна недостатність [T.Pottecher et al., 2001].

Лікування при інтраабдомінальній гіпертензії повинно проводитися в комплексі. Без направленої терапії настає декомпенсація і незворотні зміни [Г.Г. Рошін и соавт., 2002]. Але ще немає єдиної точки зору, при якій *величині* ВЧГ необхідні гіпотензивні заходи. Консервативну терапію доцільно прово-дити, як вважають И.А. Криворучко и соавт. [2005], при ВЧГ менше 25 см водн. ст. і відсутності ПОН. Вважається, що ВЧГ 25 мм рт ст. і більше незалежно від клінічної картини є показанням для хірургічної декомпресії [T. Pottecher et al., 2001]. Але експериментальні дослідження свідчать, що тиск у *черевній по-*

порожнині 10 мм ртст. (13,6 см водн. ст.) вже впливає негативно на функціональний стан органів/Консервативна терапія передбачає заходи для зниження ВЧГ, покращення перфузії органів, зменшення набряку.

Заходи зниження ВЧГ:

1. Зменшення вмісту черевної порожнини:

а) декомпресія шлунка (видалення зондом його вмісту);

б) декомпресія товстої кишки для зменшення об'єму кишечника (очищення клізмами, газовивідна трубка) і стимуляція моторної функції кишечника (убретид, метаклопрамід, перидуральна блокада та ін.);

в) зменшення набряку інтерстицію, зокрема стінки кишечника (введення білкових препаратів, потім сечогінних);

2. Стабілізація гемодинаміки, корекція ОЦК.

3. Профілактика та боротьба з гіпотермією.

Особливе місце належить оптимальній вентиляції легень, зокрема продовженої ШВЛ, але не із збільшенням дихального об'єму (це протипоказано), а із зростанням позитивного тиску в кінці видиху.

J.C. Mauberry et al. [2003] пропонують після виведення пацієнта із шоку негайно дезінтубувати для нормалізації тиску в грудній порожнині. Крім того для зниження ВЧГ медикаментозно розслабляти м'язи черевної стінки.

ВЧГ (15–25 см водн.ст.) у післяопераційних хворих В.В. Теплий і співавт., [2005] ліквідують на протязі 24–48 годин адекватним знеболенням, епідуральною анестезією, аспірацією шлункового вмісту, зменшенням об'єму внутрішньовенних інфузій, введенням діуретиків. При гіпертензії більше 25 см водн. ст. всього цього недостатньо і тому хворих знову переводять на 2–3 доби на штучну вентиляцію легень з міорелаксантами.

Велике значення має адекватна інфузійна терапія з метою корекції гіповолемії та ОЦК. Але не слід забувати, що гіперінфузії небезпечні. Занадто інтенсивна інфузійна терапія різко погіршує стан – збільшується секвестрація рідини в „третьій простір“, знижується діяльність серця, нирок, виникає набряк кишечної трубки, що посилює гіпертензію черевної порожнини і замикається „порочне коло“ [M.E. Ivy et al., 2000].

Чому небезпечні гіперінфузії? Велика кількість кристалоїдів значно підвищує гідростатичний тиск, виникає гемодилуція. При цьому розбавляється білок і, отже, різко знижується внутрішньосудинний онкотичний тиск. Це має негативні наслідки. По-перше, зростає навантаження на серце: різко підвищується тиск у правому передсерді і відповідно в нижній порожнистій вені і в синусоїдах печінки; по-друге, настає набряк паренхіматозних органів і ішемізованого кишечника, що ще більше посилює ентєральну недостатність та ВЧГ, появляється асцит; по-третє, у заінтубованих хворих з ШВЛ підвищений тиск у грудній порожнині і це додатково перешкоджає транспорту лімфи в грудній лімфатичній протоці. Все це призводить до компартмент-синдрому [J.C. Mauberry et al., 2003]. Автори приводять унікальні дані про 9 пацієнтів з тяжкою політравмою і шоком, у яких внаслідок масивних інфузій – введено в середньому 16,1 л (від 6,2 л до 37 л) кристалоїдів і 5,2 л (від 0,4 л до 17,4 л) крові – виник гострий асцит об'ємом до 2 л і компартмент-синдром. У 6 трав-

мованих виконана абдомінальна декомпресія в операційній і у 3 — в палаті інтенсивної терапії.

При неефективності консервативних засобів ВЧГ показане *хірургічне втручання* – екстренна декомпресія живота. Декомпресивна лапаротомія – це операція вибору. Після виконання основного етапу втручання і санації черевної порожнини лапаротомну рану не зашивають/а ведуть відкрито – "open abdomen" (відкритий живіт) [J. Sherck et al., 1998; B.G. Scott et al., 2005]. ІАКриворучко і співавт. [2005] при ВЧГ більше 25 см водхт. і ознаках ПОН діагностують абдомінальний компартмент-синдром і виконують декомпресію черевної порожнини: очеревину розрізають вздовж бокових каналів; проводять фасціотомію піхви обох прямих м'язів живота зсередини; краї лапаротомної рани з обох боків П-подібно прошивають трубками із полівінілхлориду і дозовано зводять.

У пацієнтів з політравмою, ускладненою перитонітом, некрозом передньої стінки і компартмент-синдром Г.Г. Роцин и соавт. [2002] для боротьби з синдромом збільшували об'єм черевної порожнини за рахунок декомпресивної лапаростоми і додаткового мішкоподібного простору. Після санації до країв рани передньої черевної стінки пришивали плівку без натягу, яка відокремлювала черевну порожнину від гнійно-некротизованої лапаротомної рани.

Пізніше Г.Г. Роцин та співавт. [2007] з метою зменшення кількості ускладнень удосконалили метод хірургічної корекції синдрому абдомінальної компресії. Додатковий об'єм черевної порожнини створюють підшиванням полімерної плівки не до країв рани черевної стінки, а до парієтальної очеревини на відстані 10–15 см від краю лапаротомної рани. Завдяки цьому поперше, не виникає злуковий процес навколо рани; по-друге, полегшується її зашивання; по-третє, попереджується виникнення вентральної грижі.

Коли у хворого перитоніт, ВЧГ і прогресує ентеральна недостатність, найбільш ефективними в останні роки вважають [Ю.М. Гаин и соавт., 2001; Г.Г. Роцин и соавт., 2002 та ін.] зондову декомпресію кишечника і лапаростомию, особливо в поєднанні з довготривалою перидуральною анестезією та патогенетичне лікування ентеральної недостатності (інтестинальний діаліз, енте-росорбція, місцева імунокорекція, боротьба з мікробною гіперколонізацією тонкої кишки, раннє ентеральне харчування). Це дає можливість знизити внутрішньочеревний тиск на 18,5 мм рт.ст. у порівнянні з тими пацієнтами, кому проводилася шлункова декомпресія.

Відкритий живіт – це ятрогенне захворювання сучасної абдомінальної хірургії [B.G. Scott et al., 2005]. Краї лапаротомної рани внаслідок латеральної тракції розходяться. При відкритому животі крім позитивного є і негативне: втрачається значна кількість рідини, білків; не захищені внутрішні органи від пошкодження; небезпека утворення кишкових нориць; реоперації; довготривале перебування в стаціонарі; фінансові витрати та ін.

Ліквідувати лапаростоми не завжди просто. Проблема вирішується двояко:

а) проводять *раннє* закриття живота (на 4–8 добу після ліквідації ком-

лартмент-синдрому, коли значно зменшується набряк органів черевної порожнини і відсутня інфекція, рану реконструкують);

б) виконують *пізню* реконструкцію – рана закривається грануляціями і заплановано утворюється післяопераційна вентральна грижа, яку через 6-12 міс. ліквідують, частіше із застосуванням аломатеріалу.

Тому більш доцільне раннє закриття лапаростоми.

ВЧГ при абдомінальній патології (гнійно-септичні ускладнення і навіть сепсис та Іп.) на великий жаль часто не діагностується чи виявляється запізно. Вимірювання ВЧТ ще не стало загальноприйнятим інструментальним методом визначення стану пацієнта. Тому і декомпресія черевної порожнини проводиться невчасно, в зв'язку з чим розвивається і прогресує ПОН.

А, між іншим, головне в діагностиці ВЧГ – це настороженість лікаря, який зобов'язаний запідозрити цю патологію у хворих з високим ризиком підвищення ВЧТ, регулярно (кожні 6 годин) при наявності показань його вимірювати, щоб своєчасно розпізнати загрожуючий хворому рівень ВЧГ і своєчасно здійснювати заходи профілактики дисфункцій внутрішніх органів [Г.Г. Рошин и соавт., 2002].

J.C. Mauberry et al. [2003] застерезували: хірурги повинні розуміти, що коли тяжкі крововтрата та шок і необхідна масивна реанімація для відновлення стабільної гемодинаміки, у пацієнтів навіть при відсутності пошкоджень живота підвищений ризик розвитку потенційно смертельних абдомінальних ускладнень. Про це необхідно знати і пам'ятати. Доречно прислухатися до розумної поради M.Schein [2000], що *на внутрішньочеревній гіпертензії лікаря повинні розумітися також добре, як на артеріальній.*

ВЧГ – це реальний фактор, який необхідно враховувати при веденні хворих у відділенні інтенсивної терапії. Коли ж ігнорується чи недооцінюється клінічне значення визначення ВЧТ, то закономірно збільшується кількість несприятливих наслідків лікування [M. Sugrue et al., 1998].

У пацієнтів з абдомінальною катастрофою вимірювання внутрішньочеревного тиску стає обов'язковим міжнародним стандартом.

1.18. Післяопераційний період Ступені компенсації функцій органів

В післяопераційному періоді в першу чергу у потерпілих з політравмою і масивною крововтратою часто виявляють ураження з порушенням функцій внутрішніх органів, причому чим частіші такі ураження, тим важче стан потерпілого. Багаторічними дослідженнями [Е.С. Золотокрылина, 1996] доведено, що в ранньому післяреанімаційному періоді серед механізмів ураження органів і систем важливу роль відіграють наступні фактори.

1. Довготривала глибока гіпоксія, яка виникає в період шоку і термінального стану і не завжди ліквідується після рециркуляції і реоксигенації, а, навпаки, інколи навіть прогресує.

2. Порушення перфузії тканин у перші години після травми та лікування. Перфузія периферичних тканин на другу добу в три рази нижче норми і на 1/3 знижена до 4-5 доби.

3. Раннє і довготривале порушення процесу гемокоагуляції з ознака-

ми мікротромбозу та фібринолізу з виснаженням фібринолітичної системи плазми. Перші ознаки ДВЗ-синдрому Е.С. Золотокрылина [1996] виявила вже через 6-8 годин від початку лікування і цей процес максимально вираженим стає через добу.

В 1-5 добу найбільш часто (36,8%) порушується екскреторна функція нирок. Рідше (у 24,6%), але більш небезпечне ускладнення - респіраторний дистрес-синдром дорослих чи «шокові легені». у 10% таких травмованих спостерігаються гострі психози з галюцінаціями внаслідок гіпоксії із-за дисфункції легень. Порушення функцій печінки не часті (1,5%). На 5-7 добу виникає друга хвиля ураження (але вже деструктивне, а не лише функціональне) паренхіматозних органів. Це зумовлено органотропною дією бактерій і їх токсинів.

Класифікація поліорганичних уражень, в якій використані доступні тести, розроблена В.В. Чаленко [1998]. Автор виділив 4 ступені компенсації функцій органів (табл. 15).

Задовільна функція - всі показники в стані покою в нормі.

Компенсована недостатність - функції органів компенсуються напруженням інших органів і систем.

Декомпенсована недостатність - весь організм уже не в стані підтримувати ушкоджену функцію.

Неспроможність - повна втрата (виключення) функції органа або системи організму.

Доведено [В.В. Чаленко, 1998] на матеріалі 2000 хворих, що декомпенсована недостатність та неспроможність трьох і більше органів і систем при традиційному лікуванні супроводжується майже 100% (96%-98%) летальністю.

З метою визначення стану імункомпетентної системи і її реактивності, як компоненту ПОН, в якості непрямой ознаки інтоксикації використовують лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ). Його вираховують за формулою [Я.Я.Кальф-Каліф, 1941]:

$$ЛІІ = \frac{(4 \text{ мієл.} + 3 \text{ юн.} + 2 \text{ пал.} + 1 \text{ сегм.}) \times (\text{пл.кл.} + 1)}{(\text{лімф.} + \text{мон.}) \times (\text{еоз.} + 1)}$$

Формула Хіміч-Костюченко

$$ЛІІ = \frac{0,1 \times \text{лей} \times \text{Ней}}{100 - \text{Ней}}$$

Міє – мієлоцити, %;

Юн – юні НГ (нейтрофільні гранулоцити), %;

Пал – паличкоядерні НГ, %;

Сег – сегментоядерні НГ, %;

Пл – плазмоцити, %;

Лім – лімфоцити, %;

Мон – моноцити, %;

Еоз – еозинофільні гранулоцити;

Ней – сумарна кількість НГ;

Лей – лейкоцити, тис. в 1 мкл.

О.В. Косинський [2004] зробив висновок – для діагностики та оцінки ефективності методу корекції Тендогенної інтоксикації достатнім є визначення ЛІІ за формулою Хіміч-Костюченко.

За даними Я.Я. Кальф-Каліфа в нормі ЛІІ $1 \pm 0,5$. Коли ЛІІ більше 1,5 – можливі ускладнення.

Підвищення індексу пов'язано із: збільшенням вмісту сегментоядерних, паличкоядерних, юних нейтрофільних гранулоцитів, появою плазматичних клітин (реакція кровотворного мозку на запалення); із зникненням еозинофілів; зменшенням вмісту лімфоцитів, моноцитів (клітинних факторів гуморального імунітету і моноклеарно-макрофагальної системи).

При післяопераційних гнійних ускладненнях ЛІІ підвищується раніше, ніж показники лейкоцитів. Тому, незважаючи на відсутність клінічних ознак і нормальні чи невисокі цифри лейкоцитозу, підвищення ЛІІ свідчить про гнійний процес і інтоксикацію в організмі. Досвід показує, що після дренивання гнояка ЛІІ знижується, а якщо немає суттєвого зниження ЛІІ на третю добу, слід думати про наявність інших скопичень гною.

Найбільш небезпечний час післяопераційного періоду при поширеному перитоніті є перша і третя-четверта доби. Доведно [В.В. Бенедикта, 2004], що на першу добу ЛІІ складає $6,27 \pm 0,21$ Од., на третю – $3,66 \pm 0,11$ Од. і лише на 6-8 добу цей показник наближався до норми.

Ступінь інтоксикації можна з'ясувати за формулою ЛІІ В.К.Островського і Ю.М. Світич, яку вони запропонували у 1981 р. [В.К. Островський і соавт., 2003]:

$$ЛІІ = \frac{міел. + пал.к. + юн. + пал + сегм.}{лімф. + мон. + еоз. + базоф.}$$

За цією формулою норма ЛІІ $1,6 \pm 0,5$. Відомо, що для будь-якого захворювання запальної природи притаманні лейкоцитоз і зсув лейкоцитарної формули вліво. При гострому перитоніті для оцінки важкості інтоксикації зсув формули вліво (до юних, а тим більше поява мієлоцитів) значно інформативніший, ніж високі цифри лейкоцитів.

В.В. Михайлович [2003] запропонував своєрідний параметр, який назвав індексом нейтрофільного зсуву. Це відношення суми нейтрофілів до суми всіх інших форм лейкоцитів у лейкоцитарній формулі, практично відношення суми паличкоядерних і сегментоядерних лейкоцитів до суми еозинофілів, лімфоцитів і моноцитів. Індекс зсуву нейтрофілів, як стверджує його автор, корелює з ЛІІ, а обчислюється, натомість, значно простіше.

Р.Д. Мустафин і соавт. [2004] користуються найбільш простим для обчислення ЛІІ – "гранулоцити – лімфоцити".

Внаслідок механічного пошкодження, операційної травми, а, особливо, при гнійно-септичному процесі (перитоніт), значно виражені метаболічні реакції.

Розрізняють чотири фази метаболічних реакцій. Їх тривалість залежить

від величини пошкодження, об'єму втручання та стану організму.

Перша фаза –початкова реакція пошкодження або катаболічна – продовжується 2–4 дні. У цей термін посилена функціональна активність симпатичної нервової системи наднирників, що проявляється тахікардією, гіперглікемією, парезом кишечника та інше. Внаслідок централізації кровообігу виникає гіпоксія органів черевної порожнини. Із-за підвищеного вмісту глюкокортикоїдів різко погіршується утилізація вуглеводів, посилюється розпад білків і жирів.

Друга фаза –поворотна– триває 1–2 доби. Гормональних порушень вже немає, компенсаторні можливості виснажилися.

Третя фаза –анаболічна, або протеїнова– продовжується 2–5 тижнів. Характеризується синтезом протеїнів, білка (про це свідчить позитивний азотний баланс) і накопиченням його в першу чергу у м'язах, відновлення маси тіла пацієнта.

Четверта фаза –відновлення в організмі жирів– може бути довготривалою і затягнутися до 2 місяців після втручання.

В ранньому посттравматичному періоді в перші ж години після травми чи операції настає стан дезадаптації, виникають глибокі порушення обміну речовин, зокрема розпад білка життєво важливих органів, що веде до їх дистрофії. Дефіцит білка і водно-електролітні порушення ще більше зростають із-за операційної і післяопераційної крововтрати, секвестрації рідини в кишечнику, рвоти, діареї, ексудації в порожнинах тіла, виділень із фістул, дренажів. У зв'язку з цим розвивається білкова недостатність, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, водно-електролітний дисбаланс, які супроводжуються гіповолемією, порушеннями мікроциркуляції, погіршенням реологічних властивостей крові.

Таблиця 16

Ступені компенсації функцій органів

ОЦІНКА ФУНКЦІЙ

Задовільна	Компенсована недостатність	2	3	4
<p>В стані спокою всі показники функції серця в межах норми: пульс (П) 60-100 уд/хв, ритмічний, АТсисст. > 100 мм рт.ст. ЕКГ – норма. Немає ознак порушення гемодинаміки стабільна мікроциркуляція (симптом білої плями при надавленні < 30 сек).</p>	<p>П – 40-60 або 100-120 уд/хв, АТ – сисст. 80-100 мм рт.ст.; аритмія без недостатності кровообігу; ЕКГ – дифузні зміни міокарду, сегмент ST на ізолнії. Незначні ознаки порушення мікроциркуляції: блідість шкіри, помірний ціаноз, помірна пастозність нижніх кінцівок.</p>	<p>П < 40 або > 120 уд/хв, АТсисст. 60-80 мм рт.ст. підтримується інфузією дофаміну, клінічно: гостра недостатність кровообігу, аритмія, серцеві набряки, асцит, акроціаноз; на ЕКГ – сегмент ST зміщений > 1 мм, вогнищеві зміни міокарду. Виражені порушення мікроциркуляції – дифузний ціаноз.</p>	<p>Відсутність серцебиття та/або пульсу на магістральних артеріях, АТсисст. < 60 мм рт.ст. після введення вазопресорів, необхідність проводити серцево-легеневу реанімацію.</p>	
<p>Розміри печінки, показники білірубину, АсАТ, АлАТ в нормі, АсАТ/АлАТ = 1,0-1,3.</p>	<p>Печінка збільшена > 2 см; білірубін 50-100 мкмоль/л, АлАТ – 1-5 мкмоль/л, АсАТ/АлАТ 0,5-1,0.</p>	<p>Печінки Печінка збільшується > 3 см за добу; білірубін 100-300 мкмоль/л, підвищення білірубину > 20 мкмоль/л за добу; АлАТ > 5 мкмоль – ознаки печінкової енцефалопатії.</p>	<p>Білірубін > 300 мкмоль/л (підвищення білірубину > 50 мкмоль/л за добу); АлАТ > 10 мкмоль; печінкова кома; кровотеча внаслідок патології гемостазу.</p>	

Показники діурезу, сечовини, креатиніну, електролітів в нормі.	Показники функцій нирок на фоні діуретиків: діурез не менше 500 мл/добу, сечовина не більше 15 ммоль/л, креатинін не більше 0,300 моль/л. К ⁺ не більше 4,5 ммоль/л.	Нирок Діурез 200-500 мл за добу на фоні максимальної стимуляції (лазикс 500-1000 мг/добу); сечовина – 15-30 ммоль/л, креатинін 0,300-0,800 ммоль/л, К ⁺ – 4,5-6,5 ммоль/л.	Діурез < 200 мл/добу на фоні максимальної стимуляції; сечовина > 30 ммоль/л; пріоріст сечовини > 5 ммоль/л за добу; креатинін > 0,800 ммоль/л; К ⁺ > 6,5 ммоль/л; питома вага сечі < 1010; прогресують ознаки уремії.
Немає порушення функцій, що пов'язані з продукцією гормонів наднирників; гемодинаміка стабільна.	АТ сист. підтримується не < 90 мм рт. ст. (при поповненню ОЦК) інфузією глюкокортикоїдних гормонів; гостре (чи загострення хронічного) алергічне захворювання, яке не потребує гормонотерапії.	Наднирників АТ сист. > 80 мм рт. ст. підтримується введенням дофаміну; гостре (чи загострення хронічного) алергічне захворювання, при якому потрібна гормонотерапія.	АТ сист. < 80 мм рт. ст. на фоні інфузії вазопресорів; астматичний статус не купірується добу чи більше; анафлактичний шок.
Хворий контактний, адекватний, орієнтація не порушена; критика збережена; Шкала Глазго = 14-15	Хворий не спокійний, заторможений або збуджений, орієнтований; критика збережена; Шкала Глазго = 11-13	Центральної нервової системи (на основі бальної оцінки за шкалою Глазго)	
	Хворий збуджений чи заторможений з порушенням орієнтації; критика порушена; необхідна медикаментозна чи механічна його фіксація; Шкала Глазго = 8-10	Хворий адекватний або міорелаксований без фармакологічних препаратів; кома II-III; Шкала Глазго < 8.	

Шлунково-кишкового тракту (ШКТ)		
Немає захворювань, травм, операцій на органах шлунково-кишкового тракту.	Дарєя до 4 раз на добу без водно-електролітних порушень; перша доба після операції на органах черевної порожнини без розкриття порожнистих органів; операції з розкриттям порожнистих органів, не вразовуючи апендектомію; стан після відновлення їх моторно-евакуаторної функції.	Дарєя або рвота більше 4 раз на добу або менше, але з водно-електролітними порушеннями; наявність виділень із шлункового зонду більше 1000 мл/добу; стан після операції на органах черевної порожнини до відновлення перистальтики; наявність інфекційного або запального захворювання ШКТ з ліхоманкою та/або запальними змінами в крові.
Наявність: виразки чи ерозії ШКТ, що кровоточать; тонкокишкової чи незформованої товстокишкової нориці; перитоніту чи гнійника внаслідок поранення чи перфорації ШКТ; неспроможності швів порожнистого органа; бактеріємії; що пов'язана з патологією ШКТ, підтвердженої бактеріологічно; перша доба після операції на органах черевної порожнини з розкриттям порожнистого органа.		
Імунно-компетентної системи		
Л II від 0,5 до 2,0 (ум. од.).	Л II від 2,1 до 7,0 ум.од.; наявність місцевого гнійно-запального захворювання або ускладнення без бактеріємії і тенденції до розлошрення після хірургічного лікування на фоні адекватної АБТ.	Л III від 7,1 до 12,0 ум.од.; наявність місцевого гнійно-запального захворювання без бактеріємії але з тенденцією до розлошрення; гіпоергічна реакція; субфебрильна температура, Л II в нормі при недренованому гнійнику; клінічні прояви аутоімунного захворювання (крім анафілактичного шоку, астматичного статусу, синдрому Лайелла), при якому потрібна гормонотерапія.
		Л II більше 12,1 або менше 0,5 ум.од.; наявність бактеріємії або септикопемії (метастатичні гнійники); анергічна реакція (немає лихоманки, Л II в нормі при недренованому гнійнику); септичний або анафілактичний шок (АТ < 80 мм рт.ст.); астматичний статус або синдром Лайелла.

Все це може привести і часто приводить до порушення клітинного і гуморального імунітету, синтезу гормонів, системи гемостазу, гіпотонії ШКТ, пригнічення регенерації тканин, неспроможності швів анастомозів, кукси ДПК, сповільненого загоєння ран.

Відомо, що від об'єму крововтрати, від ступеня білкової недостатності залежить частота і тяжкість післяопераційних ускладнень.

Найважливішим білком є альбумін, який відіграє основну роль, у стабілізації онкотичного тиску плазми крові, зв'язує і інактивує екзогенні та ендогенні речовини, транспортує гормони. Концентрація альбуміну у сироватці крові – основний маркер недоїдання. Тому важливо знати наступні дані. Якщо в нормі концентрація альбуміну 33–55 г/л, то ознакою виснаження вважають [Г.А Клименко и соавт., 1999] рівень альбуміну нижче 35 г/л: 30–34 г/л – помірне виснаження, 25–29 г/л – значне виснаження; менше 25 г/л – небезпечне для життя виснаження.

З метою ліквідації дефіциту ОЦК вводять препарати, які довго циркулюють у крові (реополіглюкін, поліглюкін). Для нормалізації осмотичного тиску склад електrolітів поповнюють інфузією розчинів солей (Рінгера, дисоль, трисоль, лактосол, хлорид калію). Ліквідує гіпопротеїнемію і підвищують онкотичний тиск. Для профілактики різних ускладнень необхідна також імунокорекція (введення імуноглобулінів та ін.)

1.19. Парентеральне харчування

У хворих з тяжкою абдомінальною травмою ще немає альтернативи штучному, зокрема парентеральному харчуванню. Воно – необхідна і невід'ємна частина ІТ з метою звести до мінімуму розпад власних білків пацієнта. Парентеральна терапія показана, як вважають [АЛ. Костюченко, 1998], коли: а) хворий не може харчуватися через рот (після травм і операцій на травному каналі); б) хворий не повинен харчуватися через рот (ентеральне харчування недоцільне із-за небезпеки травматичного панкреатиту, неспроможності швів шлунково-кишкового тракту, при високих тонкокишкових норицях); в) ентеральне харчування неадекватне потребам організму (стійкий катаболізм після великих травм чи втручань, важкий гнійно-септичний процес та інше).

Коли організм не отримує продукти харчування, зокрема нутрієнти, джерелом енергії служить глікоген із депо (глікогеноліз). Оскільки запаси глікогену невеликі і вичерпуються в перші ж 1–3 дні (власних запасів білків і жирів у людини хватає майже на 40 діб) енергетичним матеріалом, як найбільш доступним, стають білки (глюконеогенез). І лише потім окислюються ліпіди.

Вже в першу добу після агресії (травматичне пошкодження чи операція) розпочинається катаболізм. При травмі середнього ступеня важкості втрата жирів за 5 днів може сягати 1,5–2 кг. Метаболізм жирів тісно пов'язаний з метаболізмом вуглеводів, запаси яких швидко виснажуються. Катаболізм жирів без вуглеводів веде до утворення кетонів тіл і кетоацидозу. Тому для метаболізму жирів потрібно вводити вуглеводи у великих кількостях.

При порушенні окислення вуглеводів і жирів, як головного енергетичного субстрату, різко активується катаболізм білків/Амінокислоти, що при цьому утворюються, стають основним джерелом енергії. Амінокислоти окислюються переважно з розгалуженим ланцюгом (валін, лейцин, ізолейцин), у той час як утилізація ароматичних амінокислот (тирозин, фенілаланін, триптофан) із-за гіпофункції печінки значно знижена. Катаболічні процеси особливо виражені у травмованих з гнійно-септичними ускладненнями. Організм витрачає велику кількість білків і жирів, що досить швидко приводить до дистрофії життєво важливих органів. Отже, після травми чи при перитоніті виникає важлива особливість метаболічних розладів – настає дисбаланс амінокислот, зокрема накопичуються ароматичні амінокислоти, що контрастує на фоні дефіциту амінокислот з розгалуженим ланцюгом (коефіцієнт Фішера).

Тому порушення синтезу білків, які вкрай необхідні для гемостазу, антимікробного захисту, процесів заживлення рани, веде до білково-енергетичного дефіциту, декомпенсації багатьох функцій і ПОН.

У пацієнтів, які в критичному стані, настає дуже великий викид стресових гормонів (катехоламінів, глюкагона) з катаболічною дією, а продукція анаболічної дії гормонів (соматотропний гормон, інсулін) блокується. Із-за катехоламінемії сповільнюється перехід на використання жирів як джерела енергії. Саме тому у критичному стані (опіки, політравма, висока температура) надзвичайно великі витрати білка – до 300 г за добу! (в порівнянні – 10-12 г в перші дні голодання). Такий стан, коли енергозатрати зростають на 50-150% – це автоканібалізм.

Енергетичні потреби пацієнтів уже в першу добу після оперативних втручань чи травматичних пошкоджень дуже великі. Наприклад, після резекції шлунка необхідно 3000 ккал/добу, після травм середньої тяжкості – 4500 ккал/добу, а якщо розвивається перитоніт – енергопотреби збільшуються ще на 50% [Г.А. Клименко и соавт., 1999].

Енергетичні протреби хворого майже на 60% можна забезпечити жировими емульсіями [Э. Крживда и соавт., 1998]. Це є ключовим і досить просто реалізується при наявності висококонцентрованих розчинів моносахаридів та жирових емульсій. Але із-за їх дефіциту використовують [АЛ. Костюченко, 1998] полііонний розчин: 25% розчин глюкози 1000 мл, KCl 3 г, CaCl₂ 0,8 г, MgCl₂ 0,4 г. Енергетична цінність такого розчину 1 ккал/мл. Якщо пацієнт на повному парентеральному харчуванні, то, як правило, вже з 5 доби виникає дефіцит незамінних жирних кислот. Тому жирові емульсії вводять з першої доби, керуючись правилом загальносвітової клінічної практики і показання для парентерального харчування є показаннями для застосування жирових емульсій. Серед них на основі соєвого масла досить ефективний "Інтраліпід" для ліквідації дефіциту незамінних жирних кислот. Інші жирові емульсії (ліпофундин, ліпомаіз та інші) обмежено назначають внаслідок частих пірогенних реакцій, ліпідемії в зв'язку з малою швидкістю елімінації жиру із судин, депресивної дії на імунну систему, жирової дистрофії печінки. Тепер ліпофундин складається із середньоланцюгових триглицеридів, які швидко покидають кров'яне русло, більш повно окислюються, не взаємодіють з макрофагами.

Енергозатрати поповнюють на 1/3 жировими емульсіями, які вводять у поєднанні на 2/3 з розчинами моносахаридів хоча би концентрованою глюкозою. Це комбіноване джерело енергії. Але доцільно зважувати на те, що осмолярність розчину, який вводять у вену, не повинен перевищувати осмолярність 10% глюкози, інакше різко зростає ризик флебіту.

Крім того, слід дотримуватися певної швидкості введення розчину глюкози, причому чим більша концентрація, тим повільніше (табл. 17).

Таблиця 17

Швидкість інфузії розчину в залежності від його концентрації

Концентрація розчину	Енергетична цінність (ккал/л)	Швидкість інфузії
5% розчин	200	60 крап (3 мл) за хв;
10% розчин	400	50 крап (2,5 мл) за хв;
20% розчин	800	36 крап (1,7 мл) за хв;
40% розчин	1600	15 крап (0,8 мл) за хв.

Калорійність глюкози: 1,0 г = 4 ккал, а в іноземній літературі – 3,4 ккал/г. Калорійність жирів: 1,0 г = 9 ккал.

Для корекції білково-калорійної недостатності і стимуляції синтезу білків запропонована [Г.В. Пахомова и соавт., 1998] програма парентерального харчування: 2000 мл 20% розчину глюкози (1640 ккал), 1000 мл (205 ккал) гідролізатів білків або амінокислотної суміші, 500 мл 20% жирових емульсій (930 ккал). Енергетична цінність складає 2775 ккал за добу. Довенно вводять із розрахунку 1 мл/кг маси тіла 96° етиловий спирт-ректифікат разом із 40% розчином глюкози у співвідношенні 1:4 щодобово 4-5 днів [Г.В. Пахомова и соавт., 1998]. Потрібно зазначити, що жировим емульсіям крім прямого нутриційного ефекту властиві ще три аспекти дії. *По-перше*, жирові емульсії знижують рівень ліпаземії при гострому деструктивному панкреатиті (ліпофундин до 500 мл на добу і це своєрідна мішень для ліпази), завдяки чому зменшується ендогенна інтоксикація. *По-друге*, при гострому пошкодженні легень і легеневій недостатності жирова емульсія з гепарином використовується для реституції легневих сурфактантів. *По-третє*, ліпопротеїди, як доведено [В.Б. Сериков, 1996], взаємодіють з мікробним ендотоксином (антитоксична функція).

Важливо також корегувати пластичну функцію організму. Відносно цього пропонується [АЛ. Костюченко, 1998] зламати консерватизм клінічного мислення і відмовитись від введення цільного білка як пластичного матеріалу.

Альбумін доцільно вводити [АЛ. Костюченко, 1998] лише при значній гіпопротеїнемії (білок < 52 г/л), причому щоб суттєво вплинути на його вміст в організмі потрібна одноразова доза 30-40г.

Амінокислотні суміші (4% інфезол 100 мл, 500мл; 10% аміноплазмаль

500 мл, що містить 20 амінокислот, із яких 8 незамінних і 12 замінних та інші) вводять повільно і тільки паралельно з розчинами глюкози чи з жировими емульсіями [р)§ Костюченко, 1998]. Для цього голкою однієї системи проколюють ін'єкційний вузол іншої.

Метаболічний ацидоз нейтралізують 4,5% розчином бікарбоната натрію у поєднанні з хлоридом калію, натрію, кальцію. Для більшого ефекту засвоєння амінокислот (транспорт із судинного русла і більш швидке включення у синтез білка) назначають анаболічні стероїди (нероболіл, ретаболіл, дека-дураболин), а також вітаміни групи В, інсулін.

Ефективність парентеральної терапії оцінюють по збільшенню рівня білка (> 60 г/л) і гемоглобіну вище критичного (> 90 г/л) через 2 години після парентерального харчування.

Схеми інфузійної терапії з метою парентерального харчування різні. Щоб пацієнт, згідно розрахунків [Т.С. Попова и соавт., 1991], отримав за добу 2500–3000 ккал, необхідно в центральну вену через катетер ввести на 1 кг маси тіла: 80–100 мл води, 3–3,5 г білку, 7 г глюкози, 3–4 г жирів, тобто в цілому 1200 мл сольових розчинів, 1000 – 1200 мл 20% розчину глюкози, 500 мл 20% жирової емульсії, 400 мл плазмозамінюючих розчинів, 200 мл альбуміну, плазми.

Для адекватного повного парентерального харчування потрібно, по-перше, мати всі препарати і компоненти (що не завжди можливо в наших умовах), по-друге, і це теж дуже важливо, вірно розрахувати необхідну їх кількість.

Розрахунки базуються на енергетичних потребах людини за добу, тобто визначають основний обмін у стані спокою. Для цього користуються різними формулами, зокрема Харріса–Бенедикта, яка включає зріст, вагу, вік, стать хворого і стресорний фактор. Розроблені і більш прості формули [Э. Крживда и соавт., 1998]:

Чоловіки:

Основний обмін = $789 \times \text{площа поверхні тіла} + 137$;

Жінки:

Основний обмін = $544 \times \text{площа поверхні тіла} + 414$.

Оскільки енергетичні потреби більшості госпіталізованих хворих перевищують розраховані величини основного обміну в середньому на 20%, а при різко виражених катаболічних процесах (опікова хвороба, наприклад) навіть на 40–100% [Э. Крживда и соавт., 1998], то обов'язково необхідна відповідна корекція.

Приклад розрахунку повного парентерального харчування для чоловіка 70 кг масою і ростом 170 см. Його площа поверхні тіла дорівнює 1,8м²

Добова потреба в енергії

Основний обмін = $789 \times 1,8 + 137 = 1557$ ккал

Основний обмін + 20% = 1867 ккал

Отже, добова потреба в енергії = 1867 ккал

Добова потреба білка та азоту

На добу людині білка необхідно 1–1,5 г/ кг маси тіла. У 6,25г білка міс-

тяться 1,0 г азоту.

Отже, білка необхідно мінімально 70 г (70 кг x 1,0 г), максимально 105 г (70 кг x 1,5) у середньому 87 (70 кг x 1,25 г)

Необхідна кількість азоту: 87 г білка: 6,25 г Щ 13,9 г

Рекомендована [Э. Крживда и соавт., 1998] кількість розчинів для інфузій на добу: 50% розчин глюкози 800 мл = 1360 ккал; 10% жирова емульсія 500мл = 550 ккал; 10% розчин амінокислот 900мл g 15,1 азоту; натрію хлорид – 70 мекв натрію; калію фосфат – 60 мекв калію; кальцію глюконат – 10 мекв кальцію; магнію сульфат – 10 мекв магнію; полівітаміни – 10 мл; мікроелементи – 5 мл.

Одна доза стандартного розчину мікроелементів містить: марганцю – 0,5 мг; міді – 1,0 мг; цинку – 5,0 мг; хрому – 10 мкг; селену – 20 мкг.

Доцільно зважувати на застереження Э. Крживда и соавт. [1998]: не допускати різкого підвищення осмотичного тиску крові, щоб дати змогу адаптуватися ниркам та ПЗ до осмотичного та вуглеводного навантаження. Тому початкова швидкість інфузії, в залежності від стану серцево-судинної системи та нирок, повинна бути в межах 50–100 мл/годину, а з кожною добою її можна збільшувати.

Об'єм інфузій розраховують, зважуючи:

по-перше, на обов'язкові втрати рідини за добу: шкірою і легеньми (перспірація) – 500–1000 мл; сечовиділенням – 1500 мл; з фекаліями – 100–200 мл; при нормальній частоті дихання (16–18 за 1 хв) втрачається 500–600 мл і на кожні 10 дихальних рухів вище норми – 500 мл (7,5 мл/кг/доба), (при частоті дихання 24 за 1 хв – у два рази більше, при частоті дихання 36–40 за 1 хв – втричі більше); на кожен градус температури вище 37°C протягом більше 8 годин організм втрачає в середньому 500 мл (7,5 мл/кг/доба);

по-друге, на "секвестрацію" рідини в міжклітинному просторі, черевній порожнині, в кишечнику (особливо при загальному перитоніті).

При парезі кишечника обов'язково необхідна регідратація організму. Кількість рідини для інфузій розраховують, зважуючи на загальний стан і локальний статус пацієнта.

Об'єм інфузії 20 мл/кг/доба, коли: загальний стан тяжкий; живіт здутий, перистальтичні шуми кишечника поодинокі; блювота дуоденальним вмістом; гази не відходять; стільця немає.

Об'єм інфузії 40 мл/кг/доба, коли: стан пацієнта вкрай тяжкий; живіт різко здутий; перистальтики немає; блювота кишечним вмістом; гази не відходять; стільця немає.

Потреби організму в воді розраховують із середніх величин – 35–40 мл/кг/добу. Якщо кількість уведеної рідини відповідає втратам – це нульовий водний баланс, якщо перевищує втрати – позитивний, коли ж менше ніж втрати – негативний баланс.

Розрахунок **водного балансу** проводять за формулами:

$$x 40) + (k x 500) - e$$

V_1 – потреба організму в воді (мл/добу)

m – маса тіла (кг)

к – коефіцієнт температури:

0 – при 37°C і нижче;

1 – при 38°C і вище;

2 – при 39°C і вище;

e – ендогенна вода (300 мл для дорослих; 150 мл для дітей).

Приклад: $V_1 = (70 \text{ кг} \times 40) + (1 \times 500) + 300$

$V_1 = (2800) + (500) + 300 = 3600 \text{ мл}$.

Розрахунок необхідної кількості води:

$V_2 = (14,5 \times m) + (k \times 500) + d - 200$

d – діурез (мл).

Приклад: $V_2 = (14,5 \times 70) + (1 \times 500) + 1500 - 200$

$V_2 = (1015) + (500) + 1500 - 200 = 2815 \text{ мл}$.

Баланс води за добу = ЦІ – V_2

Отже, у наведеному прикладі баланс води негативний (від'ємний).

Сумарно дефіцит рідини за добу інколи сягає 5–7 л. Тому корекція повинна бути адекватною.

В останні роки для повного парентерального харчування перевагу віддають так званім трьохкомпонентним сумішам [Э. Крживда и соавт., 1998]. Така суміш глюкози, жирів, амінокислот та інших компонентів у одній ємкості розрахована на 24-годинну інфузію. Швидкість уведення такої суміші може бути звичайною, оскільки концентрація глюкози менше.

При травмі органів черевної порожнини чи після операцій на ШКТ завжди проводилося рутинне парентеральне харчування, оскільки декілька днів категорично заборонялося ентеральне. В останній час ламаються стереотипи відносно обов'язкового голодування хворих після таких втручань.

Недоліки інфузійної терапії з метою парентерального харчування.

Щ парентеральне харчування нефізіологічне. Оскільки харчові продукти поступають не в ШКТ, то порушується функція травних залоз. Внаслідок бездіяльності шлунка та кишечника пригнічується секреція гормонів (гастрин, секретин, холецистокинін), ферментів ПЗ, жовчі. Це сприяє атрофії слизової оболонки кишечника, можливе виразкоутворення.

2. У печінці виникає холестаз (зниження секреції жовчі веде до її згущення), накопичуються ліпіди/холестерин. Із-за гепатотоксичної дії літхолової кислоти під час повного парентерального харчування підвищується активність лужної фосфатази і амінотрансфераз.

3. Суттєво пригнічується імунітет, зокрема зменшується вміст імуноглобуліну А, який відіграє важливу роль у попередженні транслокації мікробної флори. В зв'язку з цим різко знижується бар'єрна функція кишечника.

4. При парентеральному харчуванні з введенням жирових емульсій виникає гіперліпемія, внаслідок чого порушується поверхнева структура еритроцитів.

5. Можливі порушення в обміні електролітів: затримується натрій і переходить в клітинний і міжклітинний сектори, збільшується виведення калію навіть при олігурії (при гіпокаліємії значно пригнучується перистальтика кишечника) [Т.С. Попова и соавт, 1991]. Утворюється також дефіцит таких мікро-

елементів, як цинк, мідь, кобальт, хром, марганець, залізо, аж до аліментарних амікроелементозів. При довготривалому парентеральному харчуванні із-за недостатньої забезпеченості організму хромом розвивається хронічна гіперглікемія [Г.А. Бабенко, 2001]. Недостача мікроелементів веде до значних дисфункцій життєдіяльності організму: порушується обмін речовин, окислювально-відновлювальні процеси, тканинне дихання, імуногенез, синтез ферментів, до складу яких входять біометали. Тому необхідно ретельно контролювати електроліти крові.

6. Повноцінне парентеральне харчування в наших умовах провести майже неможливо: малодоступні із-за високих цін, а нерідко і дефіцитні інфузійні препарати.

7. Реальна небезпека порушень у системі гомеостазу: із-за необхідності введення великої кількості рідини для забезпечення енергетичних і пластичних потреб організму можливе перевантаження системи кровообігу (серцева недостатність, набряк легень, мозку).

8. Катетеризація центральних вен для парентерального харчування може стати причиною специфічних ускладнень (пневмоторакс, гідроторакс, тромбози, емболії, ангіогенний сепсис, міграція катетера в судину, в серце).

У здоровому організмі існує система бар'єрів, завдяки чому підтримується стабільний стан і склад мікробної флори кишечника, а тому неможливе її неконтрольоване розмноження і транслокація. Це – тісне з'єднання ентероцитів; нормальне функціонування імунної системи, зокрема достатня концентрація ІдА в стінці кишки; неспецифічний антибактеріальний імунітет (лізоцим); висока активність мукоцитів, що секретують муцин; лімфоцити і макрофаги підслизового шару стінки кишки; цитоліз бактерій протеолітично активним шлунковим соком і кишечним секретом, що вважається головним бактерицидним механізмом; панкреатичні ферменти; активна перистальтика і регулярні випорожнення кишечника, завдяки чому знижується внутрішньокишковий тиск (підвищений тиск у кишечнику, його парез сприяють міграції бактерій із кишечної трубки в портальну систему).

Експериментальними дослідженнями [І.А. Криворучко і соавт., 2000] показано, що в першу лінію захисту слизової оболонки кишки від патогенних мікроорганізмів забезпечують облигатні анаеробні бактерії, кишечний бактеріальний антагонізм і резистентність до колонізації. При тяжкій травмі особливо з масивною крововтратою із-за шоку централізації кровообігу, гіповолемії зменшується перфузія і оксигенація тканин та більшості органів, у тому числі і кишечника. Наступає ішемія зокрема слизової оболонки тонкої кишки, пошкоджуються її клітини (ентероцити), знижується активність ферментів, виникають стресові виразки. Внаслідок неконтрольованого надмірного розмноження мікрофлори, порушення біоценозу кишечника (дизбактеріоз) деблокується фізіологічний кишковий бар'єр, який залежить від цілості епітеліального шару, наявності лімфоцитів, макрофагів, нейтрофілів Пейєрових бляшок, імуноглобуліну А. Із-за підвищеної проникливості слизової розпочинається мікробна транслокація – бактерії і їх токсини через слизовий бар'єр із кишки проникають у кров портальної системи і лімфу. Виникають дегене-

ративні зміни недіючого органа (атрофія ворсинок епітелію). Розвивається синдром ентеральної недостатності (СЕН).

Такі порушення посилюються, коли тривалий час в кишечнику немає нутрієнтів, оскільки клітини слизової в значній мірі отримують харчування безпосередньо із хімуса. При відсутності ентерального харчування виникає атрофія слизової і лімфоїдної тканини (лімфоцити епітелію, Пейєрові пляшки мезентеріальні лімфатичні вузли) кишечника. Мікробна транслокація часто є причиною інфекційних ушкоджень. У США у 10% госпіталізованих виникає нозокоміальна інфекція, а це – 2 млн захворівших, 580 тис померлих, 4,5 біліонів доларів затрат на лікування

1.20. Ентеральне зондове харчування

Для стимуляції і поліпшення регіонального кровотоку, а значить і репаративних процесів у кишечнику (це сприяє заживленню анастомозів) і в організмі в цілому, підвищення бар'єрної функції кишкової стінки, нормалізації внутрішньо-кишкового середовища, зокрема мікробіоценозу кишечника, посилення його моторно-евакуаторної функції необхідне ентеральне зондове харчування.

Ранньому ентеральному харчуванню тепер приділяють велику увагу і якщо його не використовують у ослаблених, виснажених хворих, то це не упущення, а лікарська помилка [Г.А. Клименко и соавт., 1999]. Ентеральне штучне харчування – найкращий спосіб.

Переваги ентерального зондового харчування у порівнянні з парентеральним:

- а) проводиться природним шляхом, більш раціональне, фізіологічне, не порушуються, а, навпаки, стимулюються функції травної системи (раніше відновлюється перистальтика кишечника, що зменшує небезпеку утворення у черевній порожнині злук і кишкової непрохідності; поліпшуються умови для загоєння анастомозів; у більш ранні терміни вдається досягти позитивного азотистого балансу та ін.);
- б) поліпшується бар'єрна функція кишечника, оскільки попереджається атрофія слизової травного тракту, в зв'язку з чим зменшується транслокація бактерій і кількість інфекційних ускладнень;
- в) попереджує зміни в печінці, оскільки діє гепатотропно (збільшує кровоплин; зменшує ішемічні пошкодження в печінці і кишечнику, в тому числі і після геморагічної гіпотензії, зменшує накопичення в ній ліпідів);
- г) не потребує стерильності;
- д) безпечне (виключаються трансфузійні та інфекційні ускладнення);
- е) незрівняно простіше;
- є) економічно вигідне, тобто значно (в 3–10 разів) дешевше, особливо коли ентеральне харчування проводиться натуральними висококалорійними недорогими продуктами. Наприклад, в Україні для повного парентерального харчування на добу потрібно від 300 гривень і більше, для ентерального ж – значно менше, навіть для молочно-соєвої суміші "Берламін Модуляр" до-

силь 40-50 гривень.

При ентєральному введеннї сумїшї потреба в препаратах для парентерального харчування її инфузійних засобах зменшується в 3,6 рази [В.Н. Рєпін и соавт., 2002], а об'єм инфузійно-трансфузійної терапії на 30% [П.Г. Брюсов и соавт., 1998].

Отже, нутриційне зондове харчування найбільш актуальне саме в умовах обмежених соціальних можливостей парентеральної корекції гомеостазу і порушень обміну речовин.

Ентєральне харчування (коли неможливе пероральне) показане як найбільш ефективний спосіб корекції порушень при післяопераційних ускладненнях: неспроможність швів і анастомозів ШКТ, гастростаз, анастомозит, післяопераційний панкреатит, інсульт з втратою свідомості; післянаркозна енцефалопатія. Ентєральне харчування необхідно проводити до ліквідації ускладнень.

Протипоказання для ентєрального харчування: а) гостра непрохідність кишечника; б) перитоніт з паралітичною непрохідністю; в) високий (більше 120 мм вод. ст.) гідростатичний тиск у тонкій кишці [Г.А. Клименко и соавт., 1999].

Проблема ентєрального штучного харчування (нутриційної підтримки) досить не проста. *Складові ентєрального харчування.*

1. Адекватний *доступ*. Найбільш фізіологічним і технічно простим для ентєрального харчування є введення сумїшї через зонд безпосередньо у шлунок. Але у тяжко хворих при порушенні пасажу шлунок - ДПК небезпечна регургітація. Тому при значному залишковому об'ємі в шлунку абсолютно необхідний постпїлоричний доступ. Для цього оптимальний варіант, коли зонд заводять інтраопераційно на 40-50 см нижче зв'язки Трейтца. У післяопераційному періоді можна спробувати за допомогою прокінетиків провести зонд спонтанно, пасивно. З цією метою довенно вводять 10 мг церукалу (метоклопрамід) чи дають мотиліум (20 мг) для посилення моторики шлунка і кишечника і через 30 хв через ніс проводять зонд у шлунок. Потім хворого кладуть на правий бік і через кожні 30 хв зонд на 5-6 см просовують глибше. Якщо така методика безуспішна, то зонд у ДПК проводять під контролем ендоскопу.

Яка повинна бути довжина назоєюнального зонду? Методика традиційного визначення його довжини - сума відстані від кінчика носа до мочки вуха, від якої далі уздовж грудини до її мечеподібного відростка. Це дорівнює довжині ендогастрального зонду і ще додають 50-60 см, щоб кінець зонду знаходився дистальніше зв'язки Трейтца на 20-40 см. Назоентєральне проводять зонд довжиною 150 см діаметром 5-6 мм. Саме таке розміщення зонду оптимальне. Якщо ж він у шлунку, буває регургітація, а коли проводиться глибоко аж в середні відділи порожньої кишки, то виникає тяжка діарея.

Для довготривалого штучного ентєрального харчування довгий час накладали єюностому чи гастростому. В останні роки пріоритетною вважається інтраопераційна черезголова катетеризаційна мікроеюностомія, яка, доречі, запропонована ще в 1977 р. [N.M. Delany et al., 1977].

Про доцільність ентерального зондового харчування свідчить, наприклад, величезний досвід Г.А. Клименко і соавт. [1999; 2003], Г.А. Клименко [2006] (більше 800 хворих за 20 років) використання для такої цілі мікроскопостомі. Її виконували у 90% хворих як симультанну процедуру під час планових та ургентних операцій за методикою Сельдінгера «голка-провідник-катетер». Для цього на 30 см дистальніше зв'язки Трейтца чи міжкишкового анастомозу голкою з провідником виконують пункцію серозно-м'язової оболонки стінки кишки так, щоб під слизовою утворився тунель 2-3 см довжиною в дистальному напрямку і лише після цього проколюють слизову. Голку видаляють і по провіднику в просвіт кишки на глибину 10-15 см проводять катетер з внутрішнім діаметром 3 мм (такий тунель буде перешкоджати підтіканню вмісту кишки в черевну порожнину). Одним швом катетер фіксують до стінки кишки і окремими швами занурюють в серозно-м'язевий тунель. Проксимальний кінець катетера через прокол троакаром виводять на черевну стінку і підшивають до шкіри 1-2 швами, а кишку навколо катетера – до очеревини. Вимірюють внутрішньокішковий тиск і якщо він вище 10-12 см вод. ст., то катетер переводять у дренажне положення. Якщо протягом 2-3 годин немає виділень із кишки, то тиск не підвищений і можна розпочинати ентеральні інфузії. Мікроскопостомію проводять і як самостійну операцію під місцевою анестезією через мінілапаротомію розрізом 5-6 см довжиною параректально в підребер'ї зліва.

Зліва в підребер'ї параректальним находять на відстані 25-30 см від Трейцевої зв'язки тонку кишку, в яку вводять або тонку трубочку, або, що найбільш надійно, – трубку від одноразової системи для інфузій за Вітцелем і фіксують до черевної стінки. У післяопераційному періоді впроваджується також закрита черезшкірна гастростомія під контролем гастроскопії. Але для цього потрібні спеціальні набори.

2. *Спосіб* ентерального зондового харчування. Відносно складу харчових сумішей для інтестинальних інфузій є два принципово різних підходи. Перший варіант – використання натуральних продуктів. Ще в 20-ті роки минулого сторіччя ослабленим хворим в основному після резекції шлунка вже на операційному столі чи після втручання С.І. Спасокукоцький запропонував вводити харчові суміші із натуральних продуктів (400 мл молока, 2 сирих яйця, 50 г цукру, 30 г масла, 40 мл спирту, 3 г солі), які легко засвоюються. Такий спосіб ентерального зондового харчування можливий і ефективний в основному після планових операцій/коли немає функціональних порушень кишечника, які виникають, як правило, після екстрених втручань. Тому спроби компенсування катаболічних розладів інтестинальним уведенням натуральних продуктів може навіть погіршити перебіг післяопераційного періоду.

Щоб адекватно поповнити пластичні і енергетичні потреби організму поширений інший спосіб ентерального зондового харчування (другий варіант). Він ґрунтується на використанні попередньо гідролізованих полімерів, тобто вводять "елементні суміші" (продукти дитячого харчування, консервовані суміші).

3. Спеціальне *устаткування* для введення харчових сумішей. Най-

більш досконалий активний метод кишкових інфузій за допомогою насосів-інфузорів, які дають змогу вводити суміш мікробіологічно (порціями) на зразок роботи ворота шлунка, зберігаючи певний режим. Доцільним вважається введення суміші краплинно роликівим дозатором з швидкістю 25 мл на годину протягом 20 годин у безперервному режимі [В.М. Короткий і співавт., 2004]. Дозуючі обладнання зменшують вірогідність розвитку диспептичних явищ, оскільки не порушується темп і кількість введення суміші. Із-за відсутності такого устаткування харчові суміші вимушено вводять капельницею чи шприцами.

Засоби для ентерального штучного харчування.

Необхідно признати, що в умовах нашої дійсності їх зовсім недостатньо. Як пише А.Л. Костюченко [1998] "... на даному етапі ситуація із засобами для ентерального штучного харчування майже критична" (ст. 140). Тому для інтестинального введення використовують продукти для дитячого харчування або ті, що призначені для спортсменів ("Малиш", "Атлетин", "Супра" та інші). Найбільш реальним залишається введення натуральних продуктів, бажано в супроводі травних ферментів, серед яких перевагу слід віддавати мікрокапсульованим формам (креон, панзітрат, проліпаза, ораза).

5. *Через який термін після травми чи оперативного втручання та за яких умов можна і необхідно розпочинати ентеральне харчування?* На це питання ще немає одностайної відповіді.

Багатьма дослідженнями [В.Н. Репин і соавт., 2000 і др.] доведено, що навіть після великих абдомінальних оперативних втручань зберігається мембранне травлення і всмоктувальна здатність тонкої кишки. Дана функція залишається задовільною у 70% травмованих і в постгеморагічному періоді [П.Г. Брюсов і соавт., 1998]. Це свідчить про доцільність ентерального введення розчинів і харчової суміші, після чого посилюється моторно-евакуаторна функція шлунка та кишечника [В.Н. Репин і соавт., 2002].

Тому логічне ствердження, яке зустрічається в англомовній літературі "If gut works - use it" ("Якщо кишка функціонує - використай її").

Важливо, як доказано в експериментальних дослідженнях [Т.С. Попова і соавт., 1991], що в ДПК всмоктується 80% вуглеводів і майже 65% калію, кальцію, азотистих продуктів раціону. Крім того, в початковому відділі тонкої кишки інтенсивно всмоктується ще й натрій, ліпіди.

У травмованих для ліквідації постгеморагічних розладів ентеральне харчування розпочинають через назогастроінтестинальний зонд вже в перші 6 годин після госпіталізації чи оперативного втручання, у всякому разі так рано, як тільки це можливо. В.М. Короткий і співавт. [2004] ентеральне харчування починають у кінці 1-ї - на початку 2-ї доби післяопераційного періоду. В першу добу крапельно (30-60 крап/хв) через зонд у тонку кишку вводять [Г.А. Клименко і соавт., 1999; 2003; 2006] 400 мл 5% глюкози; на другу - ту ж кількість глюкози, 400 мл досить солоного м'ясного бульйону для стимуляції перистальтики кишечника, 200 мл відвару шиповника; на третю - молочнокислі продукти та харчові суміші (300 мл бульйону, 100 г сметани, 2 яйця, 30 г масла, 30 г олії/75 г цукру, 2 г солі) по 20 мл кожні півгодини; на четверту— ту

ж харчову суміш, **молоко**, бульйон, компоти та інпіти.

Дуже **важливо**, що ентеральне харчування необхідне не стільки заради **поповнення** енергозатрат, скільки для **попередження змін у стінці кишечника**.

Клінічними дослідженнями у потерпілих з важкою політравмою доведено [Л. В. Згржебловська, 2003], що ентеральне харчування доцільно розпочинати, по-перше, **після** стабілізації центральної та периферичної гемодинаміки – АТ, ЧСС, ЦВТ (це через 50–56 годин з моменту травми), а, по-друге, що дуже важливо, після медикаментозної підготовки ШКТ.

З урахуванням даних літератури [Л. В. Згржебловська, 2003] розроблено наступний алгоритм підготовки ШКТ:

а) оптимізація **спланхнічного** кровообігу (вводять добутрекс 1–4 мг/кг/хв.);

б) покращення реологічних властивостей крові (при відсутності загрози кровотечі) – вводять реосорбілакт 10 мл/кг/добу, пентоксифілін 1,5 мг/кг/добу;

в) проведення назоінтестинального зонду;

г) стимуляція перистальтики кишечника (вводять церукал 0,5 мг/кг/добу, прозерін 0,015 мг/кг/добу; в ШКТ вводять гіперосмолярні розчини – сорбілакт 500–700 мл/добу);

д) замісна терапія ферментами, оскільки в післяшоковому періоді ентероцити втрачають здатність утворювати ферменти (назначають 4 табл./добу форте-ензиму);

е) дають культуру лактобактерій біфідобактерій з метою профілактики дисбактеріозу та імуностимулюючої дії (лінекс 4 капсули/добу, або ентерол 250 мг/добу).

Отже, ранні ентеральні інфузії – головний принцип ентерального харчування.

б. Функціональні ускладнення ентерального штучного харчування. Найбільш часто спостерігаються шлунково-кишкові розлади, зокрема *нудота та блювання*. Для їх усунення спершу зменшують темп введення розчинів (ст.98), препаратами вибору вважається метаклопрамід (церукал, реглан) в ін'єкціях, сульпірид (бетаман, догматіл, еглоніл). Протиблювотні препарати дають і профілактично (потовчену таблетку метаклопраміду чи розчин сульпіриду у суміші), чи сильний гастрокінетичний препарат другого покоління – домперидон (мотиліум).

Одним із основних і найбільш частих функціональних ускладнень є **діарея**.

До речі, до сих пір різне трактування, симптому «діарея». Це не менше як п'ятиразові випорожнення або їх об'єм більше 2 л/добу. Але напівформлений стілець навіть 6–7 раз на день не вважається діареєю.

Препаратом першого вибору, щоб зменшити прояви антибіотико-соціонованого діарейного синдрому (внаслідок кишкового дизбактеріозу, псевдомембранозного коліту), є ентерол 2 рази на добу [А.Л. Костюченко, 1998]. Він більш ефективний у порівнянні з еубіотиками (біфідумбактерін,

лактобактерін, хілак). Крім того, назначають протидіарейні препарати: лоперамід (імодіум), діфенксилат (реасек), діфеноксин, які діють на рівні опіатних рецепторів кишечника, завдяки чому і гальмується перистальтика.

Але найбільш небезпечне ускладнення ентерального харчування в ранньому післяопераційному періоді – *шлунково-кишкова кровотеча*. Вона виникає у 10% хворих внаслідок стимуляції через третю (кишкову) фазу шлункової секреції [В.М. Короткий і співавт., 2004]. На цю фазу діють компоненти харчової суміші і сам факт розтягнення стінки кишечника. Досвід [В.М. Короткий і співавт., 2004 та інші] свідчить, що з метою профілактики шлунково-кишкових кровотеч необхідно призначати парентерально антисекреторні препарати, які стійко знижують рівень секреції соляної кислоти. Це блокатори H_2 – рецепторів гістаміну, що гальмують базальну та стимульовану секрецію соляної кислоти дією на другу (гуморальну) фазу секреції, а також блокатори протонної помпи першого покоління (омепразол), які блокують першу та другу фази шлункової секреції.

Крім того, можливі *механічні та інфекційні ускладнення*: постійний біль, пролежні, кашель, риніт, фарингіт, езофагіт, ерозії стравоходу, паротит, отит, синусит, аспіраційна пневмонія; інколи хворі зонд самостійно несвідомо видаляють.

В післяопераційному періоді, як відомо, досить частий *парез травного каналу*: шлунка – 1–2 доби, товстої кишки – 2–4 доби, а функції тонкої кишки (моторна, перетравлююча, всмоктувальна) практично не порушуються.

Зважаючи на це, розроблено [А.П. Мазур і співавт., 2003] алгоритм зондового ентерального харчування. Його розпочинають у першу добу після операції (коли вислуховуються лише поодинокі кишкові шуми) введенням розчину Рінгера зі швидкістю 25 мл/год до 500–600 мл за добу – ввідний період або повільний "стартовий режим". При спробі вводити розчин швидше у більшості хворих виникає нудота. Деякі автори [В.Н. Рєпин і соавт., 2002] сольові розчини в першу добу вводять швидше і в більшій кількості і 50 мл/годину до 1200 мл.

З другої доби, коли вже відновлюється перистальтика, вважається доцільним спочатку збільшувати об'єм і швидкість уведення, а потім підвищувати концентрацію суміші. Вводять суміш інпиту темпом 20 мл/год. Збільшення темпу погіршує стан пацієнта (нудота, здуття живота). Наприкінці другої доби перистальтичні шуми вже постійні. Визначають залишковий об'єм у шлунку і якщо він більше 3 мл/кг, то назначають прокінетики (церукал 10 мг в/в, еритроміцин 100 мг в/в; мотіліум 20 мг).

На третю добу інпіт вводять у темпі 42 мл/год до 1000 мл. Введення з більшою (50–60 мл/год) швидкістю викликає ті ж розлади та ще й діарею.

Суміш фрезубін доцільно вводити в першу добу темпом 9 мл/год (200 мл), на другу добу – 35 мл/год (800 мл), на третю добу – 50 мл/год. При збільшенні швидкості введення до 80 мл/год (відповідно до інструкції) виникають нудота, здуття, діарея. Діарею ліквідують зменшенням дози інпиту і призначенням обзидану (10 мг 3 рази на день) чи імодіуму.

Ентеральне зондове харчування можна вважати адекватним, коли

основні компоненти (білки, жири, вуглеводи) вводять у співвідношенні 1:1:4 енергетична (у %) цінність яких відповідно 10:30:60. Необхідно врахувати що при метаболічній утилізації 1 г білків калорійність 4 ккал, 1 г жирів – 9 ккал, 1 г вуглеводів – 4 ккал. Важливо, щоб потреба в білках на 50–60% задовольнялася продуктами тваринного походження, в жирах – на 30% рослинними і на 70% – тваринними.

Промислово виготовлені глибоким розщепленням натуральних продуктів чи хімічним синтезом харчові суміші добре збалансовані відносно інгредієнтів і співвідношення калорійності і азоту. Вони низько осмолярні і не в'язкі, легко перетравлюються і всмоктуються, містять всі незамінні поживні речовини в оптимальних співвідношеннях: білки з високою біологічною цінністю (молочний, соєвий), поліненасичені жирні кислоти, всі жиророзчинні (А, D, E, K) та водорозчинні (С, В₁, В₂, В₆, В₁₂, РР, фолієва, пантотенова кислоти) вітаміни, макроелементи (калій, натрій, хлор, кальцій, магній, фосфор) і мікроелементи (йод, залізо, мідь, цинк, марганець, селен, фтор, хром, молибден, кобальт).

Цим вимогам відповідає суміш "Берламін Модуляр". В 100 г суміші міститься 448 ккал., 14,4 білків, 14,8 г жирів, 64,2 г вуглеводів. В суміші білку рослинного 50%, молочного – 50%, жири на 77% з поліненасичених жирних кислот (у т.ч. 50% лінолевої кислоти); вуглеводи складають декстрини (82%) і мальтоза (15%), всі макро- і мікроелементи, 4 жиророзчинних і 9 водорозчинних вітамінів, є тригліцериди, пектин. Введення суміші у невеликому об'ємі (30–35 мл/кг маси тіла) забезпечує енергетичну і пластичну потребу організму.

Молочно-соєву суміш "Берламін Модуляр" вводять на 2–3 добу через назоентеральний зонд, який проведено на операції з приводу травми живота, зі швидкістю 15–30 крапель/хв (50–100 мл/год) – щодобово 1–2 л 10–20% розчину (61 г білка, 55 г жирів, 220 г вуглеводів, тобто 1620 ккал /добу). Щоб пацієнт отримував до 3000 ккал, парентерально вводять ще 1000 – 1500 мл 10–20% розчину глюкози.

Отже, харчова суміш "Берламін Модуляр" ефективна для профілактики і лікування синдрому ентеральної недостатності [В.И. Лупальцев и соавт., 2005]. Вид, кількість і темп введення харчових сумішей необхідно чітко корегувати.

У комплексному лікуванні постраждалих з масивною крововтратою 2024x167 мл з дефіцитом ОЦК 38–44% (29 мл/кг) у стані шоку ІІ–ІІІ ст. застосовують [П.Г. Брюсов и соавт., 1998] внутрішньокішечну інфузію глюкозо-амінокислотного сольового ентерального розчину (ГАСЕР) з антигіпоксичним розчином мафусол для протиішемічного захисту тонкої кишки. ГАСЕР у тонку кишку вводять зі швидкістю 5 мл/хв загальною кількістю 3420x193 мл за добу. Якщо ж усмоктувальна функція кишечника знижена, інтестинальні інфузії зменшують до 1500–1700 мл швидкістю 2 мл/хв, а на другу добу об'єм уведених розчинів збільшують до 3400 мл [П.Г. Брюсов и соавт., 1998].

Інтестинальна терапія суттєво – у 1,5 раза [В.Н. Репин и соавт., 2002] зменшує кількість післяопераційних ускладнень, що пов'язані із введенням

у вену значної кількості рідини: не виникає гіпергідратації, а значить, і перевантаження серця, застійних явищ у малому колі кровообігу, у 4 рази зменшується число флебітів і у 3 рази – пневмонії [П.Г. Брюсов и соавт., 1998].

Згідно даних Українського науково-практичного центру екстренної медичної допомоги та медицини катастроф (Київ) [Л.В. Згржебловська, 2003] завдяки впровадженню стратегії раннього ентерального харчування потерпілих з важкою політравмою і відповідної медикаментозної підготовки ШКТ зменшилася кількість інфекційних ускладнень – з 86,6% до 45,1% (пневмонії – з 80,0% до 35,4%, частота абсцесів черевної порожнини – з 20,0% до 3,2%), частота синдрому ПОН на 14 добу – з 63,3% до 25,8% (на 3 добу він був у всіх травмованих), термін перебування у відділенні інтенсивної терапії – з 21,4 до 12,7 діб, летальність – з 53,3% до 32,2%.

Таким чином, в корекції основних показників гомеостазу ентеральні інфузії досить ефективні.

1.21. Профілактика і лікування гнійних септичних ускладнень

Це особлива задача. Виділяють [В.И. Мамчич и соавт., 2003] дві групи факторів ризику розвитку інфекції.

1. Фактори, що пов'язані зі станом хворого:

- а) наявність джерел "дрімаючої" або маніфестуючої інфекції у віддалених від операції ділянках тіла;
- б) наявність тяжких хронічних супутніх захворювань (сахарний діабет, цироз печінки і печінкова недостатність, хронічна ниркова недостатність, серцево-легенева недостатність);
- в) вік більше 70 років для чоловіків! старше 75 для жінок;
- г) порушення обміну речовин (ожиріння чи гіпотрофія);
- д) імунодефіцитні стани, лікування кортикостероїдами, цитостатиками, хронічний алкоголізм, наркоманія;
- е) довготривале перебування в стаціонарі до операції (у хворих, які в стаціонарі більше 5 днів частота інфекційних ускладнень зростає в 2,5 – 3 рази);
- є) тяжкий стан із-за основного захворювання.

2. Фактори, що пов'язані з операцією:

- а) великі втручання (оперативний доступ займає 2 та більше анатомічних відділів черевної стінки, оперативне втручання займає 2 та більше анатомічних відділів черевної порожнини);
 - б) довготривалі (довше 3 год) операції;
 - в) застосування трансплантатів (пластика грижових воріт) або імплантатів;
 - г) розкриття ШКТ;
 - д) крововтрата більше 20% ОЦК;
 - е) дренування рани і черевної порожнини.
- Як відомо, існує два види дренування черевної порожнини:

а) з лікувальною ціллю, тобто при наявності абсолютно життєвих показань;

б) з профілактичною ціллю, коли показання відносні, не обов'язкові.

При цьому не слід забувати, що небезпека профілактичного дренирування Інколи може перевищувати ризик можливого розвитку ускладнень, проти яких воно застосовувалося [ИЛ. Дубанов и соавт., 2001]. Автори вважають, що ефективність профілактики нагноєнь, особливо при пасивному дренируванні низька і цей метод часто застосовується без особливої необхідності. А тому все це потребує подальшого ретельного вивчення і докорінного перегляду показань до дренирування черевної порожнини з профілактичними цілями.

СН.Morales et al. [2004] виділили 3 групи факторів і вважають, що розвиток абдомінальної інфекції у потерпілих з травмою живота – це комплексний феномен, який залежить від факторів ризику до операції, під час його виконання та після втручання.

Доопераційні фактори ризику: а) відкриті, закриті пошкодження живої та; б) недостатня антибіотикопрофілактика.

Інтраопераційні фактори ризику: а) контамінація черевної порожнини; б) тривалість операції більше 2 годин; в) гіпотензія;

г) трансфузії; д) спленектомія; е) накладення стоми; є) дренирування черевної порожнини.

Післяопераційні фактори ризику: а) пакетування; б) відкритий живіт; в) знаходження в палаті інтенсивної терапії.

Авторами доведено, що ризик інфікування черевної порожнини зростає при:

- * збільшенні тяжкості травми;
- * довготривалій гіпотензії (ризик зростає в три рази);
- * гіпоперфузії гіпоксії тканин (при цьому зростає імуносупресія, що сприяє розвитку інфекції);

роцитах консервованої крові при її зберіганні накопичуються біоактивні субстанції (цитокіни, гістамін, протизапальні ліпіди);

- * спленектомії;
- * накладенні колостоми;
- * використанні дренажів;
- * повторній операції;
- * знаходженні в палаті інтенсивної терапії, причому чим довше, тим більший ризик інфікування.

В.С. Жуковський і співавт. [2002] показали, що серед травмованих ризик гнійно-септичних ускладнень підвищений, коли:

- * тривалий час був стан шоку;
- * нестабільна гемодинаміка при госпіталізації та в ранньому післяопераційному періоді (АТ < 80 мм рт.ст.);
- * політравма та множинні пошкодження органів черевної порожнини;
- * втрата ОЦК > 30%;

- * значне забруднення черевної порожнини;
- * легеневі ускладнення та парез кишечника.

Саме такій групі хворих показана **антибіотикопрофілактика** (АБП).

Мета АБП - забезпечити бактерицидну концентрацію препарату в тканинах до проникнення в них мікроорганізмів на весь термін операції. Це дозволяє знизити вірогідність нагноєння рани на 60-70% [В.Ф. Саенко и соавт., 2005]. АБП необхідна в першу чергу для попередження перитоніту, особливо при пошкодженні ШКТ. Відомо, що перитоніт може виникнути навіть при герметичних швах рани кишки, що пов'язано з її біологічною проникністю для мікробів [А.В. Шот и соавт., 1983]. Доведено [Ю.І. Мазур і співавт., 1995], що мікроби на поверхню кишки проникають зразу ж після її зашивання і максимального накопичуються на 60-й хв, після чого біологічна проникність рани зменшується. Через 90 хв після операції мікрофлори уже вдвічі менше, а ще через 1,5 год, тобто через 3 год після втручання, кількість мікроорганізмів на поверхні зашитої рани кишки мінімальна (лише окремі колонії).

Сучасна концепція АБП базується на наступних принципах, показаннях та методиках проведення [Рішення XX з'їзду хірургів України (17-20.09.2002); В.І. Мамчич и соавт., 2003; В.Ф. Саенко и соавт., 2005].

1. Принципи АБП.

а) мікробна контамінація операційної рани практично неминуха навіть при ідеальному дотриманні правил асептики і антисептики (у 80-90% оперованих в кінці втручання із рани висівається мікрофлора, частіше стафілокок);

б) при проведенні АБП не слід намагатися досягти повної ерадикації бактерій, оскільки навіть незначне зменшення їх кількості полегшує роботу імунної системи і попереджає розвиток гнійної інфекції;

в) ефективної концентрації антибіотика в операційній рані потрібно досягти вже до початку операції і зберігати до її закінчення;

г) антибіотик з профілактичною ціллю необхідно вводити внутрішньовенно за 30-40 хв до початку операції обов'язково струйно протягом 3 хв (тільки своєчасна і швидка інфузія забезпечує необхідну концентрацію препарату в тканинах під час втручання!);

д) антибіотик необхідно вводити повторно, коли: тривалість операції більше 3 годин (період напіввиведення препарату повинен бути не менше тривалості втручання); крововтрата більше 1500 мл; інтраопераційна гемоділюція більше 15 мл/кг;

е) застосовувати антибіотики, які активні по відношенню до основних збудників ранової інфекції, які добре проникають у тканини/які мінімально зв'язуються з білками плазми: цефалоспорини I покоління (цефазолін 1 г, у повних хворих - 2 г), рідше - II покоління (цефуросим 1,5 г, який діє на Гр-мікроорганізми), цефалоспорини III покоління не застосовують із-за небезпеки розвитку стійких штамів мікроорганізмів;

є) у разі високого ризику інфікування метицилінрезистентними стафілококами, для профілактики доцільно застосовувати антибіотики резерву (зокрема ванкомицин);

ж) введення антибіотика через 3–4 години після втручання не відіграє ніякої профілактичної ролі відносно інфекції в рані, тобто не підвищує ефективність АБП.

з) введення антибіотика пізніше 24 год після втручання не підвищує ефективність АБП.

2. Показання до АБП

а) великі за обсягом операції;

б) окремі відновні операції на судинах;

в) будь-які чисті операції тривалістю понад 3 години; при недовготривалих (до 2 годин) чистих втручаннях у більшості хворих немає потреби в антибіотиках;

г) планові операції (зокрема на органах черевної та грудної порожнин, малого таза) з контамінацією нормальною мікрофлорою хворого умовно чистих ран (в таких ситуаціях післяопераційні ускладнення становлять 7–9%);

д) контаміновані операції – при травматичних пошкодженнях у термін до 4 годин;

е) „брудні” втручання – при пошкодженнях у термін більше 4 годин;

є) всі травматичні рани, оскільки вони належать до бактеріально забруднених з частотою ранової інфекції 25% і більше. При тяжкому стані пацієнта, складності оперативного втручання, високому ризику розвитку інфекції АБП може продовжуватися тривалістю не більше 48–72 години, якщо не виникає потреба в тривалій антибактеріальній терапії. Потрібно контролювати ступінь забруднення рани визначенням у ній кількості мікробних тіл (критичний рівень бактеріального обсеменіння – 10^4 – 10^5 мікробних тіл в 1 г тканини);

ж) операції на інфікованих (брудних) старих травматичних ранах, з явним гноем, перфорованих органах, коли частота післяопераційних ускладнень досягає 40% – необхідне адекватне місцеве лікування, антибактеріальна терапія до-, під час втручання і в післяопераційному періоді під бактеріологічним контролем рани.

3. Методики проведення АБП.

А. Строки проведення АБП.

За тривалістю розрізняють 4 схеми АБП:

а) АБП з призначенням однієї дози (під час премедикації; другу дозу вводять при тривалості операції 3 години і більше);

б) надкоротка АБП (одна доза рід час премедикації, потім протягом доби 2–3 дози препарату);

в) короткочасна АБП (за 1,5–2 години до операції і протягом 48 години – після неї);

г) тривала АБП (за 12 годин чи більше і протягом кількох днів після неї).

Б. Найбільш доцільні перші дві схеми АБП: вони ефективні, знижується ймовірність побічної дії антибіотиків, зменшується можливість розвитку стійкості бактерій до препаратів, менша вартість лікування. Передчасне (за

кілька годин до операції) чи запізниле введення першої дози антибіотика знижує ефект профілактики. Невиправдано тривале проведення АБП зумовлює збільшення частоти післяопераційних ускладнень. Оскільки на ентерококки цефалоспорини не діють, то коли передбачається наявність бактероїдів чи епідермального стафілококу, при АБП використовують інгібіторзахищені пеніциліни - амоксицилін з клавулановою кислотою - амоксиклав [В.И. Мамчич и соавт., 2003].

В. При лікуванні хворих з абдомінальним сепсисом раціональна така схема: основні антибактеріальні препарати - група карбапенемів, допоміжні - цефалоспорини ІІІV покоління, фторхінолони, додаткові - флуконазол.

Принципи антибіотикотерапії (АБТ) інтраабдомінальних інфекцій [В.И. Мамчич и соавт., 2003]:

а) АБТ - обов'язковий компонент комплексного лікування хворих з інтраабдомінальною інфекцією, що доповнює хірургічний метод, але не замінює його;

б) АБТ застосовується для попередження інтраабдомінального реінфікування, що продовжується після операції та формування екстраабдомінальних осередків інфекції (пневмонія, внутрішньо-судинне інфікування та інше);

в) антибактеріальні препарати повинні бути ефективними відносно збудників, активно проникати (пенетрація в тканини) в зони ризику інфекції, в осередки запалення чи деструкції;

г) АБТ необхідно проводити з урахуванням потенційно можливих небажаних реакцій препаратів (токсичність, фармакокінетична взаємодія з іншими препаратами, особливо міорелаксантами), а також зважувати на стан організму (основне і супутні захворювання);

д) слід мати на увазі фармакоекономічні аспекти АБТ (оптимальне співвідношення вартість/ефективність).

Тривалість АБТ вирішується по-різному. Найбільш часто препарат вводять 7 днів. М.А. Croce et al. [1998], ґрунтуючись на досвіді лікування 812 хворих з пошкодженнями шлунка і товстої кишки, із яких у 725 (89%) антибіотики вводили на протязі 24 годин і лише у 87 (11%) - 5 діб, прийшли до висновку, що результати лікування не залежать від тривалості АБТ.

У дітей молодшого віку з невідкладними захворюваннями органів черевної порожнини доопераційну АБТ проводять [О.М. Горбатюк і співавт., 2003] за наступною схемою.

Перед умовно чистою операцією тривалістю до 1,5 години вже під час премедикації вводять цефалоспорини ІІ покоління (цефу-рорксим) з аміноглікозидом. Якщо втручання триває більше 1,5 го-дини інтраопераційно вводять другу дозу.

Перед брудними операціями, які, в основному, тривалі, при тяжких супутніх захворюваннях проводять потрібну АБТ цефуруксим + амінокацин+ метронідазол. Напівсинтетичний антибіотик широкого спектру дії з групи аміноглікозидів ІІ покоління амікацин дозою 10-15 мг/кг один раз на добу високо активний до грампозитивних і грам-негативних мікробів.

Антианаеробний і протибактероїдний препарат метронідазол, який

уводять в дозі 7,5 мг/кг три рази на добу, В.Є Бліхар і співавт.,[2004] у д[т]ей перитонітом вважають найбільш ефективним. Доведена висока ефективність такої АБТ: знизилася температура тіла через 6 год після операції у 71,7% хворих, а в контрольній групі – лише у 18,7%, зменшилися болі відповідно у 73,9% і 34,4%; зменшилися прояви інтоксикації, поліпшилися показники клінічних біохімічних аналізів у 71,7% і 37,5%, утворився інфільтрат і нагноєння рани виникло у 4,3% і 18,8% відповідно.

Автори приводять також критерії ефективності АБТ: стійке зниження температури тіла до норми чи субнормальних цифр не менше як на дві доби; стійка регресія інших ознак системної запальної реакції (тахікардія, тахіпное, зміни лейкоцитарної формули крові); позитивна динаміка функціонального стану ШКТ (відновлення моторики, можливість природного харчування); ефективне усунення екстраабдомінальних інфекцій (нозокоміальна пневмонія, ангіогенна інфекція та інше),

Але не слід забувати, що антибіотики, які знешкоджують мікроорганізми, не ліквідують запальну реакцію. Тому потрібно призначати ще й протизапальну терапію, включаючи диклофенак натрію чи наклофен по 3 мл 2 рази на добу 5*7 Діб.

Ще до отримання результатів бактеріологічної діагностики (бактеріограми) традиційно призначають при можливості 2-3 антибіотиків широкого спектру дії, від яких не виникає бактеріальний шок, імунodefіцит, які не токсичні, попереджують швидке прогресування інфекції і ранній розвиток поліорганної недостатності. Цим вимогам для емпіричної терапії найбільш відповідають широкого спектру дії карбапенеми, створені вже біля 20 років назад. Це особливий беталактамний антибіотик Тіенам. Від інших він відрізняється, по-перше, широким спектром антимікробної дії; по-друге, високою неперевершеною резистентністю до р-лактамаз, що продукують збудники; по-третє, найбільш високою у порівнянні з іншими антибіотиками чутливістю лікарняних штамів саме до цього препарату. Тіенам складається з двох компонентів: іміпенема і цилостатина в поєднанні 1:1. Уведений в організм іміпенем метаболізується і інактивується ферментом нирки – дегідропентазою. Саме цилостатин є високоспецифічним інгібітором цього ферменту. Ефективність антибіотиків класу карбапенемів дещо різна: тіенам більше ефективний по відношенню до грампозитивних бактерій і анаеробів, але грамнегативна флора більше чутлива до мерронему (меропенему). Меронему, на відміну від тіенаму, не властива нефро- і нейротоксичність. При розповсюдженому перитоніті (каловий, післяопераційний, з ознаками ПОН) це препарат першочерговий, а при неефективності багатокomпонентної протимікробної терапії – антибіотик резерву.

Завдяки тіенаму летальність при перитоніті вдається знизити з 26,6% до 9% [Б.СБрискин и соавт., 2002]. Цими ж авторами доведена висока ефективність (у 86% хворих на перитоніт) відносно грамнегативних бактерій, стафілококів, у тому числі і метицилін> резистентних штамів, синьогнійної палички, аміноглікозиду нового покоління нетілміцину (нетроміцину).

При гострій інтраабдомінальній інфекції; особливо коли локалізація

джерела перитоніту невідома, проти змішаної флори кишечника, включаючи грамнегативні бактерії і анаероби, назначають комбінацію зінацефа 1,5 г зразу з метронідазолом по 0,5 г 3 рази довенно. Ця схема не поступається ефективністю тіенаму (іміпенем-циластину), але в 4 рази дешевша [А. А. Шалимов и соавт., 2000]. Разом з тим, слід ураховувати чутливість мікробної флори до інших антибіотиків. Згідно бактеріологічних досліджень [Т.А. Васина и соавт., 2002], які проведені у НДІ швидкої допомоги ім. М.В. Скліфосовського (Москва), чутливість мікробної флори до різних антибіотиків наступна (табл. 18).

Після визначення чутливості флори призначають відповідні антибіотики (бажано фторхінолони, зокрема офлоксацин та цефалоспорини) або продовжують лікування тіенамом. Доцільно користуватися схемою [В.Ф. Саенко и соавт., 1996]: цефтріаксон по 1 г ч/з 8 годин; ципрофлоксацин по 200–400 мг ч/з 12 годин; метронідазол по 7,5 мг/кг ч/з 6 годин для впливу на бактерії, а також препарати вибору: амоксицилін; фторхінолони, цефалоспорин II (цефуросим), аміноглікозид (амікацин).

Б.С. Брискин и соавт. [2002] цефтріаксон вводять один раз на добу довенно 2,0 протягом 5–7 днів, виходячи з того, що терапевтичні концентрації препарату в тканинах і рідинах організму зберігаються 24–48 годин.

Б.Р. Гельфанд и соавт. [2004] вважають, що для профілактики цефтріаксон 1–2 г/доба в комбінації з метронідазолом одноразово (при пошкодженні товстої кишки не менше 48 годин) більше ефективний, ніж цефалоспорини II покоління (цефуросим, цефамандол).

Вводять також амоксицилін/клавуланат 1,2 г відразу після діагностики пошкодження, повторно через 3 години протягом 48 годин. Сучасні рекомендації [Б.Р. Гельфанд и соавт., 2004] з лікування хворих на тяжкі форми абдомінальної хірургічної інфекції з високим ризиком летальності – АБТ повинна бути максимально ефективною і мінімально токсичною.

Монотерапія

* Іміпенем/циластатин

* Меропенем

Комбінована терапія

Цфторхінолони (ципрофлоксацин, пефлоксацин) + антианаеробний препарат (метронідазол або кліндаміцин);

* Цефалоспорини III (цефотаксим, цефтазидим, цефтріаксон) + метронідазол;

* Цефепим + метронідазол.

Таблиця 2

Порівняльна чутливість (у %) основних видів збудників
гнійно-запальних процесів, виділених у хворих
відділення реанімації і інтенсивної терапії
(за Т.А. Васиною [2002] із скороченнями)

Мікроорганізми	Антибіотики							
	тіенам	гентаміцин	амікацин	левоміцетин	цефазолін	цефотаксим	ципрофлоксацин	офлоксацин
Стафілокок (метицилінрезистентні штами)	48,0	23,5	76,8	14,3	22,7	21,1	62,4	77,1
Стафілокок (чутливі до метициліну штами)	90,3	33,6	74,2	19,6	54,5	28,6	59,2	85,7
Ентерокок	82,4	55,6	64,2	43,8	53,6	56,3	46,7	66,7
Паличка синьо-зеленого гною	74,6	23,4	47,8			42,1	42,9	71,4
Клебсіела	97,0	33,4	75,6	11,6	13,4	20,4	40,2	68,7
Кишечна паличка	90,9	66,7	81,7	30,8	17,3	28,6	28,6	93,7

Важливе питання відносно шляху введення антибіотика. Б.Р. Гельфанд і соавт.[2004] вважають, що при середній тяжкості стану пацієнта внутрішньом'язевим уведенням досягається ефективна концентрація препарату. Але при тяжкому стані із-за різкого погіршення перфузії тканин всмоктування із м'язів значно погіршується. Тому у таких пацієнтів найбільш ефективно доведення введення антибіотиків. Переваги ендолімфатичного ендартеріального, внутрішньочеревного введення антибіотиків, як вважають ці автори, не доведені.

Тривалість АБТ залежить від її ефективності. При не ускладнених формах абдомінальної інфекції вона не перевищує 5-7 діб.

В разі тяжкості інфекції (абдомінальний сепсис при перитоніті) АБТ може продовжуватися, змінюючи режим і спосіб уведення препаратів, більше місяця. АБТ потрібно закінчувати не поступово, зменшуючи дози (може виникнути інфекція низьких дозувань), а відразу.

Клініко-лабораторні критерії ефективності АБТ:

а) стійке зниження температури до нормальних цифр не менше як на 2 доби;

б) стійкий регрес інших ознак системної запальної реакції (тахікардія, тахіпноє);

в) позитивна динаміка (регрес) абдомінальної симптоматики запал-

лення (відновлення моторики ШКТ та ін.);

г) ефективність лікування екстраабдомінальних джерел інфекції (пневмонія та ін.);

д) нормалізація лейкоцитарної формули.

В абдомінальній хірургії в останні роки все більш актуальною стає проблема грибкової інфекції. У відділеннях хірургічного профілю та інтенсивної терапії в 60% ця інфекція викликана кандидами. Серед усіх нозокоміальних інфекційних ускладнень кандидоз займає четверте місце з летальністю при абдомінальному кандидозі до 77% [Б.Р. Гельфанд и соавт., 2004].

Розвитку абдомінального і системного кандидозу, як вважають автори, сприяють:

* кишкова недостатність і патологічна колонізація кандид у ШКТ;

* застосування антибіотиків широкого спектру;

* довготривале перебування пацієнта у відділенні інтенсивної терапії;

* інвазивні методи лікування (тривала катетеризація судин, ШВЛ, перентеральне харчування).

* застосування імунодепресантів та кортикостероїдів;

Автручання на органах черевної порожнини: етапні операції при розпоширеному перитоніті; операції у хворих з імунодепресивним станом (діабет, застосування кортикостероїдів); неспроможність швів анастомозів ШКТ; спленектомія;

* політравма.

Наявність таких факторів – це показання для профілактичного застосування протигрибкових препаратів (50–100 мг/доба флуконазолу чи 0,25–1,0 мг/кг маси тіла амфотерицину В доведено протягом 6 годин). При мікробіологічному підтвердженні кандидозної інфекції проводять терапію цими препаратами протягом 2–4 тижнів.

Для захисту тканин від вільних радикалів і ферментів, антигіпоксичної, антиоксидантної і мембранопротекторної дії, поліпшення мікроциркуляції вводять антиферментні препарати, які попереджають агрегацію тромбоцитів – контрикал (до 40–50 тис. ОД), пентоксифілін (трентал) 0,1 – 2–3 р. на добу, аскорбінову кислоту (до 10 мл 5% розчину на добу), есенціале (до 20–30 мл на добу), токоферол (до 200–300 мг на добу) та інші. Надзвичайно важливі функції у вітаміна Е (токоферол). Він має безпосереднє відношення до метаболічних процесів, які і потрібно корегувати штучним харчуванням: токоферол з антиоксидантною активністю; стимулює синтез білків; попереджає гемоліз еритроцитів; поліпшує тканинове дихання; інгібує синтез холестерину; гальмує окислення ненасичених жирних кислот.

З метою профілактики ендогенного інфікування хворих у хірургічних стаціонарах в останнє десятиріччя використовують метод селективної деконтамінації кишечника. Це метод антибактерійної профілактики і лікування хворих з інтраабдомінальною інфекцією, коли високий ризик інфікування і колонізації умовно-патогенною мікрофлорою. Ціль методу – профілактика розпоширення бактерій і їх токсинів із просвіту ШКТ.

Метод селективної деконтамінації кишечника застосовують у хворих при виконанні великих і травматичних втручань, довготривалій ШВЛ, лікуванні вкрай тяжких хворих з комбінованими пошкодженнями і поліорганними порушеннями, при абдомінальному сепсисі [Б.Р. Гельфанд и соавт., 2004]. Автори вважають препаратами вибору комплекс із тобраміцину (гентаміцину) 320 мг/доба, поліміксину Е або М – 400 мг/доба, амфотерицину В – 2000 мг/доба, протигрибкового препарату флуконазолу. Препарати вводять ентерально через назоінтестинальний зонд 4–6 раз на добу. Для попередження колонізації та інфікування "госпітальними" мікроорганізмами використовують цефалоспорини (цефотаксим 3 г/доба 4–7 діб парентерально).

Як свідчать дані Б.Р. Гельфанда и соавт. [2004], завдяки селективній деконтамінації кишечника частота патологічної колонізації ШКТ знизилася на 33%, трахеобронхіального дерева – на 35%, нозокоміальної пневмонії – на 20%, а летальність – з 43,8% до 34,1 %.

Для зниження ступеня інтоксикації в першу чергу при перитоніті, особливо загальному чи розлитому, зменшення запалення у черевній порожнині, прискорення процесів репарації, більш раннього відновлення перистальтики і моторно-евакуаторної функції кишечника, і, в цілому, поліпшення результатів лікування хворих на розлитий гнійний перитоніт необхідне комплексне лікування з корекцією гомеостазу та інтенсивною детоксикацією.

Існує два методи – *інтракорпоральна* та *екстракорпоральна* детоксикація. Використовуються, в основному, інтракорпоральні методи, а саме: гемодилуція, форсований діурез, електрохімічне окислення токсинів у крові, ентеросорбція.

Пропонується [А.А. Гринберг и соавт., 2000] етапність лікування.

1. Раннє втручання для усунення джерела інфекції.
2. Назоінтестинальна інтубація кишечника для його декомпресії і детоксикації.
3. У післяопераційному періоді вже в першу добу проводять методики інтракорпоральної детоксикації та імунокорекції.
4. У наступні дні проводять методики екстракорпоральної детоксикації.
5. Інтенсивна детоксикаційна терапія доведеними інфузіями розчинів на всіх етапах лікування, включаючи доопераційний період.
6. При появі ознак ПОН проводять резервні методики детоксикації (лімфосорбція, артеріо-венозна фільтрація, застосовують "біоштучну" печінку).

1.22. Методики детоксикації

1. форсований діурез – процес двоетапний.

1 етап – гемодилуція. Це розведення крові з метою гемодилуції; внутрішньовенно вводять розчини електролітів (до 1000 мл розчину Рінгера, 60–80 мл 10% розчину хлористого натрію, 100 мл 3% розчину хлористого калію, 20 мл 10% розчину хлористого кальція), 500–10000 мл 5%–10% розчину глюкози.

Завдяки цьому внутрішньоклітинний натрій та хлор заміщується калієм. Це посилює обмін рідини (вона із внутрішньоклітинного сектору переміщується в інтерстиціальний і судинний склад крові), осмолярність плазми, колоїдно-осмотичний тиск.

Після такої гіпергідратації проводять аналіз крові на гематокрит і якщо він менше 40 %, це свідчить про стан гемодилуції.

Саме за таких умов відбувається перфузія тканин, тобто зв'язування токсинів і їх транспортування в судини, в кров. При цьому із-за реальної загрози гіпергідратації з набряком внутрішніх органів, особливо легень, головного мозку, обов'язково необхідно контролювати стан серцево-судинної, дихальної систем, гематокрит та електроліти крові (калій, натрій, хлор, кальцій).

2 етап - безпосередньо форсований діурез. З метою виведення водорозчинних токсичних речовин із кров'яного русла, проводять стимуляцію діурезу. Внутрішньовенно вводять сечогінні препарати (манітол 10%- 50-100 грн, лазікс 1-2 мг/кг маси тіла хворого; фуросемід. Діурез можна вважати (форсованим, якщо він лише на 1-1,5 л менше загальної кількості введених розчинів. Його, як правило, повторюють.

II. Застосування гіпохлориту натрію

Для прискорення окислення токсичних сполук в організмі хворого використовують (довенно, у порожнині тіла, в рані) гіпохлорит натрію як сильного окислювача. Гіпохлорит натрію отримують із 0,9% розчину натрію хлориду на апараті ЕДО-4. Відповідна концентрація залежить від сили струму і часу електролізу. Так, при силі струму 5 А протягом 5 хв із 400 мл ізотонічного розчину отримують концентрацію 570 мг/л (0,05%). Його вводять внутрішньовенно зі швидкістю 20-30 крапель у кількості 1/6-1/8 ОЦК (10 мл/кг). У крові звільнюється активний кисень та хлор, які і окислюють токсичні речовини. Як наслідок - знижується рівень молекул середньої маси на 19-25%, креатиніну - на 12-18%, сечовини - на 14-19%, білірубину - на 15% [А.А. Гринберг і соавт., 2000]. Гіпохлориту натрію властивий також фібринолітичний ефект, тобто він діє як сильний антикоагулянт; значно (на 16-42%) знижується резистентність мікроорганізмів до антибіотиків; переводиться гліколіз із анаеробного, насичуючи клітини киснем, в аеробний [А.А. Гринберг і соавт., 2000]. Крім того, зменшується лейкоцитоз, Л 11, рівень ЦК, токсична зернистість нейтрофілів, підвищується кількість лімфоцитів, стимулюється клітинний імунітет.

Клінічно ефект проявляється поліпшенням загального стану хворого, зниженням чи навіть нормалізацією температури тіла, зменшенням запального процесу у черевній порожнині, більш раннім відновленням перистальтики кишечника.

Інтестинальний діаліз проводиться фізіологічним розчином, який вводять через зонд у тонку кишку по 500 мл 2-3 рази на добу. Основний ефект такого діалізу полягає у видаленні дуже токсичного вмісту кишечника і підготовці його до ентеросорбції.

III. Ентеросорбція - це введення ентеросорбентів у кишечник. Ентеросорбція показана в першу чергу хворим з хірургічним ендотоксикозом голо-

вним чином внаслідок гнійного перитоніту.

Інформація про ентеросорбцію викладена в розділі СЕН (ст. 468А).

Щ *Ультрафіолетове опромінення крові (УФО)* – це дія на кров променевої енергії і відноситься до квантової терапії.

Опромінена ультрафіолетом кров стає важливим лікувальним фактором: стимулюються репаративні і нормалізуються обмінні процеси, підвищується клітинний і гуморальний імунітет, специфічна і неспецифічна резистентність до бактерій, підвищується антиоксидантна активність крові, активуються фотобіологічні процеси, знижується інтоксикація завдяки інактивації токсичних метаболітів, поліпшуються реологічні властивості крові і мікроциркуляція, нормалізуються показники крові.

Доведено [А.А. Гринберг и соавт., 2000], що після курсу УФО рівень гемоглобіну зростає на 27%, кількість еритроцитів – на 30%, кількість лімфоцитів – на 32%, рівень імуноглобулінів класу G – на 36%, Т-лімфоцитів – на 25%, В-лімфоцитів – на 32%, а також знижується кількість лейкоцитів на 52%, патологічних нейтрофілів – на 83%, концентрація олігопептидів СММ – на 18-20%, а Л 11 після трьох курсів УФО із високих цифр (13-16) знижується на 44-53%.

При ендотоксикозах, як відомо, виникає гіперагрегація крові і підвищується її в'язкість. Після сеансу УФО агрегація тромбоцитів помірно знижується, але вже через добу стан агрегації відновлюється. Тому для стійкого ефекту необхідні повторні сеанси УФО крові.

Екстракорпоральні методи детоксикації

V. Гемосорбція – це зниження рівня токсинів перфузією крові через мікро-, мезо-, макропористі сорбенти (активовані вуглі, біологічні субстрати), на поверхні і в порах яких фіксуються різномолекулярні токсичні речовини.

Сеанс гемосорбції продовжується 30-45 хв. Лікувальний ефект проявляється при перфузії 1,5-2,5 ОЦК: Л 11 із 13,3-16,2 знижується на 44-51% і концентрація олігопептидів СММ на 18-22% [А.А. Гринберг и соавт., 2000].

Перший сеанс доцільно проводити не раніше 8-10 годин після операції при відсутності протипоказань: виділення крові через дренажі; тромбоцитопенія (тромбоцитів менше 150 тис. у 1 мм³); гіпотонія (АТ менше 85/40 мм рт.ст.); гіпертонічний криз (АТ більше 180/110 мм рт.ст.).

Негативні властивості гемосорбції: травматичні пошкодження еритроцитів з їх гемолізом, на сорбенти осідає і видаляється значна частина необхідних гормонів, вітамінів, мікроелементів, тромбоцитів, лейкоцитів, лімфоцитів.

Щоб зменшити негативний вплив гемосорбції, спочатку протягом 10хв через сорбент перфузують суміш: 20 мл крові пацієнта, 125 мг гідрокортизону, 0,3 мл норадреналіну на 400 мл 0,9% розчину хлориду натрія.

Методи детоксикації плазми

Ш Плазмаферез (від гр. plasma – рідка частина крові, apharesis – відлучення, видалення) – видалення плазми із цілісної крові.

Плазму видаляють фракціонуванням крові за допомогою центрифуги або мембранних плазмодіфільтрів. Існує неперервний і переривистий метод.

При неперервному фракціонуванні кров поступає в центрифугу або плазмофільтр, звідки вертається двома трубками: в одній – плазма, в якій токсичні речовини/переважно великомолекулярні метаболіти, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), цитокіни та інші і вона проходить через сорбенти, у другій – клітинна маса крові. Потім трубки з'єднуються і у вену вводяться форменні елементи крові з сорбірованою плазмою. Коли ж плазма надто токсична, то її виливають, а в організм вводять білкові розчини.

Для переривистого фракціонування кров забирають у флакон чи поліетиленові мішочки з антикоагулянтом. За допомогою центрифуги кров розділяють на дві частини – плазму з токсинами і осад із клітин крові. Нажаль, деяка частина шкідливих речовин осідає на еритроцитах, а тому їх відмивають фізіологічним розчином.

За один сеанс плазмаферезу (а їх проводять від одного до п'яти) протягом 30–40 хв замінюють 700–1500 мл плазми 5–10% альбуміном, протеїном, нативною, сухою, а найліпше свіжозамороженою, плазмою.

VII. Плазмосорбція – це перфузія плазми через сорбент 1,5–2 ОЦП в безперервному чи переривистому режимі.

При плазмосорбції завдяки низькій вязкості плазми і відсутності клітин крові, токсичних речовин видалається значно більше, ніж за допомогою гемосорбції.

Протипоказання до застосування методів детоксикації плазми: кровотеча, гіпопротеїнемія (загальний білок менше 50 г/л, гостра серцевосудинна недостатність, ідіосинкразія до чужорідного білка).

VIII. Лімфорез. Лімфосорбція.

Лімфорез. Відомо, що в організмі постійно відбувається резорбція токсичних речовин, у тому числі і бактерійних токсинів, у лімфу. Продукти деструкції тканин, особливо при поширеному гнійному перитоніті, спочатку всмоктуються лімфатичними капілярами та лімфатичними судинами і транспортуються в лімфатичну протоку, по якій – у венозу систему. Тому лімфа у 1,5–1,8 рази більш токсична, ніж кров.

Після ефективної санації джерела інтоксикації доцільно перервати транспорт токсичних речовин у кров. Завдяки лімфорезу зменшується ризик ПОН.

Лікувальна лімфорез проводиться цілодобово. Із грудної лімфатичної протоки, внаслідок високого тиску (до 350 мм вод. ст) в ній, лімфа виділяється у великій кількості – 2,2–2,8 мл/хв [А.А. Гринберг и соавт., 2000], тобто за добу може виділитися від 2 до 4 л. Якщо ж проводити лімфостимулюючу терапію, вводити дезагреганти, антикоагулянти і препарати, поліпшуючі реологію крові, то швидкість і кількість продукції лімфи збільшується в 1,5–2 рази. Це дає можливість значно більше видалити із організму токсичних речовин, і, отже, має переваги перед гемодіалізом та гемосорбцією, термін яких 1–2 години. Лімфорез у такому режимі попереджає гіпергідратацію, оскільки в інтерстиційному секторі діє дегідратаційно, що дозволяє збільшити об'єм інфузій. Після лімфорезу великі втрати білка, що необхідно компенсувати.

Тому лімфу заміщують білковими препаратами та розчинами амінокислот, вводять також препарати крові (лейкомаса, еритроцитна маса, вітаміни, кокарбоксилаза та ін.). І все ж таки вдається замінити тільки частину втрачених лімфоцитів. А тому для збереження клітинного складу крові проводять сепарацію лімфи на центрифугі, чи за допомогою ацетатцелюлозної мембрани, у якій пори 0,8–1,0 мк. Форменні елементи розводять фізіологічним розчином і доведено вводять хворому.

Лімфосорбція. Це фільтрація лімфи через сорбенти з метою детоксикації і реінфузії її хворому.

Для сорбції лімфи дренують грудну лімфатичну протоку у лівій надключичній ділянці. Цим самим попереджається попадання токсичних речовин у кров та їх дія на внутрішні органи.

Методом безперервної лімфосорбції і лімфодіфільтрації з доведеною реінфузією очищеної лімфи цілодобово на протязі 7–10 діб знешкоджується до 13–17 л лімфи [А.А. Гринберг і соавт., 2000].

При неможливості провести надійну детоксикацію лімфи із-за надто великої токсичності, її заміщують.

З метою зменшення травмування формених елементів лімфи та їх сорбції більш доцільні лімфо-, плазмасорбція, коли проводиться сепарація лімфи за допомогою мембранних фільтрів чи центрифуги [А.А. Гринберг і соавт., 2000].

IX. "Біоітучна" печінка

У пацієнтів, які в термінальній фазі перитоніту, завжди ПОН. При цьому виражені ознаки токсичного гепатиту: жовтяниця, петехії на шкірі, кровоточивість слизових, енцефалопатія, білірубінемія (збільшена фракція переважно непрямого білірубину), високий (у 3–5 разів більше норми) рівень трансаміназ, гіпопротеїнемія.

Для корекції цих змін використовують "біоітучну" печінку. З цією метою в діалізуючий контур гемофільтра шприцем вводять алогенні чи ксеногенні гепатоцити із розрахунку 0,5–1 мл/кг маси тіла хворого. Перфузію проводять протягом 2 годин, міняючи суміш гепатоцитів після 50–60 хв перфузії. Через одну–дві доби сеанси, яких бажано провести 5–7, повторюють.

Завдяки дії гепатотропних факторів, які виділяються донорськими гепатоцитами, після процедури і протягом 10–12 годин стимулюються відновні процеси в печінці, зменшуються чи зовсім

ліквідуються прояви енцефалопатії, білірубінемія, активність амінотрансфераз, підвищується рівень протромбіну.

Але найбільший детоксикаційний ефект можна досягти при поєднанні даної методики з плазмаферезом чи гемосорбцією.

X. Імунокорегуюча терапія. На інфекційно-запальний патологічний процес організму (перитоніт) завжди реагує імунна система і, як наслідок, нерідко виникає стан вторинного імунодефіциту. Саме тому при подвійній патології (травма живота і перитоніт) абсолютно показана імунокорегуюча терапія.

Найбільш часто застосовують препарати першого покоління

(тактивін, тімалін, тімоген). Засоби другого (тімопоетин 1,2; тімазін) та третього (тімопентін) поколінь майже не використовують. Найефективнішим тепер вважається препарат четвертого покоління, синтетичний похідний гормону тімопоетину - гексапептид (імунофан). При вираженому імунодефіциті препарат відновлює продукцію тимусом гормону тімаліну. У порівнянні з тактивіном імунофан в 1000 разів активніший. Йому властива імунокорегуюча, гепатопротекторна та детоксикаційна дія. Імунофан підшкірно або внутрішньом'язево призначається по 1 мл 0,005% розчину раз на добу протягом 7-10 діб. При ознаках сепсису курс імунокорегуючої терапії продовжують до 20 ін'єкцій. Дія розпочинається протягом 2-3 годин і продовжується до 4 місяців. Виділяють три фази дії препарату.

Швидка фаза (перші 2-3 доби). Найбільш виражений детоксикаційний ефект: поліпшується антиоксидантний захист, стимулюється продукція церулоплазміну, активність каталази, нормалізується перекисне окислення ліпідів, інактивується розпад фосfolіпідів мембрани клітин і синтез арахідонової кислоти із зниженням рівня холестерину крові і продукція медіаторів запалення.

Середня фаза (від 2-3 до 7-10 доби). За цей період посилюється фагоцитоз, завдяки якому фагоцитуються і в клітинах гинуть віруси і бактерії.

Повільна фаза (від 7-10 доби до 4 міс.). Завдяки імунорегуляторній дії імунофану відновлюються показники клітинного і гуморального імунітету.

Профілактика специфічних ускладнень при оперуванні хворих з абдомінальною травмою повинна розпочинатися вже до - і, головним чином, під час втручання (специфічні ускладнення описані поорганно у відповідних розділах).

1.23. Летальність при травмі живота.

Вона залежить від багатьох факторів, і, в основному, від загального стану пацієнта, величини пошкодження органа і своєчасності та якості надання допомоги.

Летальність при ізольованих пошкодженнях органів вказана у відповідних розділах.

При політравмі чи поєднаних пошкодженнях летальність сягає 34%. Так, при закритих торакоабдомінальних пошкодженнях у поєднанні з черепно-мозковою травмою [М.Г. Антонюк, 2003] помирає 33,4%, в тому числі в протишоковій палаті (в стані шоку доставляють 79,9% потерпілих), під час проведення реанімаційних заходів - 11,0%, під час операції - 25,8%, в післяопераційному періоді у відділенні реанімації - 63,2%. Важливо, що 64,2%-70% потерпілих помирає протягом першої-другої доби після госпіталізації, причому 35% із них - в перші 15 хвилин. У 95,8% померлих була черепно-мозкова травма. Це тому, що більшість травмованих доставлені в надто тяжкому стані (51,3% - в комі, 17,1% - агонуючі). У 39,7% потерпілих була травма несумісна з життям. Основні причини смерті таких потерпілих: шок - у 68,1%, респіраторний дистрес-синдром - у 30-35%, крововтрата понад 20% ОЦК - у 14,3%, вклинення довгастого мозку у великий потиличний отвір

– 10,1% [G. Regef et al., 1995; C.K. Van der Sluis et al., 1995; M. Wick et al., 1997].

Величезний досвід роботи Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги дав підставу М.Г. Антонюку [2003] зробити висновок – при закритих поєднаних пошкодженнях знизити летальність можна поліпшенням організації надання медичної допомоги на догоспітальному і госпітальному етапах, оскільки на місці пригоди і під час транспортування допомога у повному обсязі надається лише 28,5%, у неповному – 41,5%, не отримують медичну допомогу – 30%.

На результати лікування при закритих пошкодженнях живота впливає декілька факторів:

- тяжкість пошкодження (шок та крововтрата, особливо у дітей);
- термін від травми до госпіталізації;
- своєчасність і адекватність втручання.

Наслідки великої травми залежать також від статі травмованої людини: функціональні та психологічні результати, в цілому якість життя, гірші у жінок, ніж у чоловіків [K. Holbrook et al., 2001].

Перспективи зниження летальності при закритій травмі живота полягають у.

- швидкому транспортуванні постраждалих у хірургічний стаціонар;
- ранній діагностиці пошкодження органа; вдосконаленні діагностики внутрішньої кровотечі;
- наданні кваліфікованої і в повному обсязі анестезіологічно-реанімаційної допомоги, в першу чергу протишокової терапії; при пошкодженні паренхіматозних органів – своєчасності і адекватності втручання із застосуванням сучасних ефективних методик гемостазу, в тому числі і хірургічного; при пошкодженні порожнистих органів – в ретельній ревізії внутрішньо- і заочеревинних органів чи їх відділів; кваліфікованому оперуванні (прецизійна хірургічна техніка, ефективна декомпресія кишечника, адекватна санація і дренивання черевної порожнини та заочеревинного простору); застосуванні інших заходів у комплексі для попередження і ліквідації перитоніту і кишечної непрохідності;
- профілактиці і боротьбі з ускладненнями;
- проведенні інтенсивної дезінтоксикаційної терапії;
- адекватній імунотерапії;
- раціональному проведенні післяопераційного періоду.

Розділ 2. ЗАКРИТІ ПОШКОДЖЕННЯ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ І ОРГАНІВ ЖИВОТА

Глава 1

Пошкодження передньої черевної стінки

При травмі живота найчастіше зустрічається ізольоване пошкодження черевної стінки. Так, за даними А.Ю. Романенко [1985] серед 1250 чоловік із закритими пошкодженнями живота травма черевної стінки спостерігалася у 682 (54,5%). Побутова травма мала місце у 70,8% потерпілих. Такі пошкодження виникають внаслідок прямого удару, здавлення, при раптового різкому напруженні або перерозтягненні м'язів передньої черевної стінки (надмірне фізичне напруження, виконання спортивних вправ). Трапляється і спонтанний розрив м'язів з утворенням гематоми.

Розрізняють забій, відшарування підшкірної клітковини, розрив апоневрозу, м'язів, очеревини/судин, нервів. Як правило, травмується прямий м'яз живота. При розходженні країв м'яза і апоневроза виникає підшкірна евентрація.

Скарги хворих із травмою передньої черевної стінки на біль у животі. Характерно (і це важливо для диференційної діагностики), що біль проявляється більше не при пальпації, а при напруженні м'язів черевної стінки при спробі сісти, при кашлі, чиханні. Біль – важливий симптом для діагностики, але він не повинен бути основним орієнтиром у визначенні лікувальної тактики. Так, інтенсивний біль можливий при травмі лише черевної стінки і, навпаки, при пошкодженні органів живота не завжди виражений. Часто спостерігається також рефлекторне здуття живота.

При ізольованій навіть незначній травмі передньої черевної стінки можуть виявлятися симптоми, які бувають при пошкодженні внутрішніх органів живота, що значно ускладнює диференційну діагностику. Вона є особливо складною при поєднаній травмі черевної стінки і хребта або таза. Незважаючи на всі дані про травмування лише черевної стінки, необхідно все ж таки виключити пошкодження внутрішніх органів черевної порожнини. Тому пацієнта потрібно негайно госпіталізувати для обстеження і ретельного спостереження.

У випадку закритої травми живота лікар завжди змушений з'ясувати, чи пошкоджені органи черевної порожнини, чи лише забій черевної стінки. У 3,4% [ИЗ. Козлов и соавт., 1988] – 3,8% [А.Е. Романенко, 1985] травмованих з клінікою гострого живота і підозрою на пошкодження органів черевної порожнини виконують діагностичну лапаротомію. Якщо не знаходять пошкодження внутрішніх органів, а, наприклад, лише заочеревинну гематому, то це вважається помилкою. Але більш небезпечна помилка, коли діагностують забій живота, а пошкодження внутрішніх органів розпізнають запізно і це може закінчитися трагічно [Н.И. Блинов, 1972].

При диференційній діагностиці травми черевної стінки і пошкодження органів черевної порожнини найбільше значення має визначення шоку: при

пошкодженні лишє черевної стінки він зустрічається рідко (6%), і, навпаки досить часто (61%) при пошкодженні органів черевної порожнини [И.А. Криворотое, 1949]. Це дало підставу зробити важливий висновок – якщо при травмі черевної стінки стан шоку не проходить протягом 2 годин, незважаючи на інтенсивну протишокову терапію – потрібна лапаротомія, оскільки найбільш вірогідне пошкодження внутрішніх органів.

Для ранньої діагностики важливо вірно оцінювати пульс, тобто не лише частоту, а й наповнення: при пошкодженні органів черевної порожнини пульс 100–129 уд/хв у три рази частіше, а ниткоподібний – у 10 разів частіше, ніж при травмі черевної стінки [И.А. Криворотое, 1949].

При огляді інколи помітне садно, рефлекторний метеоризм. Якщо передня черевна стінка не приймає участі в акті дихання – це важлива ознака пошкодження внутрішніх органів живота [А.С. Ермолов и соавт., 2000]. Пальпаторно визначаються три домінуючі симптоми: різко болюча, напружена гематома; дефект у м'язах; ригідність черевної стінки переважно у ділянці травми. Напруження черевної стінки при її ізольованій травмі зустрічається у 53% хворих, а при пошкодженні внутрішніх органів – у 79,4% [И.А. Криворотое, 1949]. Симптоми подразнення очеревини як наслідок поширення гематоми на передочеревинну клітковину відмічаються не завжди.

Гематома знаходиться найчастіше у піхві прямого м'яза між сухожильними перемичками і тому контури гематоми – "пухлини" співпадають з межами м'яза (симптом **Романцева**). Але вона може бути і при відшаруванні підшкірної клітковини внаслідок тангенціального удару і тоді межі гематоми не чіткі, розпливчасті. При розриві *arteria epigastrica inferior* може утворитися досить велика гематома черевної стінки і навколо сечового міхура з його деформацією.

Інколи нелегко відрізнити гематому черевної стінки від посттравматичного інфільтрату чи пухлини у черевній порожнині. Для диференційної діагностики проводять пальпацію живота в стані розслаблених і напружених м'язів передньої черевної стінки: 1) якщо при розслабленій черевній стінці утвір (гематома, інфільтрат, пухлина) пальпується чітко, а при її напруженні зникає – він локалізується у черевній порожнині; 2) якщо при напруженні живота утвір нерухомий – він локалізується у черевній стінці, якщо рухомий – у черевній порожнині (симптом **Бушакура**); 3) якщо біль при пальпації напруженої черевної стінки – це свідчить про локалізацію процесу в ній, а коли біль при розслабленій черевній стінці, то патологія може бути як в черевній стінці, так і в порожнині живота (симптом **Карнета**).

З метою виключення органних ушкоджень, окрім клінічної картини та лабораторних даних, обов'язково використовують ультразвукове дослідження (на наявність рідини в черевній порожнині, на цілість печінки, селезінки, нирок, підшлункової залози) та рентгенографію грудної клітки (перелом ребер, гемо-, пневмоторакс, травматична грижа діафрагми із-за її розриву) і черевної порожнини для виявлення вільного газу.

При УЗД у ділянці гематоми вивляється ехонегативна зона, із-за крововиливу і набряку втрачається диференціровка анатомічних структур.

Хворим з гематомою черевної стінки призначають спокій, холод на ділянку пошкодження, гемостатичну терапію.

Хірургічне лікування застосовують, коли:

1) залишаються сумніви щодо цілісності внутрішніх органів черевної порожнини (виконують лапароцентез та/або лапароскопію, при необхідності - діагностичну лапаротомію);

2) гематома значних розмірів особливо при відшаруванні підшкірної клітковини. Її через 2-3 доби після травми евакуюють пункціями. Якщо це малоефективно або ж гематома збільшується, то її розкривають, кров і згустки забирають, перев'язують судину, що кровоточила, ліквідують дефект, рану дрениують і зашивають;

3) виникають ускладнення гематоми:

- при вторинному асептичному розм'якшенні пункціями ліквідують гематому чи серому, вводять в її порожнину розчин антибіотиків; при неефективності - гематому розкривають, видаляють грануляційно-сполучнотканинну капсулу і дрениують порожнину;

- при організації гематоми її видаляють;

- при нагноєнні гематому розкривають, проводять санацію і дрениують.

Глава 2

Пошкодження паренхіматозних органів черевної порожнини

Основною ознакою пошкодження паренхіматозних органів живота, а інколи судин брижі кишки, є кровотеча у черевну порожнину з відповідною місцевою і загальною симптоматикою: болюча при пальпації, але м'яка передня черевна стінка, позитивні симптоми подразнення очеревини майже на всій поверхні живота, блідість шкіри і слизових оболонок, спрага, частий слабкий пульс, низький кров'яний тиск та інше.

2.1. Пошкодження печінки

За останні десятиріччя все більш актуальною стає проблема закритих пошкоджень печінки. Така травма реєструється у 8% - 56%, а серед дітей - у 5-26% від усіх пошкоджень органів черевної порожнини. Ізольовані розриви печінки виявляють значно рідше, поєднані - у 75% [Ю.В. Бирюков и соавт., 1998; 1999] і більше. Згідно даних військово-медичної академії та Київського НПО швидкої допомоги і медицини катастроф [В.Я. Белый и соавт., 1997] серед закритих пошкоджень печінки ізольовані були у 15,3% (померло 26,7%), поєднані - у 84,7% (померло 60,8%). Найбільш часто (76%) травма печінки поєднувалася з ЧМТ і саме в цій групі пацієнтів летальність була найвища (76%). Ці ж автори приводять характерну особливість - з матеріалів судово-медичних розтинів серед усіх закритих травм пошкодження печінки виявляється в декілька разів частіше (66,8%), ніж при клінічному обстеженні (9,5%). Із 20-річного (1980-2001) досвіду роботи НДІ швидкої допомоги ім. М.В. Скліфосовського відомо [А.С. Ермолов и соавт., 2003], що серед 1025 потерпі-

лих з травмою печінки поранення були у 668 (65,1%), закрита травма – у 357 (34,9%). Ізольовані закриті пошкодження печінки діагностовані лише у 6,5%, множинні пошкодження органів черевної порожнини, включаючи і печінку – у 12,2%, поєднана травма (живота, в тому числі печінки, грудей, черепа, кінцівок) – у 81,3%.

Травма печінки за важкістю, складністю діагностики і лікування – найбільш небезпечний вид абдомінального пошкодження: летальність сягає 50%, а при поєднаних травмах – навіть 73%. Отже, ствердження "тяжке пошкодження печінки – смертельне" що висловлене ще 2500 років тому Пократом, не втратило свого значення і тепер. В останні роки летальність, в основному від неконтрольованої кровотечі [J.A. Asensio et al., 2000], знизилася до 9,2% [Б.И. Альперович и соавт., 2001]. Це завдяки тому, що реанімаційні заходи розпочинають ще на місці аварії і продовжують під час транспортування потерпілого в реанімообілі до хірургічного стаціонару. Тому одним із основних факторів, які визначають результати лікування, є термін надання медичної допомоги на місці пригоди. І.Й. Сличко і співавт. [2003] повідомляють, що протягом 30 хвилин з моменту травми медична допомога надана лише 29,3% потерпілим, серед яких померло 12,3%, а якщо допомогу отримують пізніше, то смертність зростає в 1,8 разів. Надзвичайно високою, в основному від геморагічного шоку, залишається післяопераційна летальність навіть у спеціалізованих висококваліфікованих лікувальних закладах.

Так, у Харківському НДІ загальної і невідкладної хірургії АМН України (відділення травматичного шоку) та у міській клінічній лікарні швидкої і невідкладної допомоги (відділення політравми) летальність при закритій травмі печінки (у хворих була політравма, в тому числі ЧМТ) склала 52,6% [Д.В. Карев и соавт., 1998]. У Московському НДІ швидкої допомоги ім. М.В. Скліфосовського при закритій травмі печінки померло 34,7% [А.С. Ермолов и соавт., 1998]. Пізніше в монографії [А.С. Ермолов и соавт., 2003] наведені дуже переконливі дані про залежність летальності від величини травми (табл. 19).

Як видно, при закритій ізольованій травмі печінки летальність 8,9%, при тяжкій поєднаній травмі трьох ділянок тіла – перевищує 40%, а при травмі чотирьох ділянок – помирають усі потерпілі. Доцільно порівняти – летальність при відкритій (поранення) ізольованій травмі печінки 3,5%.

У Московській клінічній лікарні №15 післяопераційна летальність при закритій травмі печінки сягла 67%, а при відкритих колото-різаних та вогнепальних пошкодженнях (для порівняння) – 22,8%. Доречі, такі наслідки, як вважають [Д.В. Карев и соавт., 1998], багато в чому зумовлені недосконалістю хірургічної тактики та інтенсивної терапії в гострому періоді травми.

Про тяжкість пошкодження печінки свідчить той факт, що від 1/3 до половини травмованих (серед них дітей 40%) помирає на місці травми або при транспортуванні до лікарні. У першій вітчизняній монографії із закритих пошкоджень печінки [Г.Ф. Николаев, 1955] наведені дуже тривожні дані: із 320 травмованих 268 загинуло на місці (в основному від поєднаних пошкоджень печінки і селезінки, менше – від травми печінки і правої нирки та пошкоджень трьох органів і печінки, селезінки, правої нирки) і оперовано лише 52.

І на операційному столі помирає ще багато травмованих (7,36%) від шоку і крововтрати навіть у такому багатопрофільному і високоспеціалізованому передовому лікувальному закладі як Московський НДІ швидкої допомоги ім. М.В. Скліфосовського [А.С. Ермолов и соавт., 1998].

Таблиця 19

Летальність потерпілих із закритою травмою печінки

Характер закритої травми	Число спостережень	Із них померло	
		Число хворих	%
Живіт	67	6	8,9
Живіт, груди		12	16
Живіт, кінцівка	23	5	21,7
Живіт, череп	28	10	35,7
Живіт, груди, кінцівка	43	20	46,5
Живіт, груди, череп	37	15	40,5
Живіт, череп, кінцівка	23	11	47,8
Живіт, груди, череп, кінцівка	61	61	100
ВСЬОГО	357	134	37,5

(А.С. Ермолов и соавт., 2003)

Досвід II світової війни [И.А. Криворотов, 1949] також свідчить, що переважали (у 88% травмованих) поєднані пошкодження живота (печінка, нирки, селезінка, кишечник), а ізольовані – були лише у 12%.

Пошкодженню печінки навіть при невеликій травмі сприяють деякі анатомо-топографічні фактори: великий об'єм і маса органа, значна ділянка контакту печінки з реберним каркасом і близькість до хребта; міцність зв'язок у порівнянні зі слабкою тендітною паренхімою.

Для визначення виду пошкодження печінки має значення обізнаність із **МЕХАНІЗМОМ** травми: сильний прямий удар у ділянку правого підребер'я або здавлення тіла (обвали, притиснення автомобілем до стіни та інше) супроводжуються розтрощенням печінки; падіння з висоти визиває розрив фіксуючих структур печінки, відрив її внаслідок дії сили інерції; в результаті протиудару в зону лівого підребер'я об хребет або ребра, а також при переломі ребер виникає розрив органа. Спостерігається розрив печінки при раптовому різкому напруженні м'язів передньої черевної стінки, різкій зміні положення тіла. Найчастішою – у 44,5% [А.К. Влахов, 2001] – причиною розриву печінки є прямий удар у ділянку правого підребер'я чи епігастрію.

Основна причина пошкодження печінки - побутова травма (70,3% потерпілих були в стані алкогольного сп'яніння), промисловий травматизм складає лише 8% [Ю.В. Бирюков и соавт., 1997].

Травмування печінки можливі у будь-якому віці. Відомі випадки розриву печінки у новонароджених під час родів чи в процесі оживлення [И.Н. Бердяева и соавт., 1985].

З розвитком хірургічної гепатології мінялася і доповнювалася уява про структуру печінки. Тепер зовсім недостатньо даних класичної анатомії відносно будови цього органа. Згідно класифікації за кавальною системою, печінка - це орган із двох часток, межа між якими по верхній поверхні співпадає з серпоподібною зв'язкою. Та частина органа, що зліва від цієї зв'язки, називається лівою часткою (рис. 9).

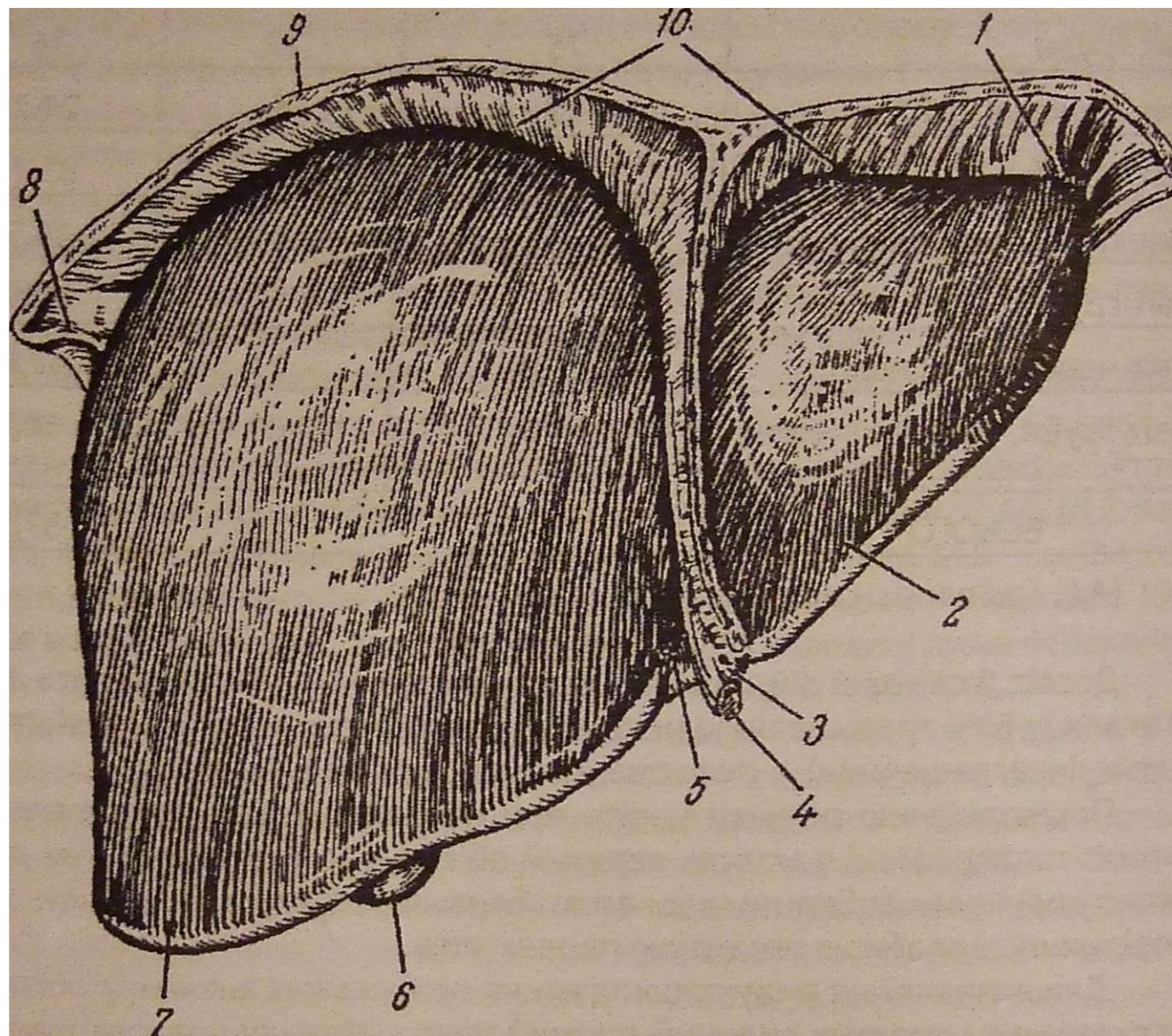


Рис 9. Класична анатомічна будова печінки за кавальною системою

1. Ligamentum triangulare sinistrum;
2. Lobus sinistra hepatis;
3. Ligamentum falciforme;
4. Ligamentum teres hepatis;
6. Vesica fellea.
7. Lobus dextra hepatis;
8. Ligamentum triangulare dextrum;

9. Diaphragma;

10. Ligamentum coronarium hepatis

Сучасний розвиток знань з анатомії, фізіології та хірургії беззаперечно свідчить про необхідність впроваджувати і користуватися *портальною* класифікацією будови печінки. Вона основана на розподілу органа на сегменти, що мають автономні судинно-секреторні структури (тріада Гліссона) – ворітну вену, печінкову артерію, жовчну протоку.

Наукові дані і практика свідчать, що печінка, згідно портальної класифікації, парний орган із двох майже ідентичних половин (тепер прийнято називати права і ліва печінка) з білатеральними абсолютно ізольованими судинно-секреторними структурами. Між половинами печінки зовсім немає ні судинних, ні жовчних анастомозів.

Все це дало підставу хірургам-трансплантологам забирати половину печінки, як правило ліву, в об'ємі гемігепатектомії для трансплантації, в основному, родинному реципієнту.

Проте, що печінку можна розділити на дві відносно ізольовані половини, вперше відмітили Rex (1888) і Cantlie (1898). Тепер вже загальноприйнято: печінку на дві половини розділяє серединна або головна борозна, чи сагітальна лінія (вісь) Рекса-Кентлі-Куїно-Рейффершейда – від переднього краю через середину виїмки жовчного міхура над біфуркацією ворітної вени до нижньої порожнистої вени зліва (місце впадіння лівої печінкової вени). Ця зона вважається малосудинною. Але разом з тим, у цій ущелині знаходиться серединна сагітальна вена печінки, яка служить орієнтиром при гемігепатектомії і мусить бути нетравмованою на тій половині органа, що залишається.

Виділяють також дві бокові портальні лінії. Бокова ліва лінія-борозна: у передній частині її знаходиться кругла зв'язка (облітерована пупкова вена) між III та IV сегментами; у задній частині – венозна зв'язка (облітерована венозна аранцієва протока) між I та II сегментами. Бокова права лінія умовна, оскільки зовнішніх орієнтирів на печінці немає. Вона уявно проводиться відповідно проекції правої печінкової вени на поверхню органа і розділяє 5 і 6 сегменти спереду та 7 і 8 сегменти ззаду. Трьома сагітальними лініями і дорзальною фісурою печінка розділяється на дві (праву і ліву) половини; чотири зони (праву латеральну – VI, VII сегменти; праву парамедіанну – V, VIII сегменти; ліву латеральну – I-III сегменти, що відповідає класичній лівій частці печінки і займає 15-20% маси органа; ліву парамедіанну – I-IV сегменти); вісім сегментів (Рис. 10).

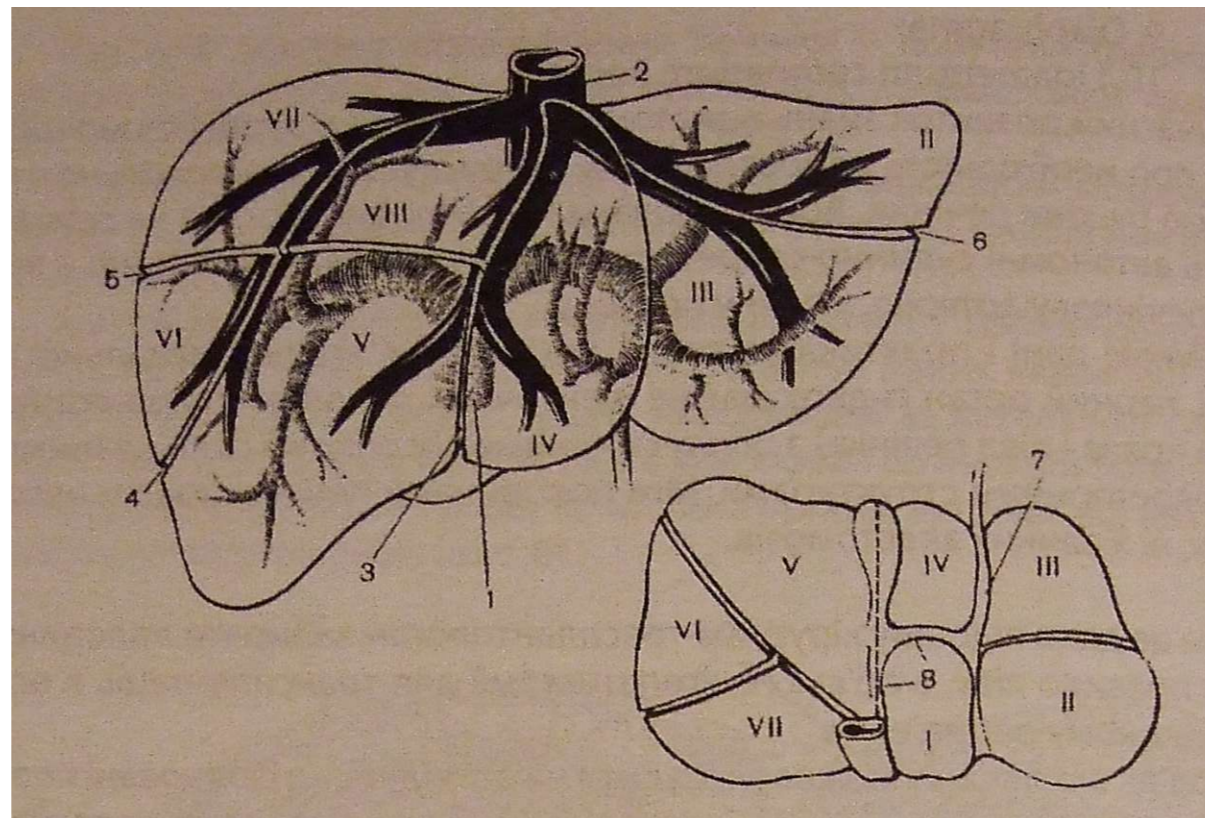


Рис. ТО. Сегментарна будова печінки за Куіно

Ліва частка печінки	Права частка печінки
ц - хвостатий сегмент;	С _v - середній верхньо-передній сегмент;
С _п -задній сегмент;	С _у - боковий нижньо-передній сегмент;
С _ш - передній сегмент;	С _л - боковий нижньо-задній сегмент;
к - квадратний сегмент;	С _{vii} - середній верхньо-задній сегмент.

У кожній із 8 ділянок є дві судинні ніжки: *глісонова* (гілки ворітної вени, печінкової артерії і жовчної протоки) і *кавальна*, в якій кінцеві гілочки печінкових вен. Судини глісонової ніжки аферентні, що входять в орган і приносять кров, а кавальної – еферентні, по яким кров відтікає у нижню порожнисту вену.

Для оцінки тяжкості пошкодження, вибору методики оптимального оперативного втручання, виявлення можливих ускладнень, прогнозування, запропоновано у різні роки декілька класифікацій закритого пошкодження печінки.

Ліпшою і найбільш поширеною вважається наступна класифікація [В.С. Шапкин и Ж.А. Гриненко, 1977].

I Закриті пошкодження печінки.

A. Вид пошкодження:

- 1) розриви печінки з пошкодженням капсули;
- 2) субкапсулярні гематоми;
- 3) центральні розриви або гематоми печінки;
- 4) пошкодження позапечінкових жовчних проток і судин печінки.

- Б. Ступінь пошкодження:
- 1) поверхневі тріщини і розриви глибиною до 2 см;
 - 2) розриви глибиною від 2 см до половини товщини органа;
 - 3) розриви глибиною більше половини товщини органа і наскрізні розриви;
 - 4) розчавлення часток печінки або розчленування на окремі фрагменти.
- В. Локалізація пошкодження (часток і сегментів).
- П Характер пошкодження внутрішньопечінкових судин і жовчних проток.
- II Поранення печінки
- 1) вогнепальні (пульові; дробові; оскольчаті);
 - 2) колото-різані рани.

III Поєднання тупої травми печінки з пораненнями

Для практичних цілей придатна класифікація А.С. Ермолова и соавт. [2003].

1. Контузія печінки. Зовнішній вигляд печінки мало змінений, але вона збільшена.

2. Субкапсульні і внутрішньопечінкові гематоми. Гематоми в паренхімі не змінюють вигляд органа. Як підкапсульні, так і центральні гематоми можуть бути стабільними (не збільшуються) і нестабільними (наростають). Саме це визначає прогноз і лікувальну тактику.

3. Розриви поверхневі (< 3 см в глибину) і глибокі (> 3 см глибиною).

4. Множинні розриви обох часток печінки.

5. Центральні розриви (неповні, повні).

6. Фрагментація органа.

7. Пошкодження привідних і відвідних судинних і жовчних структур.

В інших класифікаціях [А.А. Шалимов и соавт., 1993] доповнюють число пошкоджених органів (ізолювана, поєднана травма) та стан печінки (травма здорового органа, травма патологічно зміненої печінки) або всі пошкодження печінки розділяють на 4 ступені тяжкості [А.И. Мариев и соавт., 1998].

Але міжнародно визнаною є розроблена у 1986 р. класифікація Е. Мооре. Вона прийнята Американською асоціацією хірургів-травматологів, якою розроблена класифікація пошкодження різних органів – AIS (Abbreviated Injury Scale) – скорочена шкала пошкоджень.

Патологічна анатомія. При закритих травмах печінки розриви локалізуються частіше упродовж серединної щілини, тобто лінії Rex (від ямки жовчного міхура вгору і назад до нижньої порожнистої вени), а також у проекції порталльної і міжсегментарних щілин. В анатомічному експерименті візуально і ангіографічними дослідженнями судинного русла (артерія, портална вена, печінкові вени) пошкодженої печінки померлих від поєднаної травми встановлено [П.А. Романов и соавт., 1991], що значні розриви локалізувалися уздовж печінкових судин I-II порядку, але самі вони не були пошкодженими.

Таблиця 20

Міжнародна класифікація (AIS) пошкодження печінки

Ступінь* пошкодження	Вид пошкодження	Морфологія пошкодження	AIS-90 бали
I	Гематома	Підкапсульна, стабільна, < 10% поверхні органа	2
	Розрив (рана)	Капсули, паренхіми глибиною < 1 см, без кровотечі	2
	Гематома	Підкапсульна, стабільна, займає 10-50% поверхні органа	2
		Інтрапаренхімальна, стабільна, < 10 см в діаметрі	
	Розрив (рана)	Капсули, паренхіми глибиною 1-3 см, < 10 см в довжину, кровотеча	2
	Гематома	Підкапсульна > 50 % поверхні, стабільна;	3
		Підкапсульна, незалежно від величини, але нестабільна (наростає);	3
		Підкапсульна з розривом і кровотечею;	3
		Інтрапаренхімальна гематома > 10 см, стабільна;	3
		Центральна гематома незалежно від величини, але не стабільна (наростає);	3
	Розрив (рана)	Паренхіми глибиною > 3 см	3
IV	Розрив	Паренхіми 25-75% одної частки, або 1-3 сегментів за Куїно в межах одної частки	4
	Розрив (рана)	Паренхіми > 75% одної частки, або > 3 сегментів за Куїно в межах одної частки	5
	Пошкодження судин	Пошкодження позапечінкових вен (V.Cava nf. retrohepatic), магістральних вен печінки	5
VI	Розрив судин	Відрив печінки	6

*- При множинних пошкодженнях додається одна ступінь

Джерело кровотечі - величезна кількість розірваних дрібних судин паренхіми органа. При значній силі розриваються також великі магістральні судинні стовбури і жовчні протоки.

Ознаки пошкодження (посттравматичний гепатит) спостерігаються на відстані до 15 см від місця розриву органа. Некробиотичні і некротичні зміни у гепатоцитах розпочинаються вже через 6 годин після травми, максимально

виражені на 3–5 добу і всі структури печінки нормалізуються лише через 1–6 місяців.

Рани печінки від прямого удару дещо частіше розміщені на нижній поверхні печінки, а при здавленні і протиударі – на верхній [Г.Ф. Николаев, 1955]. Згідно інших даних [Ю.В. Бирюков и соавт., 1997] найбільш часто (у 75,8%) пошкоджується діафрагмальна поверхня печінки. В.С. Шапкин и соавт., [1977] також вважають, що незалежно від виду травми найчастіше пошкоджується діафрагмальна поверхня правої частки печінки, де її вени тонкостінні. Елементи порталної тріади (портальна вена > артерія і жовчні протоки печінки) більш стійкі і витримують відносно більшу по тяжкості травму.

Права половина печінки пошкоджується у 14–15 разів частіше лівої. Діафрагмальна поверхня травмується найчастіше (85%), нижня – до 10%, обидві – 5%. Передні відділи печінки (СНІ, СІV, СV, СVІ) травмуються у два рази частіше, зокрема в 60,3% [Р.Н. Чирков и соавт., 2006] задніх.

Від масивності пошкодження залежить і летальність. Вона найвища при множинних глибоких розривах, при одночасному травмуванні діафрагмальної і нижньої поверхні печінки, при наскрізному розриві, при розтрощенні або відриві органа.

Морфологічні види пошкодження печінки.

1. Контузія органа. Макроскопічно печінка збільшена. Порушені функції гепатоцитів. При веногепатографії можлива дилатація венозної системи, зокрема порталної. З відновленням мікроциркуляції нормалізуються розміри і функції органа.

2. Підкапсульна гематома. Вона виникає в результаті пошкодження судин поверхневого шару паренхіми печінки при відносній міцності фіброзної капсули. Остання відшаровується кров'ю інколи на всій діафрагмальній поверхні (I фаза). Через декілька днів (2–15) при навіть незначній травмі або спонтанно порушується цілість капсули і кров виливається (можлива навіть інтенсивна кровотеча з колапсом) у черевну порожнину (II фаза).

3. Центральний розрив (внутрішньопечінкова гематома) або "апоплексія" печінки частіше зустрічається при здавленні нижніх відділів грудної клітки з найбільш частою локалізацією – в VII та V сегментах [А.С. Ермолов и соавт., 2003]. В глибині органа розривається судина і, як правило, жовчна протока. Створюється порожнина, в якій накопичується кров та жовч (інколи до 1000 мл),

4. Поверхневий розрив чи тріщина печінки – це невелике глибиною до 2 см пошкодження із незначною (не більше 500 мл) крововтратою.

5. Множинні тріщини та розрив – тяжка травма. Частіше зустрічається на діафрагмальній поверхні правої половини печінки. Тяжкість пошкодження залежить від глибини розриву паренхіми і особливо судин. Переважно і в першу чергу розриваються вени, просвіт яких не спадається, а тому кровотеча може бути довготривалою. Між рваними краями паренхіми розміщуються згустки крові та відірвані шматочки органа.

6. Розтрощення печінки – це найбільш тяжке пошкодження. Орган дій-

сно роздроблений на шматки. Тому *травмовані* частіше гинуть від **масивно*** крововтрати на місці травми або *під час транспортування*.

В.В. Бойко і співавт. [2003] виділяють також *масивні* пошкодження печінки – це повне розтрощення органа, *пошкодження більше ніж трьох сегментів* чи великих судин та жовчних проток.

Види кровотечі із печінки *розділяють* [В.А. Журавлев, 1986] на паренхіматозну (*капілярну*), *артеріальну*, *венозну* (із *портальної* системи тобто із вен печінки окремо; із кавальної системи, тобто із нижньої порожнистої вени, окремо), а також *змішану* (із декількох джерел).

2.1.1. Діагностика травм печінки

Клінічна картина. При закритій травмі печінки *клінічна* картина *складається* із загальних та місцевих ознак. Вона залежить, особливо у дітей, від: а) характеру пошкодження печінки; б) швидкості кровотечі; в) об'єму крововтрати; г) наявності пошкоджень інших органів; д) терміну з моменту травми.

Слід мати на увазі, що при *тяжкій* поєднаній травмі патогномонічних клінічних ознак пошкодження печінки немає, тому діагностика затруднена.

Розроблені [А.К. Влахов, 2001] діагностичні алгоритми (рис.11)

Зустрічаються два варіанти клінічного *перебігу* механічного пошкодження печінки: а) *при* повільній кровотечі; б) при масивній кровотечі. Виділяють [Ю.В. Бирюков і соавт., 1997] також дві форми: а) геморагічну; б) перитонеальну.

Ознаки травматичного і геморагічного шоку при госпіталізації із закритою травмою печінки виявляють у 81% [В.Н. Кошелев і соавт., 1991] – 87,2% [А.Е. Романенко, 1985]. Важливо, що в стані шоку при закритих пошкодженнях печінки поступає в стаціонар 82% потерпілих, а при *пораненнях* – 45% [Ю.Г. Шапкин і соавт., 2003]. При *ізольованій* травмі печінки переважають ознаки внутрішньої кровотечі, а травматичний шок спостерігається у 25% травмованих, при множинних пошкодженнях органів черевної порожнини – у 75%, при поєднаній травмі – у 88% потерпілих. Чим масивніші розриви печінки, чим більше виражені ознаки шоку і крововтрати, тим і яскравіша симптоматика.

Відносно градації величини крововтрати є різна трактовка (див. с.).

При невеликих тріщинах печінки і незначній кровотечі (у 10–15%) стан травмованого задовільний. Повільна крововтрата навіть 20%

ОЦК (1000 мл) не супроводжується вираженою гіпотонією. Але швидка втрата такої кількості крові небезпечна для життя. Ще більш тяжко переносять крововтрату діти.

У переважній більшості (до 75%) потерпілих із закритим пошкодженням печінки загальний стан важкий. Тяжкість зумовлена, особливо *при* поєднаній травмі, двома синдромами: травматичним та геморагічним шоком від внутрішньої кровотечі/Крововтрата різна – від 600 мл до 3500 мл, в середньому 2000 мл [В.Ю. Соколов і співавт., 2000]. Згідно даних В.Н. Кошелева і соавт. [1991] травма печінки супроводжувалася тяжкою кровотечею у 55% травмо-

ваних. Саме в цій групі пацієнтів летальність склала 42%. Спочатку переважає картина шоку, а по мірі його ліквідації – ознаки внутрішньої кровотечі. Для обох синдромів характерні блідість шкіри, холодний піт, частий слабкий пульс, гіпотонія. При еректильній фазі шоку травмований інколи збуджений. У перші години після травми розмежувати симптоми шоку і кровотечі досить складно.

Розрізняють 3 ступені шоку: I ступінь – артеріальний тиск у нормі; II ступінь – максимальний артеріальний тиск 80 мм рт.ст., який можна нормалізувати інфузіями; III ступінь – артеріальний тиск менше 80 мм рт.ст. і не відновлюється, незважаючи на масивну інфузійну терапію. Це свідчить про кровотечу, що продовжується, як правило, із досить великих судин печінки. Геморагічний шок залежить від темпу кровотечі, тобто від ступеня пошкодження печінки і калібру травмованих судин (найбільший при роздавненні органа), від величини крововтрати та від часу з моменту травми. Якщо крововтрата збільшується і сягає 1500 мл, то досить швидко розвивається торпідна фаза гіповолемічного шоку: хворий стає заторможеним, адинамічним, позіхає; виражена загальна слабкість, запаморочення, потемніння в очах, серцебиття, спрага; наростає блідість, тахікардія, гіпотонія.

При субкапсулярній гематомі травмованого у I фазі турбує відчуття повноти і помірний біль у ділянці печінки, але загальний стан не порушений. Тому потерпілий не завжди звертається за медичною допомогою. При розриві капсули (II фаза), що може трапитися навіть через декілька днів, пацієнта доставляють у лікарню з ознаками внутрішньої кровотечі.

Одним із характерних симптомів закритого пошкодження печінки є тупий постійний біль у правому підребер'ї. Цей симптом спостерігається у 92% травмованих [Ю.В. Бирюков і соавт., 1997]. Але такий локалізований біль у перші години після травми приблизно лише у половини хворих, а в значній частині травмованих біль на всьому протязі живота [Р.В. Богославский, 1962]. Біль посилюється при дихальних рухах і нерідко – у 64,4% [А.К. Влахов, 2001] – іррадіює у праве плече і лопатку (симптом **Елекера**), шию (**Френікус** – симптом), що свідчить про скопичення крові під діафрагмою. При пошкодженні діафрагмальної поверхні печінки біль локалізується у нижніх відділах грудної клітки, при травмуванні нижньої поверхні печінки – між реберною дугою і пупком. Інтенсивність болю різна і тим менше, чим більше виражені ознаки шоку та крововтрати/Але біль ніколи не буває настільки сильним, як при пошкодженні порожнистого органа, коли у черевну порожнину падає шлунково-кишковий вміст або сеча. Цей факт може служити в деякій мірі діагностично – диференційною ознакою між пошкодженням печінки і порожнистого органа. Біль зумовлений пошкодженням самої печінки і, тим інтенсивніший, чим глибший її розрив. Біль залежить також від подразнення кров'ю очеревини.

При огляді: положення потерпілого вимушене, як правило, він лежить на правому боці з приведеними до живота ногами. Якщо ж повернути пацієнта на спину або на лівий бік (кров переміщується в ліву половину живота і біль значно посилюється), то він приймає попереднє положення. Хворий з

травмою печінки казуїстично рідко знаходиться у напівсидячому положенні хоча є дані [GA. Асланян и соавт., 1996], що у такій позі кожен п'ятий (21,6%) Коли травмованого кладуть на спину, то, щоб біль зменшився, він знову ^ піднімається – позитивний симптом В.Н. Розанова ("Ваньки-встаньки"). цезу, мовлено подразненням кров'ю очеревини діафрагми в лежачому положенні Доречі, оцінка цього симптому в літературі неоднозначна, навіть прямо гр<ь тилежна – від висловлювання, що "пресловутий симптом "Ваньки-встаньки" явно переоцінюється", тому що спостерігається лише в поодиноких випадках [А.Т. Лидский, 1963], до ствердження – таке вимушене положення травмова-ної дитини є найбільш об'єктивним свідченням пошкодження паренхіматоз-них органів черевної порожнини [А.Г. Пугачев и соавт., 1981]. У останні роки цю ознаку спостерігають у 17,8% [А.К. Влахов, 2001].

На обличчі гримаса болю, шкіра бліда, покрита холодним потом.

Раніше вважали [И.А. Криворотов, 1949], що при пошкодженні печінки характерна брадикардія внаслідок всмоктування жовчі, яка попадає у черев-ну порожнину (симптом **Фінстерера**). Пізніше з'ясувалося, що брадикардія, як рефлекторна реакція, може бути при будь якій травмі живота, а також при перфорації порожнистого органа. Частіше ж спостерігається тахікардія як компенсаторна реакція на крововтрату. Із її збільшенням пульс стає слабким, аж до ниткоподібного. Також виникає задишка внаслідок анемії і циркулятор-ної гіпоксії. Черевний тип дихання змінюється грудним. Не стабільна гемоди-наміка завжди є підставою щоб запідозрити внутрішньочеревну кровотечу.

Артеріальний тиск нерідко навіть при тяжкому пошкодженні печінки у перші години лише незначно знижується. Вважається, що гемодинамічні по-казники погіршуються після втрати 800 – 1500 мл крові. Стан, коли артеріаль-ний тиск нижче на 30% – це гіповолемічний шок.

Обстеження живота дає цінну інформацію. Наявність садна або син-ців у нижніх відділах грудної клітки чи у верхній частині живота справа дає підставу запідозрити пошкодження печінки. Спочатку, безпосередньо після травми, живіт втягнутий, обмежено або зовсім не приймає участі в акті дихан-ня, але вже в перші години внаслідок рефлекторного парезу досить часто – у 19,7 [А.К. Влахов, 2001], 79,2 % [Ю.В. Бирюков и соавт., 1999] – спостерігається значне його здуття (симптом **Гейнеке–Лежара**). Ця лиховісна ознака свідчить про пошкодження нервово-рефлекторного апарату, а не внутрішніх органів.

Перкусія та поверхнева пальпація правого підребер'я значно болюча, але передня черевна стінка м'яка або лише незначна ригідність – симптом **Куленкампа**. Ця невідповідність зустрічається не в усіх з пошкодженням печінки.

У деяких травмованих, переважно у дітей, виявляється симптом пуп-ка: а) в ділянці шкіри пупкового кільця із-за крові у черевній порожнині тем-ний фон; б) тиснення та зміщення пупка вниз внаслідок натягнення круглої зв'язки визиває біль у правому підребер'ї.

Якщо ригідність і болючість черевної стінки, як правило у правому вер-хньому квадранті, при ізольованій травмі печінки незначні, то при поєднано-му пошкодженні вони визначаються по всій поверхні живота. Щоб відрізнити

забій черевної стінки від травми печінки, доцільно скористатися міжреберною новокаїновою блокадою, після якої, коли немає пошкодження внутрішніх органів, живіт стає м'яким і неболючим.

Симптоми подразнення очеревини (симптоми **Менделя**, **Роздольського**, **Щоткіна-Блюмберга** та інші) мало виражені і в перші години після травми спостерігаються, в основному, у правому підребер'ї і то лише у 19,8 [А.К. Влахов, 2001], 30,6% [Ю.В. Бирюков и соавт., 1999] потерпілих. Також можливі симптом **Менделя** (при легкому постукуванні кінчиками пальців по передній черевній стінці виникає біль саме над місцем запалення або накопичення рідини) та симптом **Роздольського** (при перкусії передньої черевної стінки над місцем скопичення рідини визначається болючість).

Одним із достовірних симптомів, можна сказати патогномонічною ознакою закритого пошкодження печінки, хоча і вкрай рідко, є притуплення перкуторного звуку в правому підребер'ї, що зливається з тупістю печінки. Частіше – у 84% [Ю.В. Бирюков и соавт., 1997] – спостерігається притуплення у пологих місцях живота, переважно над правою здухвинною ямкою, чи над фланками, де накопичується кров, або патологічна рідина (симптом **Де Кервена**). Мінімальна кількість крові (ексудату), яку вже можна перкуторно визначити, вважається 1000 мл [А.Е. Романенко, 1985], за деякими даними – 800 і навіть 500 мл. Це пізня ознака внутрішньочеревної кровотечі.

При наявності в черевній порожнині крові не менше 1000 мл виявляється також достовірний, на жаль теж пізній, феномен переміщення рідини (симптом **Галанса**) – при повертанні потерпілого з одного боку на інший, наприклад з правого на лівий, тупість перкуторного звуку переміщується вліво. Якщо у такій позиції тупість залишається на місці, тобто справа (симптом **Джойса**), це свідчить не про вільну рідину в черевній порожнині (гемоперитонеум), а про скопичення значної кількості згустків чи гематому в брижі або в заочеревинному просторі справа.

Надавлювання на нижню частину грудини викликає біль уздовж правої половини реберної дуги (при травмі селезінки – лівої) – симптом **Хедрі**, який спостерігається досить часто – у 41% [Ю.В. Бирюков и соавт., 1997], у 46,5% [А.К. Влахов, 2001].

При закритій травмі живота обов'язковим і досить інформативним методом є пальцеве ректальне чи ректо-вагінальне дослідження, яке із-за подразнення кров'ю очеревини досить болюче (тазовий симптом **Куленкам-пфа**). При бімануальному дослідженні (ректально пальцем, друга рука на черевній стінці) у таких пацієнтів можна відчувати нависання стінки прямої кишки і флюктуацію у дугласовому просторі (симптом **Трдатьяна**). При накопиченні крові в тазу у деяких хворих з'являються хибні позиви до акту дефекації.

2.1.2. Методи дослідження.

Лабораторні аналізи. У перші одну-дві години після травми печінки навіть при значній крововтраті, поки ще не наступила фізіологічна гемодилуція, в загальному аналізі крові може ще не бути суттєвих змін. Кількість еритроцитів і показник гемоглобіну знижуються лише через 3-4 години після

травми. Тому ці показники потрібно оцінювати досить критично. Найбільш швидко знижується гематокрит, особливо коли крововтрата сягає 20%. Зув формули вліво незначний, ШОЕ невисока. Ця невідповідність на перших го-рах між незначними ознаками анемії і тяжкою внутрішньочеревною крово-течею – найбільш часта причина несвоєчасної діагностики пошкодження пе-чінки. Більш об'єктивно дозволяє оцінити крововтрату визначення ОЦК. До-сить характерною ранньою (в перші години) ознакою пошкодження печінки вважається високий ($15-20 \times 10^9/\text{л}$), особливо швидко наростаючий в динаміці, лейкоцитоз [Г.Ф. Николаев, 1955; В.С. Шапкин и соавт., 1977; Р.В. Богослов-ский, 1962; А.Е. Романенко, 1985]. Разом з тим, за даними Н.М. Барамія і співавт. [2000] при торакоабдомінальних пошкодженнях з розривом печінки лей-коцитів більше $10 \times 10^9/\text{л}$ було лише у 28,9% травмованих. Серед біохімічних аналізів крові найбільше діагностичне значення має дослідження трансамі-наз (АСТ і АЛТ). Їх активність наростає уже через 15 хвилин – декілька годин після травми. Це своєрідний патогномонічний тест, який не спостерігається при пошкодженні інших органів. Виявляється також гіпоальбумінемія, гіпер-коагуляція, гіпербілірубінемія. Мікро- і макрогематурія свідчать про травму нирок, високі цифри діастази – про травму підшлункової залози. Інформатив-ність аналізів зростає при повторних дослідженнях у динаміці. Це дає мож-ливість спостерігати і віддиференціювати закриті пошкодження печінки від травми черевної стінки.

При закритій травмі живота з підозрою на пошкодження печінки за-стосовують загальноприйняті і спеціальні методики обстеження. Доцільно скористатися схемою–алгоритмом обстеження і надання допомоги таким па-цієнтам.

Рентгенографія та рентгеноскопія – може бути високе розміщення правого купола діафрагми, його "рваний контур" [И. Фэгэрэšanu и соавт., 1976], перелом ребра, дископодібні ателектази базальних сегментів правої легені, наявність рідини у черевній порожнині.

УЗД печінки проводять із епігастрального субкостального доступів і через "акустичні вікна" міжреберних проміжків справа, вивчаючи послідовно всі сегменти печінки.

Стан задньодіафрагмальної поверхні з'ясовують, розміщуючи датчик по лопатковій лінії. При цьому оцінюють поверхність і структуру печінки, кон-тури, діаметр, прохідність судин печінки (воротньої вени, печінкових вен, ар-терій) та біліарні структури. Для цих цілей найбільш доцільна доплерографія (кольорова чи спектральна).

За допомогою УЗД пошкодження печінки виявляють у 93% травмова-них, причому "синдром паренхіматозних пошкоджень" – у 80,5%, а "синдром внутрішньочеревної кровотечі" – у 91,6% [В.И. Десятерик и соавт., 2003].

Згідно даних А.С. Ермолова и соавт. [2003] за допомогою УЗД можна виявити наступну патологію печінки.

Контузія печінки – в паренхімі виявляють зони підвищеної ехогенності з нечіткими контурами, без рідини. Через 5–7 днів однорідність паренхіми відновлювалась.

Розрив паренхіми – видно зону підвищеної ехогенності різної форми, нерівність контурів органа.

Підкапсульна гематома – зовнішній її контур чіткий, внутрішній – нечіткий, нерівний. Виявляються гіпоехогенні вогнища різної форми, величини і локалізації та вільна рідина.

Центральна гематома – об'ємне гіпо- чи анехогенне утворення круглої чи зірчастої форми з гіперехогенною зоною паренхіми навколо. Якщо в гематомі виявляється турбулентний кровотік, це свідчить про розрив артерії з утворенням несправжньої аневризми.

Білома – об'ємне утворення різної форми з однорідним рідким вмістом без ознак кровотоку і гіперехогенної зони паренхіми навколо.

При закритій травмі печінки найбільш інформативним методом І.Й. Сличко і співавт. [2003] вважають УЗД, діагностична цінність якого досягає 89,7%.

Прямі ультразвукові ознаки закритої травми печінки при госпіталізації виявляються лише у 36% потерпілих, констатують А.С. Ермолов і соавт. [2003]. Це зумовлено труднощами, а саме: вимушеним положенням пацієнтів на спині, проведенням реанімаційних заходів, емфіземою м'яких тканин, ожирінням та здуттям живота. Автори стверджують, що у значної частини пацієнтів одного дослідження недостатньо, а необхідні УЗД в динаміці, причому інформативність дослідження зростає, якщо воно проводиться одним і тим же лікарем.

Чутливість зонографії тим вища, чим більша ступінь пошкодження печінки – дослідження високоінформативне при III ст. та більш глибокому розриві органа [J.R. Richards et al., 1999].

Стверджується [А.Е. Борисов і соавт., 2006], що при тяжкому пошкодженні єдиним методом діагностики може бути лише УЗД.

При невідповідності даних променевих та інструментальних методик дослідження і ступеня тяжкості пацієнта з травмою живота показана КТ. При КТ підкапсульні гематоми печінки серпоподібної чи лінзоподібної форми з чіткими рівними контурами. Центральні гематоми неоднорідної структури різної форми і з нечіткими нерівними контурами [М.М. Абакумов і соавт., 1997]. Але КТ надто ризикована і практично неможлива при нестабільній гемодинаміці [А.С. Ермолов і соавт., 2003]. Автори стверджують, що КТ більше значення має для оцінки стану потерпілого в посттравматичному чи післяопераційному періоді, ніж для діагностики закритого пошкодження печінки.

З цією метою бажано б застосовувати, як найбільш інформативну, **ангіографію** (трансумбілікальна портогепатографія, веногепатографія через вену чи аортоартеріографія через артерію стегна за Сельдінгером), яка дає змогу виявити пошкодження судин печінки та/або накопичення контрастної рідини (екстравазати) в місці внутрішньоорганної гематоми.

Але ця інвазивна методика в гострий посттравматичний період для з'ясування характеру пошкодження печінки використовується рідко, по-перше, зважаючи на тяжкий стан, включаючи нестабільну гемодинаміку потерпілого; по-друге, із-за відсутності рентгенангіографів. Артеріогепатографія

більш показана і просто незамінна при підозрі на посттравматичну анеризму печінки, артеріовенозну чи судинно-біліарну фістулу.

Переваги ангіографії перед КТ у діагностуванні пошкодження судинної системи печінки продемонстровано в роботі Y.I. Safriel et al [2003]. КТ виявлено гемоперитонеум, множинні розриви печінки і гематому в її правій половині. Артеріографія дала можливість не лише виявити множинні розриви гілок печінкової артерії, але й провести їх селективну емболізацію. При ретроградній венографії через вену стегна за Сельдінгером діагностовано розрив правої печінкової вени з тромбом.

Для з'ясування характеру пошкодження печінки Y.I. Safriel et al [2001] застосовують КТ і зразу ж артеріографію та селективну венографію при розриві правої печінкової вени і емболізацію желатиновими емболами.

Була запропонована [В.С. Шапкин и соавт., 1977], хоча широко і не впроваджена, субопераційна **холангіографія**, дані якої, на думку авторів, відповідають результатам ангіографії, а дослідження незрівняно простіше. Крім того, відпадає необхідність в транспортуванні, як правило, тяжко травмованого в рентгенангіографічний кабінет перед операцією, що має неабияке значення.

В ранній діагностиці катастрофи при травмі живота методом вибору вважають [Н.И. Третьяков, 1972; Р.А. Нихинсон и соавт., 1989; М.П. Королеви соавт., 1996; А.Г. Гринцов и соавт., 1998] **лапароцентез**. R. – J. Chen et al. [2001] абдомінальний лаваж проводять або у відділенні швидкої допомоги, або ж відразу після госпіталізації. В.С. Земсков и соавт. [1985] застосовували лапароцентез у всіх сумнівних випадках. При цьому, якщо через катетер отримували більше 20 мл геморагічної рідини, то виконували лапаротомію, якщо ж менше, то вводили другий катетер і проводили лаваж черевної порожнини розчином Рінгера, який через один дренаж вводили, а відтікав ексудат через іншу трубку.

Ш.Ш. Ильясов и соавт. [1988] замість лапароцентезу використовували пункцію черевної порожнини в правій здухвинній ділянці голкою Сельдінгера, через яку вводили катетер. Відразу ж травмованого клали на правий бік у положення Фовлера для накопичення рідини в місці пункції.

Про доцільність лапароцентезу при травмі печінки свідчить досвід И.В. Мухина и соавт. [2003] – за багато років використання цієї діагностичної процедури ні разу не було помилки в розпізнаванні пошкодження цього органа. Ю.Г. Шапкин и соавт. [2003] стверджують, що при застосуванні лапароскопії (лапароцентезу) при травмі печінки діагностичні помилки виключаються.

При можливості проводять **лапароскопію**. Вона – найбільш інформативний метод діагностики закритих пошкоджень печінки і показана кожному пацієнту із закритою поєднаною травмою живота. При неможливості виконати лапароскопію показаний лапароцентез [С.А. Гешелин и соавт., 1998; А.К. Влахов, 2001; С.И. Филиппов и соавт., 2003]. Про травму печінки свідчить наявність рідкої крові або згустків над та/чи під печінкою – відповідно у 77,8% і у 79,2% [Ю.В. Бирюков и соавт., 1999]. Саме лапароскопія дає змогу у 96% з'ясувати його характер, тобто тяжкість, і вибрати оптимальну тактику ліку-

вання, зокрема обмежитися лапароскопічним втручанням чи відкритою лапаротомією раціональним доступом [Г.И. Дуденко и соавт., 1991; А.Н. Смирнов и соавт., 2002]. При травмі печінки лапароскопію як неспецифічний метод не так оптимістично оцінюють АС. Ермолов и соавт. [2003] Ш на їх матеріалі чутливість дорівнює 88,3%, специфічність – лише 71,4%, точність – 83,3%.

Лапароскопією, як ендохірургічним методом діагностики, в 13,1% потерпілих травму печінки не виявляють внаслідок, по-перше, припинення дослідження із-за погіршення стану пацієнта, по-друге, із-за складної для огляду локалізації пошкодження (VII–VIII сегменти) органа [Р.Н. Чирков и соавт., 2006].

Відомо, що діагностична цінність кожної методики залежить від ступеня пошкодження органа. Так, інформативність УЗД при I ступені пошкодження печінки складає лише 17%, в той час як при III ступені – 98%, а при IV–V ступені – 100% [J.R. Richards, 1999].

Для діагностики закритих пошкоджень печінки доцільно використовувати «золотий стандарт»: лапароцентез з перитонеальним лаважем; ультразвукове дослідження; лапароскопію [М–Х–Б. Татаршаов и соавт., 2003].

Отже, на сьогодні діагностичних проблем при пошкодженні печінки, як правило, вже немає. А ще зовсім недавно, в 60-х – 80-х роках, із-за відсутності патогномонічних симптомів, більше 70% пошкоджень печінки залишалися нерозпізнаними не тільки в перші години після травми, а у багатьох – навіть до смерті постраждалих [А.Т. Лидский, 1963]. Оскільки в той період розрив печінки діагностували до операції лише у кожного п'ятого (19,8%), то решту оперували з приводу закритої травми живота з ознаками внутрішньої кровотечі чи перитоніту [А.Е. Романенко, 1985].

Якщо виникли діагностичні труднощі, то допомагає активне спостереження за хворим (стан живота, пульс, тиск, лабораторні дані в динаміці), тому що "клінічна настороженість лікаря має більше значення, ніж окремі діагностичні методи" [Б.В. Петровский и соавт., 1968]. Коли ж неможливо виключити закриті пошкодження печінки, ліпше перейти до завершуючого методу діагностики – до термінової лапаротомії [А.Т. Лидский, 1963; Б.В. Петровский и соавт., 1968].

2.1.3. Лікування хворих із закритими пошкодженнями печінки.

Вибір способу лікування потерпілих набагато залежить від характеру пошкодження печінки і загального стану (Рис. 12).

З впровадженням у практику неінвазивних високоінформативних методик дослідження (УЗД, КТ, МРТ) стало можливим виявлення величини, поширеності і темпів наростання гемоперитонеуму, а при лапароскопії – джерела і інтенсивності кровотечі, а також інформації про пошкодження інших органів і структур живота і заочеревинного простору. Це в останні роки суттєво змінило лікувальну тактику.

2.1.3.1. Консервативна терапія.

У кінці XIX ст. (1886–1887 рр.) L. Edler (цит. H.L. Pachter et al., 1995) зібрав у літературі дані про консервативне лікування 543 потерпілих із закритими пошкодженнями печінки, причому померло 66,8%, а 1/3 травмованих вижила.

До 70-х років XX ст. таких потерпілих у всіх країнах оперували, поки не появились роботи J.P. Richie et al. [1972], J. Popovsky et al. [1974], в яких при травмі печінки консервативне лікування стали розглядати як альтернативу (цит. H.L. Pachter et al., 1995).

Консервативну терапію проводять в основному при I–II ступенях пошкодження печінки. Наприклад, S. Uranus et al. [1996] без операції успішно лікували 13,8% потерпілих. M.M. Knudson et al. [1990] вилікували 23% потерпілих навіть з IV–V ступенем пошкодження печінки.

Але найчастіше консервативну терапію проводять при підкапсульних і внутрішньоорганичних гематомах, поверхневих розривах без ознак кровотечі, що з'ясовують завдяки застосуванню УЗД, лапароскопії та селективної ангиографії [Б.А. Сотниченко и соавт., 2003].

Важливим орієнтиром для відбору потерпілих з пошкодженням печінки на неоперативне лікування є ступінь пошкодження органа та величина гемоперитонеуму. В перші роки впровадження цього методу максимальною кількістю крові в черевній порожнині, згідно даних КТ, коли можна було проводити консервативну терапію, вважали 125 мл, потім – 250 мл [A.A. Meyer et al., 1985], згодом – 500 мл [M.B. Farnell et al., 1988]. Тепер такий гемоперитонеум не завжди є межею. Та все ж таки, якщо крові більше ніж вміщує порожнина тазу, необхідна лапаротомія [M.B. Farnell et al., 1988].

M.P. Federle і R.B. Jefferey у 1983 р. (цит. H.L. Pachter et al., 1995) запропонували визначати за допомогою КТ величину гемоперитонеуму в 7 просторах (місцях), кожне із яких може вміщувати мінімум 125 мл. Якщо ж кров не вміщується, наприклад, у мішку Morison, то її більше 250 мл. Автори виділили 3 рівні: малий (кров у 1–2 місцях) – менше 250 мл; середній (кров у 3–4 місцях) – 250–500 мл; великий (кров у 5–7 місцях) – більше 500 мл.

M.M. Knudson et al. [1990] внесли доповнення в описання величини гемоперитонеуму:

мінімальний: кров навколо печінки у піддіафрагмальному і під печінковому просторі (приблизно 250 мл);

помірний (середній): кров навколо печінки 4– уздовж одного чи обох бокових параколичних каналів (250–500 мл);

великий: кров навколо печінки, в бокових каналах, в тазу (> 500 мл).

В останні роки вже стає загальноприйнятною тенденція – хворі з будь якою травмою печінки, якщо у них гемодинаміка стабільна і гемоперитонеум не більше 500 мл, повинні лікуватися консервативно.

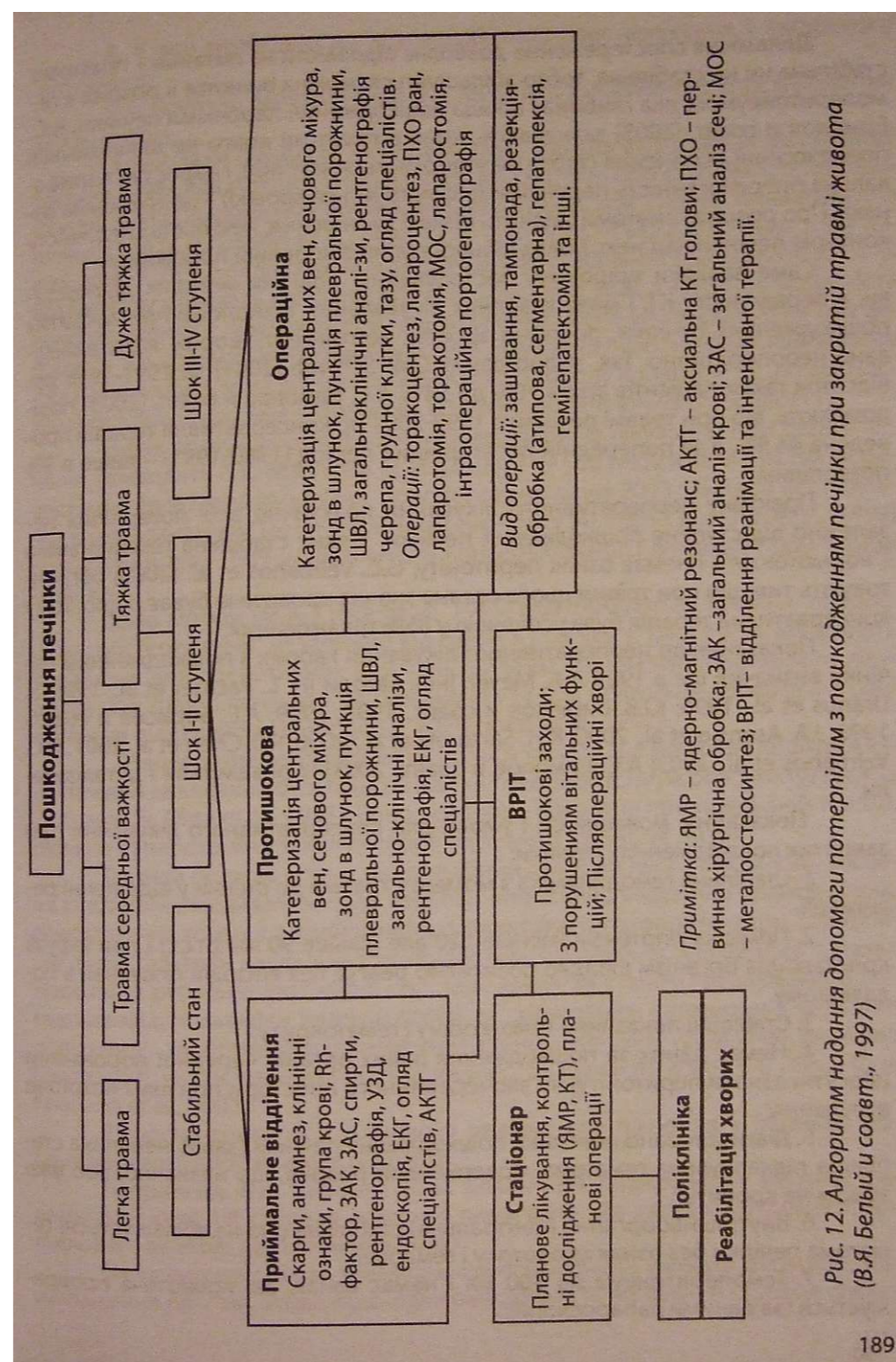


Рис. 12. Алгоритм надання допомоги потерпілим з пошкодженням печінки при закритій травмі живота (В.Я. Белый и соавт., 1997)

Динамічне спостереження дозволяє відповісти на питання – гематом стабільна чи не стабільна, тобто збільшується, можна виявити її розрив з^Λ моперитонеумом, яка глибина і площа пошкодження паренхіми печінки. Аг Ермолов и соавт. [2003] зазначають, коли в гематомі довго не виявляють гіперехогенні вклучення (тобто не утворюються згустки), і наростає перифокальна гіперехогенність паренхіми (інфільтрується кров'ю) – це тривожна ознака. Про розрив гематоми свідчить різке її зменшення, нечіткість і нерівність контурів печінки над нею, поява вільної рідки в черевній порожнині.

Саме завдяки широкому застосуванню новітніх методик діагностики, в першу чергу КТ, і мініінвазивних лікувальних технологій при закритих пошкодженнях печінки, постійно зростає контингент хворих, яких виліковано неоперативно. Так, згідно даних С.W. Schwab [2001] за 1991–1996 рр. відсоток таких пацієнтів зріс з 10% до 54%. А.С. Ермолов и соавт. [2003] повідомляють, що при травмі печінки в 1992–2001 рр консервативна терапія проведена 44,9%, а за попередній десятирічний період (1980–1991) – лише в 9% потерпілим.

Практику неоперативного лікування практично всіх потерпілих незалежно від ступеня пошкодження печінки, у яких стабільна гемодинаміка ("нормотензія") і немає ознак перитоніту, G.C. Velmahos et al. [2003] обґрунтовують тим, що при травмі цього органа значна кровотеча буває рідко. Тому консервативна терапія була успішною у 85% травмованих.

Показання до неоперативного лікування хворих з пошкодженням печінки визначив ще в 1985 АА Meyer. Інші автори [H. L. Pachter et al., 1995; S. Uranus et al., 1996; Ю.В. Бирюков и соавт., 1998, 1999; А.Е. Борисов и соавт., 1998; J.A. Asensio et al., 2000; К.Н. Sartorelli et al., 2000; R-J. Chen et al, 2001; G.C Velmahos et al., 2003; А.С. Ермолов и соавт., 2003] їх розширили і деталізували.

Показання, можливості і умови для консервативного лікування при закритих пошкодженнях печінки:

1. Стабільна гемодинаміка з моменту травми до оцінки у відділенні реанімації.

2. Помірна гіпотензія (менше 120 але більше 90 мм рт.ст.) і при інфузії кристалоїдів організм швидко позитивно реагує без епізодів гіпотензії в подальшому.

3. Стабільні показники гемоглобіну і гематокриту;

4. Немає даних за пошкодження інших органів черевної порожнини (відсутні ознаки перитоніту) чи заочеревинного простору, при яких потрібне втручання;

5. Діагностовано невелике пошкодження печінки (забій, невелика стабільна підкапсульна гематома, поверхневий розрив, що незначно, або вже зовсім не кровить);

6. Внутрішньоорганна (центральна) стабільна (що не збільшується) гематома печінки без ознак кровотоку і гемобілії.

7. Гемоперитонеум до 500 мл і немає ознак, що кровотеча продовжується (за даними лапароскопії);

8. Є все необхідне до круглодобового спостереження і екстреного втручання.

9. Є технічне забезпечення (КТ, МРТ) для динамічного спостереження за пацієнтом.

І все ж таки більшість авторів вважає, що для визначення лікувальної тактики найбільш важливі ті показники, які свідчать про стабільність гемодинаміки. Із усіх параметрів вони навіть важливіші, ніж ступінь пошкодження печінки [M.M. Knudson et al., 1990; G. C. Velmahos et al., 2003]. Саме тому навіть при IV–V ст. поєднаних пошкоджень, але стабільній гемодинаміці, 14 % травмованих лікують консервативно [H.L. Pachter et al., 1996]. Про успішність консервативного лікування при пошкодженнях печінки свідчать дані цих авторів: із 404 травмованих консервативне лікування було неефективним лише у 6 (1,5%) хворих, яких змушені оперувати з приводу кровотечі (3), не діагностованого пошкодження кишечника (2), навколочечіночного абсцесу (1).

Також вражаючі результати неоперативного лікування при травмі печінки приводять A.K. Mallhotra et al. [2000] – із 560 пацієнтів, яким проводилося консервативне лікування, прооперовано лише 20 (3,6%) із-за нестабільності гемодинаміки (16) чи зниження гемокриту (4). Hsin-Chin Shih et al. [1999] повідомили про 100% ефективність консервативного лікування при травмі печінки.

Деякі автори [M.A. Croce et al., 1995] притримуються тактики "озброєного спостереження" незалежно від даних КТ. Та все ж таки у 25% виникають показання для оперативних втручань. Слабим місцем неоперативного лікування при травмі печінки – це можливість (< 3%) повторної кровотечі в ранньому чи віддаленому періоді [J.C. Hammond et al., 1992].

Неоперативне лікування базується на уяві, що невеликі пошкодження печінки заживають безслідно, а малий гемоперитонеум розсмоктується за 7–10 днів [S. Ohta et al., 1998]. Воно особливо показане при поєднаній травмі, оскільки лапаротомія у таких потерпілих значно підвищує ризик.

Тактика полягає в тому, що потрібний суворий ліжковий режим, місцева гіпотермія, медикаментозна терапія: інтенсивна інфузійно-трансфузійна, гемостатична терапія, антибіотикопрофілактика, гепатопротектори, стимуляція перистальтики кишечника, профілактика і лікування ускладнень травми. Необхідно ретельне динамічне спостереження за станом травмованого (гемодинаміка, показники аналізів крові), за сигнальним катетером у черевній порожнині, за морфологічним станом печінки (біохімічні аналізи). Гематокрит, як доступний і простий маркер, визначають кожні 6–8 годин [D.V. Feliciano et al., 2002].

Відносно тривалості ліжкового режиму для пацієнтів з травмою органів черевної порожнини є різні дані.

Наприклад, K.H. Sartorelli et al. [2000] при пошкодженні печінки (селезінки, нирок) I–II ступеня важкості вимагають від хворих дотримуватися ліжкового режиму до зникнення болю.

Після виписки таким травмованим пропонують уникати фізичного навантаження до 2 міс. якщо пошкодження органа III чи більше ступеня ліжко-

вий режим потрібен перші 4–5 днів, потім – мінімальна діяльність 6–7 днів, після чого, 2,5–3 міс. виключається напружена діяльність, у тому числі спортивні заняття.

Названі автори привели дуже високий результат неоперативного лікування когорти травмованих I–V ступеня тяжкості двох вікових груп (до 55 р. і після 55 р.): при пошкодженні селезінки 90,5% виздоровлення, печінки – 94,6%, нирок – 96,2%.

Ознаки неефективного консервативного лікування [D.V. Feliciano et al., 2002]:

1. Посилення болю у животі, поява ознак диффузного перитоніту;
2. Зниження гематокриту, тахікардія з або без гіпотензії на протязі перших 48 годин спостереження, особливо при відсутності пошкоджень кісток;
3. Збільшення підкапсульної чи внутрішньорганної гематоми печінки;
4. Ознаки нагноєння підкапсульної чи внутрішньопечінкової гематоми, яка стає джерелом сепсису;
5. Виявлення навколочечінкової інфікованої гематоми або біломи;
6. Трансфузія більше 2–4 одиниць крові за 24–48-годинне спостереження, особливо при відсутності ортопедичних пошкоджень.

При неінтенсивній кровотечі виконують лапароскопічний гемостаз: електрокоагуляція рани печінки; вводять в неї через ендоскоп медичний клей (клейовий шов печінки); в останні роки застосовують гемостатичні матеріали, що розсмоктуються (ТахоКомб, Spongostan).

2.13.2. Хірургічне лікування

Якщо існують показання для невідкладного оперативного втручання, то в реанімаційному підрозділі термін від госпіталізації до операції не може бути більшим 10 хв [D.V. Feliciano et al., 2002].

Показання до екстреного втручання:

- 1) травмованого не вдається вивести із шоку, особливо геморагічного, незважаючи на інтенсивну інфузійно–трансфузійну терапію протягом години;
- 2) гемодинаміка не поліпшується або її стабілізація не стійка (АД нижче 90 мм рт.ст., ЧСС > 110 за/хв);
- 3) III, IV, V ступені розриву печінки;
- 4) збільшення розмірів підкапсульної гематоми;
- 5) гемоперитонеум більше 500 мл;
- 6) є ознаки (клінічні чи інструментального обстеження), що **кровотеча продовжується**;
- 7) виникла повторна кровотеча;
- 8) є обгрунтована підозра чи діагностовано пошкодження інших органів живота;
- 9) виражені симптоми перитоніту [А.С. Ермолов и соавт., 2003; Hsin-Chin Shih et al., 1999; J. A. Asensio et al., 2001; D.V. Feliciano et al., 2002];
- 10) наявність рідини в черевній порожнині товщиною 2 см і більше (дані УЗД) та нестабільна гемодинаміка (АТ < 100 мм рт. ст.);

11) при виконанні абдомінального лаважу отримано 20 мл крові [R.-]. Chen et al., 2001].

А.С. Ермолов и соавт. [2004] впевнені – явні ознаки внутрішньочеревної кровотечі у потерпілих із закритою травмою живота є абсолютним показанням до негайної операції незалежно від тяжкості стану пацієнта і показників гемодинаміки.

При сумнівах у пошкодженні внутрішніх органів пропонується [Б.В. Петровський и соавт., 1968; М.П. Королев и соавт., 1996] ширше ставити показання до діагностичної лапаротомії, яка менш небезпечна, ніж кожна година зволікання з втручанням. При впевненості або імовірності пошкодження печінки замість "озброєного чекання", стомливого для хірурга і небезпечного для травмованого, більш логічне хірургічне втручаннями. Фэгэршану и соавт., 1976]. Але оскільки переважна більшість травмованих поступає в стаціонар з ознаками шоку і декомпенсованої крововтрати з вираженою циркуляторною і анемічною гіпоксією, то потрібна інтенсивна доопераційна підготовка – інфузійно-трансфузійна терапія. Вона проводиться одночасно з обстеженням потерпілого.

Саме із-за діагностичних труднощів, необхідності проведення протишочкових заходів і передопераційної підготовки 21,4% потерпілих з важкою закритою поєднаною травмою печінки оперують пізніше 2 годин з моменту госпіталізації [І.Й. Сличко і співавт., 2003].

Травмованого беруть в операційну, продовжуючи всі реанімаційні заходи. Шок і колапс не можуть служити протипоказанням до операції [Б.И. Альперович, 1983; Н.Н. Милица и соавт., 1998; А.К. Влахов, 2001]. При закритій травмі печінки більшість авторів вважає операцію непоказаною лише в одній ситуації – при наявності надзвичайно тяжких несумісних з життям пошкоджень інших ділянок тіла, тобто у помираючих хворих від політравми.

При закритих пошкодженнях печінки основним методом лікування є хірургічний, мета якого – хірургічна обробка рани, адекватний гемостаз і холестаза.

Оперативне втручання повинне бути мінімальним (первинна хірургічна обробка рани з тампонадою сальником на ніжці, з гемостатичною губкою), рідко доцільна гепатопексія і лише у виняткових випадках – резекція печінки [Н.И.Третьяков, 1972].

Тактика залежить від тяжкості пошкодження:

а) при ознаках профузної внутрішньої кровотечі втручання повинно бути екстремим як реанімаційна допомога;

б) коли внутрішня кровотеча продовжується, то операція проводиться невідкладно.

Операційний доступ. Саме від доступу, а до печінки запропоновано біля 70 доступів, нерідко залежить успіх втручання. Тому операційне поле обробляють так, щоб залишалася можливість для маневру, тобто без затримки можна було б при необхідності лапаротомний розріз розширити або доповнити торакотомним.

Якщо пошкодження печінки не визиває сумнівів, воно в передніх від-

ділах і ізолюване, то достатній доступ до органа забезпечує розріз у правому підребер'ї Федорова, чи Кера [Б.В. Богославский, 1962] (Рис. 13). Але найбільш часто – у 96,1% [А.К. Влахов, 2001] – застосовують верхньосерединну лапаротомію.

Коли діагноз і причина гемоперитонеуму не з'ясовані, виконують верхньосерединну лапаротомію. Із цього доступу проводять усі втручання при пошкодженні лівої частки печінки. Щоб оперувати під візуальним контролем при розриві діафрагмальної поверхні правої половини печінки, зокрема в CVI – CVIII поетапно мобілізують круглу і серпоподібну зв'язки, за які орган підтягують вперед і донизу і тоді добре експонується діафрагмальна поверхня печінки до коронарної зв'язки [С.А. Гешелин, 1998; А.К. Влахов, 2001].

Для візуалізації порожнистої вени перерізають круглу і серпоподібну зв'язки печінки. Коли ж і цього недостатньо, то від задньої поверхні грудни відділяють діафрагму, потім тупо пальцем праву ларістальну плевру від хрящів VI та VII ребер. Від лівого краю мечелодібного відростка косо до V міжребер'я перерізають грудину. Праву реберну дугу, що стає рухомою, вдається значно підняти. Якщо необхідно, розрізають ще й діафрагму на 6-8 см по середній лінії. В кінці втручання двома швами зшивають грудину.

Із всіх трансабдомінальних доступів найліпші умови для анатомічних резекцій печінки, як вважає Г.И. Веронский [1983], із углоподібного доступу Черні.

Особливо зручний доступ Ріо-Бранко, який при потребі легко пере вести в торакотомний у VIII міжребер'ї [Б.И. Альперович, 1983].

Доступ Федорова у правому підребер'ї з продовженням його, при необхідності, вверх і вниз Z-подібно вважають [В.С. Земсков и соавт., 1985] достатнім для всіх втручань на правій половині печінки за умови її майже повної мобілізації, пересікаючи всі зв'язки. Такий доступ хоча і зручний для хірурга, але, як на нашу думку, надзвичайно травматичний для пацієнта.

Вивченням травматичності розрізів доведено [А.Ю. Созон-Ярошевич, 1954], що у порівнянні серединного доступу за Ріо-Бранко і підреберного по краю реберної дуги за Кохером останній найбільш травматичний: розрізаються не лише м'язи черевної стінки поперек волокон, але багато (від одного до шести – у 42% VIII, IX, X нерви) міжреберних судин і нервів цієї ділянки. Саме тому, із-за поганого кровопостачання, параліча і атрофії м'язів, у тому числі і правого прямого м'яза, тут виникають післяопераційні грижі, анестезії, гіперестезії.

Показано також, що травматичність доступу за Ріо-Бранко значно менша, оскільки косою частиною розрізу від пупка до X ребра, тобто уздовж міжреберних нервів, вони не пошкоджуються. У віддалені терміни не відбувається атрофії м'язів, немає розладів чутливості шкіри, зберігаються черевні рефлекси.

Недоліки підреберного косого розрізу підтверджуються дослідженням [Б.М. Когут и соавт., 1993], згідно якого у всіх оперованих на позапечінкових жовчних шляхах доступом С.П. Федорова нижче післяопераційного рубця через рік настає атрофія правого прямого м'яза.

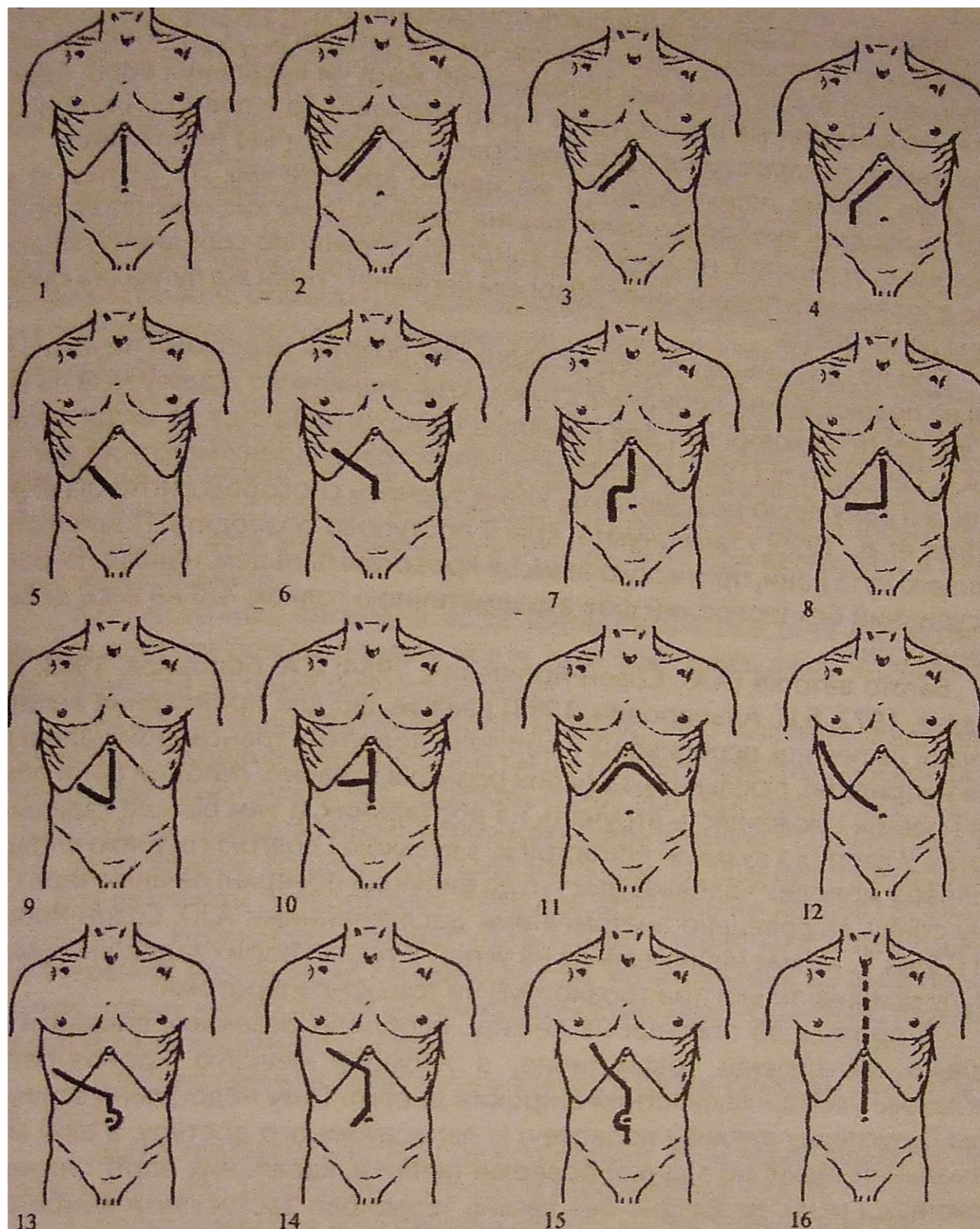


Рис 13 Основні хірургічні доступи при операціях на печінці

1 - верхньосерединна лапаротомія; 2 - за Кохером; 3 - за С.П. Федоровим; 4 I за Керт-Тейо-Робсоном; 5 - за Госсе; 6 - за Райфершайдом; 7 I за Лангенбухом-Кером; 8 - за Черні; 9 I за Ріо-Бранко; 10 I за Лежаром; 11 - двохпідреберний; 12 - лапароторакодіафрагмотомія за Куїно; 13 - лапароторакодіафрагмотомія за Мак Дермотом-Б.В. Петровським-Е.А. Почечуєвим; 14 - лапароторакодіафрагмотомія за Е.І. Гальперіним і Ю.М. Дедерером; 15 - наша модифікація лапароторакодіафрагмотомного доступу; 16 | лапаростернотомія (нижньосерединна чи тотальна).

Найбільші труднощі виникають при розриві, особливо значному, задніх відділів діафрагмальної поверхні правої частки печінки (C_{y11} , $C_{yш}$) і в першу чергу печінкового відділу нижньої порожнистої вени чи кавальних воріт, перед масивною кровотечею із яких хірург часто безсилий. Та й повноцінну ревізію цієї ділянки із лапаротомного доступу провести практично неможливо.

При такому пошкодженні з масивною кровотечею Th. Vegey et al. [2000] проводять тимчасове пакетування печінки (з метою гемостазу, попередження коагулопатії, гіпотермії та ацидозу) і терміново серединну лапаротомію доповнюють поперечним розрізом черевної стінки від пупка (на «дюйм вище») до XII ребра.

При поздовжньому передньозадньому розриві паренхіми печінки і підодрі на пошкодження передньої стінки позапечінкового відділу НПВ чи відриві від неї печінкових вен для найбільш швидкого підходу до місця кровотечі А.К. Lerrapiemi [1995] вважає можливим транспаренхіматозний доступ. Для цього рану дещо розширюють, користуючись способом дигітоклазії [K. Buechter et al., 1990] і тампують, краї її поступово розводять. Починають з верхнього кута рани, притискаючи місце кровотечі пальцем, накладати боковий судинний безперервний шов атравматичною голкою 4/0 на весь дефект судинної стінки.

Багато авторів [А.Ю. Созон-Ярошевич, 1954; С.А. Боровков, 1968; ИЛ. Брегадзе, 1972; Б.И. Альперович, 1983] вважає, що для проведення великих втручань на печінці, особливо на її випуклій поверхні, трансабдомінальні доступи непридатні, оскільки із-за малих розмірів і значної глибини рани обмежена і ревізія і можливість втручань на портальних, а тим більше кавальних воротах. У хворих з вузьким епігастрієм, з вузькою і довгою грудною кліткою, особливо у молодих чоловіків, доступ до випуклої поверхні печінки через черевну стінку, як доведено анатомічними дослідженнями А.Ю. Созон-Ярошевича [1954], "... не має ніяких шансів на успіх". У таких хворих задовільні умови доступу можливі тільки при торакотомії чи торако-лапаротомії.

А проте, щоб операції на печінці, особливо резекцію, виконати оптимально, якнайменш травматично, з якомога меншою крововтратою, обов'язкова умова – адекватний широкий доступ. Тому недоцільно втрачати час на безуспішну зупинку кровотечі із лапаротомного доступу, а щоб мати оптимальний підхід до задньої поверхні печінки, кавальних воріт і нижньої порожнистої вени, необхідно без вагань терміново застосувати комбінований доступ – продовжити розріз від пупка до реберної дуги і виконати лапароторакодифрагмотомію [С.А. Боровков, 1968; Б.И. Альперович, 1983; Э.И. Гальперин и соавт., 1987; В.Н. Кошелев и соавт., 1991; А.С. Ермолов и соавт., 1998; М.Г. Урман, 1998; С.В. Лохвицкий и соавт., 1998; М.Г. Антонюк, 2003; Б.А. Сотниченко и соавт., 2003].

При пошкодженні VII, VIII сегментів печінки, правої печінкової вени, серединну лапаротомію в 8,9% потерпілих переводять [Р.Н. Чирков и соавт., 2006] у торакофренолапаротомію, а в 6,5% пацієнтів, щоб не розрізати діафрагму і з метою профілактики плевролегеневих ускладнень, лапаротомію доповнюють торакотомією в VII міжреберній справі.

В.Г. Акоюн [1982] стверджує: "... не треба боятися великих комбінованих розрізів. Аналіз сумного досвіду хірургії переконує, що ризик обтяжити цим стан хворого неможливо порівняти з тою небезпекою, яка загрожує його життю при недостатніх зручностях оперування, особливо в ділянці портальних і кавальних воріт печінки"(ст. 112).

Така тактика і доступ мають не лише хірургічне, а й анатомічне і фізіологічне обґрунтування. Згідно анатомічних експериментальних та клінічних досліджень [А.Ю. Созон-Ярошевич, 1954; В.Х. Фраучи, 1966; С.А. Боровков, 1968], при торакоабдомінальному доступі найменша глибина рани, він менше травматичний, оскільки не пошкоджуються міжреберні нерви і менше ніж при поперечному розрізі (продовжений у поперечному напрямку майже до реберної дуги доступ типу Черні) травмуються м'язи черевної стінки. Про функціонально-фізіологічні переваги цього розрізу свідчать добрі віддалені результати лікування. Відносна травматичність лапаро-торако-френотомії "окупається сторицею" як для пацієнта, так і для хірурга [В.А. Журавлев, 1986]. С.А. Боровков [1968] пропонує розпочинати ревізію печінки із косою від пупка до реберної дуги абдомінального розрізу, який при необхідності переводять у торакотомний.

Але, як на наш погляд, із косою абдомінальної частини лапароторакотомного доступу ревізія печінки все ж таки обмежена, дещо утруднена і це може привести до помилкового рішення.

Для візуалізації кавальних воріт, зокрема коли вузький епігастральний кут, верхньосерединну лапаротомію також доповнюють нижньосерединною стерномедіастинотомією [В.С. Шапкин, 1967; И.Л. Брегадзе, 1972; R.L. Reed et al., 1994] чи повздовжньою тотальною стернотомією [D.V. Feliciano et al., 2002]. За кордоном, до речі, саме цим доступом частіше ніж торакофренотомією розширюють лапаротомну рану для втручань на печінці. Доцільність розширення верхньосерединної лапаротомії стерно-медіастинотомією не беззаперечна, оскільки, як свідчить досвід, усі втручання на лівій половині печінки, у тому числі і лівобічні гемігепатектомії, можна виконувати безпосередньо із лапаротомного доступу.

Доступ до печінки повинен відповідати таким вимогам [Б.И. Альперович, 1983]:

1. Мала травматичність з пошкодженням найменшої кількості міжреберних нервів для запобігання атрофії м'язів черевної стінки.
2. Достатній огляд всієї печінки (обох її часток і ділянки воріт).
3. Вільний доступ до глісонових і кавальних воріт печінки.
4. Зручність для дренивання у післяопераційному періоді.

Вибір доступу багато залежить від наявності поєднаної травми, зокрема торакоабдомінальної, а саме: який переважає симптомокомплекс – пошкодження грудної чи черевної порожнини. При наростанні ознак гемо-, пневмотораксу спочатку проводять торакотомію, *після* якої – лапаротомію.

При операціях на пошкодженій печінці найбільш часто застосовують лапаротомний доступ. Так, повідомляється [А.Е. Борисов и соавт., 2006], що лапаротомію проведено у 263 травмованих, лапароторакотомію за методи-

кою Петровського–Почечуєва–Дермонта в модифікації Гальперина – у 49.

Наш ЯК Кононенко, 1994], хоча і скромний, досвід правобічних гемігепатектомій дає підставу стверджувати – для таких втручань оптимальним доступом є лапароторакофренотомія у VI–VII міжребер'я. Тому без точного діагнозу, але все ж таки при підозрі на травму задньонижніх відділів печінки, найбільш зручним, вважаємо, дещо модифікований доступ Мак–Дермота – Б.В.Петровського – Е.А. Почечуєва (Рис. 13). Виконується середньо–серединна лапаротомія з обходом пупка справа. При операціях на печінці традиційна лапаротомія з обходом пупка зліва не зручна, його слід обходити справа [Э.И. Гальперин и соавт., 1987]. Така лапаротомія, без сумніву, більш доцільна і при оперуванні на жовчному міхурі та протоках. Вводиться кисть руки для ревзії насамперед потенційно можливого джерела кровотечі – печінки (ліва частка, нижня поверхня, діафрагмальна поверхня правої частки), потім обстежується селезінка і, нарешті, брижа тонкої та товстої кишки.

При травмі передніх ділянок печінки, лівої її частки або селезінки розріз доцільно продовжити вверх і перевести у верхньосерединну лапаротомію.

Коли ж пошкоджені середні, а тим паче задні, відділи правої частки печінки, розріз розширюється від верхнього краю до реберної дуги в напрямку VI–VII ребер. У разі потреби пересікається дуга і частково діафрагма без пошкодження плеври. Якщо ж для надійного гемостазу і цього недостатньо, то розріз продовжується вздовж шостого чи сьомого міжребер'я і переводиться у лапароторакодіафрагмотомію. Такий розріз двох порожнин і діафрагми дає широку оптимальну зону доступності. Саме торакоабдомінальний доступ повинен стати методом вибору при операціях на печінці і її магістральних судинах [С.А. Боровков, 1968; Э.И. Гальперин и соавт., 1987].

Лапароторакофренотомія в нашій модифікації від доступу Мак–Дермота відрізняється тим, що:

а) проводиться середньо–серединна лапаротомія (верхній край розрізу посередині між мечоподібним відростком і пупком, звідки його більш зручно продовжувати вздовж сьомого чи шостого міжребер'я, ніж майже від мечоподібного відростка на восьме міжребер'я за Мак–Дермотом);

б) розріз справа від пупка, а не зліва;

в) торакотомна частина доступу у сьомому (у дітей і астеників у шостому), а не у восьмому міжребер'ї.

Рівень торакотомії вибирають в залежності від розміщення купола діафрагми і печінки, що можна визначити перкуторно, при УЗД та рентгенологічно.

Виходячи з того, що чим вище перерізна реберна дуга і міжреберний проміжок, тим ліпший доступ до верхньо–задніх відділів печінки, у тому числі печінкових вен і нижньої порожнистої вени, при оперуванні на правій половині печінки торакотомну частину доступу роблять [Э.И. Гальперин и соавт., 1987] у шостому міжребер'ї. Така висока торакотомія, вважають, найбільш доцільна у астеників. Разом з тим, топографо–анатомічними та антропометричними дослідженнями встановлено [С.А. Боровков, 1968], що як при

доліхоморфній, так і брахіморфній формі рівень розміщення купола печінь приблизно однаковий. Отже, доступ розширяти найбільш раціонально в VII міжребер'я, але при високому (IV–V ребро) рівні купола печінки – доцільно торакотомія вздовж VI міжребер'я, при низькому (на рівні VI ребра) розміщенні верхнього краю печінки – торакотомія в VIII міжребер'я. У всякому разі, при рівних умовах торакотомний розріз ліпше зробити на одне ребро вище, ніж нижче, оскільки рана розширюється за рахунок відведення нижніх ребер, а верхні залишаються майже нерухомими [С.А. Боровков, 1968; Э.И. Гальперин и соавт., 1987].

При френотомії потрібно остерігатися поранення діафрагмальної вени, зупинка кровотечі із якої інколи складає проблему. Тому Тон Хан Тунг [1967] пропонує розрізати діафрагму не до самої нижньої порожнистої вени, а закінчити розріз приблизно на 2 см від неї. Саме цей доступ дає найбільшу зону доступності до всіх відділів печінки. Він адекватний для гемостазу, включаючи візуальну препаровку вен печінки, підведення турнікетів під нижню порожнисту вену, навіть при критичній кровотечі, коди пошкоджені устя печінкових вен або нижня порожниста вена.

При виявленні товстокишкового вмісту чи сечі, середньо-серединну лапаротомію переводять у нижньо-серединну.

Субопераційна діагностика. Після середньо-серединної лапаротомії швидко проводять попередню ревізію з метою визначення джерела кровотечі. Це дуже важливий етап втручання. З'ясовують наявність пошкодження печінки, його локалізацію (не пропустити! розрив VI–VII сегментів) і ступінь тяжкості. Якщо не діагностують істинний характер пошкодження печінки, об'єм операції теж може бути неадекватним, і це потребує повторного набагато складнішого втручання, навіть гемігепатектомії [Р.А. Нихинсон и соавт., 1994].

Крім ревізії печінки обов'язково необхідно з'ясувати стан позапечінкових жовчних проток, розрив яких інколи залишається не замеченим і виявляється лише при релапаротомії з приводу жовчного перитоніту [Р.А. Нихинсон 1989; С.В. Лохвицкий и соавт., 1985]. В залежності від знахідки розріз розширюють до мечоподібного відростка або до реберної дуги.

В хірургії печінки найбільш важливою, можна сказати головною, проблемою залишається гемостаз. Неякісно, не в повному обсязі проведений гемостаз може бути причиною кровотечі, гемобілії. Тому продовжуються пошуки його надійних засобів і методів. Розрізняють тимчасовий і постійний гемостаз.

Тимчасовий гемостаз

При значній кровотечі передусім конче необхідно провести тимчасову її зупинку. Це вимушений, але обов'язковий компонент операції, оскільки з крововтратою:

- а) поглиблюється геморагічний шок;
- б) виникає тривалий спазм органних артерій, а тому із загальної циркуляції виключаються цілі ділянки кровоносної системи (секвестрація крово-

току);

в) довготривала гіпотензія може привести до тяжких структурних змін печінки (ішемічні некрози).

Найбільш сприятливі, оптимальні, умови для ревізії, оцінки характеру пошкодження печінки і вибору методу втручання, якщо орган тимчасово виключають із кровообігу [Р.А. Нихинсон и соавт., 1989].

При нестабільній гемодинаміці опускають головний кінець стола (положення Тренделенбурга); рану печінки притискають рукою або тампоном; передавлюють пальцями чи судинним затискачем (або підводять турнікет) печінково-дванадцятипалої зв'язки з її елементами (Рис. 14), а при неефективності на 15 хвилин здавлюють рукою (притискають кулаком) аорту до хребта під діафрагмою [Н.К. Голобородько, 1983; 2003; Ю.Б. Шапоти соавт., 1990; АС Ермолов и соавт., 2003].

Кожен з цих прийомів має позитивні і негативні риси. Важливо, що турнікет крім гемостазу має і диференційно-діагностичне значення, тобто можна з'ясувати, які судини пошкоджені. Якщо після компресії зв'язки кровотеча зупиняється, то пошкоджена печінкова артерія і, можливо, невеликий розрив ворітної вени. Коли ж кровотеча продовжується, це означає, що травмовані печінкові вени або нижня порожниста вена. Тому потрібна негайна торакофренолапаротомія і відповідне втручання на названих венозних стовбурах.

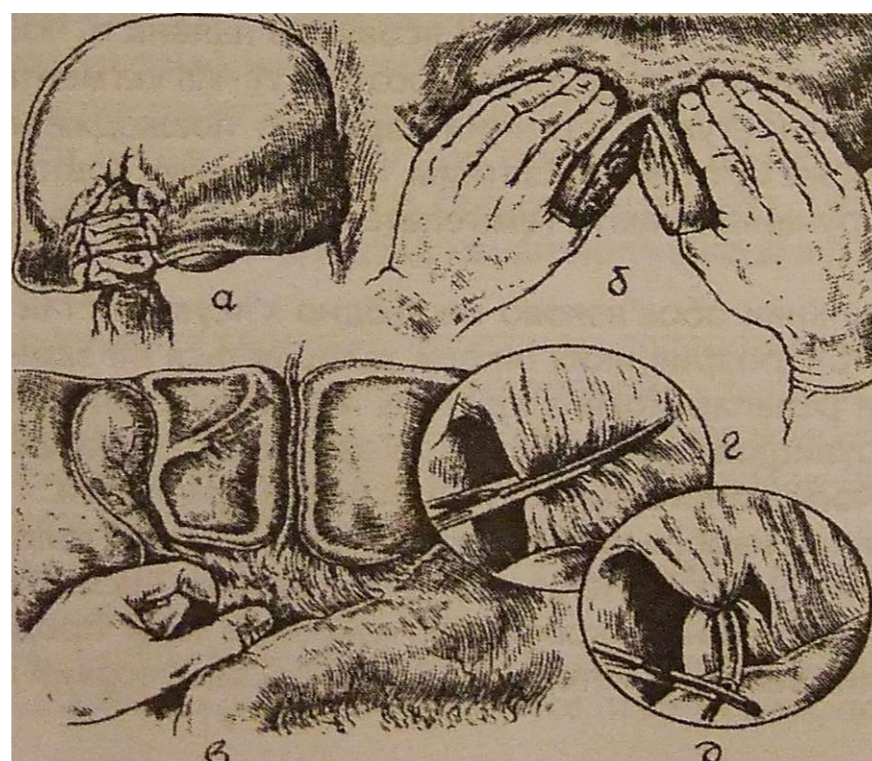


Рис 74 Тимчасовий гемостаз із рани печінки
(В.Г.Акопян, 1982)

- а) за допомогою тампона;
- б) здавлення печінки пальцями;
- в) перетиснення печінково-дванадцятипалої зв'язки пальцями;
- г) накладення на зв'язку затискача;
- д) турнікет на елементах зв'язки.

До речі, не всі автори розділяють думку про доцільність турнікету печінково-дванадцятипалої зв'язки, зокрема Ю.Г. Шапкин и соавт. [2003] вважають, що перетиснення цієї зв'язки не дає належного ефекту.

На етапі тимчасового гемостазу з'ясовують характер пошкодження, виявляють джерело кровотечі, частково заміщають крововтрату, в т.ч., якщо не протипоказано, проводять реінфузію крові [К.М. Курбонов и соавт., 2007], приймають рішення про методику операції.

Вибір об'єму оперативного втручання залежить від локалізації, розмірів розриву печінки, величини крововтрати та ступеня тяжкості стану потерпілого [А.Е. Борисов и соавт., 2006].

Надзвичайно складна хірургічна ситуація (дуже утруднений гемостаз, найвища летальність) виникає при пошкодженні печінкових вен поблизу нижньої порожнистої вени та її самої. Це проявляється масивною венозною кровотечею і розпізнається, як правило, лише під час втручання.

Перша дія хірурга – притиснути пальцем або тампоном місце кровотечі. Дещо знижує навальний кровотік тимчасове притиснення цього венозного стовбура до хребта. Накладати затискач дуже небезпечно, щоб не збільшити розрив стінки судини. Оскільки розгледіти місце пошкодження у судині неможливо (кров заливає рану), єдиний вихід – тимчасове виключення печінки із кровообігу. Допустимий термін – не більше 20 хв [А.С. Ермолов и соавт., 2004].

Існує декілька способів. Найбільш простий – це турнікети на гепатодуоденальну зв'язку та нижню порожнисту вену нижче і вище печінки. Остання процедура досить складна і небезпечна, особливо без діафрагмотомії із-за короткого надпечінкового сегмента вени (між печінкою і діафрагмою, а також між діафрагмою та перикардом). Форсоване виділення "всліпу" сегмента нижньої порожнистої вени вище печінки може привести до вкрай небезпечного ускладнення – розриву задньої стінки вени із смертельною кровотечею [О.Е. Бобров и соавт., 1998]. Про це свідчить анатомічний на трупах експеримент В.С. Земскова и соавт. [1985]: із 10 спроб підвести турнікет навколо надпечінкового сегменту НПВ у 8 закінчилися розривом її задньої стінки. Але після мобілізації печінки, перерізавши всі її зв'язки, ця маніпуляція, як вважають автори, можлива.

Проксимальний турнікет на нижню порожнисту вену інколи вимушено накладають внутрішньоперикардially (Рис. 15,16)

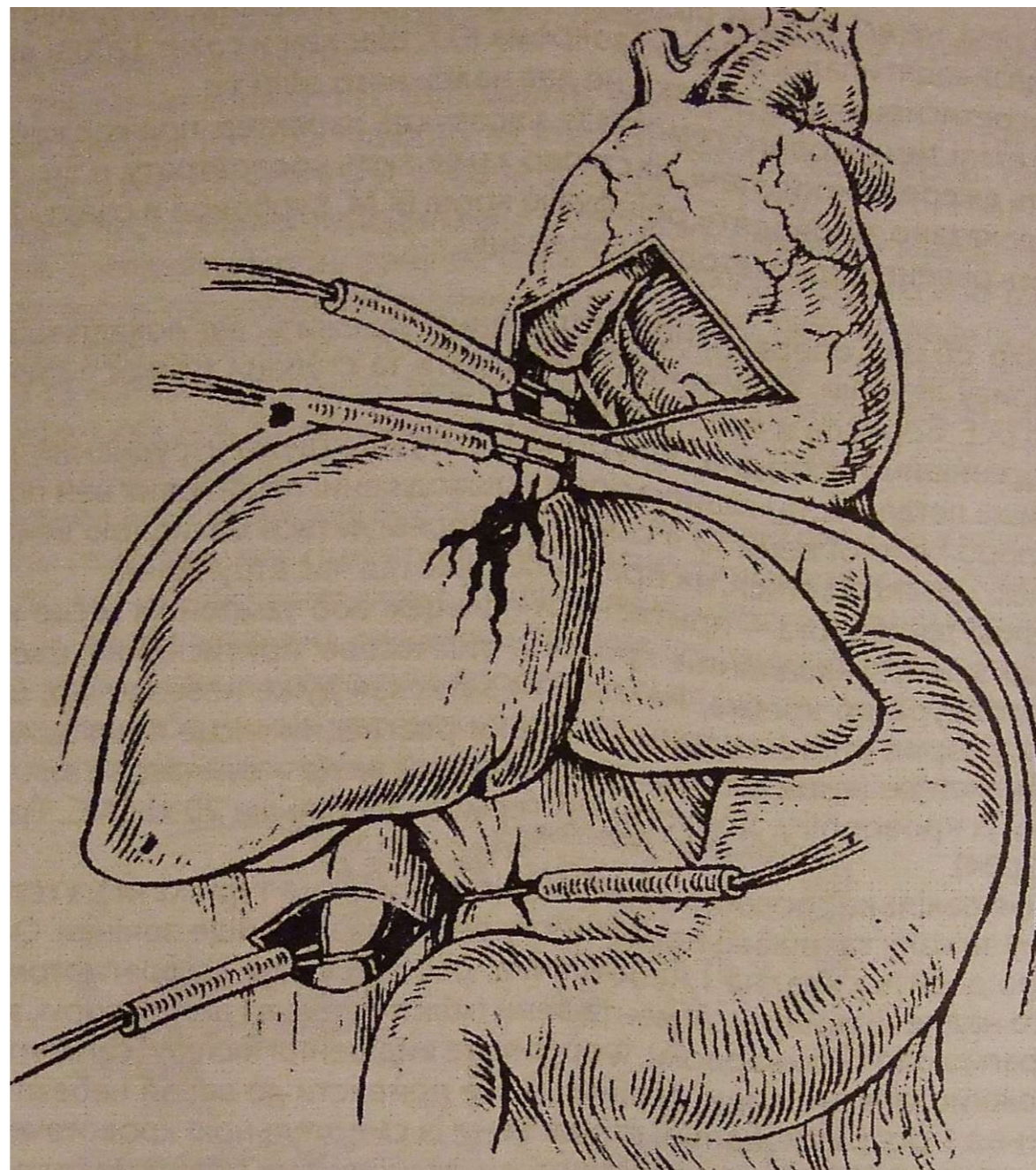


Рис 15. Тимчасове виключення пошкодженої печінки із кровообігу (за В.Г. Акоюном, 1982): турнікети накладено на нижню порожнисту вену нижче і вище печінки (трансперикардіально) та на печінково-дванадцятипалу зв'язку.

Щоб виключити депонування крові у нижній половині тіла, турнікетом перетискають і аорту. Більш прогресивна, але і значно складніша методика виключення печінки – це різні варіанти шунтування нижньої порожнистої вени. В неї нижче або вище печінки (через вушко правого передсердя) вводиться товстий кавальний катетер, на якому вена перев'язується або блокується роздувним балоном і завдяки цьому зберігається кавальний кровоток. Виконують трансстеральне атріокавальне шунтування також за допомогою імпровізованої інтубаційної трубки [Б.А. Сотниченко и соавт., 2003]. Якщо

катетер без балона, то на ньому вену перев'язують і нижче печінки, проксимальніше місця впадіння ниркових вен (Рис. 16). Після гемостазу катетер видаляють і каватомний отвір чи в передсерді зашивають [R. Reed, 1994].

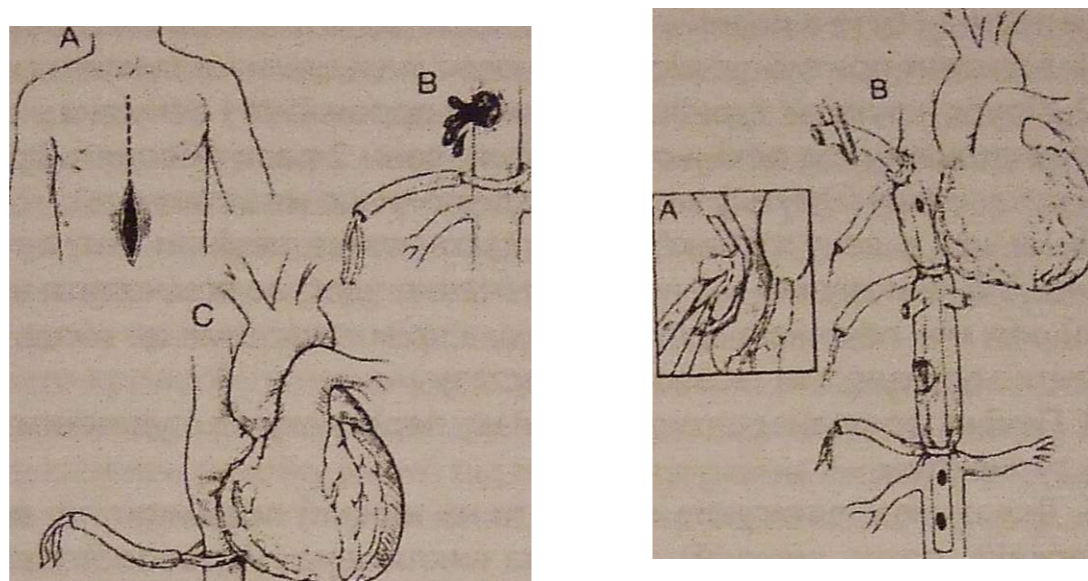


Рис.16 Атріокавальний шунт при пошкодженні запечінкового відділу нижньої порожнистої вени з метою тимчасового гемо-стазу (за D.V. Feliciano, G.S. Rozyski, 2002):

I

А – серединна лапаротомія доповнена серединною стернотомією; турнікети накладено на НПВ проксимальніше вен нирок (В) та інтраперикардіально(С);

II

А – на вушко правого передсердя накладено затискач Сатинського і кисетний шов; розрізається стінка передсердя; В – через розріз передсердя в НПВ нижче впадіння ниркових вен проведена трубка з боковими отворами на обох кінцях; турнікетами перетиснута НПВ вище і нижче дефекту і зтягнуто кисетний шов передсердя на трубці, по якій здійснюється кровотік.

В травм-центрах США за останні 25 років трансатріальний шунт застосовується найбільш часто [D.V. Feliciano et al., 2002]. Саме завдяки такій методиці оперування авторам удалося врятувати 6 хворих із 18 з розривом ретропечінкового сегменту нижньої порожнистої вени. При розривах печінки також пропонується [D.B. Pilcher, 1977] використовувати ретропечінковий з внутрішнім просвітом балонний шунт, який у нижню порожнисту вену вводять через сафенофemorальний сегмент на стегні.

При пошкодженні печінкових вен також застосовують двобалонну оклюзію, завдяки якій із 8 травмованих удалося врятувати 3 [А.Е. Борисов и соавт., 2006].

На відміну від таких пропозицій J.A. Asensio et al. [2000] із 22 хворих лише з IV (у 13) – V (у 9) ступенями розриву печінки і крововтратою в середнь-

ому 4600 мл та типовими ускладненнями (геморагічний шок, гіпотермія доз, коагулопатія) атріокавальне шунтування не застосовували. Для ко ? лю за гемостазом у 13 пацієнтів виконана релапаротомія. Із 22 травмован померло 3 (13,6%).

У надзвичайно складній, як правило критичній, ситуації дії операційно* бригади повинні бути в певній послідовності [Э.И. Гальперин и соавт., 1987]

1. Асистент притискує місце кровотечі пальцями чи тампоном;

2. Хірург накладає турнікет на нижню порожнисту вену вище впадіння вен нирок спочатку під печінкою (навколо вени 2 рази обводять крайку від гумової рукавички і беруть у затискач, але поки що не затягують);

3. На цю ж вену турнікет накладають вище печінки (інтра-перикардіально), що більш зручно і менше небезпечно (щоб не пошкодити венозний стовбур) ніж між печінкою і діафрагмою, а крім того, саме це місце, що кровить, притиснуто для тимчасового гемостазу.

4. Печінково-дванадцятипалу зв'язку перетискають судинним зажима-чем або турнікетом.

5. Для оклюзії затягують турнікети на нижній порожнистій вені (спочатку нижній, потім верхній) – печінка виключена із кровообігу внаслідок тотальної судинної Ізоляції.

6. Достовірно з'ясовують характер пошкодження і швидко (потрібно встигнути за 10-15 хв.) проводять гемостаз:

а) на розірвану стінку порожнистої чи печінкової вени накладають а-равматичний шов;

б) при відриві правої чи лівої печінкової вени від порожнистої вени отвір у ній зашивають, а частку печінки, від якої кров не відтікає, вимушено видаляють методом "резекції-обробки".

Пошкодження трубчастих структур печінково-дванадцятипалої зв'язки супроводжується масивною кровотечею та/або значним жовчевиділенням.

Крім того, існує небезпека повітряної емболії (при вдиху внаслідок негативного внутрішньогрудного тиску і аналогічного тиску в порожнистій і печінкових венах через рану в них повітря може проникнути в праві відділи серця і в капіляри легень). З метою профілактики повітряної емболії при підозрі на пошкодження порожнистої вени чи магістральних вен печінки до-цільно:

а) оперувати в положенні хворого за Тренделенбургом;

б) в наркозній системі постійно підтримувати позитивний тисо-

ві при розділенні паренхіми печінки обережно препарувати вени, які можна перерізати лише після перев'язки.

Для тимчасової зупинки кровотечі із печінки перетискають печінко-во-дванадцятипалу зв'язку. Це стандартна процедура [Th. Verney et al., 2000]. Перед накладанням турнікету в неї вводять 30-40 мл 0,5% розчину новокаїну. Цілість травмованої ворітної вени чи печінкової артерії слід прагнути відновити судинним швом або замістити дефект аутовеною. Якщо неможливо відновити кровоплин по цим магістральним судинам, то печінковий кінець ворітної вени перев'язують, а нижній вшивають у нижню порожнисту вену

кінець у бік (портокавальний анастомоз). При такому пошкодженні власної печінкової артерії допустима, як виняток, » перев'язка, але слід пам'ятати, що летальність від лігатури цієї артерії сягає 75% Р.И. Гальперин и соавт., 1987]. Одночасна ж перев'язка ворітної вени і печінкової артерії несумісна з життям.

При неможливості відновити кровоплин печінкової артерії судинним швом чи пластикою аутовеною, можна скористатися запропонованою Р.И. Гальперин и соавт., 1987] методикою артеріалізації ворітної вени. Для цього потрібно бужувати пупкову вену і через неї у ворітну вену проводять катетер, другий кінець якого вводять у променеву артерію передпліччя. Такий шунт забезпечує печінку артеріальною кров'ю в об'ємі 100 мл/хв, що протягом декількох днів дає змогу адаптуватися органу до ішемічного пошкодження.

Відомо, що в період аноксії відразу ж після виключення печінки із артеріального кровообігу неминуче страждають і пошкоджуються гепатоцити. Значно знижується рівень глікогену і різко зростає кількість лактату і фосфату. Із збільшенням терміну ішемії підвищується рівень ферментів у сироватці. Але до сих пір дискутується питання відносно безпечного терміну знекровлення органа.

В досліджах на тваринах (турнікет усіх структур lig. hepatoduodenale) доведено, що безпечний термін ішемії печінки 10-15 хв [С.А. Боровков, 1968], 20 хв [М.К. Кобзей, 1997], протягом яких у гепатоцитах ще не виникає значних морфологічних змін, але після виключення органа із кровообігу на 30 хв і більше настає груба деструкція його паренхіми. В окремих роботах [Е.Ф. Farkouh et al, 1971] стверджувалося, що в нормотермічних умовах безпечний період ішемії печінки 40 хв і навіть 60 хв [С Huguet et al., 1978]. Після 70 хв ішемії печінки гине 40% експериментальних тварин, а після 80 хв - усі тварини. Автори зробили висновок - міф про високу чутливість печінки до ішемії потрібно переглянути.

В клінічних умовах деякі автори [И.М. Мороз и соавт., 1988] печінково-дванадцятипалу зв'язку без ускладнень перетискають до 25 хв.

Виключати печінку із кровообігу при нормальній температурі тіла в ситуації крайньої необхідності допустимо два рази по 10 хв. з інтервалом не менше 5 хв [Г.И. Веронский, 1970].

Якщо порталний блок продовжується 15 хв, то появляються дрібні крововиливи в брижі, під серозною оболонкою шлунка та кишечника, виникає набряк стінки кишки, появляється кров'янистий ексудат у черевній порожнині. Виникає десквамація ворсинок тонкої кишки і вони оголюються. Після 15-хвилинної оклюзії ворітної вени і печінкової артерії розлади гемодинаміки і структурні порушення в печінці і слизовій оболонці кишечника зворотні [А.С. Ермолов и соавт., 2003]. Разом з цим, автори наголошують, що з раптовим відновленням кровотоку різко зростає тиск у судинах печінки на зразок гідралічного удару. Зважаючи на такий механізм, доречно порада авторів - відновлення кровотоку необхідно здійснювати дискретно, тобто переривисто, поступово, а не відразу, щоб судини і паренхіма печінки встигли адаптуватися до відновленого потоку крові.

Важливою задачею залишається розробка методів профілактики і лікування гострої печінкової недостатності.

Вона часто виникає внаслідок ішемічних розладів паренхіми печінки, наприклад, при кровотечі. Найбільш ефективно захищає гепатоцити від гіпоксії низька температура. Ефект штучної гіпотермії базується на тому що при зниженні температури тіла з 37° до 27°C зменшується обмін речовини споживання кисню в організмі на 50–55%. При помірній гіпотермії метаболізм у печінці знижується на 30% [С. Huguet et al., 1978].

Для зменшення застою венозної крові в портальній системі і зниження порогу чутливості паренхіми печінки до ішемії і гіпоксії обезкровлюваннями, запропоновано [СЕ. Huggins et al., 1957] оперувати в умовах місцевої гіпотермії (у черевну порожнину вливають охолоджений до +1°C фізіологічний розчин). У такий спосіб температуру тіла знижують до 29°–30°–32°C терміном 10–15 хв, завдяки чому у знекровленій печінці протягом 40–45 хв не виникає суттєвих морфологічних і функціональних змін [И.Н. Ищенко, 1966].

При травматичних резекціях печінки, у ослаблених хворих та при накладенні турнікету на печінково–дванадцятипалу зв'язку більше ніж на 15 хв, найбільш доцільна помірна гіпотермія печінки [Г.И. Веронский, 1970; 1983]. Її проводять за такою методикою. Фізіологічний розчин наливають у банки і стерилізують у автоклаві. Потім банки охолоджують у холодильнику. Їх подрібнюють, перекладають у стерильні гумові рукавички, які герметично зав'язують і розміщують між петлями тонкої кишки. Кров поступає в печінку і рівномірно її охолоджує.

Повідомляється [С. Huguet et al., 1978], що при помірній гіпотермії метаболізм у печінці знижується на 30%. Важливою задачею залишається розробка методів профілактики і лікування гострої печінкової недостатності.

Вона часто виникає внаслідок ішемічних розладів паренхіми печінки, наприклад, при кровотечі. Найбільш ефективно захищає гепатоцити від гіпоксії низька температура. Ефект штучної гіпотермії базується на тому, що при зниженні температури тіла з 37° до 27°C зменшується обмін речовин і споживання кисню в організмі на 50–55%.

В експерименті на собаках доведено, що завдяки застосуванню розробленого [Н.В. Коростовцева, 1971, 1976] медикаментозного лікувально–профілактичного протишокового комплексу (антигіста–мінні, нейроплегічні, холінолітичні засоби) у поєднанні з загальною гіпотермією до 26–28°C при виключенні печінки із кровообігу на 1 годину 45 хв серйозних ускладнень не виникає.

При тривалому виключенні печінки із кровообігу для масивної резекції органа також обов'язково необхідна місцева гіпотермія і фармакологічна підготовка хворого. Це підтверджують клінічні спостереження: якщо великі резекції печінки виконуються із застосуванням помірної гіпотермії післяопераційний період протікає легше, менше виражена печінкова недостатність, більш рано відновлюється функція внутрішніх органів. При ішемії печінки значно порушується структура гепатоцитів і навіть виникає їх некроз.

Експериментальні дослідження [Г.И. Веронский, 1970; 1983] дали під-

ставу аргументовано вважати – безпечний термін передавлення печінково-дванадцятипалої зв'язки, коли морфологічні зміни в гепатоцитах ще мінімальні, при нормотермії– 10–15 хв, в умовах помірної ($28 > 31$ °C) гіпотермії– 20 хв.

У методики здавлення печінково-дванадцятипалої зв'язки (ПДЗ) вже велика історія. Але до сих пір вона застосовується рідше, ніж потрібно.

Вперше спосіб тимчасової зупинки кровотечі із рани печінки здавленням ПДЗ з усіма її елементами запропоновано у 1888 р. німецьким хірургом Лангенбухом, але із 1908 р. набуло поширення як прийом J.Pringle [1908].

Дослідженнями в експерименті на собаках з'ясовно [В.А. Журавлев, 1986], що через 15–20 хв після здавлення ПДЗ настає різкий застій крові у венах кишечника, шлунка; селезінка збільшується у 5–10 разів; портальний тиск підвищується до 900–1100 мм вод. ст (при нормі 80–180 мм вод. ст.); артеріальний тиск через 5 хв знижується на 30–40%; тахікардія сягає 200–250 уд/хв.

Такі різкі порушення центральної і регіонарної гемодинаміки пов'язані з депонуванням значної кількості крові в системі ворітної вени і зменшенням у зв'язку з цим ОЦК. Н.В. Коростовцева [1971; 1976] вважає, що в генезі комплексу порушень, які виникають під час портального блоку, ведучим фактором є не саме накопичення крові в черевній порожнині, а виключення із кровообігу великої маси циркулюючої крові, в зв'язку з чим виникає генералізована гіпоксія всіх органів і тканин з розвитком незворотних змін. Після портальної декомпресії відновлення кровообігу в печінці і навіть адекватної корекції та ОЦК, анестезіологам потрібно бути готовими до раптової своєрідної "другої хвилі" гіпотонії. Це зумовлено надходженням у кров після зняття турнікету із печінково-дванадцятипалої зв'язки активних кінінів, які виділилися гепатоцитами у період аноксії. Тому, для попередження гемодинамічних розладів, перед затягуванням турнікету на зв'язці потрібно внутрішньовенно ввести 60.000–80.000 ОД контрікалу і кортикостероїди.

Саме з цих міркувань, якщо 10–15-хвилинного безкровлювання печінки недостатньо, слід притиснути (пальцем, серветками) місце кровотечі і на 3–5 хв відпустити турнікет для відновлення кровообігу органа. [E. Delva et al., 1987]. При необхідності турнікет можна знову, причому навіть декілька раз, затягнути, але перед цим повторно в тих же дозах ввести контрікал [E. Delva et al 1987].

Оскільки активація калікреїнінової системи відбувається не лише при гіпоксії, а і при травмі печінки, то інгібітори протеаз потрібно вводити як при її значному пошкодженні чи великому втручанні, так і в післяопераційному періоді.

З метою ліквідації застійних явищ у портальній системі запропоновано [С.Е. Huggins et al., 1957] створювати тимчасовий портокавальний шунт.

Експериментальними дослідженнями доведено, що спленофеморальний [В.А. Журавлев, 1986], а ще ліпше портоюгулярний [Н.В. Коростовцева, 1971] венозний шунт ефективно розблоковує портальну систему на період турнікету ПДЗ (60 хв і більше). Але у клінічних умовах дана методика не за-

стосовується.

Клінічні спостереження свідчать про доцільність місцевої гіпотермії при великих втручаннях на печінці – передавлення ПДЗ до 30 хв при помірній абдомінальній гіпотермії не визиває вираженого стазу у венах портальної системи, а тому і не потрібний обхідний шунт [В А Журавлев, 1986].

Підвищити резистентність клітин печінки до гіпоксії і зменшити наслідки турнікетної довготривалої (до 2.0–25 хв) ішемії можна також внутрішньо-портальною інфузійною терапією, для чого проводять бужування і вводять катетер у пупкову вену [В А Журавлев, 1986].

Постійний гемостаз

Для постійного надійного гемостазу запропоновано багато способів, методик і матеріалів. Але ні один із них не відповідає всім вимогам, ще немає простого, малотравма-тичного і патогенетично обґрунтованого методу.

При наданні допомоги хворим з пошкодженнями печінки зустрічаються типові помилки [Р.А. Нихинсон и соавт., 1989]:

- а) шаблонний підхід до зупинки кровотечі – накладення швів на рану незалежно від її величини і локалізації;
- б) не досить уваги хірурги звертають на кровопостачання печінки, в-за чого трапляються випадки асептичного некрозу різного об'єму паренхіми печінки навіть з летальними наслідками;
- в) лише у деяких хворих накладають турнікет на печінково-дванадцятипалу зв'язку з метою тимчасового гемостазу;
- г) рідко застосовується гепатопексія;
- д) недооцінюється пошкодження жовчних проток, а тому і не проводиться профілактика жовчного перитоніту (не дрениуються жовчні шляхи).

Хірургічна обробка рани печінки

Краї рани часто розтрощені, відірвані шматочки паренхіми, згустки крові і, як правило, продовжується кровотеча. У такій ситуації показана хірургічна обробка розриву органа:

- а) оптимальне видалення нежиттєздатних тканин паренхіми, інакше вже через декілька годин розвивається інтоксикація продуктами їх розпаду, некробіозу, що може привести до тяжких ускладнень (гепаторенальний синдром та ін.); крім того, видалення нежиттєздатних тканин полегшує доступ фагоцитів до мікроорганізмів і позбавляє їх поживного середовища;
- б) ретельний гемохолестаз (окрема перев'язка обшиванням пошкоджених судинно-секреторних елементів);
- в) адекватне дренивання.

При малих пошкодженнях, щоб виконати надійний гемостаз, запобігти повторній кровотечі, нагноєння секвестрів і утворення жовчної нориці, обережно розводять краї рани, пальцем та тупфером видаляють згустки крові, шматочки паренхіми, максимально але економно висікають нежиттєздатні краї рани. Кровотечу, що продовжується або виникла під час обробки, зупиняють обшиванням судин у рані. Якщо із невеликого, але глибокого розри-

ву чи рани масивна кровотеча і джерело не видно, доцільно скористатися розробленою Т.Т. Тунгом ще в 60-ті роки методикою: капсулу печінки розрізають, а паренхіму тупо розділяють пальцями (метод дігітоклазії чи пальце-дисекція – „finger fracture technique”) протягом 6–7 см; рану розводять і під візуальним контролем прошивають судину, що кровить.

В.С. Земсков и соавт. [1985] з метою гемостазу відмовились від простого зашивання пошкодження печінки і теж розширяли рану. Для цього під печінково-дванадцятипалу зв'язку спочатку підводили турнікет, яким її перетискували на 10–15 хвилин. Кровотеча значно зменшувалася чи навіть зупинялася. Після ревізії та ретельного видалення нежиттєздатних тканин проводили роздільну перев'язку пошкоджених судинно-секреторних елементів. Перев'язували травмовані жовчні протоки (холестази), для знаходження яких у рані, щоб обійтись без субопераційної холангіографії, запропоновано [M. Balasegaram et al., 1981] пункцією жовчного міхура або через дренаж холедоха вводити метиленовий синій. Тепер цю "пробу з синькою" вважають [В.А. Журавлев, 1986] незамінною і обов'язковою.

На всю глибину ранового каналу вводили трубку-дренаж і назовні виводили через окремий прокол черевної стінки. Таке дренування, по-перше, давало можливість евакуювати із рани печінки жовч, детрит, залишки гематоми; по-друге, було ефективним способом контролю гемостазу після операції; по-третє, давало можливість вводити препарати безпосередньо в зону операції.

Саме завдяки такій методиці хірургічної обробки рани рецидиви кровотечі і жовчні нориці були в три рази менше, ніж при простому зашиванні розриву печінки.

При більш значних та великих пошкодженнях печінки обробка рани іноді перетворюється у велике втручання – повноцінну хірургічну "обробку-резекцію" органа [В.С. Шапкин и соавт., 1977; И. Фэгэрэšanu и соавт, 1976] (Рис. 17,18).

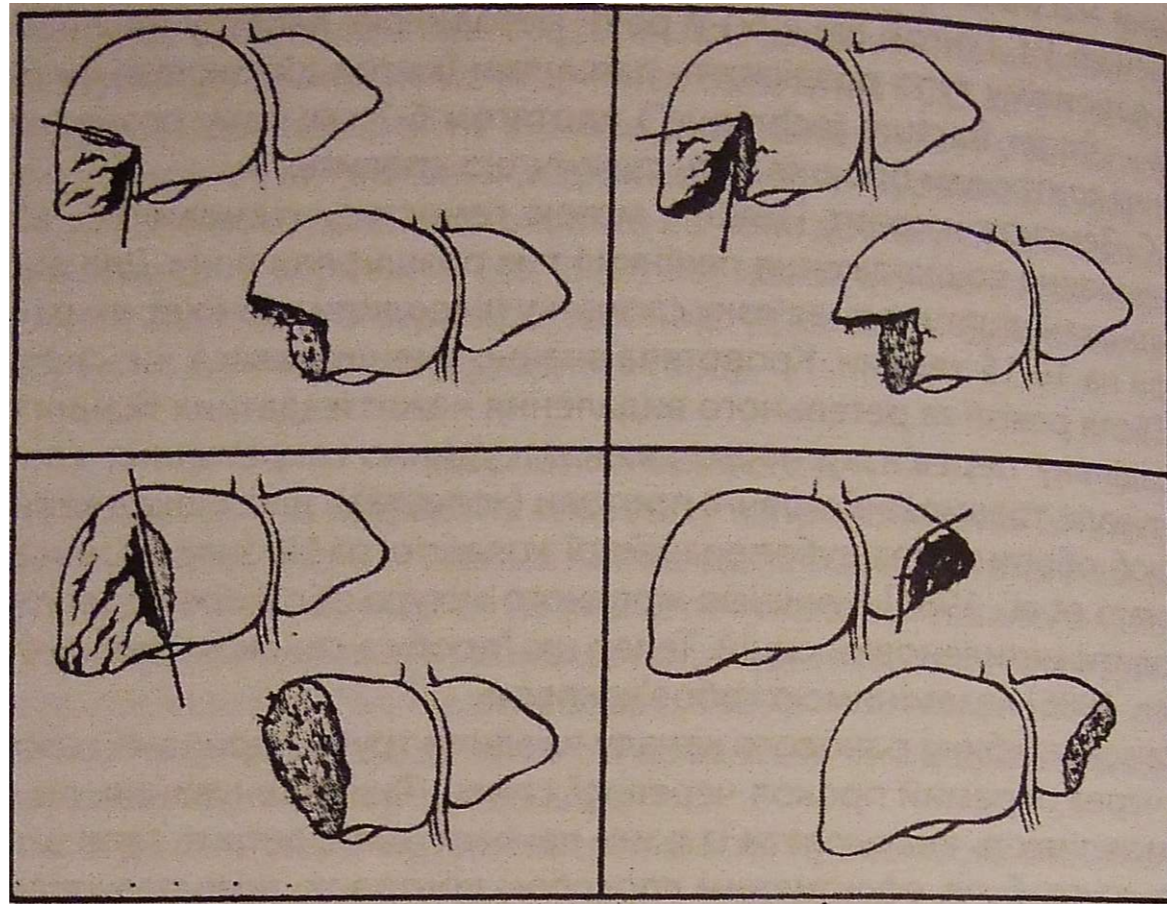


Рис. 17 Обробка рваноїрани печінки (В.Г. Акопян, 1982)

а – вигляд рани; б – економне висічення країв рани; в – зашивання рани окремими кетгутувими швами; г – у рану покладено трубку дренаж і тампоновано великим сальником; д – після хірургічної обробки рана дренована трубкою; е – дронування піддіафрагмального і підпечінкового простору.

З послабленням турнікету печінково-дванадцятипалої зв'язки протягом декількох хвилин (не менше 10) спостерігають за зміною забарвлення печінки. Потемніння або, навпаки, сірий колір окремої ділянки свідчить про порушення кровопостачання, а тому вона, а також ділянки сумнівної життєздатності, обов'язково повинні бути видалені. Якщо в травмованого велика крововтрата, нестабільна гемодинаміка, то таке технічно складне і травматичне втручання як велику "резекцію-обробку" необхідно відкласти на 1-3 доби до стабілізації стану або транспортування потерпілого в спеціалізований хірургічний стаціонар.

Кінцеві втручання в рані – в залежності від ситуації. Якщо коритоподібну рану печінки великих розмірів зашити неможливо, то її дреноують і тампують неізолізованим сальником.

Виявлену підкапсульну гематому потрібно розкрити і спорожнити. Якщо судина ще кровоточить, її обшивають.

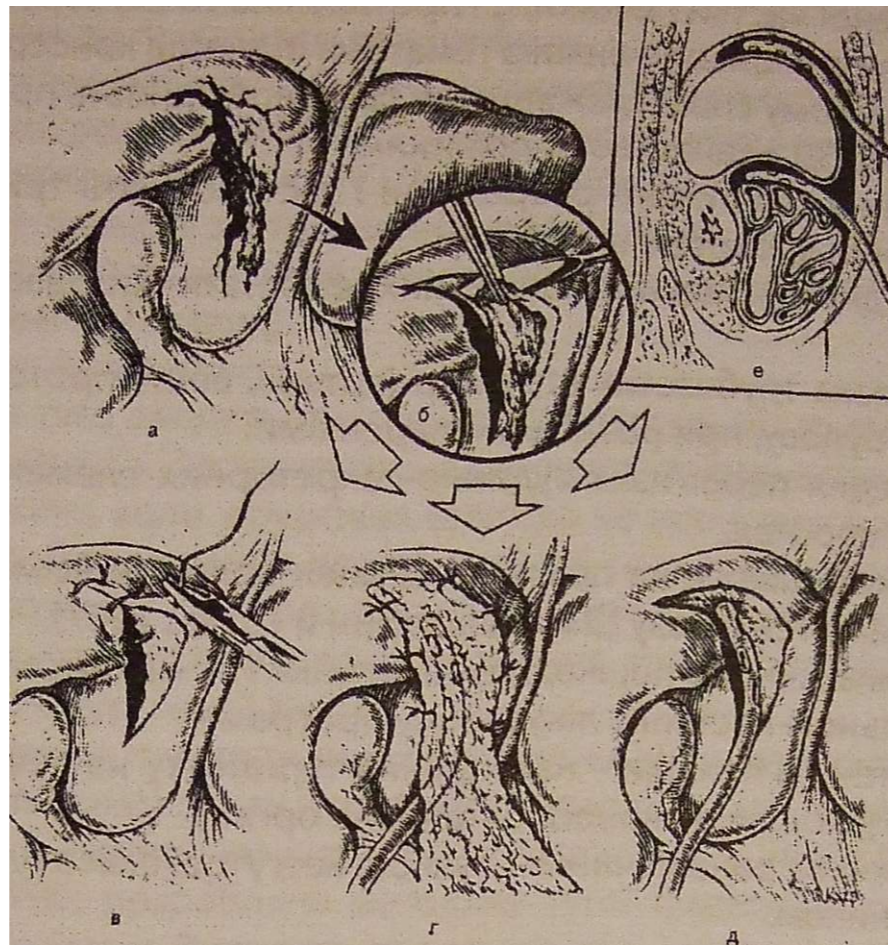


Рис 18. Види "резекції-обробки" при її травматичних розривах (В.С. Шапкин и Ж.А. Гриненко, 1977)

Особлива хірургічна тактика при пошкодженні печінки зсередини з утворенням травматичної порожнини, в якій може бути різна кількість крові і жовчі. Така центральна гематома виявляється, як правило, при УЗД, ангиографії, комп'ютерній та магнітнорезонансній томографії. Центральну гематому не завжди діагностують і субопераційно. Допомагає холангіографія. Непрямою ознакою внутрішньопечінкової гематоми А.С. Ермолов и соавт. [2000] вважають ділянку крововиливу темного забарвлення чи зірчасту тріщину капсули.

Оскільки внутрішньопечінкова гематома – це кровотеча в біліарне дерево, потрібно надійно провести і гемостаз і холестаз по одній із методик.

1. Виконують гепатотомію. Знаходять і перев'язують пошкоджені судини та протоки. Обов'язково дренують порожнину гематоми, бажано латексною багатоканальною дренажною трубкою. Без такої хірургічної обробки центральної гематоми реальна загроза тяжкої гемобілії [Б. Нидерле и соавт., 1982; Г.Н.Цыбульняк, 1995].

2. При артеріальній кровотечі і неможливості перев'язати артерію в рані, в портальних воротах відсепаровують біфуркацію печінкової артерії, ідентифікують, пробно перетискуючи ту гілку, що кровить і накладають В і р

Якщо кровотеча із системи ворітної вени, поступають аналогічно.

3. Найбільш ефективний, хоча і найскладніший, варіант втручання – ре-

зекція пошкодженої частки печінки. Є і протилежна точка зору [А.С. Ермолов и соавт., 2000] – внутрішньопечінкова гематома підлягає консервативному лікуванню і динамічному спостереженню, а, при необхідності, проводять пункції під контролем УЗД з санацією порожнини.

В хірургічній гепатології розроблені і застосовують три основні класичні види зупинки кровотечі із печінки:

1. Попереднє накладення наскрізних гемостатичних швів у тій чи іншій модифікації.

2. Перев'язка трубчастих структур (артерії, вени, протоки), зважаючи на сегментарну будову, при розділенні паренхіми.

3. Попередня перев'язка судинно–секреторних елементів у портальних і кавальних воротах.

Хірург, який оперує на печінці, повинен володіти всіма трьома цими основними видами гемостазу [Э.И. Гальперин и соавт., 1987].

При травматичному пошкодженні печінки Р.А. Нихинсон и соавт. [1989] вважають доцільною наступну лікувальну програму.

1. Кровотеча із печінки – накладення турніткети на печінково–дванадцятипалу зв'язку з оцінкою кровопостачання органа.

2. Поверхнева рана печінки – вузлові кетгуттові шви з пластикою неволованим сальником.

3. Глибока рана – хірургічна її обробка.

4. Рана на діафрагмальній поверхні – передня чи задня гепатопексія і дренивання ізольованої порожнини з метою попередження гнійних ускладнень.

5. Велике пошкодження печінки з порушенням кровопостачання – резекція органа.

6. Пошкодження жовчних проток при великих ранах чи після резекції печінки – дренивання їх назовні для профілактики жовчного перитоніту.

Методи постійного гемостазу

I. Механічні: тампонада рани; балонно–компресійний метод за допомогою „пристрою для гемостазу”; накладення швів; гепатопексія; застосування компресійної сітки; перев'язка печінкової артерії; рентгеноендоваскулярна оклюзія.

II. Фізичні: електрокоагуляція, лазерний скальпель, плазмовий скальпель, кріодеструкція.

III. Хімічні: ціанакрилатні клеї, капрофер.

IV. Біологічні: тампонада рани сальником; тампонада розсмоктуючими матеріалами (гемостатична марля, губка, сухий тромбін); фібриновий клей; ТахоКомб; резекція печінки.

I. Механічні методи гемостазу.

1 • Тампонада рани печінки – найдавніший метод гемостазу. Тепер доцільність тампонади рани печінки категорично заперечують [Б.И. Альперович, 1983] і навіть вважають [Н.И. Блинов, 1972] помилкою. І все ж таки метод

застосовують для спасіння життя травмованого.

Показання до тампонади ран печінки:

1. Кровотеча із рани печінки з ознаками ДВЗ синдрому;
2. Значний розрив печінки, а стан пацієнта критичний;
- 3/Пошкодження печінки IV і V ступеня тяжкості;
4. Неефективність застосованих інших методів гемостазу;
5. Неможливість надання спеціалізованої кваліфікованої допомоги в даному лікувальному закладі.

Методики тампонади.

А. В рану туго вводять тампон, другий кінець якого виводять назовні

через окремий розріз. Застосовують вимушено, як тимчасовий захід, у "без-вихідних" ситуаціях, коли хірургічна бригада не може виконати більш ефективну операцію. Для надання кваліфікованої спеціалізованої допомоги показана релапаротомія, для чого в дану лікарню виїжджає хірург-гелатолог. Можливе також хоча і ризиковане обережне транспортування пацієнта в спеціалізований хірургічний заклад.

Б. При великих пошкодженнях печінки чи коли, незважаючи на обробку рани з прошиванням судин і протоків, продовжується помірна кровотеча і виділення жовчі, німецьким хірургом-гепатологом R. Shelle (цит. АА Гринберг и соавт., 1998) розроблена методика тугої тампонади рани великими марлевими серветками. Виводять дренажі із над- і підпечінкового простору. Лапаротомну рану зашивають наглухо. Якщо ж кінці тампонів виводять назовні, то не завершується гемостаз, досить довго спостерігається витікання жовчі, а інколи навіть формується жовчна нориця. Коли настає гемостаз, то досить швидко корегується ОЦК.

При значному пошкодженні печінки з масивною кровотечею, коли загальний стан потерпілого близький до критичного чи вже такий, швидко проводять як етап реанімації [J.I. Sue et al., 1990] туго навколпечінкову тампонаду десятком або й більшою кількістю великих серветок чи *пакетування* пакетами, над якими краї лапаротомної рани зшивають лише декількома швами або навіть зводять цапками і продовжують реанімаційні заходи [Th. Verney et al., 2000]. Після стабілізації гемодинаміки або продовжують втручання, або ж його відкладають на 1-2 доби. Інколи релапаротомію виконують на 5-7 добу, серветки видаляють. У повторній тампонаді, як правило, вже не буває потреби, оскільки як гемо-, так і холестаза надійні.

Також доведена [D.E. Barker et al., 2000] доцільність вакуумного пакетування, про що свідчить 7-річний досвід лікування 112 хворих з абдомінальною травмою.

В останній час для тампонади пошкодженої печінки застосовують [В.Н. Ситников & соавт., 2006] відеолапароскопічні втручання. Виявлену при лапароскопії підкапсульну гематому розкривають і туго тампонуєть марлевими серветками, кінці яких виводять через контрагертуру (тактика «забутих тампонів»). Черевну порожнину після виключення множинних пошкоджень і санації дрениують. Проводять інтенсивну гемостатичну терапію, контролюють виділення із дренажів, показники крові і гемодинаміки. На 4-6 добу викону-

ють релапароскопію і при надійному гемостазі серветки видаляють. Отже, метод надійного безшовного гемостазу.

При тампонаді печінки обов'язкова інтенсивна АБТ.

Методу тампонади властиві деякі недоліки: а) гемостаз недосконалий б) у печінці формується порожнина, а пізніше може бути гемобілія, абсцес жовчна нориця; в) при тугій тампонаді виникає некроз тканини печінки; г) реальна вторинна кровотеча.

Про ефективність тампонади при масивних пошкодженнях печінки свідчить досвід S.L. Veal [1990] | із 35 потерпілих померло 5 (14%); J.I. Cue et al [1990]— із 35 прооперованих померло 12 (34%); А.С. Ермолова и соавт. [2003] – із 16 пацієнтів померло 8 (50%).

2. Застосування пристрою для гемостазу. При пошкодженні печінки (а також селезінки) розроблено і застосовується [М.Ф. Черкасов и соавт, 2005] простий, ефективний і патогенетично обґрунтований балонно-компресійний метод гемостазу за допомогою пристрою. Це порожниста двухпросвітна гнучка трубка, на якій кріпиться надувний балон. Через один просвіт роздувають балон, який тисне на рану, прикриту гемостатичною губкою, а через другий просвіт відтікає вміст черевної порожнини, тобто контролюється якість гемостазу. Компресію на рану під тиском 40–60 мм рт.ст. здійснюють протягом 12–24 годин. Пристрій авторами з успіхом використано у 16 пацієнтів (у 9 – під час лапаротомії і у 7 – лапароскопічним методом).

3. Шви печінки. При закритій травмі печінки основний метод зупинки кровотечі із рани – гемостатичні шви з ізольованою перев'язкою судин [ИЛ. Брегадзе, 1972]. Це найпоширеніший спосіб гемостазу, але показаний не завжди. При неглибоких розривах печінки зведення країв рани і її зашивання (гепатизація) створює найбільш досконалі умови для зупинки кровотечі і загоєння. Поверхневі рани до 1 см [А.С. Ермолов и соавт., 2003] і навіть до 2 см глибиною [Э.И. Гальперин и соавт., 1987] і які вже не кровоточать, можна не зашивати. Їх прикривають сальником, який фіксують до країв рани двома швами.

При накладанні швів на печінку потрібно дотримуватися певних умов:

а) з метою запобігання лігатурного холелітіазу шовний матеріал повинен бути лише той, що розсмоктується (кетгут, вікрил та ін.);

б) перев'язка способом обколення травмованих судин у рані;

в) під швами в глибині рани не повинна залишатися порожнина, інакше поверхневий розрив переводиться в центральний і під швом формується гематома. Тому голку з ниткою потрібно проводити на всю глибину рани і під її дном. Коли ж глибоку рану зашити до дна неможливо, то щоб уникнути формування залишкової порожнини (гематоми) та внутрішньопечінкового абсцесу, чи навіть гемобілії, її обов'язково необхідно тампонувати неізолюваним сальником і надійно дрениувати (дренаж кладуть на всю довжину рани). П.Н. Замятін [2004]* запропонував на дно рани печінки вкладати „розщеплений” дренаж, поверх якого – великий сальник на живильній ніжці. Дренаж виготовляється із перфорованої поліхлорвінілової трубки діаметром 10 мм, яку протягом 10 см розрізають і розводять в сторони. Як стверджує автор, за-

купорка отворів такого дренажу виключається і, таким чином, збільшується об'єм збору крові та жовчі.;

г) щоб не пошкодити судини та жовчні протоки, прошивати паренхіму потрібно досить обережно, відступаючи від країв рани не більше як на 1-1,5 см.

Протипоказання до зашивання рани печінки:

1) наявність нежиттєздатної паренхіми органа на відстані 5-6 см від країв дефекту;

2) інтенсивна кровотеча;

3) велика глибина пошкодження, коли не видно його дна.

Запропоновано багато різноманітних гемостатичних швів печінки (рис. 19), але використовують лише декілька.

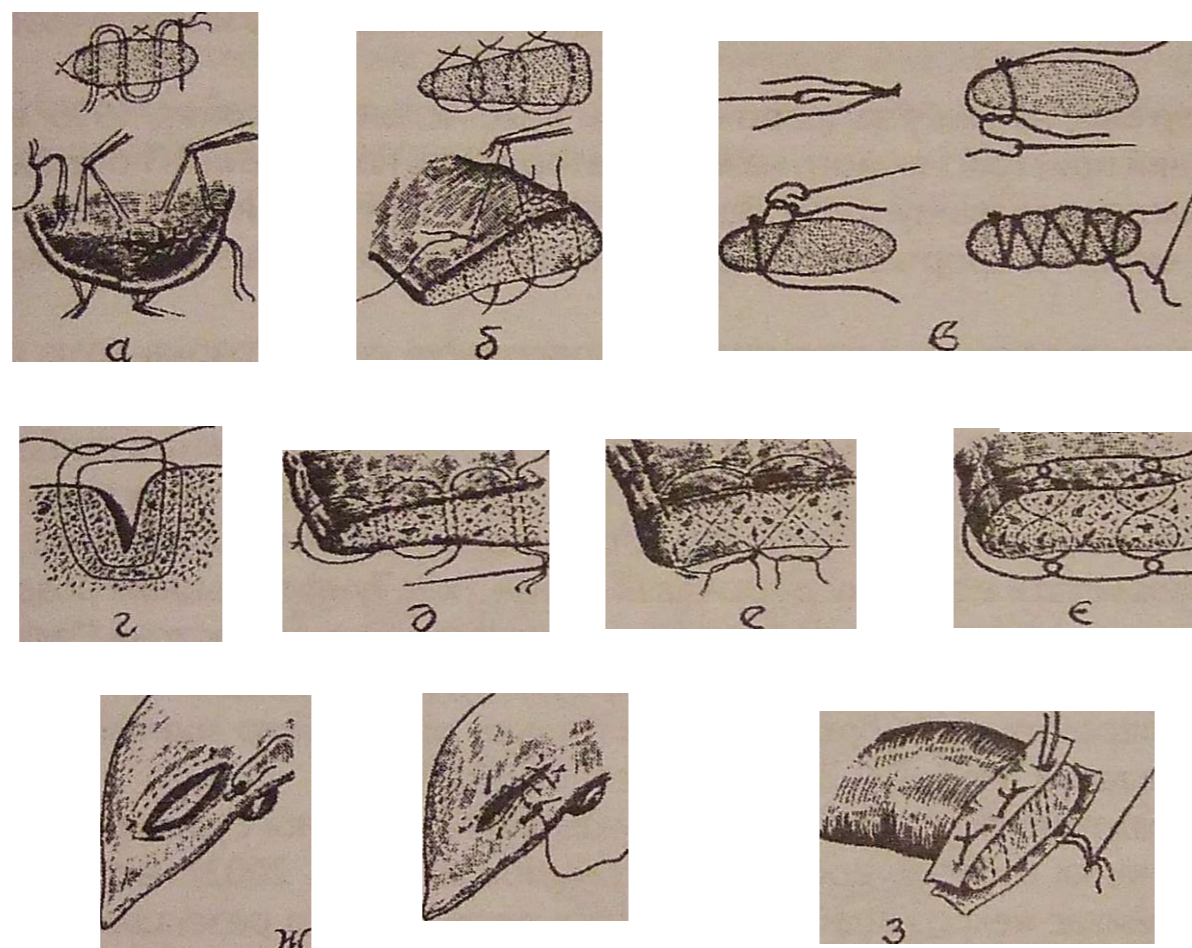


Рис 19 Шви печінки

а-за Кузнецовим – Пенським; б – за Оппелем; в-за Барковим; г –за За-
мощиним; д – за Варламовим; е – за Робінсоном-Батчером; є-за Телковим; ж
-шви, що попереджують прорізання паренхіми; з – підкріплення швів печінки
додатковими тканинами.

Ведучі хірурги-гепатологи [В.С. Шапкин 1967, 1977; Б.И. Альперович, 1983; Э. И. Гальперин, 1980; В.А. Журавлев 1986 та ін.] вважають недоцільним застосовувати складні 8-подібні, матрацні та інші шви, оскільки вони порушують васкуляризацію паренхіми, виникає некроз і формуються абсцеси. З цих

же міркувань застерігають від накладання матрацних швів і іноземні автори [Ч. Апрахамен, 1998]. Найліпші окремі прості вузлові або блоковидні шви В.С. Шапкин и соавт., 1977; Б.И. Альперович, Р.А. Нихинсон и соавт., 1989], Особливої уваги заслуговує шов М.Б. Замощина в модифікації Б.І. Альперовича [И.В. Мухин и соавт., 2002;2003]. Бажано використовувати вікріл та атравматичний шовний матеріал на основі полі-гліколевої кислоти (Dexson, polysorb ETHICON), який не викликає реакції в паренхімі печінки як при застосуванні кетгуту і розсмоктується.

Для попередження прорізання швів використовують "підкладки" із сальника, очеревини, синтетичної тканини.

Раціональна наступна методика. Для гемо- та холестазу кожен край рани паралельно дефекту, відступивши на 0,5–0,7 см, прошивають П-подібними швами. Щоб паренхіма органа не прорізалась, дефект зашивають так, що захоплюють краї рани разом з гемостатичними швами [А.С. Ермолов и соавт., 2000].

Заслуговує на увагу запропонований [С.А. Асланян и соавт., 1996] малабаритний пристрій (як його назвали автори) для накладення П-подібних швів. Він нагадує подвійну голку Дешана, відстань між якими можна змінювати. Щоб нитки не прорізали паренхіму печінки* її прошивають через прокладки.

Шви накладають, в основному, на поверхневі рани. Розрив краю органа найліпше зашивати швами Оппеля, які утворюють своєрідний ланцюг, завдяки чому гемостаз досить надійний. Якщо травмована судина в глибокій рані, прошивання паренхіми en masse ненадійно. Для доступу до судини, що кровоточить, розрив печінки розширюють шляхом гепатотомії, зокрема доцільно використати методику дігітоклазії за Тон Тхат Тунг: пальцями роздавлюють рихлу податливу паренхіму печінки, а судини і жовчні протоки ("остов" органа) зберігається; знаходять необхідну судину, її дещо відсепаровують із паренхіми, перев'язують з прошиванням і тільки після цього зшивають краї рани [С.А. Гешелин, 1998; А.С. Ермолов и соавт., 2003].

Але важливо пам'ятати, що перев'язка магістральної судини печінки/зокрема вени, як свідчить досвід [А.С. Ермолов и соавт., 2003] надто ризикозна - виникає некроз відповідної частки органа і його резекція навіть в об'ємі гемігепатектомії не рятує хворого

4. Гепатопексія - це метод механічної зупинки кровотечі із діафрагмальної поверхні печінки, особливо задніх важкодоступних сегментів за принципом тампонади внаслідок підшивання органа в глибині підребер'я до очеревини і м'язів діафрагми в ділянці реберної дуги, створюючи ізольований замкнутий піддіафрагмальний щілино-подібний простір навколо рани.

До цієї методики відносяться по-різному і є немало хірургів [А.Е. Романенко, 1985; Э.И. Гальперин и соавт., 1987; И.М. Мороз и соавт., 1988; Р.А. Нихинсон и соавт., 1989; Н.Н. Милица и соавт., 1998; М.Г. Урман, 1998; В.Ю. Соколовій соавт., 2000; Н.Н. Барамия и соавт., 2000; А.С. Ермолов и соавт., 2000, 2003; Б.А. Сотниченко и соавт., 2003; М.Х.-Б. Татаршаов и соавт., 2003; П.Н. Замятин, 2004; А.Е. Борисов и соавт., 2006], в арсеналі способів гемостазу

яких вона займає достойне місце, наприклад, у 2,9% потерпілих [В.И. Перцов и соавт., 2005].

Гепатопексія показана:

- 1) при пошкодженні діафрагмальної поверхні печінки;
- 2) травмуванні порівняно невеликих судинно-секреторних структур;
- 3) після адекватної хірургічної обробки травмованої ділянки;
- 4) як перший етап втручання при масивній кровотечі, коли немає умов для більш радикальної операції (вкрай тяжкий стан потерпілого, анестезіологічна або хірургічна незабезпеченість).

Після проведення організаційних заходів і адекватної інфузійно-трансфузійної терапії протягом першої доби можлива рела-паротомія чи лапароторакотомія.

Використовують два види гепатопексії: а) передньо-верхню та б) нижньозадню.

Передньо-верхню гепатопексію вперше виконав у 1921 р. Chiari, у 1924р. – М.В. Алферов, у 1955 р. її Г.Ф. Ніколаєв і тому вона називається гепатопексія за Хіарі-Алферовим – Ніколаєвим.

Методика **передньоверхньої** гепатопексії (Рис. 20).

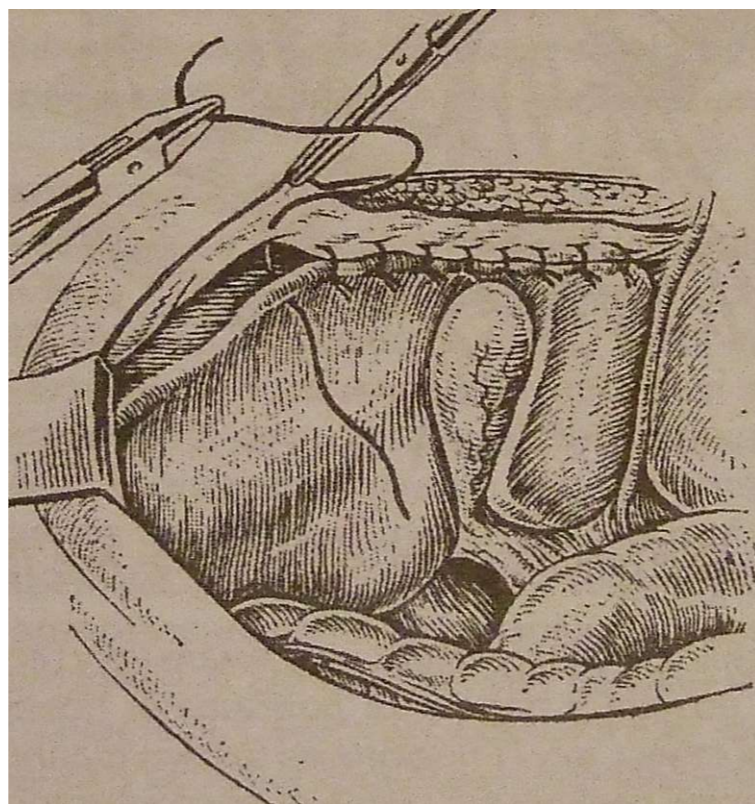


Рис. 20 *Передня гепатопексія за Хіарі-Алферовим-Ніколаєвим*

Для гемостазу при кровотечі із розриву найбільш труднодоступно! із лапаротомного доступу нижньодорсальної поверхні печінки, у 1959 р. запропоновано [В.С. Шапкин, Ж.А. Гриненко, 1977] спосіб так званої "**нижньозадньої** гепатопексії" (Рис. 21).

Після хірургічної обробки місця травми спереду і уздовж коронарної зв'язки (найнижче місце піддіафрагмального простору у лежачого на спині хворого) розміщують гумово-трубчастий дренаж, який через контраперту-

ру нижче XII ребра **Виводять** у поперекову ділянку. Потім печінку обережно утискають якомога глибше в підребер'я і асистент утримує її у такому положенні. При цьому краї рани органа зближуються і адаптуються. Хірург окремими П-подібними кетгуттовими швами підшиває край печінки до очеревини на всьому протязі від круглої до коронарної (трикутної) зв'язки. Таким чином піддіафрагмальний простір стає ізольованим/замкнутим (між серпоподібною і коронарною зв'язками та підшитим краєм печінки) і, як показали анатомічні дослідження Г.Ф. Николаєва [1955], у вигляді вузької 2–3 мм щілини **ємністю** лише 13–24 мл.

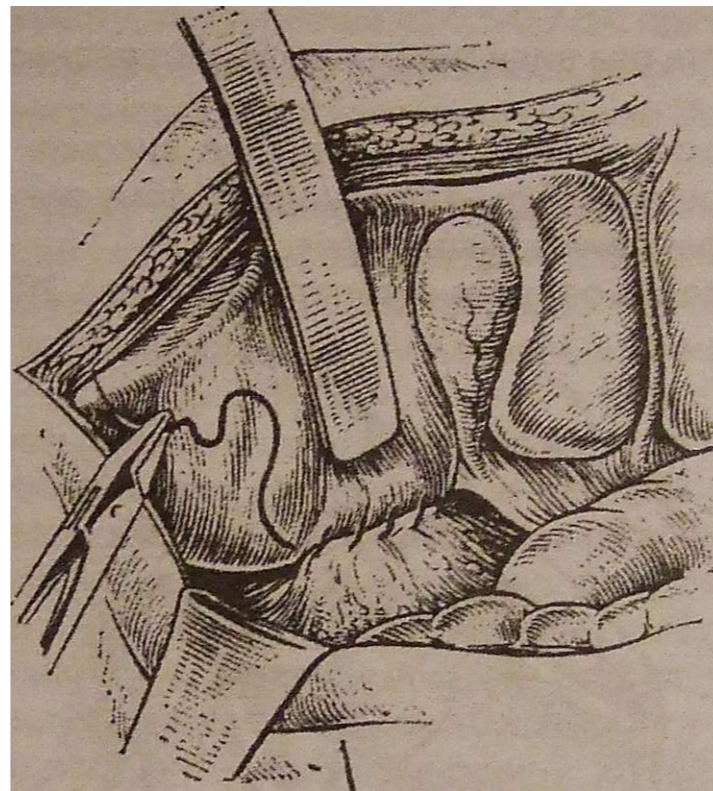


Рис 21. Нижньозадня гепатопексія (В.С. Шапкин, Ж.А. Гриненко, 1977)

За цією методикою печінку також максимально утискають під діафрагму спереду– назад, розрив у паренхімі дорсальної поверхні прикривають очеревиною задньої стінки, яку П-подібними швами підшивають до заднього краю і нижньої поверхні печінки від нижньої порожнистої вени до трикутної зв'язки. Утворюється замкнута порожнина і щілина, дренаж із якої виводять через контрапертуру в поперековій ділянці. В.Ю. Соколов і співавт. [2000] після гепатопексії обов'язково дрениують і підпечінковий простір.

5. Застосування **компресійної сітки**

При значному пошкодженні печінки (ІІМV ступінь тяжкості) і кровотечі але коли немає нежиттєздатних ділянок, досить успішно застосовується [А.С. Ермолов і соавт., 1998; 2003; Ch. Brunet et al., 1994; R.L. Reed et al., 1994; D.V. Feliciano et al., 2002] метод пакетування, тобто укутування частки органа компресійною сіткою із капромеду, вікрилу, поліглактину (синтетичні матеріали на основі полігліколевої кислоти, із яких виготовлена сітка, не викликають

тканевої реакції і розсмоктуються не раніше ніж через 85 днів). Це, по суті, принцип тампонування.

Основні етапи методики: а) печінку хірург стискає руками і якщо кровотеча зупиняється, то компресію продовжує асистент; б) хірург мобілізує печінку, перерізаючи її зв'язки (лід. *falciforme hepatis*, *lig. triangulare* etc *coronarium dextrum seu sinistrum*); в) навколо пошкодженої частки печінки розміщують сітку, яку підшивають безперервним швом до серпоподібної зв'язки; г) зтягують нитки, що пропущені через сітку; д) по боковій поверхні печінки зтягують у вигляді кисету латеральний край сітки; е) підводять дренажні трубки під печінку і над нею.

Ch. Brunet et al. [1994] стверджують, що в усіх 35 травмованих з великим розривом печінки сіткою досягнуто надійного гемостазу без гнійних ускладнень. Автори впевнені, що такий вид втручання значно простіший у порівнянні з виділенням судин печінки методом дігітоклазії для накладення лігатур. Отже, хірургу без достатнього досвіду доцільно скористатися саме цією методикою. Крім того, компресійну сітку можна застосовувати для тимчасового гемостазу і потерпілого потім транспортувати в той лікувальний заклад, де зможуть виконати радикальне втручання з постійним гемостазом.

Доцільність застосування синтетичної еластичної сітки при травматичній кровотечі із печінки беззаперечно доведена в НДІ швидкої допомоги ім. М.В. Скліфосовського експериментальними дослідженнями [А.С. Ермолов и соавт., 2003].

б. Перев'язка печінкової артерії.

Відношення авторів до цієї хірургічної маніпуляції діаметрально протилежне. Одні [Тон Тхан Тунг, 1967; В.С. Земсков и соавт., 1985; А.С. Ермолов и соавт., 1998; 2003; М. Х-Б. Татаршаов и соавт., 2003] вважають перев'язку печінкової артерії можливою і досить безпечною, інші ж [В.С. Шапкин и соавт., 1977; Г.Н. Цыбуляк, 1995] до цього відносяться принципово негативно як до надто ризикованої процедури, тому що лігатура артерії може призвести до гострого порушення трофіки печінки, у всякому разі будуть різкі дегенеративні зміни в паренхімі. Хірург повинен зупинити кровотечу в рані, а не позбавляти орган артеріальної крові [В.С. Шапкин и соавт., 1977]. Тим більше, що ізольоване пошкодження артерій без вен печінки чи без гілок ворітної вени майже не зустрічається. Саме тому, оскільки при закритих пошкодженнях печінки в основному венозна кровотеча із печінкових вен та/чи порталльної системи, перев'язка печінкової артерії, як доведено L.M. Flint et al. [1979], ефективна не більше як у 10% травмованих.

Крім того, до цього часу не вирішено, на якому ж рівні перев'язувати печінкову артерію. При масивній артеріальній кровотечі із печінки в тому числі і при гемобілії С дещо менш небезпечно, як вважають [М.Х-Б. Татаршаов и соавт., 2003; J.A. Glassman, 1989; P.Samek et. AL, 2001] перев'язка загальної печінкової артерії, тобто проксимальніше *a.gastroduodenalis*, тому що можна розраховувати на деяке кровопостачання органа через колатералі (Рис. 22).

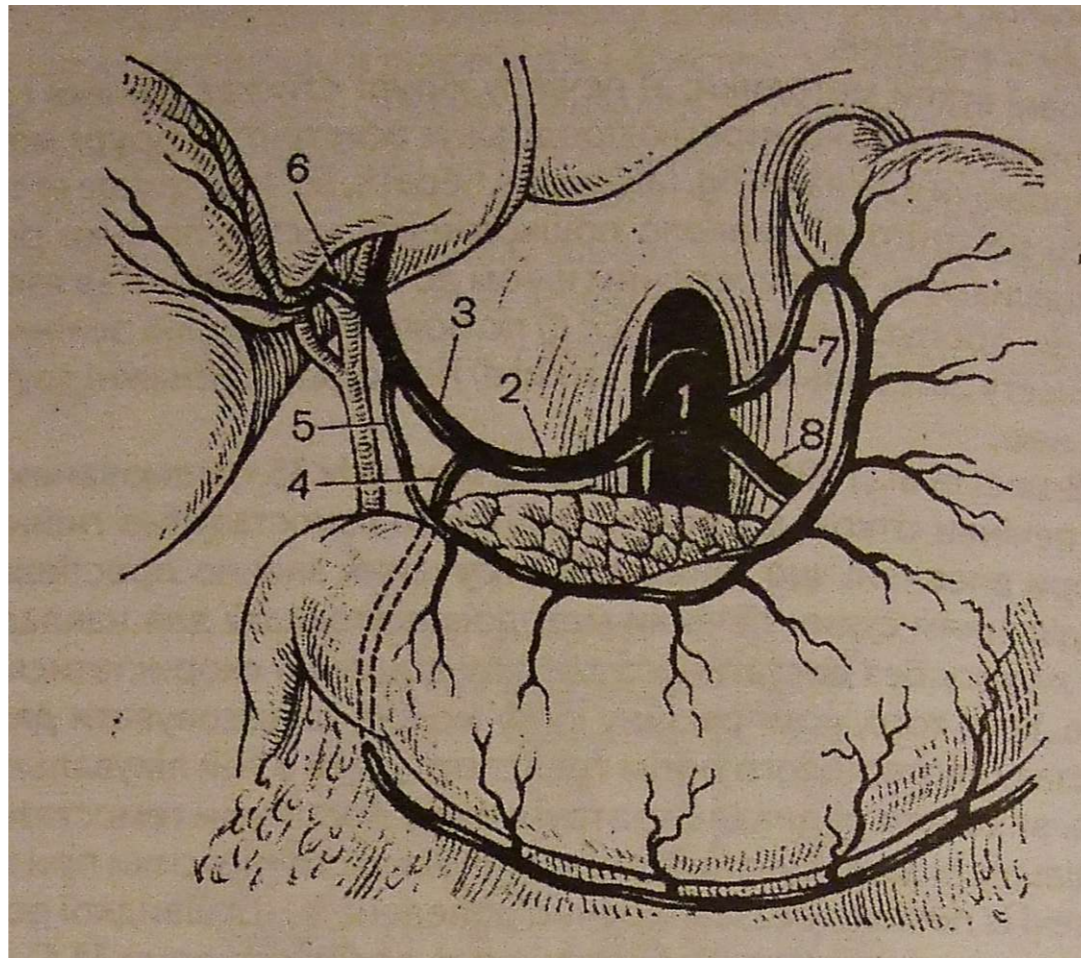


Рис. 22 Будова і анастомози печінкової артерії

1 – truncus celiacus; 2 – a. hepatica communis; 3 – a. hepatica propria; 4 – a. gastroduodenalis; 5 – a. gastrica dextra; 6 – a. hepatica dextra; 7 – a. gastrica sinistra; 8 – a. lienalis.

Печінка залишається життєздатною, хоча із високим ступенем гіпоксії. Так, якщо накласти лігатуру на a. hepatica communis, то за рахунок анастомозів між a. gastrica sinistra et dextra, а також через анастомози між a. pancreaticoduodenalis inferior (гілка a. mesenterica superior) з a. pancreaticoduodenalis superior (гілка a. gastroduodenalis) кров через неї буде поступати в a. hepatica propria і в печінку, а тому загроза некрозу значно менше. При цьому приплив крові зменшується на 50–75%, що дає змогу справитися з артеріальною кровотечею в рані. Проте, деякими авторами [В.А. Рудков и соавт., 1998; А.С. Ермолов и соавт., 2003; М.Х-Б. Татаршаов и соавт., 2003; А.К. Cerраниємі, 1995] повідомляється про відсутність некрозу паренхіми печінки після перев'язки a. hepatica propria. Після перев'язки печінкової артерії для запобігання некрозу жовчного міхура проводиться деякими авторами [М.Г.Урман, 2003] холецистектомія. В.С. Земсков и соавт. [1985] перев'язали артерію правої частки печінки у 2, лівої – у 3 пацієнтів. Досягнуто надійного Гемостазу. Ускладнень у післяопераційному періоді не було. А.С. Ермолов и соавт. [2003] все ж таки припускають, що лігатура a. hepatica communis проксимальніше a. gastroduodenalis небезпечна.

Раціональною вважається така методика [В.С. Земсков и соавт., 1985; А.А. Шалимов и соавт., 1993]. Турнікетом перетискають ligamentum

hepatoduodenale з її структурами. Якщо кровотеча зупинилася/то в портальних воротах відшукують a.hepatica propria і місце її біфуркації. По черзі перетискають a.hepatica sinistra et dextra, з'ясовуючи яка з них кровоточить і накладають лігатуру на пошкоджену, але дистальніше міхурової артерії, щоб запобігти некрозу жовчного міхура. І все ж таки перев'язка печінкової артерії допустима лише при надзвичайній необхідності, оскільки у 20–25% хворих із за множинних сегментарних некрозів вона закінчується летально [А.С. Ермолов, М.М. Абакумов, 2000].

При пошкодженні позапечінкових судинних структур накладають шви на v. cava inf., v. porta, чи перев'язують a.hepatica propria [В.А. Рудаков и соавт., 1998].

7. Рентгеноендоеаскулярна оклюзія. Для зупинки кровотечі із паренхіматозних органів черевної порожнини, в першу чергу печінки, прогрес у інтервенційній рентгенорадіології та ендovasкулярній хірургії дав змогу застосовувати найбільш шадну, але ефективну методику – катетерну селективну чи суперселективну рентгеноендovasкулярну оклюзію (емболізацію) артерій третього і четвертого порядку травмованого органа [Л.С. Зингерман и соавт., 1980; В.Г. Москвичев и соавт., 1988; Ю.В. Авдосьев и соавт., 2003; Б.А. Сотниченко и соавт., 2003; S.K. D'Amours et al., 2001; A. Hagiwara et al., 2002; S. Kushimoto et al., 2003].

Рентгеноендovasкулярна оклюзія – це досить швидкий і мало-травматичний хоча і інвазивний метод самостійного гемостазу без хірургічного втручання. Це приклад, коли діагностична процедура трансформується в лікувальний метод. Емболізація показана при стабільній геодинаміці. У хворих з неконтрольованою кровотечею і тяжкому стані вона майже не застосовується [А. Hagiwara et al., 2002].

При масивному пошкодженні печінки [Г.Е. Белозеров и соавт., 1999; Н.Н. Stone et al., 1983; M.F. Rotondo et al., 1993; S. Kushimoto et al., 2003] доцільність тактики, яка базується на послідовних етапах: невідкладна (реанімаційна) лапаротомія з метою діагностики і зупинки кровотечі, тампонади; після стабілізації геодинаміки виконують ангіографію з емболізацією судин, що кровоточать; релапаротомія з метою контролю гемостазу і повної хірургічної корекції пошкоджень внутрішніх органів.

Якщо ж після ангіографії з емболізацією кровотеча продовжується, то необхідне оперативне втручання [Н.Л. Pachter et al., 1995]. Ангіографію з рентгеноендovasкулярною оклюзією виконують і в другому варіанті, тобто відразу ж після операції, коли немає впевненості в ефективності тампонади рани печінки [І.А. Криворучко і соавт., 2004].

Методика рентгеноендovasкулярної емболізуючої оклюзії [В.В. Бойко и соавт., 2005]: а) проводять ангіографію (артеріогепаатографію за Сельдінгером) і з'ясовують джерело кровотечі; б) вибирають емболізат в залежності від діаметра травмованої судини (артерія частки печінки чи сегмента); в) через катетер ендovasкулярно суперселективно в сегментарну артерію вводять дрібнодисперсні емболізуючі речовини із пенополіуретану (мікроемболи) або металеву (Пантурко) чи пластмасову (Кітнера) спіраль в артерію більшо-

го діаметра і блокують кровотік (дистально-паренхіматозна емболізація) [р Carrillo et al., 1999; J A Asensio et al., 2000]; в) внутрішньоартеріальна гемостатична терапія як самостійна чи як підготовка до операції (піпуїтрін, дицинон, 5% розчин амінокапронової кислоти, 10% розчин хлористого кальцію). г) після емболізації із метою з'ясування її адекватності виконують контрольну ангіографію. В.В. Бойко і соавт. [2005] зробили висновок, що рентгеноендоваскулярний катетерний гемостаз ефективний, менш травматичний метод хірургічного лікування при травмі печінки і дає можливість уникнути повторних лапаротомій з приводу рецидиву кровотечі. Такий спосіб гемостазу можливий, як вважають [D.L. Ciraulo et al., 1998], навіть при тяжкій (MGT) травмі печінки. Цими авторами розроблено алгоритм артеріальної емболізації печінки (рис. 23).

Окклюзія також незамінна для ліквідації посттравматичної гемобілії [А.Е. Борисов і соавт., 1998; В.Т. Зайцев і соавт., 1998; В.В. Бойко і співавт., 2001; 2005 Л.Ф. Никишин і соавт., 2001; М.Г. Урман, 2003].

Опубліковано [В.Т. Зайцев і соавт., 1998] унікальне спостереження травмованого (впав з мотоцикла), 17 років, якого оперовано (зашили рану печінки) за життєвими показаннями в ЦРЛ. З приводу жовчного перитоніту проведена релапаротомія, і ще одна в зв'язку з профузною шлунково-кишковою кровотечею, джерело якої і після гастротомії не було виявлено. Кровотеча повторювалася 8 разів. При ендоскопічному дослідженні в клініці спостерігалася витікання крові із фатерового сосочка. Ангіографією виявлено екстравазацію контрастної рідини в басейні лівої і правої печінкових артерій та аневризму 4,5x1 см. Діагностована гемобілія. Успішно проведена рентгеноендоваскулярна окклюзія власної печінкової артерії (3 спіралі Кітнера, 60 емболів 2x2x1 мм із пенополіуретану, 4 мл дицинону, 20 мл амінокапронової кислоти).

У потерпілих із відкритою чи тупою травмою живота, які у вкрай тяжкому стані, лапаротомія з метою зупинки кровотечі часто надто небезпечна. Альтернативним методом тимчасового гемостазу в таких ситуаціях можлива балонна окклюзія черевної аорти. Це технічно простий, але і більш ефективний спосіб. Дуже важливо, що його можуть виконувати не лише ангіорентгенологи (без рентгенологічного контролю), але і хірурги чи анестезіологи безпосередньо в відділенні інтенсивної терапії та реанімації. Нажаль, окклюзія аорти може ускладнитися тяжким ішемічним ушкодженням внутрішніх органів і спинного мозку.

Методикам катетерного гемостазу, як уже давно з'ясовано [Ш Троjanowski et al., 1980], властиві не тільки переваги, але і недоліки, а саме:

а) методика селективної, а тим більше суперселективної, емболізації органа потребує часу, якого при кровотечі, що продовжується, завжди обмаль чи немає зовсім;

б) імовірні ішемічні розлади з небезпекою некрозу в органі, судини якого емболізували;

в) при балонній окклюзії аорти можуть виникнути пошкодження не лише вісцеральних органів (черевної порожнини і заочеревинного простору), але і

спинного мозку;

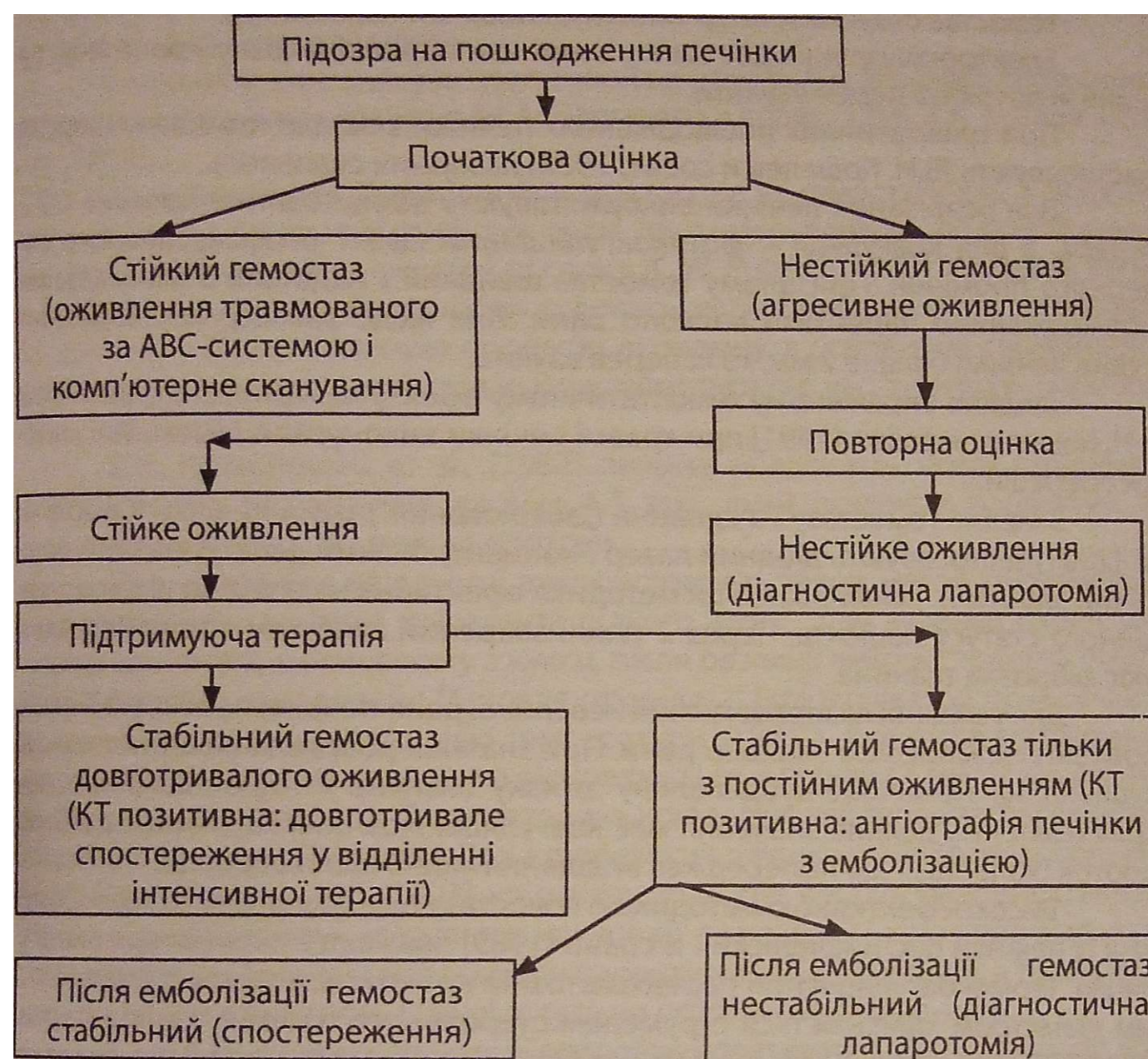


Рис. 23. Алгоритм селективної артеріальної емболізації при пошкодженні печінки (D.L. Ciraulo et al., 1998)

г) можливе продовження чи рецидив кровотечі із-за наявності коллатералей;

д) можливий викид емболу або його фрагментів із емболізованої артерії з ризиком емболічних ускладнень;

е) інколи виникає спазм артерій;

є) можливі алергічні реакції.

Пошук оптимальної діагностично-лікувальної тактики травмованим, у яких термінальний стан, кровотеча в порожнини, геморагічний шок, продовжується. Така екстремальна патологія вимагає перегляду традиційної концепції надання допомоги в першу „золоту годину“ на іншу доктрину – допомога в „золоті хвилини“ [Н.К. Голобородько і соавт., 2003].

II. Фізичні методи гемостазу.

Гемостаз базується на дії високих і низьких температур.

Електрокоагуляція дає змогу зупинити паренхіматозну кровотечу судини ж потрібно перев'язувати.

При травматичних пошкодженнях печінки з метою гемостазу широко застосовують [В.Н. Кошелев и соавт.,-1985] лазерний скальпель.

Для розрізання печінки використовують зфокусований промінь лазера, а для коагуляції – фотокоагуляційний ефект розфокусованого лазерного проміння. При цьому гемостаз швидкий і надійний з мінімальним пошкодженням паренхіми навколо рани. Але якщо діаметр пошкоджених судин печінки більше 2 мм, то їх перев'язують.

Завдяки вираженому гемостатичному ефекту лазерного опромінення В.Н. Кошелев и соавт. [1991] при травмі печінки виконували резекційні методи операцій.

З метою гемостазу і з'єднання („зварювання“) рани печінки Y.Wadia et al. [2001] застосовують діодний лазер і концентрований денатурований людський альбумін. Важливо, що ця методика ефективна незалежно від коагуляційного статусу пацієнта. Через 2 тижні зварений альбумін поступово замінює фіброзна тканина.

Для успішної лазеркоагуляції невеликої рани печінки необхідне її знекровлення компресією навколо рани. При значних розривах використовують турнікет на печінково-дуоденальну зв'язку (маневр Pringle). Важливо, що крім гемостазу велике значення має коагуляція жовчних капілярів і дрібних проток (холестаза), що попереджає виділення жовчі після операції.

Високоєфективною методикою гемостазу при паренхіматозній кровотечі із печінки В.А. Вишне夫斯基 и соавт. [1989] вважають пневмотермокоагуляцію. Термокоагуляція при паренхіматозній кровотечі, а також із судин до 2 мм діаметром здійснюється струменем стерильного повітря температурою 200–500°C протягом 10–15 сек. Судини більшого діаметра необхідно додатково перев'язувати.

При застосуванні плазмового скальпеля на поверхню рани діє потік високотемпературного (біля 900°C) газу, що у фізиці називають плазмою. Іонізований газ (плазма) утворюється, коли найбільш доступний інертним газ (аргон, гелій) пропускають через електричний заряд між двома електродами. Такий скальпель "розрізає" на глибину до 1 см, при цьому кровотеча зменшується у 6–7 разів. Розроблені нові апарати для плазмової хірургії, зокрема, хірургічний комплекс "Плазмомед" (на Південному машинобудівному заводі, м. Дніпропетровськ), за своїми можливостями наближуються до "Чд⁶ ального" скальпеля [Ю.А. Фурманов и соавт., 2003].

Позитивні якості плазмового скальпеля: повний гемостаз (у печінці викликає коагуляція судин діаметром до 2,5 мм), холестаза, аеростаза (коагуляція бронхів діаметром до 4мм), бактерицидність, абластика, значне скорочення терміну втручання, зниження числа ускладнень. Недоліки – пошкодження тканини глибиною до 1,5 мм в режимі коагуляції і до 0,7–0,9 мм при розрізан-

ні-

Як доведено в експерименті [Ю.А. Фурманов и соавт., 2003] розрив паренхіми заживає сполучною тканиною, яка проростає термічний струп і на 21–30 добу формується рубець.

Серед фізичних методів коагулююча дія найбільш властива плазмовим потокам і гранатовим лазерам [НА Ефименко и соавт., 1998; К.К. Козлов и соавт., 2003].

Ультразвуковий хірургічний аспіратор діє не гемостатично, а як дисектор – руйнує і зразу ж відсмоктує лише паренхіму печінки, не пошкоджуючи навіть дрібні судини і жовчні протоки [С.W. Putnam, 1983]. Оскільки легко верифікуються у товщі паренхіми судинно–секреторні елементи, то методика дає змогу більш безпечно провести економну, в основному сегментарну, резекцію. Аспіратор з успіхом використовується під час "резекцій–обробок" при травмах печінки.

D.N. Papachristou et al., [1982] печінку розділяють також струменем фізіологічного розчину під тиском 4–5 атм, який розмиває паренхіму, не пошкоджуючи судини і жовчні протоки.

При операціях на печінці використовують також метод кріорезекції і кріодеструкції на основі кріоагента рідкого азоту. Для зупинки паренхіматозної кровотечі, в основному з кукси, після резекції використовують інколи кріохірургічне обладнання "Кріоелектроніка–2" (кріоаплікатор прикладають до рани, яка замерзає під дією температури -190°C). Але після відтаювання часто паренхіматозна кровотеча відновлюється, а із судин 1 мм і більше виникає профузна кровотеча. Тому методика кріодеструкції тепер застосовується лише для деструкції пухлин. Для кріорезекції печінки у 1983р. розроблений [Б.И. Альперович, 1985; 2003] кріоскальпель, але він був малоефективним. Потім сконструйовані кріоультразву–ковий скальпель і кріовіброскальпель забезпечували повний гемостаз при паренхіматозній кровотечі, а також із судин до 1,5 мм діаметром. Більші ж судини потрібно перев'язувати.

Така методика кріорезекції потребує додаткового накладання по лінії резекції блокувидних швів, що полегшує операцію; знижує крововтрату за рахунок паренхіматозного гемостазу; полегшує візуалізацію судинно–трубчастих структур по лінії резекції [Б.И. Альперович и соавт., 1985; 2003].

Для дисекції тканин, у тому числі і паренхіматозних органів, зокрема печінки, роблять спроби [А.С. Юшкин и соавт., 2003] використовувати радіоніж. Але на лінії дисекції добитися надійного гемостазу ще не вдається, а тому для зупинки кровотечі застосовують інші фізичні методи (плазмовий потік), чи перев'язують судини.

Новим перспективним методом інтраопераційного гемостазу при операціях на печінці В.Д. Федоров и соавт. [2004] вважають використання апарату радіочастотної абляції. Але все ж таки перед резекцією сегмента чи частки органа необхідно виділити і перев'язати їх судинно–секреторні елементи.

Фізичні методи гемостазу із–за незабезпеченості апаратурою застосовуються дуже рідко, в основному лише в окремих столичних клініках. На жаль, більшість хірургів у наших умовах навіть не бачили вуглекислотний чи

гранатовий лазер, ультразвуковий скальпель "Факел-Г (плазменні потік аргонівий коагулятор та ін.

III. Хімічні методи гемостазу

Це допоміжні засоби зупинки паренхіматозної кровотечі. Серед них найбільш розповсюджені ціанокрилатні клеї. Основною умовою їх місцевої дії - суха поверхня, а оскільки рана печінки кровоточить, то плівка із клею відривається і гемостаз не настає. Застосовувалася також методика введення медичного клею ін'єктором для створення гемостатичного інфільтрату. Оскільки клей токсичний, викликає специфічне запалення і формується глибокий рубець, то ця методика не застосовується.

Друга група хімічних речовин (феракрил) теж малоефективна.

У 1976 р. запропоновано рідину капрофер (аміфер). Ним змочують серветку, яку притискують до рани на 10-30 сек. Завдяки такій аплікації прискорюються коагулюючі і адгезивні властивості, настає хімічна коагуляція білків плазми крові, миттєво утворюється тромботична плівка і коагуляційний згусток, який надійно фіксується на поверхні рани. Проведені експериментальні морфологічні і клінічні дослідження [А.С. Девятов и соавт., 1993; 1994] як надійності гемостазу, так і заживлення ран печінки. Після евтаназії тварин вивчалася надійність гемостазу методом гідропреси - у судини досліджуваного органу (печінка, селезінка, нирка) під тиском 250 мм рт.ст. вводили фізіологічний розчин. Через годину після застосування капроферу герметизм рани зберігався у 93,5% тварин. У клінічних умовах після гемостазу (судини 1-2 мм діаметром прошивають кетгуттом) у рану вводять капрофер, її краї зближують, притискуючи 10-30 сек, і вони *склеюються* без утворення порожнини. Дослідження динаміки заживлення ран печінки при застосуванні з метою гемостазу капроферу показали, що згусток *проростає* сполучною тканиною і вже на 8 добу утворюється ніжний рубець. Швидкій *епітелізації* рани сприяють біологічні особливості препарату (протинабрякова, протизапальна і антимікробна дія). Не менш важливо і те, що він не токсичний.

IV. Біологічні методи гемостазу

1. **Тампонада рани сальником** (оментогепатопексія). Це найбільш поширений біологічний метод гемостазу. Його в хірургічну практику впровадив ще в 1899р. Н.Н. Болярський, який використовував *ізольований сальник* (цит. за Г.Ф. Ніколаєвим, 1955). За рахунок тромбокінази, яка *виділяється* із нього, гемостаз при паренхіматозній кровотечі настає швидко. *Оскільки* *клапоть* сальника, як правило, некротизується і виникає *нагноєння*, то від такої методики відмовились. Тепер використовують лише *неізольований сальник*, тобто на судинній ніжці. Експериментальними *дослідженнями* [С.В. Лохвицкий и соавт., 1998] доведено, що, по-перше, навіть при значній кровотечі аплікацією сальника досягають гемостазу; по-друге, при оментогепатопексії вже на 3-4 добу вростають капіляри.

У значний розрив печінки кладуть сальник *на ніжці* як тампон і окремими швами фіксують навколо рани [R.L. Reed, 1994]. Щоб *кров і жовч не зби-*

ралися в глибокій рані печінки, в неї крім сальника вводять ще і дренажну трубку [М.Г. Шевчук и соавт., 1988]. Отже, тампонада рани печінки великим неізольованим сальником – це "аутогенний тампон, тобто комбінація механічного і біологічного методів.

2. Тампонада матеріалами, що саморозсмоктуються. Використовують тампони із особливих сортів целюлози; гемостатичну марлю та вату, які через 10 днів розсмоктуються; сухий тромбін; гемостатичну губку із плазми крові (діє і механічно, закриваючи просвіт судини, і як біологічний агент, оскільки містить тромбін і тромбопластин, які прискорюють тромбоутворення).

3. Комбіноване застосування біологічних засобів. Використовують одночасно сальник і гемостатичну губку. Для більш надійної адгезії ми додавали ще й антибіотик у сухому вигляді. Для цього після висушування на поверхню рани швидко висипають порошок ампіциліну 1,0–2,0 г (окрім антибактеріальної дії підвищується клейкість у рані), потім кладуть губку, зверху якої розрив тампонується неізольованим сальником. Поверх нього серветками притискають рану на 7–10 хвилин. Якщо кровотечі немає або майже зупинилася, серветки видаляють, а сальник окремими швами фіксують навколо травмованої ділянки.

Л. фібриновий клей. Це біологічна речовина. Він готується *ex tempore* із компонентів (фібриноген, тромбін, хлористий кальцій, XIII фактор згортання крові). Клей наносять на поверхню рани або вводять шприцом у паренхіму органа. За декілька хвилин внаслідок полімеризації утворюється фібрин. Основна перевага цього клею в тому, що він ефективний і при порушенні згортання крові.

Т.В. Хоробрих и соавт. [2005] фібриновий клей використовують при поверхневих тріщинах і розривах паренхіми, в першу чергу труднодоступної задньодіафрагмальної поверхні печінки. Але при кровотечі із судин діаметром більше 2 мм, великому розходженні країв рани, їх зшивають з фіксацією великого сальника. Це дало можливість не порушувати цілість реберної дуги, не проводити гепатопексію чи тампонаду рани печінки. У групі потерпілих з вкрай тяжким станом і нестабільною гемодинамікою автори з успіхом використовували фібриновий клей при лапароскопічній методиці гемостазу. Дослідженнями доведено, що фібриновий адгезив є безпосереднім пластичним матеріалом, стимулятором регенерації і імунобіологічним регулятором репаративних процесів. Автори показали, що фібриновий клейовий гемостаз в ізольованому вигляді ефективний у 52% пацієнтів.

Цю біологічну речовину застосовують у вигляді висококонцентрованого розчину фібриногену, який отримують методом кріопреципітації (концентрація фібриногену 60 г/л), препарату тромбіну і хлористого кальцію.

5. ТахоКомб. При операціях на паренхіматозних органах абсолютно незамінним, тому що найбільш ефективним, в останні роки вважають [Н.А. Ефименко и соавт., 1998; А.А. Гринберг и соавт., 1998; В.А. Горский, 2001; А.Н. Смирнов и соавт., 2002; К.М. Курбонов и соавт., 2007] біополімер ТахоКомб (фірма "Нікомед" Австрія). Це абсорбуючий гемостатичний засіб для місцево-

го застосування у вигляді колагенової пластини розміром 9,5x4,5x0,5 см к 3,0x2,5x0,5 см (герметично запакована в подвійну оболонку, завдяки ш гемостатичні властивості зберігаються до 3 років). Вона покрита з одні боку компонентами фібринового клею, до складу якого входять високоакцентрований фібриноген, тромбін та апротинін. Робоча поверхня просочу на рибофлавіном; При контакті з кровоточивою поверхнею вказані фактори згортання активуються, звільнюються і тромбін перетворює фібриногену фібрин, настає фаза згортання крові і утворюється фібриновий згусток. Гемостатичний ефект посилюється ще і тому, що колаген стимулює агрегацію тромбоцитів. Апротинін перешкоджає передчасному фібринолізу плазміном. Пластину «Тахокомбу» без попереднього змочування кладуть робочою поверхнею до рани так, щоб і Краї були на 1,5–2 см на непошкодженій частині органа. Якщо поверхня рани велика, пластини кладуть у вигляді черепиці. Пластину тампоном притискають 3–4 хв., при значній кровотечі – 5–7 хв і вона завдяки полімеризації і надзвичайній адгезії приклеюється. Тампон видаляють повільно, обережно, щоб з тампоном не відірвалася і пластинка, яка до нього часто приклеюється. Коли пластинку випадково відривають, то вертати її на місце недоцільно, оскільки вона вже втрачає свої властивості. Компоненти пластини ферментативно розщеплюються, вона поступово розсмоктується. Доведено [В.А. Горський і соавт., 2006], що біополімер Тахокомб стимулює фібропластичну реакцію і ангиогенез. В термін від 30 до 60 днів настає повна регенерація пошкодженої тканини.

При порівнянні гемостатичних властивостей колагенової губки, «Таботампу», «Геласпону», «Тахокомбу» в експерименті і клінічних умовах для гемостазу із печінки беззаперечно показана ефективність лише «Тахокомба» [В.А. Горський і соавт., 2006]. Отже, це ефективний, досить перспективний, але поки що дорогий засіб.

6. Резекція печінки. До біологічного методу зупинки кровотечі відносять і резекцію печінки. Біологічному методу, без сумніву, властиві елементи і механічного гемостазу.

Неможливо не погодитися із пропозицією [В.С. Шапкин і соавт., 1977], що при пошкодженнях печінки її резекція обов'язково повинна бути включена в обсяг втручання/інакше деякі хворі не отримають повноцінного лікування.

Це одна із необхідних всього арсеналу операцій при пошкодженні печінки. Але такі втручання, особливо великі і гранично великі резекції, в тому числі гемігепатектомії, допустимі і можливі лише у спеціалізованих лікувальних закладах, де є досвід планових резекцій печінки при новоутвореннях, оскільки при травмі втручання виконуються в значно складніших умовах [В.Н. Климов і соавт., 1983]. Ми повністю розділяємо ці точки зору.

"Проблема резекції печінки – це в основному проблема зупинки кровотечі" [Н.И. Ищенко, 1966] (с.360). Дане положення владно буде звучати, напевно, завжди, незважаючи на впровадження у гепатологічну хірургію новітніх методів фізичного гемостазу. Тому, перш ніж розпочати мобілізацію печінки/для попередження профузної кровотечі із нижньої порожнистої вени

навколо неї нижче і вище печінки багато авторів [Г.И. Веронський, 1970; 1983 та ін.] пропонують підводити турнікети.

Слід відмітити, що до сих пір існує деяка розбіжність у назві оперативних втручань на печінці. А, насправді, термінологію операцій на цьому органі, виходячи із сегментарної будови за портальною системою, запропонували Патель та Куіно ще у 1955р. на XVI Міжнародному конгресі хірургів у Копенгагені.

1. Правобічна і лівобічна гемігепатектомії (Рис.24,25).

2. Зонектомії: а) видалення лівої латеральної зони, тобто класичної лівої частки печінки (тепер ця операція називається лівобічна кавальна лобектомія) (Рис. 26); б) видалення лівої парамедіанної зони; в) видалення правої парамедіанної зони; г) видалення правої латеральної зони.

3. Сегментектомії (I, III, VI сегментів).

4. Інтермедіарна операція – видалення одним блоком правої і лівої парамедіанної зони.

5. Розширена гемігепатектомія – видалення правої або лівої половини печінки і парамедіанної зони протилежної половини органа.

6. Розширена зонектомія – наприклад, видалення лівої парамедіанної зони з III сегментом.

Розрізняють види резекції печінки: а) анатомічні або типові; б) атипові (економні). Методики цих втручань детально описані лише при плановій хірургії [В.В. Виноградов, 1962; И.Н. Ищенко., 1966; В.С. Шапкин, 1967; Ю.М. Дедерер и соавт., 1975; В.Г. Акопян, 1982; Г.И. Веронский, 1983; Э.И. Гальперин и соавт., 1987; В.А. Журавлев, 1986].

Виділяють 3 способи резекції печінки: 1) з попередньою перев'язкою судинно-секреторних елементів часток чи сегментів органа; 2) з поступовою транспаренхімальною перев'язкою цих елементів; 3) з накладанням гемостатичних швів [Э.И. Гальперин, 1980]. Але завжди необхідно притримуватися основного правила – всі типові і атипові операції повинні виконуватися з урахуванням внутрішньоорганної архітекtonіки судин та жовчних проток [В.В. Виноградов, 1962; В.С. Шапкин, 1967; Г.И. Веронский, 1983].

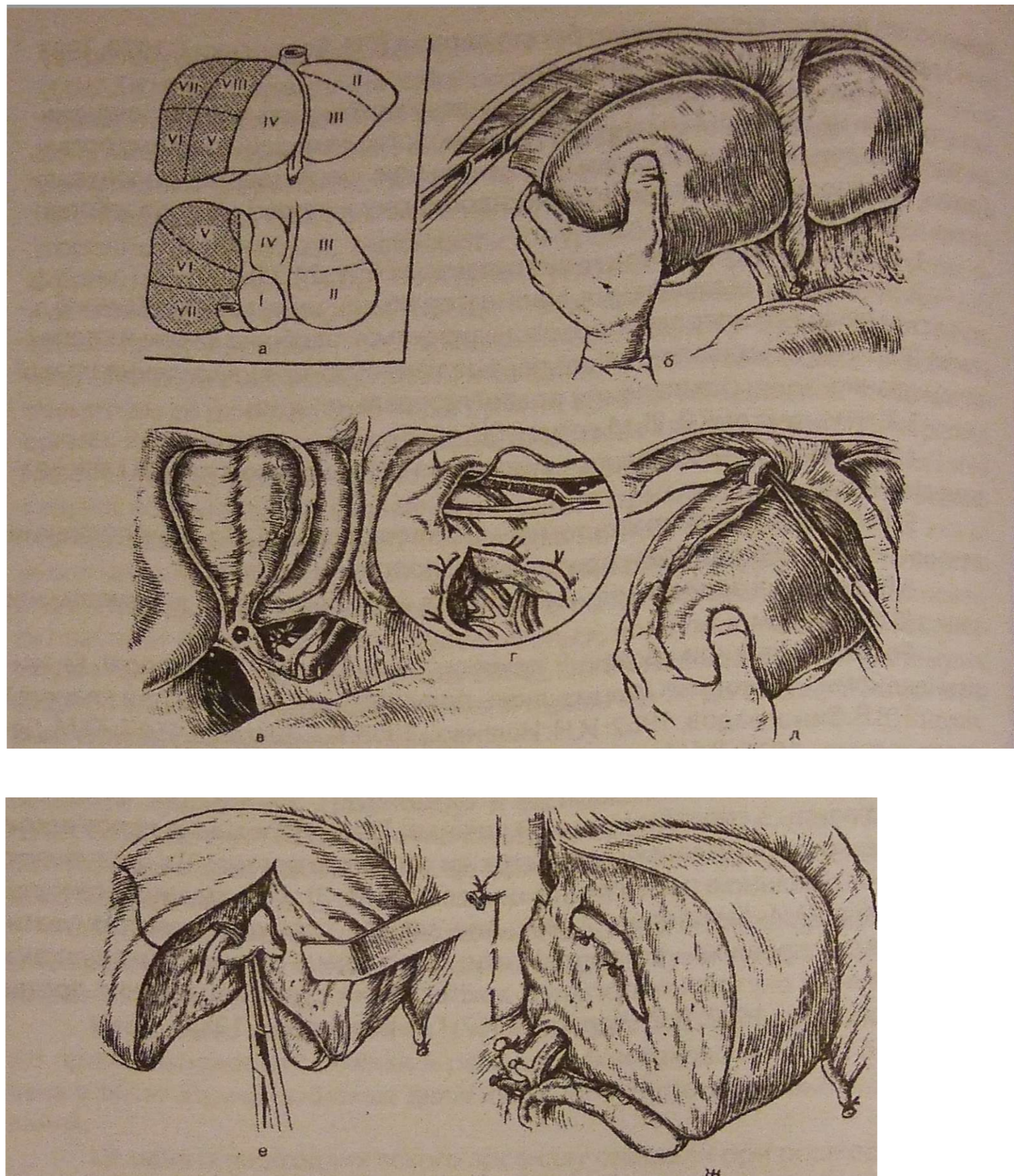


Рис. 24 Правобічна гемігепатектомія (В.Г.Акопян, 1982)

а - заштриховані V-VIII сегменти, що повинні бути видалені; б - мобілізація правої частки печінки (розрізають *lig. triangulare* et *lig. coronarium dextrae*); в - мобілізовано жовчний міхур; в портальних воротах перев'язані і перерізані судини правої частки печінки; г - методика виділення судин при закритому типі воріт печінки; д - виділення і перев'язка правої печінково вени; е - тканина печінки розрізана вздовж серединної щілини; перев'язка правої гілки сагітальної вени; ж - вид рани печінки після видалення правої половини органа.

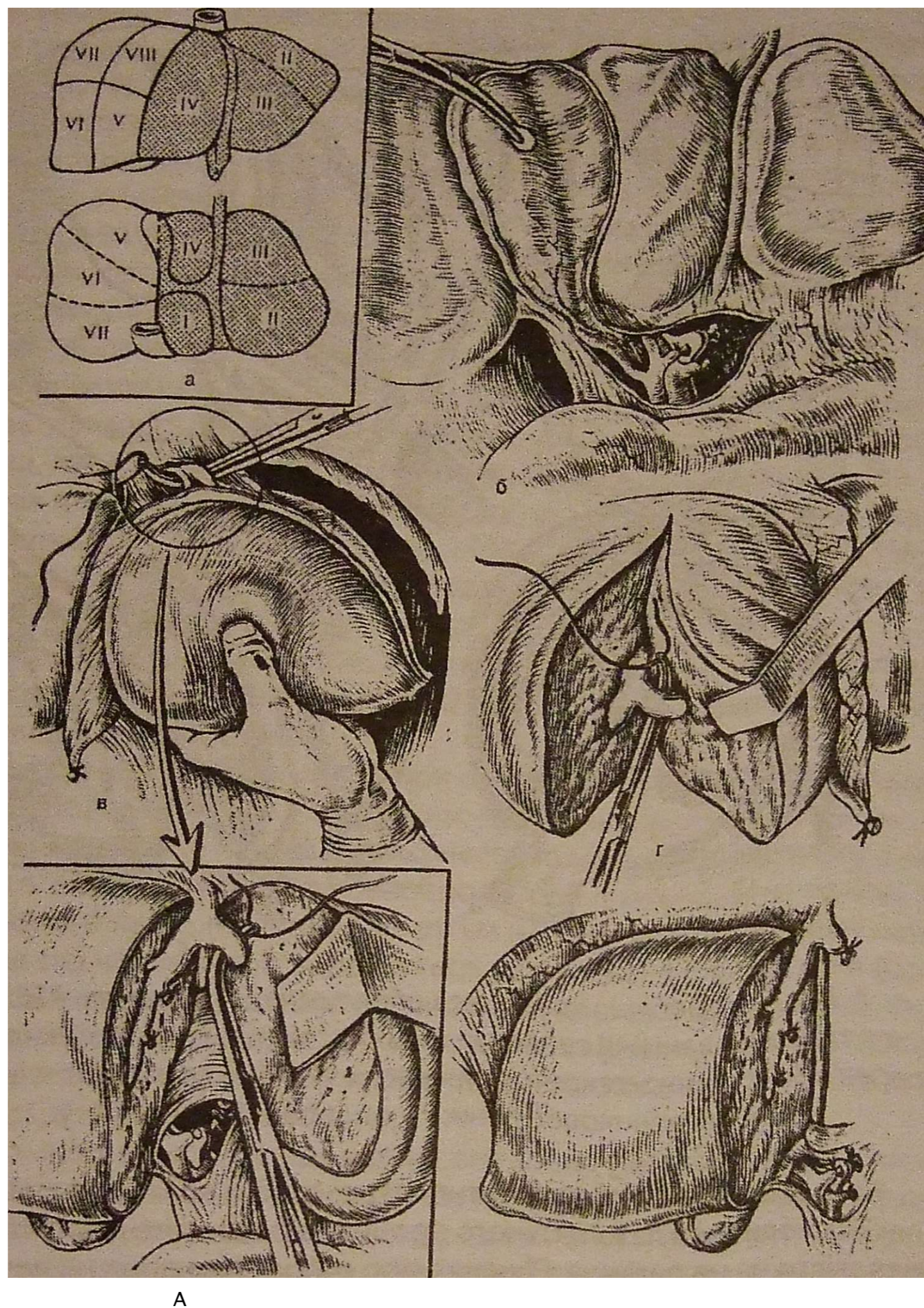


Рис 25 Лівобічна гемігепатектомія (В.Г. Акопян, 1982)

а – заштриховані I–IV сегменти печінки, які повинні бути видалені; рН мобілізовано жовчний міхур; перев'язані і перерізані судини і жовчна протока лівої частки печінки в портальних воротах; в – перев'язка лівої печінкової вени над печінкою; г – печінка розрізана вздовж лінії Рекса в проекції середньої ЩШини, перев'язана ліва гілка сагітальної вени; д – перев'язка лівої печінкової вени після розділення печінки вздовж середньої щілини (цей прийом застосовують, коли неможливо перев'язати вену над печінкою); е – вид рани після видалення лівої половини печінки.

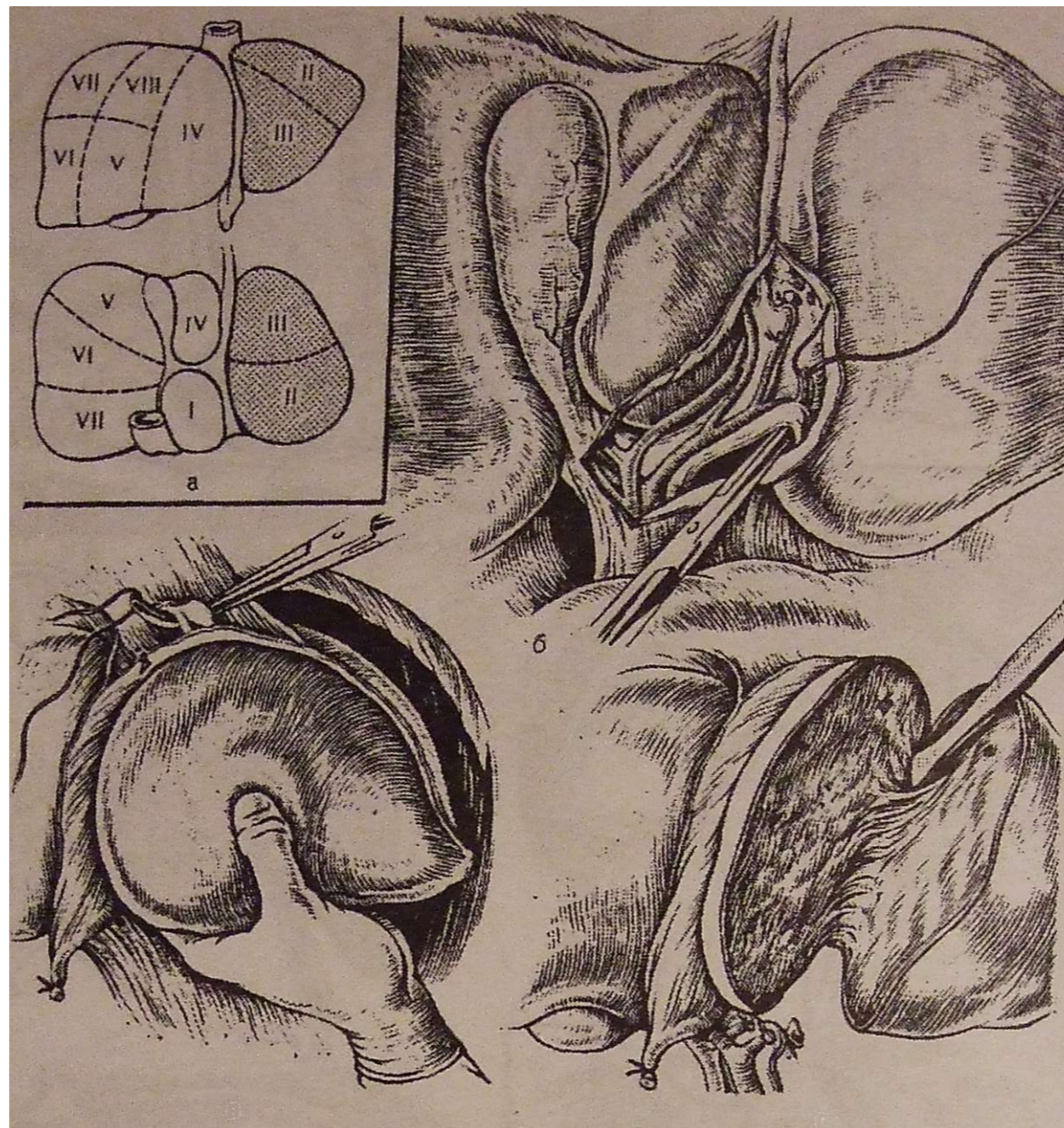


Рис. 26 Лівобічна кавальна лобектомія (В.Г. Акопян, 1982)
 а – заштриховані ІІ–ІІІ сегменти печінки, які повинні бути видалені;
 б – перев'язка судинно-секреторних елементів ІІ–ІІІ сегментів; в – перев'язка
 лівої печінкової вени; г – видалення препарату.

Коли ж можна виконувати атипіві резекції, а коли доцільні типові, анатомічні? Особливості патологічного процесу в печінці не дають підстави прямо відповісти на це питання. Рішення про об'єм втручання на печінці потрібно приймати з урахуванням загального стану пацієнта, характеру патологічних змін тканини печінки і ступеня гіпертрофії здорових ділянок органа [Б.В. Петровский и соавт., 1968]. С.А. Боровков [1968] вважає, що атипова резекція печінки частіше повинна виконуватися при травматичних пошкодженнях, а також при різкому порушенні патологічним процесом анатомічної структури печінки, анатомічна резекція – при планових операціях,

Серед планових втручань атипіві резекції показані, коли величина і локалізація патологічного процесу дає можливість його видалити без ризику пошкодження основних судинно-секреторних елементів якоїсь частини печінки. У інших хворих потрібні типові анатомічні резекції [Б.В. Петровский,

1968].

Для великого об'ємного процесу в печінці повинні застосовуватися анатомічні (типові), а не атипові резекції [В.С. Шапкин, 1967; Э. И. Гальперин, 1980], причому не лише гемігепатектомії, але і трисегментектомії, які значно складніші і довготриваліші (до 6-10 годин) [Th.E. Starzl et al., 1975; 1982].

Якщо пошкоджена не вся анатомічна ділянка печінки (сегмент, частка), то переваги за атиповою резекцією. Коли ж травма анатомічної ділянки або її судинно-секреторної ніжки, показана анатомічна резекція (сегментектомія, лобектомія, гемігепатектомія) [В.А. Журавлев, 1986; Ю.Г. Шапкин и соавт., 2003]. Розроблено [M.A. Machado et al., 2003] також внутрішньопечінковий доступ до глісонових елементів при бісегментектомії.

При пошкодженні магістральних судин чи розтросненні частки печінки (IV-V ступінь тяжкості) вимушено виконують резекції органа різного об'єму, в тому числі, хоча і рідко, правобічну латеральну лобектомію [Я.Я. Ген и соавт., 1985] чи трисегментектомію [Th.E. Starzl et al., 1975]; ліво- чи правобічні гемігепатектомії [В.Н. Кошелев и соавт., 1998; В.А. Рудаков и соавт., 1998; Н.А. Ефименко и соавт., 1998; О.Е. Бобров и соавт., 1998; И.М. Мороз и соавт., 1998; А.С. Ермолов и соавт., 2003; Th. Verney et al., 2000].

Такі втручання, і, як виняток, розширені гемігепатектомії (видаляється п'ять-шість сегментів - до 75-80% органа) анатомічно і фізіологічно обгрунтовані і виправдані [С.А. Боровков, 1968].

Автори одностаїні в тому, що при операціях на печінці слід віддавати перевагу органозберігаючим втручанням, ніж різним формам резекцій.

В наш час з розвитком хірургії, анестезіології і реаніматології значно розширилися "фізіологічні межі дозволених" при оперуванні на печінці. При резекції печінки більше значення має об'єм частки органа, що залишається, ніж величина тієї частини, що видаляється. Доведено, що видалення більше 60% об'єму печінки не ускладнюється декомпенсацією її функцій [В.Д. Федоров и соавт., 1993] і навіть після гранично великих резекцій органа (80%) не виникає гіпертензії чи порушення кровоплину в портальній системі [В.А. Журавлев, 1986; С.А. Buerk et al., 1977].

Відомо, що печінці властива дуже виражена регенерація, яка значно активується після резекції органа: відбувається пострезекційна регенераційна гіпертрофія внаслідок надзвичайного розмноження гепатоцитів, гіпертрофії клітин у тому числі купферових, гіперплазії внутрішньоклітинних структур, судинної сітки і жовчних проток. У ранньому післяопераційному періоді (до 3 тижнів) після великої резекції різко збільшується (на 100% і більше) частина печінки, що залишалася за рахунок кровонаповнення і набряку. Але починаючи з 4 тижня нормалізується кровообіг, стихає запальний процес і в наступні 6-12 міс. орган поступово на $29,9 \pm 7,1\%$ від максимально збільшеного об'єму зменшується [В.Д. Федоров и соавт., 1993]. Регенераційний процес закінчується через 4-10 міс. [Mc Derrnott et al., 1966] і не так вже й рідко відновлюється маса органа.

Клінічними спостереженнями також доведено, що функціональний стан печінки відновлюється ще швидше, ніж її маса: навіть після великих ре-

зекцій (до 70% маси органа) більшість функцій нормалізується вже до кінця третього тижня, а ще через три-чотири тижні повністю відновлюються всі функції [В.А. Журавлев, 1986]. За іншими даними [В.Д. Федеров і соавт., згідно біохімічних показників через 3-4 тижні після економних втручань і через 6-7 тижнів після великих резекцій відновлюються лише основні функції печінки. Компенсація функціонального стану печінки набагато залежить від об'єму тієї частини органа, що залишається, її структурних змін і травматичності втручання. Але повноцінне і стійке відновлення з компенсацією всіх функцій печінки настає через 2-4 міс. після економних операцій і через 12-18 місяців — після великих резекцій.

Це свідчить про великі перспективи хірургічної гепатології.

Показання до резекції печінки:

- 1) розтрощення частки печінки;
- 2) наявність нежиттєздатних ділянок паренхіми;
- 3) розриви з великою зоною пошкодження органа;
- 4) порушення цілісності судинно-секреторної тріади, що виявляють при ревізії або ангіо-, холангіографії і втрачено кровопостачання сегмента, частки чи половини печінки;
- 5) некроз і секвестрація печінки через різні терміни після травми або операції.

Анатомічна типова резекція передбачає видалення автономної, відносно судинно-секреторного забезпечення, ділянки печінки з попередньою превентивною перев'язкою судин та протока і розділенням паренхіми печінки у подовж малосудинних щілин (фісур). Це сегмент-, бісегментектомії, лобектомії, гемігепатектомії.

Анатомічні резекції, в тому числі сегментарні, печінки при її травматичному пошкодженні виконуються рідко: 0,89% (у 12 із 1335 травмованих) з летальністю 58% [Т.Н. Cogbill et al., 1988], у 4,4% [В.И. Перцов і соавт., 2005]. Рідкість таких втручань зумовлена тяжкістю поєднаних пошкоджень (грудей, черепа, таза, кінцівок) значною, інколи масивною крововтратою, коагулопатією.

Інші автори [М.І. Hollands et al., 1990; 1991; Т. Kasai et al., 1993] впевнені, що кількість анатомічних операцій, зокрема лобектомій, потрібно розширити — такі втручання вони виконують у 63% від усіх операцій на травмованій печінці, причому летальність не перевищує 13%.

Але слід мати на увазі, що в деяких роботах іноземних авторів в анатомічні операції включають хірургічну обробку печінки, коли видаляється в основному нежиттєздатна частина органа вздовж демаркаційної лінії. Так, наприклад, в роботі М.І. Hollands et al. [1990] із 281 пацієнта з пошкодженням печінки резекція органа виконана у 42 (14%) з летальністю 21%. При більш детальному ознайомленні з роботою з'ясовується, що у 35 травмованих виконана атипова резекція (видалена нежиттєздатна паренхіма) і лише у 7 (2,4%) втручання було в об'ємі анатомічної резекції.

І спосіб анатомічних (типових) резекцій печінки — з попередньою перев'язкою портальної тріади і відповідної печінкової вени.

I. Ретельна препаровка, виділення і перев'язка судинно-секреторних елементів (глісонова тріада) частки печінки, що видаляється, в порталних воротах органа. Якщо глісонові елементи прикриті паренхімою печінки, для їх виділення доцільно застосовувати наступний спосіб [В.С. Шапкин, 1967; В.Г. Акопян, 1982]: дисектором над судинами і протокою поступово відділяють тканину органа, яку прошивають двома швами і між ними розрізають. Так повторюють 2-3 рази, доки не буде можливості накласти лігатури (Рис. 27).

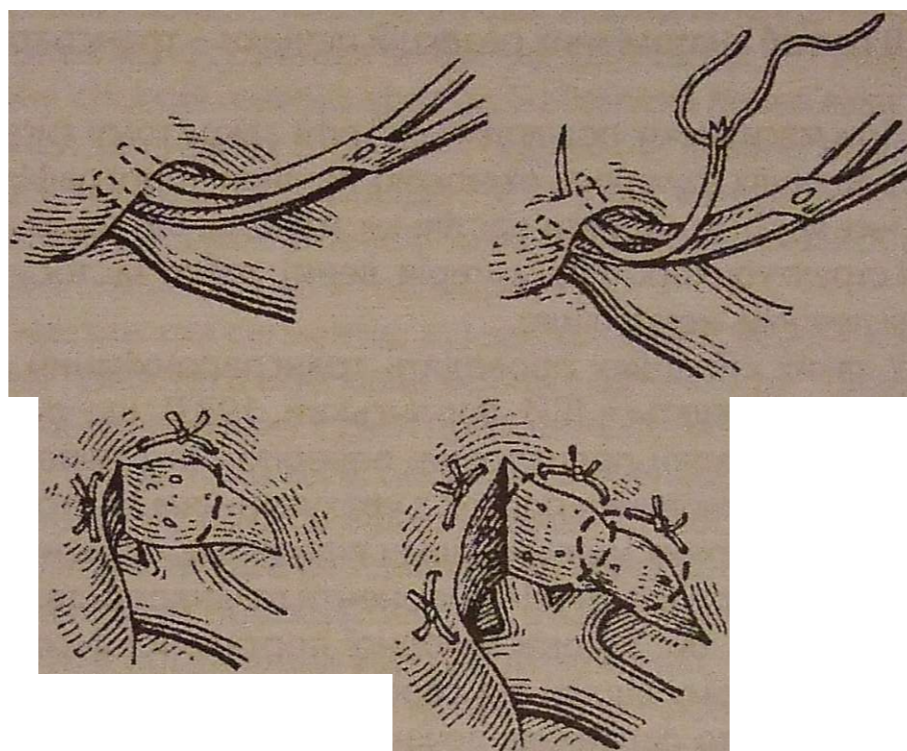


Рис. 27. Оголення закритих судинно-секреторних ніжок печінки поетапним розрізанням її паренхіми (В.С. Шапкин, 1967).

Особливо трудна і небезпечна мобілізація правої "глісонової ніжки". Спочатку ідентифікують, мобілізують і відтягують вліво печінковий проок, виділяють і обробляють праву печінкову артерію, і лише потім ліву ворітну вену. Така послідовність препарування названих структур найдоцільніша.

Найбільш складна ситуація, коли не біфуркація, а трифуркація цієї вени. Тоді потрібно перев'язати дві гілки правої ворітної вени – праву латеральну (до 6 і 7 сегментів) та праву парамедіанну (до 5 і 8 сегментів).

2. Виділення і перев'язка додаткових невеликих вен печінки, які впадають у нижню порожнисту вену.

3. Виділення і перев'язка печінкової (правої чи лівої) вени в кавальних воротах.

4. Розділення печінки методом дігітоклазіХ тобто пальцями уздовж порталної серединної (головної) щілини між частками органа від середини виїмки жовчного міхура до нижньої порожнистої вени (лінія Rex), гемо-, та холестази in situ прошивними лігатурами, зберігаючи кровопостачання тих ділянок, які залишаються.

5. Видалення препарату, перитонізація, по-можливості, поверну рани.

Ці етапи обов'язкові, хоча їх можна проводити і в іншій послідовності. Необхідно відмітити, що хірургічна маніпуляція в кавальних воротах при обробці печінкових вен, особливо правої, коли вона коротка і впадає в НПВ інтрапаренхіматозно, Інколи надто ризикована із-за виникнення щуккуси неконтрольованої кровотечі. Цей дуже відповідальний етап втручання значно полегшує нова хірургічна техніка з використанням судинних степлерів [G. Ramacciato et al., 1996].

II спосіб анатомічних резекцій печінки – транспаренхімний *фіссуральний*.

При масивному пошкодженні, при закритому типу воріт, при великих новоутвореннях (пухлина, ехінокок) печінки топографія порталних та/або кавальних воріт може бути настільки змінена, що виділити і перев'язати необхідні структури (протока, артерія, вени), тобто застосувати ворітний метод резекції печінки, неможливо.

У таких ситуаціях проводять транспаренхімний *фіссуральний* метод резекції. Стверджується [Г.И. Веронський, 1983], що резекція печінки методом транспаренхімної препаровки, перерізання і перев'язка внутрішньопечінкових судин і жовчних проток з урахуванням внутрішньоорганної анатомії і міжсегментарних меж найбільш відповідає сучасному розвитку хірургії. Перетискають турнікетом усі компоненти печінково-дванадцятипалої зв'язки (не більше 10-15 хв). Уздовж головної порталної фіссури (лінія Рекса) сточатку в передньому відділі від середини ямки жовчного міхура розрізають капсулу і частково паренхіму печінки. Зразу ж пальцями (спосіб дігітоклазії за Т.Тунгом) розділяють паренхіму, оголюючи судини і протоки, але так, щоб середина, тобто фіссуральна вена, перев'язавши її притоки, залишилася на місці частково в паренхімі і на ній, але не травмованою. По мірі розділення органа накладають на судини та протоки затискачі, поступово розріз розширюють, просуваючись до судин порталних воріт і назад до кавальних воріт та нижньої порожнистої вени. Послаблюють турнікет. Здійснюють гемостаз обшиванням судин. Кукси печінкової вени та елементів порталної системи перев'язують обов'язково з прошивними лігатурами. Такі анатомічні втручання виконують ще рідко.

При поступовій транспаренхімній перев'язці судин і жовчних проток потрібно пам'ятати ствердження [Є.И. Гальперин, 1980] про *три* найбільш небезпечні зони.

Перша небезпечна зона – біля порталних воріт печінки. Але все ж таки у цій ділянці порівнюючи не тяжко можна ідентифікувати відповідну гілку печінкової артерії, ворітної вени і жовчної протоки.

Друга небезпечна зона – ділянка кавальних воріт. Оскільки печінкові вени надто короткі і тонкостінні, то при виділенні з паренхіми вони можуть легко травмуватися з профузною кровотечею. Тому доречно порада-застереження [Є.И. Гальперин, 1980] – перев'язувати вени печінки не поза органом, а в ньому з невеликою кількістю паренхіми.

Третя небезпечна зона – нижня порожниста вена. Щоб відділити від нижньої порожнистої вени праву долю печінки, її необхідно "вивихнути"¹⁷ в рану і перев'язати додаткові (від 2 до 10) невеличкі печінкові вени, що впадають у порожнисту. Цей етап досить небезпечний (перегин порожнистої вени нерідко приводить до зупинки серця) і тому при скелетизації порожнистої вени потрібна велика обережність.

III спосіб резекції печінки – з попереднім чи одномоментним накладанням гемостатичних швів. Це так звані умовно анатомічні резекції [Б.В. Петровский и соавт., 1968], коли гемостатичні шви накладають відповідно напрямку міжсегментарних малосудинних щілин і на 1,5–2 см від них розрізають паренхіму. При такому способі значно зростає небезпека перев'язки судинно-секреторних елементів сусідніх сегментів. Відрізають ділянку печінки, що намічено для резекції і чекають декілька (до 10) хвилин, оглядаючи куксу органа. Якщо проксимальніше гемостатичних швів паренхіма на якійсь ділянці стає багрово-синюшого кольору, то її теж видаляють.

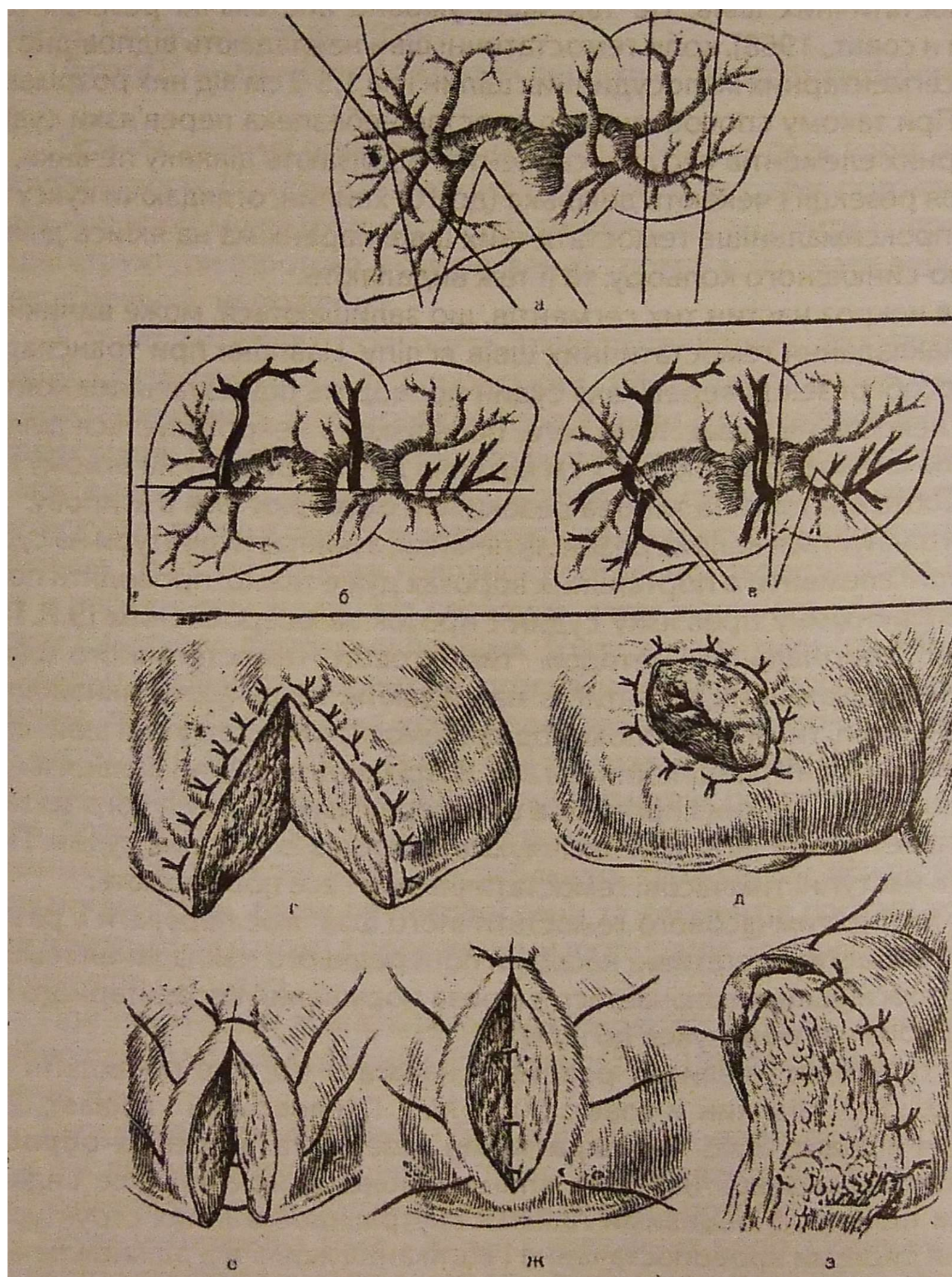
Отже некроз частин тих сегментів, що залишаються, може виникнути внаслідок накладання гемостатичних швів всліпу. Навпаки при транспаренхімному способі резекції перев'язку судин проводять під візуальним контролем, і тому некрозу не буває. Крім того, обов'язково некротизується ділянка паренхіми печінки товщиною 1,5–2 см від швів до лінії розрізу на всьому протязі кукси. Тобто анатомічна типова резекція перетворюється в атипову.

Коли планується велика резекція печінки, а накласти лігатури на судинно-секреторні елементи в порталних воротах дуже важко, проводять поступову транспаренхімну перев'язку судин і проток за розробленим [Э.И. Гальперин, 1980] оригінальним методом "тимчасового гемостатичного шва". З урахуванням анатомічних орієнтирів накладають, захвачуючи якнайбільшу ділянку паренхіми, тимчасові блокоподібні гемостатичні кетгуттові шви на 1,5–2 см від наміченої лінії розділення органу. Розрізають капсулу і пальцями розділяють паренхіму. Судини і протоки в рані перев'язують/після чого зрізають і видаляють кетгуттову лігатуру. Закінчують гемостаз із дрібних судин. Потім накладають наступні тимчасові гемостатичні шви і все повторюють.

Цей метод "тимчасового гемостатичного шва" має переваги і, разом з тим, йому не властиві негативні наслідки попереднього накладання гемостатичних швів, оскільки виключається загроза порушення сегментарного кровообігу і некроз частини кукси до швів.

При глибоких і великих розривах набагато частіше проводять [А.К. Влахов, 2001; Ю.Г. Шапкин и соавт., 2003; М.П. Павловський і співавт., 2004; В.И. Мамчич и соавт., 2005 та інші] атипові резекції та "резекції-обробки" (Рис.28). Атипові резекції (крайові, клиноподібні, поперечні) – це видалення частини печінки з кінцевими гілками внутрішньоорганних структур без урахування системи кровопостачання і відтікання жовчі від ділянок печінки, що видаляються і, головне, тих, що залишаються. Атиповими вважають [Э.И. Гальперин, 1980] також і ті резекції, які виконують з попереднім накладанням гемостатичних швів, хоча і зважають на сегментарну будову печінки. Вони – метод вибору при невеликих ураженнях печінки (крайове, поверхневе), чи

в межах одного або двох сегментів. Атипові резекції без дотримання анатомічних меж, тобто "всліпу"; завжди з великим ризиком пошкодження судинно-секреторних елементів здорової паренхіми/Причому, чим більший об'єм резекції, тим більша загроза ускладнень (секвестрація, кровотеча, печінкова недостатність, абсцес, перитоніт, жовчна нориця) [В.С. Шапкин, 1967]. Інколи типові резекції доводиться поєднувати з атиповими.



Рис, 28. Атипові резекції печінки (В.Г. Акопян, 1982).
а – допустимі; б, в– недопустимі зони резекції (за В.С. Шапкіним, 1967)
Види атипових резекцій: г – клиноподібна; д – плоскісна; е, ж – гепатизація; з

– поперечна резекція печінки з закриттям її рани великим сальником.

Серед атипових резекцій найчастіші клиноподібні. Нажаль, ще немає чітких орієнтирів, де потрібно розміщувати вершину клина при операціях на правій половині печінки. Клиноподібну резекцію зліва від пупкової борозни пропонують [Б.В. Петровский, 1968] проводити так, щоб вершина розрізу на 1,5–2см не досягала поперечної борозни (небезпека пошкодження аферентних судин 4-го сегмента).

При таких операціях існують дві основні задачі: по-перше, досягти надійного гемостазу (оптимальний для цього шов Оппеля – через всю товщу паренхіми, коли кожен шов зв'язаний з іншими у вигляді ланцюга – рис.19 ст 271); по-друге, не порушити кровопостачання і пасаж жовчі тих ділянок печінки, які залишаються.

З цією метою в 1953р. С. Popescu [цит. за Н.И. Ищенко, 1966], взявши за основу архітектонику внутрішньо-печінкового судинного і жовчного басейнів і проекцію їх на поверхню органа, розробив схеми небезпечних і дозволених розрізів печінки, при яких не буде пошкодження внутрішньоорганих структур. Лінії розрізу печінки при атипових резекціях представлені і в роботі Б.В. Петровського и соавт. [1968].

Для більш чіткого визначення зони ішемії і девіталізованої паренхіми печінки запропоновано [А.И. Мариєв и соавт., 1998] спосіб контрольованої (керованої) резекції. У ворітну вену вводять 0,5 мл 1% розчину метиленового синього на 25% розчині глюкози. Забарвлення печінки затримується до 15–30 хвилин. Незабарвлена ділянка (зона ішемії) і підлягає видаленню.

Важливе значення має етап завершення втручання на куксі печінки.

Після атипової резекції, у тому числі "резекції-обробки", інколи вимушено залишають (із-за вкрай тяжкого стану травмованого чи з іншої причини) ділянки органа сумнівної життєздатності. У таких оперованих, а також коли ненадійний гемостаз та/або холестаз, кров і жовч підтікає у черевну порожнину. Тому показане широке її дренивання з тампонадою кукси печінки.

Після анатомічної резекції, зокрема правобічної гемігепатектомії, коли девіталізовані тканини надійно видалені, можна зробити гепатизацію кукси, тобто зшити окремими швами краї рани задньої і передньої поверхні печінки. При цьому необхідно остерігатися здавити комісуральну вену, при оклюзії якої не буде відтоку крові із IV сегменту після правобічної гемігепатектомії і може виникнути кровотеча або секвестрація. Якщо ж у цьому є сумніви, гепатизація протипоказана і від неї слід відмовитися.

Найліпший спосіб закрити куксу печінки – ізолювати її листками очеревини за розробленою [В.С. Шапкин, 1967] методикою "малого живота". Для цього парієтальну очеревину задньої черевної стінки зшивають з очеревиною діафрагми і поступово ззаду-наперед повністю прикривають куксу, тобто ізолюють від черевної порожнини. В утворену таким способом невелику порожнину до кукси підводять дренаж для вакуумного чи пасивного дренивання. Куксу печінки після лівобічної гемігепатектомії легко ізолюють зшиванням очеревини задньої стінки з круглою та серпоподібною зв'язками, які залишають при резекції органа на черевній стінці та діафрагмі.

Куксу печінки можна перитонізувати також пасмом великого сальника, який фіксують над дренажами окремими швами навколо поверхні рани

Якщо втручання на печінці проводилося із лапароторако-діафрагмального доступу, то спершу дрениують плевральну порожнину через контрапертури на два-три ребра нижче на середньо-пахвовій лінії та в другому міжребер'ї спереду для видалення повітря. Ми користуємося однією трубкою з декількома боковими отворами, яку розміщуємо позаду легені аж під купол плеври для евакуації і ексудату і повітря. Діафрагма зашивається окремими швами капроном, ребра стягують одним-двома швами лавсаном № 6-8.

Кожному із методів резекції печінки властиві переваги і недоліки. Так, атипові резекції менш травматичні, технічно простіші, максимально зберігається здорова паренхіма, але у шви інколи попадають судини і протоки, які не повинні бути травмованими, що загрожує некрозом і вторинною кровотечею. Типові анатомічно ідеальні (ще їх називають керовані) резекції дають змогу запобігти таким ускладненням, кровотеча значно менше, але, по-перше, видаляються значні ділянки непошкодженої тканини печінки; по-друге, не завжди вони можливі:

Слід зазначити, що взагалі резекцію печінки проводять ще порівняно рідко. Це пов'язано із складністю втручань на цьому органі як при травматичних пошкодженнях, такі при пухлинних чи запальних процесах, особливо з їх поширенням на порталні чи кавальні ворота. Саме із-за такої патології правобічна гемігепатектомія нерідко ускладнюється профузною кровотечею від 5 до 10л [В.А. Журавлев, 1986]. "Варіанти воріт печінки, побоювання пошкодити ніжку половини органа, що залишається, труднощі і небезпека, які пов'язані з перев'язкою печінкових вен – усі ці та інші обставини утримують хірургів, які ще не оволоділи висотами оперативної техніки від розширення показань до типових гемігепатектомій"(цит. И.Н. Ищенко, 1966; ст.342).

Ендовідеохірургічні операції

В останні роки при закритих пошкодженнях печінки впроваджуються нові технології, як менш агресивні, а саме **ендовідеохірургічні** втручання. Лапароскопічні операції можливі, коли:

- а) пошкодження МІ ступеня (за В.С. Шапкіним) на передньо-діафрагмальної поверхні печінки;
- б) немає профузної кровотечі, а гемоперитонеум не більше 500-700 мл) [Е.Ю. Евтихова и соавт., 2003];
- в) відсутні ознаки пошкодження порожнистих органів.

Лапароскопічними операціями проводять: електрокоагуляцію судин, тампонаду рани пасмом сальника, який фіксують до капсули печінки кліпсою або швами; зашивання дефекту печінки; санацію черевної порожнини з підведенням до місця пошкодження 1-3 дренажів [А.Б. Борисов и соавт., 1998]. При ендохірургічних операціях [В.Н. Ситников и соавт., 2006] розкривають підкапсульну гематому печінки і туго тампонуєть марлевими серветками (в кількості 7-10), які вводять через контрапертуру (тактика «забутих тампонів»)* Після цього проводять санацію і ревізію черевної порожнини для виключен-

ня множинних пошкоджень і дренують її. На 4–6 добу виконують релапароскопію і при надійному гемостазі салфетки видаляють. Метод дає можливість досягти надійного безшовного гемостазу.

Порівняння методів місцевого гемостазу при травмі печінки і селезінки в експерименті [А.А. Литвин и соавт., 1999] свідчить про перевагу безшовних методів зупинки паренхіматозної кровотечі. Найбільш висока гемостатична активність при застосуванні капрофера, плазмового скальпеля, вікрилової сітки (ТахоКомб не використано – вували). Аплікація фібринового клею доцільна для зупинки паренхіматозної кровотечі після накладання гемостатичних швів.

Оскільки при операціях на печінці, в першу чергу при великих резекціях, велика кровоточивість, реальна загроза гострого фібринолізу, тому крім гемотрасфузій (нерідко масивних) та введення плазми, в комплекс гемостатичної терапії необхідно включати також інгібітори фібринолізу (інгібітори протеаз). З метою його профілактики, як свідчить досвід, уже на початку операції доцільно ввести епсілон-амінокапронову кислоту.

Отже, при закритому пошкодженні печінки метод гемостазу повинен бути індивідуальним у кожного хворого. Найчастіше поєднують способи (використання швів, гемостатичних препаратів, оментопексія інші).

Біліарна декомпресія.

При тяжких пошкодженнях печінки часто настає спазм сфінктера Одді і жовчна гіпертензія. Коли ж розрив неможливо зашити (при центральних гематомах, після хірургічної обробки-резекції сегмента чи частки органа) жовч надмірно витікає із поверхні рани. З метою попередження жовчного перитоніту, довготривалого підтікання жовчі, холангіту, гемобілії, а також поліпшення функціонального стану печінки, **дренують** жовчні шляхи [В.А. Журавлев, 1986; Э.И. Гальперин и соавт., 1987; Р.А. Нихинсон и соавт., 1989; С.А. Гешелин и соавт., 1998; А.Г. Гринцов и соавт., 1998; А.К. Влахов, 2001; И.В. Мухин и соавт., 2002; Б.А. Сотниченко и соавт., 2003; М.Г. Урман, 2003; А.С. Ермолов и соавт., 2004; P. Talving et al., 2003].

Жовчні протоки вважається доцільним дреновати при пошкодженні сегментарних проток (або частки печінки) чи тканини органа об'ємом більше 2 сегментів [А.К. Влахов, 2001]. Частота дреновання жовчних шляхів з метою декомпресії при травмі печінки різна. В.И. Перцов и соавт. [2005] це проводять у 54,2%.

Завдяки біліарній декомпресії:

- * уже під час втручання легше можна виявити пошкодження або лігатуру жовчних проток у рані і їх своєчасно усунути;
- * знижується жовчна гіпертензія, яка порушує функцію гепатоцитів аж до гепаторенальної недостатності;
- * поліпшуються умови загоєння рани;
- * менша вірогідність жовчного перитоніту;
- * зменшується можливість утворення жовчної нориці;
- * у післяопераційному періоді ідеальні умови для контрольної холан-

гіографії;

* можна виявити джерело кровотечі при гемобілії.

Застосовують два способи біліарного дренивання: холецисто-стом (при прохідності міхурової протоки) і (більш ефективну) холедохостомію за загальними правилами. Дренаж утримують 2–3 тижні і видаляють після контрольної холангіографії.

Ускладнення після операцій на печінці.

Якщо операція з приводу закритого пошкодження печінки проведена неадекватно (залишилися девіталізовані ділянки паренхіми, неповноцінний гемо-, чи холестаза, незадовільне дренивання рани та/або черевної порожнини, жовчних шляхів) можуть виникнути ускладнення, ліквідація яких за труднощами інколи представляє ще більшу проблему, ніж само перше втручання.

Частота абдомінальних ускладнень після операцій на печінці з приводу травми згідно даних літератури різна. В.И Перцов и соавт. [2005] повідомляють про 20% таких ускладнень.

Щоб запобігти післяопераційних ускладнень, важливо вірно завершити втручання. Доцільно провести катетеризацію пупкової вени для внутрішньопортальної інфузійної терапії, включаючи і гепатопротектори [В.А Журавлев, 1986; В.Ю. Соколов і співавт., 2000]. Глибокі розриви печінки для попередження затікання жовчі у черевну порожнину необхідно дренивати назовні. Потрібно промити і ретельно висушити черевну порожнину від часточок печінки, крові, жовчі. Успіх втручання набагато залежить від адекватного, з урахуванням анатомічних і гідростатичних особливостей операційного поля, дренивання черевної порожнини і оптимального функціонування дренажів.

Не якісне дренивання може призвести до формування абсцесів у черевній порожнині.

Відомо, що після резекції печінки, особливо великого об'єму, завжди утворюється залишкова порожнина.

Топографо-анатомічними дослідженнями доведено [А.Т. Резников, 1987], що після правобічної гемігепатектомії залишкова порожнина має об'єм у середньому 660 мл, після лівобічної – 260 мл. Об'єм такої резидуальної порожнини зменшується майже наполовину (48,5%), якщо її заповнити великим сальником, а ще ліпше і печінковим кутом товстої кишки.

Як у резидуальній порожнині, так і в піддіафрагмальному просторі накопичується і, внаслідок присмоктуючої сили діафрагми, утримується кров, жовч і очеревинний ексудат. Якщо дренивання недостатнє, що властиво пасивному дренажу, то вміст нагноюється (у 11,6%) і формується піддіафрагмальний абсцес. Тому для повної евакуації рідини з піддіафрагмального простору необхідно застосувати вакуумну аспірацію. При цьому важливо, щоб розрідження перевищувало присмоктуючий ефект діафрагми і, отже, потрібно знати його величину [Б.И. Альперович, 1998].

Вимірювання присмоктуючого ефекту діафрагми (резиновим еластичним балончиком з тензодатчиком апарата "Мінгограф – 34") у післяопераційному періоді показали – його величина у правому піддіафрагмальному

просторі у два рази більша ніж у лівому (в середньому 130 мм вод. ст. і 69 мм вод.ст відповідно). Це зумовлено наявністю щілини між печінкою і правим куполом діафрагми [Б.И. Альперович и соавт., 1998].

Отже, доведено [Б.И. Альперович и соавт., 1998], що з метою подолання присмоктуючої сили діафрагми розрідження вакуум-аспіратора повинно бути не менше 150 мм вод. ст.

Теж анатомічним експериментом показано [А.Т. Резников, 1987] – при пасивному дрениванні трубчасто-сигарним дренажем піддіафрагмального простору через передню черевну стінку видаляється лише 30% рідини. Решта залишається під діафрагмою, в резидуальній порожнині, або розтікається у нижні відділи черевної порожнини. Активним же дрениванням видаляється 95% рідини. Тому при великих розривах печінки показано активне дренивання за Редоном.

Дренаж найбільш доцільно виводити через контрапертуру у поперекову ділянку під XII ребром [Э.И. Гальперин и соавт., 1987] або після його резекції через ложе [А.Т Резников, 1987]. Вакуумне дренивання проводять 10–14 діб.

Один гумово-трубчастий дренаж обов'язково вводять під печінку, другий – при значних пошкодженнях і коли не було гепатопексії – у піддіафрагмальний простір. Після резекції, в першу чергу правобічної гемігепатектомії, доцільно через контрапертуру в правій здухвинній ділянці (пацієнт після втручання лежить в основному на правому боці) дренивати дугласовий простір, оскільки внаслідок великої раневої поверхні печінки не вся кров і жовч відходить через підпечінковий дренаж, а в значній мірі стікає і у малий таз.

У післяопераційному періоді, перебіг якого, як правило, тяжкий, проводиться багатокомпонентна ІТ (корегується крововтрата, проводиться регідратація, весь комплекс заходів для відновлення функцій печінки і профілактики ускладнень, у тому числі і гнійних).

При пошкодженні паренхіматозних органів з тяжкою внутрішньочеревною кровотечею (більше 20% ОЦК) з метою профілактики ускладнень і поліпшення результатів лікування в комплекс ІТ включають [В.Н. Кошелев и соавт., 1998] внутрішньосудинне лазерне опромінення крові (ВЛОК). Авторами доведено, що ВЛОК гелій-неоновим лазером через підключичну вену вже з перших годин після втручання протягом 45 хв щоденно (всього 3–7 сеансів) дало змогу в 2,5 рази зменшити кількість гнійно-септичних ускладнень.

При закритих травматичних пошкодженнях печінки крім неспецифічних (пневмонія, емпієма плеври, нагноєння рани та інші) можуть виникнути **специфічні ускладнення.**

1. Кровотеча. Це найбільш часте і тяжке ускладнення при операціях на печінці. Розрізняють три види кровотечі.

А. Кровотеча, що продовжується (кров виділяється через дренаж і/або у черевну порожнину). Проводять інтенсивну гемостатичну терапію, включаючи інфузію свіжозамороженої плазми, гемотрансфузії. При неефективності ~ релапаротомія з ревізією кукси печінки.

Профілактика – адекватна хірургічна обробка розриву печінки.

Б. Кровотеча внаслідок гострого фібрінолізу. Це – найнебезпечніше ускладнення. Воно можливе і під час втручання і після нього. Порівнюючи ранню ознаку фібрінолізу – різке зниження вмісту фібріногену аж до афібріногенемії. Надійший метод лабораторної діагностики фібрінолітичної кровотечі є визначення спонтанного лізису згустка крові: якщо термін розчинення згустка при кімнатній температурі не більше 2 годин, то це і свідчить про фібрінолітичну активність крові.

Допомога при фібрінолітичній кровотечі: внутрішньовенне введення фібріногену (5–10 г), 10% розчину амінокапронової кислоти до 500 мл на добу, вікасолу, дицинону, 5% розчину протамінсульфату, глюкокортикоїдів, біологічних інгібіторів фібрінолізу (контрікал, трасілол). Та все ж таки головна роль в масивній гемостатичній терапії відводиться свіжозамороженій плазмі.

В. Вторинна кровотеча внаслідок арозії судин. При невеликій кровотечі проводиться консервативна терапія. Якщо ж значна кровотеча, то необхідне екстренне втручання з ревізією рани (кукси) печінки.

Г. Гемобілія (ст. 312). Для діагностики гемобілії мають значення клінічні дані, УЗД, ангіографія, пункція порожнини з контрастуванням. Лікувальна тактика у травмованих з гемобілією можлива в двох варіантах: а) використовують рентгеноендовазальний метод – суперселективну емболізацію (оклюзію) гілки печінкової артерії, що кровить; б) виконують релапаротомію, розкривають внутрішньо-печінкову гематому, зупиняють кровотечу обшиванням і перев'язкою пошкодженої судини. Якщо жовчна протока обтурована згустками, то проводять холедохотомію, їх видаляють і протоку дрениують. Інколи вимушено перев'язують печінкову артерію чи видаляють сегмент (частку) печінки, що кровить.

2. Секвестрація (асептичний некроз) паренхіми печінки. Некроз тканини печінки виникає внаслідок порушення кровопостачання ділянки органа. Це можливо при: а) пошкодженні судин під час травми; б) помилковій перев'язці судин в основному після атипових резекцій, а подекуди і після анатомічних втручань із-за атипового розміщення судин; в) перев'язці печінкової артерії з метою гемостазу.

Описано [W.R. Olsen, 1982] великий некроз правої частки печінки і середнього сегменту лівої після перев'язки правої гілки печінкової артерії з метою гемостазу при розриві органа. Вимушено виконана розширена правобічна гемігепатектомія.

Секвестрація після операцій на печінці діагностується у 51 % хворих [Б.И. Альперович, 1983]. У порівнянні з секвестрацією більш небезпечний некроз в результаті гнійного ангіохоліту, внаслідок чого досить швидко розвивається печінково-ниркова недостатність. При пошкодженнях печінки з деструкцією паренхіми в першу ж добу спостерігається значна гіперферментемія – активність АСТ збільшується в 9,6 рази, АЛТ – до 7,4 % [А.С. Ермолов і соавт., 2003]. Про нормальний перебіг регенеративних процесів печінки в ранньому післяопераційному (післятравматичному) періоді свідчить поступове зниження рівня цих ферментів. Виникнення асептичного некрозу і секвестрації ділянок печінки клінічно виявити практично не можливо. Якщо

ж через декілька днів після операції (травми) в лабораторних аналізах спостерігається підвищення рівня ферментів, це дає підставу для ретельного обстеження оперованого (травмованого) з метою виявлення ділянок некрозу печінки. Асептичний некроз і секвестрацію паренхіми стали розпізнавати з впровадженням сучасних методів діагностики. За допомогою УЗД виявляється зона підвищеної ехогенності, де втрачена структура паренхіми печінки, а при доплерному дослідженні судини не видно. Описано [Б.И. Альперович и соавт., 1985] посттравматичний некроз всієї правої половини печінки: після зашивання в ЦРЛ глибокого центрального 20х3х10 см розриву печінки з 3 доби з'явилася гектична температура, озноби, з 7 доби – жовчно-гнійні виділення. При повторній операції на 35 день у правому підребер'ї в порожнині абсцесу знаходилася секвестрована вся права половина печінки масою 550г.

3. Жовчевиділення. При резекції печінки ретельно проводять холестаза, якість якого контролюють пробую з метиленовим синім.

Профілактика довготривалого витікання жовчі – попередження біліарної гіпертензії дренажуванням жовчних шляхів назовні. Для повного видалення крові і жовчі, які обов'язково накопичуються в ділянці кукси печінки, необхідне вакуумне дренажування цієї резидуальної порожнини і ретельний контроль функціонування дренажів.

4. Піддіафрагмальний та інших локалізацій абсцеси.

При травмі печінки гнійні ускладнення виникають внаслідок нагноєння гематоми чи некрозу і секвестрації ділянки органа. Ризик утворення внутрішньочеревних абсцесів підвищується при використанні методу тампонування розривів печінки [J.I. Sue et al., 1990]. їх діагностують у 9% [А.С. Ермолов и соавт., 2003], зокрема піддіафрагмальні абсцеси – у 7,8% [В.С. Шапкин и соавт., 1977], 14,5% [Р.Н. Чирков и соавт., 2004*]. Центральні внутрішньоорганні чи навколопечінкові гематоми нагноюються, прориваються в піддіафрагмальний, підпечінковий простір, формуючи абсцеси.

Після великих втручань (резекції, гемігепатектомії) на печінці піддіафрагмальні абсцеси утворюються не так уже й рідко – у 5,9% [Б.И. Альперович, 1983], у 10% [В. А. Журавлев, 1986].

Слід зазначити, що піддіафрагмальний простір з анатомічної і хірургічної точки зору не ідентичні поняття. Хірургічний піддіафрагмальний простір – це верхній відділ черевної порожнини між діафрагмою зверху і позаду, mesocolon знизу, передньою черевною стінкою спереду. Цей простір печінка розділяє на дві анатомічні ділянки: надпечінкову (між діафрагмою і печінкою) та підпечінкову. Отже, "піддіафрагмальний абсцес" буде вірною назвою не лише тоді, коли він локалізується між діафрагмою і печінкою, а і якщо буде обмежений зверху лише печінкою (тобто безпосередньо з діафрагмою не контактує), а знизу брижою товстої кишки.

Міжкишечні абсцеси зустрічаються значно рідше.

Діагностика піддіафрагмального гнояка основана на клінічних даних: підвищення температури тіла, болі у правому підребер'ї чи в грудній клітці, парез кишечника, ригідність м'язів в правому підребер'ї та епігастральній ділянці, потовщення складки шкіри чи пастозність черевної стінки та міжре-

берких проміжків на боці ураження, інколи болючість при надавлюванні в міжреберних проміжках та на IX–XI ребра справа (симптом Крюкова).

Одним із ранніх і досить постійних симптомів абсцесу піддіафрагмального простору є гикавка, інколи невгамовна.

При рентгенологічному дослідженні хворих у вертикальному положенні (тяжко хворих обстежують у латеролозиції) частіше спостерігаються **непрямі** ознаки піддіафрагмального гнояка: високе розміщення, нечіткість контурів, обмеження екскурсії навіть нерухомість, вип'ячування відповідної половини діафрагми; збільшення тіні печінки і зміщення її донизу; зміщення і деформація шлунка та кишечника, які з газом; функціональні порушення шлунково–кишкового тракту; реактивний ексудативний плеврит. Все це на фоні ознак гнійної інтоксикації.

Інколи в піддіафрагмальному просторі виявляються прямі патогномонічні рентгенологічні ознаки абсцесу – порожнина та газовий міхур з горизонтальним рівнем рідини. При локалізації гнійника під печінкою рентгенологічна семіотика бідна. На УЗД візуалізується тінь гнійника, рідина в ньому. За допомогою КТ уточнюють локалізацію, об'єм та зв'язок абсцесу з суміжними органами.

Найбільш достовірний метод діагностики – черезшкірна пункція абсцесу. Її проводять довгою (10 см) голкою в місці найбільшої болючості, або під контролем УЗД чи під екраном ренгендіагностичного апарата. Якщо отримують гній, то його направляють для бактеріологічного дослідження і проводять аспіраційно–промивну санацію гнійної порожнини. При наявності показань її дренують через троакар, або розкривають черезочеревинним, чи трансплевральним, чи параплевральним доступом за О.В. Мельниковим.

Профілактика – адекватне оперування (ретельна повноцінна обробка рани) і дронування піддіафрагмально–підпечінкового простору, латеральних каналів, порожнини тазу з метою видалення крові, яка часто нагноюється.

Доведено [А.С. Ермолов и соавт., 2003], що у всіх пацієнтів з травмою печінки значно знижуються показники імунітету. Так, на 2–4 добу зменшується число лімфоцитів на 36% від рівня норми, В–лімфоцитів – на 60%, Т–лімфоцитів I на 50%. Імунорегуляторний індекс (співвідношення Т–хелперів I–супресори) знижується до 0,9–1,25 (при нормі 1,8–2,5). Саме тому в ранньому післяопераційному періоді показана імунокорекція.

5. Недостатність печінки і це найбільш тяжке специфічне ускладнення і найчастіша причина летальності після великих пошкоджень і операцій на печінці.

В післяопераційному періоді з приводу пошкодження печінки у 73,4% спостерігається посттравматичний гепатит [Р.Н. Чирков и соавт., 2006].

Виділяють [В.А. Журавлев, 1986] три причини недостатності печінки:

* дуже великий об'єм резекції печінки, тобто із–за функціональної недостатності тієї частини органа, що залишилася (первинна недостатність);

* довготривала ішемія із–за гіпотонії після масивної кровотечі (до –, та /чи під час операції і неадекватної кровозаміни), а також внаслідок великого терміну турнікету структур печінково–дванадцятипалої зв'язки (вторинна не–

достатність);

- глибокі порушення гомеостазу при гнійно-септичних ускладненнях: абсцес, перитоніт, сепсис (вторинна недостатність).

Ознаки гострої функціональної недостатності печінки, а частіше гепато-ренальної недостатності: жовтяниця, олігурія, парез шлунка і кишечника, білірубінемія, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія (зменшення вмісту альбумінів та збільшення глобулінів), підвищення рівня амінотрансфераз, зниження протромбіну, гіперглікемія, азотемія, уробілінурія, циліндрурія.

На основі 63 публікацій, в основному в англомовній літературі, KJ. Labori, M.G. Raeder [2004] вважають, що після травм основна причина жовтяниці і білірубінемії – це дисфункція печінки внаслідок:

- а) первинного шоку, системної гіпотензії;
- б) руйнування еритроцитів у екстравазатах (із 1 л крові екстравазату утворюється 5 грам білірубіну);
- в) гемолізу перелитої крові (із 1 л крові 2-х тижневої давності у першу ж добу утворюється 500 мг білірубіну);
- г) гемолізу із-за гепатоксичної дії лікарських препаратів;
- д) гепатоцелюлярного пошкодження (при травмі печінки гине велика кількість гепатоцитів, що посилює токсемію; при цьому підвищується рівень не лише білірубіну, але і амінотрансфераз і фосфатаз).

Для профілактики печінкової недостатності доцільні: а) декомпресія жовчних шляхів; б) поліпшення кровотоку в печінці; в) відновлення всіх функцій гепатоцитів.

З цієї ціллю важливі:

- а) попередження гіпоксії гепатоцитів під час оперативного втручання (адекватна оксигенація, якомога швидша нормалізація артеріального тиску крові, корекція крововтрати та ін.);
- б) поліпшення мікроциркуляції в печінці (спазмолітики, реополіглюкін, дезагреганти та ін.);
- в) профілактика геморагічних ускладнень (для синтезу протромбіну потрібен вітамін К (вікасол), коагулянти (діцинон, амінокапронова кислота);
- г) корекція окислюючих і відновлюючих процесів у печінці (аскорбінова кислота, кокарбоксілаза, гепатопротектори, зокрема глутамінова кислота, глутаргін, цітоагринін, гепатобене, корсил). NB! Обережно назначати сирепар чи есенціале, які поглиблюють холестаза;
- д) поповнення запасів глікогену – введення глюкози з інсуліном 1 ОД на 4,0 г глюкози;
- е) попередження жирової інфільтрації печінки (холін-хлорид, глутаргін 40%-5 мл (2,0 г) Ч 2 р 4-5 днів, метіонін, ліпокаїн та ін.).

Ефективним методом профілактики і лікування гепаторенальної недостатності раніше вважалося введення препаратів безпосередньо у судину печінки (у ворітну вену). Виходили з того, що внутрішньопортальні інфузії лікарських засобів активують мета-болізм, зокрема синтез білка в гепатоцитах.

З метою абсорбції-із крові токсичних речовин (білірубін, аміак та щ) потрібні інтра- та екстракорпоральні методи детоксикації (форсований діурез, ентеросорбція, гіпохлорит натрію, стимуляція імунних процесів, плазмаферез, гемосорбція, гемодіаліз).

І все ж таки, найбільш надійним засобом профілактики печінкової недостатності – є ретельне видалення під час хірургічної обробки нежиттєздатних ділянок паренхіми печінки.

б. Двомоментний розрив підкапсульної та центральної гематоми печінки. Підкапсульна гематома завдяки УЗД тепер діагностується досить часто – у 19% з травмою печінки [Ю.В. Бирюков и соавт., 1999].

Центральну гематому раніше рідко розпізнавали навіть під час втручання, а частіше на секції, але тепер, за допомогою УЗД, КТ, МРТ діагностують і до операції.

При ангиографії для центральної гематоми характерне зміщення печінкових артерій по дузі від центру до периферії, екстравазація контрастної рідини в паренхімі печінки [Л.С. Зингерман и соавт., 1986].

Після такого пошкодження печінки можливо два тяжких специфічних ускладнення.

А. Через декілька днів (тижнів, місяців) після травми може виникнути ускладнення – **гемобілія**. Це кровотеча в ДПК при центральному розриві печінки або III – IV ступеня тяжкості чи неадекватному (поверхневому) зашиванні глибокого розриву, який після цього перетворюється в центральний.

Гемобілію діагностують рідко. На матеріалі НДІ швидкої допомоги ім. М.В. Скліфосовського за 1994–2003 рр. серед 743 потерпілих з травмою печінки гемобілія виявлена у 10 (1,3%), причому, у 7 із них в результаті закритого пошкодження [М.М. Абакумов и соавт., 2006]. Автори джерело кровотечі найбільш часто виявляли в VI–VIII сегментах печінки.

Термін «травматична гемобілія» у медичну термінологію введено в 1948 р. шведським хірургом Philip Sandblom, який опублікував роботу про 9 хворих з кровотечею в біліарний тракт після травми печінки.

Таке ускладнення травми печінки є поганою прогностичною ознакою. Для неї характерна тріада **Зандблома**: травма, світлий проміжок, кровотеча в шлунково-кишковий тракт [Б. Нидерле и соавт., 1982].

Посттравматична гемобілія виникає в результаті порушення цілості стінок внутрішньопечінкових артерій (як виняток, гілок ворітної чи печінкових вен) та жовчної протоки в ранній період після травми, або внаслідок гнійно-запального процесу гематоми печінки з арозією судини та протоки і утворення патологічного сполучення – судинно-біліарної фістули [В.С. Шапкин и соавт., 1977; М.Н.А. Green et al., 2001]. Кров із травмованої артерії чи вени (рідше) проникає у жовчну протоку через дефект її стінки, а через гепатохоледох поступає у дванадцятипалу кишку. Виникає своєрідна тріада **Грове** [Б. Нидерле и соавт., 1982]: **кровотеча** в шлунково-кишковий тракт (90%), **Щ*** проявляється блювотою з кров'ю (у таких масах червоподібні згустки крові які утворилися в жовчевих шляхах) чи виділенням її із кишечника (мелена і навіть гематомезис, інколи з геморагічним шоком); колькоподібний **біль** у

правому підребер'ї від закупорення жовчної протоки кров'яним згустком (70%) і із-за цього **ЖОВТЯНИЦЯ** (60%), як найбільш пізній симптом [В.С. Шапкин и соавт., 1977]. Повна тріада симптомів спостерігається не часто – лише в 4 із 10 хворих з гемобілією [М.М. Абакумов и соавт., 2006]. Виявляють, як правило, ще і внутрішньо-печінкову гематому.

В зв'язку з тим, що єдиної класифікації гемобілії і білідигес-тивних кровотеч ще немає, ґрунтуючись на обстеженні і лікуванні 47 пацієнтів з такою патологією, для розробки лікувально-діагностичного алгоритму та вибору методу і етапності лікування таких пацієнтів В.В. Бойко и соавт. [2006] запропонована класифікація гемобілії і білідигестивних кровотеч з урахуванням етіологічного фактору, локалізації джерела кровотечі і її характеру, переважаючих клінічних симптомів та ускладнень.

Б. Ще більш рідке ускладнення пошкодження печінки – **білігемія** чи білома [G.Nuzzo et al., 2001; J.Capella, 2001], коли через дефект у печінкових венах внаслідок негативного тиску в нижній порожнистій вені жовч засмоктується у кров – утворюється біліовенозний шунт, нориця і виникає жовтяниця. При цьому швидко підвищується рівень як білірубіну, так і ферментів печінки. Білома великих розмірів інколи ускладнюється компресією нижньої порожнистої вени, що призводить до набряку нижньої частини тіла у тому числі і внутрішніх органів [J.Capella, 2001]. Интрапаренхіматозні пошкодження (у 51,6%) – гематоми, у 32,6% – гемобіломи, у 15,8% – біломи) локалізуються переважно (у 89,4%) в правій частці печінки [В.А. Шантуров и соавт., 2005].

Для діагностики гемобілії важливо враховувати клінічну картину цієї патології. Та все ж таки найбільш достовірна діагностика гемобілії, коли різні методики дослідження застосовуються в комплексі.

Досить інформативна ультразвукова доплерографія, яка дає можливість в порожнині (гематомі) печінки побачити турбулентний кровотік, що свідчить про порушення цілості судини, тобто утворення несправжньої артеріальної аневризми.

За допомогою фіброезофагогастродуоденоскопії можна виявити абсолютну діагностичну ознаку | підтікання крові чи навіть значну кровотечу в ДПК із великого дуоденального сосочка. Але навіть цей симптом ще не свідчить про топічний діагноз. Згідно даних В.В. Бойко і співавт. [2005] у хворих з гемобілією інформативність ендоскопічної ретроградної холепанкреатикографії (ЕРХПГ) лише 23,5%, УЗД – 55,5%, ФЕГДС і не перевищує 61,1%.

При підозрі на гемобілію з метою діагностики артеріобіліарних фістул, з'ясування джерела і темпу кровотечі показана, як метод вибору раціональної лікувальної тактики, хоча він дорогий і трудний, зато найбільш достовірний (97,4%) – екстрена ангіографія [С.Ф. Багненко и соавт., 2003; А.С. Ермолов и соавт., 2003; М.М. Абакумов и соавт., 2006; P. Samek et al., 2001]. Саме ангіографія (артеріогепатографія) дала можливість виявити артеріальну аневризму печінки у 8 із 10 пацієнтів з гемобілією [М.М. Абакумов и соавт., 2006].

Для діагностики пошкодження великих внутрішньопечінкових жовчних проток, а також і біломи, найбільш інформативна, як вважають S.K. D'Amours et al. [2001], ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія.

При посттравматичних утвореннях печінки (гематома, гемобілома) ефективні малоінвазивні методики лікування [В.Е. Розанов и соавт., 2003; в.д. Шантуров и соавт., 2005]. Спочатку проводять пункції гематом чи гемобіломи – у 45% (одноразові – у 35%, дворазові – у 6,3%, триразові – у 3,7%), а при неефективності – черезшкірне дренивання (у 55%) [В.А. Шантуров и соавт., 2005]. Коли при УЗД, чи КТ, чи при ендоскопічній ретроградній холангіопанкреатографії і навіть після неадекватного зашивання травматичного розриву печінки діагностують білому, то з успіхом її зразу ж дрениують черезшкірно [S.K. D'Amours et al., 2001; G. Nuzzo et al., 2001]. Якщо біліогематома інфікована то під контролем УЗД чи КТ проводять її черезшкірне дренивання і санацію порожнини введенням крапельно 0,06% розчину гіпохлориту натрія до 2000 мл на добу протягом 5–7 днів з аспірацією вмісту при середньому терміні дренивання 24 дні [В.Е. Розанов и соавт., 2003].

P. Samek et al. [2001], А.С. Ермолов и соавт. [2003], М.М. Абакумов и соавт. [2006] також вважають, що при підозрі на гемобілію показана екстренна ангіографія і при виявленні артеріальної аневризми необхідний безпечний і найефективніший метод – селективна ендovasкулярна емболізація травмованої артерії.

7. Артеріальні та артеріовенозні аневризми. Внаслідок пошкодження судин печінки і накладення швів лише на поверхневі шари паренхіми, у ній утворюється замкнута порожнина з кровотоком – несправжня аневризма. Підозра на артеріовенозну аневризму появляється, коли при повторних дослідженнях, зокрема УЗД, немає тенденції до зменшення внутрішньопечінкової гематоми, а тим більше, коли спостерігається її збільшення. Впевненість у такому ускладненні появляється, коли при ультразвуковій доплерографії в "гематомі" виявляють кровотік. Для достовірної діагностики і лікування застосовується ангіографія у вигляді целіакографії чи артеріогастрографії – на серії ангіограм видно екстравазацію рентгенконтрастної речовини, розміри якої свідчать про величину гематоми-аневризми.

Сучасне патогенетичне лікування хворих з гемобілією та артеріовенозними аневризмами – це **ендоваскулярна емболізація** травмованої артерії. Для оклюзії пошкодженої артерії суперселективно в сегментарну гілку вводять спіраль Гіантурко, Кіттнера чи емболізуючу суміш [В.Е. Розанов и соавт., 2003].

Проводять також пункційну емболізацію посттравматичної внутрішньопечінкової артеріовенозної аневризми (фістули) фібрино-вим клеєм з гідрогелем та гемостатичною губкою [Г.В. Хоробрых и соавт., 2003].

Якщо ж ендovasкулярна чи пункційна емболізація неможлива чи неефективна, змушені оперувати хворого. Дренивання порожнини аневризми назовні без з'ясування наявності в ній кровотоку, абсолютно протипоказане (небезпека неконтрольованої кровотечі!).

Види втручань.

1. Перев'язка в порталних воротах артерії тієї частки печінки, в якій утворилася аневризма.

2. Накладення бокового судинного шва на пошкоджену гілку ворітної

вени відповідної частки печінки.

3. Розкриття порожнини артеріовенозної аневризми і прошивання судин із середини.

4. Атипова резекція частки печінки.

5. Анатомічна резекція печінки (кавальна лобектомія, геміге- патектомія). Саме резекцію печінки в об'ємі гемігепатектомії вважають [М.А. Нартайлаков и соавт., 2003] методом вибору при лікуванні хворих на посттравматичну гематому печінки.

8. Посттравматична кіста печінки. Посттравматичні пато-логічні утворення в печінці розділяють [В.А. Шантуров и соавт., 2002] на малі (до 2 см в діаметрі, об'ємом до 10 мл), середніх розмірів (від 2 до 4 см, об'ємом 11-80 мл), великі (від 4 до 8 см, об'ємом 81-600 мл), гігантські (більше 8 см, об'ємом більше 600 мл).

При такій патології під контролем УЗД роблять пункцію кісти печінки з бактеріологічним дослідженням пунктату. В.Е. Розанов и соавт. [2003] при посттравматичних кістах за допомогою відеолапароскопічної техніки виконували цистектомію методом гідропрепаровки чи ультразвукову деструкцію. Для лізису твердих залишків і прискорення санації у порожнину вводять іммобілізовані протеїнази (імозимазу).

Більшість із цих ускладнень потребують повторного (а інколи і не одного!) оперативного втручання.

Отже, результати лікування при закритих пошкодженнях печінки залежать від багатьох факторів: від ступеня пошкодження (ізольована, поєднана травма); від терміну доставки травмованої людини в хірургічний стаціонар; від своєчасності надання якісної, адекватної, висококваліфікованої допомоги; від матеріального забезпечення лікувального закладу. При закритих пошкодженнях печінки після загальнохірургічного способу гемостазу летальність сягає 71%, з використанням лазерного скальпеля – 33% [В.Н. Кошелев и соавт., 19963].

Післяопераційна летальність ще досить висока :19,2% [А.К. Влахов, 2001]; 19,4% [И.З. Козлов и соавт., 1988]; 24,3 % [М.Г. Урман, 2003]; 43,8% [И.М. Мороз и соавт., 1988]. Летальність, що пов'язана безпосередньо з травмою печінки, складає 15,7% -16,2% [В.И. Перцов и соавт., 2005; F. Safi et B 1999], але загальна летальність, тобто і від супутніх пошкоджень, сягає 28,5% [Р.Н. Чирков и соавт., 2006], 32%, 34,4% і навіть 56,5%, а при пораненнях (для порівняння) – лише 6,85% [В.Н. Кошелев и соавт., 1991].

Основні причини летальності при травмі печінки у першу добу | тяжкі множинні пошкодження при політравмі (від травматичного шоку), крововтрата (від геморагічного шоку), пізніше § печінково-ниркова недостатність чи гнійні ускладнення.

Надії на поліпшення результатів лікування хворих з травмою печінки в останні роки пов'язують з впровадженням у діагностику і лікування нових хірургічних технологій. Саме за таких умов реально можна знизити летальність до 6,9% [В.М. Тимербулатов и соавт., 2002].

2.2. Пошкодження позапечінкових жовчних проток

Травма жовчних проток зустрічається рідко. Такі пошкодження вважають [Н.Н. Удербасєв, 2006] доцільним розділяти на інтра- і екстрапечінков*. При закритій травмі живота найбільш часто пошкоджуються внутрішньо-печінкові жовчні шляхи. Механізм травми: удар у ділянку правого підребер'я падіння животом, транспортна травма, зтиснення між предметами.

При закритій травмі живота в світовій літературі на початок 90-х років опубліковано лише 250 спостережень пошкодження жовчного міхура [Ас Ермолов и соавт., 2003]. Розрізняють пошкодження: а) забій жовчного міхура (діагностується інтрамуральною гематомою органа); б) розрив міхура у різних ділянках; в) відрив жовчного міхура.

Потерпілі звертаються за допомогою і поступають у стаціонар у перші 6 годин з моменту травми, як правило в тяжкому стані.

Можлива двофазність клінічного перебігу: спочатку сильний біль зразу ж після травми з часом зменшується, хворий заспокоюється і знаходиться вдома; через одну-три доби по мірі поступлення жовчі в черевну порожнину і з появою жовчного перитоніту болі знову посилюються, тому хворий звертається за допомогою, інколи не пов'язуючи свій стан з перенесеною травмою. В.Я. Васютков и соавт. [2005] вважають, що клінічна картина при відриві жовчного міхура дещо відрізняється від його розриву. При відриві жовчного міхура характерна поза хворого на правому боці з підтягнутими, до живота ногами. Травмований із-за посилення болю на спині чи лівому боці не може лежати. Хворі скаржаться на сильний біль у правому підребер'ї і правій половині живота з іррадіацією в праву надключичну ділянку і праву лопатку. Звертає на себе увагу блідість шкіри, нудота, блювота, тахікардія до 120 уд/хв.

Живіт обмежено приймає участь в акті дихання, різко болючий і напружений, у правому підребер'ї, з ознаками жовчного, а пізніше і жовчно-гнійного перитоніту. Інколи, при повільному розвитку симптомів, виникає жовтяниця внаслідок всмоктування жовчі очеревиною [А.В. Смирнов, 1962]. Жовтяниця появляється на 3-4 добу після травми з пошкодженням жовчного міхура [J.A. Glassman, 1989].

Ізольоване закриті пошкодження позапечінкових жовчних проток, у тому числі і особливо субсерозний розрив жовчного міхура, практично не можливо діагностувати не тільки клінічно [С.А. Павловичев, 1990], але і лапароскопічно [И.М. Абдулжавадов, 1986]. Для його виключення проводять ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію, виконавши спочатку комп'ютерну томографію [M.A. Delgado et al., 2001]. Рентгенографією виявляється високе положення правого купола діафрагми. При УЗД пошкодження жовчного міхура можна виявити завдяки локальному потовщенню його стінки до 10 мм і більше (інтрамуральна гематома), збільшенню міхура, а також коли його вміст неоднорідний за рахунок згустків крові. Лапароцентезом та/або лапароскопією знаходять жовч у черевній порожнині. Це вирішує усі діагностичні сумніви і служить абсолютним показанням для невідкладної операції.

Тому для ранньої діагностики пошкоджень жовчних проток слід ширше застосовувати лапароцентез і лапароскопію [ВЛ. Васютков и соавт., 1985].

Причина занадто пізніх оперативних втручань при закритих ізольованих пошкодженнях полягає в трудноцях діагностики цієї патології [С.В. Лохвицкий и соавт., 1985], яка розпізнається, як правило, вже при перитоніті на операції.

Після верхньосередньої лапаротомії і ревізії необхідно знайти місце пошкодження жовчних шляхів. Але і субопераційна діагностика не завжди проста, а невиявлений розрив жовчного міхура чи протоки може привести, і як правило приводить, до серйозних ускладнень, які ліквідують вже при реллапаротомії. Так, повідомляється [Р.А. Нихинсон и соавт., 1994], що під час лапаротомії з приводу закритого пошкодження печінки в результаті недостатнього інтраопераційного обстеження не розпізнали розрив гепатохоледоха на 5 діаметра, який виявлено лише при повторному втручанні.

Характерна ознака пошкодження гепатохоледоха – просочування жовчі під очеревиною печінково–дванадцятипалої зв'язки, в заочеревинній клітковині. Така картина може спостерігатися також при пошкодженні ДПК. Для виявлення причини імбібіції розрізають очеревину над холедохом і, при необхідності, мобілізують кишку за Кохером, ретельно ревізуючи місця підочеревинного скопичення жовчі.

Якщо дефект візуально виявити складно, то: а) в жовчний міхур або протоку вводять розчин метиленового синього [А.С. Ермолов и соавт., 2003]; б) виконують холецистохолангіографію; в) роздувають ДПК через зонд, який проводять трансназально за воротар, чи вводять у неї розчин метиленового синього [С.В. Лохвицкий и соавт., 1985].

Вибір методики і об'єм втручання залежать від: а) локалізації; б) ступеня пошкодження жовчних шляхів; в) стану жовчного міхура (наявність конкрементів, ознак запалення); г) стану гепатохоледоха (його діаметр, товщина стінки); д) забезпеченості втручання (наявність інструментарію, шовного матеріалу, відповідний досвід хірурга).

При "свіжих" лінійних розривах жовчного міхура методом вибору вважають [С.В. Лохвицкий и соавт., 1985] органозберігаюче втручання для попередження дискінезії жовчних шляхів. На рану міхура, при неповному попередньому розриві гепатохоледоха накладають первинний шов атравматичною голкою, але не проколюючи слизову. Нитка не повинна бути літогенною (пролен, поліпропілен та ін.) і не знаходиться у порожнині міхура чи протоки (щоб не служила причиною утворення конкрементів). Жовчні шляхи дрениують назовні (холецистостомія, дренаж гепатохоледоха).

Якщо великий розрив міхура, значна інтрамуральна гематома, субсерозний розрив, в основному в ділянці шийки, про що свідчить наявність жовчі в печінково–дванадцятипалій зв'язці, травматичний деструктивний холецистит, конкременти в його порожнині, то виконують холецистектомію.

Коли у потерпілого свіже пошкодження жовчної протоки (ліва, права, загальна печінкова, загальна жовчна) основне бажання хірурга– виконати відновлюючи втручання, яке зберігало б автономність білі– арної системи.

Відділи гепатохоледоха видно на рис.

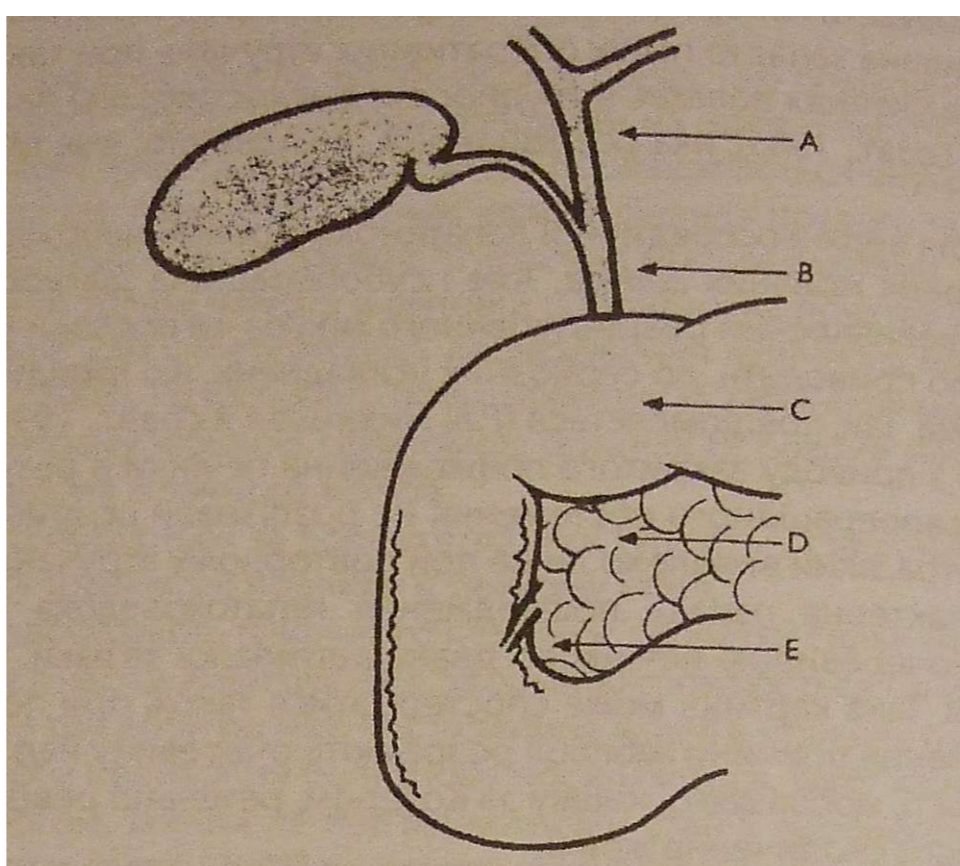


Рис Загальна жовчна протока (гепатохоледох)
(Б.Нидерле и соавт., 1982)

A – загальна печінкова протока; B – E холедох: B – супрадуоденальний; C – ретродуоденальний; D – панкреатичний; E – інтрамуральний відділи холедоха.

При "свіжих" лінійних розривах жовчного міхура методом вибору вважають [С.В.Лохвицкий и соавт., 1985] органозберігаюче втручання для попередження дискінезії жовчних шляхів. На рану міхура, при неповному поперечному розриві гепатохоледоха накладають первинний шов атравматичною голкою, але не проколюючи слизову. Нитка не повинна бути літогенною (пролен, поліпропілен та ін.) і не знаходиться у порожнині міхура чи протоки (щоб не служила причиною утворення конкрементів). Жовчні шляхи дрениують назовні (холецистостомія, дренаж гепатохоледоха).

У травмованих з лінійним розривом жовчної протоки дефект зашивають вузловими швами і з метою декомпресії біліарної системи і профілактики неспроможності швів жовчні шляхи тимчасово дрениують назовні (холецистостома, дренаж гепатохоледоха).

Відносно вибору оптимальної методики корекції повного пошкодження жовчної протоки до цього часу ще не закінчена дискусія.

У виборі хірургічного втручання локалізація пошкодження жовчних шляхів має чи не найбільш вирішальне значення.

Так, при розриві печінки і сегментарної протоки | оптимальним варіантом втручання є сегментектомія або атипова резекція органа. Якщо ж

пошкоджена протока частки печінки, яка відносно життєздатна, операцією вибору вважають транспечінкове дронування цієї протоки [Н.Н. Удербаев, 2006].

В загальній жовчній протоці виділяють наступні сегменти (рис.): а) супрадуоденальний (від місця впадіння міхурової протоки до ДПК – 0,5–3 см); б) ретродуоденальний (від верхнього краю ДПК до ПЗ – в середньому 2 см); в) панкреатичний (в паренхімі ПЗ – довжиною біля 3 см); г) інтрамуральний (в стінці ДПК і в papilla Vateri довжиною 1,0–1,5 см).

Класифікацій пошкоджень жовчних шляхів запропоновано багато. На основі схем інших авторів, в першу чергу Н. Bismuth [1982], М.Е. Ничитайло та А.В. Скумс [2006] усі пошкодження жовчних шляхів розділяють на «великі», до яких відносять пошкодження магістральних проток, та «малі» | це травма додаткових жовчних шляхів (протоки Люшка), неспроможність кукси міхурової протоки. Серед великих пошкоджень виділяють **часткові** (крайові) і **повні циркулярні** (за Н. Bismuth):

I тип – **низький** – збережено більше 2 см загальної печінкової протоки;

II тип – **середній** – збережено менше 2 см загальної печінкової протоки;

III тип – **високий** – розвилка збережена;

IV тип – **високий** – розвилка розрушена;

V тип – **високий** – пошкоджено праву аномальну жовчну протоку (одну або в поєднанні із загальною печінковою протокою).

При повному поперечному розриві загальної жовчної протоки до останнього часу проводили, як правило, відновлююче втручання, тобто зшивали кінці протоки – анастомоз кінець–у–кінець.

Відновлюючі операції можливі, як вважали раніше, коли: а) дефект гепатохоледоха (діастаз між сегментами протоки) не перевищує 25–30 мм; б) діаметр протоки більше 4 мм; в) не буде натягу анастомоза; г) достатня прохідність великого сосочка дванадцятипалої кишки; д) дренаж жовчної протоки буде виведено дистальніше ділянки пластики. Якщо пасаж жовчі сумнівний, то разом з відновлюючим втручанням виконують транс дуоденальну чи ендоскопічну папілосфінктеротомію.

Мобілізують ДПК за Кохером. Накладають біліо–біліарний анастомоз "кінець–у–кінець" на трубчастому дренажі–каркасі. Периферичний кінець його з пропозиції Smith (1964) виводять спеціальним провідником через печінкові протоки назовні і фіксують до шкіри. Saupol (1969) запропонував виводити обидва кінці каркасного дренажа назовні: периферичний – через печінку, а центральний – через окремий розріз холедоха на черевну стінку (керований дренаж). Доведено, що термін дронування залежить від довжини циркулярного шва: шов менше 1/3 окружності протоки й дронування не обов'язкове; шов на 1/3 окружності і дренаж утримують не менше 6 місяців; шов більше 1/3 окружності і до циркулярного – дронування повинно продовжуватися 2 роки (оптимальний термін) із-за небезпеки звуження і рубцювання анастомозу.

Зважаючи на те, що у віддаленому після операції періоді анастомоз звужується на 1/2-3/4, його потрібно робити якомога ширшим. Для цього протилежні стінки обох кінців протоки розрізають уздовж на 5-8 мм і атраumaticною голкою тонкою (4/00) ниткою із матеріалів, що розсмоктуються (vicril, тахон), накладають анастомоз вузловими швами вузликами назовні для профілактики лігатурного холедохолітіазу без всякого натягу, ретельно адаптуючи стінки протоки (Рис.).

Оскільки дистальний кінець перерізаної жовчної протоки завжди рубцюється [И.Н. Гришин, 2000], для успішності білідигнетивного анастомозування необхідно зберігати кровопостачання кукси. Тому сегменти травмованої жовчної протоки допустимо мобілізувати не більше як на 0,5-0,7 см, інакше більш широка деваскуляризація протоки збільшує ризик рубцювання такого біліо-біліарного анастомозу.

Тепер вважають [Э.И. Гальперин и соавт., 2001], що відновлююча операція показана лише при крайовому пошкодженні жовчної протоки. Якщо ж дефект гепатохоледоха перевищує 30 мм, то застосовують одну із методик білідигестивних реконструктивних операцій (холедохо-, гепатікоєюностомія) як при рубцевих стриктурах.

Коли діаметр жовчної протоки менше 4 мм втручання необхідно проводити у два етапи: I етап – дренажування протоки назовні; II етап – через 2-3 місяці реконструктивна операція. Доцільність транспечінкового дренажування гепатікоєюноанастомозу не доведена.

При пошкодженні позапечінкової жовчної протоки тепер принципово виконують не відновлювальні, а переважно реконструктивні оперативні втручання, тобто покладають білідигестивні анастомози (між проксимальними сегментами жовчовивідних шляхів та шлунком або ДПК чи тонкою кишкою) [И.Н. Гришин, 2000].

Довгий час прийнято було вважати досить простим і найбільш фізіологічним способом відновлення току жовчі в кишечник – холедохо (гепатіко) дуоденоанастомозування. Але з часом з'ясувалося, що внаслідок постійного рефлюксу вмісту ДПК в жовчні шляхи виникає гострий, а згодом хронічний, холангіт і навіть холангіогенні абсцеси печінки.

Саме тому на думку деяких авторів холедоходуоденостомію можна застосовувати виключно лише в двох ситуаціях: по-перше, у хворих з високим операційним ризиком; по-друге, з виключеною ДПК, тобто у пацієнтів, які перенесли резекцію шлунка за Більрот II.

Багато хірургів [А.А. Шалимов и соавт., 1993; Э. И. Гальперин и соавт., 1998] переконано, що при великому пошкодженні жовчної протоки анастомозування її з сегментом тонкої кишки, виключеного за Ру – це операція вибору. Такий метод біліо-дигестивного анастомозування найбільш надійно виключає ентеро-біліарний рефлюкс.

При реконструктивних втручаннях пропонується [А.В. Скумс, 1997; М.Е. Ничитайло и соавт., 2001; 2006] дотримуватися основних правил:

1) мінімальна мобілізація стінки жовчної протоки для запобігання її деваскуляризації;

2) формування широкого (не менше 2 см) анастомозу за рахунок поздовжнього розрізу передньої стінки кукси жовчної протоки в залежності від рівня пошкодження:

а) при низькому пошкодженні (тип I за Н. Bismuth) стінку кукси розрізають в проксимальному напрямку протягом не менше 2 см;

б) при середньому рівні пошкодження (тип II за Н. Bismuth) розріз проводять загальної та лівої печінкової протоки;

в) при високому пошкодженні (тип III за Н. Bismuth) для доступу до лівої печінкової протоки розрізають пластинку воріт печінки/Якщо кукса гепатохоледоха коротка, її розріз продовжують на ліву (не менше 2 см) і праву (до 1 см) печінкову протоку;

г) при розрушенні біфуркації жовчної протоки (тип IV за Н. Bismuth) можливі два варіанти реконструктивного втручання:

1) ліву і праву печінкову протоку, розрізавши вздовж, зшивають, формуючи біфуркацію, яку анастомозують з кишкою (бігепатикоєюностомія);

2) коли ж кінці печінкових проток зблизити і зшити неможливо, їх у кишку вшивають окремо (роздільна бігепатикоєюностомія) – рис.

3) ретельно співставляють слизові оболонки протоки і тонкої кишки однорядним прецизійним швом без захоплення слизової кишки;

4) використовують лише індіферентні нитки, що розсмоктуються (пролен, вікріл) з атравматичною голкою 4/0,5/0;

5) виключають сегмент тонкої кишки за методикою Ру довжиною 80 см.

Для цього тонку кишку перерізають на відстані 25–30 см від flexura duodenojejunalis. Дистальний кінець кишки зашивають наглухо і через зроблене "вікно" в mesocolon підводять до воріт печінки. Відступивши 75–80 см, виключають цей сегмент кишки Y-подібним анастомозом за Ру "кінець-у-бік". Кінець жовчної протоки розрізають уздовж на 8–10 мм і формують холедохо(гепатіко) єюноанастомоз.

В останні роки в провідних клініках хірургії печінки і жовчних шляхів беззаперечно доведено [М.Е. Ничитайло и соавт., 1999; J. Rodriguez-Montes et al., 2001; А.С. Ермолов и соавт., 2003] – усі білію-біліарні анастомози внаслідок ішемії кінців протоки в термін від декількох місяців до 4 років неминуче рубцюються. Досвід свідчить, що в значній мірі звужуються і холедохо (гепатіко) єюноанастомози, а тому результати лікування прямо пропорційно залежать від величини анастомозу: при його ширині більше 2 см добрі віддалені результати спостерігаються у 94,7%, а при величині анастомозу до 1 см – лише у 16,7% [А.В. Скумс, 1997; М.Е. Ничитайло и соавт., 2001; 2006]. Основним критерієм ефективності білідигестивного анастомозу вважається не довжина його, а периметр, який повинен бути більше 3 см [И.Н. Гришин, 2000]. Для його збільшення обов'язково розрізають повздовжньо і центральний кінець і обидві печінкові протоки.

На віддалені результати лікування також суттєво впливає локалізація, тобто рівень пошкодження жовчної протоки – чим більш високе пошкодження, тим гірші результати: при I типі пошкодження за Н. Bismuth гарні результа-

ти констатовано у 71,4%, при IV типі, коли розрушена розвилка жовчних проток і складне білідигестивне анастомозування, вони склали лише 10% [Ничитайло и А.В. Скумс, 2006].

Тому тепер притримуються тактики; при повному поперечному пошкодженні (у тому числі і *ятрогенному*) гепатохоледоха відновлюючи втручання прямим циркулярним біліо-біліарним анастомозом «кінець-у-кінець» навіть при відсутності діастазу між ними із-за високого ризику (майже у 50% оперованих [И.Н. Гришин, 2000]) його стенозу або стриктури недоцільні і не повинні застосовуватися. Крім негативного в стенозу ванні є і деякий позитив, а саме: за той період коли виникає і прогресує звуження анастомозу (декілька місяців чи навіть років) проксимальний сегмент протоки внаслідок біліарної гіпертензії розширюється і це полегшує формування вже адекватного білідигестивного анастомозу. Але все ж таки потрібно зразу ж виконувати реконструктивну адекватну холедохо (гепатіко) єюностомію (Рис. 25). Такі анастомози хоча дещо і звужуються, та все ж таки функціонують без ризику стриктури. При цьому тонку кишку потрібно виключати Y-подібним міжкишковим анастомозом за Ру на відстані не менше 70-80 см. Тобто холедохоеюностомія – це операція вибору [М.Е. Ничитайло и соавт., 2001; 2006; Ч. Апрахамен, 1998; J. Rodriguez-Montes et al., 2001; А.С. Ермолов и соавт., 2003].

Якщо виконана холедохоеюностомія, то обов'язково видаляють жовчний міхур, незалежно чи він травмований, чи цілий [J. Rodriguez-Montes et al., 2001] (у таких хворих жовчний міхур розтягується, оскільки виключається замикаючий механізм *papilla Vateri* і тому не підвищується тиск у біліарній системі, що необхідно для скорочення жовчного міхура).

При розриві холедоха в ретродуоденальній частині дистальний його кінець перев'язують, а з проксимальним накладають холедоходуоденоанастомоз (ліпше холедохоеюностомія). Коли загальна жовчна протока розчавлена, то при нормальній прохідності міхурової протоки накладають холецистоєюноанастомоз, а обидва кінці холедоха перев'язують. При сумнівній функції міхурової протоки необхідна холедохо- чи гепатікоєюностомія.

Якщо при ревізії в рані виявляють деваскуляризовануділянку жовчної протоки, то її із-за неминучої рубцевої трансформації в подальшому, доцільно видалити і сформувати холедохо(гепатіко) єюноанастомоз із здоровими стінками протоки [М.Е. Ничитайло и соавт., 2006].

2.3. Закриті пошкодження селезінки

В хірургії селезінки за останні десятиріччя відкрилися нові перспективи. Це завдяки тому, що, по-перше, поглибилися знання про роль селезінки, яка, як безперечно доведено, відіграє значну роль у системі кровотворення і є імунокомпетентним і тому досить важливим органом; по-друге, діагностика патології селезінки, у тому числі і травматичних пошкоджень, із впровадженням сучасної апаратури стала більш досконалою і інформативною; по-третє, новітні технології гемостазу і нові види шовного матеріалу розширили можливості збереження органа.

Серед усіх закритих пошкоджень живота травма селезінки на другому-четвертому місцях [А.Е Романенко, 1985], а у дітей - на першому: від 33 до 55%, зокрема 50% [Г.А. Баиров, 1978].

Згідно даних літератури останніх років [Д.А. Харченко и соавт., 2002] при абдомінальній травмі пошкодження селезінки виявляють у кожного четвертого.

Ізольовані пошкодження селезінки трапляються рідше (у 39%) поєднаних та множинних (розрив інших паренхіматозних та/чи порожнистих органів, переломи ребер, трубчастих кісток, ЧМТ), які виявляють у 61,0% потерпілих [Ю.Г. Шапкин и соавт., 2005].

Механізм травмування селезінки аналогічний як і печінки. Пошкодженню сприяють такі фактори, як ніжність і рихлість будови, повнокрів'я селезінки, слабкість її капсули і невелика рухомість органа. Рідко виникають спонтанні розриви патологічно зміненої селезінки (при спленомегалії різного генезу, системних захворюваннях), чому сприяє збільшення її розмірів, рихлість і ранимість паренхіми. Зустрічаються і ятрогенні пошкодження в результаті діагностичних пункцій та під час операцій в черевній порожнині на шлунку, товстій кишці, підшлунковій залозі, при перитоніті тощо. Впливає і положення селезінки в момент травми, яке змінюється в залежності від фази дихання, наповнення шлунка і кишечника. Має значення також ступінь кровонаповнення селезінки в момент травми: при фізичному напруженні розміри її зменшуються, під час травлення, навпаки, збільшуються майже вдвоє і тому пошкодження більш реальне.

При будь-якому пошкодженні селезінки може бути значна інтенсивність кровотечі. Але найбільш небезпечна геморагія при відриві органа, при розчавленні, при наскрізних розривах у ділянці воріт селезінки.

Важливо знати також глибину пошкодження селезінки. Тому доцільно виділяти підкапсульні гематоми; поверхневі розриви (глибиною не більше 1 см); глибокі розриви (глибше 1 см); центральні розриви органа, в тому числі і через ворота.

Зустрічаються в основному одномоментні розриви селезінки. Двомоментні розриви (феномен **Маркса**) діагностують від 2% до 14% - у 5,7% [Н.Н. Барамя и соавт., 2000], у 12,6% [М.П. Павловський і співавт., 1996], 13,2% [И.З. Козлов и соавт., 1988] і можуть бути в декількох варіантах.

1. У момент травми пошкоджується паренхіма в глибині селезінки і утворюється центральна гематома (I фаза). Через декілька годин - днів - тижнів (латентний період) при навіть незначному фізичному напруженні розривається ще не пошкоджений шар паренхіми та капсула і виникає загрозлива внутрішня кровотеча (II фаза).

2. Невеликий розрив паренхіми з утворенням субкапсульної гематоми інюді до с поверхні (декапсуляція селезінки), і капсули прикривається згустком крові або сальником (I фаза). Раптово в якийсь момент згустки відриваються і розпочинається кровотеча (II фаза).

3. Двомоментний розрив може бути також при множинних злуках, які підкріплюють капсулу органа та зрощенні селезінки з сусідніми органами і

тканинами.

Класифікація [А.Е. Романенко, 1985] закритих пошкоджень селезінки*

I. Термін виникнення: 1) одномоментні; 2) двохмоментні,

II. Характер пошкодження: 1. Розриви: а) поодинокі; б) множинні (субкапсулярні, капсулярні); 2. Розчавлення; 3. Відрив: а) частини органа; б) цілого органа.

III. Локалізація пошкодження: 1) ворота; 2) полюси селезінки; 3) поверхня; 4) краї; 5) поєднання різних локалізацій.

IV. Характер кровотечі: 1) повільна; 2) швидка; 3) блискавична.

У більшості країн користуються класифікацією пошкоджень селезінки, яка розроблена Американською Асоціацією з хірургії травми в 1989 р. [Щ Pachtor et al., 1990] (табл. 21).

Таблиця 21

Міжнародна класифікація (AIS) пошкодження селезінки

Ступінь* пошкодження	Вид пошкодження	Морфологія пошкодження	AIS-90 бали
I	Гематома	Підкапсульна, < 10% поверхні органа	2
	Розрив	Лапсули, паренхіми глибиною < 1 см	2
II	Гематома	Підкапсульна, 10-50% поверхні органа	2
	Розрив	інтрапаренхімальна < 5 см в діаметрі капсули, паренхіми глибиною 1-3 см, судини трабекулярні не пошкоджені	2 3
III	Гематома	Підкапсульна, > 50 % поверхні, або що наростає	
		Розрив підкапсульний або гематома у паренхімі	3
	Розрив	Інтрапаренхіматозна гематома > 5 см, або що наростає	3
IV	Розрив	Паренхіми глибиною > 3 см, або розрив трабекулярних судин	3
V	Розрив	Паренхіми або судин воріт селезінки, що призводить до деваскуляризації > 25 % паренхіми органа	4
	Судин	Розтрощення з фрагментацією органа Пошкодження судин воріт селезінки з повною її деваскуляризацією	5 5

* при множинній травмі додається одна ступінь

Діагностична і лікувальна тактика при пошкодженні селезінки анало-

гічна як при травмі печінки.

Клінічна симптоматика закритих пошкоджень селезінки залежить від тяжкості травми, інтенсивності кровотечі, величини крововтрати, наявності супутніх пошкоджень, терміну від травми до звернення за допомогою. Симптоми поліморфні, неспецифічні.

При одномоментному ізольованому пошкодженні селезінки в клінічній картині домінують ознаки внутрішньої кровотечі і геморагічного шоку, іноді з тяжким колапсом. Запаморочення, непритомність – один із ранніх симптомів розриву селезінки [В.В. Уткін і соавт., 1988]. Більшість авторів вважає, що при ізольованій травмі селезінки травматичного шоку практично не буває. ЮТ. Шапкин і соавт.[2005] повідомляють про 92,7% (380 із 410) хворих, які поступили в стаціонар в стані шоку різного ступеня важкості напевно із-за поєднаних та множинних пошкоджень, включаючи селезінку. Нерідко клінічна картина зразу після пошкодження селезінки буває стертою.

Саме тому і із-за відсутності патогномонічних ознак у більшості хворих – у 76% [В.В. Уткін і соавт., 1988], у (83,8%) [А.Е. Романенко, 1985] виникають діагностичні помилки. На початку 60-х років розрив селезінки до операції виявляли лише у 15–30% травмованих [Д.М. Гроздов, 1962]. Діагностика ускладнюється частою (у кожного другого) поєднаною, особливо з ЧМТ, а також алкогольним сп'янінням. При двоментних розривах після травми пацієнт інколи лікується самостійно і звертається за допомогою тільки після появи ознак внутрішньої кровотечі. Описано [С.Ю. Фадеев і соавт., 2004] хворого, якого через три тижні після травми лівої половини грудної клітки госпіталізовано в терапевтичне відділення з плевропневмонією. З приводу ексудативного плевриту проводили плевральну пункцію і дренивання за Бюлау. З підозрою на застарілу гематому чи абсцес хворого оперовано – виявлено інфільтрат, який видалено разом із селезінкою. Діагноз – посттравматичний інфаркт селезінки.

Отже при підозрі на пошкодження селезінки травмована людина повинна бути терміново госпіталізована для детального дообстеження і активного спостереження.

Але до останнього часу значна частина хворих (85,2%) із закритими пошкодженнями селезінки за медичною допомогою звертається пізніше 6 годин після травми [Ю.Г. Шапкин і соавт. 2004].

Основна **скарга** потерпілого на біль у лівому підребер'ї. Ця ознака спостерігається у 86% хворих [М.А. Козырев і соавт., 2000]. Біль часто з іррадіацією у ліве плече, надпліччя, лопатку. Це зумовлено подразненням кров'ю очеревини діафрагми і кінцевих гілок діафрагмального нерва. Інколи виникає спонтанний біль у лівому плечі з зоною гіперестезії (симптом **Кера**). У більшості хворих біль гострий/сильний і лише у деяких травмованих – тупий, ниючий. Спочатку біль у лівому підребер'ї, а коли кров розливається і подразнює значну поверхню очеревини, зона болю поширюється.

У потерпілого загальна слабкість, головокружіння, шум у вухах. Однією із ранніх ознак у дорослих вважається непритомність, тому це має діагностичне значення, але у дітей "первинна непритомність" зустрічається дуже рід-

ко [Г.А. Баиров, 1997].

При **огляді** звертає на себе увагу блідість шкіри і слизових при довірливих показниках пульсу і артеріального тиску [Г.А. Баиров, 1997]. Положення декого з травмованих вимушене на лівому боці або напівсидячи підігнутими до живота ногами, що вважають [Ю.П. Спіженко, 1999] однією з важливих ознак пошкодження селезінки. При спробі покласти потерпілого на спину, він відразу ж будь-що намагається зайняти попередню позу ~ позитивний симптом В.Н.Розанова ("Ваньки-встаньки"). Частота його виявлення різна: зустрічається рідко [В.В. Уткин і соавт., 1988], у тому числі і у дітей [Г.А. Баиров, 1997]; у 35% потерпілих [М.А. Козырев і соавт., 2000].

Нерідко можна побачити сліди травми – садно на шкірі нижніх відділів грудної клітки або лівого підребер'я. Найбільш вагомо про пошкодження селезінки свідчать наявність перелому одного, а тим більше декількох нижніх ребер зліва, гемо-, пневмоторакс. Ліва половина грудної клітки відстає у диханні. Аускультативно – дихання в нижніх відділах лівої легене ослаблене. Часте поверхнєве дихання, блідість шкіри, холодний липкий піт, слабкий частий пульс, знижений тиск вже свідчать про значну (не менше 800 – 1000 мл) внутрішню кровотечу. При пошкодженні селезінки інколи і тільки у пізно госпіталізованих зустрічається здуття живота (симптом **Гейнеке-Лежара**).

При **перкусії** визначається притуплення звуку в пологих місцях (у лівому підребер'ї та уздовж лівого бокового каналу) – симптом **Де Кервена**. Розміри селезінки за рахунок згустків навколо неї збільшені і при зміні положення тіла зона тупості не зміщується – (симптом **Пітса – Беленса** або **Джойса**, який спостерігають [М.А. Козырев і соавт., 2000] у 20% при травмі селезінки. У деяких хворих виявляється феномен переміщення рідини (симптом **Галанса**).

При **поверхневій пальпації** (глибока недопустима! при підозрі на травму селезінки) живіт болючий, але м'який – позитивний симптом **Куленкампа**. Незначна резистентність передньої черевної стінки інколи буває лише у лівому верхньому квадранті. Виявляється, частіше у дітей, симптом **Вейнерта**: лікар робить спробу обхопити хворого, що лежить – чотири пальці рук розміщує у поперекових ділянках, а великі пальці – в підребер'яхі якщо справа пальці досить легко сходяться, оскільки тканини податливі, то зліва ж, внаслідок болючості, ригідності, а інколи і еластичної припухлості, ні. Симптоми подразнення очеревини (**Менделя, Роздольського, Щоткіна – Блюмберга**) слабо позитивні. У деяких хворих можна виявити також симптоми **Хедрі, Трдатяна**, тазовий симптом **Куленкампа** (описані при пошкодженні печінки, с. 232–233). При пункції черевної порожнини через піхву і прямокишковоматкове заглиблення отримують кров.

Клінічна діагностика пошкодження селезінки має свої особливості при двохмоментному чи спонтанному розриві, переважно у дітей та при тяжкій поєднаній травмі, особливо краніо-, торакоабдомінальній.

Підкапсулярна та центральна гематома селезінки (I фаза) клінічно розпізнається дуже рідко. Діагностичну проблему вирішує динамічне спостереження (наростання анемії), але в першу чергу інформація при УЗД. Розрив

капсули з внутрішньочеревною кровотечею (II фаза, момент) нерідко проявляється колапсом і іншими ознаками значної крововтрати.

При спонтанному розриві селезінки, коли про травму не згадується, діагностика ускладнюється. Раптовий біль у лівому підребер'ї приймають за гострий панкреатит. Але місцева симптоматика, ознаки наростаючої внутрішньої кровотечі, вказівки на перенесені відповідні захворювання дають змогу запідозрити розрив патологічно зміненої селезінки. Ультразвукове дослідження чи лапароцентез підтверджують діагноз.

У дітей, особливо немовлят, клінічно розпізнати пошкодження паренхіматозного органа живота вкрай складно. У більш старших пацієнтів про травму селезінки можна думати при наявності скарг на біль у лівому підребер'ї та френікус-симптому зліва.

При множинних та поєднаних травмах, коли загальний стан потерпілих внаслідок травматичного і геморагічного шоку найбільш тяжкий, при госпіталізації клінічно розпізнати пошкодження селезінки із-за відсутності патогномонічних симптомів дуже важко. Саме тому у 76% пацієнтів при поступленні в стаціонар розрив селезінки не діагностовано [В.В. Уткін і соавт., 1988]. У подібних ситуаціях покладати надії змушені на УЗД, КТ, МРТ, а при відсутності таких можливостей – на лапароцентез чи діагностичну лапаротомію як останній етап діагностики.

При лабораторних дослідженнях зміни в аналізах крові залежать від швидкості і величини крововтрати та терміну після травми.

Прогресуюче знижуються цифри гематокриту, гемоглобіну та кількості еритроцитів. Але у перші години після травми ці гематологічні показники не завжди співпадають з об'ємом крововтрати і тому не показові. Вони знижуються відповідно величині крововтрати: в перші години при помірній (до 1000 мл) кровотечі незначно, при масивній крововтраті (2000 мл і більше) вже в перші одну-дві години, а особливо після 12 годин, гемоглобін зменшується до 30–35%, а кількість еритроцитів – до 2–2,5 млн у 1 мм³ [Д.М. Гроздов, 1962]. Тому діагностичне значення мають повторні аналізи в перші години після травми як для виявлення кровотечі, так і визначення величини і швидкості втрати крові. Незначний лейкоцитоз, переважно у перші 6 годин, хоча і зустрічається, але при травмі селезінки його не можна вважати патогномонічною ознакою [Н.Н. Барамія і соавт., 2000]. Генез лейкоцитарної реакції полягає, напевно, в травмі ретикулоендо-теліальних клітин з утворенням антигену. Отже лейкоцитоз – це відповідь на появу антигену. У лейкоцитарній формулі спостерігається зсув уліво до палочкоядерних нейтрофілів, а також помірна лімфопенія. Через добу кількість лейкоцитів нормалізується, навіть коли хворий не був оперований.

Згідно даних Ю.Г. Шапкина і соавт. [2004] на основі анамнеза, клінічного та лабораторного обстеження внутрішньочеревну крово-течу діагностовано лише в 3,1%. Автори вважають, що для діагностики пошкодження селезінки необхідно більш широко застосовувати інвазивні методи діагностики – лапароцентез та лапароскопію.

Радіосцинтиграфія до впровадження методу УЗД (до середини 80-х

років минулого сторіччя) з метою діагностики розривів селезінки представляла велику цінність [В.В. Уткин і соавт., 1988], Пряма ознака розриву селезінки і поширення радіоізоотопу за анатомічні межі селезінки і накопичення його у вільній черевній порожнині.

Ультразвукове дослідження є завершальним методом діагностики пошкодження селезінки, причому більшу інформацію отримують при використанні датчика 7,5 МГц, ніж датчика низької (3,5 МГц) частоти [D.Stengel et al., 2001]. Ультразвукова семіотика пошкодження селезінки складається з ознак травми органа, та наявності гідроперитонеума, а саме: 1) збільшення розмірів органа; 2) нерівність і нечіткість його контурів; 3) неоднорідність паренхіми (включення у селезінці); 4) ехонегативні тіні навколо селезінки; 5) наявність вільної рідини у черевній порожнині,

Рентгенологічні ознаки пошкодження селезінки : а) збільшення за рахунок кров'яних згустків тіні органа (гомогенне затемнення лівого піддіафрагмального простору, яке інколи опускається уздовж латерального каналу вниз до здухвинної кістки); б) високе положення і обмежена рухомість лівого купола діафрагми; в) зміщення шлунка і ободової кишки; г) симптом "плаваючих петель"; д) реактивний плеврит зліва.

При **артеріографії** виявляють пошкодження і з'ясовують його характер і озеро контрастної рідини утворюється під капсулою чи в паренхімі, або вона затікає за межі органа.

Комп'ютерна томографія, особливо спіральна – метод вибору для діагностики закритих пошкоджень органів живота. Вона дає можливість визначити розміри селезінки, візуалізувати дефекти в ній, отримати інформацію про стан суміжних органів і тканин та заочеревинного простору. Завдяки КТ при травматичних пошкодженнях селезінки можливість консервативного лікування збільшилася з 11% до 71% [K.J. Brasel et al., 1998]. КТ відіграє вирішальну роль у моніторингу травми селезінки [L.A. Omert et al., 2001].

Лапароцентез. Інформацію про внутрішньочеревну кровотечу можна отримати технічно простою методикою S лапароцентезом. Його вважають [Н.Н. Барамя і соавт., 2000] найбільш інформативним методом діагностики пошкодження селезінки і тому необхідно проводити всім з закритою торакоабдомінальною травмою. Методику можна застосовувати у потерпілих із нестабільною гемодинамікою [і.Р. Трутяк і співавт., 2006].

Лапароскопія – інформативний (найбільш інформативний [В.В. Крижанівський, 2004]) і визначальний метод діагностики пошкоджень селезінки [G.R. Collin et al., 1997].

За допомогою лапароскопії: з'ясовують наявність гемоперитонеуму, продовжується кровотеча чи вже зупинилася, виявляють субкапсульне пошкодження селезінки з гематомою [Г.И. Дуденко і соавт., 1991].

Але далеко не завжди можна побачити незбільшену селезінку. Про пошкодження органа свідчать непрямі лапароскопічні ознаки і затікання і скопичення крові в лівому латеральному каналі [А.С. Ермолов і соавт., 2000]. Якщо крові невелика кількість – розрив селезінки незначний, коли ж гемоперитонеум у всіх відділах живота – кровотеча масивна. Слід зазначити, що при

значному гемоперитонеумі візуалізація пошкодженого органа неможлива.

Крім того, лапароскопія небезпечна із-за підвищення внутрішньочеревного тиску і суттєвого погіршення стану хворого при важкій поєднаній травмі особливо ЧМТ.

Перевага перед лапароцентезом лапароскопії в тому, що можна забрати кров для реінфузії [S. Uranus et al., 2001].

Лікувальна тактика при пошкодженнях селезінки.

Основна задача при травмі селезінки – надійна зупинка кровотечі. Саме тому протягом десятиріч незалежно від величини пошкодження її завжди видаляли. Такої тактики притримувалися до 90-х років, оскільки спленектомію вважали операцією вибору [В.Н. Климов и соавт., 1983; Ф.Х. Кутушев и соавт., 1984; Д.Ф. Скрипниченко, 1986]. Це зумовлено тим, що не були розроблені органозберігаючі операції і, що не менш важливо, поширеною уявою про їх ненадійність серед хірургів. Але вже 100 років тому з метою збереження селезінки М.М. Крюков (1900) проводив її резекцію в експерименті, а М.М. Петров вже у 1906 р. при травмі цього органу накладав шви (22 хворих) | цит. за Д.М. Гроздовим [1962]. Під час Вітчизняної війни при пораненні селезінки спленектомія проводилася у 48,7% і зашивали рани у 26,8% травмованих [Д.М. Гроздов, 1962]. Досвід цієї війни давав підґрунтя для роздумів про важливість збереження такого органа, як селезінка [И.А. Криворотов, 1949].

В останні два десятиріччя лікувальна тактика при травмі селезінки переглядається. Пріоритетним напрямком стають органозберігаючі втручання.

В середині 80-х років розробляється [S. Uranus et al., 2001] програма органозберігаючого лікування при травмі селезінки (неоперативне лікування та органозберігаючі втручання – резекція органа, пеленорафія, застосування компресійної стінки та ін.), згідно якої усі травмовані розглядаються як кандидати на збереження органа. Вважають доцільним застосовувати методи гемостазу індивідуально в залежності від тяжкості стану травмованого, ступеня крововтрати, характеру і локалізації пошкодження [М.М. Абакумов и соавт., 1998]. Разом з тим деякі автори, навіть ведучі вчені, притримуються чомусь старих поглядів, що "Лікування дітей з пошкодженнями селезінки може бути тільки оперативним" [Г.А. Баиров, 1997] в той час, як за даними літератури вже від 40% до 80–90% пацієнтів з травмою селезінки лікують консервативно.

Так, неоперативне лікування хворих з пошкодженнями селезінки успішне у 88% [J.A. Nix et al., 2001] і навіть у 94% [J.G. Myers et al., 2000]. Величезний досвід (832 дорослих із закритими травмами селезінки) шести великих Центрів США свідчить, що консервативна терапія була неефективною лише в 17% [Т.Н. Cogbill et al., 1989], а згідно інших даних [К.Н. Sartorelli et al., 2001] – тільки у 10%.

Результати багатоцентрового кооперованого (в публікації 35 авторів) ретроспективного дослідження [B.G. Harbrecht et al., 2001] 27 Центрів хірурги травми США, в яких проліковано 1488 пацієнтів з травмою селезінки, показали, що із збільшенням ступеня пошкодження органа зростає ризик консервативного лікування, а тому збільшується кількість травмованих,

яких відразу ж транспортують в операційну. Це група потерпілих з низьким АТ, більшими пошкодженнями селезінки, з низьким гемоглобіном, кому показані гемотранфузії і всі пацієнти віком старше 55 років з пошкодженнями селезінки V ступеня. Про залежність результатів неуспішного консервативного лікування пацієнтів віком до 55 років від ступеня пошкодження органа свідчать наступні дані: при I ступені – 4,8%; II ступені – 7,7%; III ступені – 18,5%; IV ступені – 25,6%; Уступені – 75%. У НДІ швидкої допомоги імені М.В. Скліфосовського у 42% хворих з пошкодженою селезінкою відмовились від оперативного втручання і проводять консервативну терапію під контролем ультразвукових досліджень [М.М. Абакумов и соавт., 2001]. Доведено [M.G. Ochsner et al., 2001], що 2/3 пацієнтів з пошкодженою селезінкою за умов стабільної гемодинаміки і регулярного моніторингу загального стану пацієнта і пошкодженого органа (УЗД, КТ) не потребують оперативного втручання. Інші автори [M. Powell, 1997; M. Delgado et al., 2001] при пошкодженні печінки і селезінки неоперативне лікування проводять навіть у 80–90% хворих. Разом з тим є дані [G.C. Velmahos et al., 2003], що у кожного третього з ізольованою травмою селезінки із-за відстроченої кровотечі консервативне лікування неефективне.

Консервативна лікувальна тактика при травмі селезінки в багатьох країнах, зокрема в США, уже стала стандартом. Вона впроваджена і в наших умовах уже в багатьох клініках. Обґрунтуванням такої тактики можуть служити дані експериментальних морфологічних досліджень [О.А. Данілов і співавт., 2003]. Показано, що у травмованій селезінці висока репаративна здатність! відновлюється васкуляризація за рахунок утворення нових колатеральних судин. У дітей при пошкодженні селезінки лікувальну тактику вивначають [ОА Данілов і співавт., 2003; Д.Ю. Кривченя и соавт., 2005] на основі погодинного моніторингу клінічних, лабораторних та УЗД даних. Оскільки кров у черевній порожнині є несприятливим фактором (загроза інфікування, інтоксикація, тривала підвищена температура тіла чи навіть гарячка, парез кишечника, гіпофункція печінки та ін.), при консервативному лікуванні дітей з травмою селезінки Д.Ю. Кривченя и соавт. [2005] вважають оптимальним методом лапароскопію, яку виконують через 24–48 годин після травми. Вона дає можливість, по-перше, візуально контролювати стан пошкодженої селезінки та інших органів; по-друге, ліквідувати гемоперитонеум і провести санацію черевної порожнини.

Навіть при повторній (через 14 міс.) травмі селезінки і наявності гемоперитонеуму до 300 мл проводять [А.Н. Шапкина и соавт., 2003] діагностичну лапароскопію і консервативну терапію.

Консервативне лікування потерпілих з пошкодженням селезінки показане [W.E. Longo et al., 1989; H.L. Pachter et al., 1990; K.J. Brasei et al., 1998; J.E. Barone et al., 1999; R.H. Sartorelli et al., 2000; T.K. Bee et al., 2001; J.A. Nix et al., 2001] при:

- а) ізольованому розриві селезінки I – III ступеня;
- б) відсутності інших серйозних інтраабдомінальних пошкоджень;
- в) мінімальному гемоперитонеумі;
- г) швидкій стабілізації гемодинаміки після інфузійної терапії;

д) поліпшенні симптоматики за час спостереження в стаціонарі;
є) наявності методів діагностики (УЗД, КТ);
є) ранньому зникненні (за даними УЗД, КТ) дефектів паренхіми;
ж) достатній кількості кровозамінників;
з) швидкій ліквідації ознак динамічної кишкової непрохідності після травми;

і) у пацієнтів молодого і середнього віку (менше 55 р.).

Відсоток потерпілих з пошкодженням селезінки, яким проводиться неоперативне лікування, у великому діапазоні – від 5–10% до 50% і більше. Т.К. Вее et al. [2001] повідомляють про 77% таких пацієнтів, 23% потерпілих із-за нестабільної гемодинаміки виконане невідкладне оперативне втручання.

Протипоказання до консервативного лікування хворих з пошкодженою селезінкою [Т.К.Вее et al., 2001]:

1. Стан травмованого за шкалою Глазго < 13 балів.

2. АТ < 100 мм рт.ст.

3. Середній та великий гемоперитонеум; доведено: при малому гемоперитонеумі консервативна терапія є неуспішною у 6% потерпілих, при середньому і великому – у 12%.

4. Значне (Ш–У ступінь) пошкодження селезінки; доведено: при I–II ступені пошкодження неуспішне консервативне лікування – у 5% травмованих, при III–V ступенях – у 13%.

5. Вік пацієнтів старше 55 років, у яких неефективне консервативне лікування сягає 22%.

Немало інших зарубіжних авторів, зокрема J.G. Myers et al. [2000], при пошкодженні селезінки вік пацієнта старше 55 років вважають серйозним аргументом проти неоперативного лікування. Така тактика пояснюється тим, що у людей старечого і похилого віку фізіологічні резерви значно знижені, а із-за змін в паренхімі органа спонтанний гемостаз мало ймовірний.

Навпаки, як показали проведені C.S. Cohanour et al. [2000], J.G. Myers et al. [2000], J.A. Nix et al. [2001] дослідження на вибір методу лікування (неоперативний, хірургічний) при травмі селезінки вік пацієнта не має суттєвого значення. Вирішальним фактором є ступінь пошкодження органа. Консервативне лікування проводять з I–III (найбільш часто з II) ступенями пошкодження. Усіх хворих з IV–V ступенями травми селезінки оперують [J.A. Nix et al., 2001].

Та все ж таки головний критерій у виборі лікувальної тактики – стабільність гемодинаміки. Травмованих з нестабільною гемодинамікою, коли АТ < 90 мм рт.ст. і пульс не менше 120 уд/хв відразу ж направляють у операційну [J. Naap et al., 2001; J.A. Nix et al., 2001].

Якщо немає клініко-лабораторних та УЗД даних, що кровотеча продовжується, призначається моніторинг гемодинаміки, діурезу, відсмоктування вмісту через зонд зі шлунку, суворий ліжковий режим 2–3 тижні, комплексна гемостатична терапія, принцип якої базується на можливості спонтанної зупинки кровотечі при поверхневих розривах селезінки.

Успіх гемостазу залежить від ступеня пошкодження селезінки: при I ст. ефект у 100%, при II ст. – у 90%, при III ст. – у 71%, при IV ст. – лише у 20%

травмованих, а в цілому консервативна терапія ефективна у 84% потерпілих [K. Brasei et al. 1998]. Такі ж дані (83%) ефективного неоперативного лікування травмованих, у тому числі віком і старше 55 років, приводять J.E. Barone et al. [1999], K.H. Sartorelli et al. [2000] та інші. T.K. Bee et al. [2001] вилікували консервативно 87% таких хворих. Ефективність неоперативного лікування потерпілих набагато залежить від величини гемоперитонеуму, який з'ясовують за допомогою КТ: при малій кількості крові лікування було неуспішним у 13% травмованих, при середніх величинах – у 39%, при великому гемоперитонеумі – в 89% [M.G. Ochsner, 2001]. Разом з тим C.W. Schwab [2001] стверджує, що і при великій кількості крові в черевній порожнині консервативне лікування може бути успішним, якщо буде проводитись реінфузія крові.

При пошкодженнях селезінки, якщо артеріальний тиск не знижений (у 36% хворих) J. Naan et al. [2001] виконують ангіографію. З метою гемостазу чи передопераційної підготовки ефективно застосовується [В.Г. Москвичев и соавт., 1988; K. Shanmuganathan et al., 2000; J. Naan et al., 2001] після ангіографії емболізація селезінкової артерії. При пошкодженні воріт селезінки для зупинки кровотечі у селезінкову артерію вводять спіраль, коли ж травмована периферія органа, перевагу віддають суперселективній емболізації [i. Naan et al., 2001], із-за неефективності емболізації у 6% хворих виконують реемболізацію селезінкової артерії, у 8% – проводять дистальну емболізацію, а також 8% травмованих автори змушені були оперувати. Як емболізуючий матеріал використовують спіраль гемостатичну губку з автогемозгустками, амінокапроновою кислотою та 60% розчином глюкози.

При виявленні під капсулою чи в паренхімі селезінки гематоми В.С. Шапкин и соавт. [1988] суперселективно успішно вводили 150–200 мл амінокапронової кислоти.

Якщо після обстеження діагностичні сумніви щодо пошкодження селезінки і продовження кровотечі залишаються, проводять діагностичну лапаротомію.

Абсолютним показанням до ургентного хірургічного втручання вважається [W.E. Longo et al., 1989; M.G. Ochsner, 2001; L.A. Omert et al., 2001]:

- діагностований розрив селезінки з кровотечею;
- підозра на травму інших органів черевної порожнини;
- нестабільна гемодинаміка та/чи наявність симптомів подразнення очеревини;
- нестабільний гемостаз;
- велика (IV–V) ступінь пошкодження селезінки;
- великий гемоперитонеум;
- травма патологічно зміненої селезінки;
- прогресування симптомів подразнення очеревини;
- наростання змін паренхіми селезінки за даними КТ;
- збереження гіперлейкоцитозу;
- необхідність трансфузії більше 4 ампул крові, щоб підтримувати гематокрит не нижче 30%;
- наявність плями контрастної речовини в органі або за його межа-

ми;

* вік пацієнта старше 55 років.

Хворих, які в стані алкогольного сп'яніння чи під дією наркотичних речовин, із групи консервативного лікування виключають, оскільки у них неможливо визначити ознаки перитоніту [S. Uranus et al., 2001].

Багато авторів вважає, що виявлення екстравазату контрастної рідини, яку ввели внутрішньовенно, в перенімі селезінки чи за її межами, свідчить про артеріальну кровотечу і є показанням до операції чи ангіоемболізації. Доцільно зважувати на тестфішера – співвідношення ступеня пошкодження і наявності екстравазатів та ступеня пошкодження і АТ з необхідністю операції. Із збільшенням ступеня пошкодження органа зростає і вірогідність екстравазації, а, отже, і операції. Хірургічне втручання при наявності екстравазату в 9,2 рази більш необхідне, ніж коли його немає. Із врахуванням цього тесту оперовано 76,7% травмованих і 23,3% лікували консервативно [L.A. Omert et al., 2001].

Необхідність операції зростає по мірі збільшення нестабільності гемодинаміки (АТ менше 100 мм рт.ст.) і тяжкості пошкодження.

Так, при ІІ ступені і АТ < 100 мм рт.ст. операція не обов'язкова і вона виконана в 8%, при ІІІ ступені – у 42,2%; при ІV–V ступені пошкодження – 73,1% [L.A. Omert et al., 2001].

Від величини гемоперитонеуму, який з'ясовують за допомогою КТ, залежать результати лікування: несприятливий кінець хвороби зареєстровано при мінімальному гемоперитонеумі – в 13%, при середньому – в 39%, при великому – в 89% травмованих [M.G. Ochsner, 2001].

При внутрішньочеревній кровотечі втручання повинно бути якщо не реанімаційним (у перші 30 хвилин), то обов'язково екстреним (через 50–60 хв з моменту госпіталізації) при безперервному проведенні інтенсивної інфузійно–трансфузійної протишокової терапії навіть і тоді, коли гіпотонію не вдається корегувати.

Доцільно виконувати середньо–серединну в обхід пупка зліва лапаротомію. Після ревізії і наявності травми селезінки розріз продовжують вгору до мечоподібного відростка. Цей доступ у повній мірі забезпечує виконання всіх втручань на селезінці і немає ніякої потреби його розширювати в напрямку лівої реберної дуги, збільшуючи ризик утворення вентральної грижі, або робити додатковий розріз у лівому підребер'ї, що раніше пропонували деякі автори [Д.М. Гроздов, 1962; В.В. Уткин і соавт., 1988]. Для спленектомії адекватним вважають [М.П. Павловський і співавт., 1996] верхньо–серединну лапаротомію, яку, в разі потреби, доповнюють поперечним розрізом вліво.

Завдяки анатомічним дослідженням А.Ю. Созон–Ярошевича [1954] і його школи іннервації і локалізації міжреберних нервів передньої черевної стінки доведено: найбільш доцільно і безпечно, оскільки не пошкоджуються нерви, верхньо–серединний доступ розширяти, якщо виникає необхідність, косим розрізом черевної стінки від серединної рани на 2 поперечні пальці

вище пупка по напрямку до вершини ІХ ребра.

Оптимальний також доступ, коли верхньосерединну лапаротомію обов'язково доповнюють трьохступінчастим розрізом від пупка вліво до передньої пахвової лінії на рівні ХІ міжреберного проміжку [В.Н. Бордуновский 1999]. Важливо, що серединний доступ при необхідності (поранення порожнистого органа в нижніх відділах живота) можна розширити донизу. З цих же міркувань недоцільно проводити розріз у лівому підребер'ї навіть при достовірному доопераційному діагнозі пошкодження селезінки. Ще більше непорозуміння і заперечень при травмі верхнього відділу черевної порожнини викликає верхній поперечний розріз між реберними дугами на рівні 10-х ребер. Можливо цей доступ і оптимальний для хірурга, та, на нашу думку, не є таким для хворого.

Після лапаротомії і виявлення значного гемоперитонеуму перша задача – з'ясувати джерело кровотечі і провести тимчасовий гемостаз. Для цього доцільно користуватися методикою [В.В. Бойко і співавт., 2001] *триетапного* гемостазу: а) компресія аорти; б) затискання судинної ніжки спочатку пальцями; в) локальна компресія рани селезінки.

Хірург миттєво повинен зорієнтуватися який застосовувати метод стабільного гемостазу – виконати спленектомію чи можлива спроба органозберігаючої операції. Уточнюють характер пошкодження і при неможливості виконати органозберігаюче втручання, на судини селезінки накладають затискач, але щоб не пошкодити хвіст ПЗ. Операцію призупиняють і проводять більш детальну ревізію органів, зокрема порожнистих. Якщо їх цілість не порушена і немає гемолізу, виконують реінфузію крові, а при її протипоказаннях кров із черевної порожнини видаляють. Після стабілізації гемодинаміки, з метою кінцевого гемостазу виконують або спленектомію, або органозберігаюче втручання.

Зрозуміло, що у порівнянні із спленектомією органозберігаюче втручання накладенням швів технічно більш важке і морально більш відповідальне. Саме тому до цього часу більшість авторів, нажаль, вважає, що незалежно від ступеня пошкодження необхідна лише спленектомія як найбільш надійний метод гемостазу. Така величезна частота спленектомій не узгоджується із сучасними вимогами хірургії. Немало хірургів, які з надзвичайною легкістю і душевним спокоєм проводять таку операцію, ігноруючи можливі варіанти органозберігаючих втручань, при адекватному виконанні яких гемостаз теж стійкий.

Згідно даних літератури [Ю.Г. Шапкин и соавт., 2000] абсолютні показання для органозберігаючих втручань травмованих (розрив капсули, поодинокі розриви, рана полюса) є у 28%; відносні показання – у 54% і лише у 18% пацієнтів з шоком і поєднаними травмами вимушено видаляється селезінка.

Перша спленектомія з приводу травми селезінки в Росії виконана в 1896 р. А.А. Трояновим.

За даними більшості авторів [Е.Г. Григорьев и соавт., 1988; П.Н. Зубарев и соавт., 1990; Ю.Г. Шапкин и соавт., 2000; Н.Н. Барамия и соавт., 2000; М.А. Козырев и соавт., 2000; Б.М. Рахимов и соавт., 2000; І.Р. Трутяк і співавт., 2006]

спленектомія показана при:

- множинній поєднаній травмі з масивною кровотечею, нестабільною гемодинамікою і коагулопатією;
 - пошкодженні патологічно зміненої селезінки;
 - відриві селезінки від судинної ніжки;
 - пошкодженні основної артерії та/чи вени селезінки;
 - наскрізному розриві в ділянці воріт селезінки;
- І розтрощенні з множинною фрагментацією або розчавленні органа, що виключає його функціонування надалі;
- множинних глибоких розривах селезінки;
 - центральній гематомі пульпи із-за небезпеки двоментного розриву органа;
 - розриві і декапсуляції селезінки;
 - кровотечі із розриву після невдалої спроби його зашити, тобто органозберігаючого втручання;
 - поєднаних пошкодженнях селезінки і порожнистих органів;
 - наявності перитоніту;
 - важкому стані потерпілого.

Спленектомія – метод вибору при пошкодженні селезінки у новонароджених [Г.А. Баиров и соавт., 1982].

При множинних пошкодженнях органів і наявності перитоніту показання для спленектомії відносні [М.А. Козырев и соавт., 2000].

Інші ж автори [В.Н. Бордуновский, 1999] впевнені, що спленектомія показана лише при розтрощенні чи відриві селезінки.

Цікава протилежна і досить несподівана точка зору [А.Ф. Исаев и соавт., 2005]: тяжкий стан травмованого (гостра крововтрата, шок, тяжке поєднане пошкодження) створює «відносно сприятливі» умови (мала кровоточивість) для органозберігаючих операцій, яких найбільше виконано (98%) при розривах селезінки саме тяжкого ступеня.

Після лапаротомії проводять ревізію лівого піддіафрагмального простору. Розрізають зрощення селезінки з великим сальником, очеревиною, діафрагмою, а також діафрагмально-селезінкову та селезінково-товстокипикову зв'язки. Орган виводять в рану. По черзі накладають затискачі на шлунково-селезінкову зв'язку, яку перерізають з короткими судинами шлунка вздовж великої кривизни і перев'язують з прошиванням. На судинну ніжку накладають затискач (якщо вона широка, то декілька) якнайближче до селезінки, щоб не травмувати хвіст ПЗ. Бажано окремо перев'язувати з прошиванням спочатку артерію, а через 1–2 хв, щоб зменшити крововтрату, вену. Препарат видаляють. Обов'язково із ложа селезінки через контрапертуру в поперековій ділянці під XII ребром виводять гумово-трубчастий дренаж. Черевну порожнину зашивають.

Після видалення селезінки досить часті ускладнення: в післяопераційному періоді – 29,13%, у віддалений термін – 77,67% [М.П. Павловський і співавт., 1996].

Серед безпосередніх ускладнень спленектомії (кровотеча із судин

ніжки чи ложа органа, а також коротких судин шлунка) найбільш важлива – пошкодження ПЗ з післяопераційним панкреатитом. Саме тому з метою профілактики такого ускладнення перед перев'язкою судинної ніжки МД Павловський і співавт. [1996] пропонують внутрішньовенно вводити інгібітори протеаз добовою дозою.

Але чи байдуже для людини видалення селезінки? Селезінка – це найбільший імунокомпетентний незамінний лімфоїдний орган ретикулоендотеліальної системи з Т- і В-лімфоцитами, який містить 25% лімфоїдної маси тіла. Селезінка, як відомо, не відноситься до життєво важливих органів, але, разом з тим, їй властиві багатогранні фізіологічні функції:

- * гемопоетична (контролює «якісний і кількісний» склад крові): регулює роботу кісткового мозку і приймає участь в обміні заліза, яке макрофагами забирається з гемоглобіну фагоцитованих еритроцитів, повертається в кров, включаючись у феритин, і використовується при еритропоезі;

- * захисна імунокомпетентна, протиінфекційна та протипухлинна (виробляє лімфоцити, синтезує специфічні антитіла, розпізнає чужерідні антигени; макрофаги переробляють шкідливі речовини, ендотоксини, детрит при травмі);

- ^ селезінка – єдине в організмі джерело туфтсину (одної із фракцій у-глобулінів), який впливає на фагоцитарну активність нейтрофілів;

- * депонуюча (містить до 20% крові, яка при необхідності повертається у судинне русло);

- * резервуарна ("кладовище" для старих і патологічних еритроцитів і сховище гемоглобіну);

- ^ фільтраційна – відсутність селезінки призводить до тромбоцитозу, гіперкоагуляції і, як наслідок, до ішемічної хвороби, інфаркту міокарда, тромбоемболій;

- * активує функції печінки, приймає участь у синтезі білка і VIII фактора згортання крові (при відсутності його у людини – гемофілія);

- * приймає участь у регуляції Т- і В-лімфоцитів).

Доречі, чи не із-за такої кількості важливих функцій селезінка, порівняно невеликий орган, кровопостається найбільшого калібру судиною (a. lienalis) із трьох стовбурів truncus celiacus? Чи не тому селезінка за добу отримує 350 л крові?

Безпосередні результати лікування травмованих, у яких видалена селезінка, гірші, оскільки "надзвичайно високий" ризик виникнення гнійних ускладнень [В.С. Жуковський і співавт., 2002]. Ще в 1988р. В.С. Шапкин и В.П. Єсауленко повідомляли, що після спленектомії значно (до 12,8%) зростала частота гнійно-септичних ускладнень (нагноєння рани, абсцеси, сепсис, несприятливий перебіг інфекції у віддаленому періоді).

Післяопераційні гнійно-септичні ускладнення розвиваються переважно після 5–7 доби значно (у 5 разів) частіше після спленектомії (із 228 пацієнтів – у 143, або 62,7%), ніж після селезінкузберігаючих втручань (із 150 – у 18, або 12%) [А.Ф. Исаев и соавт., 2005].

Дуже великий досвід (більше 1000 спленектомій у хворих з різними ге-

матологічними захворюваннями) дав підставу І.Й. Евстахевич і співавт. [2002] наголосити: "Будь-яка спленектомія призводить до імунодефіциту".

Віддалені результати після спленектомії [С.А. Афендулов и соавт., 1997; Ю.Г. Шапкин и соавт., 2004; К.С. Toutouzos et al., 2002] безперечно свідчать – у значній частині (16,8%) прооперованих у різні терміни в тій чи іншій мірі виражений постспленектомічний симптомокомплекс (симптоми "постспленектомічного гіпоспленізму" чи аспленізму): погіршена якість життя – загальна слабкість, зниження життєвого тону, працездатності; психічна і емоційна лабільність, порушення сну, розлади травлення; знижена антибластомна резистентність; із-за ослабленого протиінфекційного захисту (знижена фагоцитарна активність лейкоцитів, низький вміст імуноглобулінів, зокрема ІдА, ІдМ, ІгС, Т-клітинний імунодефіцит – імуносупресія, знижена кількість Т-лімфоцитів-хелперів) підвищене сприйняття до інфекцій (бронхіти, пневмонії, ангіни, часті гнійничкові захворювання шкіри, алергічні реакції), особливо в перші 2 роки після операції; смертність від сепсису в 50–200 разів вища, ніж у загальній популяції; якісні зміни морфологічного складу крові, а саме – виникає стійкий тромбоцитоз (внаслідок втрати депонуючої та лізуючої тромбоцити функції селезінки їх кількість нестримно зростає, сягаючи величезних цифр) з підвищеним ризиком розвитку тромботичних ускладнень; гемоглобінопатія, посилений еритропоез у кістковому мозку і вихід із нього у периферійну кров незрілих еритроцитів.

Ризик аспленізму найбільш високий в перші 2 роки після видалення органа і зберігається все життя [S. Uranus et al., 2001].

У аспленованих хворих виявлено [М.П. Павловський і співавт., 1996] зрушення як при інфекційних захворюваннях. Вивченням судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу після спленектомії доведена [М.П. Павловський і співавт., 1996] схильність таких хворих до виникнення тромбгеморагічного синдрому ДВЗ.

Обстеживши 85 хворих через рік і більше після операцій на селезінці (спленектомія – у 35, спленектомія з автотрансплантацією тканини селезінки – у 30, органозберігаючі втручання – у 20), встановлено [В.Ф. Киричук и соавт., 2003], що після видалення органа суттєво порушуються реологічні властивості крові – збільшується її в'язкість, агрегація еритроцитів і схильність їх мембрани до деформації. У зв'язку з цим в організмі створюються умови до тромботичних ускладнень (від малозамітних порушень мікроциркуляції до тромбоемболій великих судин). Після органозберігаючих втручань чи спленектомії з автотрансплантацією фрагментів селезінки такі порушення не спостерігаються [Э.А. Степанов и соавт., 1984]. В.Ф. Киричук и соавт. [2004] доведено, що у віддаленому періоді після зберігаючих селезінку операцій та автолентрансплантації тромборезистентність судинної стінки залишається незмінною. Ендотелій судин ситнезує і виділяє в кров антитромбін III і тканьові активатори плазміногену (природні антикоагулянти) як і у практично здорових людей. Отже, внутрішньосудинне згортання крові не виникає. У порівнянні зі здоровими донорами М.П. Павловський і співавт. [1996] не виявили суттєвих змін також як у імунному, так і гормональному статусі.

Доведено [С.А. Гешелин и соавт., 2000], що вже на 7 і на 30 добу у потерпілих після спленектомії з автотрансплантацією селезінки вміст Іg G, Іd ц та Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів був суттєво більш високим, ніж у тих пацієнтів яким автолентрансплантація не проводилася.

Згідно даних В.С. Шапкина и соавт.[1988] після спленектомії без автотрансплантації показники імуноглобулінів А,М,С на протязі 1–6 років залишалися постійно низькими Щ навпаки, після видалення органа з автотрансплантацією тканини селезінки вже через рік показники ІgА, ІdМ, ІgС приближалися до норми, а через 2 роки були нормальними .

Спленектомію, як найчастіший вид втручання при травмі селезінки, можна пояснити недосконалістю існуючих методик органозберігаючих операцій і не досить надійними способами гемостазу. Та все ж таки найбільш вагома причина, напевно, в ігноруванні анатомічних особливостей і ролі селезінки як багатofункціонального органа; не виправданому консерватизмі багатьох хірургів [М.П. Павловський і співавт., 1996], їх невисокій теоретичній та практичній підготовці [В.Н. Бордуновский, 1999].

Все це обґрунтовує необхідність органозберігаючих операцій і зобов'язує кожного хірурга стримувати поривання до спленектомії.

Можна зробити висновок – при травматичному пошкодженні здорової (не патологічно зміненої) селезінки надмірний радикалізм не виправданий і протирічить гуманним принципам хірургії, згідно яким пошкоджений орган допустимо видаляти лише тоді, коли можливостей для збереження його (або хоча би частини) немає [Р.М. Гланц и соавт., 1973]. Отже, видалення пошкодженої селезінки – це крайня міра [В.Ф. Чикаев и соавт., 2005].

Відомо, що навіть невелика частина селезінки, яку вдається зберегти, значно ліпше ніж автотрансплантовані шматочки її паренхіми [М.А. Malangoni et al., 1985]. За доцільність залишення хоча би невеликої частини селезінки при субтотальній її резекції ратують Дж. Н. Гаджиев [2000]; В.М. Короткий і співавт. [2006], V. Resende et al. [1999] та інші автори.

Органозберігаючі операції в першу чергу показані у дітей. На основі надання допомоги 164 травмованим дитячого віку з закритими черезкапсульними пошкодженнями селезінки, ускладненими внутрішньочеревною кровотечею, В.М. Розинов и соавт. [2000] виділили три основні напрямки органозберігаючого лікування: а) консервативне – у 57 (36,1%) пацієнтів; б) ендохірургічне – у 94 (59,5%); в) хірургічне – у 7 (4,4%). Такий великий досвід дав авторам підставу стверджувати, що тактика органозберігаючих операцій з використанням сучасних медичних технологій (ендоскопічна техніка, полімери та ін.) дає можливість зберегти пошкоджену селезінку у 96,2% (158 із 164) травмованих дітей. Тому потрібно прагнути якомога частіше застосовувати такі втручання.

Основою для органозберігаючих втручань є морфологічна будова селезінки, зокрема сегментарне її кровопостачання, тобто наявність автономних васкулярних ділянок паренхіми, між якими малосудинні проміжки [Н.С. Короткевич, 1972; В.Н. Бордуновский, 1999; В.Ф. Чикаев и соавт., 2005].

Для зменшення кровотечі із рани селезінки спочатку перев'язують

саме ті судини її ніжки, від яких залежить кровопостачання пошкодженої зони органа.

Експериментальні дослідження дали підставу [Г.С. Рагимов и соавт., 2006] стверджувати, що ізольована перев'язка судин селезінки не є небезпечною.

В.М. Короткий і співавт. [2004] на 30 анатомічних препаратах вивчили особливості внутрішньорганної ангіоархітекτονіки селезінки і можливості збереження невеликої ділянки органа при його пошкодженні IV-V ступеня. Це дало підставу авторам розробити спосіб субтотальної резекції селезінки: після лапаротомії і з'ясування джерела кровотечі пересікають зв'язки селезінки і її виводять в рану; на судинну ніжку органа по задній поверхні накладають м'який затискач для тимчасової зупинки кровотечі; селезінку видаляють, залишаючи 2-3 муфтоподібні ділянки паренхіми розміром 0,5-1 см навколо місць входження позаорганних гілок селезінкової артерії першого порядку у паренхіму; судини перев'язують; знімають затискач; дрениують лівий піддіафрагмальний простір.

Автори даного способу резекції селезінки відмічають значну регенерацію ділянок паренхіми – вже з 3-го місяця вони збільшуються, що доведено УЗД, на 15-25%.

Ми впевнені – у більшості травмованих можна зберегти хоча би малий об'єм (приблизно 2x4 см) функціонуючої паренхіми селезінки. Для цього в останні роки при необхідності спленектомії ми виконуємо, так звані, гранично субтотальні резекції селезінки. Оскільки на судинній ніжці лежить затискач, то після реінфузії або видалення крові із черевної порожнини вже видно чітку межу між нежиттєздатною паренхімою і часткою селезінки (1,5-2 см x 4-6 см, а інколи і більше) уздовж великої кривизни шлунка, яка не змінила кольору завдяки кровопостачанню через його короткі артерії та судини діафрагмально-селезінкової (зокрема нирково-селезінкової) зв'язки, як джерело колатерального кровопостачання. Відступивши на 0,3 – 0,5 см від демаркаційної лінії у бік порушеного кровопостачання, відсікають селезінку і, після обробки судин з прошиванням в її воротах, видаляють. Кровотечі із кукси не буває, бо кровопостачання обмежене лише названою ділянкою. Якщо ж поверхня трохи підкровлює, то легко накласти 1-2 прошивні лігатури атравматичною голкою. Рану селезінки доцільно присипати порошком антибіотика, прикрити сальником і притиснути серветкою на декілька хвилин. Подібна методика описана пізніше [П.Н. Замятін, 2004].

Коли ж спленектомія неминуча, більшість авторів вважає, що необхідна гетеротопічна автотрансплантація тканини селезінки. Але ще дискутуються питання відносно мінімальної кількості тканини, яку необхідно трансплантувати для забезпечення функції селезінки; який найбільш придатний спосіб заготовки матеріалу; оптимальне місце розміщення автотрансплантату та ін. Більшість хірургів автолентрансплантацію виконують спорадично лише у окремих пацієнтів, інші [М.А. Козырев и соавт., 2000; С.А. Гешелин и соавт., 2000]; [Ю.Г. Шапкин и соавт., 2004] – у більшості (до 69,6%) оперованих.

Місце трансплантації бажано мітити танталовими скобками для УЗД

контролю. Така операція для вирішення імунологічних проблем беззаперечна. Найбільш доцільні [О.Н. Мироненко, 1985; В.Д. Тихомирова и соавт., 1988] фрагментовані на дрібні 2–5–8 мм³ шматочки селезінки. Вважають, що чим менше шматочки органа, тим швидше настає їх реваскуляризація і більш імовірно приживлення разом із строю і капсулою, що буде каркасом для репарації тканини селезінки, а у шматочках більших розмірів виникають ішемічні зміни, що приводять до їх некрозу з абсцедуванням чи склерозу. Шматочки імплантують по-різному: у ліву половину великого сальника [В.Д. Тихомирова и соавт., 1988; И.И. Бабич и соавт., 1989]; брижу тонкої, товстої кишки; при перитоніті – у круглу зв'язку печінки [Ш.В. Тимербулатов и соавт., 2005]. Імплантація фрагментів селезінки у м'язи черевної стінки нефізіологічна, оскільки втрачається зв'язок з порталним кровоотоком.

Експериментальними дослідженнями на собаках показано [В.И. Авєрин и соавт., 1988], що найліпше зберігається імунологічна функція та структура (менше виражені склеротичні зміни) шматочків селезінки, якщо вони пересажені у великий сальник. Важливо, що сальник мобільний, очеревина його швидко склеюється навколо трансплантату і це сприяє його приживленню. Можна сказати, що такий спосіб патогенетично обґрунтований, оскільки зберігає взаємозв'язок трансплантату з порталним кровообігом.

Найбільш перспективною вважають [И.Фурка и соавт., 1989] методику "селезінкового фартуха", коли шматочки паренхіми 15–20x10–15 мм товщиною 0,5 мм розміщують біля кровеносних судин між листками великого сальника, який розщеплюють. Доцільно також обертати шматочки селезінки краєм сальника.

В експерименті (на 111 щурах) розпрацьовано [И.И. Бабич и соавт., 1989] новий спосіб гетеротопічної автотрансплантації тканини селезінки. Методика: після спленектомії на задньобоківій поверхні черевної стінки зліва видаляють очеревину (деперитонізація) і поперечну фасцію на ділянці до 5–8 см діаметром. Поперечний м'яз розволокнюють пінцетом до незначної кровоточивості. Мобілізують пасмо на ніжці із лівої частини великого сальника. На тертушці подрібнюють 1/3 селезінки обов'язково з ретикулярною строюю, яка має велике значення для повноцінної регенерації пульпи. Гомогенат розміщують на підготовлену поверхню м'яза, перитонізують мобілізованим сальником, який підшивають до країв дефекту очеревини і поперечної фасції.

Авторами експериментальними дослідженнями доведено: по-перше, кровопостачання трансплантату перші 4 доби здійснюється поперечним м'язом, а після цього – за рахунок судин сальника, які проростають в трансплантат; по-друге, маса трансплантату через 2 міс. збільшується на 3–12% і лізис не спостерігається, а після автолентрансплантації в сальник лізис гомогенату виникає у 64,5% і об'єм його зменшується на 32–60%. Клінічні спостереження застосування цього способу у дітей свідчать про ефективну компенсацію втрачених функцій після спленектомії, що підтверджується вивченням імунітету.

Яку ж кількість тканини селезінки потрібно трансплантувати? Ще не-

має єдиної точки зору.

Для забезпечення захисних функцій організму, зокрема від сепсису, необхідно, як доведено ще в 70-х роках і підтверджено пізніше, трансплантувати "критичну масу", а саме – 30–50% маси органа [K.S. Scher et al., 1978; M.H. Shokough–Amiri et al., 1990]. А.С. Ермолов і соавт. [2000] стверджують, що клінічно ефективна імплантація не менше 1/5 – 1/6 органа. Автотрансплантацію селезінкової тканини Ch. Anderson et al. [1979] вважають невиправданою лише тоді, коли її маса менше 10% маси селезінки.

Цікава макроскопічна картина лієнотрансплантату у віддалений період.

Імплантована тканина розірваної селезінки у новонародженої дитини [Ю.А. Шевченко і соавт., 1998] через 4 місяці (з'ясувалося при лапаротомії з приводу злукової хвороби) життєздатна і нагадує "кусок селезінки". З іншого повідомлення [В.В. Крижанівський, 2004] відомо, що через рік, коли хворого повторно оперовано з приводу спайкової кишкової непрохідності, автотрансплантат у великому сальнику макроскопічно мав вигляд селезінки 6x4x2 см. Експериментальні морфологічні гістологічні та гістохімічні дослідження [И. Фурка і соавт., 1989; Ш.В. Тимербулатов і соавт., 2005] свідчать, що на 20–28–45 добу в краях трансплантованих шматочків селезінки з'являється грануляційна тканина з ретикулоцитами, макрофагами і утворюються мальпігієві тільця. Всередині трансплантатів виявляється біла і червона пульпа, а через 3 міс. вже добре виражена сітка кровоносних судин. Через 4–4,5 міс. гістологічна структура спленотрансплантата і інтактної селезінки вже не відрізняється, а маса його збільшується в 3 рази. Через 6 міс. відновлюється кровопостачання селезінки і хвоста ПЗ завдяки кровотоку шлунково–сальниковими артеріями. Дослідженнями з радіоактивними ізотопами доведено [М.М. Абакумов і соавт., 1989; М.П. Павловський і співавт., 1996], що спленотрансплантат накопичує ізотопи, тобто функціонує вже через 1–1,5–2 місяці.

Про ефективність автоспленотрансплантації свідчать і результати імунонегематологічних досліджень і уже через 1,5–2 місяці нормалізується рівень імуноглобулінів, зокрема ІдМ, і відновлюється антимікробна функція фагоцитів [M.H. Shokough–Amiri et al., 1990; S. Mizrahi et al., 1999]. За іншими даними [М.П. Павловський і співавт., 1996] автотрансплантація тканини селезінки повноцінний захист організму не забезпечує.

Один із шляхів збереження селезінки як органа – консервативне лікування травмованих.

Другий шлях і більш часте застосування **органозберігаючих** операцій на селезінці. Відношення більшості хірургів до таких втручань стримане із-за небезпеки трудноконтрольованої кровотечі під час і після операції, а тому вони проводяться ще не часто, в основному, в окремих хворих. Деякі автори органозберігаючі втручання виконують у кожного третього (33,9%) [Р.Н. Чирков і соавт., 2004] і навіть у чотирьох із п'яти (79,7%) травмованих [В.Н. Бордуновський, 1999].

Окремі хірурги [А.И. Гузеев і соавт., 1988] рану селезінки зашивають дуже рідко і вважають, що в умовах районної лікарні спленектомія більш

надійна операція, ніж органозберігаючі втручання.

Показання до органозберігаючих операцій:

* невеликі в межах I-II ступеня пошкодження, особливо по зовнішній поверхні органа (полюси, діафрагмальна поверхня);

* гемостаз можна досягти спленорафією чи резекцією органа;

* немає пошкодження порожнистих органів живота.

Обов'язкове, імперативне, показання для збереження селезінки, як імунокомпетентного органа, у травмованої дитини, особливо до 4-х річного віку [M.S. Slim et al., 1979], а у більш старших пацієнтів це потрібно робити по можливості [Г.Н. Цыбуляк, 1995].

Види органозберігаючих втручань: спленорафія; використання клею; коагуляція лазерним, мікрохвильовим скальпелем; використання сітки з полігліколевої кислоти; тампонада рани сальником з фіксацією його швами; клиновидне висічення розриву із зашиванням або тампонадою сальником; прошивання апаратом "stapler" типу УКЛ; резекція селезінки; геміспленектомія [М.М. Абакумов и соавт., 1988; Е.Г. Григорьев и соавт., 1988; В.Д. Тихомирова и соавт., 1988; О.А. Данілов і співавт., 2003; F. Rogers et al., 1987; G. Raschbaum et al., 1988; S.L. Beal et al., 1988; J.A. Nix et al., 2001]. Гемостатичні шви при пошкодженні селезінки удосконалюються [Г.С. Рагимов и соавт., 2006].

Тактика максимального впровадження в роботу органозберігаючих операцій, за якими, без сумніву, переваги, дозволяє виконувати їх у 79,7 % (у 102 із 128 оперованих). Саме тому серед 102 втручань у 40 щоб зберегти орган проведені його резекції в об'ємі 1/4, 1/2, 2/3, 3/4 [В.Н. Бордуновский, 1999].

Можливість виконання органозберігаючих втручань при пошкодженні селезінки багато залежить від технічного забезпечення.

Так, в одній і тій же клініці при застосуванні лише хірургічного методу гемостазу органозберігаючі операції на селезінці виконують у 5,1% травмованих, з допомогою лазерної коагуляції вони стали можливими у 46%, у 58%, а за останні роки – навіть у 63% травмованих [В.Н. Кошелев и соавт., 1996; 1998; Ю.Г. Шапкин и соавт., 2000]. В невідкладній хірургії при пошкодженнях печінки і селезінки використання лазерного скальпеля – найбільш перспективний метод [В.Н. Кошелев и соавт., 1985; 1991]. Лазерну обробку, як поверхневих, так і глибоких ран (до половини товщини органа), автори проводять розфокусованим (коагуляція) променем CO₂ – довжиною хвилі 10,6 мкм („Скальпель – I“, „Ромашка“) послідовно, розпочинаючи з глибини рани, щоб не знімати тромби з тих ділянок, що вже коагульовані. Перед обробкою лазером невеликих ран проводять знекровлення компресією навколишньої паренхіми. Якщо ж розрив глибокий, то на всю судинну ніжку чи ізольовано лише на артерію селезінки тимчасово накладають судинний затискач. Автори вважають лазерну коагуляцію протипоказаною при відриві селезінки, розтрощенні її, травмі патологічно зміненого органа, великій поверхній рані (розрив підкапсульної гематоми), значному периспленіті і кровотечі, що продовжується.

В останні роки при пошкодженні селезінки для її збереження засто-

совують [А.Н. Алимов и соавт., 2005] лапароскопічну технологію, за якою величезна перспектива. Автори на 73 патанатомічних препаратах селективних целіако- і мезентерікографій вивчали коллатеральне кровопостачання селезінки, тіла і хвоста ПЗ і довели, що кліпірування селезінкової артерії в проксимальному чи серединному відділах не порушує суттєво кровообіг у цих органах.

Етапи втручання: відеолапароскопія; аспірація крові для реінфузії (завдяки цьому також усувається «світлогасячий» ефект гемоперитонеуму); розрізають шлунково-ободову зв'язку; виділяють і кліпірують стовбур селезінкової артерії в проксимальному чи серединному її відділі; контролюють забарвлення селезінки і спостерігають, що її розміри зменшуються на 15–20%, а капсула стає менше напруженою; зупинка кровотечі із місця розриву селезінки (після кліпірування її артерії гемостаз ефективний і малотравматичний); видалення згустків; санація черевної порожнини фізіологічним розчином; дренажування через троакарні доступи.

Методики гемостазу в залежності від глибини пошкодження селезінки.

Невеликі поверхневі пошкодження органа (розрив капсули, поверхневий розрив паренхіми). Застосовують хімічні (ціанокрилатні клеї, капрофер), біологічні (сухий тромбін, фібрин, желатин, гемостатична губка, фібриновий клей, ТахоКомб) та фізичні (аргоновий, плазмовий коагулятор) методи як при травмі печінки. Ці види гемостазу можливі за допомогою лапароскопічної техніки.

Гематома селезінки. При невеликій гематомі лікування консервативне. Травмованого з субкапсульною гематомою, що займає полюс чи тіло селезінки, потрібно оперувати (розкрити гематому і провести гемостаз), оскільки велика небезпека у будь-який момент розриву капсули з можливо масивною, навіть смертельною, кровотечею.

Глибокий розрив селезінки. Найбільш надійний метод зупинки кровотечі – механічний. На рану доцільно накладати шви. Але основна проблема при цьому – їх прорізання. Тому використовують атравматичні голки і підкладки під шви із тефлону, очеревини, фасції, пасма сальника, круглої зв'язки печінки [Д.А. Харченко и соавт., 2002]. Великий сальник, як гемостатичний агент, кладуть також у рану і фіксують декількома швами (біологічна тампонада). Заслугує на увагу зашивання рани за методикою Є.Г. Григорьєва: із великого сальника роблять три порції на ніжці, із яких середню занурюють у рану до дна, а дві кладуть на її краї і через сальник кетгуттом прошивають паренхіму.

Ефективним способом гемостазу В.Н. Бордуновский [1999] вважає пластичне закриття рани паренхіми консервованою ксеноочеревиною за різними методиками в залежності від величини пошкодження. При розриві лише капсули селезінки пластинку ксеноочеревини фіксують клеєм МК-8 і утримують її через серветку протягом 1 хв. Невеликі розриви паренхіми зашивають окремими швами через пластинку ксеноочеревини, яка попереджає їх прорізання, а також діє гемостатично. При пошкодженні полюса органа

ксеноочеревину використовують у вигляді ковпачка, який фіксують безперевним кетгутовим швом.

З метою збереження селезінки Г.Г. Рощин і О.В. Мазуренко [1997] запропонували наступний спосіб використання очеревини. Після лапаротомії і виявлення розриву селезінки стискають її судинну ніжку рукою або створюють компресію ділянки пошкодження тампоном. Викроюють три клапті очеревини відповідно до розмірів розриву органа. Один клапоть очеревини кладуть у рану селезінки на всю її глибину, а два інших – на її поверхню. Через листки очеревини, щоб шви не прорізалися селезінку, прошивають кетгутом на атравматичній голці № 3. Гемостаз надійний.

Для гемостазу при пошкодженні селезінки в експерименті і клініці доведена [О.Г. Мамамтавришвили і соавт., 1986] доцільність використання із задньої стінки піхви прямого м'яза живота вільного очеревинно-апоневротичного клаптя, через який орган прошивають П-подібними чи вузловими швами. Спостерігають 30 хв і якщо гемостаз надійний, лапаротомну рану зашивають. Автори відмітили, що через добу травмована ділянка селезінки була прикрита сальником, а через рік залишалися лише сліди зашивання рани.

В експерименті на собаках доведено [О.В. Шкрадюк і співавт., 2006] – при резекції полюса селезінки методом вибору є апаратна резекція (апарат УО-60).

Дуже глибокий розрив селезінки. Таке пошкодження, особливо в ділянці воріт, майже всі автори вважають показанням для спленектомії. В протилежність такій точці зору В.Н. Бордуновский [1999] навіть у подібних ситуаціях вважав можливою зберігаючу операцію. Він розробив методику пластичного закриття пошкоджень центральних сегментів методом "бинтування" органа ксеноочеревиною в двох варіантах.

Для подібного втручання необхідна повна мобілізація селезінки і хвоста підшлункової залози з виведенням їх у рану. Якщо пошкодження не супроводжується профузною кровотечею, то навколо селезінки через міжсудинний проміжок шлунково-селезінкової зв'язки проводять пластинку ксеноочеревини і фіксують у натягнутому вигляді.

Для проведення оперативного втручання на „сухій“ селезінці, більш надійного гемостазу і запобігання прорізування швів, запропоновано [В.Т. Зайцев і співавт., 2000] виключати орган із кровотоку: ідентифікують селезінкову артерію, на яку накладають лігатуру або затискач і лише після цього – шви на рану селезінки. Цим способом, або стискають усю судинну ніжку селезінки, користуються І.Р. Трутяк і співавт. [2006]. Автори застосовують також наступну техніку втручання: максимально близько до воріт перев'язують і перерізають судинну ніжку пошкодженої частини селезінки, яку клиноподібно висікають, а куксу органа зашивають обвивним швом.

Коли глибокий розрив центральних сегментів селезінки, то спочатку для надійного гемостазу, враховуючи сегментарне кровопостачання органа, в його воротах потрібно ідентифікувати і перев'язати відповідну артерію (при необхідності і вену), що кровоточить – селективна лігатура [Д.М. Гроздов, 1962; М.П. Павловський і співавт., 1996; В.Н. Бордуновский, 1999; А.І. Росс, 1994].

З метою вибору оптимального місця перев'язки селезінкової артерії проведено [А.Н. Алимов и соавт., 2005] топографоанатомічні дослідження на секційному матеріалі (73 комплекси) з наливкою, препаровкою, ангіографією цієї судини і доведена доцільність її лігатури в проксимальному відділі (до рівня тіла ПЗ).

При травмі селезінки I–III ступенів В.М. Короткий і співавт. [2006] для зменшення кровотечі перев'язують селезінкову артерію на рівні тіла ПЗ і зашивають рану органа П-подібними швами (у 5 із 11 пацієнтів лігатуру із артерії не знімали).

Кровотечу із розриву в зоні воріт селезінки В.М. Тимербулатов и соавт. [2002]; Ш.В. Тимербулатов и соавт. [2005] зупиняють лігатурою стовбура селезінкової артерії і тампонадою рани стінкою шлунка в ділянці великої кривизни. В.Ф. Чикаев и соавт. [2005] перев'язують лише ті судини, які кровопостачають пошкоджену частину селезінки.

Розрив паренхіми зшивають кетгуттом чи атравматичною голкою з ниткою «Дексон» 3-0, захвачуючи краї на всю глибину рани. Потім через "вікно" в воротах селезінки проводять пластинку ксеноочеревини і туго фіксують навколо неї. Цей спосіб зупинки кровотечі із травмованої селезінки В.Н. Бордуновский [1999] вважає найбільш ефективним.

При значному пошкодженні селезінки найбільш доцільною органозберігаючою операцією можна вважати наступну методику [В.Ф. Чикаев и соавт., 2005]: у воротах селезінки перев'язують судини травмованої частини органа; проводять його резекцію на межі ішемії; великим сальником закривають поверхню резекції і через нього прямою голкою наскрізними швами кетгуттом прошивають парехніму, утворюючи неперервний шов.

Інколи можлива спленопексія (підшивання селезінки навколо рани до черевної стінки).

Досить ефективна методика безшовного гемостазу прямою компресією травмованої селезінки. Пластинку ксеноочеревини [В.Н. Бордуновский, 1999] чи смужку із колагенової плівки [М.М. Абакумов и соавт., 1998] проводять під ніжкою і навколо селезінки у поперечному напрямку по відношенню до рани і кінці зшивають. Навколо органа туго стягують полігліколеву чи із вікрилу (він розсмоктується через 85 днів) сітку з підкладеними пасмами сальника, або спеціальну нитяну «драбинку» як ланцюг на колеса автомобіля для їзди зимою [М.П. Павловський і співавт., 1996; Дж.Н. Гаджиев, 2000].

Експериментальні дослідження [III.P. Сабиров и соавт., 2000; А.М. Умаров и соавт., 2000] свідчать, що для органозберігаючої операції на селезінці ефективно також використання сітки із кетгутту, якою зтискують орган і герметизують рани. Це простий, доступний спосіб безшовної зупинки кровотечі. Настає надійна репаративна регенерація. Після використання сітки із полігліколевої кислоти, як доведено в експерименті [F. Rogers et al., 1987], вже через 40 днів навколо селезінки формується фіброколагенова псевдокапсула, а через 6 місяців – наче звичайна капсула.

По різному проводять гемостаз при резекції полюса пошкодженої селезінки. В.З. Маховский и соавт. [1999] її закриває пластично клаптом на су-

динній ніжці із зовнішнього косого м'яза живота.

В експерименті при резекції верхньої чи нижньої 1/3 частини селезінки доведено [В.А. Вишнеvский и соавт., 2000], що ефективного гемостазу можна досягти компресією сіткою із кетгуту, під яку на раневу поверхню підкладають великий сальник на ніжці.

При центральному розриві селезінки проводять центральну її резекцію, залишаючи непошкоджені сегментарні артерії полюсів [Дж.Н. Гаджиев 2000]. Після гемостазу між верхнім і нижнім полюсами кладуть великий сальник і обидві частини з'єднують, створюючи «міні-селезінку».

При множинних розривах селезінку обшивають навкруги як у мішок [А. Ross, 1994] тканиною на основі полігліколевої кислоти (вікріл, капромед, dexon, polisorb) і туго зтягують. Завдяки цьому фрагменти утримуються блоком і кровотеча зупиняється.

Останнім часом доведено, що найбільш ефективний місцевий гемостаз можна досягти, застосувавши ТахоКомб, що дає змогу розширити діапазон органозберігаючих втручань на селезінці.

Досягнувши надійного гемостазу селезінки, піддіафрагмальний простір дрениують через контрапертуру нижче XII ребра і рану зашивають. При неможливості провести адекватний гемостаз органозберігаючим втручанням, можна перев'язати артерію селезінки і якщо життєздатність органа завдяки анастомозам зберігається, операцію закінчують. Коли ж ішемізація не зменшується, слід виконати гранично субтотальну резекцію.

У післяопераційному періоді необхідна адекватна корекція всіх показників гомеостазу і профілактика ускладнень: вторинної кровотечі, пов'язаної з посиленням фібрinolізом; перитоніту; піддіафрагмального абсцесу.

Після консервативного лікування хворих з травмою селезінки погрібно регулярно через 6–8 тижнів проводити обстеження, в тому числі на комп'ютерному томографі, для виключення різних ускладнень: внутрішньо-органної гематоми, абсцесу, кісти, посттравматичної тромбофлебтичної спленомегалії, які потребують спленектомії [М.Я. Юдин и соавт., 1989; S. Unanuset al., 2001], а також спленолітазу чи спленозу (спонтанна автотрансплантація тканини селезінки на очеревині), за якими необхідне спостереження.

Зокрема, може вирости великих розмірів кіста селезінки. Повідомляється [Х.Ю. Юлдашев и соавт., 2003], що через 5 років після закритої травми живота в лівій його половині пальпувалося новоутворення 25 x 20 x 20 см щільноеластичної консистенції. При операції на місці селезінки виявлена кіста на 2/3 лівої половини черевної порожнини, яка видалена.

Летальність при закритому пошкодженні селезінки ще висока навіть у тих хірургічних клініках, де великий досвід як спленектомій, так і органозберігаючих втручань [В.Н. Кошелев и соавт., 1996; 1998]. Летальність залежить, в основному, від тяжкості травми: при ізольованому пошкодженні селезінки (переважно від геморагічного шоку) – 7,3%–8%, при поєднаній травмі – 30,4%–41,9% [И.З. Козлов и соавт., 1988; Ю.Г. Шапкин и соавт., 2005]. Летальність надзвичайно різко зростає із збільшенням ступеня шоку (при I ст. померло 4% травмованих, при III ст. – 76%) і величини пошкодження (одного

органа— летальність 3%–3,8%, чотирьох чи більше органів – 97%–100% [В.Н. Кошелев и соавт., 1996; Ю.Г. Шапкин и соавт., 2005].

Але від характеру оперативного втручання летальність не залежить: після органозберігаючих операцій померло 27,5% травмованих, після спленектомії – 29,7% [Ю.Г. Шапкин и соавт., 2005].

Удосконалення методів гемостазу теж значно знижує кількість ускладнень і летальність.

За пацієнтами дитячого віку, які перенесли спленектомію, потрібне диспансерне спостереження лікаря, оскільки у 76,5% із них виникають ознаки гіпоспленізму (знижена працездатність, різка слабкість, погіршені апетит і сон) і у 63% аспленованих підвищена захворюваність респіраторною вірусною інфекцією, пневмоніями, тонзилітом, тощо [НЛ. Куц и соавт., 1998].

Для зменшення захворюваності і смертності від пневмококової інфекції після спленектомії з приводу травми доцільно, як доведено М.А. Schreiber et al. [1988] в експерименті і клініці, проводити вакцинацію полівалентною пневмококовою вакциною.

2.4. Пошкодження підшлункової залози

Пошкодження ПЗ зустрічаються переважно закриті і відносяться до надзвичайно важких форм гострої хірургічної патології. Важкість стану зумовлена її анатомічним заочеревинним розташуванням (безпосереднім сусідством із сонячним сплетінням) і дуже багатою вегетативною іннервацією органа; патологічними змінами як в заочеревинному просторі, так і в черевній порожнині; часто не ізольованими, а великою кількістю поєднаних абдомінальних і заочеревинних пошкоджень [М.В. Данилов и соавт., 1995; Г.И. Веронский и соавт., 1999]. Пошкодження ПЗ відносяться до найбільш важких і трудних як для діагностики, так і для лікування. Це особливо стосується панкреатодуоденальної травми як множинної, коли пошкоджено два органа.

Закриті пошкодження виникають, в основному, в результаті прямої травми спереду (удар кулаком, ногою, рулем автомобіля у дорослих або рулем велосипеда чи дошкою від гойдалки у дітей, падіння животом на твердий предмет, об воду) із-за твердої "підкладки", якою є хребет. Саме тому найбільш часто травмується тіло залози. Пошкодження виникає і при падінні з висоти, а також при стисненні в передньозадньому напрямі або перерозтягненні, наприклад, при надмірному згинанні або розгинанні хребта, до якого та до задньої черевної стінки досить міцно фіксована ПЗ [М.С. Arkovitz et al., 1997]. У дітей найбільш типовий механізм пошкодження ПЗ—удар животом об руль велосипеда при падінні [Т.С. Canty et al., 2001]. У чоловіків пошкодження ПЗ зустрічається в 2,3 рази частіше, ніж у жінок [С.А. Кулаженков и соавт., 1992].

До 70-х років ХХ ст. пошкодження ПЗ були рідкісні (0,4% – 1,0%). Тепер, за різними даними, їх частота зросла до 3,5% [М.Г. Аршакян и соавт., 1988]; 5 – 8% [В.И. Филин, 1982] усіх травм черевної порожнини, включаючи політравму. И.В. Мухин и соавт. [2005] повідомлять про 116 (24,3%) пошкоджень ПЗ серед усіх 476 потерпілих із абдомінальною закритою травмою. У 34,2% пацієнтів виявлені пошкодження ПЗ і інших органів живота переважно (39,4%) при ав-

томобільній аварії, при ударі в живіт (31,3%), при падінні з висоти (25,7%), при спортивних іграх (3,6%). Згідно даних ЕА Савченко [2001] поєднані пошкодження ПЗ з іншими органами (печінка, селезінка, сечовидільна система, ШКТ) виявлено у 91,3%, ізольовані – у 8,7%. Найбільш часті види травми ПЗ: забій (69,5%), пошкодження паренхіми (20%), тяжкі пошкодження паренхіми і протоки – 10,5 % [С.А. Кулаженков и соавт., 1992]. Переважають (у 71,2%) закриті пошкодження ПЗ [А.Ю. Анисимов и соавт., 2000].

Згідно даних М.П. Королева и соавт.[2000] закриті травми ПЗ були у 56,4%, відкриті – у 43,6%, при цьому ізольовані травми діагностовано у 30,7%, поєднані з пошкодженнями інших органів – у 69,3%.

За іншими джерелами [С.А. Алиев, 2004] серед закритих пошкоджень ПЗ (у 29) ізольовані зустрілися лише у 3 (10,3%) і у 26 (89,7%) – поєднані.

Відомо декілька вітчизняних *класифікацій*. В деяких із них, нажаль, є розбіжності.

Класифікація 1 [Н.М. Кузин и соавт., 2006].

- 1 ступінь – локальний забій і крововилив при інтактній ПЗ;
- 2 ступінь – поверхневий розрив капсули і паренхіми ПЗ;
- 3 ступінь – глибокий розрив паренхіми без пошкодження протоки ПЗ;
- 4 ступінь – розрив ПЗ з пошкодженням протоки.

Класифікація 2 [А.К. Ерамишанцев и соавт., 1995]

- 1 ступінь – забій з підкапсульною гематомою без пошкодження капсули ПЗ;
- 2 ступінь – розрив залози без пошкодження основної панкреатичної протоки;
- 3 ступінь – розрив залози з порушенням цілості головної панкреатичної протоки;
- 4 ступінь – поєднана панкреатодуоденальна травма.

Як видно, одне і те ж пошкодження ПЗ, зокрема з порушенням цілості основної протоки, в першій класифікації [Н.М. Кузин и соавт., 2006] четвертого ступеня тяжкості, а в другій [А.К. Ерамишанцев и соавт., 1995] – третього ступеня. Оцінка ж тяжкості стану травмованих і вибір оптимальної лікувальної тактики неможливі без раціональної класифікації пошкодження ПЗ [М.В. Данилов и соавт., 1995].

Т.Takshima et al. [2000] розробили класифікацію закритих пошкоджень ПЗ, ґрунтуючись на поєднанні даних клініки з результатами дослідження протокової системи органа (3б ендоскопічних ретроградних і 4трансдуоденальних панкреатографій).

Автори виділили 3 види пошкоджень ПЗ;

- 1 – рентгенологічно протоки не змінені;
- 2 – пошкоджені вторинні протоки без затікання рентген контрастної речовини за межі паренхіми;
- 3 – пошкоджена головна панкреатична протока.

Окремі автори [С.А. Алиев, 2004] розрізняють лише два ступеня травми ПЗ: I ступінь – пошкодження органа без порушення цілості прото-

нової системи; II ступінь – повний поперечний розрив ПЗ з її розтрощенням і пошкодженням головної протоки.

Для вибору лікувальної тактики T.G. Canty et al [2001] виділяють пошкодження ПЗ зліва від мезентеріальних судин (II клас) і справа від них (III клас).

Ці та інші класифікації базуються на анатомічних особливостях пошкоджень ПЗ.

Саме це В.С. Сакпаков [2004] вважає суттєвим недоліком, атому розробив багатofакторну класифікацію зокрема і відкритих пошкоджень ПЗ, в якій крім анатомічних факторів ураховуються функціональний стан ПЗ на момент травми і специфічні ускладнення. Вважаємо доцільним привести цю класифікацію як найбільш свіжу.

Класифікація пошкоджень ПЗ за В.С. Саклаковим [2004]

1. За функціональним станом ПЗ на момент травми: в фазі функціонального спокою; в фазі активної секреції.
2. За відношенням до інших органів: ізольовані; поєднані; комбіновані.
3. За характером: закриті; відкриті–вогнепальні, колото–різані; ендогенні.
4. За локалізацією: голівка, тіло, хвіст, їх поєднання.
5. За характером пошкодження паренхіми і головної панкреатичної протоки.

Таблиця 21

Головна панкреатична протока

	Пошкоджена	Не пошкоджена
а) забій		+
б) часткові розриви	+	+
в) повні розриви	+	+
г) розчавлення	+	+
д) дотичні	+	+
е) сліпі	+	+
є) наскрізні	+	+

6. Ускладнення:

а) визвані пошкодженням паренхіми і протоків ПЗ (панкреатит, панкреатична нориця назовні, недостатність інсулярного апарату, механічна жовтяниця);

б) визвані затіканням за межі ПЗ панкреатичних ферментів (перитоніт, посттравматична кіста, піддіафрагмальний абсцес, міжкишковий абсцес, заочеревинні інфільтрати, флегмони, нориці ШКТ, арозивні кровотечі, плеврит, плевробронхіальна нориця та ін.).

За даними В.С. Саклакова у травмованих у фазі активної секреції ПЗ постратматичний панкреатит (нерідко як панкреонекроз) діагностовано в

78,8%. Коли ж травма трапляється в період функціонального спокою ПЗ, панкреатит виникає лише в 38,8%.

Це ще раз свідчить про необхідність єдиної уніфікованої класифікації якою у більшості країн є анатомічна шкала AIS.

Характерна локалізація пошкоджень ПЗ. Так, розриви тканини залози без пошкодження протоки, але часто з травмою селезінки, локалізуються, в основному, у ділянці хвоста. Глибокі розриви ПЗ з пошкодженнями головної протоки, а також поперечний розрив найчастіше спостерігаються в ділянці перешийка та тіла [А.И. Рылов, 2002] з діастазом фрагментів органа до 7 см [М.Г. Аршакян и соавт., 1988]. При панкреатодуоденальній травмі [А.Б. Молитвословов и соавт., 2000] у 41 пацієнта діагностована комбінація пошкоджень: ПЗ (підкапсульна гематома, розрив паренхіми, розрив вірсунгової протоки) і ДПК (гематома у стінці кишки, розрив, розтрощення).

Таблиця 22

Міжнародна класифікація (AIS) пошкодження підшлункової залози

Ступінь пошкодження	Вид пошкодження	Морфологія пошкодження	AIS 90
I	Гематома	Малий забій без пошкодження основної протоки	2
	Розрив	Поверхневий розрив без пошкодження протоки	2
II	Гематома	Розповсюджений забій без пошкодження протоки	
III	Розрив	Розрив вірсунгової протоки або дистальний розрив залози	3
IV	Розрив	Проксимальний розрив залози або паренхіматозне пошкодження із залученням ампули	4
V	Розрив	Масивна деструкція голівки підшлункової залози	

5

* при множинних пошкодженнях додається одна ступінь

Доопераційна діагностика травми ПЗ досить складна. Труднощі зумовлені, як вважає більшість авторів [С.А. Кулаженков и соавт., 1992; Б.С. Брискин и соавт., 2000; Н.А. Ефименко и соавт., 2000; М.П. Королев и соавт., 2000; Е.А. Савченко, 2001], анатомічною локалізацією органа, відносною рідкістю пошкодження ПЗ, поліморфізмом, варіабільністю і стертістю клінічних ознак і перебігу, особливо при множинних та поєднаних пошкодженнях, коли переважають ознаки травм суміжних з ПЗ органів, травматичного шоку, кровотечі, перитоніту та відсутністю специфічних патогномонічних симптомів.

Повідомляється [Б.А. Сотниченко и соавт., 2000], що із 95 потерпілих з

ізолюваними (у 28) і поєднаними (у 67) пошкодженнями ПЗ навіть після УЗД, лапароскопії і ангіографії правильний діагноз виставлено лише у 6 і ще 5 пацієнтів завдяки механізму травми, підвищеному вмісту діастази в сечі, амілази в крові і перитонеальному ексудаті було припущення про таку травму.

Ізолювані пошкодження вдається розпізнати лише у 1/3 (у 39%) травмованих [И.З. Козлов и соавт., 1988], а при множинній або поєднаній травмі, коли переважають ознаки пошкодження інших органів (паренхіматозних, порожнистих), травмування ПЗ діагностувати взагалі неможливо [В.Я. Васюков и соавт., 1989]. У таких потерпілих патологічні зміни виникають як у заочеревинному просторі, так і в черевній порожнині, причому більш гостро, ніж травматичний панкреатит. Навпаки, як повідомляє В.М. Короткий і співавт.[2005], завдяки УЗД в динаміці, лабораторному виявленні ферментів ПЗ, у тому числі і в перитонеальній рідині при лапароцентезі, ізолюване пошкодження ПЗ удалося верифікувати у 93% травмованих.

Клінічна картина пошкодження ПЗ надзвичайно різноманітна і залежить від тяжкості і характеру травми (локалізація і величина пошкодження), ступеня шоку, крововтрати, перитоніту (попадання панкреатичного соку в черевну порожнину), терміну з моменту травми. Домінуючим є гострий *посттравматичний панкреатит*. Але він дещо відрізняється від звичайного первинного панкреатиту. Особливість посттравматичного панкреатиту в тім, що фаза панкреатогенної токсемії маскується травмою і післяопераційним періодом, а фаза гнійно-деструктивних ускладнень настає раніше і протікає важче.

Клінічні ознаки менше виражені при пошкодженні хвостової частини ПЗ, а при травмі голівки і тіла органа стан найбільш тяжкий.

Прийнято вважати, що для ізолюваного пошкодження ПЗ характерні 3 періоди з відповідною тріадою симптомів: а) період шоку; б) період уявного благополуччя; в) період перитоніту. З метою стандартизації і вибору оптимальної хірургічної тактики за важкістю стану пацієнтів поділяють на 3 групи: а) з нестабільною гемодинамікою; б) з клінікою перитоніту; в) з відносно задовільним чи середньої важкості станом, коли симптомів кровотечі чи перитоніту немає, або вони сумнівні чи замасковані не абдомінальними пошкодженнями [І.Р. Трутяк, 2003].

Розвитку панкреатиту сприяє декілька факторів [В.И. Филин и соавт., 1994; В.В. Бойко и соавт., 2003]:

Жішемізація паренхіми ПЗ. Струс та забій ПЗ призводять до розвитку мікротромбозів у пошкоджених фрагментах органа з порушенням кровопостачання на мікроциркуляторному рівні. При розриві (відриві) паренхіми ПЗ кровопостачання порушується на тканиновому рівні. Коли ж травмуються магістральні артерії і вени кровопостачання порушується на екстраорганному рівні. Після пошкодження під час торлідної фази травматичного шоку кровоплин знижується у всіх органах. У ПЗ він стає нижчим у 2–4 та більше разів і в ішемізованій паренхімі утворюються токсичні поліпептидні субстанції.

2. Особливості пошкодження ПЗ: а) травматичний некроз паренхіми ПЗ, в зоні якого розвивається деструктивно-запальний процес; б) порушення

кровопостачання (крововиливи, розриви судин і різної величини гематоми) – в порушення цілості протокової системи ПЗ.

3. Панкреатичний сік перестає надходити в ДПК (набряк великого сосочка ДПК, часто супутній холестаза, підвищений тиск у ДПК із-за дуоденостазу). При травмі паренхіми звільнюється цитокіназа, яка активує протеолітичні ферменти і розпочинається активний процес аутолізу.

Особливо велика (у 90%) небезпека розвитку панкреатиту при панкреатодуоденальній травмі [А.Б. Молитвословов и соавт., 2000].

Тому до всіх травмованих з пошкодженням ПЗ слід відноситися як до хворих з потенційним гострим панкреатитом, після якого досить часто розвивається хронічний панкреатит [М.В. Данилов и соавт., 1995].

Стан потерпілих тяжкий. 72,3% із них госпіталізують у стані шоку І-ІІ ст. та 27,7% – ІV ст. [И.В. Мухин и соавт., 2005].

Скарги: на сильний, нерідко нестерпний біль (найбільш постійна ознака) у верхній половині живота з іррадіацією у спину зліва, ліву лопатку, надпліччя, нудоту, блювання. У 88% травмованих болі оперізуючі [И.В. Мухин и соавт., 2005]. Характер і вираженість болю залежить від величини пошкодження ПЗ, зокрема вірсунгової протоки [E.L. Bradley et al., 1998]. При закритій травмі живота з ізолюваним пошкодженням ПЗ у 20,2% потерпілих болі у верхній ділянці живота, напруження м'язів передньої черевної стінки, помірне здуття живота, симптоми подразнення очеревини. Але при множинних пошкодженнях ПЗ та інших органів у 73,7% травмованих у клінічній картині переважають ознаки внутрішньочеревної кровотечі, пошкодження порожнистих органів (перитоніт) і травматичного шоку, а симптоми травми ПЗ слабо виражені і відсовуються на задній план [Б.С. Брискин и соавт., 2000]. У гострому періоді відразу після травми функція ПЗ пригнічена внаслідок шоку, потім процес обмежується сальниковою сумкою. Згодом біль зменшується і проходить – це період "уявного благополуччя". Саме тому в термін до 6 годин з моменту травми звертається лише третина потерпілих. Але через 4–6 годин – декілька днів і навіть тижнів біль посилюється і набуває оперізуючого характеру, наростає здуття живота, розвивається травматичний панкреатит. Інколи через декілька днів після травми і "світлого проміжку" у пацієнта раптово з'являються ознаки "гострого живота" (внаслідок прориву із сальникової сумки, в якій накопичилась кров і панкреатичний сік, у черевну порожнину). Це двофазний перебіг посттравматичного панкреатиту [А.А. Шалимов и соавт., 1997; Г.И. Веронский и соавт., 1999].

Як приклад запізньої діагностики пошкодження ПЗ можна привести описаний В.Я. Васютковым и соавт. [1989] казуїстично рідкий випадок. Розрив ПЗ з утворенням кісти в заочеревинному просторі розпізнано лише на 59 день після пункції вип'ячування на передній поверхні стегна і знаходження в отриманому ексудаті 32768 од діастази.

Огляд: блідість шкіри, холодний липкий піт, тахікардія, гіпотонія, а інколи тиск навіть не визначається. При занедбаному посттравматичному панкреатиті нерідко спостерігаються симптоми відхилення ферментів: **Мондора** (жовто-фіолетові плями на шкірі обличчя та тулуба), **Кюллена** (анало-

гімні плями у ділянці пупка), **Грея–Турнера** (такі ж плями на бокових ділянках живота).

Пальпація: спостерігається гіперестезія, болючість і резистентність у вигляді поперечної смуги на 6 – 7 см вище пупка (симптом **Кёрте**). У цій ділянці через 1 – 2 доби нерідко пальпується інфільтрат (симптом **Кюнео**). Відмічається здуття живота – завжди лиховісна ознака [Ч. Апрахамен, 1998]. Перкусія над ПЗ різко болюча (симптом **Роздольського**) і визначається тимпаніт із-за паретичної роздутої товстої кишки (симптом **Гербріха**). Якщо під лежачого хворого підвести руки у поперековій ділянці і зробити легку спробу підняти його, то різко посилюється біль у ділянці підшлункової залози (симптом **Осипової**).

Аускультация легень: дихання зліва в нижніх відділах значно ослаблене.

Оглядова рентгенографія живота: внаслідок імбібіції кров'ю і панкреатичним соком парапанкреатичної клітковини та мезоколон часто і досить рано виявляється рефлекторний парез і роздута, внаслідок локального скупчення газу; поперечно-ободова кишка але без чаш **Клойбера** (симптом **Гоб'с**); нечіткість зображення контура лівого поперекового м'яза (симптом **Пчеліної**); локальне здуття петлі початкового відділу тонкої кишки – симптом "**сторожової петлі**" який при розриві ПЗ виявляється у 81,8% потерпілих [А.І. Рілов, 2004].

Ультразвукове дослідження та комп'ютерна томографія: "розмиті" контури ПЗ, гематома навколо органа. Із-за газу у поперечній ободовій кишці, який відсутній в інших відділах, у 73,7% травмованих підшлункова залоза при УЗД візуалізується не чітко [С.І. Панасенко і співавт., 2003]. Для діагностики пошкоджень органів заочеревинного простору КТ вважають [М.М. Абакумов і соавт., 1997] методом вибору. Інформативність КТ є лише «незначно нижчою» від дослідження ПЗ під час операції [С.І. Панасенко, 2003]. Згідно даних І.В. Мухина і соавт. [2005] діагностична цінність УЗД складає 91,4%.

Оскільки пошкодження ПЗ проявляється переважно посттравматичним панкреатитом, розроблена [Е.А. Савченко, 2001] семіотика УЗД і КТ, особливо в режимі внутрішньовенного контрастного підсилення. При ексудативній формі посттравматичного панкреатиту внаслідок набряку ПЗ помірно збільшена. В парапанкреатичній клітковині, в сальниковій сумці виявляється скопичення ексудату. Коли ж некротична форма посттравматичного панкреатиту, то структура ПЗ неоднорідна із-за ділянок пониженої щільності, в яких відсутня перфузія, контури органа нечіткі. Автор виділив ексудативно-некротичну форму посттравматичного панкреатиту, якщо поєднується ексудація з ділянками панкреонекрозу.

Та все ж таки найбільш достовірна **магнітнорезонансна томографія (МРТ)**.

Доцільність застосування МРТ при травмі ПЗ вивчали А.С. Fulcher et al.[2000]. Обстежено 10 потерпілих. Автори зробили висновок, що МРТ при стабільній гемодинаміці дає можливість швидко (5 хв), неінвазивно з'ясувати стан ПЗ, зокрема головної її протоки. Тому методика може конкурувати з ен-

доскопічною ретроградною панкреатохолангіографією (ЕРПХГ). Але дослідження не широко доступне, оскільки немає дуже дорогого високотехнічного обладнання. Крім того, при МРТ не візуалізується протока ПЗ в реальному часі, невидно заповнення її рентген контрастною рідиною і можливу екстравазацію за межі органа.

Лапароцентез: із черевної порожнини через катетер отримують рідину, яку досліджують лабораторно ензимологічно (амілаза).

Лапароскопія: виявляє *непрямі* ознаки пошкодження ПЗ (крововиливи у шлунково-ободову зв'язку, в малий сальник, гематому заочеревинного простору, склоподібний набряк печінково-дванадцятипалої зв'язки[^] вибухання сальникової сумки, інколи знаходять серозно-кров'янистий ексудат) та найбільш достовірну *прямую* ознаку травматичного панкреатиту – плями стеатонекрозу на очеревині В-І- ДУДенко і соавт., 1991; С.А. Кулаженков і соавт., 1992; С.І. Панасенко, 2003; М.В. Міщенко і співавт., 2004].

З метою виявлення розриву головної протоки ПЗ доцільна **субопераційна холангіографія** [А. А. Шалимов і соавт., 1997].

Для візуалізації пошкодження панкреатичної протоки (достовірною ознакою – екстравазація рентгенконтрастної рідини за її межі) найбільш інформативні методи діагностики – **ендоскопічна холангіопанкреатографія** [T.G. Canty et al., 2001] та **субопераційна панкреатіографія** [A.S. Fulcher et al., 2000].

Ці та інші автори вважають, що ЕРХГП властиві недоліки:

а) у 10–20% травмованих дослідження неможливе, оскільки не вдається катетеризувати головну протоку ПЗ;

б) ЕРХГГ у 3–5 % обстежених ускладнюється гострим панкреатитом;

в) для проведення даної методики потрібен висококваліфікований спеціаліст ендоскопіст-рентгенолог;

г) як пацієнт, так і лікар отримують рентгенівське опромінення, що при довготривалому обстеженні досить суттєво;

д) необхідне забезпечення спеціальним ендоскопом (з боковою оптикою), інструментарієм, рентгеноконтрастною рідиною та ін.

Лабораторні дослідження. Підозру на травму підтверджує підвищений, а тим більше високий, рівень амілази в крові і сечі, що вважається патогномонічною ознакою. Разом з тим, активність амілази в крові не завжди корелює з тяжкістю травми [M.A. Jobst et al., 1999; M.S. Firztenberg et al., 1999]. Більше того, навіть при повному поперечному розриві ПЗ рівень амілази у крові підвищується лише у 65% травмованих. Тому нормальні цифри амілази аж ніяк не виключають таке пошкодження.

В діагностичному алгоритмі має значення не стільки величина, скільки тривалість підвищення активності ферментів ПЗ [M.S. Firztenberg et al., 1999; E.P. Nadler et al., 1999]. При запаленні та травмі ПЗ В.М. Короткий і співавт. [2005] в останній час визначають експрес-методом у сечі активність трипсиногену-2.

Надійним і найбільш цінним діагностичним тестом травми ПЗ є на-

явність амілази у Промивній рідині при лапароцентезі. Але є і такі дані, що підвищену активність амілази у лаважній рідині із черевної порожнини частіше знаходять при пошкодженні тонкої киш ніж підшлункової залози.

Спостерігаються інколи гіперглікемія і глюкозурія. В діагностиці пошкоджень ПЗ саме у гострому періоді клініко-лабораторні показники (амілаза, білірубінні аналізи) малоінформативні і мають другорядне значення [СІ. Панасенко і співавт., 2003];'

А.І. Рілов [2004] вважає, що абдомінальну травму з розчавленням ПЗ можна діагностувати за наявності п'яти параметрів:

- а) затемнення поперекової ділянки при рентгенологічному дослідженні;
- б) підвищення активності ліпази сироватки крові до 5800 мкмоль;
- в) підвищення активності амілази сечі до 225 од;
- г) наявність крові в перитонеальній рідині;
- д) підвищення активності амілази в перитонеальній рідині до 108 од.

При повному поперечному розриві ПЗ мають значення ознаки: "пульсуючий інфільтрат" у епігастральній ділянці; бляшки жирового некрозу в черевній порожнині; кров у перитонеальній рідині; несуттєве підвищення активності амілази та ліпази в сироватці крові.

Отже, своєчасне розпізнання не лише поєднаного, але і ізольованого закритого пошкодження ПЗ не просте. Єдиним і найліпшим методом ранньої діагностики травми ПЗ є лапаротомія. Більшість травмованих оперують з приводу перитоніту чи внутрішньої кровотечі, а наявність і характер пошкодження ПЗ з'ясовується під час втручання [С.А. Кулаженков і соавт., 1992; М.П. Королев і соавт., 2000; С.В. Тарасенко і соавт., 2000; І.Р. Трутяк, 2003]. Разом з тим, знання механізму травми – прямий удар спереду у верхню половину живота, а у дітей удар животом об руль велосипеда [Г.А. Баиров, 1997], дані клініко-лабораторного і інструментально-апаратного обстеження, дають можливість з великою достовірністю запідозрити пошкодження підшлункової залози. Висловлюються [Г.А. Баиров, 1997] і більш категорично "... діагностика закритих пошкоджень ПЗ в наш час можлива до операції".

Лікування

Якщо у потерпілого клінічно забій ПЗ, немає ознак перитоніту і внутрішньочеревної кровотечі, сприятливий перебіг, помірне підвищення рівня амілази в сечі і крові, відсутній розрив паренхіми і головної протоки органа за даними УЗД, можливе **консервативне** лікування [J.H. Jr. Patton et al., 1997; E. Klar et al., 1999]. Оскільки всяке пошкодження ПЗ, як правило, ускладнене гострим травматичним панкреатитом, що доведено в експерименті [Б.С. Брискин і соавт., 2000], проводять комплексну терапію в повному об'ємі як при гострому інтерстиціальному панкреатиті [А.С. Ермолов і соавт., 2000] (лікування посттравматичного панкреатиту на ст. 384–386).

При травмі ПЗ з розривом головної її протоки у дітей, що з'ясовують завдяки ЁРПХГ, Т.С. Canty et al. [2001] успішно проводять ендоскопічне ретроградне стентування вірсунгової протоки. Ідеально, коли стент удається

провести із проксимальної частини протоки через місце пошкодження в дистальну частину. Якщо ж це не можливо, то стент залишають в проксимальній половині протоки з метою декомпресії. Стент видаляють на 11 добу. Через рік при повторній ЕРПХГ якщо виявляють звуження протоки на місці розриву, то проводять дільтацію.

Автори прогнозують – широке застосування в майбутньому ЕРПХГ і стентування пошкодженої головної протоки ПЗ може змінити програму лікування таких пацієнтів.

Консервативне лікування дітей Т.С. Canty et al. [2001] вважають методом вибору при пошкодженні ПЗ справа від судин брижі(III клас). Пізніше (через 4–6 тижнів) після утворення псевдокісти ПЗ виконують кістогастростомію.

Коли ж лікування неефективне, клінічна та ультразвукова картина розриву ПЗ достовірна, при ознаках "гострого живота" хоча конкретний діагноз пошкодження ПЗ і не встановлено (у 1/3 травмованих), не потрібно зволікати з **хірургічним втручанням**. Воно проводиться після короткочасної інтенсивної протишокової терапії. При травмі ПЗ найбільш частими показаннями до лапаротомії є симптоми перитоніту та/чи внутрішньочеревної кровотечі. Ознаки пошкодження органа виявляють у 18% [ВЛ. Хальзов и соавт., 2000].

Операцію виконують з дотриманням хірургічних принципів: 1) детальна ревізія із визначенням величини пошкодження; 2) гемо-стаз; 3) видалення нежиттєздатних тканин органа і максимальне збереження функціонуючої частини залози; 4) адекватне дренивання зони пошкодження.

Під ендотрахеальним наркозом виконують верхньо-серединну лапаротомію. Проводять останній етап з'ясування патології – інтра-операційну діагностику.

Необхідно розрізнити зміни, що виникли:

1) безпосередньо внаслідок травми (гематома ПЗ і парапанкреатичної клітковини);

2) в результаті посттравматичного панкреатиту.

Про пошкодження ПЗ свідчать:

А) *пряма* патогномонічна ознака – наявність "стеаринових" бляшок жирового некрозу на очеревині, брижі, сальнику;

Б) *непрямі* ознаки:

а) "склоподібний" набряк, інфільтрація тканин, клітковини навколо товстої кишки;

б) вибухання сальникової сумки та здебільшого гнійні виділення із сальникового отвору (оментобурсит);

в) вибухання сальникової сумки, крововилив у верхніх відділах заочеревинного простору, в корені брижі поперечно-ободової кишки, в шлунково-ободовій зв'язці, в малому сальнику, в воротах селезінки, нарешті, в ділянці ПЗ;

г) ретроперитонеальна гематома.

Після лапаротомії патологію інколи не знаходять. У такій ситуації субопераційна діагностика не буде повноцінною без обов'язкового розкрит-

тя сальникової сумки і ревізії безпосередньо ПЗ, зокрема і задньої її стінки, Для цього після ревізії всієї черевної порожнини можна скористатися одним із доступів: а) через малий сальник; б) через шлунково-ободову зв'язку; в) через брижу поперечно-ободової кишки [В.В. Виноградов, 1962]. Найчастіше розділяють шлунково-ободову зв'язку, мобілізують дванадцятипалу кишку за Кохером.

Хірургічна тактика (вибір методики та об'єм втручання) при травмі ПЗ в значній мірі залежить від: терміну з моменту травми; ступеня (величина та глибина по відношенню до вірсунгової протоки), характеру і локалізації її анатомічного пошкодження (голівка, тіло, хвіст); стану ПЗ в ділянці розриву; ступеня розвитку травматичного панкреатиту і перитоніту; наявності заочеревинної флегмони; характеру і тяжкості пошкодження інших органів; загального стану потерпілого; досвіду хірурга [Б.С. Брискин и соавт., 2000; А.Б. Молитвословов и соавт., 2000; Б.П. Сажин и соавт., 2000; -БА Сотниченко и соавт., 2000; ВЛ. Хальзов и соавт., 2000; І.Р. Трутяк, 2003].

Мета раннього хірургічного лікування пошкоджень ПЗ: зупинка кровотечі, ліквідація витікання соку ПЗ в черевну порожнину, попередження розвитку некрозу і нагноєння органа [Б.С. Брискин и соавт., 2000]. Ключовим моментом при втручанні на ПЗ з приводу її травми є з'ясування стану вірсунгової протоки, яку, доречі, нелегко, а інколи зовсім неможливо ідентифікувати в місці пошкодження. Отже, і субопераційно не завжди можливо достовірно оцінити ступінь пошкодження органа. Тому вважається, що цілісність головної протоки залози порушена, коли: а) повний поперечний або на 2/3 розрив органа; б) розчавлена певна ділянка залози [І.Р. Трутяк, 2003].

Як вірно підмічено [В.С. Саклаков, 2004], хірург лише в двох випадках достовірно впевнений відносно стану головної протоки ПЗ: якщо забій органа – протока ціла, коли ж повний розрив залози – протока пошкоджена. В.С. Саклаков [2004] запропонував метод визначення стану вірсунгової протоки, що сприяє вибору адекватного об'єму операції. Коли навіть найретельнішою ревізією рани ПЗ з'ясувати стан протоки не вдається, вивчають глибину рани по відношенню до середньої лінії органа: якщо рана глибша проекції розміщення вірсунгової протоки, то її можна вважати пошкодженою.

Методики втручання

При травмі ПЗ немає і не може бути єдиної методики хірургічної операції. Зрозуміло, що вона повинна вибиратися індивідуально. Але вибір оптимального втручання залишається предметом дискусії. Більшість авторів вважає, що хірургічна тактика залежить від локалізації, величини та глибини пошкодження ПЗ, зокрема по відношенню до вірсунгової протоки,

І. А) *Забій та гематома ПЗ.* При макроскопічно невеликих змінах у ПЗ, коли забій та гематома до 2 см, в дійсності пошкодження, а саме зона молекулярного струсу, значно більша. Забій проксимальної половини залози, зокрема голівки, після операції, як правило, супроводжується набряком. Якраз ці місця – пусковий субстрат для травматичного панкреатиту.

В експерименті на тваринах і при гістологічному дослідженні видале-

них фрагментів ПЗ доведено [П А Иванов и соавт, 2003], що вже через 3 години після травми виникає набряк інтерстицію, некроз ацинусів і лейкоцитарна інфільтрація всієї паренхіми ПЗ. Отже, травма ПЗ в усіх хворих потенційно небезпечна можливим розвитком травматичного панкреатиту.

Профілактика посттравматичного панкреатиту проводиться під час втручання і в післяопераційному періоді. Вважається доцільною парасимпатична денервація ПЗ. Деякі хірурги проводять хірургічну ваготомію з метою попередження панкреатиту у посттравматичному періоді. Але стовбурова чи селективна ваготомія хоча і не забирають багато часу, та все ж таки приводять до парасимпатичної денервації інших органів черевної порожнини. Тривалу селективну проксимальну ваготомію, яка неминуче буде обтяжувати стан травмованого, не виконують. В комплексній профілактиці посттравматичного панкреатиту Р.Р. Фаязов и соавт. [2005] проводять радіохірургічну вагодеструкцію електромагнітними хвилями (ім властивий деструктивний ефект тільки парасимпатичних нервових волокон) за допомогою апарату «Surgitron» (США). Радіохвилеводом діють контактно на серозну оболонку (серотомія) передньої та задньої стінок уздовж малої та великої кривизни шлунка. Тривалість такої вагодеструкції 10–15 хв. Завдяки цьому, як доведено авторами, гальмується дія ацинозних клітин і об'єм секреції ПЗ зменшується на 65%, активність амілази – на 70%, знижується продукція соляної кислоти, ліквідується патологічний спазм сфінктера Одді.

Для виключення патологічного впливу парасимпатичної іннервації в останні роки проводять також фармакологічну вагодеструкцію в двох варіантах при захворюваннях гепатопанкреатодуоденальної зони, після зашивання пілородуоденальної перфоративної виразки. Для цього в малий сальникуподовж малої кривизни шлунка навколо блукаючих нервів до рівня гілочок нервів Латарже, в гепатодуоденальну зв'язку вводять ацетоновий розчин клею „Сульфакрилат” [СБ. Новокшенов и соавт., 2005]. Проводять [О.А. Краснов и соавт., 2006] селективну проксимальну ваготомію (СПВ) методом хімічної денервації 30% етиловим спиртом аптечного виготовлення з метиленовим синім (субсерозно вздовж малої кривизни по передній стінці шлунка вище «гусячої лапки» до стравоходу з переходом на дно шлунка; після розрізання lig. gastrocolicum аналогічну маніпуляцію роблять в задню стінку шлунка). Всього вводиться 100–120 мл розчину (рис.).

На СПВ методом хіміоневроліза витрачається 7–12 хв. При цьому виникають зворотні дегенеративні зміни мієлінових оболонок нервових волокон. Цей спосіб не ускладнюється постваготомними розладами, не порушується каркасна і моторна функція шлунка, але стійко знижується його кислотоутворююча функція і поліпшується мікроциркуляція пілоропанкреатодуоденальної зони. Добрі та відмінні результати отримують більше ніж у 80% оперованих.

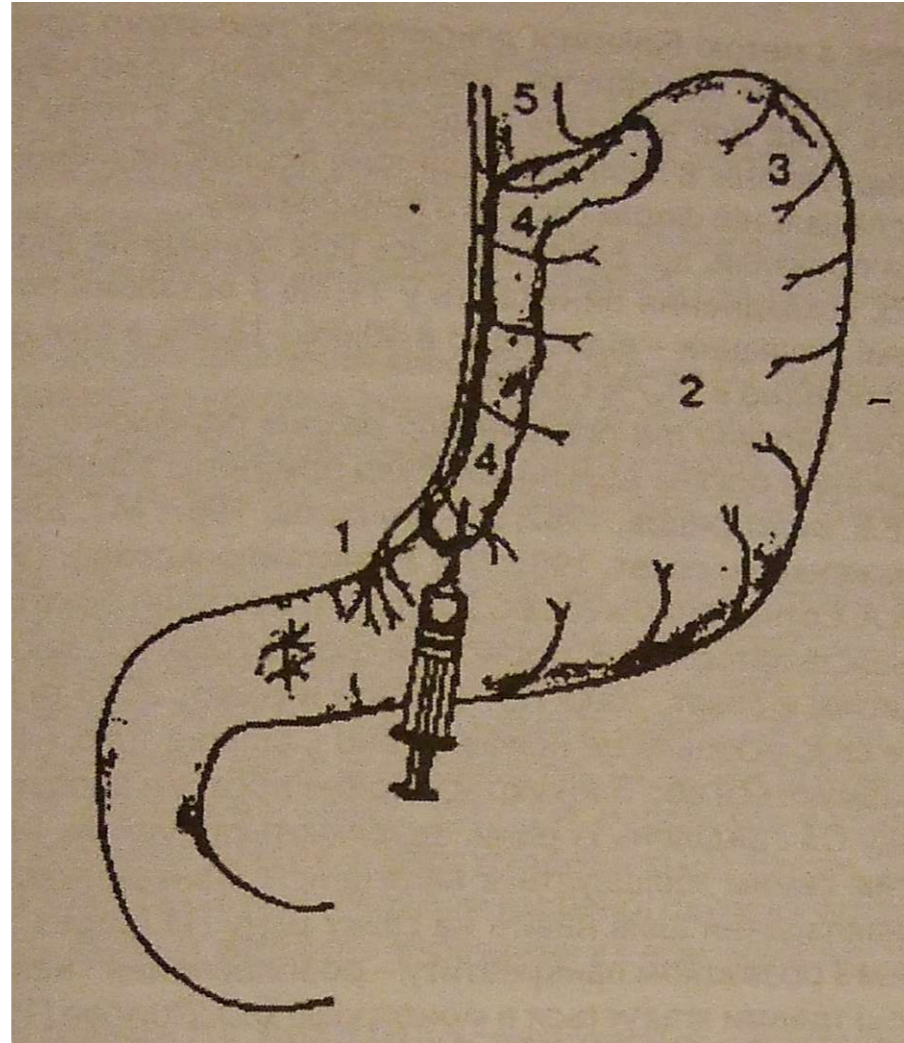


Рис. Субсерозне введення 30% етилового спирту для хімічної іннервації шлунка (ОА. Краснов и соавт., 2006)

1 – гілочка Летарже; 2 – передня стінка шлунка; 3 – дно шлунка; 4 – субсерозний інфільтрат; 5 – стравохід.

Субопераційно вже з моменту встановлення пошкодження ПЗ підкапсульну гематому розкривають, видаляють її вміст і дренують сальникову сумку [М.П. Королев и соавт., 2000; В.М. Короткий і співавт., 2005; С.А., Э.С. Алиевы, 2006]. Проводять терапію як при гострому панкреатиті.

По-перше, традиційно в парапанкреатичну клітковину навколо ПЗ та підкапсульно вводять 80–100 мл 0,25% розчину новокаїну з антиферментами (20–40 тисяч ОД контрикалу) чи 5-фторурацил [С.А. Кулаженков и соавт., 1992]. З метою медикаментозної денервації ПЗ А.А. Хижняк і співавт. [2004] парапанкреатичну клітковину інфільтрують 40 мл 0,25% розчину бупівакаїну або 40 мл 0,5% розчину лідокаїну.

По-друге, заочеревинну клітковину навколо травмованих ділянок ПЗ, особливо коли вже наявні ознаки посттравматичного панкреатиту, обов'язково розкривають, тобто розрізають очеревину уздовж верхнього і нижнього краю ПЗ, поблизу якої у сальникову сумку кладуть дренажі [В.И. Филин, 1982; М.П. Королев и соавт., 2000; И.А. Рябков и соавт., 2000]. Це дає змогу уникнути тяжкого парапанкреатиту.

По-третє, з метою біліарної декомпресії тимчасово дрениують позапечінкові жовчні шляхи (холецисто-, холедохостомія). Трансназально в тонку кишку вводять зонд для аспірації кишкового вмісту, а потім і раннього ентерального харчування. В післяопераційному періоді лікування проводиться як при інтерстиціальній формі гострого панкреатиту.

Автори показали, що дотримуючись усіх принципів лікування хворих з травмою ПЗ, ускладнення виникають у 11,7% з летальністю 6,7%, при неповному об'ємі лікування – відповідно в 40,6% і 18,8%, а при неадекватному лікуванні – відповідно в 71,7% і 37,0%

Б) *Розрив капсули та поверхневий розрив паренхіми ПЗ.* Такі травматичні пошкодження органа довгий час було прийнято зашивати [И.А. Криворотов, 1949; В.В. Виноградов, 1962; А.А. Бочаров, 1967; М.Г. Шевчук і співавт., 1988; С.А. Кулаженков і соавт., 1992; М.Е. Ничитайло і соавт., 1998; А.Паварс і соавт., 2000; Б.А. Сотниченко і соавт., 2000], та й в останні роки інколи зашивають. Але більшість авторів [А.Е. Борисов і соавт., 2000; В.Я. Васютков і соавт., 2000; Г.П. Гидирим і соавт., 2000; П.А. Иванов і соавт., 2003 та ін.] вважає, що так робити не слід, оскільки це неефективної, більше того, навіть небезпечно: швами травмуються або блокуються дрібні протоки залози, порушується відтік соку ПЗ і виділень із рани, здавлюються судини, настає ішемія паренхіми і тим самим збільшується вірогідність панкреонекрозу. Про неефективність накладання швів навіть на свіжу рану ПЗ (через 50 хв після поранення ножом з розвитком панкреатиту – розплавлення і некрозу паренхіми органа) на місці травми згадується в монографії В.О. Попова [1985]. Крім того, порушується дренивання місць пошкодження – немає адекватного відтоку ранових виділень з ферментами [В.И. Филин, 1982; М.М. Милиця і співавт., 2004; М.П. Королев і соавт., 2000; Ю.Г. Боженков і соавт., 2003]. Зашивати розрив ПЗ доцільно лише в ситуації, коли необхідний гемостаз [М.П. Королев і соавт., 2001].

Доведено, що після зашивання рани ПЗ і дренивання в два рази збільшується кількість ускладнень і вдвоє зростає, у порівнянні тільки з гемостазом і дрениванням, летальність [П.А. Иванов і соавт., 2003]. Зашивання розриву ПЗ нерідко ускладнюється утворенням нориці. Так, із 39 таких травмованих у 12 утворилися нориці, які закрилися самостійно [Б.А. Сотниченко і соавт., 2000].

Яка ж методика найбільш доцільна?

Економно і обережно проводять хірургічну обробку травмованої ділянки – відсікають обривки паренхіми. Ретельно накладають (ліпше атравматичною голкою) гемостатичні шви лише на судини, що кровоточать [П.Н. Замятин, 2004] чи досягають гемостазу електрокоагуляцією [А.І. Рілов, 2004]. При неможливості зупинити кровотечу прошиванням судин, травмовану ділянку залози та навколишньої клітковини тампонують [В.И. Филин, 1994; А.А. Шалимов і соавт., 1997; С.А. Алиев, 2004; В.М. Короткий і співавт., 2005]. Але тампонування пошкодженої ділянки ПЗ із-за порушення відтоку ексудату і панкреатичного соку все ж таки небезпечно інфікуванням і гнійними ускладненнями. Тому його проводити неварто [П.А. Иванов і соавт., 2003].

Обов'язкове, і це головне, дренування місця пошкодження парапанкреатичної гематоми та сальникової сумки для видалення ексудату, панкреатичного соку. Трубчасто-гумові дренажі виводять через широкий (до 5–6 см) розріз у лівій поперековій ділянці нижче XII ребра.

В). *Глибокі розриви ПЗ*. Хірургічна тактика залежить як від глибини, так і від локалізації* пошкодження. Звичайно ж, зважають і на загальний стан травмованого:

а) розрив або розтрощення хвостової частини ПЗ. Видаляють пошкоджену частину органа (каудальна резекція без селезінки чи з нею), куксу залози прошивають капроновими швами і перитонізують сальником чи брижою кишки. Дренажі виводять через контрапертуру [М.М. Милиця і співавт., 2004].

б) розрив тіла ПЗ без ознак порушення цілості вірсунгової протоки. Проводять дуже обережно хірургічну обробку рани, гемостаз прошивними лігатурами, або пластинкою ТахоКомб, за допомогою якої здійснюються і гемостаз, і герметизація рани ПЗ [В.Е. Розанов і соавт., 2000] чи фіксують великий сальник і дренують місце пошкодження. Оскільки зашивання розриву неефективне [А.А. Шалимов і соавт., 1997; Г.И. Веронский і соавт., 1999; П.Н. Замятин, 2004], доцільно виконати марсупіалізацію [І.Р.Трутяк, 2003].

в) розрив тіла ПЗ з пошкодженням головної протоки органа.

Вибирають один із варіантів втручання як при повному поперечному розриві залози.

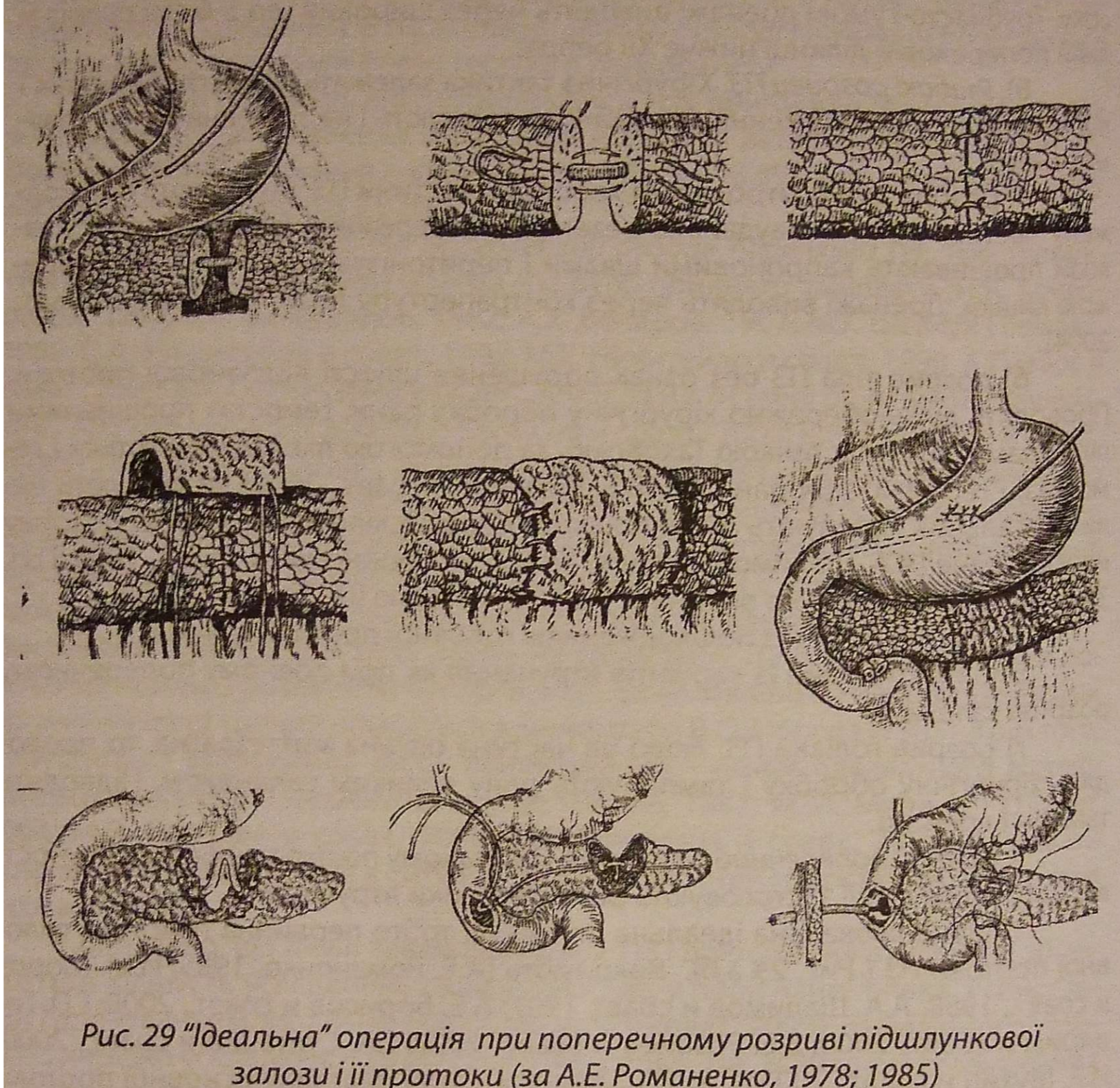
г) розрив голівки ПЗ. Якщо ця частина органа життєздатна, то проводять хірургічну обробку і тампують рану великим сальником. Підводять тампон і дренажі.

II. *Повний поперечний розрив ПЗ*. При такому пошкодженні в залежності від його локалізації застосовують різні методики втручання.

1. Відновлювальна ідеальна операція, тобто первинна пластика головної протоки ПЗ (Рис. 29 а,б). Виконують [А.Е. Романенко, 1985; И.М. Мороз і соавт., 1988; А.А. Шалимов і соавт., 1997; А.Е. Борисов і соавт., 2000; Г.П. Гидирим і соавт., 2000; В.Е. Розанов і соавт., 2000; Г.А. Султанов і соавт., 2000; И.В. Мухин і соавт., 2005; С.А., Э.С. Алиевы, 2006] пластику основної протоки ПЗ атравматичною голкою з ниткою 6/0 – 7/0 на "загубленом"/дренажі відповідного діаметру чи виводять хлорвінілову трубочку через фатерів сосок у ДПК [С.В. Тарасенко і соавт., 2000] і зшивають паренхіму проксимального і дистального фрагментів органа. Анастомоз обгортають сальником або клаптем брижі поперечно-ободової кишки. Для попередження гіпертензії у протоковій системі проводять дуоденотомію, папілосфінктеротомію і дренаж виводять назовні.

Цей варіант втручання із-за додаткової травматизації, складності виконання (вузька 2–3 мм протока, рихла з набряком паренхіма органа), значної кількості ускладнень (неспроможність швів, панкреатит, нориця), маловірогідної прохідності вірсунгової протоки у віддалені терміни (результатів дослідження, щоб свідчили зворотно, немає) практично майже не застосовують і навіть не вважають доцільним [В.М. Короткий і співавт., 2005; J.A. Assensio et

al., 1997]. Альтернативою можна вважати методику ретроградного стентування головної протоки ПЗ [T.G. Canty et al., 2001].



Трубочку проведено в дистальну і проксимальну частини вірсунгової протоки; паренхіма ПЗ зшита і циркулярно прикрита сальником; трубочка виведена назовні через гастростому (а) чи холедохостому (б).

2. Панкреатодигестивний (панкреатоєюнальний) анастомоз із виключеною за Ру петлею кишки. Його виконують у двох варіантах:

а) куксу проксимальної частини залози зашивають, перев'язавши капроном (шовком) проток, а з дистальною частиною органа накладають з відключеною за Ру тонкою кишкою панкреатоєюноанастомоз [Ю.Г. Шапошников и соавт., 1986; В.Я. Васютков и соавт., 1989; А.А. Шалимов и соавт., 1997; В.Е. Розанов и соавт., 2000; Б.А. Сотниченко и соавт., 2000; М. Х-Б. Татаршаов и соавт., 2000; М.П. Королев и соавт., 2001; П.А. Иванов и соавт., 2003; E.Klar et al

1999];

б) дистальну і проксимальну кукси залози вшивають у тонку кишку [В.Е. Розанов и соавт., 2000;]. А.Е. Романенко, 1978 ілюструє такі втручання рисунками із іноземних джерел (рис. 30).

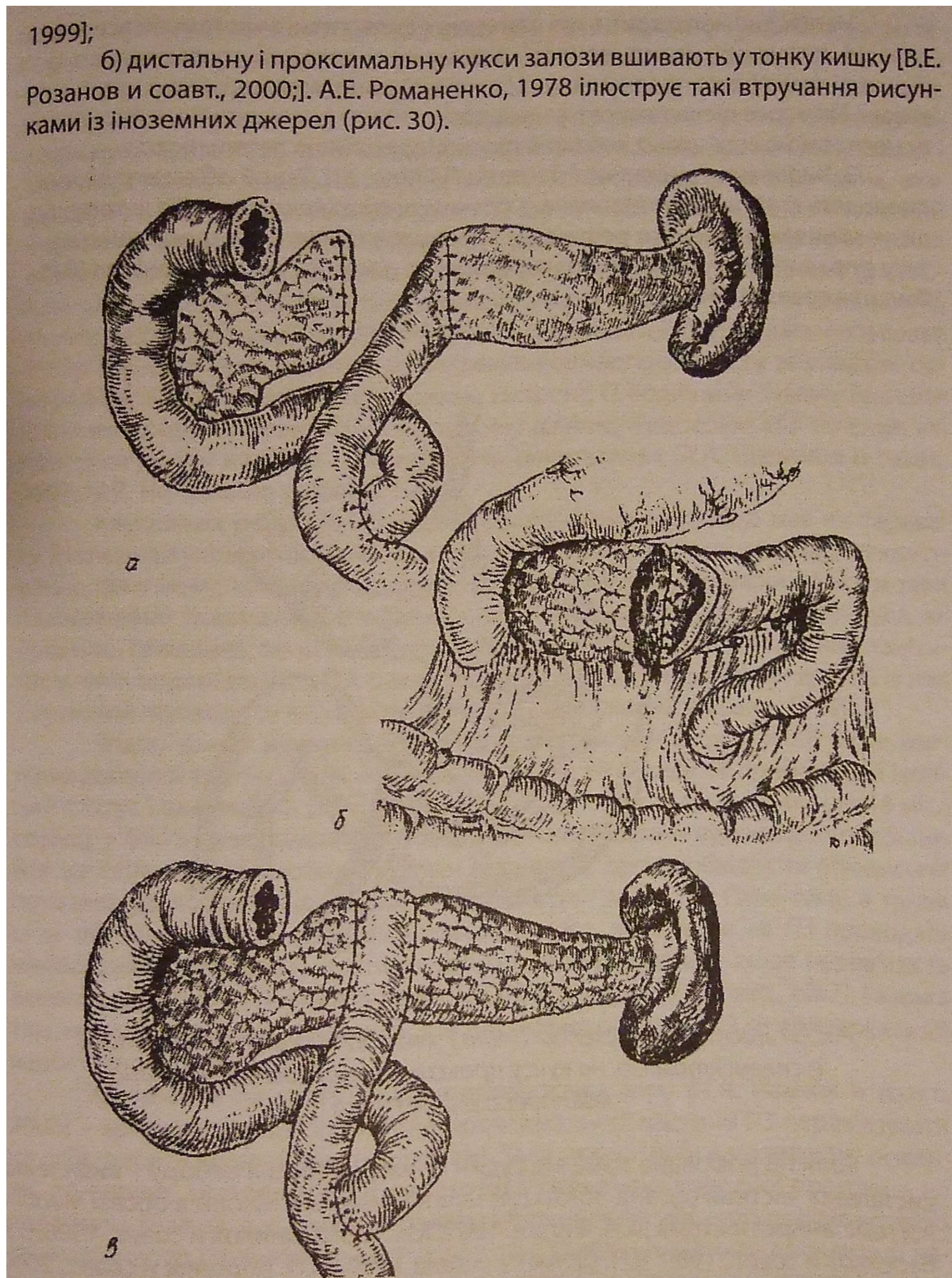


Рис. 30 Закрита травма підшлункової залози
а – операція за Letton і Wilson; б – операція за Godron і Воигу; в – операція за Jones і Shires. (А.Е. Романенко, 1978)

Необхідно наголосити, що панкреатодигестивні анастомози всежтаки складні втручання, досить тривалі, а тому не у кожного травмованого в-за тяжкості стану (шок, поєднані пошкодження) вони можливі, якщо навіть і гоказані, Крім того після таких втручань досить часті ускладнення, в першу чергу неспроможність швів з великою післяопераційною летальністю.

3. Видалення дистальної частини ПЗ (Рис. 31). Такий об'єм втручання проводять коли вона розчавлена, з принципових міркувань, або ж тому що після зашивання повного розриву ПЗ розвиток тяжкого гострого панкреатиту є правилом, а утворення панкреатичної нориці – закономірністю [В.И. Филін и соавт., 1994].

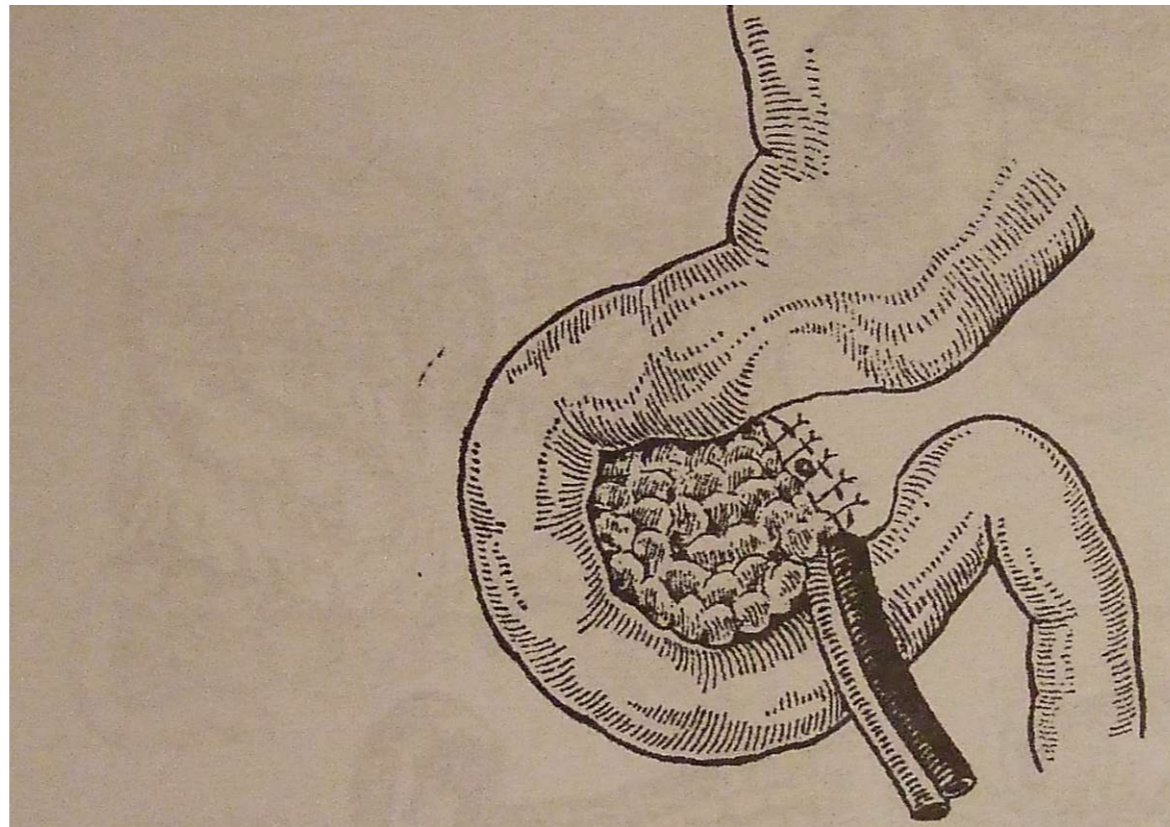


Рис. 31 Дистальна резекція (тіла і хвоста) підшлункової залози із спленектомією; на куксу проксимальної частини органа накладено окремі шви.

Коли ПЗ розірвана зліва від судин брижі, операція вибору – видалення дистальної частини органа, тобто дистальна резекція інколи в обсязі лівобічної геміпанкреатектомії [В.И. Филін, 1982; Ю.Г. Шапошников и соавт., 1986; В.Я. Васютков и соавт., 1989; В.П. Сажин и соавт., 1999; М.П. Королев и соавт., 2000; А. Паверс и соавт., 2000; П.А. Иванов и соавт., 2003; А.И. Рилов, 2002; 2004; Р.Н. Чирков и соавт., 2004*] частіше з селезінкою [М.Е. Ничитайло и соавт, 1998; П.Н. Замятин, 2004; И.В. Мухин и соавт., 2005] або, при можливості, її зберігають [С.А. Касумян и соавт., 2000]. M.G. Canty et al. [2001] при розриві головної

протоки ПЗ (з'ясовується ЕРПХГ) зліва від судин брижі у травмованих дитячого віку виконують дистальну селезінкузберігаючу панкреатектомію, тобто дистальну резекцію ПЗ. В.И. Ковальчук и соавт. [1993], МЛ. Королев и соавт. [2000], А.В. Шабунин и соавт. [2000] видаляли дистальну частину органа (з селезінкою) навіть тоді, коли повний поперечний розрив був на межі голівки і тіла. Це – корпо–каудальна резекція. Саме такий радикалізм втручання, незважаючи на занедбане пошкодження ПЗ (доба після травми, ферментативний перитоніт, обширний парапанкреатит), дав змогу перервати прогресування деструктивних процесів і виникнення гнійно–септичних ускладнень [В.И. Ковальчук и соавт. 1993]. Причому, незважаючи на великий об'єм видалення ПЗ, аналізи крові на сахар і копрограма без особливостей [В.И. Ковальчук и соавт. 1993]. Перев'язують протоку проксимальної частини і куксу зашивають однорядними вузловими швами (шовк, капрон). П–подібними швами міцними нитками прошивають куксу і безсудинну ділянку mesocolon або сальник, які при затягуванні надійно герметизують рану залози [А.А. Шалимов и соавт., 1997; М.Е. Ничитайло и соавт., 1998].

Каудальна резекція ПЗ перед панкреатоєюностомією має як переваги (попереджують тяжкий панкреатит дистальної частини органа, її секвестрацію, флегмону, арозивну кровотечу), так і недоліки, оскільки це все ж таки надзвичайно травматична, небезпечна і калічаща операція (видаляється, як правило, селезінка; велика небезпека розвитку діабету) – у половини пацієнтів, у яких видалено 80% ПЗ, розвивається гіперглікемія і кожен другий із них змушений проводити інсулінотерапію [Г.И. Веронский и соавт., 1999].

Згідно даних деяких авторів [А.В. Шабунин и соавт., 2000] після корпо–каудальної резекції ПЗ і спленектомії у 73,3% пацієнтів пригнічений імунний статус і виникають різні септичні ускладнення. У віддалений (до 18 міс.) період у 86,7% оперованих виявляються порушення вуглеводного обміну. Все це свідчить, як зробили автори висновок, про необхідність обмеження показань до корпо–каудальних резекцій при травмі ПЗ. Саме тому, а також із-за тяжкості загального стану травмованого, втручання на ПЗ проводять мінімальне – дистальну частину органа не видаляють, а лише перев'язують основну протоку і проводять гемостаз [Ю.Г. Боженков и соавт., 2003]. Разом з тим, немало авторів запевняють, що дистальна резекція ПЗ не призводить до недостатності органа.

Заслуговує на увагу і протилежна точка зору [П.А. Иванов и соавт., 2003] – куксу вірсунгової протоки проксимальної частини ПЗ перев'язувати не слід, досить лише підвести дренажі. Така пропозиція раціональна, оскільки, по–перше, знаходження в паренхімі і перев'язка головної протоки – це додаткова травма, а щадний характер операції є первинною профілактикою травматичного панкреатиту; по–друге, сік ПЗ вільно відтікає дренажами назовні, завдяки цьому немає загрози гіпертензії в протоковій системі і зменшується ризик гострого панкреатиту. Панкреатична нориця ж згодом закривається самостійно.

До сих пір ще дискутується питання відносно можливості збереження селезінки при видаленні дистальної частини ПЗ. Для цього від неї відсепаро–

вують магістральні судини селезінки, що потребує немало часу. Р.Г. Караполян [1989] на основі свого досвіду стверджує – при дистальній (лівобічній) резекції ПЗ разом з головними селезінковими артерією і веною можливе і безпечне збереження селезінки, оскільки її кровопостачання здійснюється короткими судинами шлунка та іншими колатераліями.

4. Зашивання головної протоки проксимальної кукси ПЗ і дренивання назовні панкреатичної протоки дистальної частини органа [М. Х-Б. Татаршаов и соавт.

5. Зашивання без перитонізації ранової поверхні кукси обох фрагментів ПЗ [Ю.В. Филиппов и соавт., 2001]. Такий мінімальний об'єм втручання дає можливість, по-перше, зберегти дистальну частину ПЗ (а це інколи більше половини органа); по-друге – зберегти селезінку і уникнути проблем, які властиві спленектомованим хворим. Даремні спленектомії дискредитують будь який метод лікування. Панкреатичні нориці, що виникають після зашивання кукс ПЗ, заживають самостійно. Добре самопочуття оперованих (займаються спортом) у віддалений період через 8,11,24 роки свідчить про ефективність даної методики втручання при тяжкому пошкодженні ПЗ.

6. Оклюзія (пломбування) протокової системи ПЗ [Г.И. Веронский и соавт., 1999; В.Л. Хальзов и соавт., 2000]. Методика особливо показана при великій дистальній частині ПЗ. В рані знаходять, дрениують і промивають основну протоку проксимальної частини залози розчином новокаїну. Переконавшись в прохідності дуоденального сосочка, перев'язують протоку і зашивають куксу проксимальної частини залози. В основну протоку дистальної частини залози ретроградно вводять тонкий катетер, промивають протокову систему розчином цитостатика 5-фторурацила (інгібітор протеаз) і визначають її місткість (частіше не більше 3 мл). Навколо протоки накладають кисетний шов і через катетер вводять клеєву композицію КЛ-3 з рентгенконтрастним розчином. Катетер видаляють, затягуючи кисетний шов. Краї кукси теж зближують П-подібними швами. До місця розриву підводять дренажі. При розриві ПЗ з явними ознаками хронічного панкреатиту, щоб зберегти орган і ліквідувати больовий синдром, що вже став хронічним, проводять [Г.И. Веронский и соавт., 1999] не лише ретроградну оклюзію, а і антеградну, тобто проксимальної частини ПЗ.

Методика оклюзії протокової системи ПЗ, на думку авторів, ефективна, оскільки надійно блокується секреторно-ферментативна функція ПЗ, патогенетично обґрунтована і має ряд переваг: проста за виконанням, а тому може бути рекомендована для широкого застосування при поперечних розривах ПЗ у хірургічних відділеннях, які надають ургентну допомогу; скорочує час втручання (це дуже важливо у тяжкотравмованих); попереджає розвиток травматичного панкреатиту і утворення нориці в ранньому післяопераційному періоді; не ускладнюється порушеннями вуглеводного обміну, оскільки є органозберігаючою. Але при цьому блокується, на жаль, екзокринна функція органа.

Такі втручання при повному поперечному розриві ПЗ В.Л. Хальзов и соавт. [2000] виконують у 50% травмованих (у 24 із 48). Протипоказанням для

оклюзії автори вважають наявність гнійних виділень із протоки чи нориці ПЗ.

Досвід оперативних втручань у 48 пацієнтів з повним поперечним розривом ПЗ (закрита травма – у 44, ножове поранення – у 4) дав підставу ВЛ. Хальзову і соавт. [2000] стверджувати: клеєва оклюзія протоки дистального фрагменту ПЗ попереджає розвиток деструктивних форм посттравматичного панкреатиту, зберігає ендокринну функцію залози, селезінку і є більш щадним втручанням, ніж дистальна резекція.

7. Абдомінізація дистальної частини ПЗ. Якщо травмований дистальний сегмент життєздатний, то його мобілізують, розтинаючи очеревину над верхнім і під нижнім краєм, під залозу підводять пасмо великого сальника і адекватно дрениують зону пошкодження і парапанкреатичну клітковину заочеревинного простору через ліву поперекову ділянку [А.К. Ерамішанцев і соавт., 1994; 1995; Б.И. Альперович і соавт., 2000].

8. При повному поперечному розриві ПЗ на межі голівки і тіла органа та імбібції кров'ю заочеревинної клітковини, коли "гільотинована" голівка, виконують варіанти втручання:

а) панкреатодуоденостомію (тіло ПЗ вшивають у нисхідну частину ДПК) [В.Б. Вашкялис і соавт., 1989];

б) первинну хірургічну обробку рани голівки ПЗ, а тіло і хвіст органа видалають;

в) панкреатодуоденальну резекцію [В.И. Филін, 1982; Н.Е. Долгушин і соавт., 1996; В.Е. Розанов і соавт., 2000].

При повному поперечному розриві ПЗ в поєднанні з пошкодженнями інших органів (печінка, товста кишка) і вкрай важкому стані потерпілих втручання виконуються [І.Р. Трутяк, 2003; М.П. Павловський і співавт., 2004] у два етапи. На першому етапі обидві частини ПЗ прошивають гемостатичними швами, накладають холецистостому і панкреатобурсооментостому, та дрениують місце травми. Другим етапом через 5–6 міс. проводиться панкреатоєюностомія з виключеною за Ру петлею тонкої кишки.

Після панкреатодуоденальної резекції значна кількість післяопераційних ускладнень. Основні з них зумовлені виникненням панкреатиту з крайовим некрозом кукси ПЗ і неспроможністю швів панкреатодигестивного дуктоєюнального анастомозу. Оскільки при пошкодженні ПЗ діаметр її протоки вузький (2,0–3,0 мм), формувати такий анастомоз досить складно. З метою запобігання таких ускладнень розроблено [А.И. Дронов, 2002] трьохрядний інвагінаційний анастомоз, який при обробці кукси ПЗ може бути методом вибору.

Для цього куксу тонкої кишки в ділянці flexura duodenojejunalis мобілізують і проводять через "вікно" mesocolon. Край кукси тонкої кишки звільняють від брижі на 2–2,5 см і на цьому рівні накладають субсерозний циркулярний шов. Зшивають край тонкої кишки та кукси ПЗ. На 1 см дистальніше кисетного шва серозно-капсульними швами інвагінують куксу ПЗ. Кінці кисетного шва виколують назовні через дуплікатуру кишки і кисет зтягають. Якщо виникає некроз кукси ПЗ і неспроможність першого ряду швів, то герметичність

анастомозу забезпечує кисетний і серозно-капсульні шви.

III. А. При розчавленні ПЗ, в першу чергу її голівки, проводять гемоаза, а якщо він ненадійний або неможливий – єдиний вихід у такій ситуації – тампонада і широке дренивання пара-, та панкреатичної ділянки і сальникової сумки [В.В. Виноградов, 1962; В.И. Филин, 1982; Б.Д. Комаров и соавт, 1986], а для декомпресії жовчних шляхів накладають розвантажувальну холецистостому [П.А. Иванов и соавт., 2003]. У поперекову ділянку і навіть з обох боків, при необхідності, виводять дренажні трубки і тампони, які обережно видаляють лише на 8–10 добу.

Б. Якщо тяжке пошкодження голівки ПЗ з розривом ДПК, показана операція – відключення кишки [В.И. Филин, 1984]: мобілізують ДПК за Кохером і зашивають у ній дефект; розкривають заочеревинну клітковину в місцях масивних крововиливів, для чого інколи мобілізують печінковий і селезінковий згин товстої кишки; прошивають зону воротаря ап. УКЛ-60; накладають гастроентероанастомоз; виконують холецисто- чи холедохостомію. С. J. Berne et al. з 1974 р. виконують так звану "дивертикулізацію" кишки (навед. за А.А. Шалимовим и соавт., 1997). Проводять стовбурову ваготомію, резекцію шлунка за Гофмейстером-Фінстерером. Рану ДПК зашивають. В її куку вводять товсту трубку, фіксують кисетним швом, а другий кінець виводять на черевну стінку. Жовчні протоки дрениують (холецисто-, холедохостома). Місце пошкодження ПЗ дрениують (другий варіант дивертикулізації описано на ст.). Результати виверти куку із цієї ДПК – із 50 хворих вижило 42 [А.А. Шалимов и соавт., 1997]. Це свідчить про доцільність даної методики при пошкодженні панкреатодуоденальної зони.

В. Коли значне пошкодження панкреатодуоденального комплексу (поєднана панкреатодуоденальна травма) з профузною кровотечею, значно розрушена (розтрощена) голівка ПЗ, ДПК, дистальний відділ жовчної протоки) необхідне [М.П. Королев и соавт., 2000; С.В. Тарасенко и соавт., 2000; М.М. Милиця і співавт., 2004], хоча і надто ризиковане (до 85% – 100% летальність), але єдино можливе у такій ситуації для врятування потерпілого "втручання відчаю" – панкреатодуоденальна резекція (Рис. 33). При нестабільній гемодинаміці подібна операція протипоказана. Тому обмежуються перев'язкою холедоха, накладають холецисто- чи холедохостому, перев'язують або обшивають панкреатичну протоку, виконують гастроентеростомію і надійно дрениують ділянку травми.

При пошкодженні головної панкреатичної протоки проводять декомпресію жовчних шляхів [А.И. Рылов, 2000*].

У хворих з глибокими пошкодженнями ПЗ [І.Р. Трутяк, 2003], а також з поверхневими розривами і набряковою формою травматичного панкреатиту [Б.А. Сотниченко и соавт., 2000] катетеризують праву шлунково-сальникову артерію і вводять в неї під час втручання і в післяопераційному періоді цитостатики, інгібітори протеаз, зокрема сандостатин по 100 мг 3 рази на добу протягом 5 днів, який діє антисекреторно на панкреоцити, і, крім того, знижує внутрішньопортальний тиск [А.И. Рылов, 2002; 2002*]. В останні роки для лікування потерпілих з травмою ПЗ впроваджується відеолапароскопічна

технологія. У травмованих з підозрою на пошкодження ПЗ при наявності специфічного механізму травми, сумнівних перитонеальних симптомів, неадекватності пацієнта, неможливості виключити пошкодження ПЗ неінвазивними методами, проводять [М.Г. Рогов и соавт., 2005] відеолапароскопію, бурсоскопію, дренажування сальникової сумки. Такі відеолапароскопічні втручання можна виконати у 35 % з пошкодженням ПЗ і, отже, обійтися без лапаротомії [С.А. Апендулов и соавт., 2005]. Одні хірурги [В.А. Козлов и соавт., 2000] на першому етапі проводять відкрите втручання на ПЗ і параректально невеликим розрізом (до 3 см) марсупіалізацією формують бурсооментостому, через яку в післяопераційному періоді під візуальним контролем спеціально виготовленими інструментами виконують практично все те, що раніше робили при релапаротоміях, тобто видаляють секвестри і проводять санацію гнійників.

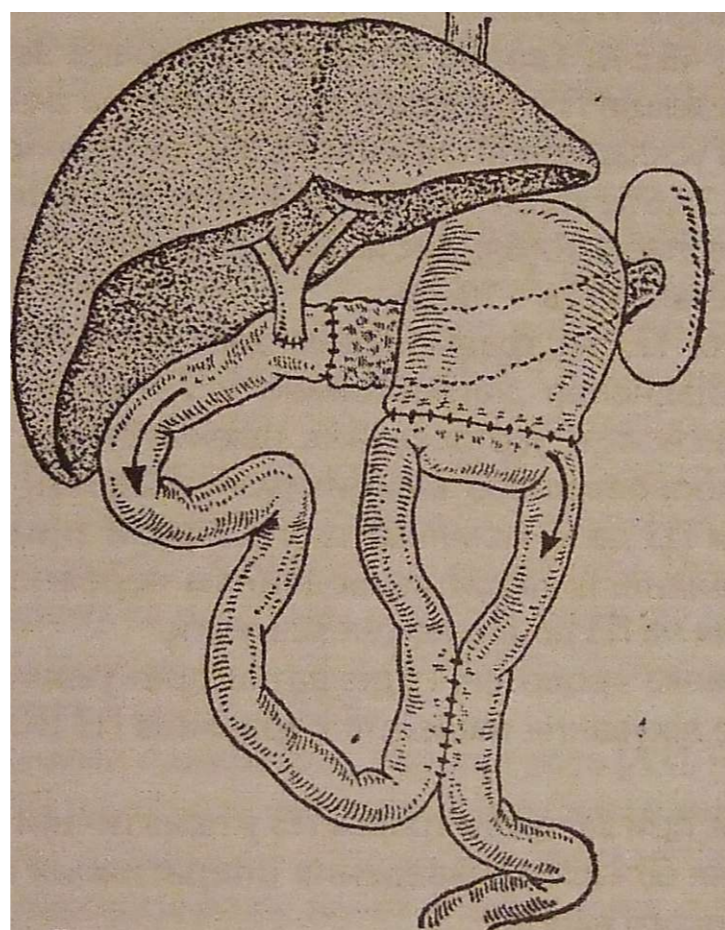


Рис. 33 Вид органів після панкреатодуоденальної резекції з приводу травматичного пошкодження голівки ПЗ (Ф.Х. Кутушевым и соавт., 1984)

Інші автори [Н.А. Ефименко и соавт., 2000] відеолапароскопію використовують і для діагностики і лікування при пошкодженні ПЗ. За допомогою відеолапароскопічної техніки в усіх 73 потерпілих визначена лікувальна тактика: в 24,6% вдалося уникнути непотрібної лапаротомії"; в 28,8%—своєчасно виконати; в 63%— відеолапароскопія із діагностичної трансформувалася в лікувальну; в 8,2% — проведено відеолапароскопічне асистоване втручання. Діагностична ефективність при наявності ознак пошкодження органів живота склала 100%. Завдяки даній методиці частота діагностичних помилок змен-

шилася в 3,1 рази, а термін діагностичного періоду – в 2,4 рази. Лікувальна відеолапароскопія полягала в: етапних оментопанкреатосанаціях (у 39,1%)–герметизації рани ПЗ пластинкою «Тахо Комб» (у 19,5%); абдомінізації ПЗ в геломостазом лазерною технікою (у 26,1 %); оклюзії протоки ПЗ (у 15,3%); дистальній резекції ПЗ (у 9,6%) пацієнтів. Завдяки даній методиці частота ускладнень зменшилася в 2 рази, а летальність – у 1,6 рази. Автори не безпідставно зробили висновок, що при наданні невідкладної допомоги потерпілим з пошкодженням ПЗ відеолапароскопія є малотравматичним, високоефективним методом.

Важливі результати отримали В.П. Сажин і соавт. [2000]. Вони досить велику кількість хворих (146) з поєднаними (73,3%) та ізольованими (26,7%) пошкодженнями ПЗ, стан яких лише у 11% був задовільним, а у 34,2%–середньої важкості і в 54,8% – вкрай тяжким, для порівняння ефективності методів лікування розділили на 3 групи.

У I групі (71; 48,6%) хворих виконано операції *закритого* типу (шви рани; дистальна резекція ПЗ; панкреатодуоденальна резекція; оментопанкреатопексія); гнійні ускладнення сягнули 46,5%, летальність – 39,4%.

У II групі (49; 33,6%) хворих проведені операції *відкритого* типу (оментобурсостомія чи лапаростомія; дистальна резекція ПЗ); гнійні ускладнення виникли у 26,5%, летальність – 10,2%.

У III групі (26; 17,8%) травмованим здійснена лапароскопічна оментобурсостомія; ускладнення діагностовано у 7,7%, летальність була 7,7%. Автори зробили висновок: застосування оментобурсостомії (лапаростомії) з етапними ендоскопічними або відкритими санаціями черевної порожнини і некректоміями ПЗ дало можливість у 3,7 рази знизити післяопераційну летальність у порівнянні із закритим веденням черевної порожнини. Отже, хірургічні втручання на ПЗ доцільно мінімізувати.

Надійна зупинка кровотечі і адекватне дренивання – це основні принципи хірургічного лікування пацієнтів з травмою ПЗ [А.В. Шабунин і соавт., 2000].

Таким чином, при закритій травмі ПЗ у практичній роботі в неспеціалізованих відділеннях більшість наведених оперативних втручань не можуть бути методом широкого вибору.

Найчастіше виконують, в основному, втручання:

1) при невеликому, не глибокому пошкодженні – адекватне дренивання;

2) при глибокому розриві ПЗ і основної протоки:

а) зашивання кукси обох фрагментів ПЗ і адекватне дренивання;

б) видалення дистальної частини залози з перев'язкою, зашиванням і перитонізацією кукси проксимальної частини органа. Дуже важливе, можна сказати вирішальне, значення має адекватне дренивання парапанкреатичних тканин, сальникової сумки, підпечінкового і піддіафрагмального простору, малого тазу (в здухвинних ділянках) для попередження затікання панкреатичного соку в черевну порожнину і максимального відведення його назовні.

З метою профілактики посттравматичного панкреатиту і гнійно-септичних ускладнень удосконалюються методики санації парапанкреатичної зони. Зокрема розроблена [С.А. Алиев, 2004] вакуумна санація – лаваж зформованої оментобурсостоми через перфорований дренаж за допомогою сконструйованого автором (патент) аспіраційно-промивного пристрою. Діалізат складається із антисептиків, антибіотиків, інгібіторів протеолітичних ферментів. В базисну терапію включається сандостатин. Завдяки цьому при пошкодженні ПЗ частоту післяопераційних ускладнень удалося знизити з 57,1% до 33,3 %, а післяопераційну летальність, в основному від шоку, крововтрати, гнійно-септичних ускладнень, – 39,3 до 21,5%.

Після операції, коли досягнуто гемостаз і стабілізована гемодинаміка, анестезіолог проводить катетеризацію перидурального простору на рівні Th₆–Th₁₀ і місцево вводить той же анестетик (перидуральна анестезія). Якщо ж така блокада неможлива, після операції щоденно призначають електрофорез 1,5–2% розчином лідокаїну 40–60 хв на сегменти Th₆–Th₁₀. Перидуральна блокада створює режим охорони органа нівелює патологічні вегетативні реакції, покращує спланхнічний кровотік, значно зменшує кількість абдомінальних і навіть екстраабдомінальних ускладнень.

Проводиться також патогенетична терапія 5-фторурацилом (750–1000 мг 2–3 доби) і октреотидом 0,6–0,9 мг 5 днів [П.А. Иванов и соавт., 2003].

Крім інгібіторів протеаз, цитостатиків у післяопераційному періоді в комплекс лікувальних заходів включають [Б.А. Сотниченко и соавт., 2000] 3–5 сеансів глибокої рентгенотерапії і сеанси гіпербаричної оксигенації.

Експериментальними дослідженнями [Б.С. Брискин и соавт., 2000] доведено, що травма ПЗ вже через 3 години [П.А. Иванов и соавт., 2003] завжди запускає механізм розвитку *гострого панкреатиту*. При закритих пошкодженнях ПЗ крім розриву та гематоми навколо них є ще зона молекулярного струсу, завдяки чому значно зростає вірогідність розвитку тяжких форм панкреатиту [М.П. Королев и соавт., 2000].

Посттравматичний панкреатит діагностують [А.И. Рылов, 2002; Ю.Г. Боженов и соавт., 2003] на основі: скарг пацієнта (болі в животі, здуття, нудота, вечірня температура); клінічного обстеження (тахікардія, парез кишечника, тахіпноє, олігурія); лабораторних даних (підвищення рівня амілази в сечі і крові, зниження гемоглобіну, зростаючий лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво); рентгенологічного обстеження (поява ексудату в лівій плевральній порожнині, нижньодольова пневмонія зліва); УЗД (збільшення розмірів ПЗ, наявність рідини в сальниковій сумці, в черевній та/чи плевральній порожнині). Гострий посттравматичний панкреатит розвивається у 65,1% [Г.П. Гидирим и соавт., 2000]; у 75%–76,1% [Е.А. Савченко, 2001; В.И. Филин и соавт., 1990]; у 85,15% [М.П. Королев и соавт., 2000] хворих. Його частота залежить від характеру пошкодження ПЗ: якщо забій ПЗ, то панкреатит діагностують у 37,8%, при повному поперечному розриві органа – у 93,9% [А.И. Рылов, 2004]. Посттравматичний панкреонекроз виявляється у 13,95% [А.И. Рылов, 2002*].

Надзвичайно важливе значення відводиться *профілактиці* посттравматичного панкреатиту. Вона повинна проводитися уже під час оперативно-

го втручання і в післяопераційному періоді.

Розроблені [А.Д. Толстой/ 1985] заходи хірургічної профілактики при пошкодженні ПЗ:

а) відмова від зашивання колото-різаних ран ПЗ, а лише повноцінне дренивання цієї ділянки, особливо при пошкодженні вірсунгової протоки;

б) мобілізація ПЗ з евакуацією парапанкреатичної гематоми і дрениванням клітковини через сальникову сумку;

в) лівобічна резекція ПЗ при її повному розриві зліва від мезентеріальних судин;

г) холецистостомія і комбіноване дренивання через сальникову сумку і ретродуоденально при панкреатодуоденальній травмі, а якщо цей вид пошкодження тяжкий – відключення ДПК від шлунка.

Серед пацієнтів, яким проводилася така хірургічна профілактика, тяжкі форми посттравматичного панкреатиту діагностовано у 6,7%, летальність склала 11%, але, в основному, від інших ускладнень поєднаної травми. Натомість, у групі травмованих, яким хірургічна профілактика не проводилася або була неповноцінною, тяжкі форми посттравматичного панкреатиту виникли у 50% з летальністю 44,6% від панкреонекрозу і його ускладнень. Отже, хірургічна профілактика посттравматичного панкреатиту у 7,5 раз зменшує частоту тяжких його форм і в 4 рази – післяопераційну летальність.

Ефективність попередження посттравматичного панкреатиту зростає, коли хірургічна профілактика доповнюється медикаментозною (зокрема антиферментами і цитостатиками).

В останні роки потерпілим з травмою ПЗ у післяопераційному періоді проводиться «традиційна» терапія і комплексна патогенетично обґрунтована ІТ як при травматичному панкреатиті [В.Е. Розанов и соавт., 2000; И.А. Рябов и соавт., 2000]:

^функціональний спокій для ПЗ (голод, локальна епігастральна чи ендогастральна гіпотермія; назогастральна аспірація з метою декомпресії;

Окулірування больового синдрому – аналгетики; новокаїнові блокади (параумбілікальна, субксифоїдальна, сакроспинальна), перидуральна анестезія на рівні нижньогрудних сегментів; спазмолітики;

% корекція порушень ОЦК та мікроциркуляції (вводять сольові розчини, кровозамінники, компоненти крові, реополіглюкін – 10 мл/кг, компламін – 8 мг/кг, трентал – 3 мг/кг зі швидкістю 40 кап/хв 2 рази на добу;

*антиферментна терапія та пригнічення ексреторної секреції ацинарних клітин – інгібітори протеаз (контрикал до 100 тис. ОД, пентоксифілін, амінокапронова кислота, сандостатин до 600 мкг/доба, цитостатик 5-фторурацил 15 мг/кг/доба 6–7 діб; введення в а. gastroepiploica dextra, яку катетеризують на операції, суміші «Мафусол» дозою 1200 мл, даларгіну (100 мкг/кг), рибонуклеази панкреатичної (2 мг/кг) зі швидкістю 40 кап/хв/доба 1–2 рази на добу чи в truncus celiacus через стегнову артерію за Сельдінгером інгібіторів протеаз;

^пригнічення кислотності шлунка (H₂-блокатори рецепторів гістаміну;

І корекція метаболічних порушень (глутаргін 40% – 10 мл в/в крапельно; вітаміни);

* профілактика гнійних ускладнень (антибактерійна та протизапальна терапія);

*антимікотичні препарати (флюконазол);

* антиоксиданти (церулоплазмін);

* профілактика імунодефіциту (тактивін, імунофан);

*дезінтоксикаційна (інтра–та екстракорпоральна) терапія включаючи нефармакологічні методи корекції: при токсичній нефропатії – гемофільтрація; при недостатності печінки – біфільтраційний обмінний плазмаферез із v. portae, у яку під час операції вводять катетер; при змішаному типі важкої печінкової недостатності – екстракорпоральну перфузію з використанням 310 мл кріоконсервованих гепатоцитів поросят і 155 мл фрагментів діаметром 1 мм ксеноселезінки і проводять лазерне опромінення крові.

* ентеральне зондове харчування.

В тяжкому стані пацієнта після одноразової зміни антибіотиків як «препарат відчаю» застосовують тіенам (1,5 г/доба) 5–7 діб, завдяки якому хворі одужують [А.Ю. Анисимов и соавт., 2000]. Досвід авторів свідчить, що стартова монотерапія тіенамом мінімізує кількість ускладнень, зокрема значно знижує ризик вторинного інфікування посттравматичного панкреонекрозу.

Кількість випадків і тяжкість гострого панкреатиту зменшує комбінація 5–фторурацилу 750–1000 мг на добу 2–3 дні і октреотиду 0,6–0,9 мг на добу протягом 5 днів [П.А. Иванов и соавт., 2003].

При введенні сандостатину (1000 мкг) зразу ж в момент виявлення пошкодження ПЗ під час операції і в наступні 7 днів по 1000 мкг 3 рази на добу частота посттравматичного панкреатиту зменшується в 3,2 рази [Ю.Г. Боженов и соавт., 2003]. Навпаки, є роботи, в яких ефективність сандостатину чи його синтетичного аналогу октреотиду не доведена. Проведений аналіз [О.Е. Бобров, Н.А. Мендель, 2007] медичної літератури бази даних «Медлайн» до 2006 р. (86 робіт, із яких лише 10 вітчизняних) показав, що зарубіжна наукова література, найбільш авторитетні сьогодні стандарти Великобританії, Міжнародна асоціація панкреатологів (2002) сандостатин та октреотид при гострому панкреатиті не рекомендують, оскільки ні патогенетично, ні за результатами клінічних досліджень ефект не отримано, отже застосування цих препаратів не обґрунтоване. Стверджується [Е.С. Карашуров, 2003], що при гострому панкреатиті замість сандостатину можна застосовувати квамател, дія яких однакова, але квамател у 8 раз дешевше сандостатину.

Важливе питання відносно харчування потерпілих з пошкодженням ПЗ. Ще донедавно пропонувалося [И.З. Козлов и соавт., 1988] хворих з травмою ПЗ розпочинати годувати з 4–5 доби. Спочатку повністю виключали жири, обмежували кількість білків, поступово розширюючи дієту за рахунок вуглеводів. У останні роки ентеральне зондове харчування проводять уже з першої доби.

Специфічні ускладнення закритих пошкоджень ПЗ: а) травматичний

геморагічний та/або жировий панкреонекроз; б) гострий гнійний панкреатит із секвестрацією залози і парапанкреатичної клітковини; в) сепсис; г) некроз суміжних органів; д) профузна арозивна кровотеча; е) утворення панкреатичної нориці; є) формування ретенційної псевдокісти.

Якщо виникають гнійні ускладнення (2–3 тиждень після травми), то проводять редренування чепцевої сумки, широке розкриття і дренивання гнійних заплівів у поперекову ділянку нижче XII ребра.

Закрита травма ПЗ ускладнюється утворенням нориці у 1/3 хворих [И.З. Козлов и соавт., 1988], у 38,7% [Р.Н. Чирков и соавт., 2004*].

Результати лікування залежать від характеру пошкодження ПЗ та наявності тяжкої поєднаної травми, терміну виконання і виду втручання, ведення післяопераційного періоду, ускладнень. Має значення також впровадження в діагностику і лікування хворих з травмою ПЗ сучасного обладнання. Наприклад, використання мініінвазивних хірургічних технологій дало змогу знизити частоту травматичного панкреатиту і гнійно-септичних ускладнень з 70,8% до 36,8% [В.М. Тимербулатов и соавт., 2002].

Після однократних втручань з приводу травми ПЗ (зашивання розриву ПЗ, дренивання і тампонади, або тільки після тампонади сальникової сумки) ускладнення склали 65,6% і летальність – 68,8% [В.П. Сажин и соавт., 1999]. А розроблений цими ж авторами метод динамічного ендоскопічного контролю і етапних багаторазових лапароскопічних санацій, секвестр-, некротомій ПЗ, сальникової сумки через зформовану оментобурсостому і фіксовану канюлю діаметром 10–11 мм для введення лапароскопа чи троакара, дав змогу знизити кількість ускладнень у 5 раз (до 9,8%), а летальність – у 11,3 рази (до 4,9%).

Летальність при закритій травмі ПЗ залишається високою – від 20% до 52% [И.М. Мороз и соавт., 1988; В.Я. Васюков, 1989; 2000; А.К. Ерамишанцев и соавт., 1994; А.Ю. Анисимов и соавт., 2000; Б.С. Брискин и соавт., 2000; І.Р. Третьяк, 2003; J.G. Tyburski et al., 2001].

При цьому [В.В. Бойко и соавт., 2003] виділяють три піки летальності: *перший* – безпосередньо пов'язаний з травмою і незворотнім вазоділататорним шоком (в перші 24 години після травми); *другий* – зумовлений ранньою дисфункцією органів і респіраторним дистрес-синдромом (протягом 7–8 днів після госпіталізації); *третій* – із-за розвитку гнійних ускладнень (на 2–3 тижні після травми).

Летальність при ізольованих пошкодженнях ПЗ лише 3,5%, при поєднаних – 31,3% [Б.А. Сотниченко и соавт., 2000], від прогресування гострого травматичного панкреатиту – 19,3% [Б.С. Брискин и соавт., 2000]. В деякій, а можливо, навіть у значній мірі, летальність залежить і від характеру операції. Так, при великому пошкодженні ПЗ (повний поперечний розрив органа у 48 пацієнтів) В.Л. Хальзов и соавт. [2000] перевагу віддавали не видаленню дистального фрагменту ПЗ (такі втручання у 11 оперованих), а оклюзії протокової системи дистальної частини залози (у 24 пацієнтів). Летальність складала 12,5% (померло 6 із 48).

Повне видужання і відновлення працездатності після пошкодження ПЗ спостерігають лише у 1/3 потерпілих [В.В. Виноградов, 1962].

Глава 3 Закриті пошкодження порожнистих органів

Травма порожнистих органів проявляється у першу чергу місцевою симптоматикою § ознаками подразнення очеревини і пневмоперитонеумом. Ступінь больової реакції багато залежить від вмісту, що попадає у черевну порожнину, його хімічної агресивності. Сила подразнення очеревини зменшується у такій послідовності від дії: панкреатичним соком, вмістом ДПК, шлунковим соком, вмістом тонкої кишки, вмістом товстої кишки, сечею, кров'ю.

Разом з тим, ступінь інфікування черевної порожнини і вірулентність мікробної флори зворотний: у 1 мл вмісту шлунка або ДПК міститься мікроорганізмів лише 10^2 чи 10^3 і тільки аероби. Отже, шлунковий перитоніт у перші години відносно асептичний. Відомо, що між кислотністю шлункового соку і інфікованістю шлунка є прямий зв'язок – при ахлоргідрії число бактерій різко зростає. У проксимальних відділах тонкої кишки мікробної флори 10^5 у співвідношенні аероби : анаероби = 10:1, у термінальному відділі тонкої кишки кількість мікроорганізмів 10^8 у співвідношенні аероби : анаероби=1:100, у товстій кишці кількість мікроорганізмів 10^{10} – 10^{11} у 1,0 грамі фекальних мас, 20% яких складають бактерії співвідношення аероби: анаероби=T:1000. Але в умовах перитоніту при паралітичній кишковій непрохідності відбувається колонізація фекальною мікрофлорою тонкої кишки і навіть шлунка.

Отже, чим проксимальніше розміщений пошкоджений орган, тим більш виражена больова реакція, а чим дистальніше дефект у травному каналі, тим більша інфікованість, більше ризик гнійно-септичних ускладнень і вище летальність.

3.1. Пошкодження шлунка і ДПК

Закриті пошкодження цих органів по відношенню до всіх травм живота зустрічаються у будь-якому віці, навіть у новонародженого [Г.Н. Маврин, 1990] і досить рідко: шлунка – в 0,5 – 10,0%, ДПК в 1,8% [Н.В. Комаров и соавт., 2004]; в 0,2 – 17,0% [А.Б. Молитвословов и соавт., 2002]; із 1357 потерпілих з закритою травмою живота ДПК була пошкоджена у 25 (1,84%) [А.П. Михайлов и соавт., 2005].

У механогенезі пошкоджень мають значення такі фактори: сильний удар в епігастральну ділянку; здавлення між травмуючим предметом і хребтом; падіння з висоти. При травмі спереду майже нерухома ДПК притискується до хребта і розривається [М.М. Абакумов и соавт., 1989; А.Е. Романенко, 1985; Ю.Я. Сайдаковский и соавт., 1992]. Найбільш часто (до 60%) ДПК травмується при автодорожніх пригодах [Ю.Я. Сайдаковский и соавт., 1992; F. Jurczak et al., 1999]. Можливий спонтанний розрив переповненого їжею чи застійним вмістом шлунка. Важливу роль у пошкодженні будь-якого порожнистого органа відіграє гідродинамічний удар. Дуже частими – у 67% [И.А. Криворотов, 1949] пошкодження шлунка під час війни були від вибухової хвилі. Розрив пусто-го шлунка можливий лише при дуже тяжкій травмі. Частіше пошкоджується передня стінка тіла та антрального відділу шлунка. Можливий забій стінки

шлунка, неповний розрив (пошкоджені серозний та м'язевий шар), **повний розрив** (відкритий просвіт шлунка), відрив шлунка від стравоходу або ДПК.

У дітей, порівнюючи із дорослими, пошкодження ДПК трапляються значно частіше (переважно при падінні на живіт, наприклад на руль велосипеда). При цьому переважають (до 79%) інтрамуральні гематоми [К.М. Desai et al., 2003].

До найбільш тяжких пошкоджень органів черевної порожнини та заочеревинного простору, що супроводжуються високою летальністю, відносяться травми ДПК.

Види пошкоджень ДПК (за А.Ю. Романенко, 1985):

- 1) забій і утворення гематоми у стінці ДПК;
- 2) забій з гематомою у стінці кишки і заочеревинно;
- 3) неповний розрив (пошкоджена серозна і м'язова оболонки) стінки кишки і позаочеревинна гематома;
- 4) повний розрив стінки кишки і позаочеревинна гематома;
- 5) перерив (відрив) ДПК і позаочеревинна гематома;
- 6) поєднаний повний розрив ДПК з пошкодженням органів черевної порожнини і позаочеревинного простору.

Виділяють 4 види пошкодження стінки ДПК [А.Б. Молитвословов и соавт., 2004]:

- 1) гематома стінки ДПК;
- 2) надрив стінки ДПК (пошкодження до слизової оболонки);
- 3) розрив – пошкодження всіх шарів стінки ДПК;
- 4) повний поперечний розрив ДПК.

S. Kushimoto et al. [2001] вперше описали ізольоване пошкодження лише слизової оболонки ДПК при тупій травмі живота.

Розрізняють також внутрішньочеревне пошкодження (верхня горизонтальна частина) і найбільш часте [Ч. Апрахамен, 1998; Ш.К. Уракчєєв, 1998] позаочеревинне пошкодження (нисхідна і нижня горизонтальна частина) ДПК. Така визначеність локалізації розривів ДПК анатомічно зумовлена. Цьому сприяє так званий «ефект замкнутої петлі»: в замкнутому просторі між воратарем зверху та дуоденоюнальним переходом знизу від удару раптово виникає ударна гідравлічна хвиля, рідина і газ не можуть переміститися в тонку кишку, тиск раптово підвищується, внаслідок чого розривається саме найбільш слабка задня стінка ДПК, де немає захисного покриву очеревини. Це має виключно велике практичне значення [М.М. Абакумов и соавт., 1989]. Згідно інших даних [А.Б. Молитвословов и соавт., 2004] частіше (47,1%) зустрічаються внутрішньочеревні пошкодження, а позаочеревинні і у 31,4%, поєднані (внутрішньочеревні і заочеревинні) – у 21,4%. Частіше (до 68%) ДПК пошкоджується з іншими органами [Ш.К. Уракчєєв, 1998], в першу чергу з ПЗ [L. Kiss et al., 2001], що нерідко – до 45% [Ш.К. Уракчєєв, 1998] і супроводжується абдомінальним шоком [П.А. Иванов и соавт., 2004; E. Errougani et al., 1997].

Таблиця 24

*Міжнародна класифікація (AIS) пошкодження
дванадцятипалої кишки*

Градація	Вид пошкодження	Морфологія пошкодження	AIS90 бали
I	Гематома	Займає 1 відділ ДПК	2
	Розрив	Частина шарів стінки без перфорації	3
II	Гематома	Займає більше 1 відділу ДПК	2
	Розрив	Розрив менше 50% окружності	4
III	Розрив	Розрив 50% – 75% окружності II відділу ДПК	4
		Розрив 50–100% окружності в I або в III чи в IV відділах ДПК	4
IV	Розрив	Розрив більше 75% окружності в II відділі ДПК	5
		Пошкодження ампули чи дистального відділу загальної жовчної протоки	5
V	Розрив	Масивне пошкодження панкреатодуоденального комплексу	5
	Васкуляризація	Деваскуляризація ДПК	" 5 . . . ,

Розпізнавання пошкоджень ДПК досить складне. Вони жахливі за своїми наслідками [Г. Мондор, 1937]. Травма цього відділу кишечника – діагностичний визов. Із-за анатомічних і фізіологічних особливостей клінічна діагностика майже неможлива. Ще до сих пір немає високоточних діагностичних методик [СН. Timaran et al., 2001].

Запропоновано діагностичний алгоритм при підозрі на пошкодження ДПК (рис. 34).

Процес діагностики закритого пошкодження ДПК розділяють на два етапи: I етап – доопераційний; II – субопераційний [І.Р. Трутяк та співавт., 2006].

Клінічна картина пошкодження шлунка і особливо ДПК майже всеціло залежить від локалізації, величини розриву, наявності пошкодження інших органів черевної порожнини та часу з моменту травми. Досвід свідчить, що в перші 6 годин після травми із закритими пошкодженнями ДПК у стаціонар поступає лише дещо більше половини пацієнтів, а із пораненнями – в перші 2 години [П.А. Иванов и соавт., 2004].

При внутрішньочеревному пошкодженні шлунка або ДПК їх вміст зразу ж потрапляє у черевну порожнину і подразнює очеревину як фізичний, хімічний і бактеріологічний фактор. Виникає своєрідний "опік" очеревини

(хімічний перитоніт), що викликає абдомінальний шок. Розвиваються **ознаки** абдомінальної катастрофи, які дуже нагадують типові симптоми проривної гастродуоденальної виразки [А.Е. Романенко, 1985; Н.С. Анишин и соавт. 1986; И.М. Мороз и соавт., 1988], але з більш тяжким перебігом. Це, по суті "перфоративний перитоніт". Клінічно виділяють три періоди: I – абдомінального шоку (перші 3 години); II – "уявного благополуччя" (3 – 6 годин); III – перитоніту (через 6 – 12 годин з моменту травми).

Скарги на різкий дуже сильний біль, як від удару кинджалом, або відчуття, що "розірвався шлунок" (симптом **Дьєлафуа**); біль іррадіює у праве надпліччя, ділянку ключиці (симптом **Елекера**) і біль досить швидко поширюється вниз справа із-за стікання шлунково-кишкового вмісту вздовж правого бокового каналу в праву здухвинну ділянку і порожнину таза. Інколи буває блювання з кров'ю.

Огляд. Положення травмованого часто характерне – вимушене на правому боці з підтягнутими до живота ногами; обличчя бліде з виразом страху і загостреними рисами (fades abdominalis), на чолі – холодний піт. Дуже важлива ознака пошкодження внутрішніх органів – черевна стінка не приймає участі в акті дихання (симптом **Вінтера**), живіт втягнутий. Торако-абдомінальний ритм дихання стає протиприродним: при вдиху піднімається лише грудна клітка, а черевна стінка, навпаки, втягується внаслідок її напруження (симптом **Бейлі**).

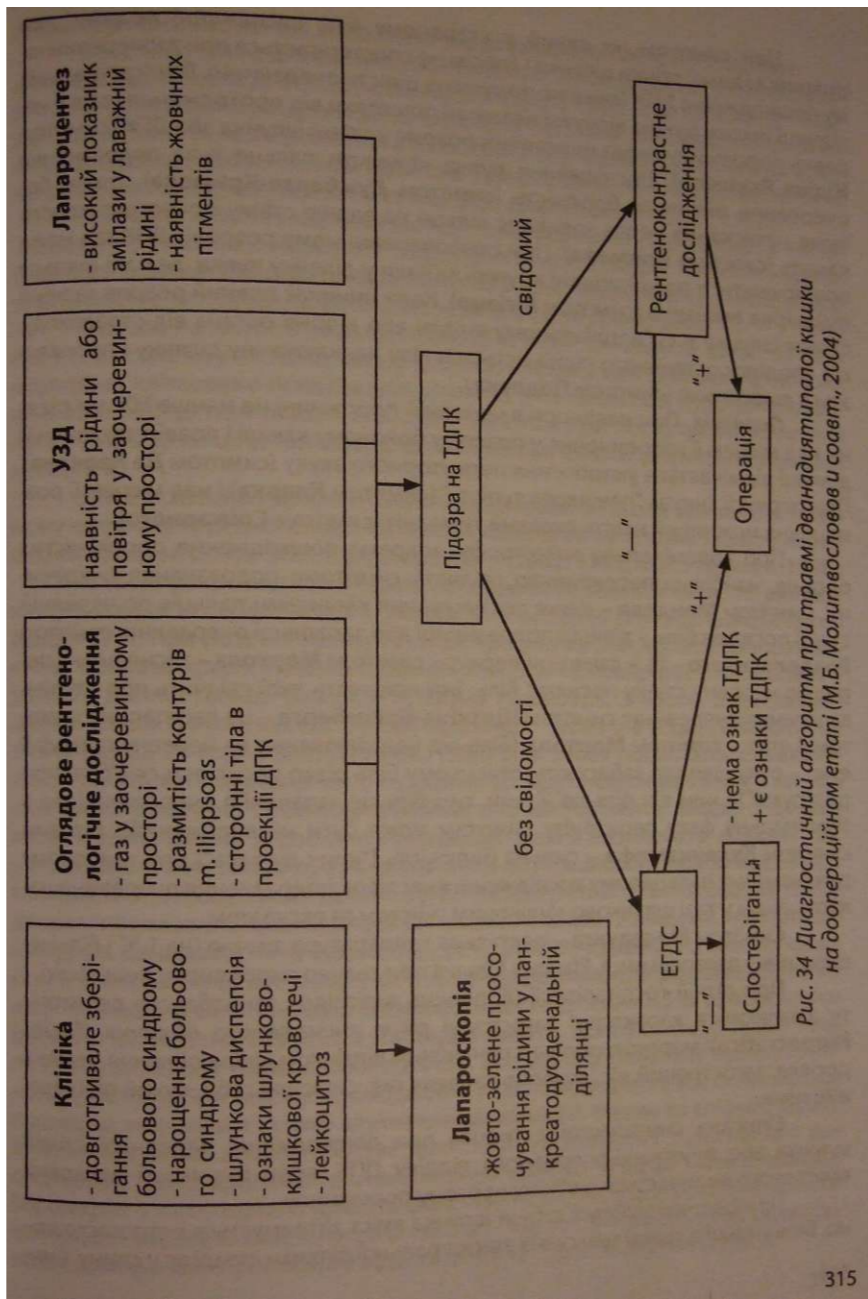
У худорлявої людини в перші години після травми можна спостерігати із-за напруження рельєф прямих м'язів (симптом **Чугасва**), а інколи і поперечну складку шкіри на рівні або вище пупка (симптом **Дзбановського**). Внаслідок скорочення м'язів черевної стінки і кремастера, нерідко відмічається "генітальний" симптом **Бернштейна**: мошонка скорочена, шкіра зібрана в складки, пеніс головою повернутий вгору, яєчка (здебільшого праве) підтягнуті до пахових каналів.

Аускультация. Про катастрофу в животі, в першу чергу пошкодження порожнистого органа, свідчить наростаюче пригнічення перистальтики. ВІ-му періоді це результат рефлекторної реакції, пізніше (через 6–12 год) – наростаюче здуття живота і симптом "гробової тиші" "мертвий живіт" – ознака бактеріального перитоніту.

Через декілька годин після травми у деяких хворих можна спостерігати триаду **Гюстена**: а) поширення тонів серця до рівня пупка; б) перитонеальне тертя (нагадує тертя плеври) вислуховується в епігастральній ділянці; в) металічний дзвін або сріблястий шум на вдосі (зумовлений виходом газу через дефект шлунка чи ДПК у рідину черевної порожнини).

Артеріальний тиск дещо знижений.

Пальпація. Пульсу перші години сповільнений, брадикардія (вагусний пульс) – симптом Грекова. Живіт різко напружений, "дошкоподібний" особливо у верхній половині (симптом Краснобаєва). Слід підкреслити, що жодне гостре захворювання черевної порожнини (крім перфоративної виразки та розриву шлунка або ДПК) не викликає такого виразного напруження м'язів передньої черевної стінки.



Цей симптом не явний у старечому віці, виснаженні людини, при розриві задньої стінки шлунка і зовсім не спостерігається при заочеревинському пошкодженні ДПК (доки не порушена цілість очеревини). В епігастральній ділянці інколи рукою відчутні незначні ПОШТОВХИ ВІД проходження газів у черевну порожнину через невеликий розрив у стінці шлунка або ДПК (**симптом ЮдінаЯкушева**). Дослідження пупка кінчиком пальця із-за подразнення очеревини викликає болючість (**симптом Думбадзе–Кримова**), також болюче натискання через зовнішнє кільце на задню стінку правого пахового каналу (**симптом Кримова**). При позаочеревинному розриві ДПК газ **може** поширюватися по клітковині круглої зв'язки у ділянку пупка, де пальпується підшкірна емфізема (**симптом Вігіацо**). Коли виникає повний розрив задньої стінки шлунка в субкардіальному відділі або відрив органа від стравоходу, газ уподовж останнього піднімається в ліву надключичну ділянку і проявляється емфіземою (**симптом Подлаха**).

Перкусія. При наявності в черевній порожнині не менше 500 мл рідини над місцем її накопичення у правому боковому каналі і правій здувинній ділянці відмічається укорочення перкуторного звуку (**симптом Де Кервена**). При перкусії зникає "печінкова тупість" (**симптом Кларка**) і над місцем її розміщення можливий навіть високий тимпаніт (**симптом Спіжарного**).

Про абдомінальну катастрофу, зокрема пошкодження порожнистих органів, найбільш переконливо свідчать симптоми подразнення очеревини. Симптом **Менделя** – легке постукування кінчиками пальців по черевній стінці посилює біль у ділянці подразненої або запаленої очеревини; симптом **Роздольського** – те ж саме при перкусії; симптом **Мортола** – тиснення на передню черевну стінку посилює біль, інтенсивність якої свідчить про ступінь запалення очеревини; симптом **Щоткіна–Блюмберга** – це двоетапний симптом: I етап – симптом **Мортола** (біль від надавлювання на черевну стінку); II етап – руку швидко забирають, при цьому біль різко посилюється ("біль при розгрузці") і чим він більше чіткий, тим більше запалення очеревини (але термінальну фазу перитоніту симптом може бути не виражений); тазовий симптом **Куленкампа** – сильна болючість ("крик Дугласа") при глибокому ректальному пальцевому дослідженні внаслідок подразнення очеревини накопиченим у тазі шлунково–кишковим вмістом та ексудатом.

Симптом **Маделунга** – ректальна температура значно (на 1 °C і більше) вища ніж у паховій ямці. Різниця більша при значно вираженому перитоніті.

При пізній госпіталізації (III період) внаслідок занедбаного перитоніту з'являються характерні загострені риси виснаженого обличчя (**faces Hippocratica**): мертвотнобліда з синюшним відтінком шкіра обличчя, тьмяна рогівка, загострений ніс, глибоко запавші очі, синюшні губи, сухий обкладений язик.

Описана симптоматика типова при пошкодженні передньої стінки шлунка або внутрішньочеревного відділу ДПК, коли шлунково–кишковий вміст легко виливається у вільну черевну порожнину.

При розриві **задньої** стінки шлунка вміст затримується ретрогастрально. Біль у такого травмованого із епігастральної ділянки іррадіює у спину. Сим*

птоми перитоніту виражені мало і клінічна діагностика набагато трудніша.

Особливо тяжка діагностика ізольованого пошкодження **ретроперитонеальних** відділів ДПК [К.В. Асташкина и соавт., 1986; Ш.К. Уракчеев, 1998]. Воно не проявляється картиною катастрофи, оскільки шлунково-кишковий вміст залишається заочеревинно, а не потрапляє у черевну порожнину. Тому в перші години клінічні ознаки нетипові і стерті. Тривалий час може не бути напруження передньої черевної стінки [А.Х. Давлетшин и соавт., 1997].

Спочатку клінічна картина нагадує пошкодження правої нирки чи заочеревинну гематому. Через 6–7 годин або навіть пізніше виникає нудота, блювота, посилюється спрага і загальна слабкість, підвищується температура тіла, наростає тахікардія, лейкоцитоз, зсув формули крові вліво.

Підозра на закриті пошкодження ДПК може виникнути, коли: а) удар був у епігастральну чи поперекову ділянку; б) біль у цих ділянках; в) набряк підшкірної клітковини поперекової ділянки; г) появляється нудота, блювання (повторне); д) позитивний больовий симптом при постукуванні в правій поперековій ділянці; е) тахікардія; є) з'являються ознаки шлунково-кишкової кровотечі.

У надто запізно госпіталізованих травмованих інколи виявляють підшкірну емфізему черевної стінки чи поперекової ділянки справа і навіть на передній поверхні стегна [Ю.Я. Сайдаковский и соавт., 1992; Ш.К. Уракчеев, 1998].

Коли ж розривається очеревина задньої черевної стінки, то виникають усі ознаки "гострого живота" як при пошкодженні внутрішньочеревного відділу ДПК. При розриві заочеревинної частини кишки характерна двоххвилова больова крива. Травмований скаржить на помірний біль в епігастральній ділянці і дещо більше в правому підребер'ї. З часом біль стихає і майже зовсім зникає, настає світлий проміжок. Через 6–8 годин, а інколи навіть через 12–20 годин [В.Я. Девятое, 1985] біль знову посилюється, виявляються симптоми подразнення очеревини. Ця друга больова хвиля – сигнал про неблагополуччя і повинна максимально насторожити лікаря. У деяких хворих визначається характерна іррадіація болю в низ живота, в малий таз, у мошонку. Чітких ознак про пошкодження внутрішніх органів немає. Живіт залишається м'яким інколи декілька діб. Ретроперитонеальний розрив ДПК у деяких травмованих проявляється септичним станом і ознаками інтоксикації (синдром **Канавела**). Із-за проникнення шлунково-кишкового вмісту, крові, газу в заочеревинну клітковину та гнійно-некротичного її розплавлення, інколи виникають симптоми, що симулюють пошкодження ПЗ та правої нирки (відчуття розпирання, симптом **Пастернацького**, припухлість, а також тимпаніт і крепітація у поперековій ділянці), або велику гематому заочеревинного простору. При такому пошкодженні у окремих потерпілих появляється підшкірна емфізема в правій здухвинній ділянці [І.Р. Трутяк та співавт., 2006]. В таких ситуаціях значно зростає діагностичне значення ректального дослідження: **лресакрально** пальцем можна відчуті **м'який тістоподібний інфільтрат** з характерною **крепітацією газу** (в таз превертебрально проник шлунково-кишковий вміст з кров'ю і газом) – це **патогномонічний** симптом пошкодження заочеревинного відділу ДПК [А.Г. Пугачев и соавт., 1981].

Можливості діагностики залежать від виду пошкодження. Так, забій та неповний розрив шлунка до операції розпізнати неможливо, а повний його розрив або внутрішньочеревного відділу ДПК, завдяки багатій клінічній симптоматиці з урахуванням механізму травми, можна і необхідно діагностувати.

При поєднаній травмі шлунка або ДПК з паренхіматозним органом на перший план виступають ознаки внутрішньої кровотечі. При пошкодженні ж інших ділянок тіла (черепно-мозкова травма з втратою свідомості) діагностика розриву порожнистого органа вкрай складна.

Лабораторні дослідження для розпізнавання гастродуоденальних пошкоджень у перші години малоінформативні. Пізніше нарастають лейкоцитоз (із зсувом формули вліво до юних) і лімфопенія, Можливе підвищення рівня амілази, білірубину, диспротеїнемія.

При розриві заочеревинного відділу ДПК найбільш інформативний метод дослідження – **рентгенологічний**. Але рентгенологічне обстеження, нажаль, не завжди можливе із-за тяжкого стану потерпілого. При оглядовій рентгенографії черевної порожнини виявляють, але не завжди, пневмоперитонеум (симптом **Леви-Дорна**) – серпоподібне просвітління під правим куполом діафрагми у вертикальному положенні пацієнта або під черевною стінкою при латерографії в положенні тяжкохворого на боці. Можлива помилкова інтерпретація цієї рентгенологічної ознаки, коли внаслідок вродженої або набутої патології (відсутність чи слабкість зв'язок печінки, параліч діафрагми, підвищений тиск у черевній порожнині) між печінкою і діафрагмою виникає інтерпозиція товстої кишки і газ у ній приймають за пневмоперитонеум (симптом **Чілаїдіті**).

На оглядових рентгенограмах також можна виявити збільшення тіні правого musculus iliopsoas (уздовж нього вниз поширюється гематома з шлунково-кишковим вмістом і жовч'ю) або затемнення навіть усієї правої половини живота.

Отже, характерні рентгенологічні ознаки пошкодження заочеревинного відділу ДПК [А.Б. Молитвословов и соавт., 2004]:

- а) накопичення газу в заочеревинному просторі, що видно на рентгенограмі як пористість або незвично чіткий контур правої нирки;
- б) розмитість контура m.iliopsoas;
- в) витікання водорозчинної контрастної речовини за контури ДПК;
- г) змінені розміри (звуження чи розширення) різних відділів ДПК;
- д) порушення моторики ДПК;
- е) зміщення ДПК.

При **УЗД** знаходять гематому чи інфільтрацію позаочеревинного простору, нечіткість контурів правої нирки.

КТ та МРТ, згідно даних більшості авторів, у діагностиці пошкоджень порожнистих органів малоінформативні.

В протилежність такій загальноприйнятій точці зору, K.L. KiHeep et al. [2001], застосувавши спіральну КТ, довели, що діагностичні можливості даного дослідження досить високі – чутливість 94%, точність – 86%.

Дослідження проводилося після довенного та перорального контрастування на спіральному комп'ютерному томографі в перші дві години після госпіталізації.

Комп'ютернотомографічні ознаки пошкодження тонкої кишки:

- 1) Повітря та/чи рентгенконтрастна рідина за межами тонкої кишки.
- 2) Наявність вільної рідини в черевній порожнині без ознак пошкодження паренхіматозних органів.

Автори розробили критерії величини рідини в черевній порожнині:

мала кількість – рідина виявляється на 3 зрізах комп'ютерних томограм;

помірна–кількість – рідина виявляється на 4 чи 5 зрізах томограм;

велика кількість – рідина виявляється на 6 зрізах томограм.

На основі комп'ютернотомографічних ознак автори запропонували лікувальну тактику.

Ознаки пошкодження тонкої кишки:

не хірургічні ознаки – забій стінки кишки (вона товще 3 мм); гематома; частковий поверхневий, не проникаючий у просвіт кишки, розрив стінки. Таких травмованих можна лікувати консервативно;

хірургічні ознаки – пошкодження всіх шарів стінки кишки (проникаючий розрив).

Ознаки пошкодження брижі кишечника:

не хірургічні ознаки – локальна гематома; інфільтрація брижі; забій брижі і стінки кишки;

хірургічні ознаки – кровотеча; екстравазація рентгеноконтрастної рідини в брижу; потовщення стінки кишки із-за гематоми брижі. В розпізнаванні пошкодження брижі чутливість спіральної КТ 99%, точність – 96%.

Виявлена вільна рідина в черевній порожнині ще не свідчить про порушення цілості ШКТ, оскільки це може бути невеликий гемоперитонеум (розрив паренхіматозного органа ще не діагностовано) чи внутрішньочеревний розрив сечового міхура. Саме тому при наявності рідини в черевній порожнині чутливість КТ у виявленні розриву тонкої кишки 76%, а специфічність – лише 39%. Найбільш специфічна ознака розриву тонкої кишки – виявлення рентгенконтрастної рідини за межами кишкової трубки (чутливість 00%) [K.L. Killeen et al., 2001]

Звичайно ж, негативний результат КТ відносно розриву кишечника ще не означає, що такого пошкодження дійсно немає. Тому якщо підозра на порушення цілості порожнистого органа, зокрема шлунка або ДПК, залишається, доцільно провести спеціальні методи дослідження.

При розриві заочеревинного відділу ДПК в позаочеревинному просторі виявляють емфізему (смужки газу), завдяки чому і контури нирок, особливо правої, стають більш чіткими.

Також застосовують наступні методики дослідження.

1. Плевмогастрографія. Через зонд у шлунок вводять 500 – 1000 см³ повітря, яке при наявності дефекту в ньому або у ДПК потрапляє у черевну порожнину, що відмічається на рентгенограмі (проба **Хенельта**).

2. Рентгеноскопія і рентгенографія з водорозчинною контрастною очовиною (тріомбраст, верографін та інші). Вона при наявності розриву ки шлунка або ДПК потрапляє за контури органа. Від дуоденографії користь мінімальна – чутливість лише 25%. Значно більш інформативне виявлення на КТ газу в ретроперитонеальному просторі [С.Н. Тітаган et al., 2001].

3. Метод подвійного контрастування. Через тонкий зонд у шлунок вводять 500 см³ повітря і 40 – 60 мл контрастної рідини. Коли порушена цілість шлунка або кишки у черевну порожнину потрапляють контрастна рідина і повітря (гідропневмоперитонеум).

4. Дуоденографія в умовах дистальної і проксимальної компресії ДПК. Для доопераційної діагностики розриву ДПК, особливо утяжко травмованих, коли втручання надто ризиковане (травматична церебральна кома), у неї вводять зонд з двома балонами, які роздувають повітрям: один – в ділянці зв'язки Трейтца, другий – зразу за воротарем. В зонд вводять рентгеноконтрасну речовину, яка через отвори у ньому виповнює кишку і, при наявності дефекту, витікає за її межі [А.П. Підпригора і співавт., 2002].

5. Фіброгастродуоденоскопія. Ознаки розриву шлунка або ДПК:

- а) при введенні повітря шлунок неможливо розправити;
- б) ендogaстральне нагнітання повітря посилює біль у животі;
- в) виявляють дефект стінки органа.
- г) непряма ознака травми – гематома стінки органа і кров у ньому.

S. Kushimoto et al. [2001] впевнені, що для виключення розриву ДПК необхідні фіброгастродуоденоскопія і дуоденографія в комплексі.

Лапароцентез при ретроперитонеальному пошкодженні ДПК малоінформативний і висновки часто хибні. При розриві внутрішньочеревного відділу кишки отримують шлунково-кишковий вміст, ексудат зі значною кількістю амілази. Характер рідини із черевної порожнини можна визначити пробую **Неймарка**: якщо до 2–3 мл вмісту додати 4–5 крапель 10% йодної настойки, то при наявності шлункового соку і залишків крохмалю під дією йоду рідина стає брудно-синьою.

Лапароскопія дає змогу побачити: а) парадуоденальну ретроперитонеальну гематому; б) жовтувато-зелене забарвлення очеревини; в) емфізему під нею (**тріада Лаффіте**). Інколи виявляють плями стеатонекрозу. Інформацію про наявність розриву стінки ДПК при лапароскопії можна отримати при введенні через назогастральний зонд забарвленої рідини (метиленового синього, зеленки).

І, нарешті, як останній метод діагностики в арсеналі хірурга залишається лапаротомія.

При найменшій підозрі на пошкодження позаочеревинного відділу ДПК травмований потребує ретельного динамічного нагляду в умовах хірургічного стаціонару. Ретроперитонеальний розрив у перші години інколи не діагностується не тільки до операції, але навіть і під час втручання [В.Я. Девятое, 1985; К-Г. Табадзе і соавт., 1989; И.А. Ерюхин и соавт., 1998; Ш.К. Уракчиев, 1998; В.Г. Цуман и соавт., 2002], в основному тому, що не проводиться ретельно субопераційна ревізія. Діагностичні помилки під час оперативних втру-

чань при таких пошкодженнях сягають 10–30% [А.Х. Давлетин и соавт., 1997; А.С. Новиков и соавт., 1998]. Основна причина діагностичних помилок – це відмова від детальної ревізії гематом в проекції ДПК заочеревинного простору [Ш.К. Уракчеев, 1998; А.Б. Молитвословов и соавт., 2000]. Саме гематому Ш.К. Уракчеев [1998] вважає однією із найбільш насторожуючих ознак можливого пошкодження ДПК. Коли операцію виконують невдовзі після травми, в гематомі ще немає ознак порушення цілості кишки (забарвлення жовчею чи кишковим вмістом). Це начебто дає підставу не розкривати гематому, не проводити мобілізацію ДПК за Кохером, висхідної та/або нисхідної кишки для ревізії і заочеревинних відділів. Як наслідок діагностичної помилки – заочеревинна флегмона з тяжкими наслідками. Інколи діагноз не встановлюють навіть після двох лапаротомій і розпізнається пошкодження ДПК після утворення дуоденальної нориці (1) чи навіть на автопсії (2) (із 16 спостережень) [В.Я. Девятков, 1985].

Втручання інколи виконують вже при ознаках заочеревинної флегмони або перитоніту [А.С. Новиков и соавт., 1998].

Лікування травмованих з найменшою підозрою на пошкодження шлунка або ДПК тільки хірургічне, причому втручання повинно бути терміновим.

В умовах ендотрахеального з міорелаксантами наркозу виконують верхньосередню (і на 4 – 5 см нижче пупка) лапаротомію. Про внутрішньочеревне пошкодження порожнистого органа з достовірністю можна судити вже після розрізу апоневроза – очеревина як парус піднята ("парусить"), а коли її розрізають, то із черевної порожнини з шумом виходить газ (симптом паруса **Дубко**).

Після лапаротомії з'ясовують характер ексудату і незалежно від його кількості терміново проводять попередню ревізію. Виявлений дефект в порожнистому органі тимчасово прикривають серветкою і електровідсмоктувачем евакуюють ексудат. Методично поетапно і ретельно проводять ревізію шлунка і всього кишечника, включно до прямої кишки. Кожну гематому кишки, особливо в ділянці брижі, розкривають і ревізують, щоб не пропустити проникаючий дефект. У подальшому план втручання корегується в залежності від локалізації і характеру пошкодження.

Коли ж дефекту тонкій кишці виявити неможливо (в пізні терміни петлі кишки спаяні між собою і прикриті нашаруванням фібрину), Г.А. Баиров и соавт. [1982] у черевну порожнину наливали 0,25% розчин новокаїну з антибіотиками і обережно пальцями масажували петлі кишечника. Міхурці газу, що з'являлись, свідчили про місце перфорації. В порожнистий орган автори вводили також метиленову синьку і слідували за її появою.

При розриві шлунка рвані або розчавлені краї рани висікають і дефект зашивають окремими шовковими (капроновими) дворядними швами в поперечному напрямку. Можливий відрив шлунка від ДПК. Він виникає, як правило, між воротарем і циркулярними м'язовими волокнами ДПК, що патогенетично зумовлено слабкістю поздовжних волокон і вираженим прошарком сполучної тканини у цій зоні [И.Ю. Баєва и соавт., 2005]. При такому пошкодженні накладають гастродуоденальний анастомоз "кінець-у-кінець"

або виконують дистальну резекцію шлунка за однією із модифікацій методики БільротII.

При відриві шлунка від стравоходу, останній може скоротитися у середостіння, тому його знаходять між ніжками діафрагми, мобілізують і накладають езофагогастроанастомоз або (при значному пошкодженні) виконують проксимальну резекцію шлунка.

Якщо внутрішньоочеревинний розрив ДПК, то краї розриву економно висікають і зашивають у поперечному напрямку дворядними вузловими швами (бажано атравматичною голкою 4/0), і їх прикривають сальником.

Найбільш скрутна, інколи драматична, ситуація виникає при пошкодженні позаочеревинного відділу ДПК. У таких пацієнтів навіть інтраопераційна діагностика досить складна. Оскільки помилки були не тільки раніше – пошкодження ДПК не були розпізнані у 17% травмованих [М.М. Абакумов и соавт., 1989], а зустрічаються і тепер [Н.В. Комаров и соавт., 2004], тому ця проблема залишається актуальною.

О.В. Мазуренко [1995] виділяє непрямі і прямі ознаки пошкодження, зокрема розриву заочеревинного відділу ДПК: *непрямі* ознаки – забій і гематома стінки кишки, заочеревинна гематома в правій боковій ділянці черевної порожнини (у 57,2% хворих); *пряма* ознака – витікання за межі кишки контрастної водорозчинної рідини, введеної інтраопераційно через назогастро-дуоденальний зонд.

Г. Мондор [1937] приводить слова **Гібе** "Дуже тяжко розпізнати задні розриви ДПК, але про них попереджають хірурга кров, жовч і газ, що утворюють підочеревинну гематому, зелені плями, емфізему". Такі ознаки пошкодження ДПК ще називають тріадою **Лаффіте**. Г. Мондор нагадує, що хірург повинен пам'ятати **закон Вінівартера**: "Якщо після тяжкої контузії живота ви не знаходите в черевній порожнині кишечної рідини і газів і в той же час констатуєте ретроперитонеальне накопичення крові, жовчі або газів, то будьте впевнені – пошкоджена дванадцятипала кишка" (с. 406). У черевній порожнині також можуть бути інші ознаки пошкодження заочеревинного відділу ДПК: жовтувато-брудний ексудат, студенистий набряк, просочування жовто-зеленою рідиною і кров'ю тканин навколо ДПК, гепатодуоденальної зв'язки, кореня брижі тонкої та ободової кишок [П.А. Иванов и соавт., 2003]. Тому обов'язково необхідно розкрити сальникову сумку для ретельної ревізії ПЗ.

Операційна діагностика може бути повноцінною лише при детальному вивченні заочеревинного відділу, особливо задньої стінки, ДПК і простору навколо. З цією метою мобілізують ДПК за Кохером [Ш.К. Уракчеев, 1998; В.Г. Цуман и соавт., 2002; А.Б. Молитвословов и соавт., 2004]. Але типова мобілізація ДПК за Кохером все ж таки не забезпечує повноцінної ревізії всіх її відділів та великих судин заочеревинного простору з метою гемостазу при їх пошкодженні [М.М. Абакумов и соавт., 1989; П.А. Иванов и соавт., 2004].

Тому при необхідності більш доцільно мобілізувати ДПК за Кохером-Клермоном. Обережно, щоб не пошкодити магістральні судини/очеревину розрізають справа від кишки, але не поруч, а відступивши на 2,5 – 3 см, щоб була змога її листком прикрити шви. Це дає можливість перемістити кишку

разом з голівкою ПЗ медіально і догори, завдяки чому стають доступними вся задня частина ДПК, ретродуоденальний відділ холедоха, частково ворітна вена, нижня порожниста вена та ворота правої нирки. Слід пам'ятати, що після мобілізації ДПК у такому об'ємі може порушитися її моторна і евакуаторна функція (атонія, дуоденостаз), тому мобілізацію потрібно проводити за показаннями. При необхідності (гематома і дефекту висхідній частині, тобто четвертому відділі ДПК) проводять мобілізацію за Стронгом, розрізуючи зв'язку Трейтца. Коли гематома дуже поширена, для більш повної ревізії мобілізацію виконують за Н.А.Ф. Dudley і С.В. Thomas [1966]: після мобілізації ДПК за Кохером відділяють печінковий вигин з частиною висхідної і поперечно-ободової кишки, які разом з великим сальником відводять вниз вліво [М.М. Абакумов і соавт., 1989; А.Б. Молитвословов і соавт., 2000; П.А. Иванов і соавт., 2003]. Подібний об'єм мобілізації називають також за Cattell-Braasch.

Він дає можливість широко відкрити великі заочеревинні судини, взяти їх на турнікети при пораненні і тимчасово зупинити кровотечу, після чого провести детальну ревізію ДПК, ПЗ, холедоха.

І навіть за таких умов, особливо при наявності інтрамуральної гематоми, можливий непомічений невеликий розрив кишки.

Тому щоб не пропустити дефекту стінці кишки, проводять наступні інтраопераційні методики дослідження:

а) через зонд у ДПК, перетискаючи її просвіт біля воротаря і дистальніше зв'язки Трейтца, вводять під тиском 150–200 мл рідини з метиленовим синім [Б.Д. Комаров і соавт., 1986; А.П. Підпригора і співавт., 2002]: якщо ця рідина не попадає за межі кишки – вона не пошкоджена, коли ж заочеревинний простір забарвлюється – цілість ДПК порушена;

б) аналогічно в кишку вводять водорозчинну рентгеноконтрастну речовину (але не барія сульфат) і проводять рентгенографію [А.П. Підпригора і співавт., 2002];

в) роздувають ДПК газом;

г) виконують фіброезофагогастродуоденоскопію (роздувають кишку, оглядаючи слизову).

Лише після такої ретельної ревізії зникнуть сумніви, бо *девіз ревізії – сумніватися, доки достовірно не з'ясовано, чи цілий орган.*

Лікування потерпілих з пошкодженням ДПК незалежно від терміну з моменту травми – тільки хірургічне [Ш.К. Уракчєєв, 1998].

При виявленні розриву ДПК необхідно вирішити три основні задачі:

I. Ліквідувати дефект (герметично і без натягу його зашити або виконати інше втручання);

II. Налагодити і постійно проводити декомпресію ДПК чи повністю виключити її із пасажу шлункового вмісту;

III. Адекватно дрениувати позаочеревинну клітковину.

Тип втручання повинен бути вибраний індивідуально в залежності від загального стану потерпілого; терміну з моменту травми; виду пошкодження (ізольоване, поєднане); розмірів дефекту ДПК та його локалізації.

Запропоновано алгоритм надання допомоги при травмі (рис. 35).

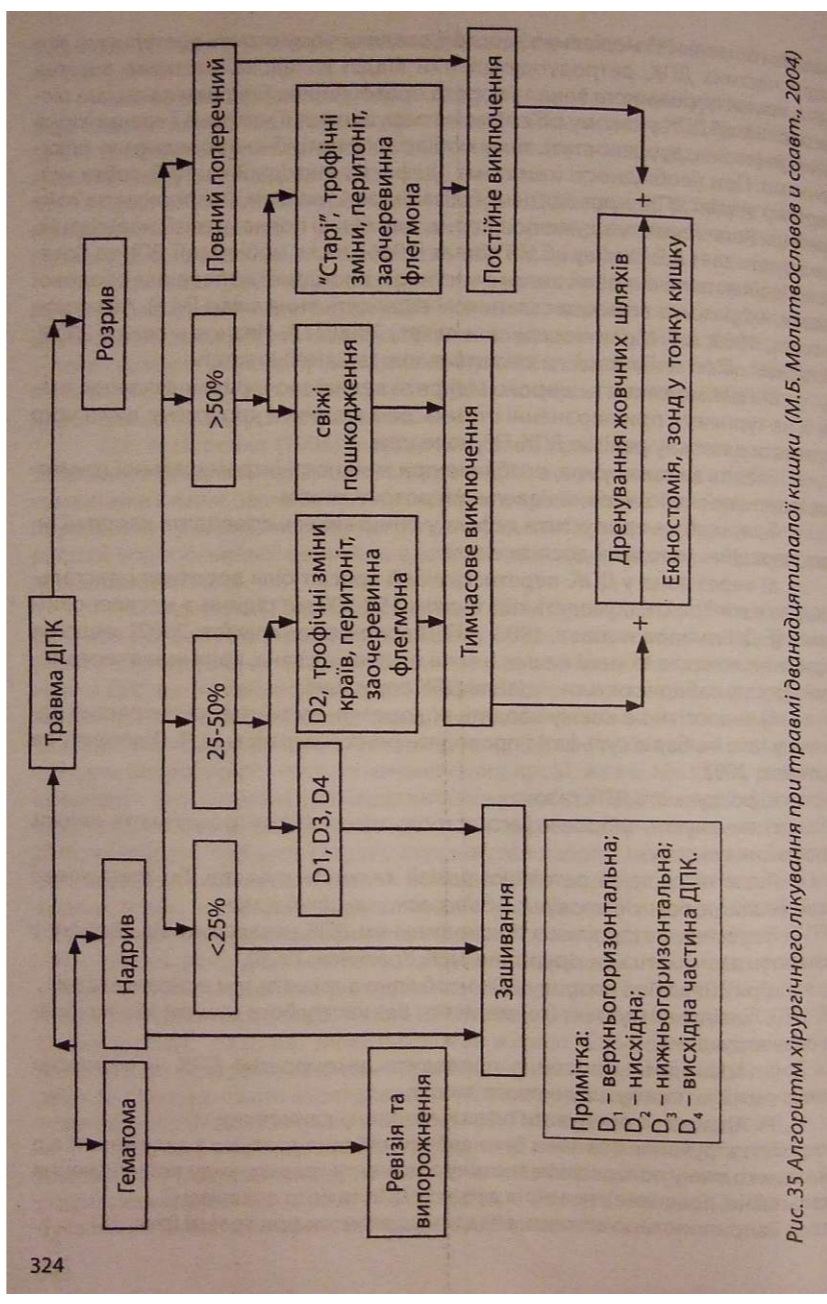


Рис. 35 Алгоритм хірургічного лікування при травмі даної частини кишки (М.Б. Молитвостовоє і соавт., 2004)

*Види пошкодження дванадцятипалої кишки
і характер втручань*

А Гематома (субсерозна, внутрішньом'язева або інтрамуральна, підслизова) в стінці кишки. Маленьку субсерозну гематому можна не розкривати. При невеликій, а тим більше при значних розмірах інтрамуральної гематоми – ревізія обов'язкова для виключення розриву, що проникає в просвіт кишки [В.Г. Цуман і соавт., 2002]. Крім того, інтрамуральна або підслизова гематома може визвати високу кишкову непрохідність чи некроз стінки кишки [E.De Bree et al., 1998]. Тому, як пропонують [А.Б. Молитвословов і соавт., 2000] очеревину доцільно розрізати рядом з гематомою, кров евакуювати і накладати шви на м'язовий шар чи і на слизову, якщо вона розірвана/Деяких травмованих з виявленою за допомогою УЗД чи КТ інтрамуральною гематомою ДПК успішно лікують консервативно [E.Yutan et al., 2000].

Б. *Невеликий розрив* стінки ДПК. Краї рани економно висікають і дефект зашивають у поперечному напрямку окремими швами (бажано атравматичною голкою 4/0,5/0 або шовним матеріалом на основі полігліколевої кислоти – vicryl, dexon, polisorb) дворядно, скрупульозно адаптуючи слизову оболонку. Це основний вид втручання при розриві ДПК. Вважається доцільним шви ДПК перитонізувати вільним клаптом очеревини шириною 2 см чи великим сальником на ніжці (оментодуоденопексія) [В.П. Сенько і соавт., 1989; КХ.Табатадзе і соавт., 1989; Ш.К. Уракчєєв, 1998; А.Б. Молитвословов і соавт., 2000]. При ізольованому розриві ДПК зашивання дефекту двошрядними швами буде більш успішним, коли, по-перше, оперують у ранній після травми термін; по-друге, якщо зважаючи на реальну небезпеку дуоденостазу і травматичного панкреатиту з метою декомпресії проводять інтубацію кишки [В.П. Сенько і соавт., 1989; Н.В. Комаров і соавт., 2004].

Дуже важливий фактор при виборі методики операції – термін часу з моменту травми: до 6 годин після пошкодження – зашивання рани, при більш пізньому зверненні – операція «виключення» ДПК [П.А. Иванов і соавт., 2003].

Для профілактики неспроможності швів проводиться декомпресія ДПК трансназально введеним зондом. І.Р. Трутяк та співавт. [2006] вважають, що при розривах ДПК III–IV ступеня чи I–II ступеня пізніше 12 годин після травми з метою попередження неспроможності швів необхідне «виключення» ДПК з накладенням гастроентероанастомозу. При наявності заочеревинної флегмони доцільна ще й холецистостомія та єюностомія.

І все ж таки неспроможність швів – реальна загроза, причому повторне зашивання дефекту ДПК тим більше приречене на невдачу, про що свідчать приклади [К.В. Асташкіна і соавт., 1986].

Згідно даних І.Р. Трутяка та співавт., [2006] неспроможність швів ДПК виникла у 35,7% з летальністю 21,4%.

Саме тому обов'язково необхідне адекватне широке в поперекову ділянку дренажування місця пошкодження.

Досвід, зокрема Київського науково-практичного об'єднання швидкої медичної допомоги і медицини катастроф [Н.И. Тутченко і соавт., 1995] свід-

чить, що при виборі методики оперативного втручання обов'язково необхідно зважувати на наявність поєднаної травми. Так, у потерпілих з розривом ДПК і *легкій* ЧМТ на дефект стінки кишки накладають прецизійно шов атравматичною голкою. Після операції назначають блокатори H₂-рецепторів гістаміну, а при пошкодженні нисхідної частини ДПК – інгібітори протеаз з метою профілактики посттравматичного панкреатиту.

При розриві ДПК і *тяжкій* ЧМТ дефект зашивають дворядним швом. Якщо розірвана верхня і нисхідна частина ДПК і виник абсцес, то проводять резекцію шлунка за Ру, стовбурову ваготомію, холецистектомію, дивертикулізацію ДПК. Протягом 5–6 діб постійно видаляють шлунковий вміст.

В. *Стінка кишки розчавлена*. Цю ділянку, якщо можливо технічно, висікають і дефект зашивають у поперечному напрямку. Лінію швів укріплюють листком очеревини (його зберігають на кишці при мобілізації за Кохером) і підшивають великий сальник. Якщо виникає значна деформація і звуження кишки внаслідок ліквідації дефекту, то для попередження непрохідності і з метою декомпресії накладають гастроентероанастомоз. Адекватно дрениують заочеревинну клітковину.

Г. *Дефект стінки ДПК великих розмірів*. Коли його зашити неможливо, то доцільно застосувати пластичну операцію – закрити дефект тонкою кишкою за Е.М. Боровим (рис. 36) у двох варіантах: 1) розрив прикривають петлею тонкої кишки, яку підшивають навколо як "латку"; 2) таку петлю розсікають уздовж і накладають дуоденоюнальний анастомоз з міжкишковим та гастроентероанастомоз.

Для доопераційної діагностики розриву ДПК, особливо у тяжко травмованих, коли втручання надто ризиковане (травматична церебральна кома), у неї вводять зонд з двома балонами, які роздувають повітрям: один – в ділянці зв'язки Трейца, другий – зразу за воротарем. В зонд вводять рентгенконтрасну речовину, яка через отвори у ньому виповнює кишку і, при наявності дефекту, витікає за її межі, що видно на рентгенограмах [А.П. Підпригора і співавт., 2002].

Д. *Розчавлення ділянки ДПК майже або циркулярно поза зоною великого дуоденального сосочка*. Виконують циркулярну резекцію кишки і накладають дуоденодуоденоанастомоз "кінець-у-кінець". Коли ж із-за натягу кінці кишки зшити неможливо, то їх доцільно зашити наглухо і накласти гастро- чи дуоденоентероанастомоз з брауновським [А.А. Бочаров, 1967; Б.Д. Комаров і соавт., 1986; И.М. Мороз і соавт., 1988; А.В. Сідий і співавт., 2004].

Труднощі виникають особливо при великому розриві заочеревинного відділу ДПК, ускладненому заочеревинною флегмоною та перитонітом. Лікування при такому пошкодженні і ускладненнях надзвичайно складне.

Оптимальний варіант втручання і єдиний вихід у такій ситуації, як це переконливо доведено [В.И. Перцов і соавт., 2004] – циркулярна резекція ДПК, гастроентеростомія спереду товстої кишки з міжкишковим анастомозом, холецистостомія. Але і такий об'єм втручання, як повідомляє автор, не гарантує від неспроможності швів кукси ДПК (що й трапилось). Щоб врятувати молоду (35 р.) оперовану жінку потрібні були справді героїчні зусилля: ма-

сивна інфузійно-трансфузійна, інтра- та екстракорпоральна детоксикаційна терапія і три програмовані санаційні лапаростомії. Через два роки виконана реконструктивна операція – резекція гастроентероанастомозу з браунівським співустьям, холецистектомія, дуоденоєюноанастомоз, кінець-у-кінець».

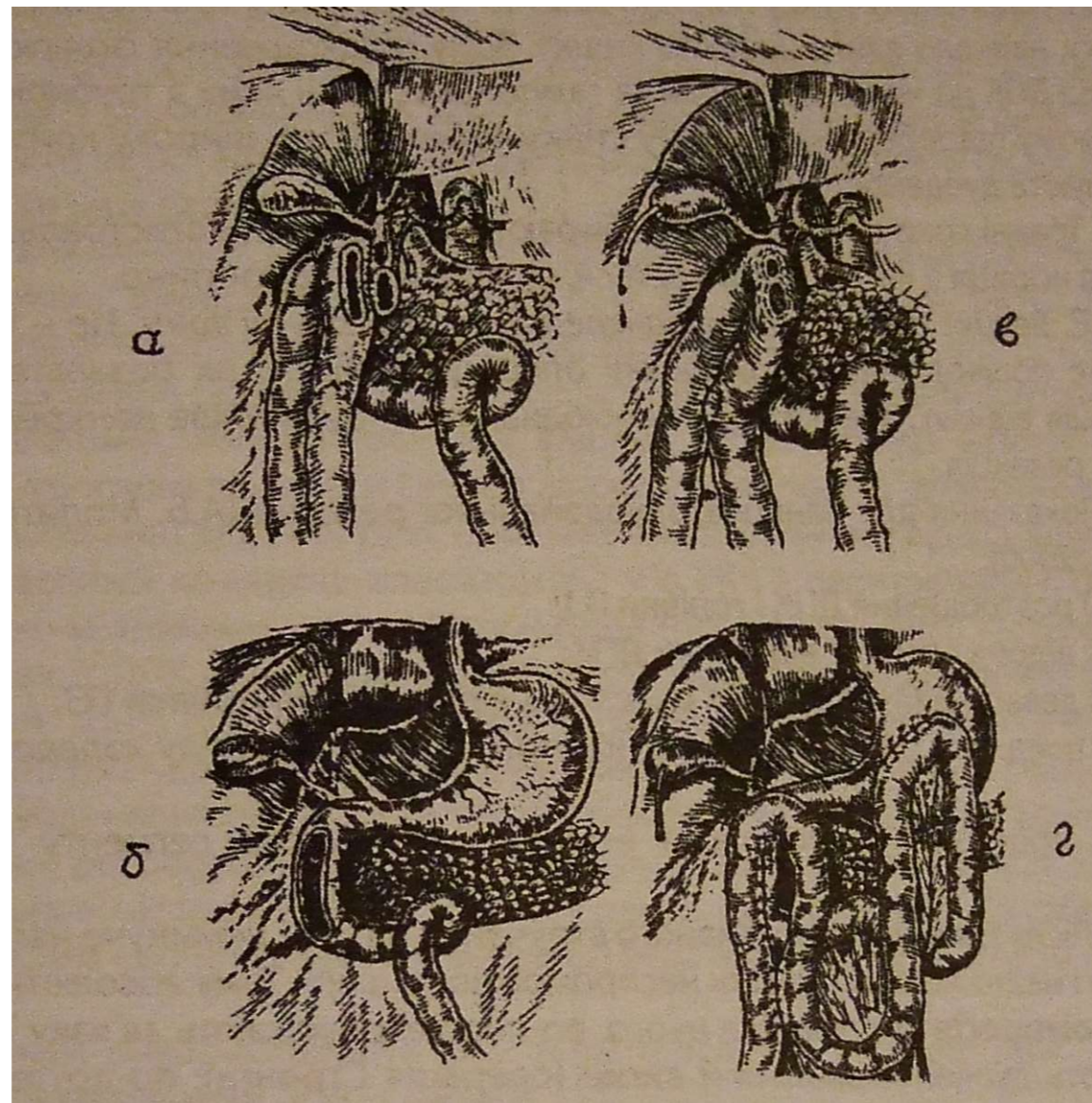


Рис. 36 Пластичне заміщення дефекту дванадцятипалої кишки за ЕМ Боровим, 1972 (за АЕ. Романенко, 1978; 1985)

а,б – дефект стінки дванадцятипалої кишки; в – кукса ДПК вшита в просвіт тонкої кишки; міжкишковий анастомоз за Брауном; холецистостома; г – дуоденоєюнальний та міжкишковий анастомози; гастроеюноанастомоз; холецистостома.

Резекція ДПК при значному пошкодженні, якщо вона технічно можлива, навіть в умовах гнійної інфекції в тканинах заочеревинного простору за умов адекватного його дренивання, як обґрунтовано стверджується [ПА Иванов и соавт., 2004], є досить надійним втручанням і повинно застосовуватися більш широко. Для профілактики неспроможності швів та панкреатиту з метою медикаментозною пригнічення дуоденальної та панкреатичної секреції, особливо і в першу чергу при множинному пошкодженні з травмою ПЗ, автори вважають необхідним обов'язково використовувати з перших годин після операції (а ще – краще вже на операційному столі) октреотид внутріш-

ньовенно добовою дозою 0,0006 – 0,0009 г протягом п'яти діб постійно через інфузомат.

Е. Значне пошкодження верхньої горизонтальної частини ДПК. Вимушено проводять резекцію шлунка за одною із модифікацій методу Більрот–І. Якщо дуоденальну куксу надійно зашити неможливо, то в неї вводять товсту трубку, навколо якої зшивають кишку. Зону пошкодження ізолюють сальником від ДПК до черевної стінки та тампонами, кінці яких з трубкою виводять у правому підребер'ї на черевну стінку через досить широку контрапертуру (формують дуоденостому).

Травні соки для утилізації збирають і вводять ендogaстрально. Дуоденальна нориця з часом закривається, як правило, самостійно.

Є. Велике пошкодження панкреатодуоденальної зони. Це – виключно рідкісне пошкодження, при якому операція вибору, як безальтернативна "операція відчаю" але життєво необхідна, може бути лише панкреатодуоденальна резекція.

Показання для панкреатодуоденальної резекції [А.Б. Молитвословов и соавт., 2000]:

- а) розтрощення ДПК і голівки ПЗ;
- б) відрив сосочка від стінки ДПК;
- в) деваскуляризація ДПК внаслідок відриву її від голівки ПЗ;
- г) поєднане пошкодження ДПК, термінального відділу холедоха і протоки ІЗ;
- д) профузна кровотеча із інтрапанкреатичного сегменту ворітної вени.

II. Після травми і оперативного втручання на ДПК неминуче настає дуоденостаз і надто великий ризик неспроможності швів. Тому абсолютно показана **декомпресія кишки**. Для цього, по-перше, розсікають зв'язку Трейтца і опускають дуоденоеюнальний вигин (операція Стронга); по-друге, у ДПК трансназально проводять "постійний" зонд. З метою запобігання гіпертензії в біліарних і вірсунговому протоках та панкреатиту і зменшення кількості дуоденального вмісту, доцільна холецистостомія чи холедохостомія [П.А. Иванов и соавт., 2003; Н.В. Комаров и соавт., 2004].

Все це, на жаль, не може гарантувати від неспроможності швів і утворення дуоденальної нориці та флегмони заочеревинного простору. Дослідженнями НДІ швидкої допомоги ім. М.В. Скліфосовського [М.М. Абакумов и соавт., 1989] доведено, що при значних розривах у стінці ДПК внаслідок контузії та флегмони навколишніх тканин виникають незворотні порушення мікроциркуляції. Саме це негативно впливає на процес заживлення рани. Тому ДПК необхідно широко мобілізувати, оскільки навіть незначний натяг швів може привести до їх неспроможності.

Розвитку неспроможності швів ДПК сприяють наступні фактори [А.Б. Молитвословов и соавт., 2004]:

- панкреатодуоденальна травма;
- розмір дефекту більше 50% довжини окружності ДПК;
- локалізація дефекту в нисхідній частині ДПК;

- наявність заочеревинної флегмони або перитоніту;
- некроз країв рани стінки ДПК;
- великий термін (більше 6 годин) від моменту травми.

Тому при великому ризику розходження швів показане виключення дуоденального пасажу. Деякі автори [Б.Д. Комаров и соавт., 1986; М.М. Абакумов и соавт., 1989] наполягають на виключенні із пасажу ДПК при будь-якому пошкодженні її заочеревинного відділу (кишку після зашивання рани перерізають нижче воротаря, обидві кукси зашивають, накладають гастроеюно-анастомоз чи інші варіанти).

Для виключення дуоденального пасажу запропонована [С. Berne et al., 1972] так звана "дивертикулізація" ДПК (цит. за О.С. Кочневим, 1984). Другий варіант "дивертикулізація" описано на ст. . Досить складна і довготривала методика (зашивання розриву ДПК, резекція антрального відділу шлунка, стовбурова ваготомія, холецистостомія, кінцева дуоденостомія назовні) спрощувалася, удосконалювалася і тепер називається "проста" дивертикулізація. Суть її у зашиванні дефекту ДПК, прошиванні антрального відділу шлунка від малої до великої кривизни апаратом УО або УКЛ з перитонізацією окремими серозно-м'язовими швами і накладанні (проксимальніше) гастроентероанастомоза. У ДПК для декомпресії трансназально через анастомоз вводять "постійний" зонд. Все це направлено на профілактику неспроможності швів стінки ДПК. Уже через три тижні у 94% оперованих відбувається реканалізація і гастродуоденальний пасаж їжі відновлюється. За цей час при адекватному дренажу ретродуоденального простору розрив кишки заживає. Ульцерогенний ризик гастроентероанастомозу невеликий (3%), тому від стовбурової ваготомії, яка спочатку при цій методиці була обов'язковою, згодом відмовились.

Також використовують [А.Б. Молитвословов и соавт., 2004] наступні варіанти виключення ДПК із пасажу.

1. *Тимчасове* виключення. На рівні воротаря накладають туго лігатуру хромованим кетгутом № 6 щоб перекрити просвіт і вихід із шлунка; окремими швами перитонізують зону лігатури; накладають гастроентероанастомоз. Через 3-4 тижні кетгутова нитка розсмоктується і дуоденальний пасаж відновлюється.

2. *Постійне* виключення.

а) шлунок у антральному відділі прошивають апаратом УКЛ-60 і шви перитонізують (цей варіант деякі автори вважають тимчасовим виключенням ДПК);

б) перерізають воротар і накладають гастроентероанастомоз кінець-у-бік;

в) резекція антрального відділу шлунка з гастроентероанастомозом.

При неспроможності швів ДПК у післяопераційному періоді неминуче розвивається заочеревинна флегмона. Для врятування життя таких пацієнтів крім повторного зашивання рани (що часто неефективно) обов'язково необхідне виключення ДПК із пасажу прошиванням воротаря і накладанням гастроентероанастомозу [А.Л. Михайлов и соавт., 2005] чи резекцією шлунка

{М.Г. Урман и соавт., 2005}. Якщо ж виникає повторна неспроможність швів уже при виключеній ДПК і ще одне зашивання дефекту явно безперспективно або тяжка травма головки ПЗ і періампулярних структур, вимушено виконують панкреатодуоденальну резекцію [М.Г. Урман и соавт., 2005].

Оптимальним варіантом оперативного втручання при розриві ДПК, як вважають В.Г. Цуман и соавт. [2002] – це зашивання рани дворядними швами декомпресія шлунка, ДПК і дронування заочеревинного простору в поперековій ділянці. Якщо діагностика пошкодження ДПК запізнена, то необхідна ще й розвантажувальна операція (гастроентероанастомоз чи навіть повне виключення шлунка).

Для заживлення розриву ДПК важливо організувати ентеральне череззондове харчування (інтраопераційно провести назосюнальний зонд чи виконати єюностому за Вітцелем).

III. Навіть зробивши все це, неможливо очікувати успіх без надійного дронування інфікованого заочеревинного простору. Дуже важливо, що флегмона заочеревинного простору може прогресувати як при неспроможних швах, так і при зажившій рані ДПК [П.А. Иванов и соавт., 2003]. Тому ретродуоденальну ділянку дрнують декількома поліхлорвініловими чи силіконовими трубками обов'язково з широкими гумовими смужками. Дренаж виводять через розріз довжиною до 4 – 5 см м'яких тканин у правій поперековій ділянці. Дрнують також черевну порожнину в підребер'ях і правій здухвинній ділянці. Для ліпшого відтоку із заочеревинного простору оперованому бажано лежати лише на спині і на правому боці.

В післяопераційному періоді головним і досить складним завданням залишається профілактика неспроможності швів ДПК. Окрім дивертикулізації ДПК і її декомпресії з успіхом застосовують медикаментозне пригнічення зовнішньої секреції травних залоз, зокрема панкреатодуоденального комплексу октреотидом 0,9–1,2 мг на добу протягом 5–7 днів [П.А. Иванов и соавт., 2003]. Оптимальним варіантом оперативного втручання при розриві ДПК, як вважають В.Г. Цуман и соавт. [2002] – це зашивання рани дворядними швами, декомпресія шлунка, ДПК і дронування заочеревинного простору в поперековій ділянці. Якщо діагностика пошкодження ДПК запізнена, то необхідна ще й розвантажувальна операція (гастроентероанастомоз чи навіть повне виключення шлунка).

Після операції досить часті – у 61,9% [П.А. Иванов и соавт., 2003] – тяжкі ускладнення: місцеві (неспроможність швів, флегмона заочеревинного простору, дуоденальна нориця, непрохідність жовчної протоки, звуження ДПК та інші); перифокальні (гострий панкреатит, перитоніт); загальні (пневмонія, серцево-судинна та печінково-ниркова недостатність, сепсис та інші). Найбільш частим, як вважають [А.Х. Давлетшин и соавт., 1997; А.Б. Молитвословов и соавт., 2000], є неспроможність швів дуоденальної рани з виникненням перитоніту і утворенням дуоденальної нориці.

Результати лікування хворих з пошкодженням ДПК набагато залежать від фактору часу, який минув від травми до оперативного втручання. Цей фактор нерідко має вирішальне, навіть життєво визначальне значення.

Саме при пошкодженні ДПК доречний вислів: «втрата часу Щ це втрата пацієнта». Так зашивання дефекту стінки ДПК на декомпресійному назодуоденальному зонді до 6 годин після травми супроводжується ускладненнями в 31,6% з летальністю 10,5%, а при оперуванні в більш пізні терміни частота ускладнень зростає до 50%, а летальність – до 35,7%. Час від травми до початку операції серед хворих, що видужали, склав у середньому 2,5 години, тоді як у групі померлих – 9 годин [П.А. Иванов и соавт., 2003; 2004]. Про несприятливі наслідки хірургічного лікування хворих, які госпіталізовані пізніше 9 годин пошкодження ДПК, повідомляється і в інших роботах [Н.В. Комаров и соавт., 2004]. П.А. Иванов и соавт. [2003;2004] роблять висновок – зашивання рани ДПК на декомпресійному зонді в термін до 6 годин можна вважати оптимальним типом операції. Коли ж після травми минуло більше 6 годин автори стверджують, що доцільне "відключення" ДПК від шлунка перев'язкою чи прошиванням антрального відділу і накладенням гастроентероанастомозу.

М.і. Тутченко і співавт. [1995] доведено, що перебіг післяопераційного періоду і результати лікування набагато залежать від виду пошкодження: при поєднаних пошкодженнях ДПК і ЧМТ післяопераційний період значно важчий і частота ускладнень у 4 рази більша.

Летальність ще висока: 22,2% – від перитоніту чи заочеревинної флегмони, сепсису із-за неспроможності швів [В.П. Сенько и соавт., 1989]; 28,6%–36,3% – в основному від тяжкої поєднаної травми [А.Б. Молитвословов и соавт., 2004; К.Г. Табатадзе и соавт., 1989]; 40,9% – від гнійних ускладнень [П.А. Иванов и соавт., 2004]; 45,8% – від ПОН на фоні гнійно-деструктивних процесів панкреатодуоденальної зони і черевної порожнини [Р.Н. Чирков и соавт., 2004]; 47,5%–50% – від заочеревинної флегмони, перитоніту із-за неспроможності швів, сепсису, прогресуючого виснаження [А.С. Новиков и соавт., 1998; В.Я. Девятое, 1985].

Отже, пошкодження ДПК – це тяжка і складна патологія як для діагностики, так і для лікування.

3.2. Пошкодження тонкої, товстої кишки

Механізм травмування кишечника такий же, як при пошкодженні інших органів: прямий удар, падіння з висоти, найчастіше – раптове стиснення органа у передньо-задньому напрямку з "гідродинамічним ударом" Інколи виникає розрив кишки при спробі вправити защемлену грижу. Відомі випадки [И.И. Ключев и соавт., 1985] закритого пошкодження товстої кишки стисненим повітрям, яке "шуткуючи" вводять через анус. При падінні з висоти, навіть з незначної (стрибок із кузова автомашини), може виникнути відрив кишки. Механізм такого пошкодження – при ударі тіла об землю кишечник по інерції продовжує рухатись вниз і переповнена петля кишки відривається від фіксованої брижі (ця травма проявляється кровотечею, нерідко масивною, а пізніше, при некрозі кишки, перитонітом).

За локалізацією спостерігаються пошкодження різних відділів кишечника (порожня, клубова, товста, пряма кишка). Частота пошкодження товстої і прямої кишки по відношенню до всіх травм живота складає 1,4% [А.Г. Гринцов

и соавт., 2007].

Найбільш несприятливим прогностичним фактором абдомінальної травми є пошкодження ободової кишки з частими ускладненнями (перитоніт, неспроможність швів, абсцеси черевної порожнини).

У 70–75% пошкодження кишечника ізольоване, у решти – множинне.

Виділяють [А.В. Сідий і співавт. 2004] три групи пошкоджень товстої кишки:

1. Ізольовані пошкодження без інфікування черевної порожнини (рану зашивають, проводять дивульсію ануса).

Таблиця 25

Міжнародна класифікація (AIS) пошкодження тонкої кишки

Градація*	Вид пошкодження	Морфологія пошкодження	AIS 90 бали
I	Гематома	Контузія чи гематома без деваскуляризації	2
	Розрив	Частини шарів стінки, без перфорації	2
II	Розрив	Розрив менше 50% окружності	3
III	Розрив	Розрив більше 50% окружності але не циркулярний	3
IV	Розрив	Повний поперечний розрив тонкої кишки	4
V	Розрив	Поперечний розрив тонкої кишки з розчавленням сегментів	4
	Васкуляризація	Деваскуляризація сегмента тонкої кишки	4

* при множинних пошкодженнях додається одна ступінь

Таблиця 25

Міжнародна класифікація (AIS) пошкодження товстої кишки

Градація*	Вид пошкодження	Морфологія пошкодження	AIS 90 бали
I	Гематома	Контузія чи гематома без деваскуляризації	2
	Розрив	Частини шарів стінки, без перфорації	2
II	Розрив	Розрив менше 50% окружності	3
III	Розрив	Розрив більше 50% окружності але не циркулярний	3
IV	Розрив	Повний поперечний розрив товстої кишки	4
V	Розрив	Поперечний розрив товстої кишки з деваскуляризацією сегмента чи розчавлення кишки	4

* при множинних пошкодженнях додається одна ступінь

2. Ізольовані пошкодження з помірним інфікуванням (до 12 годин) черевної порожнини (після зашивання дефекту або резекції товстої кишки накладають розвантажувальну колостому).

3. Численні пошкодження з порушенням кровообігу товстої кишки та перитонітом (резекція товстої кишки і колостома).

Частота і вираженість *клінічної симптоматики* залежить від характеру, локалізації і ступеня пошкодження, а також від давності з часу травми.

Якщо не повний розрив або при відриві кишки від брижі класичних ознак пошкодження порожнистого органа немає. Больові відчуття незначні і травмовані не завжди звертаються за медичною допомогою. Біль швидко стихає і настає світлий проміжок. Через одну-дві доби внаслідок некрозу стінки на місці серозно-м'язевого пошкодження або сегмента відірваної від брижі кишки, вміст потрапляє в черевну порожнину і розвиваються ознаки "гострого живота", і тільки тоді хворих доставляють у стаціонар. Вони не пов'язують свій стан з перенесеною травмою, а інколи і приховують цей факт, що значно ускладнює діагностику.

У таких випадках можна говорити про *двофазний* перебіг травми кишечника.

При типовому перебігу постраждалий відразу ж відчуває різкий біль у животі, що посилюється. Вміст кишки з газом під час розриву потрапляє із кишкової трубки в черевну порожнину і подразнює очеревину. Клінічна симптоматика в основному нагадує ту, яка розвивається при розриві передньої стінки шлунка чи внутрішньоочеревинного відділу ДПК. Але деякі симптоми згладжені, а деяких ознак немає.

Частота клінічних симптомів розриву порожнистого органа різна. Явища шоку спостерігаються у 35 – 70%, але III – IV ступеня – лише у окремих потерпілих.

Шок частіше зустрічається при пошкодженні товстої кишки, вміст якої значно інтенсивніше подразнює очеревину.

При множинних пошкодженнях паренхіматозних і порожнистих органів нелегко диференціювати шок і внутрішню кровотечу. У всякому разі рекомендується *керуватися настановою* – коли протишокові засоби не покращують стан потерпілого або після короткочасного поліпшення (стабілізація тиску) він швидко погіршується – це кровотеча і показане термінове хірургічне втручання.

Найбільш постійними ознаками пошкодження шлунково-кишкового тракту є постійний *біль і напруження м'язів* передньої черевної стінки.

На біль скаржаться всі потерпілі – це досить достовірна ознака порушення цілості кишкової трубки. В перші години біль локалізується у місці травмованої кишки, але з кожною годиною поширюється по всьому животі, без іррадіації, посилюється при зміні положення тіла.

Особливу увагу надають [А.О. Лусте і співавт, 2002] виявленню так званих "малих ознак": поверхневі ушкодження шкіри, підшкірні гематоми, обмеження екскурсії черевної стінки, переважання "грудного" типу дихання.

Напруження передньої черевної стінки у деяких хворих спостерігається

зразу ж після травми, але у більшості потерпілих – лише через 2–4 години. Потрібно наголосити, що симптом Щоткіна–Блюм–берга не свідчить про розрив кишки, а лише про подразнення очеревини, яке може бути також при **запальному** процесі очеревини та перед- або позаочеревинній гематомі.

У перші години після травми діагностувати розрив **тонкої** чи товстої кишки не завжди легко. Про це свідчить значна кількість (16–20%) діагностичних помилок. Через декілька годин уже виражені ознаки пошкодження кишечника і розпізнати патологію не складно. Досвід показує, що термін виявлення перитоніту залежить від пошкодженого органа. Так, ознаки перитоніту при пошкодженні *товстої кишки* виявляються вже через 3 години після травми, при розриві *шлунка чи ДПК* – через 6 годин, при травмі *паренхіматозних органів* – через 12 годин–[ІА Ерюхин и соавт., 1998].

Загальний стан потерпілого прогресивно погіршується: наростає спрага (язик сухий), тахікардія; ректальна температура значно вища пахвової і з розвитком перитоніту різниця постійно збільшується; дефанс передньої черевної стінки, яка обмежено або зовсім не приймає участі в акті дихання; позитивні симптоми подразнення очеревини.

Слід акцентувати, що діагностика пошкоджень позаочеревинних відділів товстої кишки із-за малосимптомності набагато трудніша. Інколи травма проявляється позаочеревинною флегмоною.

При болях у животі, тахікардії >110 уд./хв, підвищеному L_{11} в трудних для діагностики ситуаціях Б.С. Брискин и соавт.[1988] пропонували розширяти показання для ранньої лапароскопії, а при неможливості – до діагностичної лапаротомії.

Для діагностики пошкодження кишечника застосовують *оглядову рентгенографію* живота. Пневмоперитонеум виявляється у 65% при пошкодженні товстої кишки [І.Р. Трутняк, 2003], тобто значно рідше, ніж при розриві шлунка чи внутрішньочеревного відділу ДПК. *Іригоскопія* при підозрі на пошкодження товстої кишки протипоказана [*Ч. Апрахамен, 1998]. *Ультразвуковим дослідженням* виявляють рідину в черевній порожнині. Найбільш інформативні *лапароцентез* і *лапароскопія*. Коли ж залишаються сумніви, потрібна діагностична лапаротомія. При розриві кишечника небезпечніше не оперувати і вичікувати, ніж зробити лапаротомію.

Про важливість даних клінічного обстеження при визначенні показань до хірургічного лікування свідчать DJ. Naskam et al. [2000] – 47% пацієнтів з ізольованими і 75% з поєднаними пошкодженнями тонкої кишки оперовано на основі лише клінічного стану пацієнтів.

При виборі показань до операції потрібно користуватися правилом **Копу** і правилом **Лежара** (ст.).

З метою оптимізації хірургічних методик, зменшення кількості ускладнень і поліпшення результатів лікування хворих з пошкодженнями товстої кишки впроваджуються різні стандарти і програми.

При захворюваннях і пошкодженнях товстої кишки розроблена [А.Я. Ильканич и соавт, 2003] технологічна програма. Її елементи:

а) підготовка товстої кишки планових хворих до операції розчином мак-

рогеля (фортране, форлак);

б) інтраопераційна АБП препаратами широкого спектру дії (амікацин, метронідазол) з урахуванням мікробного пейзажу товстої кишки; імунопрофілактика;

в) делікатна обробка і підготовка країв кишки для зшивання;

г) презиційна техніка атравматичного кишкового шва без захвата слизової (оптимальний двох-, однорядний вузловий шов);

д) для підвищення міцності і біологічної герметичності кишечного шва застосовувати опорні позараневі шви, ТахоКомб;

е) прямі і непрямі методи післяопераційної декомпресії оперованого сегменту;

є) індивідуально вибирати спосіб дренивання черевної порожнини і зашивання лапаротомної рани;

ж) раціональна АБТ у післяопераційному періоді;

з) активна корекція парезу кишечника;

і) рання активація хворих;

к) застосування еферентних методик реабілітації (ЛФК, фізіолікування, гіпербарична оксигенація, УФО, плазмаферез та інше).

Розроблений авторами лікувальний алгоритм дав змогу знизити частоту анастомозитів з 28,4% до 12,3%, неспроможність швів товстої кишки – з 6,3% до 1,4%, післяопераційну летальність – з 15,4% до 8,9%.

У хворих із пошкодженням порожнистих органів проводиться *доопераційна підготовка*, її тривалість і якість залежить від періоду, в якому травмованого госпіталізовано. У перші години після травми доопераційна підготовка необхідна для корекції травматичного та/або геморагічного шоку. Якщо ж у запізногоспіталізованого потерпілого різко виражені ознаки занедбаного перитоніту, то протягом 2 – 3 годин інтенсивно, комплексно проводяться заходи боротьби з ендотоксичним шоком.

Під ендотрахеальним наркозом виконують середньо-серединну лапаротомію.

При травмі кишечника втручання повинно бути адекватним. Його характер залежить від локалізації, величини і особливостей пошкодження, від загального стану травмованої людини, ступеня крововтрати, але, в основному, від терміну з моменту травми, тобто від ступеня вираженості запальної реакції стінки кишки та очеревини та поширення перитоніту.

Неадекватність операції може бути в двох варіантах – обмеження чи завищення її об'єму.

Обмеження об'єму операції: зашивання дефектів стінки кишки, коли є показання до її резекції; відказ (при наявності показань) від інтубації кишечника; відказ від дренивання або воно неповноцінне.

Завищення об'єму операції: накладення анастомозу, а тим більше декількох, при тяжкій поєднаній травмі, чи при перитоніті, коли резерви компенсації мінімальні.

Втручання на тонкій кишці.

1. Видалення інтрамуральної гематоми.

В місці гематоми, вірніше крововиливу, може бути неповний розрив (слизової та м'язового шару) стінки кишки, потім в ній може виникнути вторинна перфорація, рубцювання, звуження. Тому великі субсерозні гематоми для виключення їх сполучення з просвітом кишки слід розкривати [БД Комаров і соавт., 1986]. Особливо уважно необхідно ревізувати брижовий край кишки. Гематому видаляють, проводять гемостаз, уважно з'ясовують життєздатність стінки кишки. Дефект зашивають, якщо його немає накладають серозно-м'язеві шви.

2. Гемостаз і зашивання розриву брижі кишки.

Великі гематоми брижі розкривають, кров і згустки видаляють, знаходять судину, що уже тромбована чи ще кровоточить і перев'язують. Визначаються відносно ішемізації відповідного сегмента кишки і якщо гангрена цієї ділянки досить реальна, то виконують резекцію кишки.

3. Зашивання розриву кишки.

Показання:

- а) невеликий чи значних розмірів розрив кишки, але не більше 2/3 окружності органа;
- б) невеликий термін з моменту травми;
- в) незначне забруднення черевної порожнини;
- г) немає супутніх пошкоджень.

Після економної хірургічної обробки країв рани незалежно від її напрямку шви накладають у два ряди і тільки поперечно відносно довжини кишки.

З метою профілактики неспроможності швів дуже важливо скрупульозно адаптувати краї рани першим рядом ввертаючих швів вузлами у просвіт кишки або неперервним кетгуттовим швом за Коннелем. Після накладання окремих серозно-м'язевих швів визначають прохідність кишки. Якщо вона сумнівна, доцільно накласти міжкишковий анастомоз "бік-у-бік", або виконати резекцію кишки, що є більшим ризиком.

4. Резекція кишки.

Показання:

- а) розчавлення ділянки кишки;
- б) травматичний некроз і флегмона петлі;
- в) відрив від брижі протягом 4–5 см і більше;
- г) множинні неповні або повні розриви на близькій відстані;
- д) великі розміри і неправильна форма дефекту;
- е) локалізація розриву і значної гематоми біля і в самій брижі кишки;
- є) забій з гематомами стінки кишки, життєздатність якої сумнівна.

Анастомоз "кінець-у-кінець" або "бік-у-бік", як більш надійний відносно неспроможності швів, накладають лише на життєздатні стінки кишки (вона рожева, чітка пульсація судин, нормальна кровоточивість).

Для герметизації міжкишкового анастомозу М.О. Ляпіс і співавт. [2004] запропонували використовувати біополімер "ТАХО-КОМБ" (пластиною анастомоз прикривається повністю, захоплюючи і частину брижі не менше ніж 1 см),

який сприяє регенерації тканин за рахунок інтенсифікації ангиогенезу.

Якщо травмований більше 6 годин назад, то крім резекції пошкодженої ділянки тонкої кишки потрібно сформувати Y-подібний анастомоз з декомпресивною стомою [Б.К. Алтыев и соавт., 2006].

5. Резекція кишки з виведенням обох її кінців на черевну стінку.

Показання ті ж, що і для власне резекції. В умовах гнійного перитоніту і зашивання розриву, і накладання анастомозів – надзвичайно великий ризик розходження швів. Тому як більш безпечний метод, особливо при сильному забрудненні черевної порожнини фекаліями, наявності супутніх пошкоджень, при пізно розпочатому лікуванні (гнійний перитоніт) кишку в місці дефекту стінки розрізають і перетворюють у етеростому. При наявності декількох ран на одній петлі кишки чи відриві її від брижі виконують резекцію пошкодженої ділянки кишки, а проксимальний і дистальний кінці виводять разом через окремий розріз на черевну стінку у вигляді двоствольної кишкової стоми. Відрізки кишки інколи додатково анастомозують "бік-у-бік" але це надто небезпечно із-за неспроможності швів і від такої спокиси необхідно відмовитися. Безперервність кишечника відновлюють, як правило, при наступній операції. У таких травмованих, якщо перитоніт уже є чи передбачається, звужувати показання до коло- чи ілеостомії – це лікарська помилка [М.А. Юнко и соавт., 1985].

В умовах перитоніту дуже небезпечно накладати підвісну етеростому із-за її ретракції а також підшивати виведену кишку до черевної стінки [Б.Д. Комаров и соавт., 1986]. За методикою авторів ілеостому формують безшовно: кінець кишки досить туго, але не здавлюючи, обмотують серветкою, створюючи марлевий футляр, який після прошивання ниткою-трималкою фіксує кишку у виведеному положенні. Лапаротомну рану зашивають, шов із кукси знімають і краї її підшивають до вершини серветки-футляру.

Потрібно зважувати на те, що тактика хірурга під час інтраопераційної ревізії здебільшого суб'єктивна.

Для об'єктивної оцінки операційної ситуації і вибору способу втручання операції на тонкій кишці, колективом вчених Харківського НДІ загальної і невідкладної хірургії АМН України [А.Я. Цыганенко и соавт., 2002; В.К. Логачев, 2004] розроблена (табл. 27) спрощена система визначення бальної оцінки ризику накладання анастомозу у невідкладній хірургії.

В залежності від ступеня ризику накладання анастомозу авторами і запропонована тактика завершення резекції тонкої кишки. Це має дуже велике практичне значення. Вибір методики ґрунтується на сумі балів. Виділено [В.К. Логачев, 2004] 4 групи хворих (табл.28).

Оптимізація таким способом лікувальної тактики дала змогу знизити частоту післяопераційних ускладнень з 20,8% до 9,4% і загальну летальність з 19,5% до 9,2% [В.К. Логачев, 2004].

Втручання на ободовій кишці.

На товстій кишці проводять 2 види втручання: первинне відновлення (зашивання рани або резекція пошкодженої ділянки і анастомозування) та накладення стоми. Найбільш вагомим протипоказанням до первинно-відновлю-

вувальних операцій С.Д. Шеянов [2000] вважає тяжке поєднане пошкодження нестіку гемодинаміку, масивне забруднення черевної порожнини.

При закритих пошкодженнях товстої кишки, незважаючи на тяжкий стан потерпілих (поєднане пошкодження, шок, значне забруднення черевної порожнини), у 88% пацієнтів проводяться первинні відновлювальні втручання і лише в 12% – колостома [R.R.Ivatury et al., 1993].

Вибір методики операції на ободовій кишці набагато залежить від **величини дефекту** в стінці кишки [С.Д. Шеянов, 2000; П.Н. Замятин, 2004].

Фіш

іііі

Таблиця 27

Критерії оцінки стану хворих з точки зору ризику накладення тонкокишкового анастомозу

Показник		Бали
1.	Операційна ситуація	
	резекція дистальних 0,5 м кишки резекція в середньому відділі тонкої кишки	3 1
2.	Характер перитонеального ексудату	
	серозно-гнійний з поодинокими нашаруваннями фібрину гнійний, з масивними нашаруваннями фібрину	3 6
3.	Стан стінки кишки	
	гіперемія або ціаноз стінки кишки	2
	набряк і інфільтрація стінки кишки	4
4.	Стан пацієнта	
	пульс 90 -120 уд./хв, АТ > 100 мм рт. ст.	4
	пульс > 120 уд./хв. АТ < 100 мм рт. ст.	6
	вік > 60 р.	1
	надмірна маса тіла > 25% наявність супутніх захворювань кардіореспіраторної системи	1 1

Таблиця 28

Вибір способу завершення резекції тонкої кишки

Бали	Спосіб завершення резекції
0-5	Відновлюючий етап не обмежений
6-10	Накладення анастомозу при умовах тотальної інтубації тонкої кишки
11-15	Накладення У-подібного анастомозу або лазерне опромінення його в поєднанні з тотальною інтубацією тонкої кишки
16-22	Накладення анастомозу надто ризиковане, показана ентеростомія

1. *Розрив до 1/3 діаметру кишки.* Краї рани економно зрізають і дефект зашивають атравматичною голкою трьохрядним швом, який екстралеритонізують. Б.К. Алтыев и соавт.[2006] зашивають лише ізольовану колото-різану рану> розмір якої не більше 2 см, товстої кишки. Якщо пошкоджену ділянку кишки неможливо вивести позаочеревинно, то при небезпеці неспроможності швів накладають розвантажувальну колостому. При пошкодженні дистальної половини сигмоподібної кишки проводять деульсію анального сфінктера і трансанально інтубують товсту кишку.

2. *Розрив більше ніж 2/3 діаметру кишки, але без ознак розлитого перитоніту.* Виконують резекцію кишки, анастомоз накладають кінець-у-кінець, проводять деульсію анального сфінктера і трансанально інтубують кишку.

Розлитий перитоніт внаслідок розриву товстої кишки є протипоказанням до зашивання навіть невеликого дефекту [С.Д. Шеянов, 2000]. Операцією вибору залишається колостомія.

Другим основним фактором, яким керуються при виборі методики операції, є *час з моменту травми*, тобто ступінь змін очеревини. Загальновідомо, що у перші 6-8 годин після травми, коли ще немає ознак перитоніту, рану товстої кишки, у тому числі і позаочеревинних відділів, зашивають окремими швами, не змінюючи її напрям. Б.К. Алтыев и соавт.[2006] стверджують – критерій для зашивання рани товстої кишки повинен бути більш жорстким, а саме: термін з моменту травми до операції не більше 2 годин.

Я.С. Кукурудз і співавт.[2004] вважають можливим зашивати рану товстої кишки, коли, по-перше, час з моменту травми не перевищує 6 годин; по-друге, якщо рана товстої кишки не більше половиним діаметру. Для герметизації зашитої рани кишки прикривають великим сальником на „живлячій ніжці“.

Але дискутується питання, які шви –одно-, дво-, чи трирядні-оптимальні. Із історії абдомінальної хірургії відомо, що їх використовували в зворотньому порядку – спочатку лише трирядні шви, а останні десятиріччя – дво- та однорядні. Трирядні шви, як вважають Б.Д. Комаров и соавт.[1986], А.С. Ермолов и соавт. [2000; 2004] та інші автори, недоцільні із-за погіршення кровопостачання стінки кишки. Доведено – чим більше рядів швів, тим гірша мікроциркуляція стінки кишки. Саме це призводить до ішемії, некрозу і неспроможності швів [И.Д. Кирпатовский, 1964; Г.Я. Костюк и соавт., 1990]. Найбільш сприятливі умови для заживлення рани чи міжкишечного анастомозу при однорядних субмукозних кишечних швах [В.М. Никитин и соавт., 1978; А.А. Шалимов и соавт., 1981]. Звичайно, необхідна і „прецизійна“ бездоганна техніка кишкових швів при накладенні анастомозів (ретельне співставлення країв стінки, що виключає інтерпозицію; атравматичність), а також виключення натягу тканин. Тому класичний шов Пирогова (Біра) відповідає основним вимогам і в практиці хірургів повинен бути швом вибору [ЮЛ. Шальков и соавт., 2004].

Мультицентровим дослідженням (5 медичних центрів) доведено [S.I. Brundage et al., 2001], що при травмі живота з пошкодженням кишечника після його резекції більш надійні анастомози з ручним швом, ніж виконані за допомогою степлера: при накладенні шовного анастомозу після резекції тонкої кишки ускладнення виникли у 2% хворих, з використанням степлера

– у 7%, при резекції товстої кишки – у 7% і 20% відповідно. В цілому ж при анастомозуванні тонкої кишки ускладнень було в 3 рази менше (9%), ніж при накладенні анастомозів товстої кишки (27%).

Коли ж розрив кишки зашити неможливо (множинні пошкодження одного сегмента) показана резекція кишки. В зарубіжній літературі [J.A. Murray et al., 1999] в останні роки перевагу віддають резекції товстої кишки з первинним колоколоанастомозом, але при необхідності з накладенням стоми. Автори повідомляють, що неспроможність швів ілеоколоанастомозів значно рідша (4%) ніж коло-колоанастомозів (14%). Із-за великого ризику неспроможності швів з метою декомпресії проксимальних відділів кишки і заживлення місця зашивання чи кишкового анастомозу вважається доцільним накладати превентивну розвантажувальну колостому (цеко-, трансверзо-, сигмостомія), або проводити екстраперитонізацію місця зашивання чи анастомозу [В.А. Попов, 1985; Б.С. Брискин и соавт., 1988; С.А. Алиев, 1998; 2000; Я.С. Кукурудз і співавт., 2004; А.Ю. Абрамов и соавт., 2007; А.Г. Гринцов и соавт., 2007].

При пошкодженні ободової кишки і перитоніті, що з'ясується після лапаротомії, пошкоджену ділянку через додатковий розріз виводять [А.Г. Гринцов и соавт., 2006] на черевну стінку, дефект кишки зашивають, а її фіксують по периметру серозно-дермальними швами. Проводять санацію і дренажування черевної порожнини. Після загоювання рани кишки, останню пошарово відділяють від тканин черевної стінки до очеревини, тобто лінія швів кишки залишається позаочеревинно. Тканини черевної стінки зшивають над кишкою. Такий спосіб втручання виключає необхідність накладення колостоми і закриття її, що є, без сумніву, позитивним.

С.Д. Шеянов [2000], І.Р. Трутяк [2003], И.И. Пересада [2006] зазначають, що екстраперитонізація чи екстеріоризація і виведення зашитої ділянки товстої кишки під шкіру хоча і зменшує небезпеку перитоніту і врятовує потерпілого, та все ж таки не впливає на частоту неспроможності швів. Ми розділяємо точку зору І.Р. Трутяка [2003] відносно того, що альтернативним втручанням проксимальній колостомі з метою декомпресії анастомозу є формування У-подібного анастомозу з виведенням проксимального кінця кишки на черевну стінку. Таку тимчасову одноствольну колостому легко ліквідувати навіть під місцевою анестезією вже через 4–6 тижнів.

Необхідність в колостомії різна – в 11,2–70,4% травмованих [С.Д. Шеянов и соавт., 1997; J.K. Conrad et al., 2000].

Аналіз лікування в Інституті загальної і невідкладної хірургії АМН України (м.Харків) в першу чергу відносно ускладнень і летальності (120 хворих з пошкодженнями товстої кишки) дав підставу В.В. Бойко и соавт. [2004] і И.И. Пересада [2006] зробити висновок, що тактика оперативного лікування часто неадекватна в плані як збільшення об'єму операції, так і спрощення хірургічного втручання. Вона повинна бути суцільно індивідуальною для кожного потерпілого.

Розроблено [В.В. Бойко і співавт., 2004] оптимальний алгоритм лікування і визначені показання до різних способів операцій. Виділено 5 типів операцій. Вибір кожного із них залежав від характеру пошкодження, наявності і

поширеності перитоніту, загального стану потерпілого, діагностованих поєднаних пошкоджень, тяжкості травматичного шоку, ступеня крововтрати.

Показання до різних видів операцій на товстій кишці при її пошкодженні [В.В. Бойко и соавт., 2004].

I. Зашивання рани (резекція) кишки, занурення в черевну порожнину: розмір дефекту менше 1/3 окружності кишки; одна рана чи декілька на відстані більше 20 см; крововтрата не більше 500 мл; немає шоку (чи I ступінь), перитоніту, поєднаних пошкоджень.

II. Зашивання рани (резекція) кишки, екстраперитонізація: розмір дефекту менше S окружності кишки; поодинокі дефекти кишки на відстані менше 10 см; крововтрата менше 1000 мл, незначна гіповолемія; шок I-II ступеня; перитоніт місцевий, I фаза; поєднаних пошкоджень немає, або вони не тяжкі.

III. Зашивання рани (резекція) кишки, розвантажувальна стома: розмір дефекту S окружності кишки; множинні дефекти на відстані більше 20 см; крововтрата менше 2000 мл і помірна гіповолемія; шок I-II ступеня; перитоніт дифузний, 1-2 фаза; поєднані пошкодження не тяжкі.

IV. Резекція кишки з виведенням стоми: розмір дефекту більше S окружності кишки; множинні дефекти на відстані менше 10 см; порушений кровообіг травмованого сегмента кишки; крововтрата менше 3000 мл, тяжка гіповолемія; шок II-III ступеня; перитоніт розлитий, 2-3 фаза; поєднані пошкодження тяжкі.

V. Екстеріоризація: множинні дефекти кишки чи повний поперечний її розрив; порушений кровообіг травмованого сегмента кишки; крововтрата більше 3000 мл; шок III – IV ступеня; перитоніт загальний, 3 фаза; поєднані пошкодження тяжкі і вкрай тяжкі.

Автори значну увагу приділяють ретельній екстраперитонізації – 1/3 діаметру зашитої рани і вся лінія швів анастомозу повинна знаходитися поза черевною порожниною, а саме, в підшкірній клітковині. Шкіру не зашивають. При гладкому перебігу післяопераційного періоду через 2 тижні екстраперитонізований сегмент кишки занурюють у черевну порожнину, а у разі виникнення неспроможності швів – формують колостому.

Якщо оперований сегмент кишки вивести за межі черевної порожнини складно, то лінію швів рани кишки чи анастомоз прикривають клаптом очеревини на ніжці і заочеревинно підводять дренаж. У хворих, у яких виконана первинно-відновлювальна операція, проводять інтубацію тонкої кишки назогастроінтестинальним зондом, а товсту кишку – ендоректальним зондом з девульсією анального сфінктера.

Доведено [И.И. Пересада, 2007], що в умовах гіпоксії стінки кишки кількість випадків неспроможності швів зростає пропорційно рівню крововтрати. Тому при політравмі з крововтратою методом профілактики неспроможності швів є вибір адекватного втручання в залежності від рівня крововтрати, її своєчасна і адекватна корекція і протизапальна терапія. Так, при крововтраті до 1,0 л рани зашивали або проводили резекцію кишки і залишали її в черевній порожнині. Гнійно-септичні ускладнення були у 7,2% оперованих, без

летальності. При крововтраті 1,0–2,0 л об'єм втручання попередній, але проводили екстраперитонізацію лінії швів. Кількість ускладнень зросла до 13 40/ і летальність була 4,5%. При крововтраті 2,0–3,5 л виконували попередні втручання, але ж ускладнення зросли до 33,3%, а летальність – до 11,1%. При крововтраті більше 3,5 л і термінальному стані потерпілих застосована тактика damage control. Ускладнення сягли 60,0% і летальність – 20,0%. Завдяки такій тактиці кількість усіх ускладнень знизилася з 32,4% до 17,8%, летальність Іу 2,2 рази.

Втручання в залежності від *характеру пошкодження*.

А. Дефект кишки із-за небезпеки неспроможності швів не зашивають, а виводять назовні при: а) тяжкому стані травмованого; б) наявності множинних пошкоджень; в) значному інфікуванні очеревини, а тим паче при гнійному перитоніті із-за пізньої госпіталізації.

Таке операція виконується швидко і дає змогу ізолювати від черевної порожнини не лише дефект кишки, але і стінку з крововиливами, небезпечними некрозом чи перфорацією. Пошкоджену ділянку кишки з дефектом на черевну стінку виводять через окремі розрізи (двоствольна колостома) або після резекції сегмента (дві одноствольних колостоми).

Б. Пошкодження правої половини товстої кишки: а) відсутність перитоніту – виконують правобічну геміколектомію з ілеотрансверзостомією; б) запалення очеревини виражено – на черевну стінку виводять обидва кінці кишки (ілеоколосома); в) занедбана травма з розлитим гнійним перитонітом – кишку з дефектом виводять як тимчасову колостому; проводять тотальну інтубацію кишечника (трансназально і трансанально), а для стимуляції його моторноевакуаторної діяльності – пролонговану перидуральну блокаду.

В. Недіагностоване пошкодження тільки задньої стінки висхідного чи низхідного відділів ободової кишки, ускладнене флегмоною поперекової ділянки. Заочеревинний простір розкривають, дренують і проводять лікування за правилами гнійної хірургії, утому числі застосовують форсований аспіраційно-промивний метод [Г.В. Пахомова и соавт., 1998; И.А. Ерюхин и соавт., 1998]. При цьому формується трубчаста нориця, яка закривається самостійно. Але у ослаблених хворих, при цукровому діабеті необхідна проксимальна колостома для виключення із пасажу пошкодженого сегменту кишечника.

Г. Товсту кишку з дефектом неможливо мобілізувати і вивести на черевну стінку. Рану кишки зашивають, зону пошкодження ізолюють тампонами, підводять дренажі, які виводять через широку контрапертуру. Проксимальніше пошкодження накладають повний кишечний свищ (кінцева колостома) [А.С. Ермолов и соавт., 2004].

Коли значне забруднення черевної порожнини кишковим вмістом, навіть після оптимальної її санації, шкіру і підшкірну клітковину пропонують [* Ч. Апрахамен, 1998] не зашивати.

Летальність при пошкодженні товстої кишки 31,6% [С.А. Алиев, 1998], тобто значно вища ніж при травмі тонкої кишки.

3.3. Пошкодження прямої кишки

Закриті пошкодження прямої кишки зустрічаються як казуїстика – у 0,8% (у Ю із 1274 пошкоджень органів) [Д.В. Усов и соавт., 1985]. Найбільш часті механізми пошкодження прямої кишки: падіння з висоти у положенні сидячи, удар у промежину, пошкодження фрагментом переломаної кістки, струменем повітря від компресора (баротравма як хуліганський вчинок) [В.А. Попов, 1985]. Спостерігаються також одночасні пошкодження прямої кишки і сечового міхура або уретри.

Виділяють внутрішньоочеревинне і позаочеревинне пошкодження прямої кишки.

У 1990 р. комітетом американської асоціації хірургії травми (AAST) розроблена класифікація тяжкості пошкодження прямої кишки.

Згідно шкали RISS (Rectal Injury Scaling System) виділено 5 ступенів пошкодження:

I ст. – незначне часткове пошкодження стінки прямої кишки;

II, III, IV ст. – повне проникаюче пошкодження прямої кишки, але пряма кишка васкуляризована.

V ст. – тяжке пошкодження з деваскуляризацією сегмента прямої кишки [JJ Morken et al., 1999]. У такому вигляді класифікація приводиться в роботах багатьох зарубіжних авторів.

У клінічній картині розриву внутрішньоочеревинного відділу прямої кишки переважають симптоми шоку, кровотечі (внутрішньої і назовні) і, нерідко, перитоніту.

Скарги травмованого на сильний біль у низу живота, кровотечу із заднього проходу. Стан тяжкий, шкіра бліда, тахікардія/ознаки по дразненні очеревини.

Таблиця 29

Міжнародна класифікація (AIS) пошкодження прямої кишки

Градация*	Вид пошкодження	Морфологія пошкодження	AIS 90 бали
I	Гематома	Забій чи гематома без деваскуляризації	2
	Розрив	Частини шарів стінки, без перфорації	2
II	Розрив	Розрив менше 50% окружності	3
III	Розрив	Розрив більше 50% окружності	4
IV	Розрив	Повний поперечний розрив з розповсюдженням на промежину	5
V	Розрив	Деваскуляризація сегмента прямої кишки	5

* при множинних пошкодженнях додається одна ступінь

Рану стінки прямої кишки можна виявити при пальцевому дослідженні, ректоскопії (колоноскопі), іригографії водорозчинною контрастною рідиною. Оскільки дослідження травмованої прямої кишки дуже болюче, то його доцільно робити під загальним знеболенням. При підозрі на подвійне пошкодження (прямої кишки і сечового міхура) показане обстеження: а) введення в сечовий міхур забарвленої стерильної рідини, яка у разі такого пошкодження виділяється із прямої кишки; б) цистографія.

Вибір методики лікування залежить від наявності поєданого пошкодження і його характеру, загального стану потерпілого, ускладнень.

При травмі прямої кишки "золотим" стандартом [R.P. Gonzalez et al., 1998; J.J. Morken et al., 1999] був і залишається обсяг втручання:

- а) відключення прямої кишки;
- б) деривація (відведення) кишкового вмісту проксимальніше місця пошкодження через накладену колостому;
- в) промивання прямої кишки; санація її;
- г) відновлення цілості кишки, зашивання дефекту (при можливості);
- д) пресакральне дренивання;
- е) інтенсивна антибіотикотерапія.

При пошкодженні прямої кишки і ознаках „гострого” живота під ендотрахеальним наркозом виконують нижньосерединну лапаротомію.

Поодинокі розриви прямої кишки після їх хірургічної обробки зашивають дво-, трирядними швами бажано у поперечному напрямку.

Зашивання дефекту прямої кишки без накладення колостоми, хоча і з деяким ризиком, можливе, коли:

- оперативне втручання проводиться в перші 4–6 годин [Д.В. Усов и соавт., 1985] чи 8 годин [J.J. Morken et al., 1999] після травми;
- немає ознак поширеного калового перитоніту;
- крововтрата не більше 20% ОЦК і гемодинаміка стабільна;
- немає пошкодження інших органів;
- дефект лише на передній стінці і не більше 1/3 окружності прямої кишки.

З метою профілактики перитоніту виконують [А.Г. Гринцов и соавт., 2006] також екстраперитонізацію (сігмофіксацію). Якщо ознак перитоніту немає, то на 5–6 добу знімають шви із шкіри, які фіксують кишку, її опускають в черевну порожнину і черевну стінку зашивають.

При пошкодженні в першу добу лише слизової оболонки рану зашивають. Коли ж травмований поступає в стаціонар більш пізно, то поодинокі розриви після їх хірургічної обробки зашивають (бажано у поперечному напрямку) дво-, трирядними вузловими швами і накладають двоствольну або одноствольну (сигмоподібну кишку перерізають, дистальний кінець якої зашивають, а проксимальний виводять на черевну стінку на 3–4 см над шкірою для більш зручного користування калоприймачем) сигмостому. При множинних розривах однієї анатомічної ділянки і задовільному стані потерпілого допустима резекція кишки. Але в ургентних умовах із-за значного ризику неспроможності швів накладати сигморектальний анастомоз надто небез-

печно* Тому втручання переводять у два етапи: на першому етапі формують одностовольну сигмостому, на другому – її закривають.

Якщо розрив заочеревинного відділу прямої кишки, її вмістом масивно інфікується параректальна, а згодом і вся інша клітковина таза і розвивається тяжка, переважно анаеробна, калово-гнилісна інфекція, що проявляється тазовою флегмоною, а нерідко і сепсисом. При пошкодженні заочеревинної частини прямої кишки зашивати дефект надто ризиковано. Якщо немає клінічних ознак перитоніту і при лапароскопії виключається пошкодження кишечника, то обмежуються мінімальним втручанням у черевній порожнині – виведенням двостовольної сигмостоми із невеликого розрізу у лівій здухвинній ділянці [P.H. Navsaria et al., 2001]. Зі сторони промежини параанальнопараректальним або парасакральним (у положенні хворого на здоровому боці при пошкодженні задньої стінки прямої кишки) доступом широко розкривають порожнину таза до місця розриву прямої кишки. Через введену трансанально трубку пряму кишку надійно відмивають від фекалій.

У випадку пошкодження ректального сфінктера показана первинна сфінктер- чи сфінктеро- леваторопластика, або ж після заживання рани у плановому порядку.

Параректальну флегмону, якщо вона вже утворилася, широко розкривають, видаляють детрит і гній. Клітковину дренують для проточного методу санації або вводять тампони.

Незважаючи на загально визнану необхідність пресакрального дренивання при пошкодженні прямої кишки, в окремих роботах [R.P. Gonzalez et al., 1998; P.H. Navsaria et al., 2001] це не стверджується.

Після операції необхідна затримка випорожнень на 2-3 доби.

Окрім усього, хірург не повинен забувати, що врятування життя хворого хоча і основне, проте, все ж таки, не єдине завдання. Необхідно думати і про якість життя у найближчі 6 місяців колостомованої, як правило, молодій людині, а також про своєчасне відновлення цілості кишкового тракту.

Відомо, що із-за некерованого акту дефекації значно затруднена соціальна і трудова реабілітація пацієнтів не тільки з постійною, а й з тимчасовою колостомою, що веде їх фактично до самоізоляції і має величезне економічне значення. Це люди, які із-за своєї тимчасової неповноцінності втратили життєві позиції. Анамнестичні дані і обстеження 188 хворих з тимчасовою колостомою з приводу різних захворювань чи травми товстої, прямої кишки, промежини показали [Э.П. Рудин, 1989], що у 30,8% із них спостерігається астенізація нервової системи (головний біль, поверхневий тривожний сон із-за страху мимовільного відходження кишкового вмісту і газів із стоми, підвищена подразливість, замкнутість. Із-за частих неконтрольованих випорожнень (у 23,9% більше 4 раз на добу) і відходження газів хворі вважають себе інвалідами з обмеженою працездатністю. Внаслідок частих сімейних конфліктів 19,3% хворих з колостомою після операції розвелися.

Основні ЧИННИКИ/ЯКІ знижують якість життя хворих з колостомою [А.О. Бондаревський, 2001]: невдале місце виведення стоми на передній черевній стінці, вади формування стоми, тяжкі ранні та пізні периколостомічні усклад-

нення, відсутність якісного оснащення (в першу чергу – калоприймачів), неадекватна диспансеризація.

Тому потрібно, по-перше, вдало розмістити і добре зформувати на черевній стінці колостому для зручного користування кало-приймачем; по-друге, запобігати виникненню як ранніх, так і пізніх периколостомічних ускладнень.

Все це свідчить про важливість проблеми своєчасної і повноцінної реабілітації, включаючи реконструктивно-відновлювальні операції у таких, в основному, тимчасових інвалідів.

Хворому важливо вірно роз'яснити, що стома тимчасова і що її можна ліквідувати через декілька місяців (медична реабілітація). Довгий час притримуються рекомендації – у хворих з кишечними стомами реконструктивні втручання можна проводити лише через 6–12 міс. Але, як доведено [И.В. Нестеров и соавт., 1968] – виконання "ранніх" до 6 міс. реконструктивних операцій у більшості хворих з кишечними стомами після травми черевної порожнини не супроводжується збільшенням числа післяопераційних ускладнень.

Після того, коли зникне запалення, виповниться грануляціями параректальна рана і загоїться розрив стінки прямої кишки, тобто через 3–6–12 міс., проводять відновлюючу кишковий пасаж операцію – ліквідують сгому і накладають сигмо-, десцендоректоанастомоз (II етап).

Термін відновлювального втручання повинен бути вибраний індивідуально в залежності від загального стану пацієнта, наявності та ступеня компенсації супутніх захворювань, вираженості запального процесу в черевній порожнині та малому тазу.

При формуванні *колоректального* анастомозу найбільші труднощі виникають, коли коротка (10 см чи ще менше) кукса прямої кишки, що розміщена в глибині під очеревиною таза. У таких хворих несприятливі умови для накладання анастомозу.

Полегшує задачу розроблена [Г.И. Воробьев и соавт., 1985] модифікація реконструктивного колоректального анастомозу "кінець-у-бік" за Дюамелем. Втручання виконують у два етапи.

Перший етап. Хворого оперують у положенні для промежинних втручань синхронно двома бригадами хірургів. Зашивають колостому. Після лапаротомії і ревізії розрізають тазову очеревину на протязі 5–6 см. У клітковині знаходять куксу прямої кишки. Для полегшення орієнтації у кишку вводять палець, чи розширювач Гегара (ми вводимо шток від ректоскопу). Пресакралью гостро і тупо, припіднімаючи куксу кишки, формують тунель шириною 5–6 см, який тампонує. Мобілізують ліву половину товстої кишки. Дренують пресакральний простір. Хірург промежинної бригади проводить дивульсію ануса, вводить ректальне зеркало. З черевної порожнини задню стінку прямої кишки на 2 см вище зубчастої лінії випинають і розрізають, вірніше вирізають "вікно" 3x3 см, в яке протягують низведену кишку через анальний канал назовні на 4–6 см. Її вузловими швами (шовк, капрон) фіксують до стінки прямої кишки вздовж лінії розрізу і до шкіри лараанально – тимчасова *трансанальна колостома*. Така методика попереджає неспроможність швів

анастомозу.

Другий етап. Через 12–14 днів закінчують формування наданально-го колоректального анастомозу "кінець–у–бік" за Дюамелем. Для цього під загальним знеболюванням розтягують анальний сфінктер/ на рівні задньої стінки прямої кишки надлишок низведеної кишечної трубки відрізають, і краї стінок прямої і ободової кишок зшивають вузловими кетгуттовими швами з відновленням цілості слизової оболонки (ретельна адаптація слизових сприяє заживленню анастомозу і перешкоджає його рубцюванню).

Відомі інші методи накладання низького колоректального анастомозу. Зокрема В.В. Бойкота співавт. П і Б.М. Доценкота співавт. [].

Пошкодження *сфінктера прямої кишки* при закритих травмах зустрічається рідко. Краї сфінктера після розриву розходяться, рана заживає рубцем.

Проводять три варіанти відновлюючих операцій:

1) рубець висікають і краї сфінктера зшивають дво-, трирядно кетгуттом (ліпше вікрилом), а шкіру – капроном;

2) пластика сфінктера двома клаптями із сідничних м'язів (методика травматична і ненадійна у функціональному відношенні);

3) пластика сфінктера тонким м'язами (*m. gracilis*) стегон.

Ці три види відновлюючих втручань потрібно виконувати в обласних чи Республіканському проктологічних центрах.

3.4. Перитоніти

3.4.1. Посттравматичний перитоніт

При пошкодженні порожнистих органів живота найбільш важлива проблема – запалення очеревини.

Історія лікування хворих на перитоніт довготривала. На протязі віків і можна сказати тисячоліть це було абсолютно смертельне захворювання. Навіть і в епоху антисептики воно викликало страх. Саме тому визначний хірург Vagner у 1876 р. писав: " Я і моє покоління виховані в страхі перед Богом і перитонітом". Минуло майже століття, але в цій "вічній" проблемі особливих успіхів не досягнуто. Коли в державній системі СРСР панував атеїзм, К.С. Симонян [1971] писав: "... страх перед Богом минув, але перед перитонітом залишився". На самому початку в перші роки нового тисячоліття все частіше можна чути, що страх перед Богом повертається, а перед перитонітом ще більше посилюється.

Відповідно поширення запального процесу у черевній порожнині розрізняють [І.Ю. Полянський, 2002] перитоніт відмежований і невідмежований.

Відмежований перитоніт. Вогнище запалення від всієї черевної порожнини відмежоване анатомічними структурами: великим сальником, петлями кишок (наприклад, інфільтрат при апендициті, холециститі, панкреатиті, абсцеси різної локалізації). Це свідчить про хорошу реактивність організму і низьку вірулентність мікрофлори, і, як доведено в експерименті І.Ю. Полянсь-

ким і співавт. [2005], що кількість мікроорганізмів не перевищує 10^7 – 10^8 /мл/г.

Невідмежований перитоніт. Запальний процес із місця виникнення може РОЗПОВСЮДЖИТИСЯ ПО черевній порожнині, КОЛИ концентрація вірулентних мікроорганізмів зростає і стає більше названої. Механізм прогресування запального процесу в черевній порожнині не простий. Він залежить, по-перше, і на цьому особливо наголошують І.Ю. Полянський і співавт. [2005], від зростаючої частоти в зоні запалення та за її межами патогенних грибків та найпростіших, які майже не чутливі до сучасних антибактеріальних препаратів; по-друге, від транслокації мікроорганізмів і токсинів у глибокі шари очеревини, міжклітинні простори; по-третє від недостатньої ефективності дії на мікроорганізми під час санації черевної порожнини.

Невідмежований перитоніт поділяється на місцевий/дифузний, розлитий, загальний.

Місцевий перитоніт – запальний процес лише в одній анатомічній ділянці: при апендициті – в правій здухвинній; при холециститі – в правому підребер'ї.

Дифузний перитоніт – процес розповсюджений не більше ніж на 3 анатомічні ділянки: при гінекологічному чи апендикулярному перитоніті запалена очеревина малого таза тобто надлобкова ділянка та права і ліва здухвинна.

Розлитий перитоніт – процес розповсюджений більше ніж на 3, але не більше ніж на 6 анатомічних ділянок: запалення очеревини нижнього поверху черевної порожнини, наприклад, при перфорації сигмоподібної кишки.

Загальний перитоніт – запалення в усіх 9 ділянках черевної порожнини.

Більшість зарубіжних авторів виділяють тільки дві форми перитоніту – local (місцевий) та total (загальний, тотальний). А.А. Гринберг і соавт. [2002] виділяють місцевий перитоніт (відмежований, невідмежований) та розпоширений (дифузний, розлитий), Е.А. Багдасарова і соавт. [2004] – місцевий та поширений.

Діагностика перитоніту ґрунтується в основному на даних клінічного обстеження, в першу чергу враховуючи місцеву симптоматику та загальні ознаки захворювання.

В реактивну фазу поширеного перитоніту більш характерні місцеві ознаки. Симптоми подразнення очеревини та інші описані в розділі «Пошкодження порожнистих органів живота». Крім того, слід зважувати на інші ознаки перитоніту. Симптом **Пейсаха** (транспортний) – пацієнт під час транспортування до стаціонару відчуває посилення болю в животі і точно вказує найбільш болюче місце. Симптом **Черемських–Кушніренка** – біль в животі при кашлі в ділянці запалення очеревини, що хворий чітко локалізує. Симптом **Розанова** (для диференціації внутрішньочеревного і позаочеревинного джерела запалення, наприклад плевриту чи пневмонії"). Якщо запальний процес в черевній порожнині, то хворий після звичайного видиху не може зробити додатковий видих із-за болю внаслідок напруження м'язів черевної стінки. Симптом **Драхтера** – лікар одною рукою утримує ступню дитини, а другою

перкутує п'ятку – із-за посилення при цьому болю в животі дитина кладе руку чи обидві (захисна реакція) над ділянкою запалення очеревини. В цій же фазі також виражені загальні ознаки перитоніту: загальна слабкість, спрага, сухість у роті, тахікардія, тахіпное.

Схема ділянок черевної порожнини

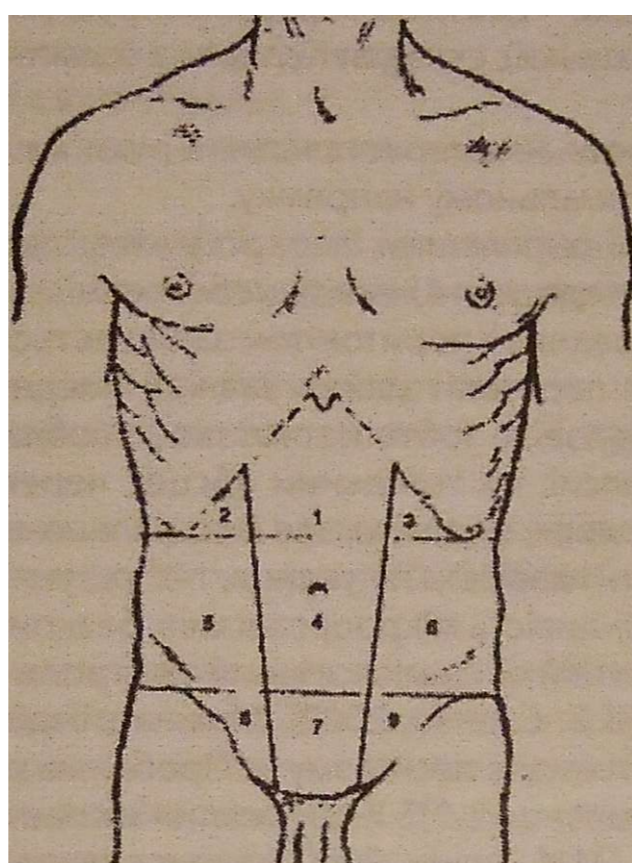


Рис. 37 Ділянки черевної порожнини

- | | |
|----------------------------------|-------------------------------|
| 1. Regio epigastrica; | 6. Regio abdominalis sinistra |
| 2. Regio hypochondrica dextra; | 7. Regio pubica |
| 3. Regio hypochondrica sinistra; | 8. Regio inguinalis dextra |
| 4. Regio umbilicalis; | 9. Regio inguinalis sinistra |
| 5. Regio abdominalis dextra | |

В токсичну фазу перитоніту переважає інтоксикаційний синдром з глибокою імунодепресією. Місцеві ознаки запалення очеревини вже на другому плані (болючість, напруження живота, симптоми подразнення очеревини значно менші. Кардинальний симптом цього періоду – стійкий парез кишечника, відсутність перистальтики («гробова тишина»), «шум плеска» в животі. Наростає здуття живота, затримка газів і випорожнень, блювота стає дуже частою і вже кишечник вмістом. Температура тіла висока і навіть гектична, причому характерний симптом **Маделунга-Ленандера-Самаріна** (значна – 2° С та більше – різниця температури під рукою і ректальною”).

В термінальну фазу наростають ознаки ендотоксикозу, прогресує ПОН, втомчислі енцефалопатія, загострюються риси обличчя (**«fades Hippocratica»**) і температура стає нижче нормальної, в крові наростають токсичні зміни,

лейкопінія. Все це свідчить про виснаження реактивності організму.

Лабораторно ; лейкоцитоз до 15410^9 /л чи більше, висока СНОЕ, зсу формули вліва до юних і навіть до мієлоцитів, дисбаланс електролітів, гіпел коагуляція, зменшення ОЦК. В сечі – ознаки токсичного процесу (альбумі- нурія, циліндрурія та ін.).

Ренгенологічно: візуалізуються паретичні роздуті газом і розтягнуті рі- диною петлі тонкої кишки – симптом «арганних труб»; чаши Клойбера (рівні рідини в петлях тонкої кишки); складки Керкрінга (симптом пружини, «скелет риби»).

При УЗД виявляють антиперистальтичні рухи кишечника, тобто хіміс переміщується в проксимальному напрямку.

Пункція черевної порожнини, лапароцентез, лапароскопія можливі, але, як свідчить досвід, недоцільні і навіть небезпечні.

Лікування травмованих з перитонітом залишається складною задачею. Це тому, що, по-перше, перитоніт майже завжди поєднується з синдромом системної запальної відповіді, тобто перитоніт, особливо в токсичній фазі – це абдомінальний сепсис чи тотальний абсцес черевної порожнини; по- друге, проблема має не лише медичне, але й соціально-економічне значення (збільшується тривалість і вартість лікування, погіршуються його результати, зростає летальність). Мінливість мікроорганізмів, безконтрольне застосуван- ня антибіотиків, недостатній епідеміологічний контроль веде до повернення доантибіотикової ери [В.Ф. Саенко, 2002]. Можна розділити занепокоєння і смуток, тому що є причини для песимізму – "Проблема лікування перитоніту ніколи не втратить актуальності..." [Б.К. Шуркалин и соавт., 2000].

Запропоновано [М.И. Кузин, 2000] враховувати ступінь компенсації функцій органів і систем і виділяти 3 стадії системної відповіді на запалення: компенсовану, субкомпенсовану (при дисфункції 1–2 органів), декомпенсова- ну (при дисфункції 3 і більше органів), що перебігає з ПОН.

Ступінь порушення функціонування життєвоважливих органів і систем при поширеному перитоніті суттєво впливає на прогноз. Основна причина смерті – ПОН. Так, незважаючи на застосування релапаротомій з ретельними санаціями, при порушенні функцій двох органів усі пацієнти одужали, при не- достатності трьох чи чотирьох органів летальність сягала 33–40%, а при ПОН (п'яти і більше органів і систем) померли всі хворі [Б.Д. Бабаджанов и соавт., 2002].

На сьогодні конче потрібно притримуватися перевіреної десятиріччя- ми доктрини лікування хворих на перитоніт. Її постулати:

- а) короткочасна інфузійна підготовка до операції;
- б) екстренна за життєвими показаннями лапаротомія;
- в) обов'язкове, по можливості радикальне, усунення джерела пери- тоніту;
- г) евакуація інфікованого ексудату;
- д) адекватна санація черевної порожнини;
- е) декомпресія шлунково-кишкового тракту з інтубацією кишечника;
- є) оптимальне завершення оперативного втручання (дренування, ла-

паростомія (а інше) з метою пролонгованої санації черевної порожнини в післяопераційному періоді;

ж) детоксикаційна терапія;

з) повноцінна АБТ. J, M. Vohnen [1996] пропонує її проводити не більше 7 діб. Якщо ж симптоми захворювання, гіпертемія та лейкоцитоз зберігаються – це показання для пошуку джерела інфекції і його дренування.

і) корекція метаболічних порушень;

к) стимуляція моторики кишечника;

л) імуностимулююча терапія;

Крім того, при лікуванні хворих на гнійний перитоніт доведена [I. В. Гусак, 2003] доцільність:

м) канюляції портальної системи реканалізацією пупкової вени для:

– внутрішньопортальної гемодилюції розчином Рінгера–Локка 800 мл/доба;

– порто–портального і системно–портального плазмаферезу;

– боротьби з портальною бактеріємією (АБТ цефалоспорінами ІІ–ІІІ покоління);

щ) блокади протизапальних цитокінів і поліпшення їхнього кліренсу (пентоксифілін 10–20 мл/доба, гепарин 10000 ОД/доба, дексаметазон 2 мг/кг/доба);

н) послідовного максимально повного використання методу інтубації кишечника для ліквідації ентеральної недостатності і корекції ендотоксикозу: декомпресія – інтестинальний лаваж – інтестинальний діаліз – ентеросорбція – селективна деконтамінація кишечника – раннє ентеральне зондове харчування – корекція екосистеми кишечника.

Якщо все це, особливо і в першу чергу санацію на операційному столі, проведено неповноцінно не ніякі заходи, в тому числі АБТ навіть найсучаснішими препаратами, інтенсивна детоксикаційна терапія і все інше уже в післяопераційному періоді не допоможуть хворому [Б.К. Шуркалін і соавт., 2007]. Тому необхідно пам'ятати, що найліпші антибіотики не рятують погану хірургію. Хірург – це один із основних імунomodуляторів, оскільки від його техніки залежить рівень інфекції після операції [В.Ф. Саєнко, 2002].

При госпіталізації хворого з травмою живота і ознаками розлитого перитоніту проводиться *доопераційна підготовка*. Її головна мета – ліквідація гіповолемії, нормалізація ОЦК, стабілізація хоча би основних параметрів гемодинаміки. "Стартова" інфузійна терапія доцільна [I. В. Гусак, 2005] гіпертонічним 10% розчином натрію хлориду з розрахунку 4 мл/кг/ 30 хвилин у співвідношенні 1:1 з колоїдними розчинами (реосорбілакт, гідроксіетілкрохмаль/а потім вводять кристалоїди розчини. Тривалість підготовки від одної до чотирьох годин. Критерії, що підготовка достатня, за даними В.Є. Бліхар і співавт. [2004], наступні: артеріальний систолічний тиск не нижче 60% від норми (в залежності від віку дитини); центральний венозний тиск не повинен бути від'ємним; діурез не менше 0,5–1 мл/хв/кг. В.І. Десятерик і співавт. [2005] орієнтуються на критерії готовності хворого за шкалою Watter.

При поширеному перитоніті хірургічна тактика визначається ступенем

бактерійного забруднення черевної порожнини, видом інфекції (залежить від джерела інфікування), тривалістю і поширеністю запалення очеревини [Б.К. Шуркалин и соавт., 2000; І.Я. Дзюбановський і співавт., 2004]. Автори обґрунтовано стверджують, що якісний і кількісний характер мікробної флори з високою ступінню достовірності емпірично (до отримання результату бактеріологічного дослідження) можна припустити, орієнтуючись на джерело інфікування, органолептичні характеристики перитонеального ексудату, стан кишечника (немає чи вже виражена паралітична кишкова непрохідність).

Для вибору методики хірургічного лікування І.Я. Дзюбановський і співавт. [2004] важливе значення надають ступеню бактерійного забруднення черевної порожнини.

Так, при незначному забрудненні черевної порожнини, тобто коли **НИЗЬКИЙ** ступінь бактерійної контамінації (Ід бактерійного забруднення до 5 КУО/г) (клінічно – виражені больовий синдром, напружені м'язи черевної стінки, індекс Мангейма < 20 балів, ексудат лише мутний, немає нашарувань фібрину і парезу кишечника), можливе одноразове втручання, емпірична АБТ, без дренивання черевної порожнини.

Якщо незначна мікробна контамінація Б.К. Шуркалин и соавт. [2000] також обмежували показання до дренивання черевної порожнини, оскільки воно не забезпечує адекватного відтікання ексудату і, разом з тим, значно збільшує вірогідність інфікування рани та суттєво і не впливає на перебіг інфекційного процесу в черевній порожнині.

При **ВИСОКОМУ** бактерійному забрудненні черевної порожнини (більше 5 КУО/г) високий рівень транслокації бактерій та токсинів у лімфу та кров і мікрофлори з ШКТ у черевну порожнину та портальну систему (клінічно – біль зменшується; індекс Мангейма 20–30 балів; при УЗД – секвестрація значної кількості рідини в черевну порожнину і кишечник, який в стані стійкого парезу; інтраопераційно – ексудат гнійний, нашарування фібрину фіксовані).

В такій ситуації необхідний агресивний метод лікування [Б.К. Шуркалин и соавт., 2000; І.Я. Дзюбановський і співавт., 2004]: багаторазові програмовані санації черевної порожнини; назогастроінтестинальна інтубація; ентеральна детоксикація (ентеродекомпресія, лаваж кишки сольовими розчинами, ентеросорбція, ентеральне введення медикаментів і живильних сумішей); трансфузійна, детоксикаційна і антибактеріальна терапія.

Суб'єктивно оцінювати тяжкість ендотоксикозу і взагалі стану пацієнта, керуючись, в основному, характером вмісту черевної порожнини, недостатньо [А.А. Гринберг и соавт., 2000]. Необхідна об'єктивна оцінка на основі шкали SAPS, чи APACHE II, чи індексу перитоніту Манхаймера.

Враховуючи дані експериментальних досліджень, що 1 мікроб розмножується через 20 хв, а через годину їх уже 8 [К.С. Симонян, 1971], зрозуміла доцільність повторних санацій у хворих на перитоніт.

Дослідженнями С.Е. Edminston у 1990-х роках доведено, що навіть після адекватної санації черевної порожнини вже в перші 24 години настає повна репродукція (відновлення) мікробних тіл. Цей факт покладено в основу рекомендацій Міжнародного конгресу хірургів (1993) – санаційні релапаротомії

потрібно проводити (якщо дозволяє загальний стан пацієнта) не пізніше як через 24 години. Крім того/при такій "агресивній" тактиці через 24–36 годин ще відносно легко проводять ревізії і санації, тоді як через 48 годин чи більше виникає злипання кишок і їх доводиться роз'єднувати. Саме це дало змогу при загальному гнійному перитоніті знизити летальність до 20%.

Після усунення причини гнійного перитоніту і видалення секвестрованого дуже токсичного інфікованого ексудату, з метою максимальної деконтамінації (видалення мікробів) очеревини проводять лаваж (промивання) черевної порожнини. При перитоніті прогноз залежить від ефективності *першої* санаційної лапаротомії [H.V. Reith, 1997],

Повноцінна санація черевної порожнини має вирішальне значення тому, що досягають максимальної деконтамінації очеревини. Це, по-перше, значно полегшує задачу як хірургу, так і реаніматологу в боротьбі з ендотоксикозом у післяопераційному періоді; по-друге, є надійною профілактикою утворення внутрішньочеревних абсцесів.

При травмі кишечника з занедбаним перитонітом розраховувати потрібно не на одномоментну навіть ретельну санацію, оскільки досягти антибактерійності очеревини існуючими на сьогодні методами одномоментної санації практично неможливо і потрібно надіятися не на післяопераційний лаваж, а лише на програмовані релапаротомії або лапаростомію з повторними (через 24–48 годин) повноцінними санаціями черевної порожнини, яким властивий виражений детоксикаційний ефект.

Разом з тим була б помилкова уява, що після санацій, а тим більше одноразової, черевної порожнини запальний процес у ній ліквідується повністю. Як доведено [В.В. Родионов і соавт., 1990; А.І. Годлевський і співавт., 2001], незалежно від складу розчинів, якими промивають очеревину, і мікробна флора і запалення залишаються, що призводить до прогресування перитоніту формування гнійників, кишкової непрохідності та ін.

Слід зважувати також на те, що при обмеженому чи дифузному перитоніті промивання черевної порожнини в значній мірі небезпечно із-за реальної загрози генералізації інфекції.

Доведено – важливіше не чим, а як промивати (багаторазово до прозорої рідини, розділивши злуки) і що бактеріальна забрудненість при загальному гнійному перитоніті достовірно знижується після використання 14–15 л рідини. Затрачують навіть 15–20 л фізіологічного розчину [Ш.И. Каримов і соавт., 1998]. В останні порції додають 50 мл 3% розчину перекису водню (завдяки піноутворенню очеревина механічно очищується, а на анаеробну флору діє атомарний кисень), потім – розчин антисептиків (хлоргексидин, діоксидин, гіпохлорит натрію в концентрації 500–1200 мг/л).

У 43,6% хворих на гострий поширений перитоніт діагностують абдомінальний сепсис [А.Д. Лелянов і соавт., 2005]. Для санації черевної порожнини під час операції і в післяопераційному періоді автори поєднано використовують 0,05–0,1% розчин гіпохлориту натрію (NaClO) 1,5–2 л, озоновий розчин з концентрацією озону 3–8 мг/л об'ємом 2000–3500 мл і озоно-кисневу газову суміш з концентрацією озону 15–20 мг/л. Озоновий розчин з концентрацією

озону 2–6 мг/л застосовують для ентерального лаважу, а фізіологічний розчин з концентрацією озону 1,8–3,2 мг/л об'ємом 400–800 мл уводять довенно. Такий лікувальний комплекс дав змогу прискорити ліквідацію токсичного пал'язу кишечника і відновлення функцій ШКТ, деконтамінацію тонкої кишки, в 2–2,5 рази зменшити терміни санації черевної порожнини і ознаки ендотоксикозу на 3–6 діб раніше, на 25,6% знизити кількість гнійно-запальних ускладнень і на 16,2% – летальність.

В останні роки при лікуванні хворих на перитоніт використовується лапароскопічна техніка. Так, В.Е. Розанов і соавт. [2005] для видалення джерела перитоніту (закрита травма живота з пошкодженням порожнистих органів – у 31,6%, перфоративна гастродуоденальна виразка – у 18,9%, гострий апендицит – 14,6% та інше) і санації черевної порожнини в 53,8% хворих застосували стандартну методику – лапаротомію, а в 46,2% – лапароскопію.

Після ліквідації джерела перитоніту при його тяжкості до 20 балів за шкалою МІП автори черевну порожнину промивали розчином фурациліну, ретельно висушували і вливали 400–600 мл розчину гіпохлориту натрію в концентрації 900–1200 мг/л. Дренажі перетискували на 1,5–2 години, після чого їх відкривали.

При поширеному перитоніті тяжкістю більше 20 балів МІП виконували динамічну лапароскопію: в кінці операції параумбілікальний 10-мм троакар замінювали спеціальною гільзою, через яку, при необхідності, повторно вводили лапароскоп, накладали пневмоперитонеум, промивали черевну порожнину гіпохлоритом натрію (400–800 мл) в концентрації 600 мг/л щоденно або через день (усього 2–3 втручання).

Автори впевнені, що відеолапароскопічна техніка дає можливість проводити якісну санацію черевної порожнини за умов, що МІП 20–30 балів важкості, а бактеріальна контамінація не перевищує $10^{3.5}$ мт/г. Якщо ж тяжкість перитоніту більше 30 балів за МІП і в перитоніальному ексудаті більше 10^5 мт/г, доцільна динамічна санаційна лапароскопія.

Проведений аналіз ефективності деяких методів санації черевної порожнини з використанням різних препаратів та термінів експозиції дав підґрунтя І. Ю. Полянському і співавт. [2005] вважати найефективнішим 3-разове промивання черевної порожнини оксигенованими розчинами четвертинних амонієвих сполук (декасан) з експозицією 15 хв та наступним ультрафіолетовим опроміненням. Мікробна забрудненість зменшувалася на 87,7%, але у нашаруваннях фібрину та у товщині очеревини концентрація мікробів залишалася високою (10^{10} мт/г) і через 48–72 год спричиняла прогресування перитоніту. Доведено також, що після санації черевної порожнини декасаном в ексудаті із дренажів на 1, 3 добу росту патогенної флори немає [В.А. Пронин і соавт., 2005].

При занедбаному перитоніті, в тому числі посттравматичному з пошкодженнями кишечника більшість авторів вважає неможливим одномоментно самою ретельною санацією досягти повної абактерійності навіть високоефективними антимікробними та протигрибковими препаратами. Це зумовлює необхідність повторних санацій, причому до досягнення мікроор-

ганізмами етіологічно незначущої концентрації. Повторні оперативні втручання Б. О. Мільков, І.Ю. Полянський і співавт. ще в 1991 р. запропонували називати не „лапаростомія" чи „запрограмована лапаротомія", а „лапароперція"(lapar – живіт; apertio – розкриття). Строки проведення лапароперції визначаються особливостями перитоніту, характером мікроорганізмів, ексудату, але не пізніше 48 годин. Завдяки такій тактиці летальність склала 5,97 %.

В.К. Логачев і співавт. [2005] для оптимальної санації черевну порожнину зрошують (після звичайного промивання 0,9% розчином хлориду натрія) дворазове 0,5 л 0,01–0,05% розчином мірамістину. Після такої санації в перитонеальному ексудаті мікробна флора не висівається (при стандартній методиці промивання ексудат залишається інфікованим). Це дає можливість обмежитися 1–2 етапним втручанням. Збільшення числа санаційних рела-паротомій, як стверджують автори, – несприятлива прогностична ознака. Впровадженням даної методики кількість ускладнень удалося зменшити з 52,3% до 8,8%, а післяопераційну летальність – з 41,6% до 14,5%.

В.С. Савельєв і соавт. [2004] вважають, що для санації черевної порожнини антисептики недоцільні, по-перше, із-за порушення антибактерійної дії препаратів при запаленні очеревини, по-друге, із-за високого ризику прояви місцевого і загального токсичного ефекту.

Для адекватного лікування, зокрема інтраопераційної санації черевної порожнини (зниження перитонеальної резорбції токсинів, стимуляція моторної функції кишечника), пропонується [А.Ю. Анисимов, 1998] переглянути методичні підходи. Методом вибору автор вважає інтраопераційну локальну абдомінальну гіпотермію протягом 10–15 хв охолодженим до 4–6°C 0,9% розчином натрію хлориду, фурациліну 1:5000. Ми цілком розділяємо точку зору М.А. Юнко і соавт. [1985], що недостатнє промивання чи неадекватне дренажування черевної порожнини при прогнозуванні вірогідного перитоніту слід вважати лікарською помилкою.

Експериментальними дослідженнями на щурах доведено [І.В. Гусак, 2005], що при гострому гнійному перитоніті транслокація бактерій і токсинів здійснюється двома шляхами: через 6–12 годин – в мезентеріальні лімфатичні вузли 3| грудну лімфатичну протоку Щ системний кровотік; через 12–24 години – в ворітну вену печінку Щ системний кровотік. Відомо також, що мікроби і токсини із парієтальної очеревини потрапляють переважно в лімфатичну систему (основний шлях): лімфатичні вузли брижі – грудна протока – легені (перший орган, на який діють ці токсини). Із вісцеральної очеревини мікроби і токсини поступають у кров портальної системи (додатковий шлях), потім у печінку (перший орган впливу) і в системний кровотік. Саме тому при поширеному перитоніті розвивається дистрес синдром легень і печінкова, а згодом і ниркова недостатність. Одною із причин ПОН при гнійному перитоніті І.А. Криворучко і соавт. [2000] вважають цитокіни, які продукують гіперактивні макрофаги.

При перитоніті, в першу чергу загальному чи розлитому, як відомо, тормозиться перистальтика кишечника, настає його парез і стазхімуса. Виникає внутрішньокишкова гіпертензія, розпочинається ретроградна контамК

нація тонкої кишки патогенною товстокишковою, в т.ч. і анаеробною, мікрофлорою. Це закінчується декомпенсованим тонкокишечним дизбактеріозом Кишкова недостатність, тобто сама тонка кишка, стає основним фактором патогенезу, пусковим механізмом ПОН [М.И. Филімонов и соавт., 1997; Е.Б. Гельфанди соавт., 2000; Ю.М. Гаин и соавт., 2001], Ендогенна інтоксикація внаслідок всмоктування із кишечника продуктів катаболізму та токсинів бактерій є *оспвною* причиною ПОН. А тому корекція функціонального стану кишечника – боротьба з парезом, паралітичною кишковою непрохідністю, профілактика і лікування СЕН (декомпресія ШКТ, ентеральний лаваж, ентеросорбція, інтестинальна терапія озонованими розчинами) – це обов'язковий компонент, важлива складова частина інтенсивного комплексного етіопатогенетичного лікування хворих на поширений перитоніт [Ю.М. Гаин и соавт., 2001].

Пацієнтів з посттравматичним перитонітом потрібно лікувати з урахуванням загальних принципів ведення післяопераційного періоду як при абдомінальному сепсисі, причому АБТ пропонують проводити не більше 7 днів [D. Berger et al., 1998; J.M. Vohnen, 1996].

Якщо ж зберігаються ознаки захворювання, гіпертермія, лейкоцитоз – це є показанням до пошуку джерела інфекції і його санації.

У хворих на перитоніт не заміняє АБТ. Як образно відмічають Б.Р. Гельфанд и соавт. [1998], при абдомінальному сепсисі АБТ відіграє таку ж роль, як при геморагічному шоці зупинка кровотечі.

Для оптимального лікування такого контингенту хворих необхідно знати мікробний пейзаж абдомінального ексудату. З цією метою проводиться його бактеріологічне дослідження, але часто (у 42,8%) мікрофлора не висівається [B.I. Десятерик і співавт., 2005].

Тому АБТ розпочинають емпірично зразу ж після діагностики перитоніту. Антибіотики потрібно назначати з урахуванням його причини виникнення, загального стану пацієнта, ступеня тяжкості інтоксикації, попереднього лікування антибіотиками (можливість наявності у хворого антибіотикорезистентних штамів). Антибактеріальні препарати повинні бути із спектром дії як на аероби (грампозитивні – паличка синьозеленого гною; грамнегативні – кишечна паличка, клебсіела, ентеробактерії), так і на анаероби.

Так, при розриві шлунка, ДПК чи проксимальної третини тонкої кишки, де майже немає бактерій, що продукують бета-лактамазу, можлива і доцільна традиційна антибіотикотерапія напівсинтетичними пеніцилінами (ампіцилін) і аміноглікозидом (гентоміцин чи амінокацин). Якщо ж травмований термінальний сегмент тонкої кишки чи товста кишка, де вірогідна бета-лактамаз-продуктуха мікрофлора, показана потрібна терапія – аміноглікозиди, цефалоспорины II-III поколінь, метронідазол.

При розповсюдженому перитоніті в останні роки для «стартової» терапії назначають цефалоспорины III покоління, зокрема цефтриаксон, який стійкий до дії більшості бета-лактамаз в комбінації з метронідазолом. Якщо цефтриаксон вводять довенно крапельно протягом 30 хв дозою 1-2 г на добу, то він швидко проникає в тканини, де бактерецидна концентрація проти Gr+, Gr – аеробів і анаеробів підтримується до 24 годин.

Оптимальною для АБТ поширеного перитоніту повинна бути комбінація аміноглікозидів з В-лактаміним антибіотиком I метронідазолом чи кліндоміцином. У тяжкохворих доцільні карбопенеми [Е.А. Багдасарова и соавт., 2004]. Автори наголошують: відсутність клініко-лабораторних ознак ефективності терапії ще не значить про її неадекватність, оскільки можливо втручання проведено неадекватно, або виникло екстраабдомінальне джерело інфекції чи стійка інфекція.

Але ні найновіші антибіотики, ні різні методи санації черевної порожнини, ні сучасна ІТ не поліпшили результати лікування хворих на поширений гнійний перитоніт – летальність залишається високою. Так, при поширеному перитоніті, згідно монографії D. Wittmann (1991) [цит. А.А. Гринберг и соавт., 2000], у 1900 р. летальність сягала 90%, а в 30-х роках, завдяки активній хірургічній тактиці з дренажуванням черевної порожнини, вона різко знизилася до 50%, але за наступні півстоліття – лише незначно і в 1990 р. становила 40%.

При гнійному перитоніті крім доведеного та внутрішньом'язевого шляху введення антибіотиків доцільно використовувати ендолімфатичний катетеризацією лімфатичних судин у верхній третині стегна [В.О. Шапринський, 2004]. Слід мати на увазі, що при ендолімфатичному введенні препарати транспортуються до запального процесу в первісному вигляді і дозі, оскільки вони в лімфі значно менше інактивуються, ніж у крові. Антибіотики вводять згідно антибіотикограми (цефалоспоріни, аміноглікозиди), а також антисептики.

У хворих з гнійним перитонітом, в першу чергу із загальним чи розлитим, виражений парез кишечника. Це призводить до глибоких порушень в організмі, зокрема до внутрішньокишкової гіпертензії при якій несприятливі умови для загоювання анастомозу. Тому життєво необхідно якомога раніше відновити моторно-евакуаторну функцію кишечника.

Бактеріологічними дослідженнями [В.Н. Чернов и соавт., 2002] вмісту тонкої кишки (його забирали через назоінтестинальний зонд стерильним шприцом) доведено, що при гострому гнійному перитоніті різко зростає в тонкій кишці концентрація умовно-патогенної, переважно грамнегативної, в тому числі і неспороутворюючої анаеробної мікрофлори (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* та інші) та високі концентрації грампозитивних мікробів (*Enterococcus*, *Streptococcus* та інші). Також виявляється, особливо в перші три доби, глибока депресія місцевого секреторного імунітету слизової тонкої кишки (значно знижений рівень імуноглобулінів). Авторами встановлено, що стан бар'єрної функції тонкої кишки і рівень транслокації мікробів із кишечника залежить від стадії перитоніту.

Відповідно сучасної концепції патогенезу перитоніту запропонована [В.Н. Чернов и соавт., 2002] наступна класифікація гострого гнійного перитоніту і лікувальна тактика.

I стадія – реактивна.

Патогенетично: бар'єрна функція тонкої кишки і печінки ще збережена і тому ще немає ознак транслокації мікрофлори із ШКТ.

Клінічно: больовий синдром, виражені диспептичні явища, значне на-

пруження м'язів передньої черевної стінки, Патогномонічна, кардинальна клінічна ознака к відсутність парезу кишечника. В системі гомеостазу зрушення помірні: відносно невисокий рівень токсемії, незначно виражена системна запальна реакція (Л М 3,8 од, концентрація СМП в плазмі крові 1,43 г/л вміст міоглобіну у сироватці – 246,3 нг/л). Це ендотоксикоз I ступеня.

Об'єм операції – видалення причини перитоніту, санація і дренивання черевної порожнини, можливе застосування малоінвазивних і відеолапароскопічних втручань. Лікувально-детоксикаційна програма – стимуляція систем детоксикації і екскреції (трансфузійна терапія, форсований діурез).

II стадія-гострої ентеральної недостатності.

Патогенетично: порушена бар'єрна функція тонкої кишки, високий рівень транслокації мікрофлори із кишечника в черевну порожнину і кров. Портальна бактеріємія під час операції виявляється у 32,4% хворих, системна бактеріємія – у 5,4%. Бар'єрна функція печінки ще збережена.

Клінічно: інтенсивність болі менше, секвестрація рідини в черевну порожнину і просвіт кишечника прогресуюче зростає. Наростають ознаки ендотоксикозу, ПОН: церебральні порушення (заторможеність, ейфорія, спутаність свідомості), гіпертермія, тахікардія, тахіпноє, олігурія (0,5 мл/кг за годину). Патогномонічна кардинальна клінічна ознака – стійкий парез кишечника. Лабораторно-досить високий рівень токсемії (Л 11-5,9 од, СМП-2,29 г/л, міоглобін-627,8 нг/мл). Це ендотоксикоз II ступеня тяжкості.

Об'єм операції: а) той об'єм, що при I ст; б) тотальна назоінтестинальна інтубація тонкої кишки; в) трансумбілікальна катетеризація ворітної вени.

Лікувально-детоксикаційна програма: стимуляція і реабілітація систем детоксикації і біологічних бар'єрів, ліквідація гіпоксії тканин, корекція метаболізму, активна ентеральна детоксикація, кишечний лаваж сольовими розчинами, ентеросорбція, ентеральне введення препаратів, внутрішньопортальна трансфузійна і протимікробна терапія, комплекс заходів для інактивації і екскреції токсинів із крові і тканин, гіпербарична оксигенація, введення довенно та внутрішньопортально гіпохлориту натрію, озонованих розчинів, екстракорпорально опроміненої ультрафіолетовими променями чи оксигенованої аутокрові,

III стадія – токсико- септичного шоку і ПОН.

Виділяють підстадії III А (компенсації!) та III Б (декомпенсації).

Патогенетично: у портальне русло масивно поступають мікроби і їхтоксини; портальна бактеріємія виявляється у 65,9 %, системна – у 34,1 % хворих. Це свідчить, що ретикулоендотеліальна система печінки вже не справляється і виникає "прорив" цього бар'єру. Інфекційно-токсичні агенти проникають у загальний кровотік, що веде до ПОН. Виявлено прямий зв'язок між стадією гострого перитоніту і ступенем пошкодження бар'єрних функцій печінки. Отже, від ступеня пошкодження ретикулоендотеліальної системи, макрофагів залежить рівень транслокації мікробів.

Клінічно- церебральні порушення, інтоксикаційний делірій, тахікардія до 128/хв, тахіпноє до 30/хв, нестабільна гемодинаміка, рвота застійним кишковим вмістом, олігурія. Патогномонічна ознака: параліч кишечника, медика-

ментозна стимуляція неефективна.

Лабораторно: дуже високий рівень токсемії, різко виражена системна запальна реакція (ЛИ – ПЗ од, СМП – 3,1 г/л, міоглобін 1332,3 нг/мл). Це ендотоксикоз III ст. тяжкості.

Об'єм операції при цій стадії як при I, II ст., а також перитонеальний лаваж, програмовані етапні санації черевної порожнини через 24–48 годин.

Лікувально-детоксикаційна програма: засоби, що застосовувалися в I, II ст. повинні доповнюватися видаленням токсинів із організму методами екстракорпоральної детоксикації (гемо-, лімфосорбція, плазмаферез, гемофільтрація).

Поки не буде усунене перерозтягнення стінки кишки і механічне здавлення її нейром'язевого апарату, а також не відновиться в ній мікроциркуляція, не можна розраховувати на відновлення функції нейром'язевого апарату кишечника і його моторної діяльності [А.О. Миминошвили и соавт., 2005].

Саме тому інтубація тонкої кишки з постійною евакуацією токсичного кишкового вмісту відновлює перистальтику кишечника та зменшує портальну, отже і системну, токсемію і бактеріємію.

Це свідчить про необхідність з метою декомпресії, детоксикації і стимуляції моторики (зменшується інтестинальна гіпертензія, відновлюється адекватний кровотік і лімфатичний дренаж кишечної стінки, знижується її проникність для токсинів та мікробів) дренажу кишечника на період його паралітичної непрохідності.

Про чітку лікувальну тактику при посттравматичному перитоніті повідомляють П.Г. Кондратенко и соавт. [2007], які в реактивній фазі дефект кишки внаслідок пошкодження зашивають, якщо ж фаза запалення очеревини токсична чи термінальна – формують кишечну стому. В термінальній фазі посттравматичного гнійного чи калового перитоніту в усіх хворих операцію закінчують лапаростомією з програмованими санаціями до ліквідації запалення в черевній порожнині.

Для профілактики і боротьби з динамічною кишковою непрохідністю (стійкий парез) внаслідок розлитого перитоніту і інтоксикації організму проводять інтубацію кишечника довгим (2,5 м) зондом. Ще порівняно недавно при посттравматичному розлитому перитоніті, ускладненому паралітичною непрохідністю кишечника, обов'язковим компонентом радикального втручання вважалася підвісна ентеростомія з дренажуванням тонкої кишки [В.А. Попов, 1985]. Згідно даних автора у ті роки найбільш ефективною методикою декомпресії кишечника була ентеростомія в модифікації І.Д. Житнюка: через отвір у стінці тонкої кишки на відстані 40–50 см від ілеоцекального кута в проксимальному напрямку вводили резинову трубку довжиною 150–200 см діаметром 1,5 см з боковими отворами; стінку кишки з отвором і дистальним кінцем трубки виводили на черевну стінку через окремий розріз – формувалася трубчастий кишечний свищ. Трубка видалялася після відновлення ефективної перистальтики і прояви випорожнень. Стома закривалася самостійно.

Тепер відомо два способи інтубації кишечника: закритий (назогаст-

ральний, трансанальний) і відкритий (через цеко- і апендикостому, шестгтому гастростому). В останні роки в хірургічній практиці застосовують переважно закриті методики.

Разом з тим, у деяких хворих відкритий метод може стати як єдиний вихід із ситуації, коли назогасгрально провести зонд у тонку кишку неможливо, а саме: викривлена носова перегородка, хронічні запальні захворювання верхніх дихальних шляхів, тяжкі хронічні захворювання легень, анатомічні варіанти ДПК, виражений злуковий процес у гастродуоденальній ділянці [А.И. Гузеев, 2002].

Перевагу віддають назоінтестинальному і значно рідше трансанальному методам інтубації [Б.П. Кудрявцев и соавт., 1993; АХ Годлевський і співавт., 2001]. У дітей в 73,2% проводять [В.Є. Бліхар і співавт., 2004] трансанальну інтубацію. У дорослих, навпаки, найчастіше виконується трансанальна інтубація тонкої кишки. При цьому дуже важливо, щоб останній отвір зонду обов'язково знаходився в шлунку, інакше при його локалізації в тонкій кишці буде необхідність додатково дрениувати шлунок іншим зондом, при розміщенні отвору в стравоході – виникає загроза аспірації. Ретроградну інтубацію тонкої кишки через апендикостому деякі автори [Н.В. Воронов и соавт., 2005] вважають недоцільною із-за її неефективності.

Залишається дещо спірним лише оптимальний рівень уведення зонду в тонку кишку.

При оперативному лікуванні хворих на перитоніт інтубація кишечника вже загальноновизнана та патогенетично обґрунтована і є одним із головних компонентів комплексної терапії. Традиційна назогастроінтестинальна інтубація, як відомо, технічно не завжди проста процедура. Вона набагато ускладнюється при лапароскопічній санації черевної порожнини, коли декомпресивний зонд у тонку кишку проводять під рентгенотелевізійним контролем [В.Е. Розанов и соавт., 2005]. Але незважаючи на затрачений час і травматизацію кишечника (крововиливи в стінці кишки), переваги інтубації перевершують її недоліки. При поширеному перитоніті і гострій непрохідності кишечника у стінці кишки без декомпресії, більше виражені мікро-структурні зміни [В.П. Андрющенко і співавт., 1995].

Необхідність інтубації доведена і експериментальними дослідженнями [Л.Я. Ковальчук і співавт., 2000]. При перитоніті наслідок інтоксикації спостерігається значне ушкодження стінки тонкої кишки – у всіх шарах її виникають глибокі структурні зміни. Так, зменшується товщина слизової оболонки, зокрема довжина і товщина ворсинок; знижується висота покривних епітеліоцитів і в них відмічаються дистрофічні та некробіотичні зміни; виражене повнокрів'я судин стінки кишки з периваскулярним набряком; інфільтрація всіх її шарів, в інфільтратах переважають клітини лімфоїдного ряду; значні дистрофічні зміни виявлені також в клітинах нервових вузлів мейснерівського та аурбахівського сплетень; товщина м'язової оболонки знижується майже на 33% [В.В. Бенедикт, 2004]. Доведено [А.О. Миминошвили и соавт., 2005], що одним із основних компонентів у механізмі патогенезу парезу ШКТ при перитоніті є ураження еферентних холінергічних нейронів інтрамураль-

ного нервового апарату, а адренергічна іннервація зберігається. Тому функція парасимпатичної нервової системи послаблена, а симпатичної системи посилена.

Все це веде до значно виражених функціональних порушень « зменшується всмоктування і в просвіті тонкої кишки накопичується токсична рідина (патологічна її секвестрація у великому об'ємі). Токсини кишкового вмісту, мікробні токсини і навіть мікрофлора поступають в порталний та системний кровотік і виникає системна ендотоксемія, що може призвести до токсичного шоку і ПОН [В.С. Савельєв й соавт., 1993; В. П. Петров и соавт., 1999]. В умовах парезу кишечника стінка кишки перерозтягується, витончується м'язевий шар і порушується кровообіг. При гіпоксії із-за порушення обміну кисню в стінці тонкої кишки втрачається її захисна і бар'єрна функції. При цьому виникає і прогресує дистальна колонізація кишечника патогенною мікрофлорою і через стінку кишки мікроби проникають у черевну порожнину. Таким чином, при занедбаному перитоніті перерозтягнутий з великою кількістю вмісту кишечника є постійно діючим резервуаром інфекції і стає схожим на "недреновану гнійну порожнину", додатковим джерелом як інфікування, так і інтоксикації, отже центральною ланкою в формуванні ПОН [А.А. Костенко и соавт., 2002; D. Berger et al., 1998].

При розповсюдженому перитоніті інтубаційний зонд виконує надзвичайно важливі функції: декомпресійну, декомпресійно-детоксикаційну, профілактичну, каркасну [Э.А. Нечаев и соавт., 1993], але, в основному, забезпечує подвійну функцію:

а) декомпресійну функцію (по ньому постійно відтікає токсичний кишковий вміст, що депонується у просвіті тонкої кишки при її парезі у великій кількості, завдяки чому знижується рівень ендогенної інтоксикації; зменшується і ліквідується інтестинальна гіпертензія; відновлюється адекватний інтрамуральний кровотік; нормалізуються моторна, бар'єрна (знижується проникнення мікробів та їх токсинів у черевну порожнину) та метаболічні функції;

б) шинуючу функцію: зонд як "каркас" (петлі при розвитку злукового процесу фіксуються так, що не перешкоджається пасаж кишкового вмісту) запобігає перегинанню кишки, тому менша вірогідність злукової непрохідності в післяопераційному періоді і в віддалені терміни.

Зонд сприяє профілактиці неспроможності швів зашитого дефекту чи анастомозу, дає можливість проводити кишечний лаваж, деконтамінацію кишечника, раннє ентеральне череззондове харчування; більш швидко відновлюються функції кишечника.

Одночасно з санацією черевної порожнини проводять активну аспірацію кишкового вмісту з величезною кількістю мікробів і токсинів. Відразу ж ще на операційному столі розпочинають ентеральний лаваж. Тонку кишку продовжують промивати фізіологічним розчином і в післяопераційному періоді.

Показання для інтубації тонкої кишки:

а) розлитий гнійний занедбаний (більше 12 годин від початку захво-

рювання) перитоніт з вираженими ознаками інтоксикації;

б) каловий перитоніт;

в) парез кишечника (розширення і накопичення в тонкій кишці, діаметр якої більше 5 см, рідини та газів);

г) значно змінена стінка кишки (потовщена з тьмяною очеревиною і плівками фібрину; набряк; множинні гематоми стінки);

д) зашивання розривів тонкої кишки або накладання анастомозу в умовах перитоніту;

е) великі гематоми брижі та заочеревинного простору;

є) значно виражений злуковий процес;

ж) при розповсюдженому перитоніті завершення операції лапаросто-мією для програмованих санацій черевної порожнини.

33-річне виконання інтубації тонкої кишки при гострих хірургічних захворюваннях і травмі живота [А.И. Гузеев, 2002] у 398 хворих дав підставу розділити показання до дренивання кишечника на абсолютні і відносні. Відносними показаннями автор вважає: а) виражений злуковий процес черевної порожнини; б) для розгрузки міжкишкового анастомозу після резекції кишки, коли вже розпочинається перитоніт.

На основі величезного досвіду (більше 1100 інтубацій кишечника) в Інституті загальної і невідкладної хірургії АМН України [А.Я.Цыганенко и со-авт., 2002] проаналізовані переваги і недоліки антеградної трансназальної та ретроградної трансцекальної інтубації тонкої кишки і вироблені важливі рекомендації.

ж Для вибору способу інтубації тонкої кишки потрібно зважувати не лише на вік і загальний стан пацієнта (при небезпеці легеневих ускладнень трансназальна інтубація протипоказана), але і на фазу перитоніту. Так, при розлитому гнійному перитоніті, особливо у II та III фази, а також при третичному перитоніті (без виявленого джерела інфекції при критичному стані пацієнта) трансназальної інтубації недостатньо. В таких ситуаціях показана тривала інтубація, тому потрібне ретроградне проведення зонду.

2. Оскільки частина тонкої кишки зразу після інтубації, а частіше з відновленням перистальтики, „дезінтубується“ інколи на 50 см і більше, при виборі способу інтубації слід враховувати генез і джерело перитоніту.

Так, коли розрив шлунка, ДПК, проксимальної половини тонкої кишки, для декомпресії і профілактики ранньої чи у віддалені терміни кишкової непрохідності, зонд повинен бути саме у цих відділах шлунково-кишкового тракту, а тому показана трансназальна інтубація. Якщо ж джерело перитоніту ближче до ілеоцекального сегменту, необхідна ретроградна інтубація. Її проводять, як правило, через цекостому або апендікостому. Вибір методики цекостомії повинен бути індивідуальним в залежності від загального стану пацієнта, поширеності і вираженості перитоніту, стану сліпої кишки.

На купол сліпої кишки, або навколо кукси червоподібного відростка після апендектомії накладають кисетний шов. В ньому розкривають стінку сліпої кишки і виконують тотальну інтубацію тонкої кишки. Якщо провести зонд через баугінієву заслінку не вдається, можна застосовувати наступні

пропозиції [А.Я. Цыганенко и соавт., 2002].

Ц Пропозиція НДІ загальної і невідкладної хірургії АМН України виходить із анатомічних особливостей ілеоцекального клапана, верхня губа якого довше нижньої і перекриває вхід у тонку кишку. Тому пропонується зонд спочатку вводити в висхідну кишку, а потім по внутрішній стінці його поступово опускати, доки він не спружинить від верхньої губи, після чого досить вільно входить у тонку кишку.

2. Пропозиція проф. Б.І. Пеєва: хірург через стінку тонкої кишки вводить палець в сліпу кишку і по ньому проводить зонд.

3. Пропозиція Сандерса: через невеликий (0,5 см) розріз тонкої кишки в сліпу кишку вводять зажим, яким і протягують ЗОНД.

Після ретроградної інтубації всієї тонкої кишки затягують кисетний шов на сліпій кишці, ввернувши слизову оболонку в її просвіт. Перший кисетний шов занурюють у два наступні.

Доцільно скористатися практичними порадами А.Я. Цыганенко и соавт.[2002] відносно фіксації сліпої кишки, в залежності від її стану, до черевної стінки.

1. Сліпа кишка не змінена – можна обмежитися фіксацією її до шкіри лігатурами від кисетного шва, які проводять разом із зондом через контрапертуру.

2. Змін сліпої кишки теж немає, але вік хворого більше 60 років – така ж фіксація доповнюється накладанням окремих швів між куполом сліпої кишки і парієтальною очеревиною.

3. На куполі сліпої кишки є плівки фібрину і вік хворого більше 60 років – кишку фіксують до очеревини вже не окремими, а двома напівкисетними швами.

4. Хворий виснажений, стінка сліпої кишки з набряком, плівками фібрину, інфільтрована – купол кишки необхідно вивести через відповідного розміру розріз на черевну стінку (колостома, точніше цекастома).

В умовах гнійного перитоніту з масивними нашаруваннями фібрину, коли стінка тонкої кишки набрякла, інфільтрована, у хворого тахікардія (пульс більше 120 уд/хв) і гіпотонія (АТ нижче 100 мм рт. ст.) зашивати розрив тонкої кишки чи виконувати її резекцію з накладанням анастомозу представляє великий ризик неспроможності швів (летальність сягає 70–80%). Тому втручання закінчують виведенням на черевну стінку проксимального і дистального відрізків кишки, тобто формують двохоботкову ентеростому. Для попередження виснаження хворого, особливо при короткому проксимальному відрізку кишки, проводять тимчасове екстракорпоральне протезування кишечника з використанням інтубаційного кишечного зонду [В.К. Логачев, 2002; А.Я. Цыганенко и соавт., 2002].

Якщо потрібна інтубація тонкої кишки (необхідність її пов'язана з перитонітом), зонд послідовно проводять через обидві стоми і фіксують у кожній куксі двома–трьома кисетними швами. Бокові отвори зонду за межами тіла закривають липким пластирем. Це дає змогу звести до мінімуму втрату кишечних соків, в короткі терміни корегувати гомеостаз і виконати відновлюваль-

не втручання. Тому період лікування до відновлюючого етапу вкорочується більш ніж у 5 разів, майже у 4,5 раза зменшується кількість препаратів для інфузій, майже в 2 рази – летальність.

Щоб зменшити білково-електролітні втрати після видалення зонда, через обидві стоми проводять тимчасове шунтування товстою трубкою.

Для якомога швидшої інволюції гнійно-запальних явищ у черевній порожнині і стимуляції репаративних процесів з метою профілактики неспроможності швів міжкишкових анастомозів в умовах перитоніту, застосовують опромінення гелій-неоновим лазером зони анастомозу, та санацію черевної порожнини 0,01% – 0,05% розчином мі-рамістину [В.К. Логачев, 2004], що може бути впроваджено в усіх хірургічних стаціонарах.

Проведені фундаментальні дослідження дали підставу авторам [А.Я. Цыганенко и соавт., 2002] зробити висновок про недопустимість накладання кінцевої ентоеростоми лише на оральний кінець тонкої кишки, що веде до кишечного виснаження і неможливості відновлюючого втручання у найближчі терміни.

З метою стимуляції моторно-евакуаторної функції ШКТ для раннього відновлення перистальтики і ліквідації парезу кишечника показані і проводяться різні види новокаїнових блокад. Виходять із того, що завдяки новокаїну виникає «хімічна невротомія» гангліоплегічний ефект, попереджається і ослаблюється патологічна імпульсація.

Найбільш ефект можна досягти пролонгованою *перидуральною* блокадою [В.А. Попов, 1985; С.А. Алиев, 1998]. Вона ефективна і для знеболення і для відновлення функції ШКТ. В залежності від пошкодженого органа черевної порожнини з урахуванням його сегментарної інервації вибирають місце пункції (частіше між Th_{xI} і Th_{xII} чи Th 3Щ

Методика. В асептичних умовах тонкою голкою по середній лінії між остистими відростками проводять анестезію 0,25% розчином новокаїну. Поступово, повільно вводять спеціальну пункційну голку до відчуття «провалу» – це ознака попадання в перидуральний простір. Мандрен із голки видаляють і через неї вводять тонкий катетрик. голку забирають. Катетрик фіксують пластирем до шкіри. В катетер вводять анестетик (раніше використовували 2,5% розчин тримекаїну, тепер – розчин лідокаїну).

Критерій достатньої анестезії – відчуття оніміння, тепла, зниження больової чутливості в нижніх кінцівках. У хворих з пошкодженням живота через 15–30 хв після перидуральної анестезії зникають болі, посилюється перистальтика. Введення в перидуральний простір анестетика через кожні 4–8 годин дає змогу вже в перші 2–3 доби ефективно відновити моторно-евакуаторну функцію ШКТ. Разом з тим, є застереження [В.А. Попов, 1985] – під впливом перидуральної анестезії маскуються клінічні прояви перитоніту і тому можливі помилки в своєчасному його виявленні.

Ефективною вважається також сакроспінальна новокаїнова блокада [В.А. Попов, 1985]. Її проводять вже наступного дня після операції і повторюють щоденно 3–5 днів. Методика: в положенні хворого на боці на рівні нижнього кута лопатки зліва і справа по черзі в асептичних умовах, відступивши

від лінії остистих відростків на 2–3 см, в т. е. *erector trunci*, періодично відчуваючи кінчиком голки костну структуру хребця, вводять по 100 мл 0,25% розчину новокаїну. Анестетик поширюється краніально і каудально. Спочатку блокуються задні, а потім і передні гілки спінальних нервів, спинномозкових корінців, спінальні симпатичні вузли.

Продовжується комплексна терапія. Внутрішньовенно вводять церукал, убретид, серотонін адипінат (10 мг на 200–400 мл фізіологічного розчину повільно протягом 60 хв 2–4 рази на добу), 3% розчин хлористого калію. Високі дози цього розчину (16–18 г сухої речовини на добу) нормалізують рівень калію в клітинах і плазмі і зменшують набряк стінки кишечника. Через зонд, в мікроклізмах вводять гіпертонічний (10%) розчин натрію хлориду.

Перистальтику кишечника найбільш ефективно посилює дозована його електростимуляція [А.О. Миминошвили і соавт., 2005]. Доцільна евакуація шлункового вмісту, корекція водно-сольового обміну. Зондове ентеральне харчування розпочинають якомога раніше.

Тривалість інтубації кишечника авторами визначається по різному індивідуально для кожного хворого від 3 до 10 діб [Е.Г. Григорьев і соавт., 1991; Э.А. Нечаев і соавт., 1993; Б.К. Шуркалин і соавт., 1999; К.Н. Сазонов і соавт., 2000; М.П. Захараш і соавт., 2001], Критерії оптимального терміну декомпресії кишки [Б.К. Шуркалин і соавт., 1999; М.П. Захараш і співавт., 2001]:

- а) зменшення кількості виділень через зонд кишкового вмісту до 500 мл/добу;
- б) поява стійкої перистальтичної активності кишечника;
- в) зменшення здуття живота;
- г) світло-жовтий колір та зникнення колибацилярного запаху кишкового вмісту;
- д) поява самостійних актів дефекацій.

Разом з позитивними властивостями інтубації тонкої кишки, наявність інтестинального зонду може стати причиною виникнення ускладнень, які спостерігаються у 0,8–10,2% [Е.Г. Григорьев і соавт., 1991; М.П. Захараш і соавт., 2001]. Тому недоцільно і небезпечно затримувати зонд у кишечнику без особливої необхідності.

З метою визначення оптимального терміну тривалості інтубації кишечника при розповсюдженному перитоніті, О.О. Біляєва і спіавт. [2004] два рази в день щодобово вивчали рівень токсичності ентерального вмісту. Як з'ясувалося його рівень нормалізувався лише на 4 добу. Протягом цього терміну автори проводили череззондову детоксикаційну терапію (лаваж кишечника фізіологічним розчином, ентеральний діаліз 2% розчином хлориду натрію, череззондова ентеросорбція ентеросгелем). З п'ятої доби при необхідності зонд у кишечнику можна залишити вже для каркасної функції тобто до 740 доби.

Пропонується [А.С. Ермолов і соавт., 2000] стимуляція діяльності кишечника, починаючи з другої доби 2 рази в день за такою схемою:

1. Довенно крапельно вводять 5% 400 мл розчину глюкози; 10% 30 мл розчину хлориду калію; 6 ОД інсуліну.

2. За 30–40 хв до кінця інфузії внутрішньом'язево вводять 0,5 мл орніду і потім продовжують 2–3 доби по 0,5 мл 2 рази на добу. При появі перистальтичних шумів вводять 0,05% 1 мл розчину прозерину, після чого внутрішньовенно 10% 60–80 мл розчину хлориду натрію і ставлять гіпертонічну клізму.

Для нормального функціонування і морфологічного стану кишечника як і кишкові гормони необхідні харчові речовини (нутриєнти). Вони, згідно сучасної концепції нутритивної терапії, є не лише харчові речовини, а й як фармакологічні агенти, оскільки стимулюють метаболічні процеси в кишечнику [А.Л. Костюченко і соавт., 2001].

З метою ліквідації кишкової недостатності і корекції порушень велике значення в останній час надають череззондовим ентеральним інфузіям. Зонд у тонкій кишці виконує подвійну функцію: вже з перших годин після втручання – для ентеральної декомпресії і кишечного лаважу, пізніше – для харчування [Г.А. Клименко і соавт., 1999; Б.И. Хрупкин і соавт., 2003].

Досить серйозне ускладнення післяопераційного періоду – утворення тонкокишкової нориці. Спочатку (5–6 діб) проводиться корекція гомеостазу (гіповолемічного шоку, дефіциту білка, електролітів), дезінтоксикаційна терапія. Та все ж таки повноцінна компенсація інфузіями неможлива. Адекватне парентеральне і збалансоване ентеральне харчування з добавками білкових і амінокислотних компонентів, ферментів (мезим форте, креон), блокуючих моторику кишечника препаратів (лоперамід, імодіум), застосування обтуратора нориці, повернення кишечних соків – все це малоефективне. Зволікання з операцією надто небезпечне – внаслідок розгерметизації із-за дефекту кишечника різко (у 6–10 разів) збільшується швидкість пасажу і надзвичайно великі втрати хімусу. Більше того, коли консервативне лікування довготривале, то і відновлююча кишечний пасаж операція вже не здатна повноцінно корегувати фізіологічні процеси в організмі: розвивається мальабсорбція, процеси катаболізму стають незворотними, зокрема концентрація фактора некрозу пухлини (кахектину) збільшується у 20–40 разів (від 25–40 пг/л до 1000 пг/л) і людина гине від виснаження.

Тому, якщо навіть у відділенні гнійно-септичної реанімації септичного центру щоденний моніторинг білково-електролітного і кислотно-лужного балансу неефективний, і, більше того, процеси катаболізму поглиблюються, то, незважаючи на наявність ознак запалення, тобто неліквідованого перитоніту (гіперемія, серозний запальний випіт, ослаблена моторика кишечника, бактеріальне забруднення – в 1 мл більше 10⁵ колоній), чи явного гною або кишечного вмісту в черевній порожнині, С.О. Косульников [2002] вважає показаним оперативне втручання для відновлення пасажу кишечника.

Термін відновлюючого втручання, в першу чергу при високій нориці тонкої кишки (дефекту ній на відстані до 1,5 м від дуоденоєюнального переходу) чи середніх локалізацій нориці, повинен бути не більше 1–1,5 міс. від її утворення. При низькій нориці (у термінальному відділі тонкої кишки) цей термін може бути збільшений до 2,5–3 міс. [С.О. Косульников, 2002; А.В. Базаев і соавт., 2003; В.О. Шапринський, 2004]. Згідно даних В.К. Логачова [2004] алгоритм відновлювальних операцій наступний: дефект в дистальному відділі

тонкої кишки – операція може бути проведена протягом 1,5–2 міс; у середній третині кишки – операція необхідна зразу ж після компенсації стану хворого (в перші 6–7 діб); в проксимальній половині кишки – показане субопераційне тимчасове ксенопротезування з відновним етапом у перші 5–7 діб, оскільки вже на цьому добу проявляються ознаки ПОН, ентеральної недостатності.

У таких умовах, як відомо, накладення кишкового анастомозу із-за реальної можливості неспроможності швів, дуже небезпечне. С.О. Косульников [2002], щоб запобігти такому ускладненню, розробив і успішно застосовує метод інвагінаційного тонкотонкокишечного анастомозу дворядними швами.

При неспроможності швів тонкокишкового анастомозу і утворенні нориці О.В. Гончаренко [1997] виконує резекцію анастомозу з формуванням нового дворядним підслизовим опорним швом для запобігання прорізування: перший ряд – окремі підслизові шви капроном вузликками в порожнину кишки, другий – серозно-м'язеві з захопленням попереднього циркулярного опорного шва. Для герметизації швів використовується біологічна клейова композиція "Сульфакрилат" та листок парієтальної очеревини.

Про ефективність тактики раннього закриття високої нориці кишечника свідчать результати – летальність знизилася з 30% до 19% [С.О. Косульников, 2002].

Результати лікування хворих на перитоніт нерідко залежать також від раціонального вибору методу завершення операції. Згідно сучасного уявлення і можливостей лікування травмованих з пошкодженням ШКТ, закінчувати втручання потрібно із врахуванням терміну і ступеня пошкодження органа, інфікованості і вираженості перитоніту, стану кишечника і загального стану травмованого. Розлитий фібринозно-гнійний перитоніт – це показання до перитонеального діалізу, оскільки на парієтальній очеревині *та* петлях кишечника є велика кількість фібринних нашарувань, які неможливо видалити. А фібрин – це адсорбент токсинів і мікробів, джерело прогресування перитоніту.

Способи завершення операції при перитоніті.

1. **Закритий спосіб** – використовують при гемоперитоніті чи низькому ступені бактерійної контамінації черевної порожнини у невеликий термін (до 6–8 годин). Після санації очеревини лапаротомну рану зашивають наглухо. В останнє десятиріччя закритим способом застосовується лапароскопічний метод санації черевної порожнини.

2. **Напівзакритий спосіб** – традиційний, найбільш частий: лапаротомія, ліквідація джерела перитоніту, санація черевної порожнини і обов'язкове її дренирування в підребер'ях і здухвинних ділянках, зашивання лапаротомної рани наглухо.

Показання: порівняно невелике бактерійне забруднення черевної порожнини.

Відомі дві методики.

А. **Проточний** перитонеальний лаваж – це постійне введення через дренажі в черевну порожнину з метою її санації розчинів антибіотиків та антисептиків. В положенні Фовлера (припіднятий головний кінець ліжка) на

живіт хворого кладуть міхури з льодом. Через дренажі в піддіафрагмальний простір зліва і справа вводять 15–20 л діалізуючого розчину за добу який з токсинами, мікроорганізмами, фібрином стікає вниз живота і відтікає через трубки більшого діаметру із порожнини малого тазу. Отже, запальні явища та інтоксикація зменшуються.

Недоліки: навколо дренажів неминуче утворюються злуки і формуються своєрідні канали, тобто дренаж, як з'ясовується, розташований "екстратериторіально" відносно вільної черевної порожнини і дренує лише самого себе, свій канал, у якому лежить трубка і не більше" [А.В. Костырной и соавт., 2005]. Як доведено ще в 80-х роках [А.А. Шалимов и соавт., 1981; Б.О. Мильков и соавт., 1985], рідина, що вводиться, не зрошує всю порожнину живота, а витікає струмочками „промивними доріжками" [Р.А. Ашрафов, 2002] від верхнього дренажа до нижнього. У 80% експериментальних тварин дренажні трубки втрачають прохідність вже протягом першої-другої доби після операції. Крім того, вони є джерелом вторинного інфікування. Із-за наявності дренажа післяопераційний період може ускладнитися гострою непрохідністю кишечника, некрозом стінки порожнистих органів з утворенням нориці. Отже, дренаж без обґрунтованих показань може принести більше шкоди, ніж користі [И.П. Дуданов и соавт., 2001]. Негативно відносяться до дренування черевної порожнини і інші автори [А.В. Костырной и соавт., 2005]. Застосовуючи методику проточного перитоніального лаважу, неможливо також з'ясувати стан швів на порожнистих органах та їх життєздатність. Методика застосовувалася переважно в 70-х роках і тепер визнана неефективною.

Б. *Фракційний* перитонеальний лаваж – це введення в черевну порожнину з метою її санації через усі дренажі діалізуючої рідини окремими порціями (фракціями). Рідину вводять об'ємом 2000 мл з частотою до 120 крапель/хв, потім дренажі перетискують (експозиція до 60 хв). Протягом 1,5–2 годин рідина витікає із дренажів і її кількість порівнюють із введеною. Так повторюють до 7–8 раз на добу протягом 2–3 діб, коли рідина витікає вже прозора.

Методика більш ефективна в порівнянні з першою, та все ж таки при занедбаному перитоніті недостатньо надійна. Проточний і фракційний лаваж у післяопераційному періоді, згідно більшості сучасних публікацій, мало ефективний. Разом з тим доведено [Ш.И. Каримов и соавт., 1998], що удосконаливши методику перитонеального лаважу можна досить швидко ліквідувати тяжку ендогенну інтоксикацію і знизити летальність з 36% до 23%. Для цього діалізуючу рідину хворим уводять також у фовлерівському положенні в обидва піддіафрагмальні дренажі під тиском 80–100 см вод. ст. (щоб вона витікала через їх отвори струмочками) перші дві доби в проточному режимі, використовуючи 12–15 л рідини, а починаючи з третьої доби – фракційно 4 рази (8–10 л) на добу. Діалізату черевній порожнині доцільно затримувати до 20–30 хв.

Якщо ж тканини розрізу черевної стінки забруднені кишечною флорою, досить реальне нагноєння і флегмона рани. Щоб цього запобігти, спочатку зашивають лише очеревину і ретельно промивають рану. Зшивають листки апоневрозу, поверх якого кладуть дренажну трубку з багатьма боко-

вими отворами. Шкіру не зашивають, або накладають рідкі шви і проводять вакуумне проточне дренажування за Редоном. При нагноєнні рани шви знімають і її ведуть відкритим методом.

Коллективний досвід виявив досить суттєві недоліки перитонеального діалізу, а саме: розчини, що вводять через дренажні трубки не орошують всю черевну порожнину, а в основному бокові канали, в яких вони розміщені; затримується промивна рідина; виникають значні втрати електролітів, білка; знижується імунітет. Тому в останні роки цей метод застосовують дуже рідко.

3. Напіввідкритий спосіб – етапні програмовані санаційні релапаротомії.

При етапному лікуванні пацієнтів на перитоніт необхідно вирішити дещо суперечливі задачі і функції [М.И. Филимонов и соавт., 2005]:

^забезпечити швидкий і найменш травматичний багаторазовий доступ в черевну порожнину і умови для повноцінної ревізії і санації всіх її відділів;

* захистити органи черевної порожнини і підтримати їх фізіологічне положення;

Зреалізувати принцип декомпресії і адекватного дренажування черевної порожнини;

* до мінімуму знизити ризик гнійних ускладнень лапаротомної рани та інших ділянок передньої черевної стінки;

* максимально сприяти повній реконструкції передньої черевної стінки.

Показання [Ю.Б. Мартов и соавт., 1998; ІЛ. Дзюбановський і співавт., 2004; В.П. Земляной и соавт., 2005; О.О. Біляєва і співавт., 2005; П.Г. Кондратенко и соавт., 2005; Б.К. Шуркалин и соавт., 2007] до етапного хірургічного лікування:

* травма кишечника з надто занедбаним перитонітом;

* токсична фаза перитоніту з явищами ПОН;

* термінальна стадія перитоніту;

З високий ризик виникнення неспроможності швів анастомозу, чи вона вже виникла;

* прогресуючий перитоніт;

* анаеробний перитоніт;

* неможливість під час однієї операції повністю ліквідувати джерело перитоніту (наприклад посттравматичний інфікований панкреонекроз);

* тяжкий ендотоксикоз з синдромом ПОН;

* велика мікробна контамінація черевної порожнини;

З сумнівна життєздатність ділянки кишки (наприклад після резекції з приводу тромбозу мезентеріальних судин) і тому необхідна оцінка її стану в динаміці;

* післяопераційний перитоніт (більше 20 балів за Мангеймським індексом перитоніту і тяжкість стану хворого більше 14 балів за шкалою APACHE II);

* наявність великої кількості фібринних нашарувань, із-за чого про-

вести одномоментну адекватну санацію черевної порожнини неможливо;

- множинні міжкишкові абсцеси, що формуються чи вже є;
- не стійка гемодинаміка, яка не дозволяє виконати радикальний об'єм операції, а тому потрібне мінімальне втручання з наступною плановою лапаротомією;
- тяжка поєднана абдомінальна травма;
- високий ризик рецидиву внутрішньочеревної кровотечі;
- синдром внутрішньочеревної гіпертензії.

Показання до програмованої санаційної релапаротомії при гнійному перитоніті розроблено [Р.Д. Мустафин и соавт., 2004] у вигляді наступного алгоритму (табл.30).

Таблиця 30

Спрощений варіант алгоритму програмованої санації черевної порожнини при гнійному перитоніті

Клініко-операційні дані	Кількість балів		
	1	2	3
Термін захворювання	до 12 г	до 24 г	> 24 г
Ступінь контамінації черевної порожнини	низька	середня	висока
Стан кишечника, виразність парезу	незначний парез	парез з набряком стінки	„пляма Руфанова“
Неможливість повного видалення джерела перитоніту	.	.	+
Щільні нашарування фібрину	.	.	+
Необхідність технічного контролю	немає	є	

Термін між лапаротомією та першою плановою санацією черевної порожнини набуває принципового значення. Відомо, що повторні санаційні лапаротомії небайдужі. Стверджується [Е.А. Багдасарова и соавт., 2004], що після кожної програмованої санації черевної порожнини погіршується і стан хворих і клініко-біохімічні показники крові (до 22–26 балів за SAPS), які поліпшуються (до 16–10 балів SAPS) лише через 1,5–2 доби після санації. Це пов'язано з хірургічною „агресією“ з додатковою травматизацією тканин і органів, із ступінню ефективності дренивання тонкої кишки при наявності СЕН. Але основний критерій доцільності санацій— зменшення кількості мікробної флори в перитонеальному ексудаті з кожним втручанням. Зокрема, до санацій концентрація мікробів в 1 мл сягала 3,68 Ід КОЕ/мл, а після трьох санацій – 1,22 Ід КОЕ/мл і припинявся ріст мікрофлори після 3–4 санацій.

Програмована санація хворих з напіввідкритою лапаростомією дала можливість очистити черевну порожнину від бактерій на 68%.

Доведено [В.С. Савельєв и соавт., 2004], що при інтервалі між етапними санаціями менше 24 годин знаходять лише серозний ексудат. Інтервал до 48 годин чи більше призводить до прогресування перитоніту – збільшується кількість ексудату і він стає каламутним. Це, як стверджують автори, в порівнянні з досягнутим результатом уже «шаг назад». Оптимальним автори вважають режим 3–4 етапних релапаротомій. В наступному ризик негативних наслідків зростає. Сприятливий прогноз у тих хворих, у яких до 3–4 санаційної операції ІЧ П знижується до 10 балів [В.С. Савельєв и соавт., 2004].

О.О. Біляєва і співавт. [2005] повідомили, що до періоду широкого застосування програмованих санацій (1986–1991 рр) при тяжких формах перитоніту, в тому числі і посттравматичному, летальність сягала 51,3%, а після впровадження програмованих санацій вона знизилася до 31,87%, тобто на 19/43%.

4. Відкритий спосіб – лапаростомія.

В останні роки при лікуванні хворих на загальний гнійний перитоніт методом вибору вважають простий, доступний, високоефективний метод І лапаростомію, Лапаростомію застосовують і в напіввідкритому варіанті з етапною ревізією і санацією черевної порожнини [В.П. Земляной и соавт., 2005].

Ідею відкритого лікування черевної порожнини ("відкритого живота") запропонував Н. Mikulicz вже більше 100 років назад в кінці XIX ст., виходячи з того, що при перитоніті черевна порожнина – це тотальний гнійник, а тому лікування необхідно проводити згідно канонів гнійної хірургії. Палким прибічником ідеї став і реалізував її на практиці Жан Луї Фор, який детально розробив схеми методики "відкритого живота" Метод відродився і набув поширення з початку 70-х років XX ст.

Перші лапаростомії розпочав виконувати в 1967 р. Н.С. Макоха [1984] і назвав свій метод "відкритим способом лікування тяжких форм перитоніту". Автор відсилає читача до Матеріалів X пленуму Наукового товариства хірургів УРСР (Київ, 1967.–с. 116–117), де опублікована його робота. Суть способу: 1) Лапаротомія. Ексудат черевної порожнини просушується серветками. Автор не рекомендував промивати черевну порожнину (навіть антибіотиками). 2) Кишечник прикривається великою серветкою 40x40 см, щоб вона була 5–6 см під черевною стінкою, а краї виводяться назовні. В бокові кармани серветки вводяться тампони. В верхньому куту рани розміщується дренаж для введення антибіотиків. Живіт обв'язується простиралом. 3) При занедбаному перитоніті і стійкій паралітичній непрохідності через окремий розріз накладається етеростома. 4) Після операції через 24 години тампони міняються на менші, 5) При відновленні функції кишечника, нормалізації температури тампони видаляються під наркозом (інколи через 2 тижні). Автор надавав велике значення у цій методиці аерації, яка сприяє боротьбі з гіпоксією і парезом кишечника. До 1984 р. було прооперовано 128 хворих, із яких померло 22 (17,2%),

І В

За кордоном вважають, що першим в 1979 р. лапаростомію впровадив D. Steinberg (США). Він порівнював перитоніт з тотальним абсцесом черевної

порожнини.

D. Steinberg застосовував «відкритий» метод у 14 хворих з тяжким запущеним перитонітом, із яких 13 видужало. Петлі кишечника прикривалися великими серветками у 3–4 шари, краї яких розміщувалися під очеревиною черевної стінки. Відступаючи на 2–3 см від країв рани, накладалися рідкі вузлові шви через апоневроз (м'язи), очеревини, якими дещо звужувалися рана і тим самим фіксувалися серветки. Шкіра і підшкірна клітковина не зашивалися, серветки мінялися через 48–72 години.

Але необхідно відмітити, що ініціатори лапаротомії не застосовували повторного абдомінального лаважу. З регресом перитоніту видаляли серветки і лапаротомну рану зашивали.

Тепер лапаротомія при занедбаному перитоніті вважається найбільш ефективною [НА Шор і соавт., 2005; Н.В. Воронов і соавт., 2005]. Дана методика чи не яскравий приклад того, що "нове – це добре забуте старе?" Хоча лапаротомія і етапна санація черевної порожнини є хірургічною агресією, проте прогресування поліорганної недостатності при перитоніті' більш небезпечно, ніж втручання з регресією ендотоксикозу [Н.П. Макарова і соавт., 2000].

Лапаростомія абсолютно показана [Б.П. Кудрявцев і соавт., 1993; В.А. Кузнецов і соавт., 1994; Ю.Б. Мартов і соавт., 1998; О.О. Біляєва і співавт., 2005; M. Schein et al. 1990; I. Popescu et al., 1996] при:

- термінальній та токсичній фазі загального гнійного перитоніту з вираженим ендотоксикозом (фаза ПОН), тобто коли несприятливий прогноз згідно оцінки тяжкості стану за шкалою SAPS, чи I П М, чи APACHE II; коли прогноз летальності більше 30% (більше 20 балів згідно індексу перитоніту Мангейма) [НА Шор і соавт., 2005]; лапаростомія після декількох лапаротомій, тим більше, коли це вже „акт відчаю”
- розповсюдженому післяопераційному перитоніті в тому числі при неспроможності швів на органах ШКТ;
- дифузному каловому перитоніті;
- гнійному панкреонекрозі;
- гострому перитоніті тривалістю більше 48 годин і ПОН;
- евентрації в гнійну рану;
- кишечних норицях;
- анаеробному перитоніті;
- неможливості радикально ліквідувати джерело перитоніту (наприклад, панкреонекроз);
- тотальному нагноєнню післяопераційної рани з некрозом черевної стінки;
- неможливості захити черевну стінку із-за некрозу її або внутрішніх органів;
- множинних внутрішньочеревних абсцесах;
- масивних фібринозних нашаруваннях;
- тромбоемболії мезентеріальних судин з некрозом кишечника.
- внутрішньочеревній гіпертензії (тиск у сечовому міхурі > 30 мм рт.

ст.);

- тяжкому парезі кишечника;
- тяжкій комбінованій травмі з великим пошкодженням і масивною кровотечею внутрішньочеревною кровотечею, яку зупинено пакетуванням чи тугою марлевою тампонадою.

З метою більш ефективної санації черевної порожнини запропоновано [Б.Д. Бабаджанов и соавт., 2002] застосовувати, водорозчинні мазі на поліетиленоксидній основі ("Левоміколь", "Диоксиколь") із розрахунку 1-1,5 г/кг маси тіла хворого. Методика лікування: лапаротомія; ліквідація джерела перитоніту; санація черевної порожнини розчинами; додаткова санація водорозчинними мазями; для захисту кишечника прикривають перфорованою (діаметр отворів до 1 см) поліетиленовою плівкою та марлевими серветками; лапаротомну рану тимчасово закривають швами на бантик; повторні санації черевної порожнини через 24-48 годин. Автори вважають, що введення мазі менше 1 г/кг не дає антибактеріального ефекту, а більше ніж 1,5 г/кг приводить до дегідратації організму (цим мазям властивий досить виражений дегідратуючий ефект). Високий сануючий ефект водорозчинної мазі полягає в евакуації некротичних тканин, фібрину і мікроорганізмів із черевної порожнини під час повторних операцій і проміжках між санаціями. З цією ж ціллю до «Левоміколя» додають борну кислоту [М.И. Филимонов и соавт., 2005].

Програмовані релапаротомії з санаціями черевної порожнини мазями дають можливість: значно швидше (вже до третьої доби) досягти елімінації як аеробних, так і анаеробних мікроорганізмів із перитонеального ексудату; зменшити кількість програмованих втручань; знизити частоту прогресування перитоніту з 26,3% до 16,7%, утворення абсцесів черевної порожнини - з 11,6% до 6,3%; частоту випадків неспроможності швів шлунково-кишкового тракту - з 10,2% до 6,8%; знизити частоту післяопераційних ускладнень з 83,3% до 36,6%, а летальність - з 38,6% до 13,7% у порівнянні з контрольною групою [Б.Д. Бабаджанов и соавт., 2002].

При лапаростомії дуже важливо, по-перше, ефективно виконати санацію черевної порожнини, по-друге, вибрати оптимальну методику завершення втручання.

Більшість авторів одностайно стверджує - коли неповністю видаляється дуже токсичний перитонеальний ексудат, то навіть героїчні зусилля на наступних етапах не будуть ефективні. Тому дуже важливо його видалити під час втручання і забезпечити адекватне відтікання після втручання.

Ліквідувавши джерело перитоніту, черевну порожнину багаторазово промивають фізіологічним розчином чи антисептиком з експозицією на 2-3 хв. Важливо користуватися охолодженими розчинами до температури + 4°C, тобто застосовувати інтраопераційну локальну абдомінальну гіпотермію, як це пропонують деякі автори [В.А. Кузнецов и соавт., 1994; А.Ю. Анисимов, 1998]. До речі, холод на живіт доцільно застосовувати і після операції, оскільки гіпотермія, по-перше, підвищує ефективність АБТ, по-друге, зменшує потребу організму в кисні (до 6% на кожен 1°C).

Після санації в черевну порожнину для потенціювання знеболюючої та

протизапальної дії вводять 200-300 мл 0,5% розчину новокаїну [М.И. Филимонов и соавт., 2005].

Методика лапаростомії (перитонеостомГО постійно удосконалюється вносяться доповнення і зміни і на сучасному етапі вважається простим, доступним, але найбільш ефективним способом лікування хворих на розлитий гнійний перитоніт.

В.А. Кузнецов и соавт. [1994] вважають обов'язковими наступні її елементи:

1. Відведення великого сальника від лапаростоми. Для цього сальник прикривають листком гідроцелюльозної плівки (використовують напівпроникаючу мембрану із діалізатора апарата „штучна нирка чи простерилізовану в автоклаві плівку для харчових продуктів. Сальник з плівкою згортають у вигляді багатощарової трубки і кладуть у верхньому відділі черевної порожнини. В.Ф. Саєнко і співавт. [2005] навпаки, великий сальник розправляють на поверхні кишечника.

2. Захист м'яких тканин черевної стінки від інфікування ексудатом. Застосовують 2 варіанти: 1) малозмінену очеревину підшивають до шкіри або вузловими, або безперервним обвивним швом; 2) якщо очеревина інфільтрована і легко рветься, то через проколи шкіри в ділянці верхнього і нижнього кута розрізу з кожного боку рани проводять перфоровані дренажні трубки, над якими хоча би рідкими швами підшивають очеревину до шкіри. В післяопераційному періоді через трубки антисептиками промивають стінки рани.

D.E. Barker et al. [2000] використовують дві дренажні трубки для вакуумного видалення із черевної порожнини (до трубок приєднують гумові балони і створюють негативний тиск 100-150 мм рт.ст.). Цю методику при надмірних виділеннях із рани використовують також H. Paran et al. [2001].

3. Ізоляція кишечника від зовнішнього середовища стерильною перфорованою поліетиленовою плівкою, яка фіксується до очеревини навколо рани рідкими швами.

4. Зниження внутрішньочеревного тиску. З цією метою плівку фіксують не в натягнутому вигляді, а з запасом, завдяки чому об'єм черевної порожнини збільшується і під плівкою розміщуються роздуті петлі тонкої кишки. Навколо рани кладуть ватно-марлеве кільце і фіксують бинтовою пов'язкою живота.

В наступному проводять планові етапні санації черевної порожнини до ліквідації перитоніту, після чого великий сальник розвертають і кладуть під черевною стінкою. Шви з очеревини знімають. Рану зашивають у 2 етапи: спочатку накладають П - подібні серозно-м'язево-апоневротичні шви, не зашиваючи шкіру і клітковину; на другому етапі-зашивають шкіру.

В.А. Кузнецов и соавт. [1994] впевнені, що завдяки удосконаленню методики перитонеостомії (ізоляція великого сальника і поліпшення відтоку перитонеального ексудату; зниження внутрішньочеревного тиску; захист м'яких тканин черевної стінки від інфікування в комплексі з інубацією тонкої кишки) летальність знизилася з 71,1% (при застосуванні традиційного варіанта) до 45,2%.

При лапаростомії Н. Paran et al. [2001] описали просту легкодоступну техніку ведення відкритого живота. Вісцеральні органи прикривають плівкою. Черевну стінку, відступивши на 3 см від краю, прошивають еластичною, м'якою трубкою для внутрішньовенних вливань. Краї рани зближують під ретельним контролем ВЧТ, орієнтуючись на тиск у сечовому міхурі та респіраторний в респіраторі. Поверх плівки кладуть хірургічну пелюшку. Коли ознаки перитоніту ліквідовані, видаляють трубки-шви і плівку, що покривала кишечник. Краї рани зшивають. Дана методика попереджає виникнення компартмент-синдрому.

Краї лапаротомної рани трубками зближує також ІА Акперов [2004].

В.П. Земляной и соавт. [2005] після виконання основного етапу втручання з приводу перитоніту та інтубації кишечника, який прикривають перфорованою плівкою, краї рани зводять 2-3 швами на апоневроз до діастазу 3-4 см. У підшкірну клітковину кладуть салфетки з антисептиками чи "Левоміколем". Шкіру не зашивають. Планові ревізії і санації (від 2 до 10, в середньому - 4) проводять через 24 години під перидуральною анестезією з лептанальгезією.

Методика лапаростомії за Ю.Б. Мартовим и соавт., [1998]: після ліквідації джерела перитоніту, санації і дренивання черевної порожнини (піддіафрагмального зліва, справа і підпечінкового простору, фланків, малого тазу) та інтубації тонкої кишки, петлі кишечника прикривають великим сальником, поверх якого кладуть перфоровану поліетиленову плівку, яка заходить за краї рани на декілька сантиметрів і розміщують мікроіригатор для зрошення антисептиком та велику серветку. Шари черевної стінки крім очеревини з кожного боку прошивають окремими П-подібними швами, які зав'язують на резинових трубках у вигляді кілець. Поперечними лігатурами ці шви зв'язують, звужуючи рану до 1,5 - 2см. Її прикривають серветками. В мікроіригатор постійно цілодобово вводять (15-20 кр. за 1 хв.) антисептик.

Замість П-подібних швів проводять [Е.А. Багдасарова и соавт., 2004], відступивши на 3 см від країв рани, підшкірно з виолом через 3-4 см на шкіру спиці Кіршнера чи від апарату Ілізарова діаметром 2 мм і довжиною 40 см. За ділянки спиці, що над шкірою товстими нитками дозовано зводять краї лапаротомної рани.

Через 24-48 годин хворого транспортують у операційну. Під загальним знеболюванням ревізують черевну порожнину, розкривають відмежовані та осумковані скопичення ексудату чи гною, видаляють некротичні тканини, накопичення фібрину, контролюють стан анастомозів та дренажів, з'ясовують динаміку змін кишечника, проводять ретельну санацію очеревини. Через такий же термін виконують, зазвичай, 2-3 етапних санацій черевної порожнини. До четвертої доби ефективність лапаротомії зростає, згідно досліджень ІА Акперов [2004], значно знижується.

Термін наступних ревізій і санацій черевної порожнини визначається станом черевної порожнини, динамікою захворювання і проводиться від тотальної з поступовим переходом до регіонарної [Н.В. Воронов и соавт., 2005].

Доведено, що в описану методику вносяться зміни і доповнення/ЗОК-рема проводять інтесгиноплікацію на зонді (тип операції Нобля), з метою профілактики нагноєння лапаротомної рани до шкіри підшивають очеревину [Н.В. Воронов и соавт., 2005].

Відомо, що при поширеному гнійному перитоніті завжди виникає внутрішньочеревна гіпертензія. При цьому настає судинний стаз (спочатку венозний, потім - артеріальний). Це перешкоджає проникненню антибіотиків в черевну порожнину та її органи.

Тому з метою підведення антибіотиків в джерело запалення в максимальних терапевтичних дозах, а в цілому й В.Г. Лубянський и соавт. [2005] виконують селективну катетеризацію верхньої брижової артерії і проводять регіонарні артеріальні інфузії постійно в середньому три доби інфузоматом зі швидкістю 20 мл/хв. Склад інфузата: гепарин, дезагрегант пентоксифілін, антибіотики широкого спектру дії (цефалоспори́ни, карбапенеми). Такою методикою досягається високий деконтамінаційний ефект (з 10^{12} до 10^6 КОЕ).

При наявності лапаростоми деякі автори [І.А. Акперов, 2004] вважають, що загальноприйняте дренивання черевної порожнини в 4 ділянках втрачає сенс. Для поліпшення результатів лікування хворих на перитоніт в брижову артерію під час лапаросанації вводять розчин антибіотиків [І.А. Акперов, 2004].

Проведеними клінічними дослідженнями [Ю.П. Савченко и соавт., 2005] доведено, що для ліпшого відтікання гною із черевної порожнини доцільно використовувати *позиційне дренивання* - пацієнт щогодини поперемінно лежить то на спині, то на животі. У положенні на животі збільшується кількість секвестрів при панкреатиті в 1,3 рази, збільшується кількість гнійних виділень із дренажів і лапаростоми; кількість мікроорганізмів зростає з 10^6 КОЕ (у положенні на спині) до 10^8 КОЕ в 1 мл гною (у положенні на животі); зменшується частота гіпостатичних пневмоній, пролежнів; зменшується кількість планових санацій живота на одну; ліжко-день зкоротився на 5-7, летальність знизилася на 8%.

Лапаростомія, як відкритий спосіб лікування, має ряд переваг [Н.С. Макоха, 1984; В.И. Корепанов, 1984; Б.О. Мильков и соавт., 1985; А.С. Никоненко и соавт., 1991; С.И. Яжик и соавт., 1991; А.А. Ольшанецкий и соавт., 1996; Б.С. Полинкевич и соавт., 1996; Ю.Д. Прокопенко и соавт., 2002; І.А. Акперов, 2004; Н.В. Воронов и соавт., 2005] перед програмованими релапаротоміями, а саме:

1) не підвищується внутрішньочеревний тиск. Він залишається рівний і навіть нижчий атмосферного, оскільки черевна порожнина відкрита. А підвищений тиск, по-перше, погіршує мікроциркуляцію в стінці кишки (гірше транспортуються в джерело запалення антибіотики, кисень, поживні речовини); по-друге, перешкоджає ранньому відновленню її моторної функції;

Саме в декомпресії черевної порожнини Б.П. Кудрявцев и соавт., [1993], ІА Акперов [2004] вбачають провідний саногенетичний ефект лапаростоми, яка є базисним заходом у лікуванні хворих на розлитий гнійний перитоніт.

2) при відкритій черевній порожнині поліпшується аерація, що згубно

бактерицидно діє на анаеробну мікрофлору і пригнічує її розмноження;

3) максимально довго скільки потрібно проводиться санація очеревини;

4) швидко знижується тяжкість інтоксикації, про що свідчать лейкограми в динаміці; Л11; ШОЕ; більше ніж у два рази зменшується частота легневих ускладнень і гостра дихальна недостатність у дітей;

5) є можливість постійного контролю за станом органів черевної порожнини під час повторних санацій, а тому своєчасно виявляють і корегують різні ускладнення;

6) оскільки при наявності лапаростоми раніше відновлюється перистальтика ШКТ, то термін утримання інтестинального зонду зменшується в 2 рази, порівнюючи із закритим методом;

7) при гострій нирковій недостатності санація-лаваж набуває діалізуючого ефекту;

8) метод лапаростомії знімає психологічний бар'єр перед релапаротомією.

Клінічні дослідження І.А. Акперова [2004] свідчать, що завдяки лапаростомії удається перервати "хибне коло" каскадних механізмів складного генезу розповсюдженого гнійного перитоніту, а саме: підвищення внутрішньочеревного тиску - порушення венозного кровотоку і застій крові в кишечнику - "важка" кишка - порушення перистальтики - мікробна контамінація - парез кишечника - підвищення внутрішньочеревного тиску. Ретельно проведеними [Ю.Д. Прокопенко и соавт., 2002] клінічними і лабораторними дослідженнями доведено, що в умовах розповсюдженого гнійного перитоніту лапаростома створює "комфортні" умови для легень, які виконують роль "ендогенного фільтру" і саме тому виникають облігатні пошкодження дихальної системи ендотоксинами. Так, завдяки адекватному дренажу черевної порожнини зменшується всмоктування дуже токсичного ексудату, знижується внутрішньочеревний тиск, збільшується рухомість діафрагми і все це попереджає перехід гострого пошкодження легень в респіраторний дистрес-синдром.

Рівень маркерів інтоксикації в перші години після операції високий. Найбільш раннім біохімічним показником, який свідчить про важкість запального процесу і ендотоксикозу, є перекисне окислення ліпідів (ПОЛ). Також значно високий рівень середньомолекулярних пептидів (СМП) як неідентифікованих токсичних метаболітів. Після програмованих санацій черевної порожнини внаслідок елімінації ендотоксинів через лапаротомну рану рівень маркерів до 6 доби у 89% пацієнтів достовірно знижується [Ю.Д. Прокопенко и соавт., 2002].

Але разом з цим, як свідчить практичний досвід і дані літератури [Е.А. Багдасарова и соавт., 2004], багатоетапним санаційним втручанням власноруч також і *недоліки*, а лапаростома створює умови *специфічних ускладнень*:

- а) анестезіологічний ризик повторних втручань;
- б) повторна додаткова абдомінальна травма;
- в) довготривала інтубація ШКТ підвищує ризик назокоміальних ускладнень (шлунково-кишкові та внутрішньочеревні кровотечі);

г) утворення кишкових нориць;

д) складність остаточного закриття лапаротомної рани (інколи необхідна навіть аутодермопластика);

е) часте – у кожного четвертого [М.И. Филимонов и соавт., 2005] – утворення вентральної грижі;

є) довготривалий ліжковий режим;

ж) трудоємкість лікування;

з) висока цінність лікування.

Великих абдомінальних гриж можна уникнути у 69% оперованих, про що свідчить п'ятирічний досвід [P.R. Miller et al./2004] за умов застосування техніки вакуум-асистованого закриття черевної порожнини.

Коли ж можна закінчувати програму санації?

Загальні та місцеві критерії і можливості зашивання черевної порожнини:

- нормалізація температури тіла;
- ліквідація чи хоча б надійне зниження за клінічними та лабораторними даними ознак ендотоксикозу та ПОН;
- нормалізація показників гомеостазу; лейкоцитарної формули крові;
- відновлення перистальтики і ефективна моторика кишечника;
- очищення вісцеральної і парієтальної очеревини (петель кишечника) від фібринозних нашарувань;
- зменшення набряку очеревини і стінки тонкої кишки;
- відсутність гнійних виділень, ексудат черевної порожнини прозорий і без запаху;
- очищення і поява свіжих грануляцій в лапаротомній рані.

Лапаростомну рану зашивають після ліквідації гнійної інфекції через 3–15 діб. Основний критерій для зашивання країв апоневрозу – ВЧТ (не більше 10 мм рт.ст.) і його співвідношення з ЦВТ і респіраторною функцією [В.Ф. Саєнко и соавт., 2005]. Інші автори [В.С. Савельєв и соавт., 2004] вважають можливим зашивати черевну порожнину, коли ВЧТ не перевищує 20 мм рт.ст. Якщо ж інфекція і набряк рани зберігаються, то ліквідувати стому в цей термін небажано і небезпечно. Це потрібно зробити пізніше (до 4 тижнів чи навіть більше), хоча тоді неодмінно утворюється післяопераційна вентральна грижа, пластика якої можлива не раніше як через 6 міс.

Про ефективність лапаростомії свідчать дані літератури: летальність при відкритому веденні черевної порожнини (перитоніт внаслідок неспроможності швів внутрішньочеревного анастомозу) знизилась з 71% до 47% [М. Schein et al., 1990] і навіть більше ніж у два рази – з 51% до 24% (перитоніт різної етіології, в тому числі і посттравматичний) [І.К. Акперов, 2004]. Про такі ж результати лікування хворих на перитоніт (23,5% летальності) ще в 1993 р. повідомляли Б.П. Кудрявцев и соавт. [1993].

Летальність хворих на перитоніт ще досить висока із-за його прогресування, ПОН, абдомінального сепсису. Повідомляється [Е.А. Багдасарова и соавт., 2004] про загальну летальність 57,3%. Але вона значно залежить від виду лікування: при традиційному способі – 68%, в групі з лапаросто-
378

- 35%. Найбільш висока летальність травмованих з пошкодженням органів черевної порожнини при традиційному способі лікування (53,8%), із застосуванням лапаростомії - 35,7%.

Разом з тим автори застерігають: при наявності ПОН з дис-функцією двох чи більше систем і органів (більше 25 балів SAPS) метод програмованих санацій втрачає переваги, але можливі недоліки.

Та все ж таки, переваги лікування хворих на перитоніт з використанням лапаростоми безсумнівні.

На сучасному етапі для лікування травмованих з абдомінальними гнійно-септичними ускладненнями вважають [А.Ю. Абрамов и соавт., 2007] необхідним включати декомпресію ШКТ, перитонеальний і ентеральний лаваж, ультразвукову обробку черевної порожнини і етапні санаційні релапаротомії.

Таблиця 31

Летальність хворих на перитоніт в залежності від тяжкості стану за шкалою SAPS і методу лікування (Е.А. Багдасарова и соавт., 2004)

Бали SAPS	Летальність, %	
	Метод лікування	
	традиційний	з лапаростомією
10-19	47,6	23,0
20-25	77,0	36,0
>25	100,0	80,0

Отже, проблема перитоніту, особливо посттравматичного, ще далека до вирішення.

У післяопераційному періоді пацієнтам з травмою живота, зокрема при пошкодженні порожнистих органів, необхідна багатоцільова терапія.

Одна із головних задач - профілактика та лікування різних ускладнень.

3.4.2. Післяопераційний перитоніт

Після втручань з приводу пошкодження порожнистих органів живота одним із тяжких ускладнень є післяопераційний перитоніт. Перитоніт прогресує в основному внаслідок: а) неадекватної санації черевної порожнини; б) невиявленого пошкодження порожнистих органів; в) неспроможності швів анастомозу чи дефекту.

Післяопераційний перитоніт може проявлятися класично (у 60,9%), чи атипово (у 39,1%). При класичному типовому перебігу у 69,6% переважають больовий синдром і ознаки подразнення очеревини, а при атиповій формі найбільш характерний (у 30,4%) сепсис. Основні причини атипового перебігу перитоніту: вторинний імунodefіцитний стан (34,7%), екстраабдомінальні пошкодження при травмі ЦС (5,8%), похилий і старечий вік (24,6%), проведення масивної ІТ (56,8%) [Н.С. Кравец и соавт., 2005].

Розпізнавання перитоніту досить складне, особливо в перші години після втручання, оскільки це ускладнення маскується ознаками звичайного перитонізму, динамічної непрохідності кишечника, комплексом інтенсивної терапії, включаючи знеболюючі, антибіотики та інше.

Для діагностики післяопераційного перитоніту мають значення не стільки місцеві симптоми (подразнення очеревини, напруження м'язів черевної стінки), скільки загальні ознаки інтоксикації [И.Г. Лещенко и соавт. 1991]. Так, за даними цих авторів найбільш інформативні 9 клініко-лабораторних ознак: тахікардія (100 уд/хв і більше) - у 96,3% хворих; стійке підвищення температури тіла - у 95,5%; сухість у роті, сухий язик - у 92,5%; підвищений індекс інтоксикації - у 92,5%; підвищена ШОЕ - у 90,4%; нудота, біль у животі - у 86,3%; відсутність перистальтики - у 84,6%; лейкоцитоз. Із усіх ознак найбільш ранньою і достовірною, базисною, автори вважають тахікардію більше 100 уд/хв.

Тому автори зробили висновок - такі ознаки перитоніту як здуття живота, симптоми подразнення очеревини, напруження м'язів передньої черевної стінки, блювота, які зустрічаються значно рідше - лише у 37,5 - 47,6% оперованих, не можуть служити критеріями в діагностиці післяопераційного перитоніту.

Універсальним маркером ендогенної інтоксикації при поширеному перитоніті вважають [Л.А. Лаберко и соавт., 2005] рівень молекул середньої маси (МСМ), орієнтуючись на який можна визначити тяжкість стану пацієнта. Виявлена пряма залежність його стану від рівня МСМ - із зростання рівня МСМ погіршується прогноз;

У клінічному перебігу післяопераційного перитоніту виділяють [В.В. Жебровський и соавт., 2005] три форми: гостру, млявого перебігу, блискавичну.

При *гострій* формі переважають два синдроми: синдром гострого живота (різкий раптовий біль, спрага, блювота, дефанс черевної стінки, тахікардія) і синдром ендогенної інтоксикації (різке погіршення загального стану пацієнта, блідість, гіпотонія, олігурія, пригнічення чи відсутність перистальтики, лейкоцитоз, високий рівень ЛПІ та рівень МСМ).

Автори впевнені: ще до появи клінічних ознак абдомінальної катастрофи можна виявити тривожні симптоми, серед яких найбільш постійні передвісники - тахікардія, динамічна непрохідність кишечника, помірні болі в животі, а при наявності абсцесу - лихорадка. Лабораторні дані свідчать про швидко прогресуючий токсикоз (невпинно збільшується ШОЕ, ЛПІ, знижується число лімфоцитів). Ці зміни автори називають «першою хвилиною інтоксикації».

При *млявому перебігу* перитоніту клінічні ознаки проявляються в кінці першої - початку другої доби: стійко до 38-38,6°C підвищується температура тіла, наростають в'ялість, спрага, сухість у роті, блювота, чи збільшується кількість виділень із шлункового зонду. При оглядовій рентгенографії та УЗД - ознаки динамічної непрохідності кишечника.

Блискавична форма перитоніту проявляється вкрай тяжким станом:

токсико-септичний шок, енцефалопатія з маренням і галюцинаціями, гіпертермія (> 39°C, тахікардія (> 120 уд/хв.), тахіпноє (> 25 дихальних рухів/хв.), гіпотонія (< 90 мм рт.ст), порушення мікроциркуляції (мармуровість шкіри). Про ендогенну інтоксикацію свідчать лабораторні дані: знижений ОЦК, гіперкоагуляція, гіперлейкоцитоз (> 20410⁹/л), токсична зернистість нейтрофілів, висока ШОЕ, високий рівень МСМ.

На кінець другої - початок третьої доби після операції знову різко погіршуються показники: зростає рівень МСМ, Л 11, анемія, гіпоальбумінемія та інше. Такі зміни В.В. Жебровський і соавт. [2005] називають «другою хвилиною інтоксикації».

3.4.3. Відмежований перитоніт

Внаслідок неадекватного оперування хворих з травматичним пошкодженням порожнистих органів (недостатні гемостаз, санація чи дренування черевної порожнини) може утворитися абсцес (чи декілька) черевної порожнини. Ізольоване пошкодження шлунка не супроводжується абсцедуванням черевної порожнини, при розриві товстої кишки абсцеси виявляють у 4,2% [MA Croce et al, 1998]. Після операцій з приводу поширеного перитоніту досить часто - у 10% хворих [А.А. Гринберг і соавт., 2000] діагностують "резидуальні" абсцеси. При абдомінальному сепсисі частіше формуються внутрішньо-органні гнояки в печінці, селезінці.

Абсцеси локалізуються в піддіафрагмальному просторі, в порожнині малого тазу, між петлями тонкої кишки. Можливі тяжкі ускладнення абсцесів: сепсис, ПОН, кишкова непрохідність, нориці кишки, прорив у черевну порожнину з розлитим перитонітом, прорив у порожнину плеври з емпіємою чи у середостіння з медіастинітом.

Абсцеси черевної порожнини діагностуються частіше на 6-7 добу після втручання при появі клінічних ознак: болі відповідно локалізації абсцесу, затруднене дихання при піддіафрагальному гнояку, часте сечовипускання та тиснення на пряму кишку при скопиченні гною в дугласовому заглибленні очеревини. Характерна клінічна картина при піддіафрагальному абсцесі. Коли він локалізується в передньо-нижньому відділі піддіафрагального простору, то переважають ознаки захворювання органів черевної порожнини, якщо ж процес безпосередньо під куполом діафрагми - то симптоми ураження грудної порожнини.

Виділяють [Д.И. Кривицкий і соавт., 1990 та інші] загальні та локальні симптоми піддіафрагмальних абсцесів.

Загальні симптоми: початок захворювання переважно поступовий (у 60-75%), гострий початок - у 10-15%; гектична температура з ознобом; біль у верхній частині живота, грудях; вимушене положення хворого в ліжку; значні зміни в крові (високий лейкоцитоз із зсувом формули вліво, підвищення ШОЕ, анемізація).

Локальні симптоми.

Грудні симптоми: біль у нижній частині грудної клітки; аускультативно - ослаблене дихання (симптом Барлоу); хворий сидить, зігнувшись вперед і

в бік ураження (симптом Сенатора); можлива асиметрія грудної клітки (симптом Лангенбуха); зглаженість і розширення міжреберних проміжків; пастозність шкіри в проекції абсцесу; болючість у ділянці реберної дуги та IX–XI ребер і міжреберних проміжків (симптом Крюкова); збільшення печінки (наслідок її зміщення донизу); перкуторно – тупий звук над нижньою ділянкою легені і зміщення меж серця; над абсцесом інколи виявляється шум плеска («плеск Гіпократа»); рідко можна виявити зону тимпаніту над накопиченням газу вище ділянки притуплення звуку (симптом Деве).

При рентгенологічному дослідженні можна виявити непрямі ознаки абсцесу – реактивний плеврит у відповідній половині грудної клітки, плевропневмонію; високе розміщення чи обмежену екскурсію відповідного купола діафрагми; затемнення ділянки черевної порожнини; зміщення шлунка, а інколи і пряму ознаку – затемнення з горизонтальним рівнем рідини і газовим міхуром.

Абдомінальні симптоми: асиметрія живота внаслідок збільшення в підребер'ї; парадоксальні рухи черевної стінки при диханні, яка на вдосі втягується, а під час видиху, навпаки, випинається (симптом Дюшена); болючість і напруження м'язів черевної стінки у правому підребер'ї; зміщення нижнього краю печінки униз (інколи до лінії пупка); обмежені або зовсім відсутні дихальні рухи нижнього краю печінки; інколи пальпується інфільтрат чи абсцес у правому підребер'ї.

Поперекові симптоми (спостерігаються при локалізації абсцесу в бокових частинах живота): біль у нижній частині грудної клітки по задній поверхні; обмежена рухомість грудної клітки; зглаженість, напруження інколи пастозність м'яких тканин поперекової ділянки (симптом Моріца); перкуторно – тупість по задній поверхні грудної клітки (інколи сягає середини лопатки); аускультативно – різко ослаблене чи зовсім відсутнє дихання над нижньою частиною легені.

При УЗД наявність абсцесу виявляється зоною пониженої ехогенності, з'ясовують локалізацію і кількість гнійників.

Хворих з підозрою та діагностованим абсцесом черевної порожнини завжди оперували ("відкриті" методи). В залежності від локалізації гнояка застосовували різні доступи.

В 90-х роках ведуться розробки "закритих" як більш щадних, малоінвазивних методів санації абсцесів черевної порожнини в умовах асептики і місцевої анестезії під контролем УЗД та КТ.

Тепер застосовують три методи:

- а) діагностична та лікувальна (одноразова, багаторазова) пункція тонкою голкою (при невеликому до 50 мл гною абсцесі);
- б) поєднана пункція і дренажування (якщо у гнояку вмісту більше 50 мл);
- в) черезшкірне дренажування (коли в абсцесі до 300 мл рідини вводять два дренажі для проточно-промивної системи).

Така тактика за даними літератури [А.А. Гринберг и соавт., 2000] ефективна у 87%, у 13% стан пацієнтів поліпшується, та все ж таки виникає необхідність продовжити їх лікування "відкритим" методом.

3.5. Синдром ентеральної недостатності

Найбільш частим ускладнення є функціональна недостатність кишечника, більш відома як синдром ентеральної недостатності (СЕН). Провідна причина синдрому полягає в паралітично змінений, розширеній кишковим вмістом і газами тонкій кишці [Т.С Попова и соавт., 1991; А.А. Гринберг и соавт., 2000]. У хворих на перитоніт з вираженим парезом кишечника останній стає ще одним і дуже значним джерелом інтоксикації. Клініко-лабораторні ознаки цього синдрому виявляють у 80,6% хворих [В.И. Хрупкин и соавт., 2004].

Т.С. Попова и соавт. [1991] вважають, що СЕН може бути **первинним** (як ускладнення хірургічних захворювань органів черевної порожнини) та **вторинним** (внаслідок неліквідованих різних у тому числі і гнійних, ускладнень після операцій чи травматичних пошкоджень). Автори виділяють також *місцеві* ознаки синдрому (паралітична кишкова непрохідність, відсутність перистальтики) та *загальні* симптоми (наростаюча інтоксикація, глибокі розлади гемодинаміки, метаболізму, поява неврологічної симптоматики).

Механізм розвитку СЕН досить складний. СЕН – це поєднані порушення моторної, секреторної, перетравлюючої, всмоктувальної та бар'єрної функцій тонкої кишки. Патогенез СЕН в експерименті і клінічно докорінно вивчено авторським колективом у складі патофізіолога, хірурга, реаніматолога [Т.С. Попова и соавт., 1991]. Авторами доведено, що функціональні порушення тонкої кишки при перитоніті зумовлені розладами в системі мікроциркуляції і запаленням слизової оболонки з дистрофічними і некробіотичними змінами епітеліоцитів. Вирішальний фактор розвитку СЕН – значна перевага секреції над всмоктуванням, внаслідок чого в просвіті кишечника накопичується велика кількість води, електролітів і основних харчових речовин.

В розвитку СЕН на основі морфофункціональних критеріїв Т.С. Попова и соавт., [1991] виділяють три етапи (стадії, фази).

Перший етап (стадія) компенсації функціональної непрохідності кишечника (або звичайного післяопераційного парезу). Відомо, що в перші дві доби перистальтика рефлексивно пригнічена майже після всіх операцій з приводу запальних процесів чи травматичних пошкоджень органів черевної порожнини. У переважної більшості хворих перистальтика відновлюється самостійно. Але глибоке пригнічення моторної активності перистальтики після операції чи абдомінальної травми – це вже функціональна непрохідність (недостатність) кишечника.

У цій фазі гістологічна структура епітеліоцитів ще збережена, виявляється повнокрів'я капілярів, венул з ознаками агрегації еритроцитів і тромбоцитів.

На *другому* етапі (стадія компенсації або справжньої функціональної кишкової непрохідності) клінічно поглиблюються порушення моторики кишечника, припиняється евакуація, настає застій вмісту. В зв'язку з цим підвищується внутрішньокишковий тиск: чим він вищий, тим більше порушується мікроциркуляція в стінці кишки. Коли тиск у просвіті кишки досягне діастолічного, то припиняється всмоктування, посилюється проникність судин,

відбувається значна трансудація рідини у просвіт кишки. Кишечна трубка розтягується.

Мікроскопічно прогресують зміни в системі мікроциркуляції з пошкодженням епітеліоцитів, різкими запальними змінами слизової: строма ворсин кишки набрякла, з фібрином, інфільтрована лімфоцитами, агрегація формених елементів крові в капілярах, стаз у венулах.

Третій етап (термінальна, або стадія паралічу травного каналу) характеризується порушеннями в артеріальному відділі мікроциркуляторного русла. Розвивається недостатність усіх функцій тонкої кишки, в кишечнику накопичується велика кількість води/електролітів, плазми. Всі ці речовини, які в нормі рециркулюють, реабсорбуються, секвестровані у великому об'ємі і виключені із обміну.

Виникають глибокі розлади гомеостазу і метаболізму, настає ПОН.

При механічних пошкодженнях органів черевної порожнини, особливо при травмі заочеревинного простору, вже через 3 - 4 години після травми розвивається виражений парез кишечника, роздуті петлі займають всю черевну порожнину. Через 8-10 годин із-за макро- і мікроциркуляторних розладів кишечник переповнений рідиною і газами, а його стінка дуже набрякла.

У потерпілих з тяжкою абдомінальною травмою до останнього часу не визначався ступінь тяжкості СЕН, Тепер появляються окремі роботи [М.Г. Кобиашвили и соавт., 2003]. Ці автори розробили клініко-лабораторну характеристику ступеня тяжкості СЕН і, в залежності від його вираженості, алгоритм діагностично-лікувальних заходів. При цьому були враховані тяжкість пошкодження, стан пацієнта, ускладнений чи неускладнений перебіг травматичної хвороби, ендоскопічна картина шлунка і ДПК, результати проб пероральним навантаженням глюкозою на фоні препарату амлодипіну (блокатор кальцієвих каналів) добовою дозою 10 мг через годину після прийому глюкози. Проба з амлодипіном дозволяє об'єктивізувати ступінь ентеральної недостатності.

Виділено чотири ступеня тяжкості СЕН. При легкому ступені відмічено лише помірне пригнічення всмоктування, яке через дві доби самостійно відновлюється. При ФГДС (проводилася при виразковій хворобі в анамнезі, ознаках шлунково-кишкової кровотечі, під час проведення зонду для ентерального харчування) виявляється поверхневий хронічний гастрит та дуоденіт. Шлях харчування пероральний, термін - з перших годин після госпіталізації.

У хворих середнього ступеню тяжкості СЕН всмоктування пригнічене одну-дві доби після травми. При ФГДС ерозивний гастрит виявляється у кожного шостого, гостра виразка шлунка - у кожного десятого, застій у шлунку - більше 500 мл. Моторна ентеропатія помірна і на кінець третьої доби перистальтика відновлюється стандартною терапією. Тоді і розпочинається зондове шлункове харчування. Показане противиразкове лікування антацидами-блокаторами H₂ рецепторів.

При тяжкому ступені СЕН виражена моторна ентеропатія, але комплекс терапевтичних заходів ліквідує парез ЖКТ. Всмоктування значно пригні-

цене, та все ж таки після прийому амлодипіну відновлюється до нормальних цифр. При ФГДС ерозивний гастрит діагностують майже у кожного другого, гострі виразки шлунка - у кожного четвертого-п'ятого. Виявлені зміни свідчать про тяжкий, але компенсований ступінь СЕН. Показано проведення зонду під ендоскопічним контролем у початковий відділ тонкої кишки. Критерій можливості череззондового харчування - відсутність виділень із зонду кишкового вмісту, позитивна проба з навантаженням глюкозою, тобто якщо вона всмоктується.

Показана корекція СЕН ферментними препаратами (ензістал, креон), противиразковою терапією, гепатопротекторами (глутамінова кислота, інгібітори протеаз, актовегін, комплекс вітамінів).

При вкрай тяжкому ступені СЕН, коли значний парез кишечника, відповідна терапія неефективна. Всмоктування відсутнє і при стимуляції амлодипіном не відновлюється. При ФГДС - ерозивний гастрит, рецидивні кровотечі. Ентеральне харчування неможливе і протипоказане.

Таким чином, об'єктивно оцінити функціональний стан тонкої кишки дає можливість проба з амлодипіном.

У хворих на перитоніт для об'єктивізації ступеня тяжкості розроблено [В.И. Хрупкин и соавт., 2004] спосіб оцінки важкості СЕН, який оснований на комплексному обстеженні (клінічне, лабораторне, рентгенологічне, інтраопераційне). В цій шкалі кожний показник оцінюється за 10-бальною системою (0 балів - ознаки СЕН немає, 10 балів - максимально виражена ознака). За даними авторів достовірність визначення ступеня СЕН і прогнозу складає 93,8%.

Корекція СЕН - не проста проблема. Доцільніше проводити засоби профілактики на всіх етапах лікування хворих чи травмованих.

Але перешкода полягає в відсутності чітких прогностичних критеріїв СЕН в ранньому періоді після агресії (травма чи операція).

Ретроспективний аналіз причин виникнення СЕН після операцій на органах черевної порожнини дали підставу [Т.С. Попова и соавт., 1999] виділити хворих з високим ступенем ризику виникнення СЕН.

1. Характер оперативного втручання. Глибоким порушенням моторної функції кишечника супроводжуються технічно трудні операції; при великих травматичних пошкодженнях органів черевної порожнини і /або заочеревинного простору; при розлитому гнійному перитоніті.

2. Наявність хронічних розладів ШКТ (ентерит, хронічна спайкова хвороба, малабсорбція та інше).

3. Глибокі зміни в лабораторних аналізах: гіпокаліємія; водно-електролітні та метаболічні розлади; білковий дисбаланс; порушення гемодинаміки чи периферійного кровотоку та інше).

Цими ж авторами розроблені засоби профілактики і корекції СЕН.

1. Інтенсивна інфузійна терапія. В механізмі розвитку СЕН первинним є порушення мікроциркуляції в стінці кишечника. Тому адекватними інфузіями необхідно відновити реологічні властивості і транспортні функції крові, корегувати гомеостаз, водно-електролітний, білковий баланс, стабілізувати

центральну гемодинамику, нормалізувати периферійний кровоплин і метаболічні розлади в кишечній стінці. Лише після цього може бути ефективним весь комплекс консервативних заходів з метою стимуляції моторної функції кишечника.

2. Мінімальна травматизація втручання (по можливості).

3. Новокаїнізація очеревини та кореня брижі кишечника;

4. Ретельна санація при перитоніті черевної порожнини;

5. інтубація кишечника по-можливості поліфункціональним чи двоканальним зондом для декомпресії, кишечного лаважу, ентеросорбції і раннього ентерального харчування.

6. Катетеризація перидурального простору на рівні D_{11} , $\sim D_{12}$ відразу ж після закінчення операції для довготривалої перидуральної блокади.

7. Гіпербарична оксигенація для ліквідації гіпоксії і СЕН.

8. Катетеризація (деяким пацієнтам) через стегнову артерію за Сельдінгером черевного відділу аорти, в яку вводять антибіотики і весь об'єм інфузійної терапії (за першу добу 70 мл/кг).

Щоб зменшити інтоксикацію, окрім проведення детоксикаційної терапії, необхідно запобігти всмоктуванню токсичних речовин, нейтралізувати і видалити високотоксичний вміст із просвіту кишечника. З цією метою розроблені [О.О. Біляєва і співавт., 2003; 2004; Б.И. Хрупкин и соавт., 2003] програми інтенсивної терапії синдрому кишкової недостатності:

а) внутрішньокишкова череззондова детоксикація і ентеросорбція в двох варіантах: вводять осмоларно активний діалізний розчин (суміш) із розрахунку 100 мл 2-4% натрію хлориду та 10 г ентеросгелю (всього 600-800 мл). Тривалість сеансів детоксикації до 1,5 години (у середньому 88 ± 27 хв) 2-4 рази на добу. Коли розчин стає ізотонічним, його видаляють за допомогою відсмоктувача розрідженням 10-15 мм водного ст, після чого ізотонічним розчином натрію хлориду проводять фракційний лаваж. При поширеному перитоніті в порівнянні з контрольною групою така череззондова терапія досить швидко нормалізує основні клініко-лабораторні показники, у тому числі і L_1 , зменшує частоту післяопераційних ускладнень на 9,7%, а летальність - на 6,6% [О.О. Біляєва і співавт., 2003;2004]. Через зонд вводять до 2000 мл/добу глюкозоелектролітного розчину і ентеросорбент (ентеродез, полісорб, ентеросгель);

б) корекція метаболізму і відновлення бар'єрної функції слизової оболонки тонкої кишки, для чого ентерально в складі глюкозоелектролітного розчину вводять нутріцевтик глютамін та антиоксиданти. Глютамін це:

- необхідний компонент синтезу білків і нуклеотидів;

- енергетичний субстрат для клітин, що діляться у тонкій кишці, ПЗ, лейкоцитах;

- попередник глутатіону як сильного антиоксиданта;

- препарат, що попереджає стресову атрофію слизової оболонки тонкої кишки;

в) нормалізація мікрофлори кишечника, для чого ентерально вводять водорозчинний полісахарид рослинних волокон - пребіотик пектин. Ефект

пектину зумовлений тим, що він повністю ферментується мікрофлорою товстої кишки, в результаті чого утворюються ацетат, бутірат, пропіонат, які є енергетичним субстратом для ентероцитів і колоноцитів. Пектин бактерицидно діє на патогенні і умовно-патогенні мікроби.

г) відновлення моторики тонкої кишки: епідуральна анестезія, прокінетики;

д) імунокорекція;

е) ентеральне харчування (глюкозоелектролітний розчин та інше).

Збереження всмоктувальної функції тонкої кишки дає можливість вже в першу добу вводити ентерально 1,5-2 л розчинів. Раннє введення харчових сумішей - це компонент комплексного лікування і важливий профілактичний фактор адекватної компенсації дефіциту води, електролітів, основних харчових речовин, а також стимулятор моторної функції кишечника, що по ефективності перевершує медикаментозну стимуляцію. Завдяки ентеральним інфузіям моторна функція нормалізується вже на 3-4 добу.

Знаючи патогенез СЕН, в перші ж години після операції паралельно з інфузійною терапією через одно- чи двохканальний зонд проводять декомпресію ШКТ, завдяки чому видаляються надто токсичний застійний кишковий вміст і гази, знижується тиск у кишечнику, відновлюється кровообіг у стінці кишки, нормалізується моторна функція кишечника, і, що можливо найважливіше, зменшується портальна і системна ендотоксемія [Т.С. Попова і соавт., 1991]. Налагоджують лаваж тонкої кишки електролітним розчином з ентеросорбентом (ентеродез, ентеросгель) із розрахунку 1 г/кг. Протягом першої доби інтестинально вводять 4000 мл електролітного розчину, а через аспіраційний канал виділяється до 2500 мл застійного кишкового вмісту.

З метою лікування ентеральної недостатності при перитоніті В.О. Шапринський [1998; 2004] у кишечник зразу ж після операції через назоінтестинальний чи трансанальноректальний зонд проводив кишечний активний діаліз - фракційно шприцом Жане вводив гемодез 200 мл, потім реополіглюкін, а з метою ентеросорбції - 1% розчин полісорбу. Через 5-7 хв після введення цих розчинів до зонду підключається електровідсмоктувач, який працює в перемінному режимі, по 10 сек з аналогічними паузами. За таких умов утворюється незначна декомпресія (від'ємний тиск 20 мм рт.ст) і протягом 2-3 годин виводиться до 800 мл застійного кишкового вмісту. Таке інтестинальне лікування повторюють 3-4 рази на добу до повного відновлення перистальтики, відходження газів і покращення загального стану хворого (4-6 діб).

Завдяки такій інтестинальній детоксикаційній терапії токсичність крові вже наприкінці першої доби знижується на 20%, а на початок третьої доби цей показник приближається до контрольного.

Але у сорбентів головний недолік - вони діють лише сорбційно і не впливають на моторику ШКТ. Крім того, у них немає нутритивних якостей, вони не антисептики. Тому при парезі кишечника ентеросорбент необхідно евакуювати через назоінтестинальний зонд.

Комплексна дія властива природним сорбентам, до яких відносяться пектини. В нутритивній терапії їм відводиться особлива роль. Це водо-

розчинний полісахарид рослинних волокон. Характерна цитопротекторна властивість пектину. Пробіотик ферментується ендогенною мікрофлорою товстої кишки, внаслідок чого утворюються ацетат, бутират, пропіонат. Вони є енергетичним субстратом для ентероцитів і колоноцитів. Пектин не впливає на ендогенну мікробну флору, але бактерицидно діє на найбільш поширені патогенні і умовно патогенні мікроорганізми. Їх виділяють хімічним шляхом із буряків, яблук, цитрусових. Пектини утворюють гідгель і стимулюють перистальтику кишечника, утворюють спирти і альдегіди і тому діють бактерицидно. Вони розпадаються на коротколанцюгові жирні кислоти і діють як цитопротектори для ентеро- та колоноцитів. Отже, пектини - це ентеросорбенти, стимулятори моторики ШКТ, нутрієнти, антисептики.

Доведено [Т.П. Македонская, 2003], що для підсилення нутри-тивної дії пектинів доцільно додати глутамін.

Саме із цих міркувань череззондова ентеросорбція проводиться масляно-пектиновою емульсією Фішант-С [В.С. Савельев и соавт., 2005].

В складі цього сорбенту є компоненти пребіотиків (пектин і агар-агар) і біле масло. Токсичні речовини, у тому числі жовчні кислоти, ідеально розчиняються в маслі, сорбуються цим сорбентом і виводяться через назоінтестинальний зонд. Масляно-пектинова емульсія не всмоктується під час транзиту ШКТ, не утворює нових токсичних сполук. І зовсім незвичайна властивість для сорбентів у емульсії - вона змішується з хімузом і покриває слизову оболонку тонкою плівкою, завдяки чому зменшується всмоктування ендотоксинів.

Сорбент уводять через назоінтестинальний зонд у кишечник кожні три години. Зонд перетискають на одну годину, а потім протягом 2 годин кишечний вміст із сорбентом вільно відтікає назовні.

Як доведено авторами, саме така методика ентеральної детоксикації дає можливість уже в перші 3 години зменшити концентрації ендотоксинів у плазмі крові в 2 рази, а в кишечному вмісті - на 61%. В подальшому концентрація ендотоксинів зменшувалася не так інтенсивно: через 6 годин - ще на 11,5%, через 9 годин - ще на 7,1%, тобто за цей термін всього на 80%. На другу добу ентеросорбції концентрація ендотоксинів у хімузі вже не змінювалася. В перитонеальній рідині через 9 годин концентрація ендотоксинів зменшується в 2,2 рази.

Моторна функція ШКТ відновлюється в 3 рази раніше, а тому зонд видаляють через 2,5 доби (в контрольній групі - через 5,2 доби).

Це дало авторам підґрунтя запропонувати проводити найбільш інтенсивні заходи попередження інфекційно-токсичного шоку і абдомінального сепсису в перші 12 годин після операції.

Отже, ентеросорбція - це патогенетично обґрунтований безпечний метод детоксикаційної терапії.

У хворих на перитоніт додатково протягом доби проводять перитонеальний лаваж фракційним методом (уводять 4000-8000 мл, відтікає - 3800-7500 мл). Завдяки активній декомпресії, кишечному і перитонеальному (при необхідності) лаважу, ентеросорбції, ентеральному зондовому харчуванню вже на 3-4 добу нормалізується мікроциркуляція; основні показники гемо-

динаміки, волемп.

В останні роки при штучному ентеральному харчуванні велике значення надається нутрієнтам, по-перше, нутрицевтику глутаміну як незамінній амінокислоті, яка відіграє велику роль у метаболічному обміні тонкої кишки, по-друге, пробіотику пектину, завдяки якому збільшується маса слизової тонкої кишки, вміст ДНК та РНК, поліпшується проліферація ентероцитів, нормалізується мікробіоценоз кишечника [Е.Б. Лазарева и соавт., 1999].

Глутамін як попередник пурину та піримідину займає центральне місце в азотистому обміні, є головним пластичним і енергетичним матеріалом для ентероцитів, лімфоцитів, макрофагів. Глутамін є необхідним компонентом для синтезу білків. Глутамін - транспорт для переносу аміаку із тканин в нетоксичній формі в печінку для утворення сечовини і в нирки для екскреції [Т.С. Попова и соавт., 2002; Б.С. Брискин и соавт., 2004]. Він попередник сильного антиоксиданту глутатіону. Домішки глутаміну в харчовій суміші попереджує стресову атрофію слизової оболонки тонкої кишки.

Добову дозу глутаміну 15-30 г розводять сольовим ентеральним розчином і вводять у зонд постійно зі швидкістю 40-60 крапель/хв., у першу добу після втручання 1000 мл, починаючи з другої доби - 1500-2000 мл; пектин вводять 1% розчином (добова доза 3 г) болісно [Т.П. Македонская и соавт., 2004]. При цьому завдяки аспірації із тонкої кишки можна з'ясувати, яка кількість розчину не всмокталася.

Відомо, що при перитоніті знижуються показники імунітету (Т-клітинної В-гуморальної ланки). Імунодефіцит зумовлений основним захворюванням, ендотоксикозом та операційним стресом. На імунітет депресивно діють гормони стресу - кортизол, АКТГ і гіперкортизолемія супроводжує перитоніт. Отже, при перитоніті обов'язкова імунокорекція. З цією метою Б.С. Брискин и соавт. [2005] поряд з ентеросорбентами ентерально вводять також продукти, що містять пектин (порошок із столового буряка). Пектини утворюють гідрофільний гель з високою сорбційною властивістю, стимулюють перистальтику кишечника, знижують рівень кортизолу, зменшують його пошкоджуючу дію і відновлюють імунітет.

Ретельними клініко-лабораторними, променевими (рентгенологічно, УЗД), бактеріологічними дослідженнями встановлено [Т.П. Македонская и соавт., 2004], що при поширеному перитоніті і СЕН пектини комплексно діють як ентеросорбенти (причому більш фізіологічно, цитопротектори) стимулятори моторики, пробіотики для флори і слизової кишечника. Завдяки глутаміну і пектину прискорюється відновлення функціональної активності ШКТ на 1-2 доби, а саме: зменшується кількість петель та їх діаметр з газом та рідиною; зникає набряк слизової; відновлюється перистальтика, зміцнюється характер вмісту в кишечник петлях; відновлюється слизова тонкої кишки (зростає концентрація ІдА в середньому на 80%); зменшується кількість патогенних мікроорганізмів у черевній порожнині; знижується інтоксикація (Л 11 і лейкоцитоз), токсичність крові. При СЕН внаслідок системної ендотоксемії розвивається, як правило, дисфункція печінки, розміри якої збільшуються (жировий гепатоз), настає депресія ретикуло-ендотеліальної системи, гепатоцитами

знижується секреція жовчі. Для посилення функції гепатоцитів, зокрема синтезу жовчі, назначають рослинний гепатопротектор гепабене, доцільно продовжувати і після затихання ознак перитоніту ентеросорбцію пребіотиком хілак форте. Післяопераційну летальність удається знизити: з 24,4% до 13,3% (Т.П. Македонская и соавт., 2004); з 14,0% до 6,6 [Б.С. Брискин и соавт., 2005].

Введений ентерально глютамін, пектин, раннє ентеральне харчування олігопептидною сумішшю «пептамен» - сильний лікувальний фактор, що ліквідує СЕН на 1-2 доби раніше.

Для попередження і ліквідації рефлекторного гальмування моторної функції ШКТ щоб зняти «гіпертонус» симпатичної нервової системи при ставільній гемодинаміці і нормоволемії, вводять симпатолітики (ізобарін 0,3 мг/кг чи орнід 0,5 мг/кг один раз на добу), застосовують інгібітор холінестерази убретид та гангліоблокатор (бензогексоній).

Отже, в результаті застосування комплексу профілактичних і лікувальних заходів до, під час операції і після неї попередити розвиток СЕН у ранньому післяопераційному періоді удається майже в усіх хворих — 98% (у 204 із 209) [Т.С. Попова и соавт., 1991].

Для поліпшення результатів лікування хворих з перитонітом в останні роки застосовують озонотерапію. Ця методика найбільш досконало розроблена і патогенетично обґрунтована в Харківському інституті озонотерапії і мед устаткування [Ю.И. Козин и соавт., 2005]. Озоно-кисневу суміш отримують на універсальному медичному апараті «Озон УМ-80». Цей озонатор, який за технічними характеристиками і лікувальними можливостями відповідає всім сучасним вимогам і не має аналогів у світі, дає змогу отримувати концентрацію озону від 0,2 до 80,0 мг/л.

Біологічні ефекти озону.

1. Бактерицидний. Механізм антимікробної дії озону неспецифічний і зумовлений деструкцією білків і ліпідів оболонки бактерій. Озон антимікробно діє як на грампозитивну, так і грамнегативну флору, у тому числі і на антибіотико-резистентні штами, особливо на анаероби. Автори стверджують, що при концентрації озону 1-5 мг/л надзвичайно швидко (за 4-20 хв) гине 99,9% *E. Coli*, *Str.Faecalis*, *Mycobacterium tuberculosis* та інші. Важливо, що до озону, у якого низька мутагенна дія, неможлива поява резистентності бактерій.

2. Антигіпоксичний. Підвищується вміст кисню в крові (як у артеріальній, так і в венозній), поліпшуються її реологічні показники, послаблюється зв'язок кисню з гемоглобіном, тому збільшується доставка кисню до тканини і в них підвищується pO_2 .

3. Поліпшується мікроциркуляція, реологічні властивості, а саме: знижується в'язкість крові, зменшується кількість внутрішньосудинних агрегатів, розширюються капіляри і венули.

4. Імуномодельючий. Під впливом низьких і середніх концентрацій озону клітини-мішені для озону (лейкоцити, моноцити, тромбоцити, тканинові макрофаги, фібробласти) виділяють біологічно активні речовини.

Методики застосування озону

Інтраопераційна санація черевної порожнини з метою:

а) ліквідації джерела перитоніту; б) декомпресії тонкої кишки; в) промивання черевної порожнини протягом 30 хв озонним розчином (5-10 л) з концентрацією озону 4-6 мг/л.

Озонний фізіологічний розчин при перитоніті, у тому числі і після закритої травми живота, застосовують як в терапевтичній концентрації (1,5 мг/л), так і бактерицидною (8-10 мг/л) концентрацією [А.С. Снігоренко и соавт., 2005],

Санація черевної порожнини в післяопераційному періоді проводиться протягом 72 годин. Перший сеанс - через 4-6 годин після операції протягом 20 хв, для чого використовують до 1000 мл теплої озонної розчину з концентрацією озону 1-2 мг/л. Після цього на протязі 3-5 годин через дренажі в верхню половину черевної порожнини вводять крапельно озонний фізіологічний розчин, додаючи на кожні 1000 мл 5,6 г лактату натрію, 0,26 г хлориду кальцію, 0,15 г хлориду магнію. Цикли лікування повторюють два рази через 4-6 годин, потім - через 10-12 годин, усього 8-10 сеансів післяопераційного лаважу.

Внутрішньовенно протягом 50-60 хв проводять інфузії 10-12 днів.

Аутогеомоозонотерапію виконують також щоденно (всього 5-10 сеансів).

Крім того застосовуються [А.С. Снігоренко и соавт., 2005] інші методики: інтрапортальне введення в круглу зв'язку печінки, ректальні інсуфляції озону, рефлекторна озонопунктура.

Доведена і патогенетично обґрунтована [А.А. Глухов и соавт., 2004] пристінково-порожниста санація кишечника, тобто інтестинальна детоксикація внаслідок прямого окислення токсинів 0,9% озонним розчином хлориду натрію. В залежності від вираженості синдрому ентеральної недостатності підбирається концентрація озону, об'єм розчину, що вводять ентерально та кратність процедур. Так, А.А. Глухов и соавт. [2004] озонний фізіологічний розчин вводять з концентрацією озону 500 мкг/л у поєднанні з санацією черевної порожнини. При декомпенсованій стадії СЕН вводять [Л.А. Лаберко и соавт., 2004] через назоінтестинальний зонд два рази на добу з експозицією на 40 хв по 800 мл охолодженого озонного бактерицидного фізрозчину з концентрацією озону 16-20 мкг/мл, тобто 16000-20000 мкг/л. Потім зонд відкривають і вміст кишечника пасивно відтікає назовні.

Стверджується [Л.А. Лаберко и соавт., 2004], що включенням ентерального озонного лаважу в комплекс лікування хворих на поширений перитоніт значно (на 2-3 порядки) знижується рівень мікробної колонізації тонкої кишки, створюються умови для практично абсолютної санації відносно анаеробної флори, більш швидко ліквідується синдром ендогенної інтоксикації, раніше відновлюється моторно-евакуаторна та всмоктувальна функції тонкої кишки і зменшується термін назоінтестинальної інтубації.

Завдяки прямій бактерицидній дії озонного фізіологічного розчину значно (з 10^7 - 10^6 до 10^4 - 10^2 КОЕ/мл) зменшується кількість мікробних

тіл в черевній порожнині, частота післяопераційних ускладнень - з 33,3% до 14,5%, а летальність - з 20,9% до 16,4% [А.С. Снігоренко і соавт., 2005]!

Отже, озоновий інтестинальний лаваж - це фактор селективної деконтамінації тонкої кишки, ефективний засіб санації ентерогенного джерела інтоксикації, метод поліпшення мікроциркуляції кишкової стінки, ліквідації парезу кишечника, підвищення імунітету і зменшення частоти інфекційних ускладнень [А.А. Глухов і соавт., 2004; Л.А. Лаберко і соавт., 2004; А.С. Снігоренко і соавт., 2005].

3.6. Релапаротомія

Важливий, найбільш ефективний (а часто і єдиний) метод ліквідації патологічних станів, які не були усунені під час втручання, чи виникли в післяопераційному періоді і загрожують життю хворому - релапаротомія [М.В. Кукош і соавт., 2005]. На думку авторів своєчасність та повноцінність виконання релапаротомії віддзеркалює рівень матеріально-технічної оснащеності лікувального закладу, професійну підготовку хірургічних кадрів, рівень організації до госпітальної хірургічної допомоги хворим з патологією органів черевної порожнини.

При закритій травмі живота із-за різних ускладнень релапаротомії ще досить часті. Так, повідомляється [М.А. Юнко і соавт., 1985], що із 225 хворих з закритими пошкодженнями живота релапаротомія проведена у 24 (10,6%). Причому, автори, виходячи з досвіту, аргументовано роблять висновок-ліпше вирішити питання на користь релапаротомії, яку вважають одним із видів ІТ післяопераційних ускладнень, ніж зволікати з нею і гаяти час. Звичайно ж, хірург зважає на те, що після релапаротомій з приводу закритих пошкоджень живота ще дуже висока летальність - 39,3% [М.А. Юнко і соавт., 1985]. Вона тим більш висока, чим пізніше проведене повторне втручання, особливо після шести діб від першої операції.

В останні роки у потерпілих релапаротомія проводиться рідше. Так, із 1242 з абдомінальною травмою релапаротомія виконана у 42 (6,3%) [В.И. Перцов і соавт., 2004], а із 2333 пацієнтів, яким проведені лапаротомії з приводу відкритої і закритої травми живота релапаротомії зроблені у 87 (3,7%) [А.В. Лелица, 2006].

Ціль релапаротомії— з'ясування стану швів на порожнистих органах і життєздатності інших органів, ретельна санація черевної порожнини. Найбільш частими причинами релапаротомій при травмі живота вважають [А.В. Лелица, 2006] перитоніт незалежно від його причини (як прогресування процесу чи внаслідок пропущених пошкоджень порожнистих органів), спайкову непрохідність кишечника, внутрішньочеревну кровотечу. Протипоказанням до етапного лаважу є лише переагональний стан хворого [П.Г. Кондратенко і соавт., 2005]. Кількість і регулярність релапаротомій залежить лише від стану черевної порожнини, ступеня ліквідації перитоніту. При тотальному фіброзно-гнійному перитоніті і для оцінки життєздатності органів, вправлених у черевну порожнину, релапаротомію потрібно виконувати через добу, а для контролю за станом швів на порожнистих органах | через 3-4 доби [П.Г. Конд-

ратенко и соавт. 2005]. Автори стверджують, що при тяжких формах перитоніту у медикаментозно незабезпечених соціально не захищених верств населення планова релапаротомія є єдиний спосіб врятувати життя пацієнта. Завдяки застосуванню планових релапаротомій післяопераційна летальність знизилася з 40,1 % до 6,4%.

Релапаротомія з приводу післяопераційного ускладнення - один із видів ІТ. Тому вирішальним фактором її ефективності є фактор часу, інтервал, але не між втручаннями, а між моментом виявлення перших ознак ускладнення і релапаротомією.

За терміном виконання розрізняють [В.И. Перцов и соавт., 2004] види релапаротомій:

1. *Ургентні* або релапаротомії «за показаннями» [В.В. Бойко и соавт., 2004; И.А. Криворучко и соавт., 2004]: а) *реанімаційні* (при кровотечі); б) *невідкладні* (при раптовому виникненні перитоніту внаслідок перфорації порожнистого органа, неспроможності швів анастомозу, кукси); в) *відсрочені* (розкриття абсцесу, інфільтрату).

2. *Планові* чи релапаротомії «за програмою» [В.С. Савельев и соавт., 2004].

Показання до *ургентних* релапаротомій: післяопераційний перитоніт внаслідок неспроможності швів порожнистого органа; його перфорація; непрохідність кишечника; арозивна кровотеча в черевну порожнину чи ШКТ; підвищений внутрішньочеревний тиск (більше 25 см водн. ст.) [И.А. Криворучко и соавт., 2004; 2005].

Планову релапаротомію ці ж автори проводять у пацієнтів з тяжкою інфекцією чи травмою черевної порожнини через 24-72 години незалежно від тяжкості перебігу післяопераційного періоду. Така релапаротомія є частиною комплексного лікування з метою перервати SIRS і зменшити тяжкість множинної дисфункції органів при:

а) перфорації порожнистого органа, коли дефект надійно ліквідувати неможливо;

б) нестабільній гемодинаміці (проводять мінімальне втручання з наступною плановою релапаротомією для контролю за джерелом інфекції);

в) залишених у черевній порожнині з метою гемостазу тампонах.

Релапаротомія, як правило, технічно складне, відповідальне втручання. Це пов'язано з тяжким станом хворих, порушеною синтопією оперованих органів, зрощеннями, коли необережні чи грубі дії вже при розрізі чи ревізії можуть призвести до трагічних наслідків. Релапаротомія несе високе професіональне і юридичне навантаження, а тому її повинен виконувати досвідчений хірург. Але участь або присутність лікаря, що проводив першу операцію, обов'язкова і з технічних, і етичних міркувань [В.С. Савельев и соавт., 2004].

Основні принципи і обов'язкові етапи релапаротомій при післяопераційних гнійно-септичних ускладненнях [А.А. Шалимов и соавт., 1981; АЛ Цыганенко и соавт., 2002; В.С. Савельев и соавт., 2004].

1. Під ендотрахеальним наркозом з міорелаксантами проводять широ-

кий серединний *доступ*, незалежно який використано при першій операції

2. Ретельна *ревізія* черевної порожнини.

3. Остаточна чи тимчасова *ліквідація джерела перитоніту*.

Відомо, що в умовах перитоніту накладення швів на дефект чи анастомозування порожнистих органів занадто ризиковано їх неспроможністю. Тому, якщо перитоніт виник внаслідок неспроможності міжкишкового анастомозу, то його виводять на черевну стінку у вигляді стоми. При неможливості вивести кишку, місце неспроможності ізолюють від черевної порожнини тампонами, підводять гумово-трубчасті дренажі і накладають проксимальну розвантажувальну стому. У випадку неспроможності швів шлунка чи ДПК, накладають дистальну (на тонку кишку) стому для ентерального харчування.

4. *Санація* черевної порожнини (аспірація патологічного вмісту, лаваж). Черевну порожнину багаторазово промивають найчастіше фізіологічним розчином солі об'ємом до 10 л з додаванням антисептиків, перекиси водню.

До сих пір не вирішене питання відносно нашарувань фібрину - видаляти їх, чи ні? При гнійному перитоніті незалежно від стадії в фібринних плівках, нашаруваннях містяться мікроорганізми. Але з другого боку, це механізм захисту очеревини, відмежування джерела інфекції. Механічне видалення нашарувань порушує цілість очеревини кишки і може призвести до утворення нориці і делокалізує гнійне джерело. В.С. Савельєв і соавт. [2004] повідомляють, що їх погляди мінялися на прямопротилежні: спочатку була точка зору - видаляти всі нашарування фібрину; пізніше— не чіпати, якщо це технічно трудно; тепер - сприяти їх утворенню за умов постійного візуального контролю при етапних ревізіях і санаціях черевної порожнини (порушують нашарування лише з метою ревізії, а видаляють тільки нефіксовані фрагменти). Більше того, для локалізації гнійно-деструктивного джерела на етапі перед закінченням запрограмованого режиму санацій в черевну порожнину вводять [В.С. Савельєв і співавт., 2004] 50-100 мл одногрупної плазми щоб формувалася фібриновий «панцир».

1. *Декомпресія* травного каналу. Переваги тепер за неінвазивними методами декомпресії кишечника (виконують, в основному, назогаїтроїнтестинальну інтубацію).

2. *Дренування* черевної порожнини. Дренажі використовують для активної аспірації ексудату та санації черевної порожнини між операціями.

3. *Ведення лапаротомної рани*, для чого, як вважають [В.С. Савельєв і соавт., 2004], необхідно вирішити наступні задачі:

а) захист органів черевної порожнини (петлі кишечника прикривають синтетичною перфорованою плівкою, поверх якої кладуть марлеву серветку з левомеколем; але якщо є великий сальник, немає некрозу чи нагноєння рани і планується не більше 3 санацій, то потрібно утриматися від застосування чужорідних матеріалів (плівка, марля);

б) дозована декомпресія черевної порожнини за умов ВЧГ (при етапному лікуванні перитоніту краї рани зводять дозовано; для цього черевну стінку прошивають через усі шари окремими швами на відстані 7-8 см один від одного і на 3-5 см від країв рани; при наступних санаціях шви накладають

у інших місцях);

в) максимально забезпечити можливість повної реконструкції черевної стінки;

г) зменшити ризик гнійних ускладнень лапаротомної рани;

д) забезпечити простий, швидкий, малотравматичний багаторазовий доступ у черевну порожнину з максимальними умовами для її повноцінної ревізії і санації;

е) забезпечити адекватне дренування джерела гнійної інфекції черевної порожнини.

8. Системна антибактерійна терапія на основі принципів деескалації; нутритивна, метаболічна та підтримуюча терапія.

Відомо, що тому хірургу, який оперував хворого і в післяопераційному періоді якого виникло ускладнення, прийняти рішення про необхідність релапаротомії (за вимогою) нерідко досить складно.

В останні два десятиріччя в корні змінилося обґрунтування релапаротомій. Так, повідомляється [В.С. Савельєв і соавт., 2004], що серед усіх релапаротомій у 1992 р втручання «за вимогами» проведені у 65% і «за програмою» - у 35%, а в 2002 р - 29% і 71% відповідно. В своїй клініці автори виконують релапаротомію при поширеному перитоніті у кожного п'ятого хворого, при панкреонекрозі - у кожного третього і в усіх хворих з приводу гострої оклюзії мезентеріальних судин. Саме це дало можливість достовірно знизити летальність при таких вкрай тяжких захворюваннях.

Глава 4

Закриті пошкодження органів і структур заочеревинного простору

4.1. Закриті пошкодження нирок

Пошкодження органів сечостатевої системи набагато частіше ізольовані (7,9%), ніж поєднані (20,9%) [А.А. Довлатян і соавт., 2003].

Відносно частоти ізольованих і множинних та поєднаних пошкоджень нирок публікують різні навіть прямопротилежні дані. Це пов'язано з профілем стаціонару: в урологічних відділеннях хворі, як правило, із ізольованою травмою нирки, у хірургічних стаціонари госпіталізують травмованих переважно з множинними та поєднаними пошкодженнями.

В цій проблемі ще залишається немало нез'ясованих, в тому числі і спірних питань, зокрема: про об'єм і послідовність обстеження потерпілих з травмою нирок; показання до хірургічного втручання, в тому числі при проведенні консервативного лікування; методи відведення сечі; оптимальні способи дренування та ін.

Серед органів черевної порожнини і заочеревинного простору пошкодження нирок у дітей на першому місці [Г.А. Баиров, 1997], у дорослих (після травми печінки і селезінки) - тепер на третьому місці, а ще в кінці 70-х років - було на шостому [А.В. Люлько і соавт., 1981; А.Е. Романенко, 1985]. По відношенню до всіх органів сечовидільної системи пошкодження нирок

складають 56,7 %, сечового міхура - 35,2%, сечоводів - 4,5%, уретри - 3,6% [Ш.К. Уракчеев и соавт., 1998].

І за іншими даними [А.А. Довлатян и соавт., 2003] серед сечостатевих органів закриті пошкодження нирок зустрічаються також найбільш часто ~ у 56,4%.

Про співвідношення закритих (тупих) і відкритих (поранення) пошкоджень нирки можна скласти уяву із матеріалів клініки урології Університету Сан-Франциско (Каліфорнія, США): серед 1363 пацієнтів з травмою нирки за 12 років закриті пошкодження були у 1193 (88%), колото-різані рани - у 106 (8%), вогнепальні поранення - у 64 (4%) [Д.У. Мак Анинч и соавт., 1990].

У дитячому віці нирки травмуються більш часто, оскільки менше захищені (розміщені дещо нижче XII ребер, ніж у дорослих; менше розвинута мускулатура, зокрема живота та поперекової ділянки; ще слаба фасція Герота; тонкий шар підшкірної та параренальної клітковини), а їх маса і розміри відносно більші, ніж у дорослих [S.L. Brown et al., 2001].

Закриті пошкодження виникають при: ударі у поперекову ділянку, у живіт, здавленні між ребрами і хребтом, при падінні з висоти на ноги або таз. Своєрідний останній механізм травмування, коли нирки раптово надмірно переміщуються по вертикальній осі зверху вниз і може трапитися або часткове пошкодження, чи навіть відрив органа від судинної ніжки. Такі травми зустрічаються не часто, тому що роль своєрідного амортизатора виконує жирова параренальна клітковина і фасція Герота, яка підвішує орган подібно гамака. Інколи при сильному ударі може бути лише забій нирки, а порівняно невелика травма спричиняє тяжке її пошкодження. Ступінь ураження залежить не лише від сили і напрямку удару, а і від розвитку мускулатури, товщини підшкірної і параренальної клітковини, морфологічного стану нирки (гідропіонефроз, полікістоз, калькулез) і різкого підвищення в ній гідростатичного тиску. Саме раповим його підвищенням можна пояснити надриви ниркової миски і чашечок із середини при цілій паренхімі і капсулі органа. Інколи пошкоджується нирка на протилежному боці від травми.

Розрізняють [Ю.А. Пытель и соавт., 1985] типи закритого пошкодження нирки:

I тип - розрив паренхіми і фіброзної капсули супроводжується параренальною гематомою чи урогематомою;

II тип - розрив паренхіми і чашечок, що проявляється інтенсивною гематурією. При комбінації цих типів виникає і заочеревинна гематома і інтенсивна гематурія.

Також доцільним вважають [О.Л. Тиктинський, Н.О. Тиктинський, 2002] виділяти два ступеня тяжкості пошкодження: I гр. - легкі і середнього ступеня тяжкості; II гр. - тяжкі пошкодження.

Більшість авторів виділяють три ступеня тяжкості.

Легкі (*мали*) пошкодження зустрічаються у 85% травмованих [Р. Шерифи и соавт., 1998] - це забій нирки, підкапсульна гематома, поверхневі розриви паренхіми (без порушення цілості порожнистих структур органа). У решти 15% діагностують великі і тяжкі пошкодження.

Пошкодження середньоїтяжкості (*великі*) - розрив паренхіми проникає у ниркову миску і через розірвану фіброзну капсулу навколо нирки, тому у 25% травмованих утворюється урогематома; множинні поверхневі розриви; відрив полюса нирки.

Тяжкі і дуже тяжкі (*критичні*) пошкодження: розтрощення органа; фрагментація органа; розрив судин та сечоводу; відрив нирки з великою гематомою, яка поширюється до діафрагми або малого тазу.

Ще більш деталізовані ступені пошкодження в наступній класифікації [А.В. Строчкий, В.А. Мохорт, 2004].

I ступінь: 1. Пошкодження паренхіми нирки, які не проникають в порожнисту систему органа:

- а) забій (струс) нирки;
- б) підкапсульні розриви паренхіми;
- в) розриви паренхіми з пошкодженням капсули, але без травмування порожнистої системи нирки.

2. Спазм артерії нирки.

II ступінь: 1. Розрив паренхіми проникає в порожнисту систему нирки.

2. Ізольований розрив лоханки.
3. Розрив склепіння чашочок і мозкового шару нирки.
4. Тромбоз артерії нирки.
5. Крайове пошкодження судин ніжки нирки.

III ступінь: Ц Розтрощення нирки.

2, Відрив нирки від судинної ніжки.

Автори не безпідставно стверджують, що тактика лікування залежить від ступеня пошкодження нирки: при I ступені - консервативна терапія; при II ступені - хірургічне лікування, переважно органозберігаюча операція; при III ступені I хірургічне лікування, в основному нефректомія.

Закриті пошкодження нирок поділяють [О.Ф. Возіанов і співавт., 1993] на 6 видів: перші 1-3 види - це пошкодження, при яких не порушується цілість ниркової миски і чаочок; 4 і 5 вид - надрид чи розрив порожнистої системи нирки; 6 вид 5 відрив нирки від судинної ніжки. Пізніше О.Ф. Возіанов і співавт. [2002] виділили навіть 9 груп пошкодження нирок: 1 - забій нирки; 2 - розриви капсули, невеликі підкапсульні розриви паренхіми; 3 - підкапсульний розрив не досягає чашочок і миски; 4 - розрив паренхіми, що проникає в чашочки або миску; 5 - розчавлення нирки, множинні затьоки контрастної рідини; 6 - відрив магістральних ниркових судин; 7 - контузія нирки при ударнохвильовій літотрипсії (прирівнюється до забою нирки); 8 - ятрогенні ушкодження (при черезшкірних дослідженнях); 9 і поєднання названих ушкоджень з травмами інших органів.

При травмі нирки можливий її двофазовий субкапсульний розрив, який майже нічим не відрізняється від аналогічного розриву печінки чи селезінки.

На основі лікування 180 пацієнтів із закритою травмою нирок запропонована [А.С. Переверзев, 2005] наступна класифікація:

1 - ступінь і контузія нирки, при якій немає субкапсульної гематоми;

2-ступінь - пошкодження коркового шару паренхіми з субкапсульною та/чи навколонирковою гематомою;

3-ступінь ~ глибоке пошкодження паренхіми, що проникає в чашочку чи ниркову миску; сегментарний тромбоз ниркової артерії без відриву від паренхіми;

4-ступінь - множинні розриви, в тому числі судинні пошкодження, наявність окремих деваскулярних сегментів паренхіми, розриви проникають в чашочки чи ниркову миску;

5-ступінь - відрив ниркової ніжки, розтрощення нирки («розбита нирка»), тромбоз судин нирки;

6-ступінь - ізольований розрив ниркової миски.

Класифікація пошкоджень нирок, яка основана, головним чином, на даних комп'ютерної томографії (Рис. 38).

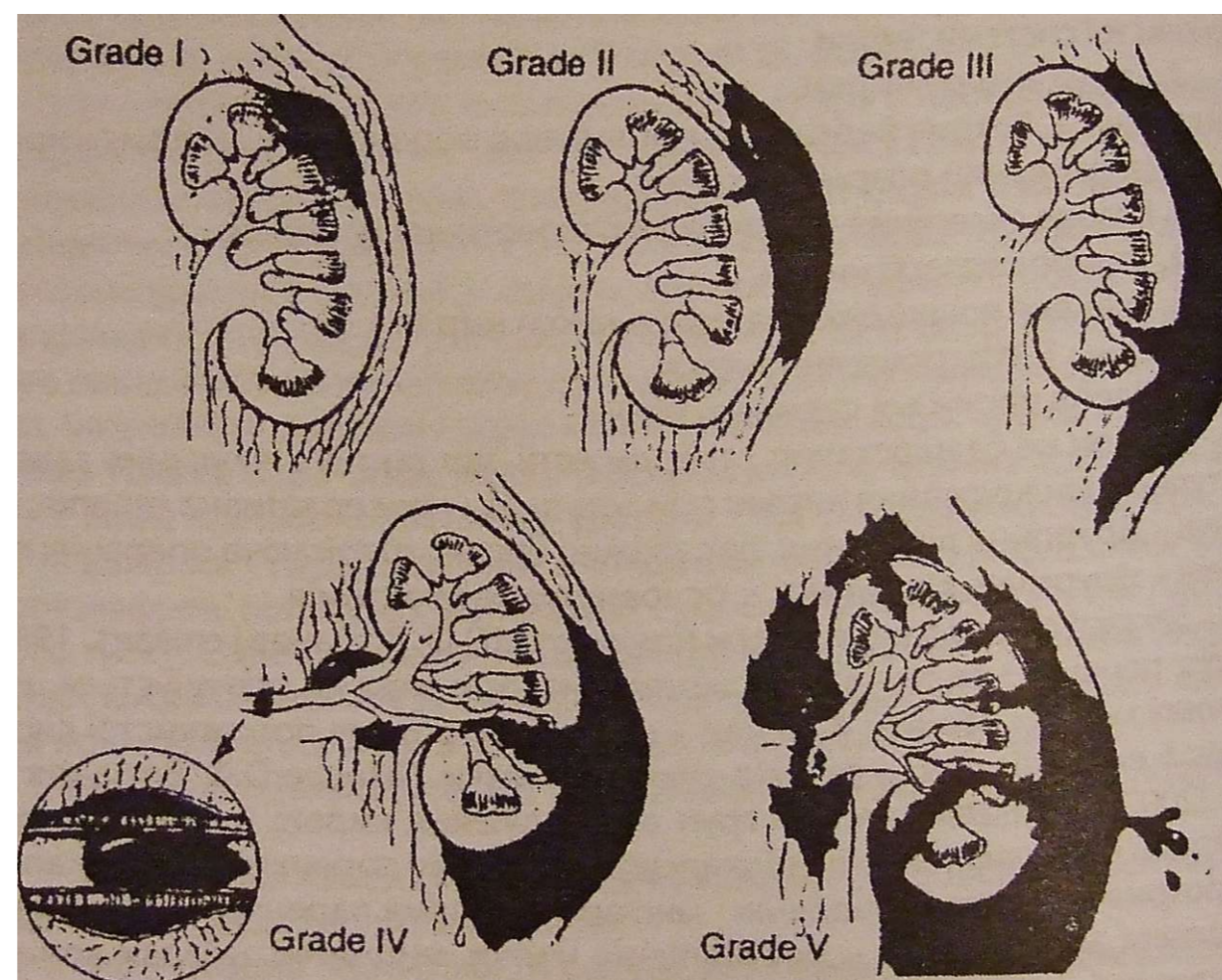


Рис. 38 Ступені пошкодження нирки за шкалою AAST
(за R.A. Santucci/Mc Aninch, 2001)

I ступінь - забій або невелика субкапсульна гематома без розриву паренхіми нирки; мікроскопічна, або більш виражена гематурія.

II ступінь - розрив паренхіми глибиною до 1 см без екстравазації сечі; гематома поширена на параренальну клітковину.

III ступінь - розрив паренхіми глибиною більше 1 см без проникнення

у порожнисту систему органа і без урогематоми.

IV ступінь - розриви, що проникають у порожнисту систему нирки або пошкодження головної артерії чи вени нирки.

V ступінь - повне розтрощення нирки або відрив судинної ніжки.

При підозрі на травму нирки хворий повинен бути госпіталізований в урологічне відділення, а коли неможливо виключити пошкодження органів черевної порожнини - у хірургічний стаціонар. Амбулаторне лікування навіть при мінімальних ознаках травми нирки недопустимо [Ю.А. Пытель и со-авт., 1985].

Діагностика пошкодження нирки не така проста, як здається - навіть після ретельного обстеження попередній діагноз травми нирки не підтверджено у 6% хворих [Ф.А. Клепиков, 1988].

В зарубіжній літературі [S.L. Brown et al., 2001; R.A. Santucci et al., 2001] при пошкодженнях нирок як і інших органів користуються класифікацією AIS (Табл 38).

Таблиця 38

Міжнародна класифікація (AIS) пошкодження нирок

Градація*	Вид пошкодження	Морфологія пошкодження	AIS 90 бали
I	Забій	Мікро- чи макрогематурія	2
	Гематома	Субкапсульна гематома невелика або непоширена, без розривів паренхіми	2
II	Гематома	Навколониркова гематома непоширена, обмежена параренальною клітковиною	2
	Розрив	Менше 1 см в глибину кіркового шару без екстравазації сечі	3
III	Розрив	Більше 1 см в глибину кіркового шару без пошкодження чашечково-мискової системи	4
IV	Розрив	Розрив паренхіми, що поширюється через кірковий шар у порожнисту систему нирки	4
	Васкуляризація	Пошкодження головної артерії або вени з кровотечею	4
V	Розрив	Повне розтрощення нирки	5
	Васкуляризація	Відрив ніжки нирки з її деваскуляризацією.	5

* при множинних пошкодженнях додається одна ступінь

Клінічна симптоматика при пошкодженні нирки в основному залежить від тяжкості травми, але не завжди співпадає, особливо у дітей. При легких пошкодженнях турбує біль у поперековій ділянці, мікро-, макрогемату-

турія, болючість при пальпації ділянки нирки. Загальний стан пацієнта задовільний.

При тяжких і середньої важкості пошкодженнях зразу ж або в найближчі години виникає класична тріада: макрогематурія, різкий біль у відповідній поперековій ділянці і там же припухлість внаслідок урогематоми.

Для полегшення клінічної діагностики закритої травми нирки виділяють [Л.И. Дунаевский, 1969] 4 групи симптомів відповідно характеру пошкодження органа.

I група симптомів при поверхневих пошкодженнях нирки: загальний стан травмованого задовільний, інколи ознаки незначного шоку; біль локалізована; припухлість в поперековій ділянці; гематурія незначна.

II група симптомів при субкапсульному пошкодженні, при надривах чашечок та слизової ниркової миски: загальний стан задовільний; короткочасний шок; біль локалізована, інколи по типу ниркової кольки; гематурія виражена; навколониркової гематоми немає.

III група симптомів при глибоких пошкодженнях паренхіми: загальний стан тяжкий, шок середньої тяжкості (анемія, пульс слабого наповнення, артеріальний тиск знижений); біль у поперековій ділянці з тенденцією поширення донизу; гематурія інтенсивна зі згустками крові, але її може і не бути; припухлість інколи поширюється із поперекової ділянки до промежини.

IV група симптомів при пошкодженні судин ніжки нирки (при її відриві): загальний стан тяжкий, тяжка форма шоку (анемія, пульс частий, слабкий, артеріальний тиск знижений); гематурії не буває.

Біль (гострий, тупий, колькоподібний) у поперековій ділянці - найбільш постійний симптом. Слід мати на увазі, що діти, особливо в перші п'ять років життя, не досить чітко вказують місце болю. Це нерідко приводить до діагностичних помилок [Г.А. Баиров, 1997]. Больові відчуття спостерігаються навіть при незначних пошкодженнях (забій, невеликий розрив капсули) нирки. Причини болю: пошкодження самої нирки або параренальних тканин, перелом ребра, перерозтягнення капсули органа чи розтягнення ниркової миски, здавлення очеревини гематомою, закупорка сечоводу згустками. Біль іррадіює в пах, статеві органи, на внутрішню поверхню стегна.

Ведучим і найбільш інформативним симптомом є гематурія. Вона спостерігається майже в усіх з травмою нирки від мікроскопічної до профузної кровотечі, у тому числі макрогематурія - у 72% [Ф.А. Клепиков, 1988]. Макрогематурія - це наявність крові в сечі в кількості, що можна замітити візуально неозброєним оком, а мікроскопічно - при мінімальній кількості 7000 еритроцитів у полі зору [P.R. Reasock et al., 2001]. Тривалість гематурії від декількох годин до 20 - 30 діб. Інколи через 3-4 тижні виникає пізня гематурія внаслідок септичної арозії судини, розплавлення тромбів, відторгнення інфаркту нирки. Інтенсивність і тривалість її не завжди співпадає зі ступенем пошкодження нирки і тому не може бути абсолютним критерієм, мірилом тяжкості травми [А.П. Фрумкин, 1963; А.В. Люлько, 1986]. І все ж таки тривала гематурія чи наростання її в динаміці вказує, як правило, на значну травму нирки. Про величину гематурії свідчить не лише інтенсивність забарвлення

сечі кров'ю, а і наявність і форма згустків. При появі згустків гематурію розцінюють як значну. Причому, якщо згустки червоподібні, гематурія, як вважають [Ю.А. Пытель и соавт., 1985], життю не загрожує. Тобто вона не дуже велика, тому кров повільно витікає із нирки і в сечоводах устигає згорнутися. Лікаря більше повинна турбувати гематурія з безформенними згустками. Саме вони свідчать про значну, профузну гематурію — кров згортається не в сечоводі, оскільки не встигає/а у сечовому міхурі. Така клінічна картина потребує негайного втручання на нирці. Інколи вимушено виконують розтин сечового міхура із-за його тампонади (згустки крові виповнюють міхур, закривають вхід в уретру, виникає затримка сечі, міхур розтягується і пальпується над лобком у вигляді пухлини і у хворого болісні, нестерпні і нестримні позиви до сечовипускання).

Відсутність гематурії не виключає травми нирки. *Макрогематурії не буває при:*

- а) легкому пошкодженні (розрив не проникає до чашочок чи лоханки);
- б) найбільш тяжкому пошкодженні - відриві нирки від ніжки;
- в) великому розриві миски нирки;
- г) відриві сечоводу від нирки;
- д) закупорці сечовода згустком;
- е) здавленні сечовода гематомою;
- є) розриві гідронефротичної нирки;
- ж) затіканні крові у черевну порожнину через широкий розрив очеревини;
- з) кровотечі із нирки лише в параренальну клітковину;
- і) гіпотонії внаслідок гіповолемії;
- к) значному порушенні функції травмованої нирки аж до рефлекторної анурії;
- л) тромбозі судин нирки.

У тяжкотравмованих спостерігаються ознаки травматичного і геморагічного шоку: блідість, холодний липкий піт, тахікардія, гіпотонія, колапс, часте поверхнєве дихання, запаморочення. Внаслідок оклюзії сечовода згустком крові інколи можлива ниркова колька, а гематурія зникає.

Припухлість у поперековій ділянці при травмі нирки, що зумовлено накопиченням крові і сечі в параренальній клітковині і м'язах (урогематома), спостерігається у кожного другого - у 48,5% [А.В. Люлько, 1981]. При великому розриві нирки урогематома виявляється візуально вже через декілька годин, при помірній кровотечі - на 3 -5 добу [А.В. Люлько, 1986]. Величина гематоми і крововтрати залежить від виду і калібру пошкоджених судин нирки. При паренхіматозній кровотечі гематома, як правило, невелика. Вона може бути значною при пошкодженні вен і великою, поширеною при артеріовенозній кровотечі. Коли гематома, а тим більше урогематома значних розмірів -у кожного четвертого (28,7%), - з'являються ознаки подразнення очеревини, напруження м'язів поперекової ділянки і передньої черевної стінки [А.В. Люлько, 1981]. Урогематома інколи проривається у черевну порожнину, що

проявляється клінікою "гострого живота I

Одним із ранніх і частих симптомів травми нирки | зміна типу дихання а саме виключення із цього акту черевної стінки [А.В. Люлько, 1981].

Дизурічні розлади сечовипускання виникають майже у всіх потерпілих

Характерний парез кишечника в перші 6 годин після травми [ГА Байров, 1997], Це свідчить про наявність заочеревинної гематоми, або ж, коли її немає, про поєднане пошкодження органів черевної порожнини.

Тяжкий і тривалий шок вказує на пошкодження інших органів. Але стійка гіпотонія і навіть колапс можуть бути без значної крововтрати. Це зумовлено гіпофункцією наднирника, при травмі (забій, крововилив) якого знижується рівень гормонів, зокрема мінералокортикоїдів.

При підозрі на пошкодженні нирки потрібно:

- а) оцінити тяжкість пошкодження пацієнта;
- б) з'ясувати, чи немає пошкодження органів черевної порожнини;
- в) класифікувати ступінь пошкодження органа;
- г) оцінити анатомічний і функціональний стан другої нирки.

Лабораторно: в крові знижений рівень гемоглобіну, гематокриту, еритроцитів, у сечі й мікрогематурія.

Деяке прогностичне значення, особливо у дітей, може мати також величина мікрогематурії.

Яку кількість еритроцитів у сечі слід вважати ознакою травми нирки? Наявність 5 та більше еритроцитів у полі зору аналізу сечі - це мікрогематурія і вагомий доказ пошкодження нирки, а тому потребує обстеження пацієнта Щ.У. МакАнинч и соавт., 1990]. В залежності від кількості кров'яних тілець у сечі виділяють 1 S.LBrown et al., 2001] 4 ступеня мікрогематурії:

- 1 ст. р 9-20 червоних кров'яних тілець;
- 2 ст. 121-50 червоних кров'яних тілець;
- 1 ст. - 51 -100 червоних кров'яних тілець;
- 4 ст. - > 100 червоних кров'яних тілець;

Певне значення Ю.А. Пытель и соавт. [1985] надають лабораторному дослідженні сечі для визначення ступеня гематурії - якщо так звана несправжня альбумінурія більше 3‰, це вказує на велику кровотечу і потребує втручання.

Клінічна діагностика ізольованого пошкодження нирки при наявності відповідних клінічних ознак не складна. Діагностичні помилки, коли не виявляють травму нирки, все ж таки трапляються, причому навіть у провідних клініках. Вони зумовлені, як свідчить багаторічний досвід Московського НДІ швидкої допомоги ім. М.В. Скліфосовського, політравмою внаслідок того, що домінують інші пошкодження, особливо коли постраждали у невідомому стані внаслідок ЧМТ і немає гематурії [Е.М. Устименко, 1981]. В таких ситуаціях замасковані пошкодження не лише нирок, а й органів черевної порожнини, виявлення яких має першорядне значення, оскільки вони в порівнянні з травмою нирок більш небезпечні для життя і потребують, як правило, оперативного втручання. Між іншим, при поєднаній травмі пошкодження нирок

і органів черевної порожнини досить часті - у 60% ШК Устименко, 1981]. З часом по мірі покращення стану травмованого після проведених реанімаційних заходів і динамічного спостереження або зселяються ознаки пошкодження нирок, або ж застосовують загальноприйняті та спеціальні методики дослідження.

С.Б. Брандес [2006] вважає наступні показання для візуалізації нирок:

- а) тяжка множинна травма живота або нижньої частини грудної клітки незалежно від наявності гематурії;
- б) травма, яка супроводжується макрогематурією;
- в) травма, яка супроводжується мікрогематурією та шоком (АТ нижче 90 мм рт.ст);
- г) травма, що пов'язана з різким прискоренням або гальмуванням (падіння з висоти, автоаварія);
- д) будь яка ступінь гематурії у дітей і підлітків до 16 р.;
- е) фізикальні ознаки супутніх пошкоджень (синяки, болючість в поперековій ділянці, перелом поперекового відділу хребта, перелом задніх кінців XI-XII ребер).

Ультразвукове дослідження. Тепер у алгоритмі обстеження пацієнтів з підозрою на пошкодження нирки УЗД на першому плані, тобто це скринінговий метод. Саме з нього слід розпочинати діагностичну програму [И.Б. Осипов и соавт., 1999]. Раніше вона розпочиналася після клінічного обстеження з екскреторної урографії. Особливо інформативна методика в режимі доплерангіографії, що дає змогу проводити контрольні обстеження, зокрема з'ясувати динаміку змін у травмованих судинах [В.А. Быковский, 2000]. УЗД дає можливість візуалізувати контури нирки, її порожнисту систему, межі і розміри урогематоми, яку надто складно відрізнити від гематоми, навіть невеликі (до 1,5 см) скопичення рідини під капсулою нирки чи крові в нирковій мисці, розриви паренхіми органа [А.С. Переверзев, 2005].

Оглядова рентгенографія. При ній можна спостерігати ознаки, що в певній мірі свідчать про пошкодження нирки, а саме:

- а) перелом ребра, поперечного відростка, хребця;
- б) затемнення або змазаний контур нирки із-за позаочеревинної гематоми;
- в) відсутність тіні поперекового м'яза із-за позаочеревинної гематоми;
- г) максимальне скопичення газів у кишечнику (аероколія) з боку травмованої нирки.

У випадку внутрішньочеревної гематоми таких змін немає.

При множинній чи поєднаній травмі це дає змогу більш впевнено орієнтуватись в локалізації пошкодженого органа.

На оглядовій рентгенограмі в заочеревинному просторі інколи можна виявити газ, що свідчить про інфікування заочеревинної гематоми [P.Montravers et al., 2001].

Екскреторна урографія показана у всіх травмованих, коли не виключається пошкодження нирки. Мета дослідження - з'ясування функції нирок

і виявлення затьоку сечі за межі органа. Ця методика обов'язково повинна бути проведена зразу ж після госпіталізації незалежно від стану травмованого, оскільки у 96% вона дає змогу діагностувати пошкодження нирки [АВ Люлько, 1986]. Але при гіпотонії 90/60 мм рт.ст. та нижче дослідження не інформативне із-за олігоанурії. При інтерпретації рентгенограм також слід мати на увазі, що після тяжкої травми у перші години, а інколи і цілу добу, функція здорової нирки може бути різко знижена ("шокова" нирка). Урографію бажано виконувати в режимі інфузійної, при якій більш чітка картина завдяки тривалій ренографічній фазі і максимального накопичення контрастної рідини у порожнистій системі органа. Згідно даних зарубіжних авторів [Д.У. МакАнинч и соавт., 1990; Р. Шерифи и соавт., 1998] урографію проводять високими дозами (2 мл/кг) рентгенконтрастної речовини. Дослідження дає змогу виявити другу нирку, з'ясувати анатомічну будову і функцію здорової і травмованої нирок.

Рентгенсеміотика пошкодженої нирки: запізнене і менш інтенсивне контрастування травмованої (забій) нирки, променистість у ділянці чашочок - своєрідний феномен «свічення збиральних каналців» [А.С. Переверзев, 2005]; затікання рентгенконтрастної рідини за межі чашечок і миски у паренхіму нирки, під капсулу, а при розриві паренхіми і фіброзної капсули органа - параренально (це найбільш демонстративна урографічна ознака); деформація та "ампутація" чашечок; зміщення параренальною уро-, гематомою сечоводу; відсутність контрастування нирки ("німа"нирка). Якщо функції травмованої нирки немає або вона малоінформативна, це може також свідчити про відсутність чи гіпоплазію її, або пошкодження патологічної нефункціонуючої нирки. Коли стан такого травмованого задовільний, то проводять, при можливості, комп'ютерну томографію або ангіографію чи радіоізотопну ренографію з радіонуклідом $^{99\text{Tc}}$ - пертехнетатом або пірофосфатом. В фазу реносцинтиграфії (перші 30 хв після введення препарату) визначають ступінь збереженої паренхіми нирки, а також її дренажну функцію.

Якщо на урограмах нирка не функціонує! стан травмованого, в першу чергу дитини, тяжкий, а тим більше коли він ще й погіршується, слід думати про велике ушкодження нирки і тому показана термінова операція.

Розрізняють [Р. Шерифи и соавт., 1998] три ступеня екстравазації (затікання) контрастної речовини за межі порожнистої системи нирки.

I ступінь - підкапсульне затікання- при субкапсульному розриві нирки під капсулою виявляється серповидна смужка контрастної речовини; втручання не показане.

II ступінь - контрастна речовина проникає за контури капсули нирки, але знаходиться у межах ниркової фасції; операція не показана.

III ступінь - позаниркове поширення- контрастна речовина затікає за межі ниркової фасції; показана діагностична операція.

Повністю відірвана нирка не контрастується.

Комп'ютерна томографія і магнітно-резонансна томографія показані в першу чергу при нефункціонуючій чи «німій» посттравматичній нирці. Дослідження дають змогу візуалізувати місце травми і по величині пошкод-

ження класифікувати його.

При травмі нирки найбільш інформативне дослідження - КТ з введенням рентгенконтрастної речовини [Ю З. Рудин и соавт., 2006].

Хромоцистоскопія. Для діагностики пошкодження нирки ця методика дослідження малоприменювана [А.С. Раренко, 1977] і без рентгенологічного обстеження не повинна застосовуватися. При поєднаній травмі можна виявити джерело кровотечі - із устя сечоводу травмованої нирки можливе виділення крові; екскрецією індіокарміну з'ясовують функціональний стан травмованої і протилежної нирок; виключають порушення стінки сечового міхура.

Ретроградна пієлографія: проводиться при відсутності функції нирки, що з'ясовується екскреторною урографією.

Ангіоренографія, виконана за Селдінгером, найбільш інформативна. У першу чергу показана артеріоренографія: при підозрі на пошкодження судинної ніжки нирки; коли при екскреторній урографії рентгенконтрастна речовина пошкодженою ниркою не виділяється; при значній гематурії і урогематомі; при раптовій макрогематурії протягом 2 тижнів після травми; з метою емболізації судини, що кровоточить. Якщо ж при значній гематурії на артеріограмах мало даних за пошкодження нирки, з достовірністю можна думати про травмування вен, які раніше і легше розриваються, ніж артерії. В таких ситуаціях незамінна веноренографія. Про пошкодження нирки свідчить затікання контрастної речовини за межі судин і чашечок з утворенням "озер контрасту". Методика дає змогу візуалізувати на ангіограмах місце травми нирки, з'ясувати характер пошкодження, виявити, визначити величину і локалізацію урогематомі. Ангіографія - це своєрідний "дороговказ" під час втручання.

А. Nagiwa et al. [2001] виділили 4 типи ангіографічної картини пошкодження нирки, що важливо для вибору адекватного методу лікування:

тип А - непостійне виявлення аваскулярних зон і різномірні накопичення контрастної речовини в паренхімі нирки чи зміщення артеріальних гілок;

тип В - розрив гілок ниркової артерії;

тип С - екстравазація контрастної речовини із артерії чи утворення артеріовенозної фістули;

тип Д - повна оклюзія головної артерії нирки чи пошкодження головної вени нирки.

Радіоізотопна ренографія показана при відсутності функції нирки. Внутрішньовенно вводять технецій пертехнетат ($^{99\text{Tc}}$ - пертехнетат) або пірофосфат. У фазу *реносцинтиграфії* (перші 30 хв після введення препарату) визначають ступінь збереження паренхіми нирки та її дренажну функцію, а по надмірному накопиченню радіофармпрепарату класифікують ступінь пошкодження.

Лапароскопія: в проекції нирки виявляється гематома чи урогематома з жовтуватим відтінком внаслідок затікання сечі [Г.И. Дуденко и соавт., 1991].

Полеміка відносно вибору методу лікування потерпілих із значною

травмою нирки продовжується. Воно, в основному, залежить від ступеня пошкодження нирки, клінічного перебігу і загального стану пацієнта. При наявності шоку проводиться протишокова терапія.

Безсумнівно, що при легких пошкодженнях показане консервативне лікування, а при тяжкій травмі, яка представляє небезпеку для життя - оперативне. Але при пошкодженні нирки середнього ступеня тяжкості вибрати оптимальну тактику не завжди просто, особливо коли стан потерпілого тяжкий із-за політравми. В останній час у більшості (70-80%) хворих з пошкодженням нирки проводять консервативне лікування [А.В. Люлько, 1996; З.С. Вайнберг, 1997; R.A. Santucci et al., 2001; K.H. Sartorelli et al., 2000].

А. Nagiwa et al.[2001] вважають, що всі хворі з пошкодженнями нирки I, II ст., що з'ясовується при КТ, повинні лікуватися консервативно. При III ст. пошкодження нирки протягом годин після травми проводиться ангіоренографія і якщо виявляють пошкодження артерії, то виконують емболізацію, при травмі основної вени - показана невідкладна операція.

При закритих пошкодженнях сечостатевих органів більшість травмованих (60%) можуть вилікуватися консервативно [А.А. Довлатян и соавт., 2003]. Автори вважають оправданим і навіть доцільним пацієнтів оперувати відсрочено на 3-5 добу після госпіталізації за виключенням тих, кому показане екстренне втручання. За цей час травмованих поглиблено обстежують і проводять адекватну підготовку.

Показання до консервативного лікування:

- задовільний стабільний стан потерпілого;
- задовільні показники гемодинаміки;
- гематурія будь-якої інтенсивності, за виключенням профузної із згустками або без них;
- невелика або середніх розмірів навколониркова гематома (урогематома), яка виявлена при рентгенологічному (УЗД) дослідженні і не наростає;
- немає ознак внутрішньої кровотечі;
- немає ознак паранефриту;
- пошкоджена нирка функціонує.

Консервативна терапія основана на спонтанній зупинці кровотечі, оскільки пошкоджуються, як правило, вени нирки, а не артерії, між якими в радіарному напрямку виникають глибокі розриви паренхіми. Тому тиск в навколонирковій гематомі, якщо вона не поширюється за межі фасції Герота, досить швидко зрівнюється з венозним і кровотеча зупиняється. Але якщо фасція розривається, то гематома значно поширюється [А. Nagiwa et al., 2001].

Лікування проводиться протягом 2-3 тижнів або доки зберігається макрогематурія і не менше 6-7 днів після її зникнення. Травмований повинен: а) дотримуватися суворого ліжкового режиму; б) отримувати холод на поперекову ділянку в перші дві доби; в) отримувати гемостатичну терапію (дицинон, амінокапронову кислоту, вікасол, глюконат кальцію, свіжозаморожену плазму, фібриноген та інше), отримувати АБТ та протизапальне лікування нестероїдними засобами.

Пацієнту дозволяють підніматися при відсутності мікрогематурії. Якщо після ходьби вона відновлюється, показані УЗД та екскреторна урографія.

Окремі автори-урологи [А.С. Переверзев, 2005] вважають, що при можливості ультразвукового динамічного контролю за станом травмованої нирки вимога обов'язкового дотримання ліжкового режиму надмірно суворі - такі пацієнти можуть ходити по відділенню.

Під час консервативного лікування тактика повинна бути консервативно-очікувальною, тобто "консервативна терапія зі скальпелем в руках": потрібне постійне динамічне спостереження (ретельно контролюють АТ, ЧСС, температуру тіла, кожні 6 годин, доки не стабілізуються показники, визначають гематокрит), розумні сумніви в достовірності визначеної тяжкості пошкодження нирки. Тільки за таких умов можна уникнути помилки в лікувальній програмі. При виникненні показань до оперативного лікування слід своєчасно відмовитись від продовження терапії* і оперувати пацієнта.

Серед дітей з травмою нирки консервативна терапія проводиться у 2/3 і оперують 1/3 пацієнтів [И.Б. Осипов и соавт., 1999].

Недоліки очікувальної тактики і консервативної терапії при пошкодженні нирки [А.С. Переверзев, 2005]:

1. Період «вичікування» може тягнутися довше, ніж втручання з післяопераційним періодом. Немає потреби поспішно проводити операцію, коли виникнуть невідкладні до неї показання. Сумніви, що замучують і неспокійне очікування небезпечніше рішення оперувати.

2. При консервативному лікуванні внаслідок екстравазації крові та сечі, особливо при інфікуванні, виникає небезпека пізніх ускладнень: утворення сечової нориці, гідронефроз, піонефроз, некроз ішемічних фрагментів, тромбоз, інфаркт, абсцес, зморщування нирки, утворення конкрементів, виникнення тяжкої гіпертензії.

3. Очікувальна тактика не оправдана при пошкодженні анормальної або єдиної нирки (вродженої чи після нефректомії протилежної).

4. Після консервативного лікування з приводу травми нирки пацієнти надовго (інколи на годи) залишаються інвалідами або «нирковими каліками».

Раніше показання для оперативного лікування виставляли, в основному, на клінічних ознаках внутрішньої кровотечі, що продовжується. Таке небезпечне для життя пошкодження нирки потребувало, як правило, її видалення.

В останнє десятиріччя при закритих пошкодженнях нирки, по-перше, показання для операції базують на поглибленому обстеженні, в т.ч. із застосуванням, по можливості, новітніх технологій; по-друге, пропонується розширювати показання до хірургічного лікування не лише, щоб врятувати травмованого, але і щоб зберегти нирку, тобто більше виконувати органозберігаючих втручань [А.В. Люлько, 1996].

При значному пошкодженні нирки оперативне втручання менш небезпечне, ніж вичікувальна тактика при консервативному лікуванні.

Операції при пошкодженні нирки в залежності від терміну з моменту

травми розділяють [Е.М. Устименко, 1981; Д.У. МакАнинч и соавт., 1990; О.Ф. Возіанов і співавт., 1993; З.С. Вайнберг, 1997; Г.А. Баиров, 1997; Ю.Э Рудин и соавт., 2006] на термінові, ранні, відстрочені (відкладені), пізні.

Термінові (екстрені) операції необхідні, як правило, в перші години після травми, коли:

1) є ознаки великої життєвонебезпечної внутрішньої кровотечі, що продовжується (падіння артеріального тиску, частий, слабкий пульс, часте дихання, зменшення ОЦК, наростання припухлості в поперековій ділянці, пульсуюча гематома, розрив головної артерії чи вени нирки згідно даних КТ та/чи артеріографії, неефективність протишокової терапії, включаючи гемотрансфузії);

2) прорив параренальної гематоми у черевну порожнину;

3) поєднане пошкодження нирки та інших органів живота чи грудної клітки, які потребують хірургічного лікування;

4) інтенсивна профузна гематурія із згустками або без них при погіршенні стану травмованого.

Ранні операції виконують протягом першої доби після травми. Показання:

1) збільшення (клінічно або за даними УЗД) гематоми у поперековій ділянці чи у параренальному просторі;

2) клініко-рентгенологічно виявлена велика гематома навколо нирки;

3) рентгенологічні ознаки (дані екскреторної або ретроградної пієлографії) значного затікання контрастної речовини за межі органа, тобто інфільтрації сечею параренального простору;

4) поєднане пошкодження нирки і сечоводу.

Відстрочені (відкладені) операції (через декілька днів після травми) проводять хворим, у яких:

1) гематурія продовжується добу при погіршенні стану потерпілого;

2) виникла через декілька днів вторинна гематурія, яка приводить до анемії;

3) тяжкість стану за рахунок політравми не допускала можливості виконати показане втручання на нирці зразу після травми і це стало можливим після поліпшення загального стану травмованого;

4) внаслідок діагностичних сумнівів проводилася консервативно-очікувальна тактика, але в процесі динамічного спостереження вирішено все ж таки оперувати хворого;

5) розпочався запальний процес в параренальній клітковині.

Основним аргументом відстрочених операцій вважають [Ю.Э. Рудин и соавт., 2006] можливість їх виконання не на висоті кровотечі, а в більш спокійній ситуації, коли загроза для травмованого менша. Але разом з тим, як відмічають автори, умови для оперування вже гірші, оскільки кожна добу наростають інфільтративні зміни як в параренальній рідковині, так і в самій нирці та сечоводі.

Пізні операції показані при:

1) довготривалій, що періодично повторюється і анемізує хворого,

макрогематури;

1) пізній, але інтенсивній гематурії (кровотеча внаслідок арозії судин нирки, гнійного розплавлення тромбів, відторгнення ділянки інфаркта нирки, прориву в порожнисту систему нирки крові, що накопичилася в параренальному просторі);

2) хронічному паранефриті або параренальних абсцесах;

3) параренальній гематомі, що організувалася.

4) втраті функції нирки після травми.

Дослідженнями [P.Meria et al., 2000 та ін.] доведено, що екстравазація сечі внаслідок розривів нирки хоча і є показанням для раннього хірургічного втручання, все ж таки у більшості травмованих (90%) розриви заживають завдяки консервативному лікуванню.

Методом вибору, основною ціллю оперуючого повинно бути органозберігаюче (максимальне збереження функціонуючої паренхіми нирки) втручання, хоча це і не завжди можливо. Операція передбачає вирішення двох задач: зупинку кровотечі і забезпечення нормального відтоку сечі [А.В. Люлько, 19%].

Знеболення загальне - ендотрахеальний наркоз з міорелаксантами.

Операцію за вітальними показаннями з метою зупинки кровотечі розпочинають при безперервному проведенні реанімаційних заходів і протишокової терапії, не чекаючи на поліпшення показників гемодинаміки фіх і неможливо покращити при значній кровотечі без хірургічного гемостазу!). У такій небезпечній для життя ситуації недопустимо втрачати дорогоцінний час і відкладати втручання заради точності діагнозу на з'ясування джерела кровотечі і навіть на виведення травмованого із шоку, оскільки сучасне знеболювання і зупинка кровотечі піч час операції - це чи не найкращі протишоккові засоби, а затримка з операцією може бути трагічною.

При яких же розмірах периренальної гематоми необхідне оперативне втручання? Єдиної точки зору немає. Одні вважають, що операція -люмботомія- показана, коли гематома пальпується з тенденцією до збільшення; інші і коли вона поширена до рівня пупка; чи до гребеня здухвинної кістки; чи гематома об'ємом з голівку новонародженої дитини.

Яка повинна бути тактика, коли під час лапаротомії з приводу підозри чи діагностованого пошкодження органів черевної порожнини виявляють гематому навколо нирки? Без сумніву, необхідний індивідуальний підхід. Лише невелику гематому, що не збільшується при стабільній гемодинаміці, можна не ревізувати. А якщо гематома значних розмірів? Яка тактика буде адекватною?

Слід акцентувати, що абдомінальне втручання виконує бригада хірургів, у якій немає уролога.

Рішення про характер і обсяг втручання на нирці приймають, зважаючи на дані доопераційного обстеження і субопераційної ревізії.

Чи потрібно ревізувати велику, а тим більше середніх розмірів параренальну гематому? Необхідно виходити з того, що розміри гематоми не завжди співпадають з характером пошкодження нирки [Ш.К. Уракчєєв и соавт., 1998].

Раніше пропонувалася обережна тактика [А.П. Фрумкин, 1963] - розрізати листок очеревини над гематомою і ревізувати її лише тоді, коли вона велика, напружена, наростає, продовжує знижуватися артеріальний тиск, наявні симптоми внутрішньої кровотечі, що достовірно свідчить про тяжкий ступінь пошкодження нирки.

Іноді "спокійна" параренальна гематома порівняно невеликих розмірів після її розкриття і ревізії нирки розпочинає досить інтенсивно кровити, оскільки втрачається «ефект заочеревинної тампонади» [А.С. Переверзев, 2005], і втручання може закінчитися нефректомією. Тому і не завжди розкривають таку гематому.

Навпаки, А.С. Раренко [1977] вважає необхідним заочеревинну гематому розкривати у кожного травмованого, щоб не пропустити значне пошкодження нирки, ДПК, ПЗ, а також з метою профілактики ускладнень (розвиток рубців, що може порушити евакуацію сечі із нирки і приведе до її гідронефрозу чи атрофії).

Стверджують [P. Montravers et al., 2001] також - якщо у хворого після травми виникла макрогематургія, то виявлену під час втручання заочеревинну параренальну гематому необхідно ревізувати і дренувати.

Причиною відмови хірургів від ревізії гематоми, окрім "страху", є тяжкий стан хворого, зумовлений поєднаними пошкодженнями і в зв'язку з цим намаганням якомога швидше закінчити втручання. Але, як відомо, коли травмована людина у тяжкому стані (шок, гіповолемія) достовірно оцінити ступінь пошкодження нирки, по величині гематоми, не завжди можливо, оскільки вона може бути однакової величини як при відносно легкому, так і тяжкому пошкодженні. А по мірі виведення хворого із шоку і поліпшення гемодинаміки кровотеча із розривів нирки може посилитися або відновитися вже після операції. Тоді ситуація стає критичною і повторне втручання може бути фатальним.

При ізольованому пошкодженні нирки користуються, як правило, люмботомним доступом (Рис. 39).

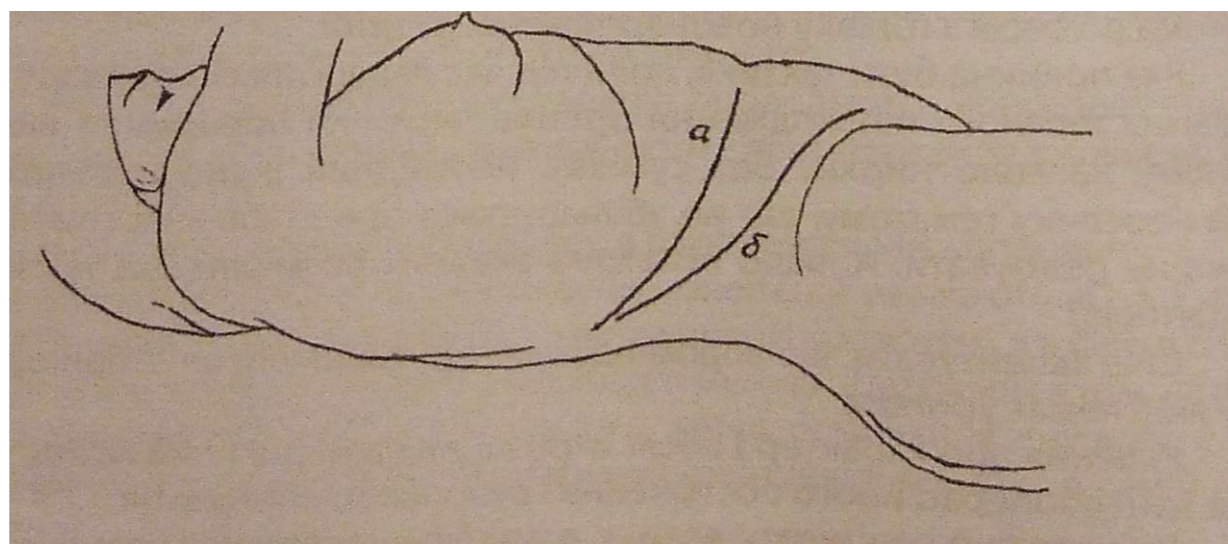


Рис. 39 Люмботомний доступ за Федоровим (а) та за Ізраелем (б)

При різних сумнівах для ревізії і втручання на нирці потрібно запросити уролога і, як вважають деякі автори, виконати (якщо дозволяє стан потерпілого) класичну люмботомію, але тільки після того, як зашиють лапаротомну рану і хворого повернуть на здоровий бік.

Якщо ж при люмботомії через листок очеревини видно кров в черевній порожнині, розріз розширюють в люмболапаротомію

Безумовно, всі втручання на травмованій нирці можна виконати із лапаротомного доступу [Д.У. МакАнинч и соавт., 1990].

В умовах недостатнього обстеження, коли немає даних про наявність, стан і функцію другої нирки і не виключаються, а тим більше є ознаки пошкодження органів черевної порожнини (поєднані пошкодження), хоча причина внутрішньої кровотечі залишається невідомою, слід оперувати тільки із лапаротомного доступу [А.С. Раренко, 1997], тобто виконують середньо-середню лапаротомію.

С.Б. Брандес [2006] вважає найліпшим, який повинен стати стандартним, доступом до нирки лапаротомію від мечоподібного відростку до лобкового симфізу.

Спочатку проводять ревізію органів черевної порожнини, а потім - заочеревинного простору.

При пошкодженні органів черевної порожнини і нирки неабияке значення має послідовність оперативних втручань: якщо переважають пошкодження органа черевної порожнини, то на ньому і оперують в першу чергу, після чого - на нирці; якщо ж тяжкість стану травмованого зумовлена пошкодженням нирки (нестабільний гемостаз, велика чи напружена гематома), а травма абдомінального органа не представляє безпосередньої загрози для життя, то спочатку оперують на нирці, оскільки терміново необхідний гемостаз [С.Б. Брандес 2006].

Якщо виявлена інфекція в черевній порожнині (кишковий вміст, перитоніт), параренальну гематому розкривати із цього доступу не асептично, доцільніше - із окремого люмботомного.

З метою надійного гемостазу пропонують [Д.У. Мак Анинч и соавт., 1990] спочатку "виходити" на судини нирки. Для цього тонку кишку відводять вправо. Поперечно-ободову кишку витягують із черевної порожнини і прикривають великою вологою серветкою. Розрізають очеревину задньої черевної стінки уздовж аорти від її біфуркації внизу до зв'язки Трейтца уверху медіально і нижче нижньої брижової вени (Рис. 40) до місця, де аорту перехрещує вена лівої нирки.

Тут позаду вени знаходять і артерію. Обидві судини беруть на турнікети, які, при необхідності, зразу ж і затягують. Саме такий судинний контроль є основною умовою виконання органозбеорігаючих втручань на нирці. Аналогічно виділяють артерію і вену правої нирки, якщо вона травмована. Наступним етапом розрізають очеревину уподовж нисхідної (відповідно при операції на правій нирці висхідної) кишки, яку відсепаровують і відводять до середини. З'ясовують поширення заочеревинного крововиливу і його розкривають. Розрізають фасцію Герота і оголюють нирку, при необхідності - в

умовах ішемії, затягуючи турнікети. Візуально і пальпаторно обстежують нирку (поверхні, полюси, судинну ніжку, сечовід) і виконують на ній відповідне втручання.

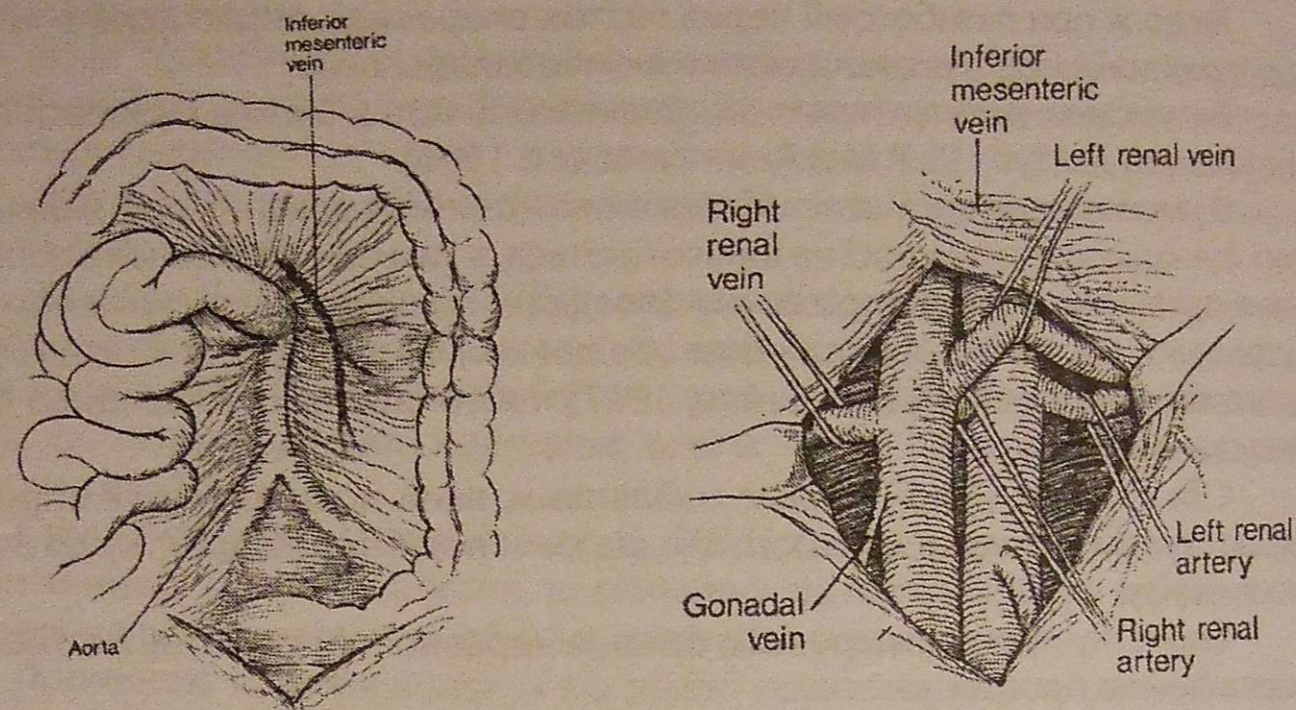


Рис. 40 Розріз очеревини від зв'язки Трейца уздовж аорти до її біфуркації медіальніше нижньої брижової вени (а); взаємовідношення судин нирок (б) (за Д.У. МакАнинч и соавт., 1990).

Субкапсульну гематому нирки слід розкрити лінійним розрізом фіброзної капсули і видалити. На розрив паренхіми, як правило поверхневий, накладають вузлові шви тонким кетгутом через фіброзну капсулу або його не зашивають зовсім.

Невеликі розриви глибиною до 3–5 мм заживають самостійно. Периренальні гематоми, як правило, розсмоктуються.

При більш глибокому розриві нирки проводять хірургічну обробку, яка полягає в клиноподібному видаленні нежиттєздатних тканин, максимально зберігаючи здорову паренхіму, і накладенні швів (Рис. 41).

Для надійної зупинки значної кровотечі із розриву нирки (щоб накласти лігатури під візуальним контролем) необхідний тимчасовий гемостаз – оголюють судинну ніжку нирки і перетискають її пальцями, судинним зажимом або накладають турнікет [Ю.А. Пытель и соавт., 1985; В.Г. Горюнов, 1986]. Якщо ж судини ніжки нирки пошкоджені, для тимчасового гемостазу перетискають аорту проксимальніше відходження ниркових артерій. Між іншим, деякі автори [R.P. Gonzalez et al., 1999] судинний контроль, тобто турнікет, не вважають необхідним, оскільки за їх даними від нього не зменшується ні крововтрата, ні кількість нефректомії.

Після зупинки кровотечі обережно розводять рану, на "сухому" операційному полі зяючі судини обколюють тонкою голкою з кетгутом чи вікрилом

і перев'язують. Для контролю гемостазу турнікет послаблюють, щоб побачити судини, що ще кровоточать, знову турнікет затягують, судини обшивають і так повторюють декілька раз (переривчастий контроль), важливо лише, щоб ішемія нирки не була більше 10 хв.

Ішемія для нирки дуже небезпечна, оскільки в ній виникають незворотні морфогістохімічні зміни [Ю.А. Пытель и соавт., 1985]: підвищується проникність капілярів, виникає набряк інтерстицію, настає капілярний і венозний стаз, агрегація формених елементів крові, пошкоджується епітелій канальців від дистрофії до некробіозу і некрозу. Для профілактики ішемічного пошкодження паренхіми нирки цими авторами запропоновано "захисний комплекс": за 15 хв. до затягування турнікету на судинній ніжці нирки внутрішньовенно вводять трентал (3 мг/кг), венорутон (15 мг/кг), гепарин (75 ОД/кг), лазикс (0,5 мг/кг).

Морфологічними дослідженнями Ю.А. Пытель и соавт. [1985] довели ефективність такої медикаментозної профілактики пошкоджень паренхіми нирки навіть після 45-хвилинної ішемії.

З'ясовують стан порожнистої системи нирки, яку через виявлений дефект відмивають від згустків. Невеликий дефект можна не зашивати [В.Г. Горюнов, 1986], особливо коли планується нефро-, пієлостомія, а на більш значний накладають шви тонким кетгутом.

Для зупинки паренхіматозної кровотечі краї рани зшивають кетгутом, окремими більш глибокими вузловими швами (захвачують фіброзну капсулу, або підкладають клаптики фасції, щоб нитки не прорізалися) на відстані 2 см один від одного, між якими накладають поверхневі шви тонким кетгутом. Подібні шви недоцільні із-за небезпеки ішемії і некрозу паренхіми.

При розтросненні полюса виконують резекцію нирки, а їїрану закривають власною капсулою (I) або великим сальником на ніжці (II) (Рис. 42).

З метою гемостазу і відновлення анатомічної цілісності значно травмованої нирки велика кількість швів не доцільна, оскільки рубцовий процес зменшує її функціональну здатність. Тому застосовують також інші методики гемостазу дозованою компресією органа: екстрапаренхімальний шов; підкапсульний циркляж; сітку - "гамак" із кетгутових ниток (метод описав Альбарран ще у 1909р.) або із синтетичних вікрилових, інертних для тканин, що розсмоктуються через 60-90 днів.

Методику створення алопластичної капсули нирки, своєрідний периренальний вікриловий протез, застосовують при множинних глибоких розривах паренхіми без або з порушенням цілості порожнистої системи органа [A. Schoenenberger et al* 1985]. Досить простий і доступний спосіб - стягування паренхіми органа декількома товстими кетгутовими нитками, які проводять під та поверх фіброзної капсули по типу кisetного шва і зближують краї рани. Для цих же цілей інколи можна використати смужки із кетгугу.

Фармакологічний гемостаз ("Капрофер", хітозан, альгінатні матеріали, клеєві речовини - ціанакрилатні клеї та інше) не виправдав себе.

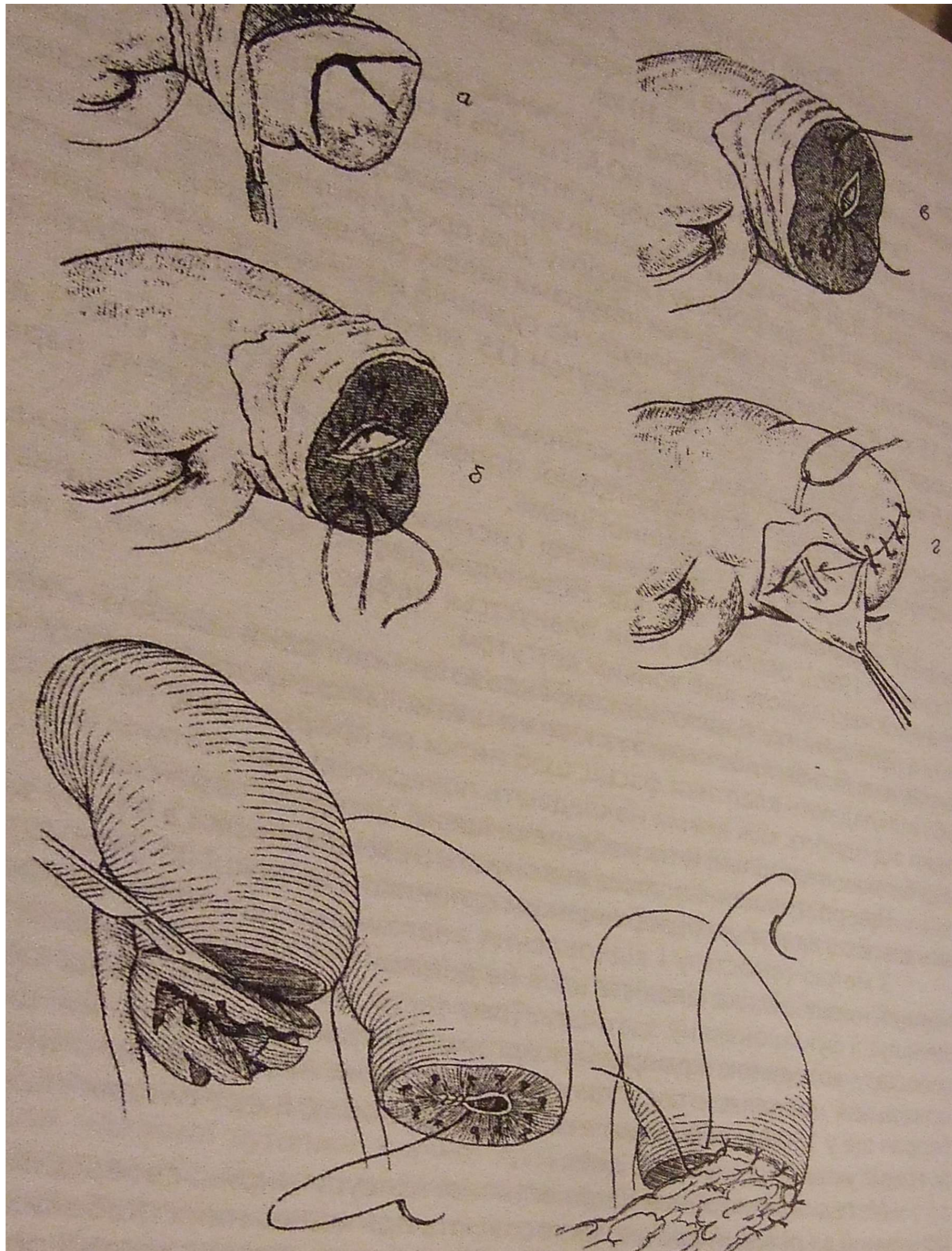


Рис. 42 Резекція полюса нирки із закриттям рани власною капсулою (А), або великим сальником на ніжці (Б)
(Д.У. МакАнинч и соавт., 1990)

В останні роки при розривах і навіть при резекції полюса нирки з метою гемостазу успішно застосовують безшовну методику ТахоКомбом, яка описана при пошкодженні печінки (ст..)•

При наявності умов (можливість ангиографії) проводять артеріальну емболізацію пошкодженої судини нирки.

Слід мати на увазі, що емболізація хоча і зупиняє кровотечу, але внаслідок оклюзії артерії може привести до інфаркту нирки. Розмір інфаркту можна зменшити суперселективною катетерізацією і емболізацією судин органа [A. Nagiwa et al., 2001]. Розроблюється метод фізичного (термічного) гемостазу. Він лідер завдяки лазерному іплазмовому скальпелю. Вирішення проблеми гемостазу виходить за межі медицини і залежить від технічного прогресу і матеріального забезпечення.

До сих пір дискутується питання відносно доцільності об'єму втручання при травмі нирки: нефректомія чи органозберігаюча операція? Уже давно пропонується [Л.И. Дунаевский, 1969] залишати хоча би частину нирки для збереження її функції, органа - якщо залишається навіть третина перенхіми, функція нирки буде задовільною. Пошкодження вени нирки також не може бути показанням для нефректомії, оскільки можлива пластична операція на судинах [А.П. Фрумкин, 1963 та інші]. При відриві сечоводу від ниркової миски, а судини ніжки нирки цілі, його пришивають, тобто накладають пієлоуретероанастомоз з нефро-, чи пієлостомією [Г.А. Баиров, 1997; И.Б. Осипов и соавт., 1999].

Необхідно враховувати також загальний стан і вік травмованого: у старій, ослабленій значною крововтратою та шоком людини, коли потрібно швидше закінчити втручання, доцільна нефректомія; при більш-менш задовільному стані хворого - слід прагнути зберегти орган [Л.И. Дунаевский, 1969; Ю.А. Пытель и соавт., 1985].

Нирка може бути збережена у 89% пацієнтів, які потребують оперативного лікування з приводу її пошкодження [Д.У. МакАнинч и соавт., 1990]. Відомо, що в значно травмованій, але все ж таки збереженій нирці може виникнути посттравматичний пієлонефрит і стійка артеріальна гіпертензія. Тому показання до органозберігаючої операції при травмі нирки повинні бути обґрунтованими [А.А. Довлатян и соавт., 2003].

Показання до органозберігаючого втручання:

- тріщини нирки;
- крайове пошкодження нирки;
- непроникаючі в лоханку розриви;
- повний поперечний розрив ("перелом" нирки) при дистальному кровопостачанні травмованих частин органа;
- пошкодження єдиної, у тому числі аномалійної (подвійна, підковоподібна, галето -, s - подібна) нирки;
- травма однієї нирки якщо виявлена гіоплазія контралатеральної або вона патологічно змінена;
- пошкодження обох нирок.

Нефректомію вимушені проводити при:

- пошкодженні патологічно зміненої нирки (гідронефроз, пієонефроз);
- множинних глибоких розривах, проникаючих у порожнисту систему

нирки;

- глибоких розривах у ділянці воріт нирки;
- розтрощенні органа;
- відриві органа від судинної ніжки і немає можливостей виконати автотрансплантацію у здухвинну ділянку.

Важливе питання про необхідність *дренування* нирки після органозберігаючого втручання.

При невеликих пошкодженнях нирки, навіть проникаючих у порожнисту систему, її дренувати при надійному гемостазі і нормальній прохідності сечоводу немає потреби. Але коли рану герметично зашити не вдається, чи після резекції органа, для запобігання проникнення сечі між швами, що погіршує процес заживлення, для тривалого відведення сечі необхідна пієлостомія при вираженій позанирковій мисці. Раніше широко пропагувалася нефростомія по зовнішньому краю через непошкоджену ділянку паренхіми, а тепер вважають, вона показана лише при значному розриві порожнистої системи нирки).

Яка повинна бути тактика при урогематомі? Як правило, хірургічна. Разом з тим, якщо за межі нирки проникає лише незначна кількість контрастної речовини, а дренажна функція сечоводу збережена (він не закритий згустком), то допустимо одно-, дводенне динамічне спостереження з повторними урографічними обстеженнями (УЗД, екскреторна урографія). У таких ситуаціях травматична невідкладна операція (люмботомія, оголення нирки) заради сумнівної ефективності дренування невеликої урогематоми і накладання одиночних швів на незначне пошкодження нирки, невиправдана - доцільна консервативно-очікувальна тактика [Е.М. Устименко, 1981].

Коли при повторних урологічних обстеженнях продовжується екстрауренальне затікання сечі, а тим більше погіршується загальний стан хворого, підвищується температура тіла, то люмботомія необхідна вже в зв'язку з ускладненням (ознаки паранефриту). Виконують пієло-, нефростомію (перевагу надають пієлостомію і адекватно дренують двома-трьома трубками на два тижні параренальний простір. Якщо ж стан травмованого дуже тяжкий внаслідок політравми і діагностована урогематома, виконують палиативне втручання - дренування параренального простору у поперековій ділянці.

Нефростома повинна функціонувати не менше двох тижнів.

Якщо втручання на нирці проводилося із лапаротомного доступу, то після виведення дренажів у поперекову ділянку, очеревину задньої черевної стінки над ниркою зашивають і наглухо закривають лапаротомну рану.

При розриві судин ніжки нирки виконується, як правило, нефректомія. Пошкоджені сегментарні вени перев'язують і це не приводить до ішемічного некрозу паренхіми завдяки внутрішньоорганному венозному кровотоку [Д.У. МакАнинч и соавт., 1990].

Можливі все ж таки і відновлюючі втручання:

а) судинний шов на дефект артерії та/або вени нирки (Рис. 43);

б) тромбектомія або видалення сегменту артерії з пластикою дефекта аутовеною (при травматичному тромбозі артерії");

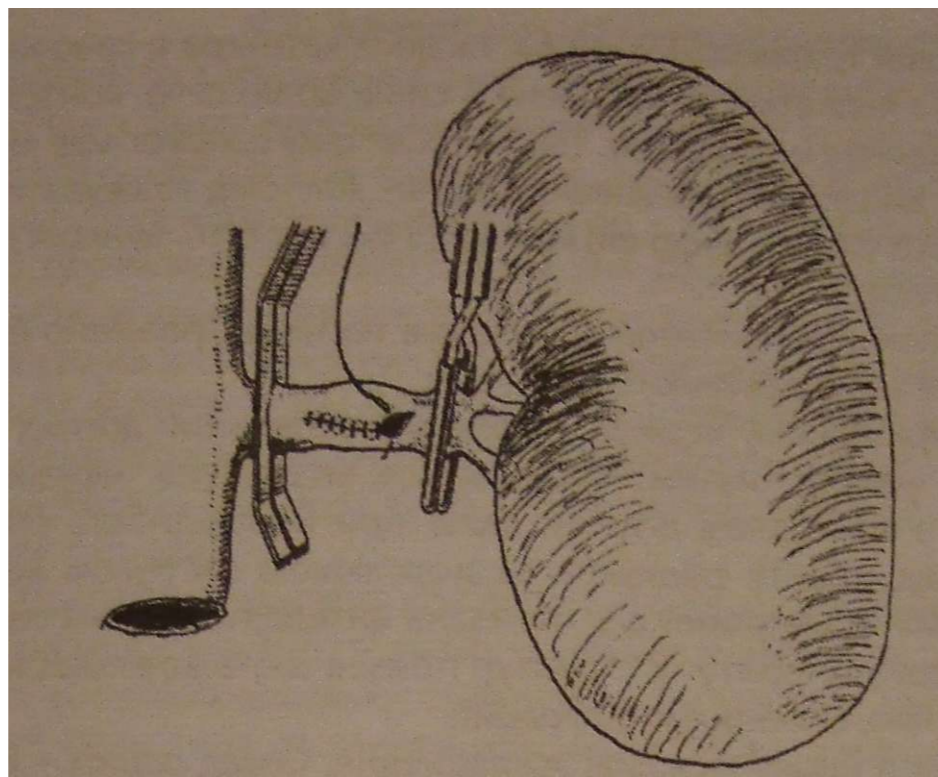


Рис. 43 Поздовжній шов магістральної судини нирки

в) реплантація нирки (при її відриві).

Ці операції можливі, якщо термін ішемії з моменту травми не більше 30 хв. і ще не настали незворотні зміни в нирці [В.Г. Горюнов, 1986; Д.У. МакАнинч и соавт., 1990].

Виключна ситуація при розриві єдиної нирки, що встановлено ще до операції за допомогою урографії, хромоцистоскопії або під час субопераційної ревізії. Тому потрібно зробити все, щоб зберегти орган. Навіть при пошкодженні ніжки нирки, на її судини накладають шов; відірваний сечовід вшивають у ниркову миску; зашивають усі розриви паренхіми і накладають пієло-, нефростому.

При розриві полюса нирки рану зашивають, якщо він розчавлений або фрагментований – виконують його резекцію.

Із-за інфікування сечею ретроперитонеального простору для попередження лігатурних норниць використовують лише кетгут, або вікріл.

Перед нефректомією травмованого органа необхідно переконатися в наявності і функціональній повноцінності протилежної нирки. Для цього обмежитися лише пальпацією нирки зовсім недостатньо – це скоріше може утішити хірурга, але не дає підстави для нефректомії [А.Ю. Пытель и соавт., 1985]. Чому? По-перше, за нирку можна прийняти більш шільну інфільтровану заочеревинну клітковину, ліпому, а особливо коли навколо "здорової* нирки знаходять гематому можливо внаслідок пошкодження ще і заочеревинних судин, тощо. По-друге, і після пальпаторного визначення контрлатеральної нирки залишається невідомою її анатомічна і функціональна повноцінність. А від цього, між іншим, залежить вибір операції на травмованій нирці – при недостатній функції контрлатеральної обов'язкове! органозберігаюче втручання пошкодженої нирки. Тому необхідно виконати екскреторну урографію, або внутрішньовенно ввести 5мл індигокармину (при наявності) і пальцями

перетиснути сечовід травмованої нирки. Якщо із катетера в сечовому міхурі через 5-7 хвилин з'являється забарвлена в синій колір сеча, контрлатеральна нирка є і функціонує нормально. Тільки після цього хірург має моральне і юридичне право видалити травмований орган. Але слід зважувати на величину артеріального тиску - якщо він нижче 85 мм рт.ст., то функція і здорової нирки припиняється.

Обов'язковим компонентом втручання на нирці повинно бути адекватне дренування заочеревинного простору.

У післяопераційному періоді необхідний ретельний догляд за дренажами, особливо нефростомним. Проводиться інтенсивна інфузійно-трансфузійна терапія з контролем діурезу, який, при необхідності, стимулюють (лазикс, фуросемід, урегит); слідкують за згортаючою системою крові (антикоагулянти прямої та непрямої дії); показана антибактеріальна терапія; для профілактики периуретериту та стриктур призначають кортикостероїди, лідазу, скловидне тіло, спленін, метилурацил.

Після травми нирки можливі ускладнення. Серед *ранніх* - кровотеча, шок, заочеревинна урогематома, гострий пієлонефрит та нагноєння паранефральної гематоми.

Багаточисельні *пізні* ускладнення: вторинна кровотеча; утворення аневризми судини нирки, перегин і облітерація сечоводу, нефроптоз, посттравматичні киста, нефрит, хронічний пієлонефрит, нефролітаз, гідронефроз, піонефроз, склерозуючий "панцирний" паранефрит, вторинне зморщення нирки, стеноз ниркової артерії з розвитком нефрогенної гіпертензії, яка фармакологічно не корегується і ліквідується лише після гемінефрэктомії рубцеводеформованої частини нирки або після нефрэктомії.

Функція травмованої нирки, якщо був забій, відновлюється протягом 3-4 місяців, інколи навіть повільніше, ніж після розриву; в результаті тяжкого пошкодження період відновлення подовжується до 6-12 місяців, хоча рана нирки заживає протягом 30-35 днів. Однак повністю функція пошкодженої нирки вже не відновлюється, вона менших розмірів, має характерний вигляд: на поверхні видно рубцові зміни паренхіми (втягіння) і паранефральної клітковини (склеротичний перинефрит).

Після органозберігаючих втручань як і після консервативного лікування у перші два роки необхідні контрольні обстеження (перший рік через кожні 3 міс. проводять аналізи крові, сечі, вимірювання артеріального тиску, УЗД, а при необхідності і екскреторну урографію чи навіть ангіоренографію) для своєчасного виявлення і лікування запальних ускладнень, ренальної гіпертензії, рубцевої стриктури сечоводу, при необхідності, для корегуючої операції.

У віддаленому періоді як у дітей [ЮЭ. Рудин и соавт., 2006] так і в дорослих пацієнтів ОЛ. і Н.О. Тиктинських [2002] з травмованою ниркою не були виявлені ні артеріальна гіпертензія, ні «зморщена» нирка.

Летальність за останні роки значно знизилася (до 5%-3%).

4.2. Закриті пошкодження сечоводів

Це рідкий вид травми, оскільки сечовід захищений м'язами та тазовими кістками. Згідно даних літератури закриті і відкриті пошкодження сечоводів виявлені у 444 пацієнтів [D.A. Kunkle et al, 2006]. Закриті пошкодження зустрічаються від 0,5% в ізольованому вигляді до 2,3% при поєднаних пошкодженнях від усіх травм сечостатевої системи [AJ\ Довлатян и соавт., 2003]. Частіше спостерігаються пошкодження тазового сегмента при: а) інструментальних ендовезикальних дослідженнях (катетеризація сечоводу, екстракція із нього конкрементів екстрактором Дорміа); б) оперативних втручаннях (видалення придатків, ампутація матки, гістеректомія за Вертгеймом; резекція, ампутація, екстирпація прямої кишки та інші); в) патологічно зміненій стінці сечоводу (спонтанний розрив);

г) відкритих пораненнях (вогнепальних чи колоторізаних).

Розрізняють: а) забій сечоводу (часткове руйнування стінки); б) неповний розрив або розтрощення стінки органа, де виникає некроз або пізніше утворюється стриктура; в) розрив всіх шарів стінки сечоводу і сеча потрапляє в навколишні тканини; г) повний перерив сечоводу.

При відкритому (в основному) і закритому механізмі травми переважає (31,6%) IV ступінь пошкодження сечоводів [Ch. D. Best et al., 2005].

Таблиця 33

Міжнародна класифікація (AIS) пошкоджень сечоводів

Градація*	Види пошкодження	Морфологія пошкодження	AIS90 бали
I	Гематома	Забій чи гематома без деваскуляризації	2
II	Розрив	Менше 50% окружності	2
III	Розрив	Більше 50% окружності	3
IV	Розрив	Поперечний розрив із зоною деваскуляризації менше 2 см	3
V	Розрив	Відрив із зоною деваскуляризації більше 2 см	3

* при множинних пошкодженнях додається одна ступінь

Діагностика пошкодження сечоводу досить складна.

У травмованого больові відчуття у поперековій ділянці. Гематурія, як правило, незначна і виявляється лише у 17% потерпілих [Ch. D. Best et al., 2005]. Температура тіла підвищена. Ознаки пошкодження сечоводу маскуються симптомами травми органів черевної порожнини. Саме тому діагностика затруднена навіть і під час втручання [Ш.К. Уракчєєв и соавт., 1998]. Так, повідомляється [D.A. Kunkle et al., 2006], що із 40 пацієнтів у 5 (12,5%) пошкодження (в основному відкриті) сечоводів не були виявлені під час оперативних втручань. Тому вона, як правило, несвоєчасна, в основному на 2-5 добу

при появі урогематоми чи навіть флегмони.

Обстеження проводять як при пошкодженні нирки. Фізикальні дані: клінічно внаслідок травми та затікання сечі спостерігається ригідність м'язів бокової частини живота та в поперековій ділянці. У цих зонах може бути також пастозність. При затіканні сечі донизу у чоловіків появляється припухлість мошонки, у жінок - статевих губ. При попаданні сечі в черевну порожнину розвивається перитоніт/Якщо затікання сечі розпізнають несвоєчасно, можлива олігурія, уремія, сепсис. Гематурія у 37% травмованих відсутня [Р. Шерифи и соавт., 1998], але мікрогематурія в аналізі сечі, як правило, виявляється.

При рентгенологічному дослідженні (на оглядовій рентгенограмі) інколи спостерігається затемнення внаслідок інфільтрації заочеревинного простору сечею - симптом "матового скла". Якщо дослідження проводять зразу ж після травми екскреторною урографією (вона можлива лише при задовільному стані гемодинаміки коли є фільтрація сечі нирками) виявляють типову знахідку - різкий обрив сечоводу [Р. Шерифи и соавт., 1998], на що, на жаль, не завжди звертають увагу. Через декілька годин вже спостерігається затікання контрастної речовини за межі травмованого органа у заочеревинний простір чи в черевну порожнину. Більш достовірну інформацію відносно місця і виду пошкодження отримують при ретроградній катетеризації сечоводу з введенням контрастної речовини - уретерографія. Щоб з'ясувати стан проксимального і дистального відділів сечоводу оптимальним дослідженням слід вважати поєднання екскреторної і ретроградної пієлографії.

При хромоцистоскопії устя не скорочується, із травмованого сечоводу індигокармін запізнюється або зовсім не виділяється.

Згідно даних Ch. D. Best et al. [2005] у 77% травмованих (відкрита і закрита травма) пошкодження сечоводів діагностовано тільки під час операції.

Лікування потерпілого з пошкодженням сечоводу залежить від величини, локалізації пошкодження і терміну з моменту травми. При невеликому і в перші години після травми діагностованому розриві типу перфорації стінки сечоводу допустиме ретроградне введення у ниркову миску постійного на 10-14 днів катетера і адекватна АБТ. Для попередження значного периуретериту виникнення стриктур назначають кортикостероїдні препарати, лідазу, склоподібне тіло.

При інфільтрації клітковини заочеревинного простору сечею необхідно втручання.

Об'єм операції залежить від стану пацієнта, рівня і ступеня травмування сечоводу, функції обох нирок, часу, що пройшов після травми, кваліфікації лікаря, який повинен зробити все для збереження нирки. Чим раніше після травми виконується операція на сечоводі, тим більш реальна можливість відновити функцію і, отже, врятувати нирку.

Види втручань на сечоводі:

- | | |
|--|-----------------------------|
| а) накладення швів на дефект сечоводу; | д) уретероуретероанастомоз; |
| | е) уретероєюноанастомоз; |

- | | |
|---------------------------|------------------------------|
| б) уретерокутанеостомія; | є) нефро-, пієлостомія; |
| в) уретеропієлоанастомоз; | ж) нефректомія; |
| г) уретероцистонеостомія; | з) автотрансплантація нирки. |

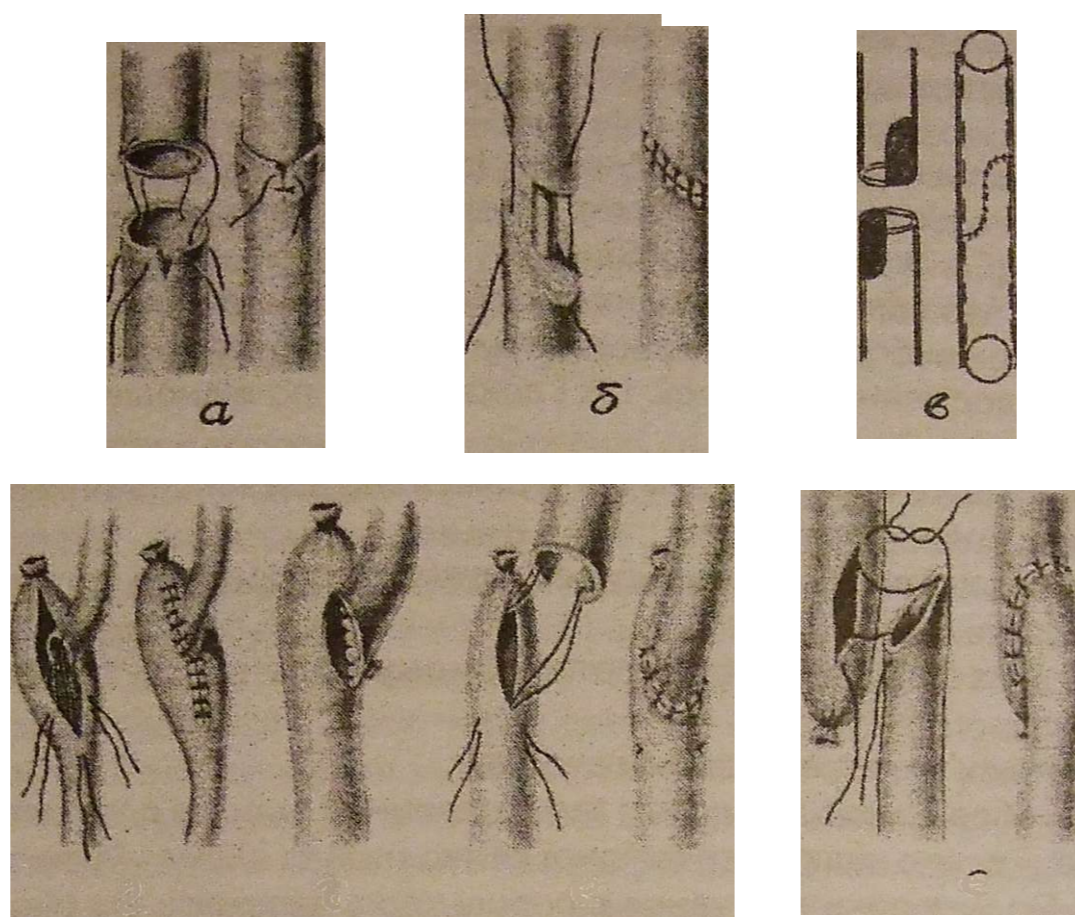
Найчастіше (у 40%) при відкритих (в основному) і закритих пошкодженнях сечоводів виконують уретероуретеростомію та уретеронеоцистостомію (18%) [Ch. D. Best et al., 2005].

При операціях на сечоводах потрібно притримуватися деяких умов:

- * при виборі оперативного втручання необхідно враховувати як характер пошкодження сечоводу, так і локалізацію по відношенню до нирки і сечового міхура;
- * кінці сечоводу мобілізувати обмежено для запобігання порушення кровопостачання;
- * зшивати кінці сечоводу без натягу, тому резекція його не повинна перевищувати 5-6 см;
- * для швів використовувати хромований тонкий кетгут атравматичною голкою;
- * шви зав'язувати зовні сечоводу;
- * обов'язково дрениувати заочеревинний простір для попередження інфільтрації сечею навколосечовідної клітковини та інших м'яких тканин.

Вибір методики втручання в першу чергу залежить від рівня пошкодження сечоводу [С.Б. Брандес, 2006]: при травмі дистальної частини (нижче здухвинних судин) потрібна уретероцистонеостомія, але не в мобільну (верхівка) ділянку сечового міхура, а в нерухому (трикутник льєто) і стент утримувати 4-6 тижнів; при пошкодженні середньої чи верхньої третини сечоводу - накладають уретеро-уретероанастомоз.

Із люмботомного доступу відкривають травмований сегмент сечоводу. Через дефект у ньому проводять інтубацію поліхлорвініловою трубкою, проксимальний кінець якої заводять у ниркову миску, а дистальний виводять трансуретралью (у жінок) або в епіцистостомний отвір на черевну стінку (у чоловіків). Також можна трубку залишити у сечовому міхурі, яку через два тижні (після контрольної екскреторної урографії і відсутності затікання контрастної рідини за межі сечоводу видаляють через уретру за допомогою операційного цистоскопу. Оскільки термін надійного заживлення стінки сечовода 10-12 діб, то катетер із нього доцільно видаляти через 13-14 днів. Інколи виконують нефростомію "стендом". Дефект у сечоводі зашивають (первинний шов) у поперечному напрямку кетгутом. До місця втручання підводять трубчасто-гумовий дренаж, ліпше з активною аспірацією для запобігання затікання сечі. Якщо повний циркулярний розрив сечоводу, його зшивають кетгутом І уретероуретероанастомоз "кінець-у-кінець" "кінець-у-бік" "бік-у-бік") (Рис. 44) на якомога товстій поліхлорвініловій трубці.



*Рис 44 Способи уретероуретеростомп:
 а - уретероуретероанастомоз "кінець-у-кінець" типу водостічної труби; б - косий анастомоз "кінець-у-кінець"; в - S-подібний анастомоз "кінець-у-кінець" (наш варіант); г, д, е- анастомоз "кінець-у- бік"; є - анастомоз "бік-у-кінець"*

При цьому краї кінців сечоводу зрізають навскоси або дещо розрізають уздовж з протилежних боків [Ф.А. Клепиков, 1988] для запобігання звуження анастомозу у віддалені терміни. Вважаємо, що доцільно формувати щ подібний анастомоз (Рис. 44 в), при якому менше ризик некрозу косо зрізаної стінки і надійна адаптація. Перед зшиванням також проводиться інтубація сечоводу. Із протилежних боків обох кінців сечоводу вирізаються невеликі ділянки стінки.

Симетрично з двома трималками накладаються вузлові шви тонким кетгутом з вузликами назовні. Причому, край слизової захвачується в шов лише в чотирьох протилежних місцях, а решта швів - без захвату слизової оболонки.

При відриві сечоводу від нирки його імплантують у ниркову миску, а якщо циркулярний дефект біля сечового міхура - показана пряма або непряма уретероцистостомія. Для зменшення натягу і навантаження на анастомоз сечовий міхур підшивають, по можливості, до musculus iliopsoas. При пошкодженні всього тазового відділу сечоводу його імплантацію проводять не безпосередньо в міхур, а у зформовану із клаптя міхура трубку (довжина її залежить від величини дефекту сечоводу) за Van Hook - Boari в різних мо-

дифікаціях – непряма уретероцистонеостомія (Рис. 45,46).

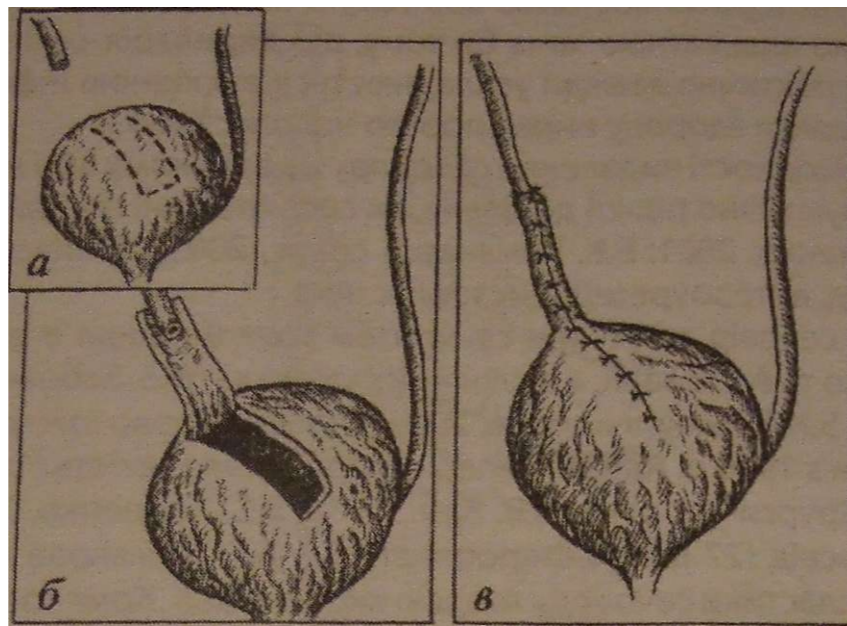


Рис. 45 Непряма уретероцистонеостомія за Van Ноок-Воагі:
а - намічена лінія вирізання клаптя із передньобоквої стінки сечового міхура, основа якого дещо ширша і знаходиться на задньобоквої стінці органа; б - вирізаний клапоть повернуто вверх слизова оболонка його протягом 1,5-2см видалена для ліпшого зростання демукозованої частини зсерозою сечоводу; в - із клаптя зформована трубка і анастомозована з сечоводом.

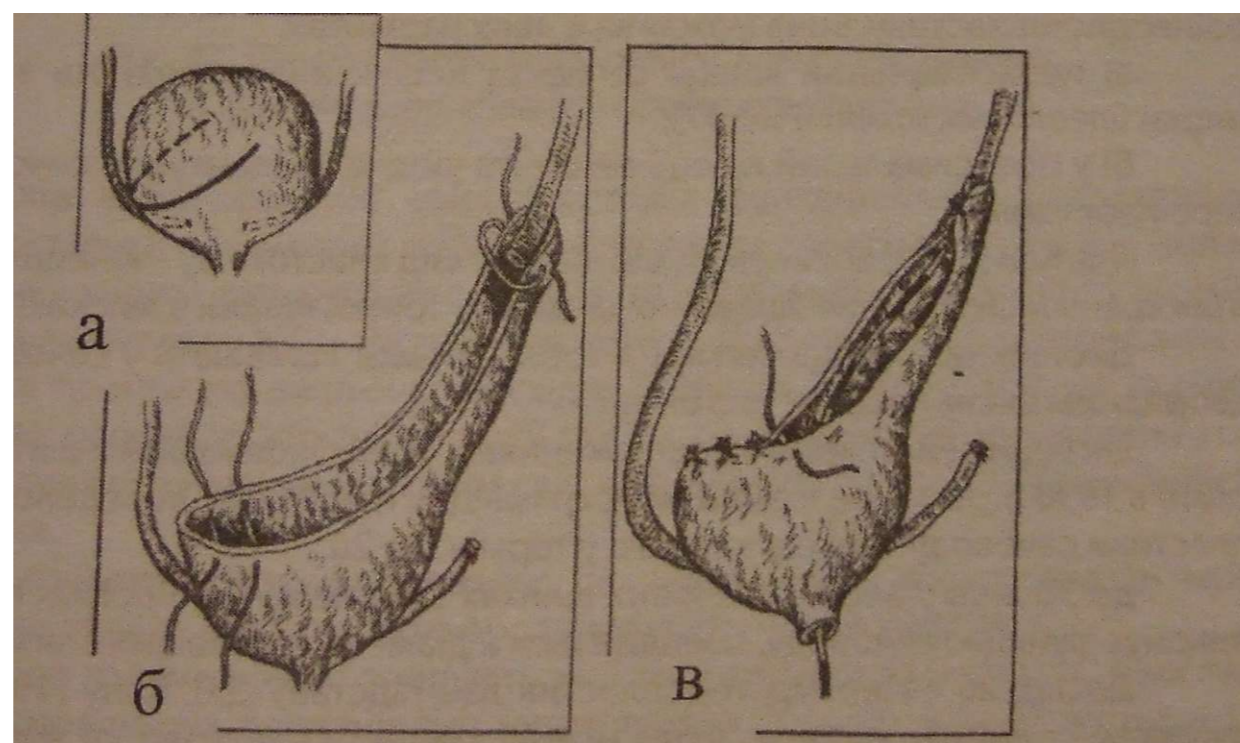


Рис. 46 Непряма уретероцистонеостомія за йетел-Дерев'янку:
а - намічена лінія розрізу сечового міхура; б - ви красно клапоть;
в - зшивання клаптя сечового міхура з сечоводом.

Якщо дефект сечоводу значних розмірів деякі автори пропонують виконувати або уретеросигмостомію або навіть нефректомію. Таку "корекцію" міне вважаємо адекватною хоча би тому, що деривація сечі в товсту кишку на протязі практично завжди ускладнюється висхідною інфекцією (пієло-нефрит), а видаляти здорову нирку просто недопустимо.

При необхідності видалення сечоводу на великому або майже на всьому протязі (казуїстично рідко) доцільна, як свідчать дані літератури [Д.В. Кан, 1968; В.С. Карпенко, 2001; Б.К. Комяков и соавт., 2005] та власний, хоча і незначний/досвід, ентероуретероцистопластика.

Вперше сечовід замістили сегментом тонкої кишки в експерименті в 1900 р. G. d'Urso та A. De Fabii, а в клінічних умовах - W.S. Schoemaker в 1906 р. [Д.В. Кан, 1968; Б.К. Комяков и соавт., 2005]. Більш широко ілеоуретеропластика розпочалася з 1940 р. Але і дотепер ці втручання рідкість і їх застосовують лише окремі хірурги-урологи Щ.В. Кан., 1968; В.С. Карпенко, 2001]. Напевно найбільший досвід (27 ілеоуретеропластик) у Б.К. Комякова и соавт. [2005]. Показання до пластики сечоводу тонкою кишкою [Б.К. Комяков и соавт., 2005]: стриктура сечоводу більше 5 см довжиною, післяпроменевої зміни в тазу, рубцеві зміни після операцій з приводу пухлин геніталій, колоректального раку.

Для ілеоуретеропластики на відстані 30-50 см від ілеоцекального кута беруть сегмент клубової кишки довжиною приблизно 30 см з добре вираженими судинами брижі. Останню не потрібно глибоко розрізати, щоб не порушити васкуляризацію та іннервацію трансплантату. Д.В. Кан [1968] брав сегмент початкового відділу тонкої кишки, відступивши від ДПК на 30-40 см. Відновлюють цілість кишечника ентероентероанастомозом "кінець-у-кінець" а ізольованим сегментом тонкої кишки ізоперистальтично виконують урете-роілеоцистопластику. Вона можлива в двох варіантах:

а) проксимальний кінець сегмента кишки анастомозують з мискою нирки (ілеопієлостомія) (Рис. 47);

б) у проксимальний кінець сегмента кишки імплантують сечовід (урете-роілеостомія);

Д.В. Кан [1968] впевнений, що ліпший вид анастомозу-кінець сечоводу в бік трансплантату, а не зшивання сегменту тонкої кишки з мискою нирки.

Дистальний кінець сегмента тонкої кишки вшивають у сечовий міхур дворядним швом (ілеоцистостомія).

Експериментальними дослідженнями (М.М. Заєвлошин и В.М. Гиньковский) в 1938 р., як пише в своїй монографії Д.В. Кан [1968], доведено, що після пластики сечоводу тонкою кишкою у термін від 20

до 50 днів у верхніх сечових шляхах змін немає, а відрізок кишки, що виконує функцію сечоводу, зменшується в діаметрі до товщини мізинця.

Досвід 26 ентероуретеропластик дав підставу Д.В. Кану [1968] стверджувати - єдиним органом, яким можна замінити частково чи весь сечовід, є тонка кишка. Анатомо-функціональні результати цієї операції: немає рефлюксу, немає небезпеки висхідної інфекції немає реабсорбції продуктів сечі кишкою-сечоводом.

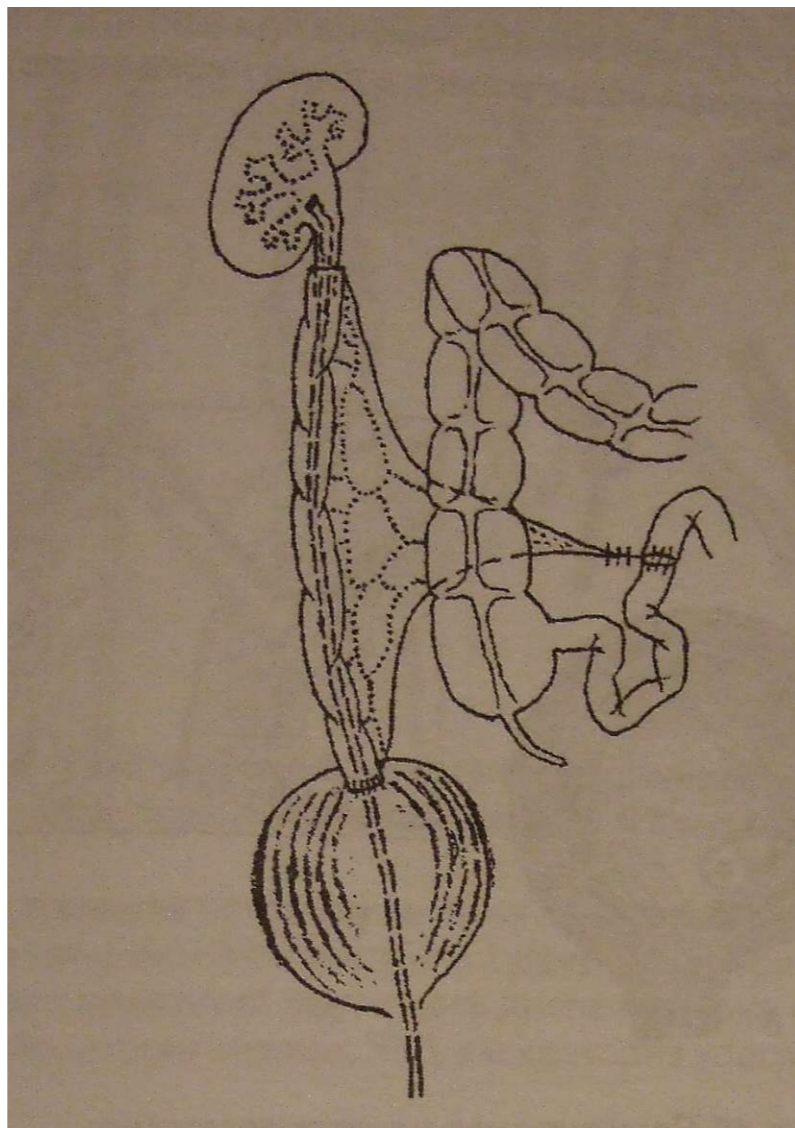


Рис. 47 Пластика сечоводу сегментом тонкої кишки з ілеоуретеростомією і ілеоцистостомією

Слід зазначити, що ілеоцистостомія функціонально неадекватний спосіб, оскільки неминучий рефлюкс сечі у ниркову миску. Якщо ж у ізольовану тонку кишку імплантувати сечовід, термінальний кінець якого зформувати як манжетку за Hill – Ricard – Блохіним (Рис. 48), то ця антирефлюксна методика практично виключає висхідну інфекцію в нирки (про це свідчить наш багаторічний досвід евісцерацій тазу), хоча, нажаль, не перешкоджає появі рубцових звужень кінців сечоводів навіть через багато (9–10) років після втручання.

Його імплантують у порожнину сечового міхура, або проводять через зроблений тунель під слизовою оболонкою (пряма неоімплантація).

Якщо травмованого оперують запізно з вираженими запальними явищами, відновлююча операція безперспективна. У такій ситуації потрібні 2-х етапні втручання: I етап – широке розкриття з дрениванням місць затікання сечі та уретерокутанеостомія чи нефро-, пієлостомія, хоча високого відведення сечі і бажано уникати; II етап – корекція пошкодження лише після ліквідації запалення і інфільтрації тканин сечею (через 4–8 тижнів).

Перед II етапом втручання ретельно з'ясовують стан нирки травмованого сечоводу і якщо її функція значно знижена при наявності хронічного чи часто рецидивуючого запального процесу, а друга нирка здорова, інколи виконують нефректомію.

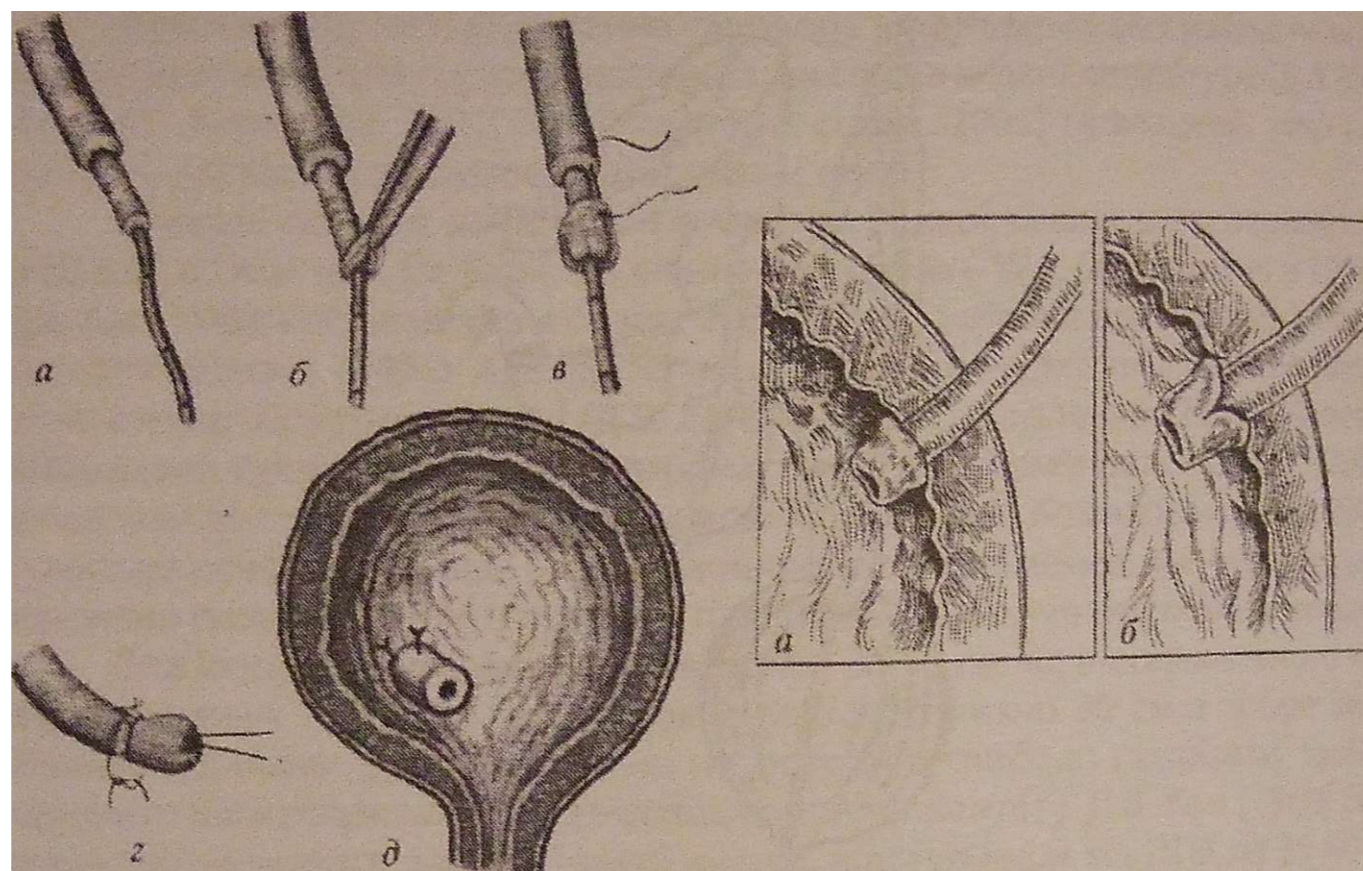


Рис. 48 Пряма уретероцистонеостомія:
а, б, в, г- етапи формування "соска" за ЩШд - уретероцистонеоанастомоз;
е - методика формування кінця сечоводів за Ricard (а) чи за Блохіним (б).

Цікава методика пластики дефекту сечоводу червоподібним відростком. Вперше таку операцію в 1907 р. виконав Vonamom, а в Росії у 1975 р. - А. Е. Соловьев [Б.К. Комяков и соавт., 2005]. З 1998 р. автори роботи провели 3 подібні операції апендикуретеропластики і вбачають переваги в такій методиці: апендикс із слизовою оболонкою і двома (поздовжнім і циркулярним) шарами м'язів, що досить схоже з сечоводом; ізоперистальтично розміщений апендикс перистальтує, що забезпечує пасаж і антирефлюксний механізм; всмоктування сечі незначне, оскільки площа слизової відростка невелика.

Заслуговує на увагу модифікація названої манжетки [Ф.А. Клепиков, 1988]. Кінець сечоводу розрізають на протязі 1,5-2 см, стінки вивертають слизовою назовні і зшивають кетгутом - формується конусоподібний сосок (Рис. 49).

В останні роки при пошкодженні сечоводу на значному протязі у деяких хворих виконують [Р.Х. Галеев и соавт., 2005] автотрансплантацію нирки частіше у протилежну здухвинну ділянку, оскільки з пошкодженого боку

ЗНАЧНІ запально-рубцові зміни, з уретеро (пієло) цистоанастомозом.

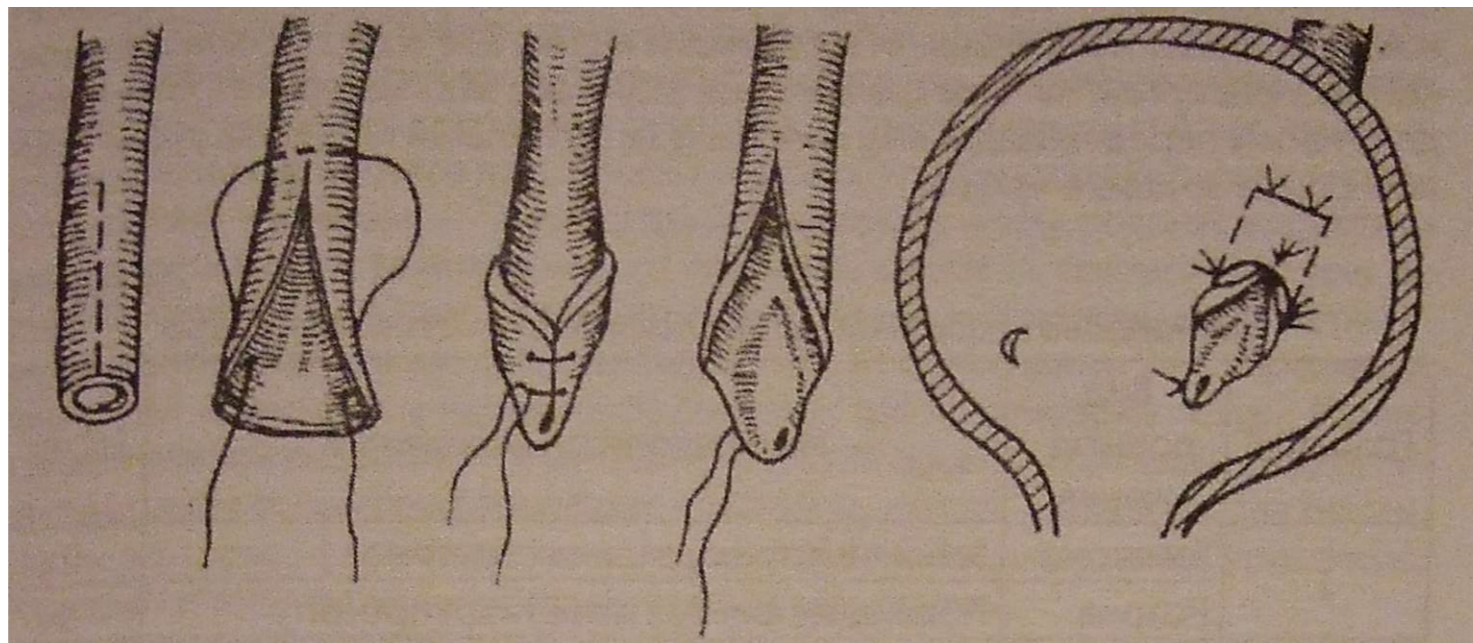


Рис. 49 Формування кінця сечоводу з антирефлюксною пересадкою в сечовий міхур (Ф.О.Клепиков, 1988)

Хворі з травмою сечоводу як після консервативного, так і хірургічного лікування для своєчасного виявлення і хірургічної корекції ускладнень (зокрема рубцевого звуження) підлягають диспансерному спостереженню і обстеженню (лабораторні аналізи, УЗД, екскреторна урографія).

4.3. Закриті пошкодження сечового міхура

Закриті пошкодження сечового міхура зустрічаються в ізольованому вигляді у 13%, при поєднаних пошкодженнях – у 19,7% [А.А. Довлатян и соавт., 2003]. Вони, в основному, тяжкі, що зумовлено у 2/3 пацієнтів поєднаними пошкодженнями декількох органів, а також ускладненнями (урогематома, перитоніт).

Виділяють:

- а) забій сечового міхура;
- б) внутрішньоочеревинні пошкодження у 30% [С.Б. Брандес, 2006]; у 35% [Ф.А. Клепиков, 1988]; у 42% [А.Ф. Могоу et al., 2001];
- в) позаочеревинні розриви від 30% до 75%: у 65% [Ф.А. Клепиков, 1988].

Розрізняють також ізольовані і поєднані пошкодження (з переломом кісток таза, з розривом прямої кишки і статевих органів). При різних пошкодженнях сечового міхура перелом кісток таза спостерігається у 60% [Ф.А. Клепиков, 1988], у 77,3% [Е.М. Устименко, 1978], у 85% [А.Ф. Могоу et al., 2001], причому, при заочеревинних пошкодженнях – як *правило*, при внутрішньоочеревинних – як *виняток*.

Згідно даних НДІ швидкої допомоги ім. ф. Джанелідзе [А.Н. Нагнибеда и соавт., 1986] у пацієнтів з пошкодженнями органів сечовивідної системи перелом кісток тазу виявляють у 98,5%.

Позаочеревинні розриви сечового міхура трапляються досить часто при переломі кісток таза внаслідок тракції зміщеними фрагментами, в основному, переднього півкільця чи відламками кісток, або від натягнення зв'язок, які фіксують орган. Частіше травмується задня або задньоверхня стінка в поздовжньому передьозадньому напрямку (в сагітальній площині), рідше - бокові стінки сечового міхура.

Таблиця 34

Міжнародна класифікація (AIS) пошкоджень сечового міхура

Градація"	Вид пошкодження	Морфологія пошкодження	AIS 90
I	Гематома	Забій чи інтрамуральна гематома	2
	Розрив	Пошкодження без розкриття просвіту	3
II	Розрив	Екстраперитонеальний повний розрив стінки менший за 2 см	4
III	Розрив	Екстраперитонеальний (більше 2 см) або інтраперитонеальний (менше 2 см) повний розрив стінки міхура	4
IV	Розрив	Інтраперитонеальний повний розрив стінки міхура більше 2 см	4
V	Розрив	Інтра- чи екстраперитонеальний розрив стінки, що розповсюджується на шийку міхура чи трикутну площадку (trigonum vesicae)	4

* при множинних пошкодженнях додається одна ступінь

Частота і ступінь пошкодження сечового міхура залежить від його наповнення - пустий міхур травмується рідко, а по мірі збільшення кількості сечі зростає і вірогідність і тяжкість пошкодження.

При внутрішньоочеревинному пошкодженні основну роль відіграє, по-перше, раптове підвищення тиску в сечовому міхурі (гідродинамічний удар, особливо при переповненому міхурі, зокрема у старій людини, навіть при зовсім незначній травмі тіла чи фізичному напруженні, наприклад спроба повернутися у ліжку, невеликий струс, падіння з висоти власного зросту, стрибок); по-друге, стан детрузора, стоншення стінки органа при хронічній затримці сечі внаслідок аденоми простати. Сечовий міхур інколи травмується у жінок при пологах. Та все ж таки найбільш часто - у 82,4% [А.А. Довлатян и соавт., 2004]- причиною пошкодження сечового міхура є побиття. У 82,5% розривається переповнений сечовий міхур у пацієнтів, які в стані алкогольного сп'яніння [И.З. Козлов и соавт., 1988].

При порушенні цілості всіх шарів стінки міхура, у тому числі і очере-

вини, в черевну порожнину затікає сеча з кров'ю і виникає дифузний перитоніт.

Патологічний процес розвивається у стінці і порожнині сечового міхура, в прилеглих тканинах, у черевній порожнині. Заочеревинний розрив органа, в тому числі і венозного сплетіння, а також перелом кісток таза супроводжується крововтратою, затіканням сечі, урогематомою паравезикальної і тазової клітковини. При внутрішньоочеревинному розриві кровотеча незначна, оскільки травмується, як правило, верхівка сечового міхура, де тонкий м'язевий шар і мала васкуляризація. У першу половину доби стерильна сеча мало подразнює очеревинну, а через 20-24 години уже виражений запальний процес як у черевній порожнині, так і в сечовому міхурі. Розвивається гнійний перитоніт гнійно-некротичний процесу сечовому міхурі, сечоводах, нирках (цистопієлонефрит, карбункул, абсцес нирки), сечова інфільтрація, а згодом і флегмона тазової та заочеревинної клітковини, уросепсис. Перелом кісток таза може ускладнитися остеомієлітом.

Потерпілого з підозрою на розрив сечового міхура терміново госпіталізують. У 85,7% хворих з поєднаною травмою сечового міхура із-за переломів кісток таза чи інших внутрішньоочеревних пошкоджень виражені явища травматичного шоку, який суттєво впливає на прогноз [А.А. Довлатян и соавт., 2004]. Тому травмованого вже в приймальному відділенні кладуть на щит і так транспортують у реанімаційний зал (у рентгенкабінет, у відділення, в операційну), проводять реанімаційні заходи, протишокову терапію, включаючи новокаїнову блокаду місця перелому, інтенсивну доопераційну підготовку і одночасно обстежують ступінь тяжкості травматичного пошкодження.

Клінічна картина багато залежить від виду пошкодження сечового міхура. Разом з тим, незалежно від цього на перший план виступають загальні симптоми і ознаки пошкодження інших органів, а типові для травми сечового міхура симптоми поки що не виражені.

При внутрішньоочеревинному розриві сечового міхура (Рис. 50) в клінічному перебігу виділяють [Е.М. Устименко, 1978] 3 періоди:

- 1-й - ранніх симптомів (продовжується 8-10 годин);
- 2-й - в'ялоплинного "перитоніту" (продовжується 24-72 годин);
- 3-й - вираженого перитоніту.

У таких травмованих досить чіткий симптомокомплекс "гострого живота", зокрема перфорації порожнистого органа: гострий біль над лобком, що досить швидко внаслідок подразнення очеревини сечею розповсюджується на нижню половину живота; колаптоїдний стан; тахікардія; сухість слизових; симптоми подразнення очеревини; напруження м'язів передньої черевної стінки.

Розлад сечовипускання виражений менше, ніж при позаочеревинному пошкодженні: затримка сечі; несправжні позиви; виведення катетером неадекватно великої кількості сечі. Якщо ж уся сеча витікає в черевну порожнину, то позивів, як правило, немає. Слід мати на увазі, що сечовипускання може відновитися внаслідок того, що дефект у сечовому міхурі прикривається петлею кишки чи великим сальником. Таке тимчасове поліпшення заспокоює і

хворого і лікаря, а істина з'ясовується вже запізно.

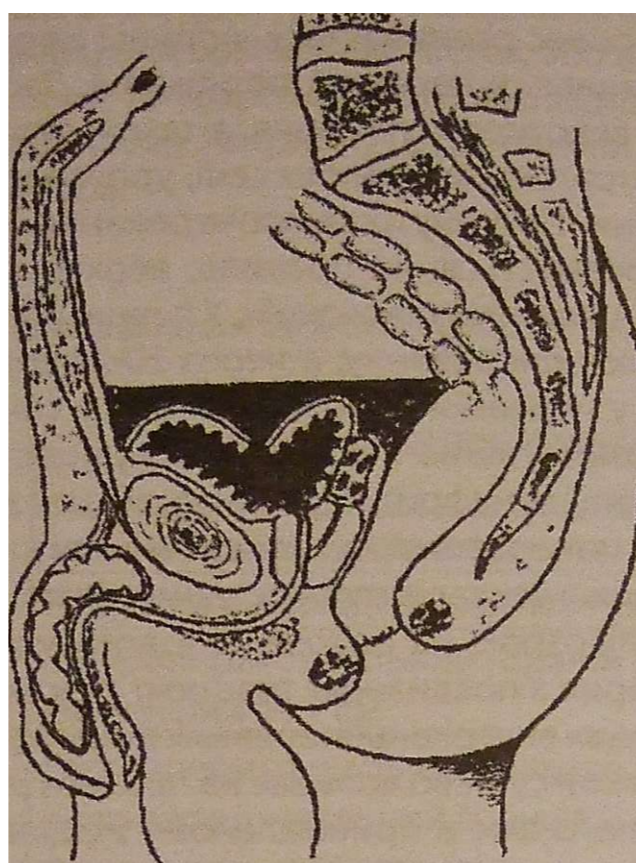


Рис. 50 Внутрішньоочеревенний розрив сечового міхура

Положення потерпілого вимушене на спині із зігнутими ногами або напівсидяче, тому що у горизонтальному положенні біль посилюється (сеча переміщується і подразнює верхні відділи черевної порожнини) - це своєрідний симптом "Ваньки-встаньки". Перкуторно над лобком визначається тимпаніт, але при наявності гематоми (урогематоми) може бути і притуплення над скопиченням сечі і в пологих місцях (сечовий асцит). При ректальному дослідженні пальцем знаходять нависання очеревини і стінки прямої кишки внаслідок накопичення сечі в дугласовому заглибленні.

Через 10-12 годин з'являються маловиражені нетипові симптоми в'ялоплинного сечового перитоніту і інтоксикації. Коли розвивається картина перитоніту - це вже третій період.

При позаочеревинному розриві тяжкість стану травмованого зумовлена переломом кісток тазу і шоком. Характерними є біль у ділянці кісткового перелому, над лобком (нерідко з іррадіацією у промежину, пряму кишку, статевий член), різко виражені дизуричні розлади (затримка сечі, часті несправжні з тенезмами імперативні позиви до сечовипускання), частіше тотальна, інколи термінальна значна макрогематурія. Якщо виділяються лише декілька крапель або маленькі згустки крові з болючими позивами (уретрорагія), таку ознаку називають "кровава анурія" Але цей термін невдалий і його не слід вживати, оскільки при пошкодженні сечового міхура анурії немає і сеча виділяється, тому доцільніше цей симптом називати "кровавою затримкою сечі" [А.П. Фрумкин, 1963]. Інколи кров буває тільки при першо-

му сечовипусканні, а пізніше сеча виділяється чиста, малими порціями або тонким струменем. Разом з тим, відсутність гематурії ще не виключає розриву сечового міхура.

Травмований у перші години неспокійний, згодом стає апатичним, в'ялим, лежить на спині з розведеними і підтягнутими до живота ногами. Характерний симптом "прилипшої п'ятки" - хворий не може підняти ногу чи обидві (відірвати від ліжка) із-за болі у місці перелому кісток таза. Язик сухий. Живіт напружений і болючий у нижніх відділах, переважно над лобком. Визначається тістуватий набряк черевної стінки, урогематома промежини, внутрішньої поверхні стегон, мошонки, сідниць. Над лобком і з боків пальпується інфільтрат, інколи з гіперемією шкіри. При перкусії в цих ділянках визначається тупість внаслідок урогематоми. Якщо у травмованого часті несправжні позиви на сечовипускання, але сечі немає, обов'язково потрібно провести ректальне дослідження пальцем. При цьому в передній половині таза знаходять інфільтрацію м'яких тканин. Це потребує катетеризації сечового міхура. Відсутність сечі при затримці сечовипускання свідчить про накопичення її поза сечовим міхуром в паравезикальній клітковині ("сечовипускання в себе").

Особливий пограничний найбільш тяжкий, в основному при переломі кісток таза, вид пошкодження - відрив сечового міхура від уретри. Одні автори це вважають пошкодженням сечового міхура, інші - уретри. Анатомічно така травма і не міхура і не уретри. Тому названу форму пошкодження пропонують [Л.И. Дунаевский, 1970] виділяти в особливу нозологічну одиницю - розрив шийки сечового міхура.

Внаслідок того, що шийка залишається з сечовим міхуром, тобто зберігається замикаючий механізм, виникає гостра затримка сечі з відповідною симптоматикою. Якщо вчасно не надана допомога, то сеча краплями через місце відриву потрапляє в навколومیхурові тканини і, з часом, з'являються ознаки позаочеревинного розриву сечового міхура.

Діагностика пошкоджень сечового міхура ґрунтується на скаргах травмованого, даних анамнезу, клінічного та спеціальних методів обстеження. Вона не складна при ізольованому пошкодженні міхура і досить не проста при поєднаних травмах сечового міхура і переломах кісток таза, при пошкодженні інших внутрішніх органів. Про це свідчать наступні дані [А.А. Довлатян, 2003]: до операції внутрішньочеревні розриви сечового міхура не були діагностовані в 16,2% (у 11 із 68), позаочеревинні - в 20% (у 7 із 35 травмованих).

В іншій роботі [А.А. Довлатян и соавт., 2004] повідомляється, що із-за важкого шоку травму сечового міхура не було виявлено у 18 із 87 (20,7%). Цих хворих екстренно доставляють у операційну з приводу гемоперитонеуму і діагностують розрив сечового міхура під час лапаротомії і ревізії органів черевної порожнини.

Ультразвуковим дослідженням можна виявити паравезикальнууро-гематому і, як правило, знаходять рідину в черевній порожнині.

Пункцією заднього склепіння піхви отримують вільну рідину, яку досліджують лабораторно.

Інформативною вважається катетеризація сечового міхура. При позаочеревинному пошкодженні міхура через катетер не виділяється сеча

("суха катетеризація") або витікає невелика її кількість із кров'ю. При внутрішньоочеревинному розриві органа часто виявляється патогномонічний симптом Зельдовича, який має велике діагностичне значення [АА Довлатян и соавт., 2004]. У 1903 р. Я.Б. Зельдович запропонував діагностичний тест розриву сечового міхура - через трансуретральний катетер вводять 250-300 мл рідини (фізіологічна місткість органа) і коли виділяється та ж її кількість - міхур цілий, якщо ж менше - значить міхур розірваний і рідина через дефект виходить за його межі. Коли із катетера виділяється значно більша (до 2 л) кількість рідини, ніж може вмістити сечовий міхур (тим більше мутної, кров'янистої - витікає не лише сеча, а й ексудат черевної порожнини із значним вмістом - до 60 ммоль/л - білка) - це, безсумнівно, свідчить про внутрішньоочеревинний розрив сечового міхура.

Все ж таки цей тест не завжди достовірний, наприклад, не діагностується внутрішньоочеревинний розрив сечового міхура, який може бути прикритий сальником, кишкою і тому рідина виділяється із сечового міхура в тій кількості, що і введена.

Цистоскопією інколи можна виявити позаочеревинний розрив сечового міхура, якщо немає або незначна гематурія. При внутрішньоочеревинному пошкодженні наповнити розірваний у черевну порожнину сечовий міхур неможливо, тому цистоскопія недоцільна. Але сам факт, що неможливо наповнити міхур, свідчить про його розрив.

Абсолютно *показане рентгенологічне дослідження* (травмований може бути навіть і без свідомості), коли: уретрорагія, гематурія, гематома (урогематома) промежини чи/та статевих органів, перелом кісток таза, у першу чергу переднього півкільця, неприродно високе розміщення передміхурової залози. Екскреторна урографія з метою низхідної цистографії із-за слабого контрастування міхура малоінформативна, а при нестабільній гемодинаміці, із-за відсутності ниркової фільтрації, безглузда. Якщо ж стан травмованого задовільний, то така цистографія в пізню фазу (через 1-1,5 години) доцільна. Найбільш цінною залишається методика ретроградної цистографії (вірніше уретроцистограф), яка може бути проведена у кожного травмованого з підозрою на пошкодження сечового міхура незалежно від його загального стану. Пропонують [Р.Шерифи и соавт, 1998] робити як мінімум 5 рентгенограм. Спочатку виконують оглядову рентгенографію, захвачуючи нирки, сечоводи, сечовий міхур, кістки таза (перший знімок). При неможливості провести катетер у сечовий міхур для виключення пошкодження уретри виконують уретрографію (в уретру вводять кінець гумового катетера, через який вливають водорозчинну рентгенконтрастну речовину - тріомбрас, верографін та інші [і другий знімок]). Якщо у травмованого відрив шийки сечового міхура від уретри на уретрограмі видно затікання рентгенконтрастної рідини за межі уретрального каналу. При розриві уретри проводять також екскреторну урографію з низхідною цистографією. Коли ж уретра ціла, виконують не уретрографію, а ретроградну цистографію (катетеризують сечовий міхур, який заповнюють 80-100 мл контрастної речовини, розчиненої фізіологічним розчином до 250-300 мл), на катетер накладають затискач. Якщо травмований у несвідомому стані чи старечого віку, щоб попередити витікання контрастної рідини із сечового міхура повз катетер, доцільно на період об-

стеження статевий орган помірно перетиснути тонким джгутом (смужкою із марлі). Роблять рентгенографію таза в прямій, правій і лівій косих проекціях (3,4,5 чи 2,3,4 знімки). При виявленні на оглядовій рентгенограмі перелому кісток таза для рентгенографії у косій проекції міняють не положення хворого, а переміщують під кутом 40-50° рентгенівську трубку, касету з рентгенівською плівкою фіксують у вертикальному положенні, або ж роблять знімок у латеропозиції. Через катетер сечовий міхур випорожняють і порівнюють кількість введеного і отриманого розчину. Міхур промивають фізіологічним розчином. Проводять пряму рентгенографію (шостий чи п'ятий знімок). Оцінюють положення, розміри, форму, контури сечового міхура, наявність затікання рентгенконтрасту за межі органа. Інколи екстравазація виявляється лише на останній рентгенограмі.

Ретроградна цистографія дає можливість у 95% виявити і диференціювати розрив сечового міхура: хмароподібне («язики полум'я») з нечіткими контурами затікання контрастної рідини за межі сечового міхура у паравезикальний простір, але завжди нижче верхнього краю кульшового суглобу - це пряма ознака екстраперитонеального розриву; контраст між петлями кишечника чи у латеральних каналах, чи у міхурово-прямокишковій ямці - внутрішньоочеревинне пошкодження [Б.Д. Комаров і соавт., 1986; Ф.А. Клепиков, 1988; СБ. Брандес, 2006].

При цистографії, особливо низхідній, можлива діагностична помилка - коли внутрішньоочеревинний дефект сечового міхура прикриває внутрішній орган (сальник, кишка), то його контур навіть у двох проекціях може бути нормальним.

У такій ситуації виконують відстрочену цистографію - після перших рентгенограм проводять ще два знімки (прямий і боковий) через 20-30 хв [Е.М. Устименко, 1978; Ю.А. Пытель і соавт., 1985], або через 30-40 хв [А.В. Люлько, 1986]. За цей термін рідина із міхура потрапляє в черевну порожнину чи паравезикально в клітковину.

Для запобігання діагностичної помилки потрібна вірна інтерпретація цистогам (відомо, що «можна дивитися і не бачити»). Якщо на рентгенограмах не видно затікання контрастної рідини за межі сечового міхура (пряма ознака), слід звернути увагу на деякі непрямі ознаки [Е.М. Устименко, 1978; Б.Д. Комаров і соавт., 1986].

1. Розміри сечового міхура. Малі розміри міхура після введення 250-300 мл рідини свідчать про наявність дефекту в ньому. Відсутність затікання рентгенконтрастної речовини зумовлено швидким її розбавленням великою кількістю сечі і ексудату у черевній порожнині.

2. Інтенсивність контрастування органа. Нечіткі контури і менша інтенсивність контрастування верхньої частини сечового міхура, порівнюючи з нижньою.

3. Деформація сечового міхура з відтисненням його урогематомою чи гематомою в бік, протилежний розриву.

Можна також використати пневмоцистографію, тобто методику штучного пневмоперитонеума. У сечоміхуровий катетер вводять газ (кисень, повітря), який через дефект органа проникає в черевну порожнину. При рентгенографії у вертикальному положенні пацієнта газ знаходять під діафраг-

мою, при горизонтальному положенні (коли тяжкий стан травмованого) - під передньою черевною стінкою.

Застосування сучасних технологій -лапароскопія- дали підґрунтя запровадити [А.А. Кубла и соавт., 2002] новий спосіб діагностики внутрішньоочеревинного розриву сечового міхура: в нього вводять резиновий катетер, кінець якого занурюють у розчин антисептика; накладають пневмоперитонеум для лапароскопії - при цьому через дефект стінки міхура повітря виходить по катетеру у рідину.

Запропоновано [А.С. Ермолов и соавт., 2000] також другий варіант лапароскопічної діагностики внутрішньоочеревинного розриву сечового міхура: під час лапароскопії в сечовий міхур вводять розчин метиленової сині - поява забарвленої рідини в черевній порожнині - це пряма ознака порушення цілості стінки сечового міхура.

Така знахідка - показання для термінової операції, яка менше небезпечна, ніж очікування при сумнівних даних.

Консервативне лікування можливе, коли діагностують забій сечового міхура або невеликий екстраперитонеальний розрив без макрогематурії. У таких травмованих проводять трансуретральну постійний (на 7-14 днів) катетер, назначають ліжковий режим, гемостатичну і антимікробну терапію.

Хірургічне лікування. Характер і обсяг втручання залежить від загального стану хворого, виду і ступеня пошкодження, терміну з моменту травми.

Коли всі дані свідчать про позаочеревинне пошкодження сечового міхура (Рис. 51), то адекватним доступом до нього можна вважати нижньо-серединний або поперечний (дугоподібний) заочеревинний над лобком.

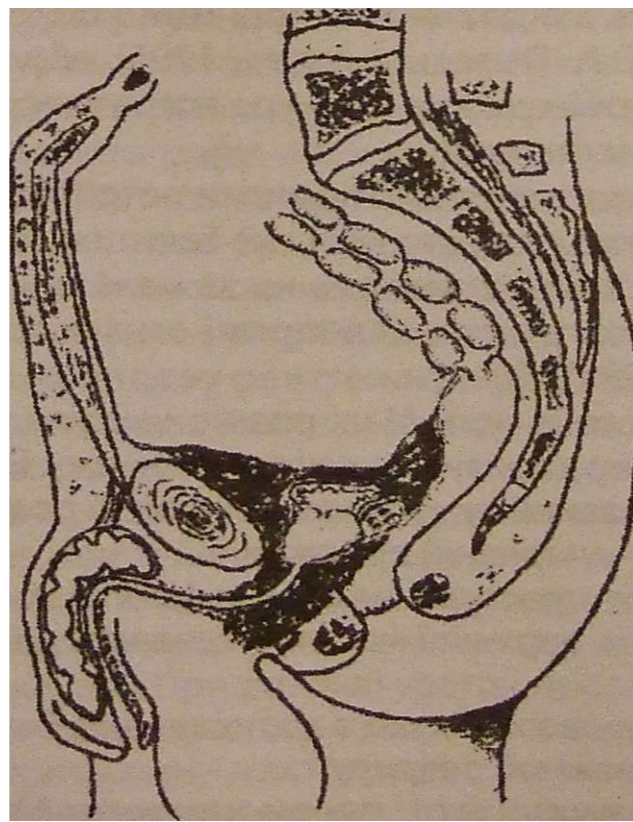


Рис. 51 Позаочеревинний розрив сечового міхура

При надлобковому доступі апоневроз як і шкіру розрізають у поперечному напрямку. Потім листки апоневрозу відсепаровують вверх майже до пупка і вниз до лобка від прямих м'язів, які розводять. Очеревину не розрізають, а відтісняють і оголюють передню стінку сечового міхура.

Але більш доцільний все ж таки нижньо-серединний від пупка до лобка доступ, який у разі необхідності легко перевести в лапаротомний для ревізії органів черевної порожнини. Виділити передню стінку пустого сечового міхура в значній паравезикальній урогематомі, а тим більше коли продовжується кровотеча із місця перелому, нерідко складно. Тому спочатку спорожняють урогематому. Гострі уламки кісток таза ретельно обробляють, вільно розміщені відламки видаляють. І навіть після цього ідентифікація тканин затруднена. Щоб легше знайти невеликий розрив стінки сечового міхура пропонується [Е.М. Устименко, 1978; Ю.А. Пытель и соавт., 1985] наповнити його підкрашеною рідиною та/або повітрям, які кольоровими бульбашками будуть виділятися із рани органа. Також полегшує ревізію трансуретральню введений металевий катетер, яким піднімають передню стінку міхура, беруть її на трималки і розрізають. Видаляють сечу, згустки крові і візуально та дігитально проводять ретельну ревізію слизової оболонки.

На рану доступних локалізацій після хірургічної обробки накладають дворядні шви: внутрішні – обов'язково кетгуттом, не часто, щоб не порушити васкуляризацію і не виник ішемічний некроз країв рани і вона не розійшлася; серозно-м'язові і кетгуттом або капроном, але щоб у шви не попадала слизова оболонка (профілактика лігатурних каменів).

Глибоко розміщені розриви задньої стінки міхура, зокрема у ділянці трикутника Льєто, найліпше зашивати після його екстраперитонізації, але це довготривалий і досить травматичний етап. Тому практично такі рани, по можливості, зашивають трансвезикально зі сторони слизової оболонки, остерігаючись, щоб не пошкодити сечоводи, пряму кишку. Деякі автори [И.Б. Осипов и соавт., 1999] вважають зашивання сечового міхура зсередини помилкою, оскільки на лігатурах утворюються камні. Невеликі рани, якщо виникли технічні труднощі, можна не зашивати, але обов'язково необхідно забезпечити надійний відтік сечі (активна епіцистостома, дренивання клітковини тазу).

При ревізії сечового міхура дуже важливо виявити, чи не відірвана уретра від шийки. Ознака такого пошкодження – шийка разом із сечовим міхуром відходить від уретри і повернута вперед і вверх. Тому після дренивання тазової клітковини і ліквідації урогематом, яка перешкоджає нормальному розміщенню сечового міхура, відновлюють цілість пупирно-уретрального сегменту.

Для цього через уретру в сечовий міхур проводять катетер Фолі. Після роздування манжетки катетер підтягують і в натягнутому вигляді фіксують до внутрішньої поверхні стегна, завдяки чому сечовий міхур низводиться і його шийка зближується з уретрою. Шийку сечового міхура до уретри і капсули передміхурової залози, по можливості, додатково іззовні циркулярно фіксують вузловими кетгуттовими швами [И.П. Шевцов и соавт., 1986; О.Ф. Возіанов і співавт., 1993; Ф.И. Панов и соавт., 2001]. Для повноцінного дренивання сечового міхура обов'язкова епіцистостома.

У хворого з діагностованим **внутрішньоочеревинним** розривом сечового міхура або при підозрі на пошкодження інших органів живота виконують нижньо-серединну лапаротомію. Просушують від сечі, крові і ревізують черевну порожнину та заочеревинний простір. За показаннями розріз продовжують уверх. Якщо поєднана травма, проводять гемостаз пошкодженого паренхіматозного чи ліквідують дефект порожнистого органа. При занедбаному перитоніті ретельно проводять санацію і адекватно дрениують черевну порожнину, при необхідності виконують інтубацію тонкої кишки і, нарешті, приступають до операції на сечовому міхурі.

Щоб не пропустити множинне пошкодження сечового міхура, тобто крім внутрішньоочеревинного ще і позаочеревинне, необхідно через дефект пальцем, а при можливості і візуально, розширивши рану, ретельно ревізувати сечовий міхур зсередини. Переконавшись, що інших пошкоджень немає, зашивають рану міхура.

У травмованих з поєднаними пошкодженнями –перелом кісток таза і розрив сечового міхура– послідовність лікувальних заходів залежить від тяжкості травми, характеру розриву сечового міхура і стабільності тазового кільця [Ф.И. Панов и соавт., 2001]. При розриві сечового міхура (як внутрішньоочеревинному, так і позаочеревинному) і стабільному переломі кісток таза сечовий міхур зашивають кетгутом дворядно і у чоловіків накладають екстраперитонеально епіцистостому як найбільш надійний спосіб дренивання сечового міхура та трансуретрально вводять катетер Фолі, а у жінок – обмежуються тільки одним катетером, який роздутою манжеткою надійно фіксується за шийкою сечового міхура; ретельно дрениують паравезикальну клітковину і порожнину таза; перелом кісток таза лікують консервативно. Травматологічна допомога полягає в тому, що потерпілого кладуть на жорстку постіль (на щиті) з розведеними ногами, проводять внутрішньотазову нозвокаїнову блокаду. У травмованих з нестабільним переломом таза відразу ж після зашивання розриву сечового міхура виконують репозицію і зовнішню фіксацію (остеосинтез) фрагментів кісток чи накладають скелетне витягіння.

Коли ж стан травмованого тяжкий і необхідне проведення протишоккових заходів, втручання з метою зашивання сечового міхура, незважаючи на те, що воно за життєвими показами, може бути відкладене на термін до 12 годин при внутрішньоочеревинному і до 20 годин – при позаочеревинному розривах. Якщо операція проводиться пізніше, то велика загроза інфільтрації тканин сечею, утворення флегмони, неспроможності швів сечового міхура, перитоніту [Г.С. Юмашев и соавт., 1986].

Щоб запобігти кровотечі із внутрішньотазового крововиливу при його дрениванні Ф.И. Панов и соавт. [2001] пропонують у дренажі тазової клітковини вводити гемостатичну суміш: 100 мл 5% амінокапронової кислоти, 5 мл 1% вікасолу, 1 мл 0,2% норадреналіну і перекривати дренаж на добу.

Отже, при травмі сечового міхура необхідно оптимально вирішити дві дуже важливі задачі: по-перше – адекватно відвести сечу; по-друге – повноцінно дрениувати порожнину таза.

Вважають [Е.М. Устименко, 1978], що *цистостома доцільна*, коли:

* порушена прохідність уретри (розрив, стриктура);

- не вдалося зашити чи не знайдено труднодоступну рану міхура;
- * неповне зашивання із-за натягу країв рани;
- * немає впевненості в герметичності швів рани органа;
- * відрив шийки міхура від уретри, незалежно від того, чи зближені вони трансуретралью катетером Фолі;
- неповний гемостаз;
- Цігнійно-запальний процесу паравезикальній клітковині;
- Ціперитоніт (сечовий чи внаслідок пошкодження іншого органа);
- множинні і змішані (внутрішньочеревні і екстраперитонеальні) пошкодження сечового міхура;
- аденома, рак передміхурової залози;
- тяжка черепно-мозкова травма з порушенням свідомості;
- пошкодження спинного мозку з вірогідним порушенням функції тазових органів;
- тяжка травма таза;
- стан потерпілого дуже тяжкий.

Не торкаючись у цілому загальновідомої методики цистостомії, все ж таки слід зробити акцент на важливості адекватного розміщення дренажної трубки. По-перше, для більш швидкого заживлення сечової нориці місце виведення дренажа у передній стінці міхура потрібно вибирати недалеко (на 2 см) від перехідної складки очеревини, а не внизу над лобком. По-друге, кінець трубки з боковим отвором необхідно розмістити не поверхнево під передньою стінкою сечового міхура, оскільки не буде повного дренивання сечі, але і не так глибоко, щоб трубка не впиралася і не подразнювала шийку органа, інакше виникають нестерпні позиви до сечовипускання, і не зовсім адекватний хворий може висмикнути дренаж. Тому, щоб не порушити вибраний відносно глибини рівень розміщення трубки під час зашивання рани, що іноді трапляється, доцільно її зразу ж фіксувати до шкіри, і лише потім зашивати рану і сечового міхура і черевної стінки. Видаляють цистостомічну трубку тільки після ліквідації запального процесу у порожнині таза, тобто через 3-4 тижні після операції.

Таким чином, після зашивання рани сечового міхура прийнято його обов'язково дрениувати над лоном. Але є прибічники [K.R. Tho-mae et al., 1998; N.G. Parry et al., 2003] і глухого шва як при внутрішньоочеревинному, так і позаочеревинному розривах міхура з дрениванням органа «постійним» трансуретральним катетером. Автори вважають, що цистостома не тільки не обов'язкова, але навіть і небезпечна із-за високого ризику остеомієліту при переломах кісток тазу.

Щоб уникнути епіцистостоми, допустиме *трансуретральне виведення дренажа*, коли: позаочеревинний ізольований, не занедбаний розрив передньої чи передньобоквої стінки сечового міхура; гемостаз надійний (не буде після операції згустків); стінка органа без сечової інфільтрації; рана зашита герметично. Дренаж утримують до 5-7 днів [И.П. Шевцов и соавт., 1986], 8-10 днів [Е.М. Устименко, 1978], а нерідко і до двох тижнів. Більш ефективний трансуретральний двоходовий катетер або дві поліетиленові трубки для інстиляції сечового міхура антисептиками.

Але слід мати на увазі, що:

а) трансуретральний катетер викликає тенезми, інколи нестерпні із-за подразнення шийки міхура і його змушені передчасно видаляти;

б) із-за тенезмів несприятливі умови для заживлення рани сечового міхура;

в) завжди виникають ускладнення (уретрит, цистит, простатит, орхоепідидиміт).

При позаочеревинному розриві сечового міхура обов'язковим етапом повинно бути надійне дронування навколоміхурового простору.

Якщо пошкоджена передня та/або бокові стінки сечового міхура, у тому числі і при множинних розривах, але коли ще немає інфільтрації сечею клітковини таза, достатньо, як правило, хоча і з деяким ризиком, ввести дренажі (чим більше ран, тим більше трубок) паравезикально з боків і спереду і налагодити вакуумну аспірацію сечі.

При екстраперитонеальному пошкодженні, якщо: значна урогематома; рана на задній чи задньобоківій стінці міхура; відрив шийки органа від уретри; рану не вдалося зашити; рана зашита негерметично; рана зашита герметично, але все ж таки є небезпека неспроможності швів (значний їх) натяг чи це вже трапилося із-за патологічно зміненої стінки міхура; запізнене втручання при запальному, а тим більше гнійному процесі у паравезикальному просторі – дронування лише паравезикальної ділянки, в тому числі і передміхурового простору, вже недостатньо.

У таких травмованих обов'язково необхідно повноцінно дронувати тазову клітковину, щоб запобігти її флегмони. Для вільного стікання сечі проводять "глибоке" дронування, що досить просто під час втручання: поліхлорвінілові трубки 1,0-1,5 см діаметром корнцангом виводять вниз з обох сторін через obturatorний отвір у самій нижній ділянці (тобто над нижньою гілкою лобкової кістки, щоб не травмувати obturatorні судини і нерв, які розміщені в однойменному каналі під верхньою гілкою і тілом лобкової кістки) на внутрішню поверхню стегна паралельно і на 2 см нижче промежинно-сідничної складки за Буяльським –Мак–Уортером або вздовж внутрішньої стінки таза на промежину за Купріяновим.

Дронування передміхурової клітковини і бокових ділянок за Буяльським – Мак–Уортером найбільш ефективно [П.Н. Замятин, 2004].

Коли в післяопераційному періоді виникає необхідність виконати таке дронування, в порожнину таза ввести дренаж із зовні набагато складніше. Для цього під загальним знеболюванням в асептичних умовах у положенні хворого на спині з розведеними і зігнутими в колінних суглобах ногами роблять поперечний розріз 5-7 см довжиною і нижче на 2-3 см стегново-промежинної складки. Гачками відводять назад *m.gracilis*, а уперед – *m.adductor longus et brevis*. Орієнтуючись на кісткові краї, у нижній частині отвору корнцангом перфорують *m.obturatorius ext., int.*, мембрану між ними і відкривають порожнину таза. У неї паравезикально вводять дренажну трубку чи декілька і фіксують до шкіри на стегні.

При урогематомі, гострому гнійному процесі у паравезикальній клітковині (сечова флегмона) показано *проточне* дронування, для чого обидва

кінці дренажної трубки (з отворами посередині) виводять назовні для постійного крапельного зрошення антисептиками [Ф.А. Клепиков, 1988].

Доцільно наладити *вакуумне* дренивання, яке в порівнянні з пасивним більш ефективне. Активну аспірацію слід проводити також сечі із сечового міхура, щоб вона через рану не проникла за його межі [И.Б. Осипов и соавт., 1999].

Після операції проводять знеболювання, протизапальну, гемостатичну, загальноукріплюючу терапію.

Можливі ускладнення пошкодження сечового міхура: цистопієло-нефрит, визикуліт, простатит та абсцеси простати, епідидиміт, нориці, калькульоз сечового міхура.

Летальність зменшується, але ще залишається значною – 36% [Е.М. Устименко, Т978]; 23% [А.А. Довлатян и соавт., 2004]. Детальний аналіз летальності цими авторами показав, що більшість пацієнтів помирає не від пошкодження сечового міхура, а від незворотного травматичного шоку та крововтрати внаслідок тяжкої поєднаної травми (переломи, ЧМТ та інше).

При ізольованих пошкодженнях сечового міхура летальність склала 5,8%, а при поєднаних – 48,6% [А.А. Довлатян и соавт., 2004].

4.4. Заочеревинні крововиливи

Крововилив у заочеревинний простір виникає при закритій травмі живота з пошкодженням судин, переломі кісток таза, хребта. При заочеревинній гематомі, вірніше крововиливі (в такій несправжній гематомі немає порожнини, а виникає дифузна імбібіція кров'ю, як правило без згустків, заочеревинної клітковини) подвійна небезпека: по-перше, неконтрольована кровотеча; по-друге, маскується розрив органів та/чи судин.

Ретроперитонеальна гематома у кожного другого (у 108 із 216) травмованого – це наслідок ДТП [Ял. Заруцький і співавт., 2006]. Пошкодження магістральних судин живота не часті. Зокрема, із 1820 потерпілих, яким виконана лапаротомія для корекції різних інтраабдомінальних пошкоджень, магістральні судини були травмовані у 40 (2,2%) [В.А. Пронин и соавт., 2006]. Заочеревинні крововиливи зустрічаються в 38% [И.З. Козлов и соавт., 1988; Н.С. Кравец, 2002]. Вони більш часті (у 2/3 потерпілих) при переломах кісток таза і рідше – при пошкодженнях заочеревинно розміщених органів, розриві магістральних судин, у тому числі і відламками кісток таза [А.А. Баешко и соавт., 2000], поперекових вен та інших. Частіше травмуються нижня порожниста вена, загальна здухвинна, ворітна, рідше – аорта чи її великі гілки. При ударі в живіт можливий розрив біфуркації аорти [Ю.В. Березов и соавт., 2006], магістральних судин брижі тонкої кишки [А.И. Черепанин и соавт., 2006]. Розриви чи рани стінки судини невеликі, як правило, лінійні. При більших пошкодженнях судин прогноз несприятливий – потерпілих не встигають доставити в стаціонар, оскільки вони гинуть на місці пригоди чи при транспортуванні [А.Г. Страчук и соавт., 2004].

При ударі спереди пошкоджуються умовно чотири "шари": перший шар – передня стінка живота; другий шар – паренхіматозні і порожнисті органи; третій шар – брижі кишечника; четвертий шар – середній відділ заочеревин-

ного простору "середостіння живота" (за М.І. Піроговим), де розміщуються магістральні судини.

Заочеревинний простір анатомічно, як вважають R.A. Falcone et al. [1999], доцільно розділяти на три зони (Рис. 53)

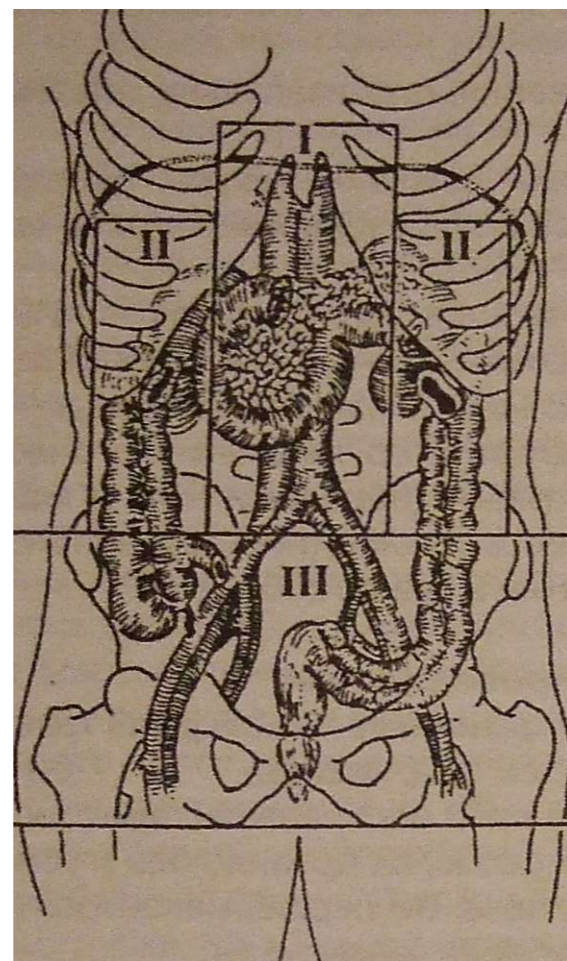


Рис. 53. Анатомічна орієнтація зон заочеревинного простору (пояснення в тексті) (за RA Falcone et al. 1999)

У зоні I (верхня центральна зона) від hiatus aorticus діафрагми до промонторіума розміщені аорта, нижня порожниста вена, ворітна вена і їх вісцеральні гілки, ПЗ, ДПК.

У **зоні II** локалізуються нирки, сечоводи і латеральні канали живота.

Зона III включає порожнину таза, здухвинні судини, дистальну частину сечоводів, сечовий міхур, матку з придатками, пряму кишку.

ЯЛ. Заруцький і співавт. [2006] повідомляють, що із 6 анатомо-функціональних ділянок (череп, хребет, груди, живіт, таз, скелет) серед 216 потерпілих з поєднаною травмою були пошкоджені одна ділянка – у 3,7%, дві – у 13,4%, три – у 25,9%, чотири – у 34,3%, п'ять і більше – у 22,7%.

Ретроперитонеальна гематома діагностована найбільш часто – у 32 (14,8%) – при пошкодженні чотирьох анатомо-функціональних ділянок (череп, груди, живіт, таз).

Заочеревинні крововиливи завжди супроводжують пошкодження судинних стовбурів. При цьому дуже часто травмуються внутрішні органи. Так, із 102 пацієнтів з пошкодженням НПВ її ізольована травма діагностована лише у 3 (2,9%). Серед 99 (97%) потерпілих з поєднаними та множинними пошкодженнями найбільш часто були травмовані: печінка – 37,2%, тонка кишка – 26,4%, шлунок – 15,6%, ПЗ – 12,7%, ДПК – 10,7%, товста кишка – 6,8%,

нирка – 4,9% та ін. [А.А. Баешко и соавт., 2006]. Згідно даних О.А. Ткаченко та співавт. [2007] за 15 років роботи Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги у всіх 39 потерпілих відкриті та закриті пошкодження НПВ були поєднаними з травмою внутрішніх органів (печінка у 30,7%, тонка кишка – у 35,9%, ДПК – у 15,4%, ПЗ – у 10,2%).

Розрізняють [С.В. Доброквашин и соавт., 1993] **чотири типи** заочеревинних крововиливів:

- * при пошкодженні заочеревинного відділу ДПК, ПЗ та їх судин;
- при пошкодженні поперекових вен, нижньої порожнистої вени та черевного відділу аорти;
- * при пошкодженні нирки, її судин, наднирників, сечоводів;
- * при травмі L₁ – L₅ хребців, переломі кісток таза.

Об'єм крововтрати залежить від калібру пошкодженої судини і кількості та величини переломів кісток.

При переломах кісток таза часто порушується також цілість дуже розвинутих венозних сплетень, або артерій і вен. Кожне із трьох джерел (травмовані кістки, вени, артерії) самостійно, а тим більше в поєднанні, може призвести до утворення в тазовій і заочеревинній клітковині надзвичайно великого крововиливу. Причому, при переломі кісток таза крововтрата протягом години може перевищувати 1000 мл.

Відомі схеми величини крововтрати при переломах кісток таза. Зокрема, при переломі переднього відділу таза крововтрата в середньому 800 мл; переднього і заднього півкільця (перелом Мальгєня) – 1500–2000 мл; при множинних переломах губчастих з великим кровопостачанням кісток таза крововтрата може досягати 2500–3000 мл.

Крововтрату приблизно можна визначити згідно поширеності її в заочеревинній клітковині. Так, коли крововилив у межах малого таза – крововтрата до 500 мл; якщо крововилив займає весь малий таз, відтісняючи очеревину до середини і поширюється до 4–5 поперекового хребця чи гребеня клубових кісток – крововтрата біля 1000 мл; якщо крововилив поширюється за межі малого таза і вздовж сечоводів до нижнього полюса нирки, тобто до 3 поперекового хребця – крововтрата 1400 – 1500 мл; якщо крововилив займає всю порожнину малого таза, клітковину вздовж сечоводів, навколо нирок і поширюється на передочеревинну клітковину до пупка – крововтрата 1800–2000 мл., а коли крововилив поширюється до діафрагми («тотальна гематома») – крововтрата 3000 мл [П.П. Киселев, 1950; Б.Д. Комаров и соавт., 1986; А.С. Ермолов и соавт., 2000].

Дослідженнями на трупах встановлено, що при травмі нирки крововилив 400 мл знаходиться у межах паранефральної клітковини; крововилив 800 мл опускається у заочеревинній клітковині вздовж m. iliopsoas; крововилив більше 800 мл поширюється і в передочеревинному просторі.

Заочеревинні крововиливи згідно локалізації і поширення скелетотопічно розділяють [Г.М. Макаренков, 1961] на:

1. *Нижні* крововиливи, які із порожнини таза поширюються до рівня IV поперекового хребця.
2. *Середні* крововиливи, які розташовуються на рівні II – V поперекових

хребців.

3. *Верхні* крововиливи розміщуються в ділянці підшлункової залози і сонячного сплетіння між XII грудним і III поперековим хребцями.

При середніх і особливо верхніх "гематомах" крововиливах кров подразнює велике рецепторне поле заочеревинного простору і тому шок виявляється дуже часто (80 – 90%), він довготривалий і його досить важко корегувати. Переважно цим зумовлений і стійкий парез ШКТ.

До останнього часу ще не повністю вирішені аспекти діагностики і лікувальної тактики при заочеревинних крововиливах.

Діагностика. Клінічна картина. При великому, а тим більше напруженому, заочеревинному крововиливі кров'ю просочується в першу чергу клітковина і досить швидко деяка кількість крові (інколи до 500 мл) через очеревину проникає в черевну порожнину. Цим зумовлені основні синдроми: "гострого живота" крововтрати, наростаючої функціональної непрохідності кишечника.

Клінічна картина набагато залежить від величини і локалізації крововиливу. Невелика крововтрата протікає майже безсимптомно. Значні крововиливи, особливо середніх і верхніх локалізацій, у 2/3 і більше травмованих супроводжуються симптомами пошкодження внутрішніх органів і шоку, переважно геморагічного (шкіра і слизові бліді, липкий холодний піт, гіповолемія та інше). Геморагічний шок з крововтратою 950 мл – 3700 мл діагностують у всіх (19) потерпілих з пошкодженням НПВ, причому III ст. – у 52,6%, IV ст. I у 31,57% [О.Ч. Хаджиев и соавт., 2007]. Половина травмованих поступає в стаціонар з компенсованою та субкомпенсованою крововтратою, половина I з некомпенсованою, із яких майже половина гине [А.Г. Старчук и соавт., 2004]. Частіше зустрічаються нижні гематоми, які симулюють заочеревинний розрив сечового міхура.

Скарги на постійний, тупий, розлитий без чіткої локалізації, біль у животі з іррадіацією у спину, поперекову ділянку. При огляді інколи крововиливи відмічаються на сідницях, промежині, по внутрішніх поверхнях стегон, у поперековій ділянці.

При розриві біфуркації аорти пульсація артерій нижніх кінцівок не визначається [Ю.В. Березов и соавт., 2006].

Класифікація пошкоджень заочеревинних судин (табл. 35).

Пальпаторно – майже в усіх постраждалих досить виражене напруження м'язів передньої і задньої черевної стінки, перкуторно – ділянки приглушення звуку над гематомою, межі яких при зміні положення тіла пацієнта не змінюються (позитивний симптом **Джойса**).

Характерно, що раннім (вже в перші дві години) і найбільш постійним симптомом, як і напруження м'язів, є *рефлекторний метеоризм кишечника* і здуття живота [В.Д. Комаров и соавт., 1986]. Ознаки перитоніту не спостерігаються, а при пошкодженні внутрішніх органів живота, навпаки, парез розвивається лише при другій фазі запалення очеревини, тобто значно пізніше (через 8–12 годин). Здуття живота та пригнічення перистальтики – це ознаки лише перитонізму. На 3–5 добу парез ШКТ проходить.

Напруження м'язів живота спостерігається, як правило, при переломі кісток таза внаслідок подразнення кров'ю симпатичних нервів і очеревини,

причому, чим більше напружений крововилив, тим більше подразнення. Для диференційної діагностики причини напруження м'язів проводять внутрішньотазову новокаїнову блокаду (абсолютно показана при переломах **заднього** півкільця тазу, особливо здухвинних кісток) за методикою Школьников - Селіванова - Цодикса: на 2-3 см вище і досередини від spina iliaca anterior superior через довгу (12-15 см) голку вздовж крила здухвинної кістки у ліву і праву здухвинну ямку вводять 150-250 мл 0,25% розчину новокаїну. Якщо пошкодження органів черевної порожнини немає, то через 30-40 хв. черевна стінка стає м'якою.

При переломі кісток **переднього** півкільця безпосередньо в зону пошкодження вводять 100-120 мл 0,5% розчину новокаїну. Для запобігання критичного зниження тиску, коли нестабільна гемодинаміка, в розчин новокаїну додають 1,0 мл ефедрину.

Таблиця 35

Міжнародна класифікація (AIS) пошкоджень абдомінальних судин

Градация*	Морфологія пошкодження	AIS 90
I	Дрібні гілки басейну a. et v. mesenterica superior	NS
	Дрібні гілки басейну a. et v. mesenterica inferior	NS
	A. et v. frenicae	NS
	A. et v. lumbalis	NS
	A. et v. testicularis	NS
	A. et v. ovaricae	NS
	Інші дрібні некласифіковані артерії та вени	NS
II	A. hepatica communis, a. hepatica propria d.ets.	3
	A. et v. lienalis	3
	A. gastrica sin. et dex.	3
	A. gastroduodenalis	3
	A. et v. mesenterica inferior	3
	Головні гілки a. et v. mesenterica superior	3
Інші абдомінальні судини, що потребують перев'язки	3	
III	Стовбур v. mesenterica superior	3
	A. et v. renalis	3
	A. et v. iliaca externa et interna	3
	V. cava inferior (нижче впадіння ниркових вен)	3
IV	Стовбур a. mesenterica superior	3
	Truncus coeliacus	3
	V. cava inferior (супраренальний та підпечінковий сегменти)	3
	Aorta (інфраренальний сегмент)	4
V	Vena portae	3
	Vena hepaticaе (поза паренхімою)	3/5
	V. cava inferior (поза-надпечінковий сегмент)	5
	Aorta (субдіафрагмальний сегмент)	4

* при множинних пошкодженнях додається одна ступінь

Пальцевим ректальним дослідженням при переломі кісток таза можна прощупати тістувату припухлість внаслідок імбібіції кров'ю тазової клітковини.

При травмі живота одним із перших доцільно проводити УЗД, яке дає інформативне при заочеревинних крововиливах, у тому числі в наднирники [S. Rammelt et al., 2000].

Показана **оглядова рентгенографія** живота і таза. Виявляються непрямі ознаки заочеревинної гематоми – переломи кісток таза, дифузна тінь, яка згладжує і перекриває контури т. iliopsoas і нирку з відповідного боку, що не спостерігається при внутрішньочеревній кровотечі. Вільної ж рідини і пневмоперитонеуму немає.

Екскреторна і, при необхідності, **ретроградна пієлоцистографія** дають змогу виявити стан нирки, зміщення сечоводу, асиметрію і деформацію сечового міхура.

Використовують також **лапароцентез**. Ще більш інформативна **лапароскопія**. Вона дає можливість не тільки виявити багрово-синюшну ретроперитонеальну гематому, яку вважають [М.В. Міщенко і співавт., 2004] патогномонічною ознакою пошкодження органів заочеревинного простору, але і з'ясувати її розповсюдженість у порожнині таза і заочеревинному просторі (тобто величину крововтрати) та необхідний об'єм гемотрансфузії для адекватної корекції.

Лапароскопію застосовують не лише з метою діагностики, а також і для зупинки кровотечі із судин заочеревинного простору, тобто діагностичну процедуру трансформують у лікувальну. Для цього під контролем лапароскопу черезшкірно в заочеревинний крововилив вводять гемостатичну суміш із 10 мл 70% розчину верографіну, 100 мл 8% розчину амінокапронової кислоти, 40 мл розчину глюкози [М.Е. Ничитайло і соавт., 2003].

З метою діагностики заочеревинної гематоми також проводять [Б.М. Гнатюк, 1994] пошукову пункцію заочеревинного простору біля крила здухвинної кістки і бокового каналу черевної порожнини. Якщо при пункції черевної порожнини отримують рідину з домішками крові без гемолізу, то в боковий канал проводять за методикою Сельдінгера мікродренаж на 24 години. Як доведено, чим більше напружений заочеревинний крововилив, тим інтенсивніше забарвлення рідини бокового каналу живота. З урахуванням кольору отриманої рідини, автор розробив орієнтовну схему величин крововтрати. Якщо отримують рідину рожевого або червоного кольору із обох бокових каналів живота чи кров із заочеревинного простору із обох боків, то величину крововтрати подвоюють. Достовірність діагностичної пункції заочеревинного простору і бокових каналів живота склала 98,4%. В таких ситуаціях діагностичні лапаротомії автори не проводили.

Результати лікування травмованих, особливо при пошкодженнях магістральних судин, зокрема НПВ набагато залежать, по-перше від якості і обсягу медичної допомоги на догоспітальному етапі, по-друге, від терміну з моменту травми до госпіталізації, тобто терміну доставки до стаціонару [О.А. Ткаченко та співавт., 2007]. Але, як свідчать дані літератури, до госпіталізації

медична допомога надається не в повному обсязі. Так, із 102 потерпілих з пошкодженням НПВ (у 99 із них були ще й множинні пошкодження внутрішніх органів) повноцінна протишокова терапія на догоспітальному етапі не надана жодному із них. Це при тому, що у 28,7% цих потерпілих АТ не визначався, нижче 70 мм рт.ст – був у 12,6%, 90–70 мм рт.ст. – був у 58,7% [А.А. Баешко и соавт., 2006].

Натомість, як відомо із досвіду роботи зарубіжних травмцентрів, уже в процесі транспортування всім потерпілим в повному об'ємі проводиться інфузійна терапія: виконують катетеризацію периферійної чи навіть центральної вени, сечового міхура, інтубацію трахеї, лапаро-, торакоцентез та ін. Травмованих із шоком доставляють у відділення екстренної допомоги, де проводять протишовкові і реанімаційні заходи, включаючи екстренну торакотомію для масажу серця щоб відновити кровообіг [R.Stanley et al., 1994].

Значна кількість (до 67%) постраждалих з різною ступінню гіпотонії поступають і в зарубіжні стаціонари [J.M. Porter et al., 1997].

При травмі живота саме заочеревинним крововиливом частіше зумовлені діагностичні помилки. Такий крововилив із-за поєднаної травми, шоку, крововтрати, картини "гострого живота" та алкогольного сп'яніння (у 34,3% потерпілих [ЯЛ. Заруцький та співавт., 2006] і навіть у 61,5% [О.А. Ткаченко та співавт., 2007]) розпізнати вкрай важко.

Найбільш трудна диференційна діагностика заочеревинного крововиливу з пошкодженнями органів черевної порожнини і ретроперитонеального простору. У деяких травмованих розрив внутрішніх органів неможливо виключити навіть після застосування всього комплексу діагностичного арсеналу і тому вимушено виконують діагностичну лапаротомію [Ю.Г. Шапошников и соавт., 1986].

Оскільки при заочеревинних крововиливах, найчастіше внаслідок переломів кісток таза з масивною крововтратою, виникає тяжкий шок, у першу чергу проводять патогенетичну протишовкову терапію. Для цього вводять наркотичні аналгетики і проводять новокаїнові блокади (внутрішньокісткову, здухвиннокрижову).

Вже при транспортуванні потерпілого з травмою живота і ознаками переломів кісток таза потрібно зважати на реальне ускладнення – значний заочеревинний крововилив.

У стаціонарі катетеризують одну, а при потребі і дві, центральні вени і продовжують корекцію гемодинаміки (гемотрансфузії, введення свіжозамороженої плазми, білкових препаратів, сольових розчинів та інше).

Лікувальна тактика при виявленні заочеревинної гематоми не може бути однозначною і залишається дискусійною. Якщо виключається пошкодження внутрішнього органа і магістральної судини, то доцільна **консервативна** терапія: боротьба з шоком, поповнення крововтрати, профілактика та ІТ значного парезу кишечника (описано на ст.), комплексна гемостатична терапія (ліжковий режим до двох тижнів, транскутанна місцева гіпотермія, введення свіжозамороженої плазми, амінокапронової кислоти, вікасолу, дицинону, фібріногену, інгібіторів протеаз та інше). При клінічній кар-

тині "гострого живота" із-за наявності псевдосимптомів внаслідок крововиливу в заочеревинний простір виключити пошкодження внутрішніх органів надзвичайно складно. Коли органи *цілі*, то оперативне втручання, звичайно, непотрібне та воно і небезпечне: за даними різних авторів у 6 – 13% потерпілих з травмою живота *лапаротомії* не виправдані, причому майже третина (27% – 30%) хворих після діагностичних лапаротомій помирає від шоку і *нео-регованої* крововтрати [И.З. Козлов и соавт., 1988]. Якщо ж органи травмовані і продовжується кровотеча чи розвивається перитоніт, то зволікання, а тим паче відмова від операції, може стати фатальною.

Досвід Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги свідчить, що у потерпілих із множинною та поєднаною закритою травмою живота і таза діагностика заочеревинних крововиливів досить не проста: ця патологія без оперативного втручання виявлена у 27,4%, при лапаротомії – у 62,9%, в процесі патологоанатомічного дослідження – у 9,7% [Я.Л. Заруцький та співавт., 2006].

Навіть під час оперативного втручання, незважаючи на наявність заочеревинної гематоми, у 5,1% не діагностується пошкодження нижньої порожнистої вени [А.А. Баешко и соавт., 2006].

Для вирішення діагностичних сумнівів **оперативне** втручання показане:

а) коли інфузійно-трансфузійна терапія не стабілізує гемодинаміку, що свідчить про пошкодження судин значного діаметру або великих венозних сплетінь;

б) якщо після застосування різних діагностичних методик все ж таки неможливо виключити порушення цілості внутрішніх органів.

Хірургічний доступ вибирають в залежності від локалізації заочеревинного крововиливу. Виконують серединну чи верхньосерединну лапаротомію. Оскільки найбільш висока (100%) летальність при пошкодженні над- і ретропечінкового відділу НПВ [А.А. Баешко и соавт., 2006], у таких ситуаціях для її адекватної ревізії, виділення і візуалізації оптимальним доступом справедливо вважають [Б.А. Сотниченко и соавт., 1997; А.А. Баешко и соавт., 2000; 2006; R. Stanley et al., 1994; J.M. Porter et al., 1997; J.A. Carr et al., 2001; S.M. Henry et al., 2001] доповнення лапаротомної рани поздовжньою стернотомією або торакофренотомією справа в 5 міжребер'ї з тимчасовим кава-атріальним шунтом.

У більшості потерпілих у 58,9% [О.А. Ткаченко та співавт., 2007], 64,7% [А.А. Баешко и соавт., 2006]) з пошкодженням НПВ на момент операції кровотечі вже не має (внаслідок тампонади рани згустком крові, суміжним органом, здавлення гематомою) і у решти оперованих вона продовжується.

Кровотеча із рани НПВ поновлюється при розрізанні очеревини заочеревинного простору (декомпресія крововиливу) чи зміщенні кишечника, печінки під час ревізії для виявлення джерела кровотечі.

При тяжкій множинній травмі з внутрішньочеревною кровотечею спочатку проводять гемостаз. При пошкодженні і порожнистого органа дефект тимчасово ізолюють.

При наявності заочеревинного крововиливу необхідно вирішити дилему: його ревізувати чи ні. Є прихильники і противники обов'язкової ревізії гематоми заочеревинного простору.

Розкриття гематоми необхідно при:

- а) великих розмірах гематоми;
- б) швидкому її збільшенні;
- в) підозрі на пошкодження магістральних судин (при пошкодженні аорти гематома напружена і пульсує);
- г) підозрі на розрив нирки;
- д) кровотечі в черевну порожнину [А.А. Баешко и соавт., 2000; А.С. Ермолов и соавт., 2000].

Немало авторів справедливо вважають, що "сліпий" пошук пошкодженої судини у великій гематомі нерідко марний, причому інколи неможливий навіть на аутопсії.

Якщо ретроперитонеальний крововилив, наприклад внаслідок травми таза, не наростає ("закрита заочеревинна гематома") і немає пошкоджень внутрішніх органів, його ревізувати немає потреби. Більше того, це і небезпечно, оскільки після розкриття (декомпресія) і ревізії гематоми із-за порушення спонтанної тампонади може відновитися кровотеча. Тому проводиться інтенсивна протишокова і гемостатична терапія. Разом з тим, ігнорування необхідності ревізії гематоми інколи може привести до рецидиву кровотечі навіть смертельної.

Але коли гемодинаміка не стабільна і крововилив наростає ("відкрита заочеревинна гематома"), то, незважаючи на небезпеку, показана її ревізія з метою виявлення і усунення джерела кровотечі.

–Запропоновано [А.А. Баешко и соавт., 2006] алгоритм хірургічної тактики при пошкодженні нижньої порожнистої вени (Рис. 54).

З метою ревізії заочеревинного простору і доступу до **інфраренального** відділу **аорти** та НПВ очеревину розкривають від їх біфуркації до кореня mesocolon.

Якщо кровотеча із **супраренального** чи **ренального** відділів **аорти**, до них найліпший доступ за **Mattox** мобілізацією досередини лівої половини товстої кишки, розрізаючи очеревну вздовж бокового каналу, з шлунком і селезінкою або торакофренолапаротомією зліва.

Найбільш небезпечна для зупинки профузна масивна кровотеча при пошкодженні супраренального сегменту аорти, ретропечінкового відділу нижньої порожнистої вени, стовбура ворітної вени. Це зумовлено складністю гемостазу, зокрема незнанням хірургом етапів розширення операційного доступу для виділення судини і зупинки кровотечі [А.А. Баешко и соавт., 2000].

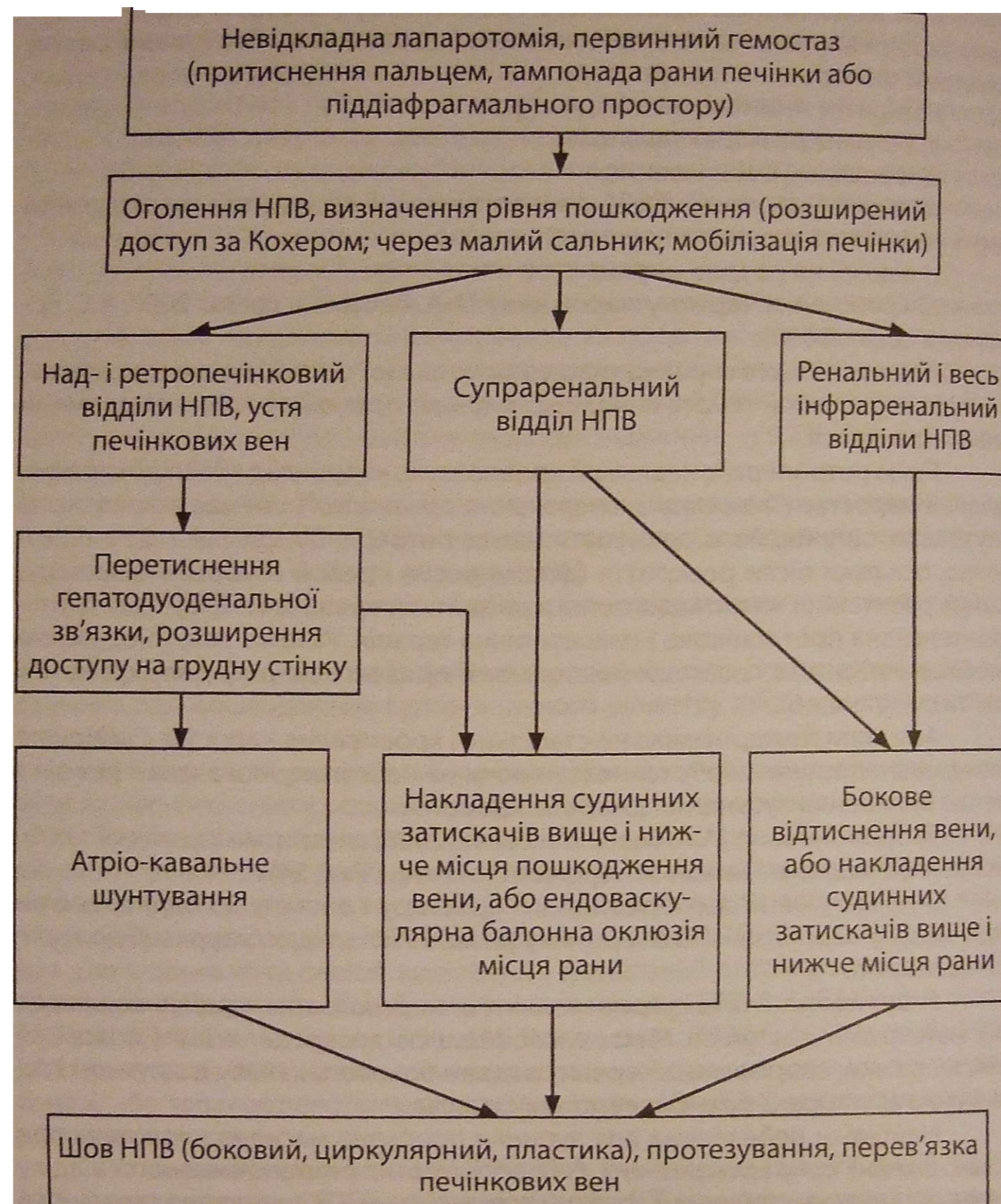


Рис. 54 Алгоритм хірургічної тактики в залежності від рівня пошкодження нижньої порожнистої вени (А.А. Бешко и соавт., 2006).

Коли пошкоджено **ренальний** чи **супраренальний** сегмент НПВ або ворітна вена, потрібно за **Gattell і Braach** чи **Dudley і Thomas** мобілізувати праву половину товстої кишки, розрізавши очеревину бокового каналу, ДПК за **Кохером** і частково голівку ПЗ.

Гематоми в верхніх відділах заочеревинного простору ревізувати потрібно завжди, оскільки крім розриву значного калібру судин висока імовірність пошкодження заочеревинного відділу ДПК, нирок, ПЗ.

При ревізії заочеревинної гематоми необхідно бути готовим до виникнення масивної профузної кровотечі, причому часто неможливо з'ясувати, яка судина у гематомі пошкоджена. Тому для контролю

кровотечі і адекватного втручання необхідно дотримуватися *основної вимоги судинної хірургії* – обов'язково виділяти судинний стовбур проксимально і дистально відносно рани. Отже, аорту і порожнисту вену вище і нижче центра гематоми виділяють і беруть на турнікети, які затягують. Лише після цього досить обережно розкривають гематому, оголюють аорту і вену, щоб була достатня експозиція для накладання бокового затискача Сатинського, завдяки чому зберігається крововиплин у судині, або проводять повну блокаду кровотоку турнікетами вище і нижче місця травми судинного стовбура. При пошкодженні НПВ гемостаз здійснюють [А.А. Баешко и соавт., 2006] переважно (у 83,7%) боковим судинним швом, у 5% – циркулярним швом, у 6,2% – перевязкою НПВ, у 3,8% – заміною її сегмента протезом. Перев'язка НПВ, як «операція відчаю» проведена у 4 потерпілих, які все ж таки померли [О.Ч. Хаджиев и соавт., 2007]. Зарубіжні автори [J.A. Carr et al., 2001] також рідко протезують НПВ при пошкодженні – лише у 11 (2,6%) із 415 потерпілих з травмою цього венозного стовбура. Тепер вважають [А.А. Баешко и соавт., 2000], що магістральні судини перев'язувати не можна, оскільки сучасний рівень ангіохірургії дає можливість відновити магістральний кровотік незалежно від характеру пошкодження (відкрите, закрите) практично у всіх травмованих.

При заочеревинному крововиливі хірургічна тактика повинна бути «селективною» [В.А. Пронин и соавт., 2001; 2006]: якщо це ускладнення перелому кісток тазу, то ревізія не проводиться; у потерпілих з вкрай тяжким станом із-за шоку, зумовленого у 83,3% закритою травмою живота, застосовують тактику *damage control* (двоетапне втручання) | на першому, паліативному (гемостатичному) етапі виконують просте, малотравматичне, короткочасне втручання (найчастіше тампонаду), щоб вивести травмованого із критичного стану; після проведення реанімаційних заходів і стабілізації гемодинаміки через 6–12 годин виконують релапаротомію – другий (реконструктивний) етап. Для цього проводять детальну ревізію, ідентифікують джерело кровотечі і виконують відповідне втручання на судинах, та, при необхідності, на паренхіматозних (порожнистих) органах.

Операцією вибору автори вважали: при пошкодженні магістральних судин | накладення судинного шва, при порушенні цілості судин нирки чи брижі кишечника 2–3 порядку – можлива їх перев'язка з подальшою оцінкою життєздатності органа. Такий підхід – це профілактика смерті травмованого на операційному столі.

Але і подібною тактикою не завжди можна врятувати травмованого з найбільш тяжким пошкодженням – розривом (пораненням) над- і ретропе-

чінкового відділу НПВ. Про це свідчать дані: із 20 потерпілих з таким пошкодженням 18 померли на операційному столі, тому що не вдалося зупинити кровотечу, удвох – здійснено гемостаз, але все ж таки вони померли в ранньому післяопераційному періоді від повторної кровотечі [А.А. Баешко и соавт. 2006].

З метою швидкого гемостазу при масивній кровотечі із магістрального судинного стовбура заочеревинного простору, наприклад із нижньої порожнистої вени, розроблено [S.M. Henry et al., 2001] наступний спосіб (Рис 55).

Пальцем чи декількома притискують місце кровотечі. Поступово, зміщуючи палець, дефект у судинному стовбурі закривають кишковими затискачами Аліса, під якими атравматичною голкою прошивають стінку судини. Автори справедливо вважають, що даний спосіб може бути з успіхом використаний в критичних ситуаціях, коли єдиний вихід – damage control.

Пошкодження великих судин живота відноситься до особливо тяжких. Вирішення проблеми на роздоріжжі загальної і судинної хірургії. Оскільки пацієнтів з травмою живота (як із закритою, так і відкритою) госпіталізують у загальнохірургічні стаціонари, втручання виконують абдомінальні хірурги. Аналіз показує, що при пошкодженні магістральних судин 70–75% травмованих оперує ангіохірург, якого з моменту лапаротомії до судинного шва чекають від 30 хв. до 8 г. 30 хв (в середньому 3 г. 30 хв.). Це тому, що абдомінальний хірург не бере на себе відповідальність (в основному з причини некомпетентності в ангіохірургії). Отже, все свідчить про необхідність підготовки хірургів загального профілю з основ судинної хірургії для підвищення якості і своєчасності надання допомоги таким потерпілим [А.Е. Баешко и соавт., 2000; 2006]. Ми розділяємо точку зору [А.Г. Страчук и соавт., 2004; А.Б. Ларичев и соавт., 2006], що при травмі судин живота хірург загального профілю при необхідності забов'язаний виконати ангіохірургічне втручання, зокрема накласти судинний шов на рану магістрального стовбура. Це допустимо і правомірно. Американський досвід [J.M. Porter et al., 1997] свідчить, що при травмі черевної порожнини з пошкодженням магістральних судин допомогу надають загальні хірурги чи хірурги-травматологи і лише при складних пораненнях звертаються до ангіохірургів. Навчання хірургів оперативних втручань на судинах (доступ, накладення швів) у США [J.A. Carr et al., 2001] дало можливість значно поліпшити результати лікування і знизити летальність з 63% до 38%, а при ножевих пораненнях – до 28%.

Пошук травмованої судини при наявності ангіографічної апаратури полегшує до-, або субопераційна *ангіографія*. Ефективна також методика гемостазу при крововиливі таза *ендовакулярою емболізацією* гілок обох arteriae iliacaе internaе мікросферами із полімерів або металевими (пластмасовими) спіралями.

Для зупинки масивної кровотечі із венозних сплетінь стінок таза найбільш доцільна туга тампонада великими серветками, змоченими у гарячому 10% розчині хлориду натрію, які поступово видаляють на 7 – 10 день

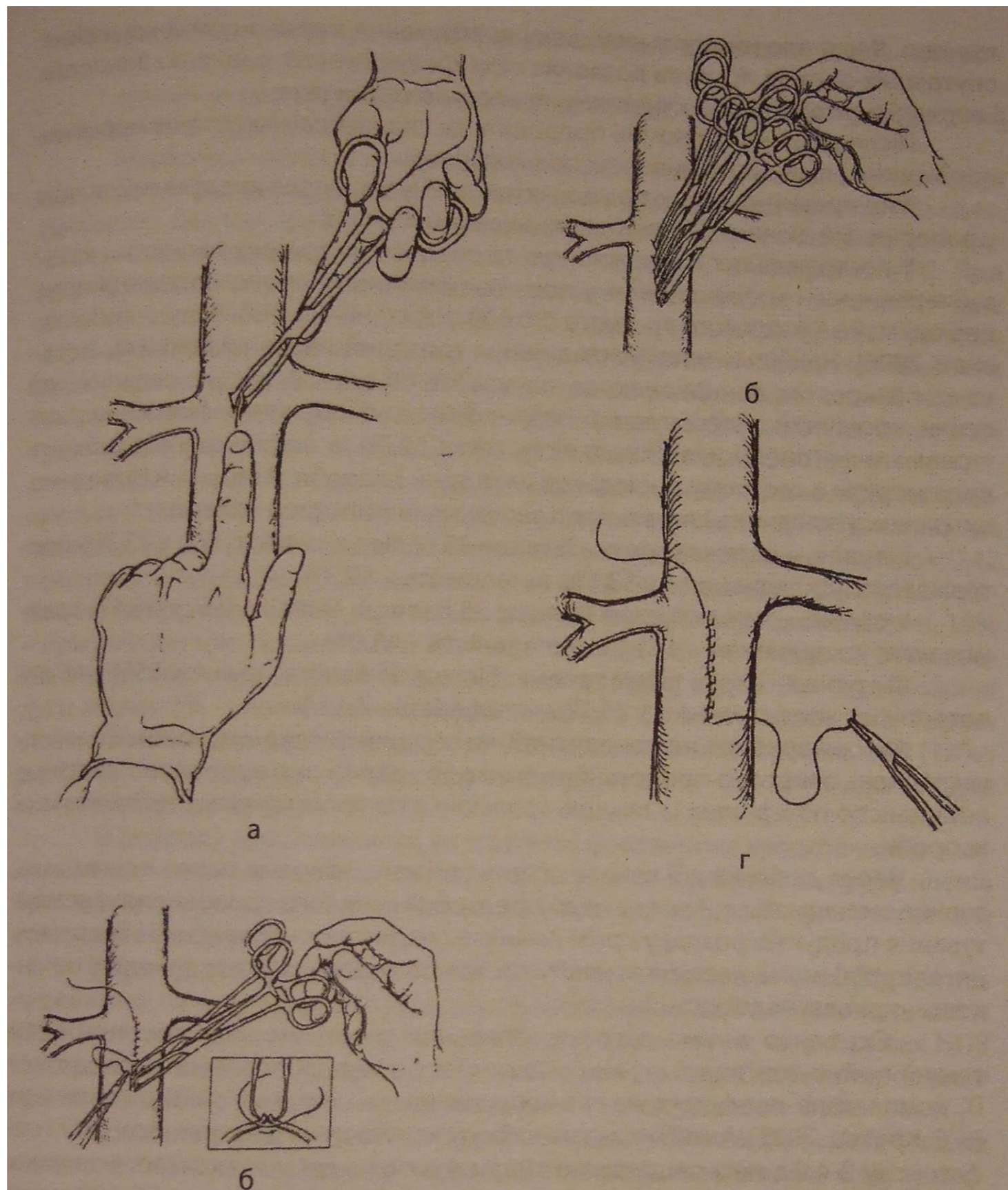


Рис. 55 Гемостаз при заочервинному крововиливі з великої судини
(Sh.M. Henry et al., 2001):

а, б– притиснення пальцем дефекту в судині і накладення на його краї затискачів Алліса; в, г – зашивання дефекту судини безперервним швом під затискачами, які по чергову знімають.

При заочервинному крововиливі внаслідок перелому методом екстреного гемостазу вважають термінову репозицію і фіксацію переломів кіс-

ток таза. Якщо проводиться невідкладне втручання з приводу пошкодження внутрішніх органів, то, коли дозволяє стан травмованого, доцільно виконати і корекцію, у тому числі і хірургічну, переломів кісток таза.

Після зупинки кровотечі проводять детальну ревізію органів черевної порожнини і ліквідують виявлені пошкодження.

Заочеревинний простір адекватно дрениують через додатковий розріз у поперековій ділянці. Очеревину зашивають наглухо.

У постраждалих із множинною та поєднаною травмою живота і таза і заочеревинним крововиливом у посттравматичному чи післяопераційному періоді майже у кожного третього (30,6%) ускладнення [ЯЛ. Заруцький і співавт., 2006]. Найбільш часті ускладнення: тривалий парез кишечника, перитоніт, панкреатит, панкреонекроз, панкреатичні нориці, абсцес сальникової сумки, хронічний склерозуючий паранефрит, заочеревинна флегмона, посттравматична пневмонія. Летальність сягає 52,3% в основному від шоку та крововтрати в гострому періоді травматичної хвороби. Авторами доведено, що рівень ускладнень і летальності залежать від тяжкості травми.

I ступінь – нетяжка травма (менше 25 балів за шкалою ISS) у 22,7% постраждалих; ускладнення – у 53,1%, летальність – 12,3%.

II ступінь – тяжка травма (більше 25 балів за шкалою ISS) у 45,4% травмованих; ускладнення – у 31,6%, летальність – 48,9%.

III ступінь – вкрай тяжка травма (більше 35 балів за шкалою ISS) у 45,4% потерпілих; ускладнення – у 13,1%, летальність – 84,1%.

Автори зробили нестандартний, на перший погляд, висновок: кількість ускладнень зворотно пропорційна тяжкості травми, що зумовлено високою летальністю потерпілих із тяжкою травмою в гострому періоді травматичної хвороби.

Через декілька днів ознаки травми живота, зокрема парез кишечника, значно зменшуються. Але внаслідок резорбції великого крововиливу і всмоктування продуктів розпаду крові виникає і наростає ендотоксикоз (жовтяниця, олігурія), може наступити навіть гостра поліорганна, в першу чергу печінково-ниркова, недостатність.

Особливо велика загроза нагноєння гематоми, яка стає джерелом тяжкої гнійно-септичної інфекції. Тому після операції повинна проводитися ІТ, комплексна профілактика різних ускладнень, зокрема гнійно-септичних [Н.С. Кравец, 2002]. Антибіотиками вибору вважаються цефтриаксон 2,0 г і цефатоксим 3–4,0 г, метронідазол по 100 мг 4 рази на добу; із антисептиків використовують 30% розчин димексиду, 10% розчин діоксидину по 50–100 мл на добу, завдяки яким антибіотики ліпше проникають у тканини. Ефективна місцева транскутанна гіпотермія (затримується розмноження мікрофлори, знижується її патогенність, підвищується чутливість до антибіотиків). З успіхом використовують також ендovasкулярну лазеротерапію, лазерне опромінення заочеревинного крововиливу через дренаж, низькочастотний ультразвук з 35% розчином димексиду на бокову стінку живота.

Результати лікування залежать від ступеня порушення гемодинаміки у травмованих при госпіталізації: при гіпотонії з АТ менше 90 мм рт. померло

65% травмованих, коли ж тиск 90 мм рт.ст і більше, померло 35,8% потерпілих.

На летальність суттєво впливає вид, калібр, локалізація магістральної пошкодженої судини та ін.

Найбільш небезпечна кровотеча в ретроперитонеальному просторі при розриві аорти (серед 13942 пацієнтів з різними пошкодженнями Пенсільванського центру травми летальність сягла 53%) або нижньої порожнистої вени, від порушення цілості якої померло 42% [M.D.Pasquale,2001]. При пошкодженнях аорти (в основному відкритих) летальність склала 71,4%, а нижньої порожнистої вени 155,1% [А.А. Баешко и соавт., 2000]. О.А. Ткаченко та співавт. [2007] повідомляють, що летальність при пошкодженні НПВ склала 58,9%, причому найбільша (47,8%) була при закритій абдомінальній травмі. Раніше вважали, що при пошкодженні аорти живуть більше 30 хв. лише 20% травмованих, а тепер – не менше 40% [Н.М. Burkhart et al., 2001].

В США щорічно в основному від дорожньо-транспортних пригод трапляється 7500-8000 закритих пошкоджень аорти, із яких 80-85% травмованих помирає на місці або при транспортуванні. Ретроспективним аналізом 242 померлих з травмою аорти встановлено [Н.М. Burkhart et al., 2001], що найбільша летальність (58%) зареєстрована при розриві перешийка аорти, 16% – при множинних розривах, по 8% – при пошкодженнях висхідної чи нисхідної аорти, 5% – при розриві абдомінального відділу аорти, 3% – при розриві дуги аорти, 2% – при розриві діафрагмального сегменту аорти. Із 242 травмованих на місці аварії померло 108 (45%), при транспортуванні – 29(12%), до 30 хв. після травми – 7 (3%), від 30 хв. до 4 годин – 81 (34%), до 8 годин – 11 (4%), більше 8 годин – 6 (2%).

Із розриву аорти виникає, як правило, фонтануюча кровотеча, яку важко, а інколи і неможливо кореагувати, що викликає панічний настрій у членів бригади як хірургів, так і анестезіологів – при термінальній крововтраті настає зупинка серця.

Згідно даних J.G. Tyburski et al. [2001] при пошкодженнях (відкритих, переважно, та закритих) аорти в супраренальному відділі летальність сягає 92%, а нижче ренальних артерій – 66%; при пораненнях чи розривах НПВ в ретропечінковому сегменті чи печінкових вен помирає 86% потерпілих, а при пошкодженні стовбура чи гілок ворітної вени летальність 69%.

Про залежність летальності від місця травми НПВ свідчать [А.А. Баешко и соавт., 2006] наступні дані: при пошкодженні ретропечінкового відділу цього венозного стовбура летальність склала 100% (із 20 померло 20), супраренального і ренального – 60,6% (із 33 померло 20), інфраренального – 30,6% (із 49 померло 15). Як видно, не вдається врятувати кожного другого з 102 з пошкодженням НПВ померло 55 (53,9%): до операції – 3 (2,9%), на операційному столі – 30 (30,3%), в післяопераційному періоді – 22 (31,8%).

Летальність залежить головним чином не стільки від терміну з моменту травми до надання кваліфікованої допомоги, хоча цей фактор дуже важливий, скільки від об'єму крововтрати [А.Г. Страчук и соавт., 2004]. Багатофакторний аналіз причин смерті потерпілих з пошкодженнями (відкритими і

закритими) магістральних судин живота дав підставу J.G. Tyburski et al. [2001] стверджувати, що визначальним фактором летальності є температура тіла травмованого: чим вона нижче, тим летальність вище. Так, при гіпотермії 33,9 JС і менше летальність сягла 82%, коли ж температура потерпілих була 35°С чи вище, померло 9%.

Отже, травма живота залишається досить складною і стає все більш актуальною проблемою. З елементами діагностики (в першу чергу), як і з основами лікувальної тактики, повинен бути обізнаний лікар незалежно від фаху. Лише за таких умов можна розраховувати на своєчасне і кваліфіковане надання допомоги потерпілим.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Хватов Щ Б., Лебедев Н.В., Платонова Т.К., Мильков С.Б. Реинфузия крови при повреждениях груди и живота // Вестник хирургии, і 1984.1 № 4. – С. 78–81.
2. Абакумов М.М., Владимірова Е.С., Вереснева Э.А., Евдокимов В.Н. Особенности диагностики и хирургического лечения поврежденной двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии. – 1989. – № 2. – С. 116–120.
3. Абакумов М.М., Тверитнева Л.Ф., Титова Т.И., Ильницкая Т.И. Хирургическая тактика при повреждениях селезенки // Вестник хирургии. – 1989. – № 10. – С. 134–138.
4. Абакумов М.М., Ишмухаметов А.И., Шарифуллин Ф.А. Экстренная компьютерная томография при закрытой травме груди и живота // Вестник хирургии. – 1997. – № 2. – С. 63–68.
5. Абакумов М.М., Владимірова Е.С., Ермолова И.В., Кудрявцев С.Н., Смоляр А.Н. Выбор метода гемостаза при повреждениях селезенки // Хирургия. – 1998. – № 2. – С. 31–34.
6. Абакумов М.М., Дубров Э.Я., Владимірова Е.С., Деркачева Е.В. Ультразвуковые методы исследования в определении лечебной тактики у пострадавших с повреждением селезенки // Хирургия. – 2001. – № 8. – С. 21–23.
7. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Диагностика и лечение поврежденной живота // Хирургия. – 2001. – № 6. – С. 24–28.
8. Абакумов М.М., Ложкин А.В., Хватов В.Б. Оценка объема и степени кровопотери при травме груди и живота // Хирургия. – 2002. – № 11. – С. 4–7.
9. Абакумов М.М., Смоляр А.Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) // Хирургия. – 2003. – № 12. – С. 66–72.
10. Абакумов М.М., Владимірова Е.С., Цурова Д.Х., Черная Н.Р., Донова Л.В. Травматическая гемобилия // Хирургия. – 2006. – № 10. – С. 10–16.
- П. Абдулжавадов И.М. Внебрюшинный разрыв шейки и частичный отрыв от печени желчного пузыря при тупой травме живота // Вестник хирургии. – 1986. – № 10. – С. 76–77.
12. Авдосьев Ю.В., Григоров Ю.Б., Тарабан И.А. Рентгенхирургические методы диагностики и катетерный гемостаз при травматических повреждениях паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства // Харківська хірургічна школа. – 2003. – № 4(9). | С. 80–81.
13. Аверин В.И., Катъко В.А., Жарикова Н.А. Аутоотрансплантация ткани селезенки в эксперименте // Здравоохранение Белоруссии. – 1988. – № 9. – С. 39–41.

14. Авдей Л.В., Карнаух П.Д. Ошибки в диагностике и лечении острых заболеваний органов брюшной полости в сельских районах. – Минск: Беларусь, Т974.– 192 &
15. Акоюн В.Г. Хирургическая гепатология детского возраста. – М.: Медицина, 1982.–384 с.
16. Акперов ІА Оптимізація програми та технології «відкритого» етапу лікування розповсюдженого гнійного перитоніту// Автореф. дис.... канд. мед. наук. – Вінниця, 2004. – 20 с.
17. Алиев С.А Хирургическая тактика при повреждениях ободочной кишки // Хирургия. – 1998. – № 2. – С. 21 – 25.
18. Алиев С.А. Повреждение толстой кишки в неотложной хирургии // Хирургия. – 2000. – № 10. – С. 35 – 40.
19. Алиев С.А. Тактика хирургического лечения при повреждениях поджелудочной железы// Вестник хирургии. – 2004. – № 4. – С. 33 –38.
20. Алиев С.А., Алиев Э.С. Хирургическая тактика, профилактика и лечение осложнений при повреждениях поджелудочной железы // Хирургия. –2006. –№8. – С. 43–50.
21. Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Сафронов Э.П. и др. Оптимизация хирургического сохранения поврежденной селезенки при сочетанной и изолированной травме живота с точки зрения эндохирургии. Материалы VIII Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии (Москва, 15–17 февраля 2005г.) //Эндоскопическая хирургия. –2005. – №1. С.171.
22. Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Сафронов Э.П. и др. Оптимизация хирургической тактики и перспективы эндохирургии влечении сочетанной и изолированной травмы живота. Материалы VIII Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии (Москва, 15 –17 февраля 2005г.) //Эндоскопическая хирургия. –2005. – №1. С.171 –172.
23. Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Сафронов Э.П. и др. Лапароскопический алгоритм в основе хирургической тактики лечения сочетанной и изолированной травмы. – В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды международного хирургического конгресса (5 –7 октября 2005). – Ростов –на –Дону, 2005. – С. 5–6.
24. Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Сафронов Э.П. и др. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных с сочетанной и изолированной травмой живота при разрыве селезенки. – Там же. – С. 6 –7.
25. Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Сафронов Э.П. и др. Органосохраняющий метод лечения разрыва селезенки//Хирургия.– 2005.– № 10.– С. 55–60.
26. Алимов А.Н., Исаев А.Ф., Сафронов Э.П. и др. Хирургическая тактика и перспективы эндохирургии закрытых повреждений живота при тяжелой сочетанной травме//Хирургия – 2006 – № 1.–С. 34–37.
27. Алтыев Б.К., Ходжимухамедова Н.А., Хаджибаев Ф.А. Тактика хирурги-

- ческого лечения травм кишечника в ургентной хирургии – В кн.: Материалы II з'їзду коло проктологів України за міжнародною участю (1–2 листопада 2006, м. Львів). – Київ, Медицина.– 2006 – С 96–100.
28. Альперович Б.И Хирургия печени. – Избранные главы. –Томск: Изд –во Томского ун –та, 1983. – 350 с.
 29. Альперович Б.И., Парамонова Л.М., Мерзликин Н.В. Криохирургия печени и поджелудочной железы, іТомск: Изд –во Томского ун –та. –1985. –125 с.
 30. Альперович Б.И., Резников А.Т. Посттравматический некроз правой половины печени // Вестник хирургии. –1985. – № 2. – С. 76 – 77.
 31. Альперович Б.И., Казанцев Н.И., Авдеев С.В. Присасывающий эффект диафрагмы и его значение при дренировании брюшной полости при операциях на печени // Хирургия. – 1998. – № 4. – С. 22 –24.
 32. Альперович Б.И., Цхай В.Ф., Марьина М.Е. Лечение травм поджелудочной железы// Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – № 2. – С. 156 –157.
 33. Альперович Б.И., Цхай В.Ф. Лечение травматических повреждений печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2001. – Том 6, № 1. – С. 36–39.
 34. Альперович Б.И., Сало В.Н. Криохирургия опухолей печени // Вестник хирургии. – 2003. – № 1. – С. 41 – 45.
 35. Андрищенко В.П., Федоренко С.Т., Макар В.З., Михайлишин О.І. Патоморфологічні зміни тонкої кишки при її декомпресії шляхом інтубації// Клінічна хірургія. – 1995. –№ 2. – С. 40 –42.
 36. Анисимов А.Ю. Экспериментальное и клиническое обоснование интраоперационной локальной абдоминальной гипотермии при механических травмах живота // Вестник хирургии. – 1998. – № 4. – С. 62 – 65.
 37. Анисимов А.Ю. Обоснование выбора ранорасширителей срединного доступа при различных травмах живота // Хирургия.– 1999.–№ 11. – С. 23– 25.
 38. Анисимов А.Ю., Бондарев Ю.В., Галяутдинов Ф.Ш. Хирургическая тактика при повреждении поджелудочной железы//Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – № 2. – С. 157 –158.
 39. Анисимов А.Ю., Шалаятдинов Ф.Ш. Применение имипенем–цистатина при травме поджелудочной железы//Там же – С. 158–159.
 40. Анишин Н.С., Скляр В.Ф., Анишина А.Н. // Закрытые повреждения желудка при тупой травме верхнего отдела живота. – Вестник хирургии. – 1986. – № 3. – С. 67 – 70.
 41. Антонюк М.Г. Хірургічна тактика при поєднаній закритій торакоабдомінальній травмі //Клінічна хірургія. – 2000. – № 7. – С. 33 –35.
 42. Антонюк М.Г. Аналіз летальності при тяжкій закритій торакоабдомі-

- нальній травмі //Клінічна хірургія. – 2003. – № 10. – С. 26 –28.
43. *Апрахамен Ч. Общие принципы оказания неотложной помощи пострадавшим (с. 20 –29). – В кн: Клиническая хирургия / Под ред. Р. Кондера и Л. Найхуса: Пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 716 с.
 44. Апрахамен Ч. Повреждения живота. – Там же – С. 70 –79
 45. Апарцин К.А., Стифуткин А.В., Расулов Р.И., Григорьев Е.Г. Этапная коррекция хирургической патологии живота (DAMAGE CONTROL) в условиях декомпенсированного гиповолемического шока // Вестник хирургии. – 2002. – № 2. – С. 102–105.
 46. Аршакян М.Г., Тулегенов Р.М., Оспанов К.К., Ульянов В.А. Поперечный разрыв поджелудочной железы // Хирургия. – 1988. – № 1. – С. 91.
 47. Асланян С.А., Асланян А.А., Рошин Г.Г., Тутченко Н.И. Диагностика и хирургия поврежденной печени. – К.: Здоров'я, 1996. – 112 с.
 48. Атаев С.Д., Рамазанов М.Р. Закрытый изолированный разрыв холедоха //Хирургия. – 1980. – № 6. – С. 98.
 49. Асташкина К.В., Борисова Г.А., Панков В.И., Федосов М.Б. Травма двенадцатиперстной кишки у ребенка //Вестник хирургии. –1986. – № 9. – С.118–119.
 50. Афендулов С.А., Козаченко Н.В. Отдаленные результаты лечения травм селезенки//Хирургия.–1997.–№5.– С. 49–51.
 51. Афендулов С.А., Ботов А.В. Видеолапароскопические вмешательства при травме поджелудочной железы Материалы VIII Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии (Москва, 15–17 февраля 2005г.) // Эндоскопическая хирургия. –2005. – №1. – С.11.
 52. Бабаджанов Б.Д., Тешаев О.Р., Бекетов Г.И. Новые подходы к лечению послеоперационных перитонитов //Вестник хирургии. – 2002. – № 4. – С. 25 –28.
 53. Бабенко Г.А. Микроэлементоз человека: патогенез, профилактика, лечение // Микроэлементы в медицине. – 2001. – Том 2, вып. 1. – С 2 – 5.
 54. Бабич И.И., Чепурной Г.И., Степанов В.С. Лечение закрытых поврежденных селезенки у детей спленэктомией в сочетании с гетеротопической аутотрансплантацией селезеночной ткани //Вестник хирургии. – 1989. – № 2. –С. 93–96.
 55. Багдасарова Е.А., Абагян А.Э., Иванников В.А., Тавадов А.В. Полуоткрытая лапаростомия в лечении больных распространенным перитонитом// Анналы хирургии. – 2004. – № 1. – С. 61 –65.
 56. Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Беляев А.М., Карпова Е.А. Лечение гемобилии// Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Том 8, №1. – С. 125 –127.
 57. Басва И.Ю., Ефимов Н.П., Березина Т.Е., Волков М.Ю. Отрыв желудка от двенадцатиперстной кишки при закрытой травме живота// Хирурги-

яю– 2005ю– № 5.– С 57–59.

58. Баешко АА, Крючок А.Г., Корсак С.И., Журавлёв ВА, Юшкевич В.А. Травма живота с повреждением магистральных сосудов // Хирургия. – 2000. – № 9. – С. 20 – 24.
59. Баешко АА, Климович В.В., Орловский Ю.Н. и др. Ранения нижней полой вены // Ангиология и сосудистая хирургия – 2006– Т. 12, № 1.– С. 86–96.
60. Базаев А.В., Овчинников В.А., Пузанов А.В. Лечение сформированных тонкокишечных свищей после резекции подвздошной кишки вблизи илеоцекального угла // Вестник хирургии. – 2003. – № 6. – С 64 –66
61. 58. Баиров Г.А. Хирургия поджелудочной железы у детей. –Л: Медицина. И 978.1168 с.
62. Баиров ГА, Попов А.А., Дорошевский ЮЛ. и др. Повреждения органов брюшной полости у новорожденных // Клиническая хирургия. – 1982. *БМШЛЬ.* • - -
63. Баиров Г.А. Срочная хирургия детей: Руководство для врачей. – СПб: Питер Пресс, 1997. – 464 с.
64. Барамия Н.Н., Антонюк Н.Г., Заруцкий ЯЛ., Сацк С.П., Пачкория А.В. Хирургическое лечение повреждения печени при сочетанной закрытой торакоабдоминальной травме // Клінічна хірургія. – 2000. ^ № 8.
65. Барамия Н.Н., Антонюк Н.Г., Заруцкий ЯЛ., Сацк С.П., Гергая Т.В. Хирургическое лечение повреждения селезенки при сочетанной закрытой торакоабдоминальной травме // Клінічна хірургія. – 2000. – № 9. С.22–23.
66. Барамия Н.М., Антонюк М.Г., Заруцький ЯЛ., Дорош В.М., Сабов В.І. Помилки і складності у діагностиці і наданні медичної допомоги потерпілим з закритою торакоабдомінальною травмою на догоспітальному етапі // Клінічна хірургія. – 2003. – № 7. – С. 44 –46.
67. Барамія Н.М., Антонюк М.Г., Дорош В.М. та інші. Реінфузія крові при лікуванні травми грудей і живота // Клінічна хірургія. – 2001. І № 5. – С 35–38.
68. Белобородое В.Б. Актуальные вопросы патогенеза и лечения сепсиса // Клиническая антибиотикотерапия. – 2000. – № 5 – 6. – С. 16 – 22.
69. Белозеров Г.Е., Владимирова Е.С., Черная Н.Р., Климов А.Б. Эндovasкулярная эмболизация паренхиматозных органов при травме живота. В кн.: Актуальные вопросы неотложной хирургии (перитонит, повреждения живота): Сборник научных трудов. М.: НИИСП им. Н.В. Склифосовского. 1999; 125. – С.110 – 112.
70. Белокуров Ю. Н., Баранов Г.А., Завьялова Н.И., Щетко В.И. Лапароскопия при повреждениях живота и органов брюшной полости. В кн.: Оказа-

- ниє допомоги при сочетанній травме. – М., 1997. – С. 139 – 141.
71. Белый В.Я., Полищук Н.Е., Барамия Н.Н., Заруцкий Я.Л.,Рощин Г.Г. Особенности диагностики повреждения печени при закрытой сочетанной травме// Клінічна хірургія. –1997. – № 7 –8. – С. 29–31.
 72. Бенедикт В.В. Гострий поширений перитоніт. Деякі аспекти прогнозування перебігу і лікування //Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 84 –89. "
 73. Бердяева И.Н., Трипольская М.А. Разрыв печени у новорожденного // Вестник хирургии. – 1985. – № 7. – С. 95.
 74. Березов Ю.В., Табанаков А.Ф., Брюханов А.А. и др. Разрыв бифуркации аорты//Хирургия. – 2006. – №11.–С. 57.
 75. Бессмельцев С.С. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови//Укр. журнал гематології та трансфузіології. – 2005. № 2.– С. 43 –52.
 76. Біляєва О.О., Бойко І.І., Перепадя В.М., Біляєв В.В. Застосування череззондової детоксикаційної терапії в комплексі лікування непрохідності кишечника та поширеного перитоніту//Клінічна хірургія. – 2003.– № 6.
 77. Біляєва О.О., Перепадя В.М., Процюк Р.Р. Роль дослідження токсичності ентерального вмісту у визначенні терміну декомпресії тонкої кишки // Хірургія України– 2004, № 4. – С. 61 –63.
 78. Біляєва О.О., Процюк Р.Р., Сютя Л.О. До питання про класифікацію перитоніту//Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1(15). – С. 14–16.
 79. Бирюков Ю.В., Волков О.В., Рой С Повреждение печени // Хирургия.– 1997,–№2,–С 24–27.
 80. Бирюков Ю.В.,Волков О.В., Травникова НЛ. Повреждения печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Том 3. – № 3. – С. 177 –178.
 81. Бирюков Ю.В., Волков О.В., Раджабов А.С., Травникова НЛ., Щетинин М.Г. Неоперативное лечение поверхностных повреждений печени // Хирургия. – 1999. – № 3. – С. 7* 11.
 82. Блинов Н.И. Повреждение живота. В. кн.: Ошибки, опасности и осложнения в хирургии / Под ред. Н.И. Блинова. – Л.: Медицина. – 1972. – С. 308–310.
 83. Бліхар В.Є., Білінський В.В., Коновальчук М.В. та інші. Лапаростомія, програмована релапаротомія та інтубація кишечника у лікуванні розлитого гнійного перитоніту в дітей //Шпитальна хірургія. – 2004. – №4. – С. 136–140.
 84. Бобров О.Е., Бучнев В.И., Шерметинский И.Н. Принципы гемостаза в хирургии поврежденной печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Том 3. – № 3.–С. 179.

85. Бобров О.Е., Мендель Н.А. Мифы панкреатологии: соматостатин и октреотид при остром панкреатите // Хірургія України – 2007,– № 1 (21).– С. 85–91.
86. Богославский Р.В. Травматические повреждения печени и желчных путей. – В кн.: Многотомное руководство по хирургии. М.: Медгиз, 1962. – Т. VIII. Хирургия печени, желчных путей, поджелудочной железы и селезенки. – С. 195 – 210.
87. Боженков Ю.Г., Шалин С.А. Профилактика панкреатита при повреждении поджелудочной железы // Хирургия. – 2003. – № 2. – С. 49 – 52.
88. Бойко В.В., Авдосьев Ю.А., Криворучко І.А., Голобородько М.К. Ангіографічні технології в лікуванні пошкоджень внутрішніх органів // Шпитальна хірургія. – <2001 2.–С. 151–152.
89. Бойко В.В., Криворучко ІА, Соханева ІЛ., Щербаков В.І., Костиков Ю.П. Патологические аспекты развития острого панкреатита после травмы поджелудочной железы // Междунар. мед. журн. – 2003.
90. Бойко В.В., Голобородько М.К., Голобородько М.М. Пошкодження селезінки в умовах ранової політравми: особливості діагностики і хірургічного лікування // Шпитальна хірургія. – 2 0 0 1 № 4. – С. 26 – 29.
91. Бойко В.В., Криворучко І. А., Іванова Ю.В., Тарабан І.А. Раннє ентеральне харчування у комплексі лікування хворих на розповсюджений гнійний перитоніт // Науковий вісник Ужгородського ун –ту. – 2001. – вип. 14.
92. Бойко В.В., Криворучко ІА, Наконечный Е.В. Реинфузия крови у больных с травматическими повреждениями груди и живота // Междунар. мед. журн. – 2002. – № 4. – С. 104 –107.
93. Бойко В.В., Криворучко І.А., Волков Д.Е. Экспериментальное обоснование временной баллонной окклюзии аорты при геморрагическом шоке // Харківська хірургічна школа. – 2003. – № 2. – С.58 –60.
94. Бойко В.В., Криворучко І.А., Наконечный Е.В., Удербаев Н.Н. Реинфузия крови у больных с острой травмой груди и живота и профилактика её осложнений // Травма. 12004. –Том 5, № 4. 1 С. 421 –423.
95. Бойко В.В., Криворучко ІА, Щербаков В.І., Соханева ІЛ., Малоштан А.В. Хирургическая тактика и лечение массивных повреждений печени при политравме // Анналы хирургической гепатологии. і 2003. – Т. 8, №2.–С.: 131–132.
96. Бойко В.В., Пересада І.І., Удербаев Н.Н., Завгородний Р.А., Слышков В.П. Хирургическая тактика при повреждениях толстой кишки // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 4. –С. 11 –15.
97. Бойко В.В., Наконечный Е.В., Голобородько Н.К. и др. Алгоритм реинфузии с использованием линейных регрессионных моделей при расчете

- объемов цельной крови для первичной стабилизации гемодинамики// Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 4. – С. 23 –26.
98. Бойко В.В., Козин Ю.И., Авдосьев Ю.В., Песоцкий О.Н., Доценко Е.Г. Возможности диагностики и лечения билиодигестивных кровотечений и синдрома гемобилии//Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С 198 –200.
99. Бойко В.В., Польовий В.П., Мильков Б.О. Запобігання неспроможності швів рани дванадцятипалої кишки при її травматичних ушкодженнях// Харківська хірургічна школа. – 2006.– № 1 (20).– С. 13–15.
100. Бойко В.В., Доценко Е.Г., Авдосьев Ю.В. О классификации билиодигестивных кровотечений I синдрома гемобилии).– Там же – С. 183–185.
101. Бойко В.В., Сушков П.Н., Замятин П.Н., Наконечный Е.В., ГафтКЛ., Шулика В.И. Лечебно–диагностическая видеолапароскопия при травматических повреждениях брюшной полости // Харківська хірургічна школа. – 2007; – №2(25)ЖС. 66–68.
102. Бокарев М.И., Молитвословов А.Б., Бирюков Ю.В., Сергеев С.В. Лапароскопия в диагностике поврежденный живота у пациентов с сочетанной травмой //Хирургия. –2004. – № 7. – С. 23 – 25.
103. Бокарев М.И., Молитвословов А.Б., Сергеев С.В. и др. Сочетанная травма живота и таза// Хирургия. – 2004*. – № 10. – С. 50 –53.
104. Бондаревский А.О. Якість життя хворих з колостомою після пошкодження товстої кишки // Клінічна хірургія. – 2001. – № 5. – С. 81 –21.
105. Бондаренко А.В., Пелеганчук В.А., Колядко В.Б., Печенин С.А. Специализированная медицинская помощь при политравме в крупном городе// Вестник хирургии. – 2004. – № 6. – С. 89 –92.
106. Бордуновский В.Н. Сберегательная хирургия при повреждениях и очаговых образованиях селезенки // Хирургия. – 1999. – № 6, – С. 38 J 42.
107. Борисов А.Е., Глушков Н.И., Кубачев К.Г. Новые технологии в лечении пострадавших с травмой печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Том 3, № 3. – С. 181–182.
108. Борисов А.Е., Кубачев К.Г. Хирургическое лечение поврежденный поджелудочной железы // Там жею– 2000ю– Т. 5, № 2– С. 165–166.
109. Борисов А.Е., Кубачев К.Г., Мухидинов Н.М., Щербаков П.Ю., Павлов А.В. Диагностика и объем операции при травме печени. Доклад на 2267 заседании хирургического общества Пирогова 14.09.2005 Вестник хирургии.– 2006.– № 1.– С. 112–113.
110. Боровков С.А. Операции на печени (Клинико –экспериментальное обоснование). – М.: Медицина, 1968. – 212 с.
111. Борчук Н.И. Медицина экстремальных ситуаций. – Минск: Вышэйшая школа, 1998.–126 с.

112. Бочаров А. А. Повреждения живота. – М.: Медицина, 1967.– 164 с.
113. Брандес С.Б. Травмы мочевых и половых органов (С. 170–189). В кн.: Руководство по клинической урологии/Ф.М. Ханно, СБ. Малкович, А.Д. Вейн/ Перевод с англ. проф. Ю.Г. Аляева. Мед. информ. агенство. – М.: 2006 – 544 с.
114. Брегадзе ИЛ. Оперативные доступы и гемостаз в хирургии печени. (С 94 –106)– В кн.: Хирургическая гепатология / Под ред. Б.В. Петровского. – М.: Медицина. – 1972.
115. Брискин Б.С., Бунин В.А., Филатов Г.И. Диагностика и лечение перфораций и разрывов кишечника//Хирургия. – 1988.–№ 3.–С. 72–76.
116. Брискин Б.С., Кулаженков С.А., Дмитриченко А.И. Повреждение поджелудочной железы и травматический панкреатит// Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 166 –167.
117. Брискин Б.С., Хачатурян Н.Н., Савченко З.И., Евстифеева О.Е., Некрасова Н.Н. Абдоминальный сепсис, возможности антибактериальной и иммунокорректирующей терапии// Хирургия. – 2002. – № 4. – С. 69 –74.
118. Брюсов П.Г. Трансфузионная терапия при острой кровопотере // Воен.-мед. журн. – 1997. – № 2. – С. 26–31.
119. Брюсов П.Г. Гемотрансфузионная терапия при кровопотере. В кн.: Клиническая трансфузиология. М.: ГЭОТАР – МЕД, 1997. – С. 197 –213.
120. Брюсов П.Г., Бутко Г.В. Энтеральная коррекция гемодинамики при массивной кровопотере // Вестник хирургии. – 1998. – № 1. – С. 39 – 43.
121. Брюсов П.Г., Ефименко Н.А., Розанов В.Е. Оказание специализированной хирургической помощи при тяжелой механической сочетанной травме// Вестник хирургии. – 2001. – № 1. – С. 43 –47.
122. Бугулов Г.К. Табличный метод оценки тяжести и прогнозирования исхода лечения закрытой травмы живота // Вестник хирургии. –1985. – № 8. – С 84 – 86.
123. Бугулов Г.К. Ошибки в диагностике закрытой травмы живота //Хирургия. – 1977.–№ 12. – С. 83 –87.
124. Бугулов П.К., Тер –Оганесов М.Е. Хирургическая тактика при торакоабдоминальных и сочетанных повреждениях груди и живота //Хирургия. – 1989. – № 8. – С. 55 – 59.
125. Быковский В.А. Качественная ультразвуковая оценка ренальной гемодинамики при травме почек у детей//Эхография.–2000.–Том 1.–№ 1. –С. 99– 103.
126. Вагнер ЕА, Тавровский В.М., Ортенберг Я.А. Реифузия крови. – М.: Медицина, 1977.–95 с.
127. Вагнер Е.А., Заугольников В.С., Ортенберг Я.А., Тавровский В.М. Инфузионно –трансфузионная терапия острой кровопотери. – М.: Медицина, 1986. – 160 с.

И Sf

128. Вайнберг З.С. Неотложная урология. – М.: Московский рабочий, 1997. – 206 с.
129. Васина Т.А., Картавенко В.И., Меньшикова Е.Д., Шабанов А.К., Миронов А.Д. Антибактериальная активность имипенема/циластатина (тиенама) в отношении возбудителей гнойно-септических процессов // Хирургия. – 2002. – № 12, – С 45 – 47.
130. Васютков В.Я., Мурашева З.М. Повреждения желчного пузыря // Вестник хирургии. – 1985, – С. 84 – 87.
131. Васютков В.Я., Мурашева З.М., Сухов Д.В., Бураков М.Б. Травмы поджелудочной железы // Хирургия. – 1989. – № 8. – С. 72 – 75.
132. Васютков В.Я., Козлов А.Е., Мурашева З.М. Изолированная и сочетанная травма поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т 5, № 6. С. 168–169. , /
133. Вашкялис В.Б., Люткус П.А., Минялга Р.В. Анастомоз двенадцатиперстной кишки с поджелудочной железой при её тупой травме // Хирургия. – 1985, – С. 84 – 87.
134. Ващенко Р.А., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травма поджелудочной железы: Руководство для врачей – СПб: Питер, 2000. – 320 с.
135. Веронский Г.И. Резекция печени при временном сдавливании печёчно-двенадцатиперстной связки // Вестник хирургии. – 1970. – № 6. – С 19 – 63.
136. Веронский Г.И. Анатомио-физиологические аспекты резекции печени. – Новосибирск: Наука, 1983. – 185 с.
137. Веронский Г.И., Штофин С.Г. Лечение полных разрывов поджелудочной железы и их осложнений // Хирургия. – 1999. – № 4. – С. 36 – 39.
138. Виноградов В.В. Операции на печени и желчных путях. – В. кн.: Многоготовное руководство по хирургии. – М.: Медгиз, 1962. – Т. VIII. Хирургия печени, желчных путей, поджелудочной железы и селезёнки. – С. 86–188.
139. Виноградов В.В. Травматические повреждения поджелудочной железы. – Там же. – С. 414 – 420.
140. Виноградов В.В., Денисенко В.И. Гетеротопическая аутопересадка селезёночной ткани после спленэктомии // Хирургия. – 1986. – № 2. – С. 87 – 89.
141. Вителло Дж. Переливания крови и ее компонентов (С. 429–444). – В кн: Клиническая хирургия / Под ред. Р. Кондена и Л. Наухуса: Пер с англ. – М.: Практика, 1998. – 716 с.
142. Вишневский В.А., Икрамов Р.З., Саввина Т.В. и др. Остановка паренхиматозного кровотечения при операциях на печени // Хирургия. – 1989. – № 1. – С. 102 – 104.

143. Вишневский В.А., Сабиров Ш.Р., Абляимова Т.Б., Хотамов НА, Екубова МА Способ гемостаза и укрытия раневой поверхности при резекции селезенки// Анналы хирургической гепатологии.– 2000.– Т. 5, № 2– С.269.
144. Влахов А.К. Диагностика и лечение закрытого повреждения печени // Клінічна хірургія . – 2001. – № 7. – С. 15 – 19.
145. Возіанов О.Ф., Люлько О.В. Урологія: Підручник. – К.: Вища школа, 1993. – 711 с
146. Возіанов О.Ф., Шуляк О.В. Ушкодження сечостатевих органів. – В. кн. Урологія: Підручник / С.О. Возіанов, М.Р. Гжегоцький, О.В. Шуляк та ін. – Львів: Світ. – 2002. – 304 с.
147. Волков Д.Є. Тимчасова балонна оклюзія аорти в комплексному лікуванні важких абдомінальних кровотеч Автореф. дис... канд. мед. наук. – Харків, 2004. – 20с.
148. Воробьев Г.И., Рудин Э.П., Жученко А.П. Восстановление непрерывности толстой кишки после операции Гартмана //Хирургия. – 1985. – № 2. –С.54&57.
149. Воробьёв А.І. Сучасні підходи до лікування гострої крововтрати: Матер, конф. "Безкровна хірургія. Сучасна концепція гемотрансфузійної терапії" (27 –28 жовтня, 2000) //Львівський медичний часопис. – 2001. –Т.VII. Додаток – С. 59 – 63.
150. Воробьёв А.І. Невирішені проблеми трансфузіології // Там же. – С. 64–65.
151. Воробьев А.И. Острая массивная кровопотеря. Доклад на заседании Хирургического общества Москвы и Московской обл. от 06.12.01. // Хирургия. – 2002. – №9. – С. 74–76.
152. Воробьев А. Острая массивная кровопотеря//Врач. – 2003. – № 2. – С.3 4.
153. Воронов Н.В., Стаценко Н.И., Самир Рабах Закут. Лапаростомия при послеоперационном перитоните// Харківська хірургічна школа. – 2005. – №1.1 (15).–С 18–20.
154. Гаврилин С.В., Герасимов ГЛ., Бояринцев В.В., Лопата В.Н., Литвиненко С.Г. Некоторые спорные вопросы трансфузионной терапии у раненых и пострадавших// Анестезиология и реаниматология. – 2005. – № 4.
155. Гаджиев Дж. Н. Сберегающие операции при травмах селезенки// Анналы хирургической гепатологии.– 2000.– Т. 5, № 2.– С. 271.
156. Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алесеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. – Минск: Молодечно. – 2001. – 266 с
157. Гайко Г.В., Роцин Г.Г., Поляченко Ю.В., Анкин Л.Н. Организационные проблемы улучшения лечения пострадавших с политравмами // Трав-

- ма. – 2000. – Том 1. – № 2. – с. 132-138.
158. Галеев Р.Х., Галеев Ш.Р. Аутопересадка почки при повреждениях мочеточника // Урология. – 2005. – №2. – С. 28–31.
 159. Гальперин Э.И. Актуальные вопросы резекции печени // Хирургия. – 1980 – №1 – С. 49–56.
 160. Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. – М.: Медицина, 1987. – 336 с.
 161. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Чевокин А.Ю. Лечение повреждений внепеченочных желчных протоков, полученных при лапароскопической холецистэктомии // Хирургия. – 2001. – № 1. – С. 51 – 53.
 162. Гельфанд Б.Р., Филимонов И.И., Бурневич С.З. и др. Абдоминальный сепсис // Российский медицинский журнал. – 1998. – № 6 (11). – С. 18–23.
 163. Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 3. – С. 29–33.
 164. Гельфанд Б.Р., Гриненко Т.Ф., Кириенко П.А. Предоперационная подготовка, анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия (с. 69–102) – В кн. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. акад В.С. Савельева. – М.: Триада – Х. – 2004. – 640 с.
 165. Гельфанд Б.Р., Мамонтова О.А., Гельфанд Е.Б. Абдоминальная хирургическая инфекция, антибактериальная профилактика и терапия (с 104–153). – Там же.
 166. Ген Я.Я., Гербер Х.Ф. Резекция печени при закрытой травме у ребёнка // Вестник хирургии. – 1985. – № 1. – С. 108.
 167. Гешелин С.А., Бабур А.А., Гирля В.И. и др. Тактика хирурга при травмах печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Том 3, № 3. – С. 211–215.
 168. Гешелин С.А. Принципы гемостаза во время операций по поводу травм печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Том 3, № 3. – С. 211–215.
 169. Гешелин С.А., Мищенко Н.В. Лапароскопия в алгоритме диагностики и лечения острых хирургических заболеваний и травмы живота // Клінічна хірургія – № 8 – С. 26–28.
 170. Гешелин С.А., Бабур А.А., Гирля В.И., Крыжановский В.В. Гетеротопическая аутопересадка селезеночной ткани у пациентов перенесших спленэктомию по поводу травмы // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 272.
 171. Гешелин С.А., Гирля В.И., Ситник А.Г. и др. Опыт диагностики и лечение геморрагического шока у пациентов с травмами // Харківська хірургічна школа. 12003, – № 1. – С. 99 – 101.

172. Гешелин С.А., Гирля В.И., Зимовский В.Л. Реинфузия крови из полостей при политравме // В кн. Материалы XXI з'їзду хїрургїв України (5 –7 жовтня 2005), Том I. Запорїжжя, 2005. – С. 12–13.
173. Гидирим Г.П., Бескиеру Т.Я., Чикала Е.Т., Бескиеру Е.Т., Якуб В.А. Повреждения поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5, № 2, – С. 170.
174. Гирля В.Л., Ситник О.Г., Невзоров М.А., Кацап О.В., Буднюк О.О. Реинфузия крови з черевної порожнини при травмі // Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4. – С 27 –29.
175. Гланц Р.М., Рожинский М.М. Сберегательная хирургия поврежденных селезенки. – М.: Медицина, 1973. – 103 с.
176. Глухов А.А., Жданов А.И., Андреев А.А. Метод пристеночно – полостной санации кишечника в комплексном лечении острого распространенного перитонита // Вестник хирургии. – 2004. – № 2. – С. 41 –45.
177. Глушко Л.В., Волошинский О.В., Тїтов І.І. Алгоритми надання невідкладної допомоги у критичних станах. – Вінниця: Нова книга, 2004. – 208 с.
178. Гнатюк Б.М. Диагностика забрюшинных гематом // Вестник хирургии. – # 994, – № 5 ^ 6. – С 79–83.
179. Годлевский А.І., Шапринський В.О. Післяопераційний перитонїт. – Вінниця: Нова книга, 2001. – 240 с.
180. Голобородько Н.К. Диагностика и лечение множественных и сочетанных повреждений живота: Метод, реком. Харьковского НИИ общей и неотложной хирургии МЗ УССР. – Харьков, 1983. – 23 с.
181. Голобородько Н.К., Голобородько Н.Н. Острые кровотечения, массивная кровопотеря и шок в условиях травмы груди и живота: современная концепция лечения // Харківська хїрургїчна школа. – 2003. – № 1. – С 124–129.
182. Голощепов К.П. Применение аутокрови для коррекции интраоперационной кровопотери // Проблемы гематологии. – 1997. – № 4. – С. 37,
183. Гончаренко О.В. Лікування хворих з неспроможністю швів тонкої кишки // Клінічна хїрургїя. – 1997. – № 11 – 12 – С. 21 – 23.
184. Горбатюк О.М., Гончар В.В., Вірич І.Г., Коваль О.Д. Антибіотикопрофілактика в абдомїнальній невідкладній хїрургїї у дїтей молодшого віку. // Клінічна хїрургїя. – 2003. – № 12. – С. 18–20.
185. Горский В.А. Технические аспекты аппликации биополимера ТахоКомб при операциях на органах брюшной полости // Хирургия. – 2001. – № 5. – С 43–46.
186. Горский В.А., Фаллер А.П., Воленко А.В., Леоненко И.в. Сравнительная оценка местных гемостатических средств в гепатобилиарной хирургии // Хїрургїя України. – 2006 – № 2 (18). – С. 54–61.

187. Горшков С.З., Волков В.С. Классификация повреждений живота и забрюшинного пространства // Хирургия. – 1988. – № 8. – С 74 –77.
188. Горюнов В.Г. Повреждения почек (с. 27 – 40). В кн.: Оперативная урология : Руководство для врачей. Под ред. .НА Лопаткина, И.П. Шевцова. – Ленинград.: Медицина, 1986. – 480 с.
189. Григорьев Е.Г., Чикотеев С.П., Белых П.К., Черкашин А.Ф. Сохранение селезёнки при её повреждении // Вестник хирургии. – 1988. – № 11. –С.68–69.
190. Григорьев Е.Г., Шумов А.В., Сандаков П.И. и др. Ошибки и осложнения назоинте –стиальной интубации в лечении синдрома непроходимости кишечника// Клиническая хирургия. – 1991. – № 3. – С. 68 –69.
191. Гриза П.В. Аутогемотрансфузії в хірургії // Шпитальна хірургія. – 2006.
192. Гринберг А.А., Ермолов А.С., Муселиус С.Г. Интраабдоминальная инфекция (перитонит и абсцессы брюшной полости) – с. 375 –435. – В кн.: Неотложная абдоминальная хирургия (справочное пособие для врачей). Под ред. А.А. Гринберга. – М.ЛГриада – Х. – 2000. – 496 с.
193. Гринберг А.А., Гусятин С.Н., Синайко В.В. Наш опыт лечения травмы печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Том 3, № 3. – С.185–186.
194. Гринев М.В., Аддусаматов Ф.Х. Современное состояние проблемы хирургии повреждений: XII Международный конгресс по неотложной хирургии и интенсивной помощи и I конгресс Европейской ассоциации неотложной хирургии, 17 –22 сентября 1995 г, Осло, Норвегия //Вестник хирургии. – 1996. – № 5. – С. 107 –109.
195. Гринцов А.Г., Мухин И.В., Лиховид Н.П. и др. Наш опыт лечения травм печени // Анналы хирургической гепатологии. –1998. –Том 3, № 3. – С.186.
196. Гринцов А.Г., Буценко В.Н., Куницкий ЮЛ., Христуленко А.А. Хирургическая тактика при лечении больных с травмой прямой и ободочной кишки// В кн.: Матеріали II з'їзду колопроктологів України за міжнародною участю (1–2 листопада 2006 р., Львів).– К.: Медицина, 2006– С. 114–117.
197. Гринцов А.Г., Буценко В.Н., Куницкий ЮЛ., Василенко Л.И., Христуленко А.А. Сочетанная закрытая травма груди и живота // Харківська хірургічна школа. – 2007. – №2(25). – С. 82–84.
198. Гринцов А.Г., Совпель О.В., Христуленко А.А. и др. Органосохраняющие операции при травматическом повреждении селезенки с использованием биологической сварки // Харківська хірургічна школа. – 2007. – №2(25).% С 85-87.
199. Гришин И.Н. Повреждения желчевыводящих внепеченочных путей// Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5, №2. – С. 107 -108.

200. Гроздов Д.М. Травматические повреждения селезёнки В.кн.: Многотомное руководство по хирургии. – Щ Медгиз, 1962.–Т.VН1. Хирургия печени, желчных путей, поджелудочной железы и селезёнки. – С.591–604.
201. Грона В.Н., Журило И.П., Литовка В.К. и др. Травма паренхиматозных органов брюшной полости у детей // Харківська хірургічна школа. – 2007. – №2(25). «С 87–91.
202. Гузеев А.И., Николаенков И.Н. Оказание помощи пострадавшим с травмой живота в условиях районной больницы // Хирургия. – 1988. – № 8. –С. 77–80.
203. Гузеев А.И. Интубация тонкой кишки в неотложной абдоминальной хирургии // Вестник хирургии. – 2002. – № 2. – С. 92 – 95.
204. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю. Методология объективной оценки тяжести травм (Часть III. Оценка тяжести состояния раненых и пострадавших)// Вестник хирургии. 1997. – № 4. –С. 22 –26.
205. Гуманенко Е.К., Сингаевский А.Б., Гаврилин С.В. и др. Проблемы догоспитальной помощи при тяжелой сочетанной травме // Вестник хирургии, –2003, ^ № 4. – С. 43 – 48.
206. Гуманенко Е.К., Немченко Н.С., Гончаров А.В., Пашковский Э.В. Патогенетические особенности острого периода травматической болезни. Травматический шок – частное проявление острого периода// Вестник хирургии. – 2004. – № 6. – С. 52 –56.
207. Гусак І.В. Комплексне лікування абдомінального сепсису (Експериментально –клінічне дослідження): Автореф. дис.... д –ра мед. наук. – Днепропетровск, 2005. – 40 с.
208. Гусейнов С.А. Совершенствование комплексного лечения неклостридиального анаэробного перитонита // Анналы хирургии. –1999.– № 1. –С 58–60.
209. Давлетшин А.Х., Измайлов С.Г., Шаймарданов Р.Ш. и др. Хирургия поврежденной двенадцатиперстной кишки// Казан, мед. журн. –1997. – № 4. –С.290–292
210. Давыдов А.А., Баранов Д.В., Крапивин Б.В. и др. Осложнения карбокси-перитонеума во время лапароскопических операций и их профилактика //Эндоскоп, хирургия. – 2002. – № 2. – С. 23 –24.
211. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1995. – 512 с.
212. Данілов О.А., Корнев Ю.Є., Доманский О.Б., Рибальченко В.Ф. Травма органів черевної порожнини у дітей // Клінічна хірургія. – 2003. – № 4 – 5. с. іо7.
213. Данилов О.А., Горбатюк О.М., Шатрова К.М., Коваль О.Д. Обґрунтування консервативного лікування травматичних ушкоджень селезінки у дітей. – В кн.: Матеріали XX зТзду хірургів України. – Тернопіль: Укрмедкнига,

- 2002.-Том 2. – С 253.
214. Девятое А.С., Калашников СЛ., Прокофьев Э.М. Об остановке кровотечения при механических повреждениях паренхиматозных органов// Вестник хирургии. – 1993. – № 3 –4. – С. 51 –53.
 215. Девятое А.С., Понкратов П.А., Суханов А.И., Рыбачук В.И. Изменение динамики заживления ран печени при применении нового гемостатического препарата капрофер // Клінічна хірургія – 1994. –№ 5. – С. 60 – 62.
 216. Девятое-В.Я. Трудности диагностики и осложнения закрытых поврежденных двенадцатиперстной кишки //Вестник хирургии. – 1985. – № 1. – С 87 – 90.
 217. Дедерер Ю.М., Крылова Н.П. Атлас операций на печени. – М.: Медицина, 1975. – 200с.
 218. Десятерик В.И., Михно С.П., Полищук Л.Н., Дунай О.Г., Аксентьев С.А. Диагностика и хирургическая тактика при травмах печени//Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Том. 8, №2. – С. 139.
 219. Десятерик В.И., Михно С.П., Аксентьев С.О., Ларіна А.Г., Нетребко А.О. Диагностика і лікування перитоніту в умовах багатопрофільної лікарні// Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С. 27 –29.
 220. Десятерик В.И., Дунай О.Л., Суворов О.Е., Михно С.П. Анализ структуры травматизма и повреждений по материалам работы отделения политравмы // В кн.: Матеріали XXI з'їзду хірургів України (5 –7 жовтня 2005 р.). Том 1 .Запоріжжя, 2005. – С. 31 –33.
 221. Дзюбановський І.Я., Мігенько Б.О. Хірургічні аспекти лікування хворих на гострий перитоніт//Шпитальна хірургія.–2004.– №4.–С. 193–196.
 222. Длугоканський Д.М. Спеціалізована хірургічна допомога при закритій торакоабдомінальній травмі // Травма. – 2000. – Том 1. – № 1. – С. 28 – 31,
 223. Доброквашин С.В., Давлетшин А.Х. Виды забрюшинных кровоизлияний при закрытых травмах живота и методы их дренирования //Казанский мед. журнал.–1993.–Т.74, № 5. –С. 333–334.
 224. Довлатян А.А., Черкасов Ю.В. Результаты лечения изолированной и сочетанной травмы органов мочеполовой системы // Хирургия. Ц 2003. –№ 5,–С. 53–58.
 225. Довлатян А.А., Черкасов Ю.В. Травматические повреждения мочевого пузыря: тактика и результаты лечения// Урология. – 2004. – № 6. – С. 30 –34.
 226. Долгушин Н.Е., Баранов Д.В. Экстренная панкреатодуоденальная резекция при закрытой травме живота // Вестник хирургии. – 1996. – № 2. –С. 58–59.
 227. Дронов А.И. Новые возможности профилактики осложнений после панкреатодуоденальной резекции // Клінічна хірургія. – 2002. – № 8.

- О 0 -12.

228. Дуданов И.П., Меженин А.М., Шаршавицкий Г.А. и др. Оценка эффективности дренирования брюшной полости // Вестник хирургии. – 2001. – № 1. – С. 63–66.
229. Дуденко Г.И., Петренко Г.Д., Михайлец Ю.А., Дуденко В.Г. Экстренная лапароскопия в неотложной хирургии. – Киев.: Здоровья, 1991. – 176 с.
230. Дунаевский Л.И. Повреждения почек и мочеточников. – В кн.: Руководство по клинической урологии / Под ред. проф. А.Я. Пытеля. – М.: Медицина. – 1969. – С. 290–319.
231. Дунаевский Л.И. Повреждения мочевого пузыря. В кн.: Руководство по клинической урологии / Под ред. проф. А.Я. Пытеля. – М.: Медицина. – 1970. СС. 24–35.
232. Духина З.И. Временное прижатие lig.hepato – duodenale как метод бескровных операций на печени // Вестник хирургии и пограничных областей. – 1925. ^ №14. – С. 34 – 56.
233. Евстахевич І.Й., Виговська Я.І., Інденко Ф.П. та ін. Хірургія селезінки, власний досвід. – В кн.: Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – Том 2. – С. 695 – 696.
234. Евтихова Е.Ю., Евтихов Р.М., Шурыгин С.Н., Гагуа А.К. Лечение закрытых травм печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Том 8, №2. – С.140–141
235. Ерамишанцев А.К., Молитвословов А.Б., Филин А.В. Травматические повреждения поджелудочной железы // Хирургия. – 1994. – № 4. – С. 13–17.
236. Ерамишанцев А. К., Молитвословов А.Б., Шенцингер А.Г., Лебзев В.М. Тактика хирургического лечения при травматических повреждениях поджелудочной железы // Труды I Международного конгресса хирургов. I М., – 1995. – С. 216 – 218.
237. Ермолов А. С., Абакумов М. М., Владимиров Е. С., Ложкин А. В. Хирургические аспекты лечения тяжелых повреждений печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Том 8, №2. – С. 141 – 142.
238. Ермолов А.С., Абакумов М.М. Абдоминальная травма (С.417 –460). – В кн. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. акад. В.С. Савельева. – М.: Триада – X. – 2004. – 640с.
239. Ермолов А. С., Багдатьяев В. Е., Чудотворцева Е. В., Рожнов А. В. Оценка индекса перитонита Манхаймера // Вестник хирургии. – 1996. – №3. – С. 22 – 23. | лу'--"
240. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Владимиров Е.С. и др. Лечение закрытых повреждений печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Том 3, № 3. – С. 187 – 188.

241. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Владимирова Е.С. Актуальные вопросы диагностики и лечения закрытых повреждений живота. Щ В кн.: Актуальные вопросы неотложной хирургии. – Щ1 999. – С. 136 – 140.
242. Ермолов А.С., Иванов П.А., Корнеев Д.А., Гришин А.В. Различия в течении травматического и острого первичного панкреатита// Анналы хирургической гепатологии. – 2000.– Том 5, № 2. Щ С. 175 –176.
243. Ермолов А.С., Абакумов М.М. Повреждения живота (С. 326 – 374). – В кн.: Неотложная абдоминальная хирургия (Справочное пособие для врачей). Под ред. А.А. Гринберга. – М.: Триада –Х. – 2000. – 496 с.
244. Ермолов А.С. Абакумов М.М., Владимирова Е.С. Травма печени. – М.: Медицина, 2003. – 192 с.
245. Ерюхин И.А., Алисов П.Г. Огнестрельные и взрывные повреждения живота. Вопросы механогенеза, диагностической и лечебной тактики по опыту оказания хирургической помощи раненым во время войны в Афганистане (1980 –1989 гг.) // Вестник хирургии. – 1998. – № 5.– С.53 –61.
246. Есенков К.Т. Сочетанные тяжёлые повреждения при тупой травме живота у ребёнка // Весник хирургии. –1994. –№ 6. – С. 89 – 90.
247. Ефименко НА, Розанов В.Е., Кудрявцев В.П., Заикин А.И. Современные технологии гемостаза при операциях на печени //Анналы хирургической гепатологии. – 1998. –Том 3, № 3. – С. 189.
248. Ефименко Н.А., Розанов В.Е., Романовский В.Г., Чупрынин В.Д., Вередченко В.А. Роль видеолапароскопии в диагностике и лечении повреждений поджелудочной железы// Анналы хирургической гепатологии. – 2000. –Т. 5, № 2. – С 176 –177.
249. Ефименко НА, Ревской А.К., Лесик П.С., Ютанин С.Н., Майоров А.А. Медицинская помощь пострадавшим с закрытой травмой живота на догоспитальном этапе// Воен. – мед. журн. – 2005. – № 2. – С. 21 –26.
250. Жебровский В.В., Каминский И.В., Муслих Аль –Ола Мухаммед. Оптимизация диагностики и лечения послеоперационного перитонита// Харківська хірургічна школа. – 2005. – №1 .1 (15). – С. 32 –36.
251. Жуковський В.С., Філь Ю.Я., Трутяк І.Р. та ін. Результати дослідження мікробного забруднення черевної порожнини при травмах живота// Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаяєва. – 2001. – № 2. – С.120–122.
252. Жуковський В.С., Філь Ю.Я., Сайдаковський Ю.Я. та ін. Прогнозування гнійно –септичних ускладнень та їх профілактика при травмі живота // Львівський медичний часопис. – 2002. – Том 8, № 1. – С. 45 – 49.
253. Журавлёв В.А. Большие и предельно большие резекции печени. – Изд –во Саратовского ун –та., 1986. –214 с.
254. Зайцев В.Т., Алексенко В.Е., Белый И.С. и др. Неотложная хирургия

- брюшной полости /Под ред. В.Т. Зайцева. – К.: Здоров'я, 1989.– 272 с.
255. Зайцев В.Т., Криворучко И.А., Брусницина М.П. и др. Тактика и техника коррекции энтеральной недостаточности при перитоните и острой кишечной непроходимости // Клиническая хирургия. – 1999. – № 11. – С.36–38.
256. Зайцев В.Т., Донец Н.П., Никишин Л.Ф., Авдосьев Ю.В., Буткевич А.Ю. Наблюдение рентенохирургической окклюзии собственной печеночной артерии у больного с посттравматической гемобилией // Клінічна хірургія. – 1998. – № 7. – С. 54.
257. Замятин П.Н. Оптимизация хирургической и реанимационной тактики у пострадавших с доминирующим повреждением органов брюшной полости при политравме // Клінічна хірургія. – 2004. – № 7. – С. 39 – 41.
258. Замятин П.Н. Выбор хирургической тактики у пострадавших с политравмой при доминирующем повреждении полых органов живота, диафрагмы и поджелудочной железы // Клінічна хірургія. – 2004. – № 8. – С.26–28.
259. Замятин П.Н. Хирургическая коррекция при доминирующих сочетанных повреждениях тазового кольца и внутритазовых органов у пострадавших с политравмой // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 4. – С.16–18.
260. Замятин П.Н. Хірургічна тактика у постраждалих з політравмою при домінуючому ушкодженні паренхіматозних органів черевної порожнини // Шпитальна хірургія. – 2004* – № 4. – С. 164 –166.
261. Запороженко Б.С., Міщенко В.В., Шишлов В.І. та ін. Тактичні підходи до діагностики та лікування закритої абдомінальної травми // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 127–129.
262. Заривчацкий М.Ф., Мальгинов К.Е. Профилактика и компенсация кровопотери при резекции печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Том 3, № 3. – С. 251.
263. Заруцький ЯЛ., Анкін Л.М., Гайдаев Ю.О., Барамія Н.М., Денисенко В.М. Концепція хірургічного лікування полі травми // В кн.: Матеріали XXI з'їзду хірургів України (5 –7 жовтня 2005 р.). Том 1. Запоріжжя, 2005. – С.39–41.
264. Збруцький ЯЛ., Барамія Н.М., Савицький О.Ф. та ін. Епідеміологічний аналіз лікування постраждалих із ретроперитонеальною гематомою при закритій травмі живота та таза // Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можасва – 2006 – Т. 7, №2 – С 48–52.
265. Захараш М.П., Заверний Л.Г., Пехенько С.І. та ін. Вибір методу інтубації та декомпресії кишківника при гострій кишковій непрохідності // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина", вип. 14, 2001. – С. 10–11.

266. Згржебловська Л.В. Вплив раннього ентерального харчування на розвиток синдрому лоліорганної недостатності у постраждалих з важкою політравмою//Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можєва. – 2003. – № 2. – С. 34 –37.
267. Земляной В.П., Котляр ВЛ., Рыбкин А.К., Кормяков А. К. Метод лапароскопии. Показания и основные принципы использования. – В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды международного хирургического конгресса (5 –7 октября 2005). – Ростов –на –Дону, 2005. – С. 68 –69.
268. Земсков В.С., Радзиховский А.П., Панченко С.Н.. Хирургия печени. – К.: Наукова думка, 1985. – 15Тс.
269. Земсков В.С., Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Калита Н.Я., Дячук И.С. Выбор способа операции при повреждении печени // Вестник хирургии. – 1985.–№ 1.–С. 84–87.
270. Зильбер А.П. Сучасні уявлення про клінічну фізіологію гострої кровотрати: Матер, конф. "Безкровна хірургія. Сучасна концепція гемотрансфузійної терапії"(27 –28 жовтня, 2000) //Львівський медичний часопис. – 2001. –Т.VII. Додаток. *ИС.25* ~ 27.
271. Зильбер А.П. Кровопотеря и гемотрансфузия. Принципы и методы бескровной хирургии. – Петрозаводск: Изд –во Петрозаводского ун –та. 1999. 114с/'
272. Зингерман Л.С., Рушанов И.И., Лосев Ю.А. Применение ангиографии, селективной инфузии лекарственных препаратов и эмболизации при кровотечениях// Вестник хирургии. – 1980. – № 7. – С. 128 –132.
273. Зингерман Л.С., Ахадов Т.А. Ангиография в диагностике поврежденных паренхиматозных органов живота при тупой травме // Вестник хирургии. – 1986. – № 3.,Цс. 70 #73.
274. Золотокрылина Е.С. Вопросы патогенеза и лечения полиорганной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой, массивной кровопотерей в раннем постреанимационном периоде// Анестезиол. и реаниматол. – 1996. – № 1. – С. 9 –13.
275. Зубарев П.Н., Еременко В.П. Тактика хирурга при травме селезенки и последствия спленэктомии // Вестник хирургии. – 1990. – №7. – С.55–58.
276. Иванов П.А., Гришин А.В., Корнеев Д.А., Зиняков С.А. Повреждения органов панкреатодуоденальной зоны // Хирургия. – 2003. – № 12. – С.39–43.
277. Иванов П.А., Гришин А.В., Корнеев Д.А., Зиняков С.А. Диагностика и лечение сочетанных повреждений поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки// Скорая медицинская помощь.– 2004.– № 3.– С. 158–159.
278. Иванов П.А., Гришин А.В. Хирургическая тактика при травме двенадцатиперстной кишки//Хирургия. – 2004. – №12. – С. 28 –34.

279. Ильканич А.Я., Дарвин В.В., Лысак М.М., Пехото Г.Г., Мкртычева Т.Д. Оптимизация хирургического лечения больных с заболеваниями и повреждениями толстой кишки // Успенские чтения. Выпуск 3: Материалы науч. – практ. конф. врачей России. – Тверь, 2003. – С. 158 – 159.
280. Ильясов Ш.Ш., Ким Ф.П., Шакиров Д.Ш. Хирургическая тактика при повреждениях печени // Хирургия. – 1988. – № 9. – С. 119 – 121.
281. Исаев А.Ф., Климов А.Н., Сафронов Е.П. и др. Оценка тяжести состояния у пострадавших сочетанными и изолированными повреждениями живота с разрывом селезенки // Хирургия. – 2005 – № 9 – С. 31–35.
282. Ишмухаметов А.И., Шарифуллин Ф.А. КТ при неотложных состояниях // Рос. мед. журнал. – 1992. – № 3. – С. 24 – 27.
283. Ишмухаметов А.И., Шарифуллин Ф.А. Рентгеновская компьютерная томография при консервативном лечении закрытых повреждений печени и селезенки. – В кн.: Актуальные вопросы неотложной хирургии (перитонит, повреждения живота): Сборник научных трудов. М: НИИСП им. Н.В. Склифосовского. – 1999. – 125. – С. 150 – 152.
284. Ищенко И.Н. Операции на желчных путях и печени. – К.: Здоров'я. – 1966. – 474 с.
285. Кальф – Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении // Врачебное дело. – 1941. – № 1. – С. 31 – 33.
286. Кан. Д. В. Кишечная пластика мочеточника. М.: Медицина, 1968. – 119 с.
287. Капшитарь А.В. Применение лапароскопии в диагностике травматического повреждения селезенки // Клінічна хірургія. – 1998. – № 9 – 10. – С. 23 – 25.
288. Карагюлян Р.Г. Обязательна ли спленэктомия при левосторонней резекции поджелудочной железы? // Хирургия. – 1989. – № 7. – С. 92 – 93.
289. Караман Н.В., Бабур А.А., Зимовский Н.А. Неотложная лапароскопия при закрытой травме живота // Клиническая хирургия – 1999 – № 9 – С. 37–39.
290. Карашуров Е.С. Международный конгресс хирургов (г. Петрозаводск, 22 – 24 мая 2002 г) // Вестник хирургии. – 2003. – № 4. – С. 105.
291. Карев Д.В., Костиков Ю.П., Наконечный Е.В. Структура повреждений печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Том 3, № 3. – С. 193 – 194.
292. Каримов Ш.И., Эргашев У.Ю. Перитонеальный диализ в лечении распространенного гнойного перитонита // Хирургия. – 1998. – № 4. f С.20–21.
293. Карпенко В.С. Кишечная пластика мочеточника в лечении приобретенных обструктивных уретерогидронефроз // Урология. – 2001. – № 2. – С. 3 – 6.
294. Касумян С.А., Журавлев В.Н., Буянов АЛ. Травма поджелудочной железы (особенности хирургической тактики) // Анналы хирургической ге-

- патологии.– 2000.– Т. 5, № 2 – С. 179.
295. Киричук В.Ф., Шапкин Ю.Г., Масляков В.В. Изменение реологических свойств крови у больных, оперированных при травме селезенки, в отдаленном послеоперационном периоде // Вестник хирургии. – 2003. – № 6. – С. 33 –34.
296. Киричук В.Ф., Шапкин Ю.Г., Масляков В.В. Влияние метода операции при травмах селезенки на функциональное состояние эндотелия сосудистой стенки у больных в отдаленном послеоперационном периоде// Аналы хирургии. ^ 2004. – № 5. – С. 57 –60.
297. Киселев П.П. К вопросу о забрюшинных гематомах при повреждениях таза и его органов// Труды ВММА. – Л., 1950. – Т. 23. – С. 117 –122.
298. Клепиков Ф.А. Неотложная помощь в урологии. – К.: Здоров'я. – 1988. –160 с.
299. Климанский В.А., Рудаев Я.А. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях. – М.: Медицина, 1984. – 256 с.
300. Клименко Г.А., Феськов АЗ. Энтеральное питание в абдоминальной хирургии: Учебно –методическое пособие для хирургов. – Харьков: ХМА-ПО, 1999. – 29 с.
301. Клименко Г.А. Энтеральное питание через микроеюностому в абдоминальной хирургии: результаты 20 –летнего опыта //Клінічна хірургія. – 2003. – № 4 – 5. – С. 78 – 79.
302. Клименко Г.А. Гастростомия и еюностомия для декомпрессии и энтерального питания в хирургии//Харківська хірургічна школа–2006 – №1 (20).– С 31–33.
303. Климов В.Н., Браташ Б.М. Диагностика и лечение закрытых травм живота. – Свердловск: Средне –уральское книжное изд –во. – 1983. – 128 с
304. Ключев И.И., Константинов В.К., Сурин В.М. Разрывы толстой кишки действием сжатого воздуха // Вестник хирургии. – 1985. – № 7. – С. 83 –84.
305. Кобзей М.К. Структура гепатоцитів при різній тривалості керованої ішемії печінки // Практична медицина. – 1997. – № 3–4. – С.59 – 62
306. Кобиашвили М.Г., Ерюхин И.А., Гаврилин С.В. Морфофункциональная характеристика энтеральной недостаточности и способы нутриционной поддержки у пострадавших с тяжелой травмой // Вестник хирургии. – 2003. – № 4 – С. 49 – 53.
307. Кобиашвили М.Г. Энтеральное питание пострадавших с тяжёлой травмой // Вестник хирургии. – 2003. – № 2. – С. 37 – 41.
308. Ковальчук В.И., Коновалов Н.И., Гамзатов Х.А. и др. Особенности хирургического лечения закрытой травмы поджелудочной железы при позднем поступлении больного// Вестник хирургии. – 1993. – № 3–4.
309. Ковальчук Л.Я., Бенедикт В.В., Гнатюк М.С. Морфофункціональне обґрун-

тування інтестинальної декомпресії у хворих на гостру абдомінальну патологію і деякі особливості її використання // Шпитальна хірургія. – 2000. – № 1. – С. 18–21.

310. Когут Б.М., Санигурский Г.Ю. Влияние доступа С.П. Фёдорова на морфофункциональное состояние передней брюшной стенки по данным ультразвукового исследования // Хирургия. 31993. – № 9. – С. 59–61.
311. Козин Ю.И., Яценко А.Н., Полупан В.Н., Ганичев В.В. Озонотерапия: новые подходы к вопросу лечения распространенных форм перитонитов // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С. 36–38.
312. Козлов И.З., Акжигитов Г.Н. Повреждения печени. – В кн.: Хирургическая гепатология / Под ред. Б.В. Петровского. – Медицина. – 1972. – С.199–214.
313. Козлов И.З., Горшков С.З., Волков В.С. Повреждения живота. – М.: Медицина, 1988. – 224 с.
314. Козлов В.А., Кузнецова Н.Л., Челноков ДЛ. Оригинальные методики лечения травмы поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии. – 2000 – Т. 5, № 2, – С. 179–180.
315. Козлов К.К., Шаляпин В.Г., Мамонтов В.В. и др. Применение импульсной плазменной струи при травме печени // Вестник хирургии. – 2003. – №2. – С. 42–45.
316. Козырев М.А., Ращинская Н.Т., Маслов В.П., Щерба А.Е. Диагностика и хирургическая тактика при травматических повреждениях селезенки // Анналы хирургической гепатологии – 2000 – Т. 5, № 2 – С. 277–278.
317. Колкін Я.Г., Мухін І.В., Хацко В.В. та інші. Актуальні питання організації і надання ургентної допомоги при торакоабдомінальній травмі // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С 145–148.
318. Колкин Я.Г., Мухин И.В., Хацко В.В. и др. Особенности диагностики и лечения торакоабдоминальных повреждений // Сучасні проблеми хірургії ізольованої та поєднаної травми: Матеріали наук, –практ. конф., присв. 30 –р. кафедри торакальної хірургії та пульмонології КМАПО ім. ПЛ. Шупика та 30 –р. Київської міської клінічної лікарні № 17 (30 листопада – 1 грудня 2005 р.). – Київ, 2005. – С. 39–42.
319. Комаров Б.Д., Абакумов М.М. Повреждения живота. – (С. 370 – 438). В кн.: Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. акад. АМН СССР В.С. Савельева. – М.: Медицина. – 1986. – 608с.
320. Комаров Н.В., Бутушев В.В., Ляхманов К.Е., Комаров Р.Н. Повреждения двенадцатиперстой кишки в практике районного хирурга // Вестник хирургии. – 2004. – № 2. – С. 92–93.
321. Комяков Б.К., Гулиев Б.Г., Новиков А.И., Дорофеев СЛ., Лебедев М.А. Замещение протяженного дефекта мочеточника червеобразным отростком // Вестник хирургии. – 2005. – Т.164, №2. – С.73–76.

322. Комяков Б.К., Гулиев Б.Г., Новиков А.И. и др. Интестинальная пластика мочеточников // Урология. – 2005. – №2. – С. 24 –28.
323. Комяков Б.К., Гулиев Б.Г. Хирургия протяженных сужений мочеточников. – Санкт-Петербург: Диалект, 2005. – 256 с.
324. Конден Р., Найхус Л. (ред.) Клиническая хирургия (Пер. с англ.). – М.: Практика. – 1998. – 716 с.
325. Кондратенко П.Г., Мумров Е.А. Роль и место релапаротомии в лечении тяжелых форм распространенного перитонита // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.115). – С. 38 –40.
326. Кондратенко П.Г., Толмачев А.Г., Смирнов Н.Л., Койчев Е.А. Тактические подходы к лечению травм живота // Харківська хірургічна школа. –2007.–№2(25).–С. 113–115.
327. Кононенко Н.Г., Лебедев С.А., Клочко П.И., Гольдшмид Б.Я. Правосторонняя гемиколэктомия с резекцией мочеточника и пластикой его сегментом тонкой кишки у ребенка с лимфосаркомой // Вопросы онкологии. – 1988. – Том. XXXIV, № 6. – С. 737 –740.
328. Кононенко Н.Г. Злокачественные опухоли печени у детей // Клінічна хірургія. – 1994. – № 6. – С. 6 – 9.
329. Корж Н.А., Танькут В.А., Шищук В.Д., Донцов В.В. Дорожно –транспортный травматизм – основной фактор роста политравмы в Украине. Медицинские проблемы догоспитального этапа // Травма. – 2005. – Т. 6, №1. – С. 9–12.
330. Королев М.П., Кутушев Ф.Х, Уракчеев Ш.К., Волков Д.Б. Хирургическая тактика при повреждениях поджелудочной железы // Вестник хирургии. – 2000. – № 3. – С. 40 –44.
331. Королев М.П., Кутушев Ф.К, Уракчеев Ш.К., Шахназаров С.Р., Котов П.В. Хирургическое лечение повреждений печени // Вестник хирургии. – 1996.– №5.–С. 53 –55.
332. Королев М.П., Кутушев Ф.Х, Уракчеев Ш.К., Волков Д.Б. Опыт хирургического лечения повреждений поджелудочной железы: Доклад на 2171 заседании хирургического общества Пирогова от 28.06.2000 // Вестник хирургии. – 2001. – № 2. – С. 128.
333. Коростовцева Н.В. Прекращение притока крови к печени и предупреждение его последствий. –Л.: Медицина, 1971. – 160 с.
334. Коростовцева Н.В. Повышение устойчивости к гипоксии, – Л.: Медицина, 1976. – 167 с.
335. Короткевич Н.С. Хирургическая анатомия селезенки Учеб–метод. Пособие для врачей–курсантов. –Л.: 1972. – 1 Тс.
336. Короткий В.М., Колосович І.В., Мірошніченко М.О., Солярник С.О. Ентеральне харчування та кишкова фаза шлункової секреції // Шпитальна Хірургія. – 2004. – № 4. 1 С. 21–24.

337. Короткий В.М., Колосовим І.В., Литвинюк Ю.А., Шкуротян О.В., Степанов П.В. Тактика хірургічного лікування при тяжких травматичних ушкодженнях селезінки // Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4.
338. Короткий В.М., Колосович І.В., Безродний Б.Г. та інші. Травма підшлункової залози: сучасні питання діагностики та лікування // Харківська хірургічна школа. і 2005. – № 2.1 (17). і С. 41 –44.
339. Короткий В.М. Колосович І.В., Красовский В.О. та ін. Малоінвазивні хірургічні втручання при травматичних пошкодженнях селезінки // Шпитальна хірургія – 2006 – № 3 – С. 77-79.
340. Костюченко АЛ. Стратегия и современные возможности парентерального питания в хирургии // Вестник хирургии. –1998. – № 4. – С.116-120.
341. Костюченко АЛ. Возможности, реальности и перспективы энтерального искусственного питания в хирургической клинике // Вестник хирургии –1998. – № 5. – С. 138 –143.
342. Костюченко АЛ., Железний О.К., Шведов А.Г. Энтеральное искусственное питание в клинической медицине. І Петрозаводск: Интел Тек, 2001. –208 с
343. Костюченко К.В., Рыбачков В.В. Принципы определения хирургической тактики лечения распространенного перитонита // Хирургия. – 2005.
344. Костенко А.А., Батраков И.М., Кареев М.М., Ефременко Е.Д. Сочетанное применение лапаростомии и дренирования кишечника в лечении перитонита // Детская хирургия. – 2002. – № 3.– С. 50 –51.
345. Костырной А.В., Воронков Д.Е. Оценка эффективности дренирования брюшной полости при перитоните // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15), – С. 40 –42.
346. Косульников С.О. Совершенствование тактики лечения высокого тонкокишечного свища // Клінічна хірургія. – 2002. – № 10.1 С. 8 –10.
347. Кочнев О.С. Экстренная хирургия желудочно –кишечного тракта. І Казань: Изд –во Казанского ун –та, 1984. – 288 с.
348. Кошелев В.Н., Чалык Ю.В. Применение лазерного скальпеля при операциях на паренхиматозных органах живота // Вестник хирургии. – 1985. – № Щ Г С 45 –48.
349. Кошелев В.Н., Чалык Ю.В. Применение лазерного скальпеля в хирургии селезенки // Хирургия. – 1991. – № 7. – С. 78 –81. | \ | /
350. Кошелев В.Н., Чалык Ю.В. Пути снижения летальности при механических повреждениях печени // Вестник хирургии. 11991. | № 6. – С.50-53.
351. Кошелев В.Н., Чалык Ю.В. Причины летальности при повреждениях печени и селезенки // Вестник хирургии. 11996. – № 2. – С. 51 – 53.
352. Кошелев В.Н., Чалык Ю.В. Применение внутрисосудистого лазерного

- облучения крови при травмах органов брюшной полости // Хирургия. – 1998. – № 5. – С 40–42.
353. Кравец А.В., Кравец В.П. Диагностика и лечение больных с закрытым повреждением органов брюшной полости в сочетании с черепно-мозговой травмой // Клінічна хірургія. – 2003. – № 7. – С. 47–49.
354. Кравец В. П., Кравец В.В. Реинфузия крови при лечении травмы живота // Клінічна хірургія. – 2003. – № 6. – С. 56.
355. Кравець М.С., Рилов А.І. Діагностика та лікування поєднаної та множинної травми органів черевної порожнини // Шпитальна хірургія. – 2000. – № 1. – С. 53–54.
356. Кравец Н.С. Профилактика гнойно-септических осложнений у пострадавших с забрюшинными гематомами при сочетанной абдоминальной травме // Харківська хірургічна школа. – 2002. – № 4(5). – С.17–18.
357. Кравець Н.С., Рылов А.И., Прудюс В.С. Особенности течения послеоперационного перитонита // Клінічна хірургія – 2005 – № 8 – С. 20–21.
358. Краснов ОА, Греков Д.Н., Павленко В.В., Подолужный В.И., Ооржак О.В. Применение селективной проксимальной ваготомии методом химической денервации желудка в лечении больных с перфоративными пилородуоденальными язвами // Анналы хирургии. – 2006. – № 41 С. 55–60.
359. Крживда Э., Шульте В., Искусственное питание (с.416–444). – В кн: Клиническая хирургия | Под. ред. Р. Кондена и Л. Найхуса: Пер с англ. – М.: Практика, 1998. – 716 с.
360. Кривицкий Д.И., Поляков Н.Г., Мамчич В.И. Послеоперационные абсцессы брюшной полости. – К.: Здоровье, 1990. – 120с.
361. Криворотое И.А. Закрытые повреждения живота (Глава VIII. С. 474–516). – В кн.: Опыт советской медицины в Великой отечественной войне 1941–1945 гг. – М.: Медгиз, 1949. – Том 12. – Огнестрельные ранения и повреждения живота. – 568 с.
362. Криворучко И.А., Бойко В.В., Иванова Ю.В., Гусак И.В., Андреещев С.А. Роль кишечника в патогенезе синдрома полиорганной дисфункции при распространённом перитоните // Клиническая хирургия. – 2000. – № 6. – С. 45–47.
363. Криворучко И.А., Бойко В.В., Гусак И.В. Пути снижения риска смертности у больных, оперированных по поводу абдоминального сепсиса // Клиническая антибиотикотерапия. – 2002. – № 3 (17). – С. 7–17.
364. Криворучко И.А., Бойко В.В., Сейдаметов Р.Р., Андреещев С.А. Релапаротомия и damage control при хирургическом лечении послеоперационных внутрибрюшных гнойно-септических осложнений // Клінічна хірургія. – 2004. – № 1. – С 5–8.
365. Криворуко І.А., Бойко В.В., Удербасев Н.Н. та інші. Роль мініінвазивних технологій у хірургічному лікуванні тяжких травм печінки // Одеський

- медичний журнал. – 2004. | № 4. | С. 6 –8.
366. Криворучко И.А., Голобородько Н.К., Тесленко С.Н. Использование тактики Damage Control при хирургическом лечении травмы поджелудочной железы в условиях сочетанных повреждений органов брюшной полости //Харківська хірургічна школа.– 2005.–№2.1 (17).–С.70–72.
367. Криворучко И А, Сейдаметов Р.Р., Иванова Ю.В., Логачев В.К., Тесленко С.Н. Современный подход к хирургическому лечению послеоперационных внутрибрюшных осложнений//Харківська хірургічна школа.
368. Кривченя Д.Ю., Письменный В.Д., Плотников А.Н. и др, Малоинвазивные методы диагностики и лечения повреждений селезенки у детей // Сучасні проблеми хірургії ізольованої та поєднаної травми: Матеріали наук, –практ. конф., присв. 30 –р. кафедри торакальної хірургії та пульмонології КМАПО ім. ПЛ. Шупика та 30 –р. Київської міської клінічної лікарні № 17 (30 листопада – 1 грудня 2005 р.). – Київ, 2005. – С. 45 –47.
369. Крижанівський В.В. Диагностика і методи хірургічного лікування ушкоджень селезінки// Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4. – С. 43 –45.
370. Куандыкова Р.Ж., Сейдинов Ш.М., Сагатбаева Н.А., Батыршаев М.К. Безопасность гемотранфузионной терапии// Вестник службы крови России. 12005. – № 1. – С. 26–27.
371. Кудла АА, Федорук А.С. Способ диагностики внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря //Клінічна хірургія. – № 11 –12. – С. 117.
372. Кудрявцев Б.П., Флоркин Е.А., Клепиков СВ. Лапаростомия в комплексном лечении перитонита // Вестник хирургии. 11993. – №3 –4. — С. 119 –120.
373. Кузин Н.М., Успенский Л.В. Повреждения поджелудочной железы (С. 406 – 407). В кн.: Хирургические болезни / Под. ред. акад. М.И. Кузина. – М.: Медицина, 2006. – 780 с.
374. Кузин М.И. Синдром системного воспаления // Хирургия. 2000. № 5. С. 54-59.
375. Кузнецов В.А., Чуприн В.Г., Анисимов А.Ю. Вариант перитонеостомии как средство интенсивной терапии и детоксикации при остром разлитом гнойном перитоните// Вестник хирургии. 1 1994. – № 5 –6. – С. 22 –27.
376. Кукош М.В., Гомозов Г.И. Релапаротомия как критерий качества медицинской помощи в экстренной абдоминальной хирургии. –В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды международного хирургического конгресса (5 –7 октября 2005). – Ростов –на –Дону, 2005. – С. 126.
377. Кукуруз Я.С., Рошін Г.Г., Йосипенко І.О., Йосипенко М.О., Хворостина В.М. Ускладнені пошкодження товстої кишки. Досвід лікування//Хірургія України. – 2004.1 № 3(11). – С. 85 –89.

378. Кулаженков С.А., Федоров В.Н. Повреждения поджелудочной железы// Хирургия. – 1992. – №1. – С 51–57.
379. Курбонов К.М., Даминава Н.М., Гулов М.К. Современные подходы диагностики и лечения повреждений печени // Харківська хірургічна школа. – 2007. – №2(25). – С.120–122.
380. Кутушев Ф.Х., Гвоздев М.П., Филин В.И., Либов А.С. Неотложная хирургия груди и живота (ошибки диагностики и тактики). – Л.: Медицина, 1984. – 248 с.
381. Куц Н.Л., Журило И.П., Кононученко В.П., Литовка В.К., Левтеров В.Х. Спленэктомия у детей// Хирургия. – 1988. – № 7. – С. 84 – 88.
382. Лаберко Л.А., Кузнецов Н.А., Аронов Л.С. и др. Коррекция проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните //Хирургия. – 2004. – № 9. – С. 25 –28.
383. Лаберко Л.А., Кузнецов Н.А., Родоман Г.В. и др. Индивидуальный прогноз тяжести течения послеоперационного периода и исхода распространенного перитонита// Хирургия. – 2005. – № 2. – С. 29 –33.
384. Лаберко Л.А., Родоман Г.В., Семенова Т.В., Коротаев А.А., Фомин В.В. Интегральная оценка тяжести течения и прогноз исхода распространенного перитонита. – В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды международного хирургического конгресса (5 –7 октября 2005). – Ростов –на-Дону.– 2005.–С76.
385. Лазарева Е.Б., Меньшиков Д.Д. Опыт и перспективы использования пектинов в лечебной практике// Антибиотики и химиотерапия. – 1999. №2.–С.37–41.
386. Ларичев А.Б., Абрамов А.Ю., Страчук А.Г. Результативность лечения сочетанной травмы магистральных сосудов и органов живота// Харківська хірургічна школа – 2006 – № 1 (20).– С. 112–113.
387. Лебедев Н.В., Абакумов М.М., Хватов В.Б., Шмырков О.М., Платонова Т.К. Реинфузия крови при травме груди //Хирургия. – 1988. – № 8. – С.67–71.
388. Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Лапароскопия в диагностике повреждений живота у пострадавших с сочетанной травмой. – В кн: Достижения и проблемы современной клинической и экспериментальной хирургии. Материалы конф. хирургов России, поев. 100 –летию со дня рождения проф. В.С. Семёнова. – Тверь, 2004. – С. 218 – 219.
389. Левин Л.А., Кубачев К.Г. Реинфузия крови при травмах печени//Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Том 8, №2. – С. 149 –150.
390. Лелица Релaparотомия при травмах живота мирного времени // Харківська хірургічна школа – 2006 – № 1 (20).– С. 233–235.
391. Лебянов А.Д., Касумьян С.А., Буянов А.Л., Ивлиев Н. Эффективность озона и гипохлорита натрия в лечении распространенного гнойного пери-

- тонита и абдоминального сепсиса. – В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды международного хирургического конгресса (5 –7 октября 2005). – Ростов –на –Дону, 2005. – С. 76.
392. Лещенко И.Г., Панов Ф.И. Критерии ранней диагностики послеоперационного перитонита при повреждениях живота // Хирургия. – 1991. 99–102.
393. Лидский А.Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы. – М.: Изд –во мед. лит. – 1963. – 469 с.
394. Литвин А.А., Цыбуляк Г.Н. Сравнительная оценка способов местного гемостаза в хирургии поврежденных печени и селезенки // Анналы хирургии. – 1999. – № 5.–С. 71 – 75.
395. Логачев В.К. Возможности реконструкции тонкой кишки при нарушении её непрерывности в ургентной ситуации // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2002. – Том 3, № 2. – С. 181 –183.
396. Логачев В.К., Иванова Ю.В., Криворучко И.А. и др. Сравнительная оценка результатов лечения разлитого гнойного перитонита в зависимости от техники и тактики санации брюшной полости//Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15).– С. 82 –85.
397. Логачов В.К. Відновлення безперервності кишечника при його спонтанних і артіфіціальних дефектах (клініко –експериментальне дослідження): Автореф. дис... д –ра мед. наук. – Запоріжжя, 2004. – 32 с.
398. Лосев Р.З., Кузнецов В.В., Чирков Ю.В. и др. Значение неотложной лапароскопии и математического прогнозирования в комплексе диагностических мероприятий при сочетанной травме (предварительное сообщение) // Вестник хирургии. – 2004. – № 2. – С. 56 – 59.
399. Лохвицкий С.В., Садуакасов А.Ж., Афендулов С.А. Травматические повреждения внепеченочных желчных путей // Хирургия. – 1985. I № 1. – С.27–30.
400. Лохвицкий С.В., Садуакасов А.Ж. Повреждения двенадцатиперстной кишки // Хирургия. I 1993. – № 1 1. – С. 45 – 50.
401. Лохвицкий С.В., Бегежанов Б.А., Копобаев Ф.К. Травма печени мирного времени // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Том 3, № 3. – С. 195 – 196.
402. Лубянский В.Г., Черненко В.Ф., Алиев А.Р. и др. Этапное хирургическое лечение распространенного послеоперационного перитонита// Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С.52 –54.
403. Лупальцов В.И., Селезнев М.А., Мирошниченко С.С. Энтеральное питание в комплексном лечении больных с острой непроходимостью кишечника, осложненной перитонитом//Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1,1 (15). – С.56 –58.
404. Лусте А.О., Соколов В.Ю., Качмар В.Й. Хірургічне лікування закритих уш-

- коджень тонкої кишки // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 3. – С. 42 – 45.
405. Люлько А.В., Романенко А.Е., Серняк П.С. Повреждение органов мочеполовой системы. – Киев: Здоров'я, 1981. – 254 с.
406. Люлько А.В. Повреждение мочеполовых органов (С. 424 –463). В. кн.: Детская урология. Руководство / Под ред. НА Лопаткина, А.Г. Пугачёва. – М.: Медицина. – 1986. – 496 с.
407. Люлько А.В. Неотложная урология и нефрология. – К.: Здоров'я, 1996. – 286 с.
408. Ляпіс М.О., Іваїцук Л.Ю., Мандзій О.Я., Гупка І.Б. Використання біополімера "ТАХОКОМБ" в абдомінальній хірургії // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 169–171
409. Маврин Г.Н. Разрыв желудка у новорожденного // Вестник хирургии. – 1990. – № 11. – С. 97.
410. Мазур А.П., Риков О.І., Шевченко В.М., Силантьев В.В. Алгоритм элементарного зондового введения розчину Рингера та сумішей Інпіт, фрезубін в ранньому післяопераційному періоді в абдомінальній хірургії // Клінічна хірургія. – 2003. – № 4 – 5. – С. 80.
411. Мазур Ю.І., Федечко Й.М., Дибас Б.В. Біологічна проникність рани кишки // Клінічна хірургія. – 1995. – № 1. – С. 27 –29.
412. Мазуренко О.В. Диагностика закрытого повреждения двенадцатиперстной кишки при черепно – мозговой травме // Клінічна хірургія. – 1995. – № 1. – С. 13–14.
413. Мазуренко О.В., Заруцький ЯЛ., Молід С.О. Пошкодження органів черевної порожнини при травмі // Клінічна хірургія. – 1997. – № 11 –12. – С. 27 –28.
414. МакАнинч Д.У., Диксон К.М., Каррол П.Р. Оперативное лечение травмы почки // Вестник хирургии. – 1990. – № 11. – С. 64–72.
415. Макарова Н.П., Киршина О.В. Лапаростомия в лечении распространенного перитонита // Хирургия. – 2000. – № 3. – С. 30 – 32.
416. Македонская Т.П. Сочетанное применение глутамин и пектина в лечении синдрома кишечной недостаточности при перитоните // Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 2003. – 16 с.
417. Македонская Т.П., Пахомова Г.В., Попова Т.С., Селина И.Е., Скворцова А.В. Лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с перитонитом // Хирургия. – 2004. – № 10. – С. 31 –33.
418. Макоха Н.С. Открытый метод лечения разлитого гнойного перитонита // Хирургия. 1984. – № 8. – С. 124 –127.
419. Мамактавишвили О.Г., Джорбенадзе С.Б., Алиев Д.Х., Габашвили Р.Г. Об использовании свободного брюшинно – апоневротического лоскута при повреждениях селезёнки // Вестник хирургии. – 1986. – № 3. – С. 84.

420. Мамчич В.И., Бойко В.В., Криворучко ИА и др. Профилактика и основные принципы лечения абдоминальной хирургической инфекции: Метод. рекомендації Киевской медицинской академии последипломного образования им. ПЛ. Шупика, Института общей и неотложной хирургии АМН Украины, Харьковской медицинской академии последипломного образования, Донецкого государственного медицинского университета. – Киев, 2003. – 32 с.
421. Мамчич В.И., Шуляренко В.А., Семиног В.И. и др. Некоторые вопросы диагностики и лечения изолированных и сочетанных повреждений печени // Сучасні проблеми хірургії ізольованої та поєднаної травми: Матеріали наук, – практ. конф., присв. 30—р. кафедри торакальної хірургії та пульмонології КМАПО ім. ПЛ. Шупика та 30 –р. Київської міської клінічної лікарні № 17 (30 листопада – 1 грудня 2005 р.). – Київ, 2005. – С. 58–62.
422. Маренков Г.М. Кровоизлияния в забрюшинное пространство при закрытой травме живота. – В кн.: Закрытая травма живота и забрюшинных органов. – М. – 1961. – С. 104–108.
423. Мариев А.И., Ревской А.К. Хирургия травм печени. – Томск.: Изд-во Томского ун-та. – 1998. – 143 с.
424. Мартов Ю.Б., Подолинский С.Г., Кирковский В.В., Щастный А.Т. Распространенный перитонит. Основы комплексного лечения. – М.: «Триада - X». 11998И144 с.'
425. Мартиненко О.П. Гнійний перитоніт: вектори перегляду // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С. 62–63.
426. Марютин П.В., Левченко Л.Б., Учваткин В.Г. и др. Кровопотеря – гиповолемия, подходы к инфузионно – трансфузионной коррекции // Анест. и реаниматол. – 1998. – № 3. – С. 36–41.
427. Маховский В.З., Маховский В.В. Резекция селезёнки с пластикой мышечным лоскутом в эксперименте // Хирургия. – 1999. – № 11. – С. 20–22.
428. Машковский М.Д. Лекарственные средства. В двух томах. – Харьков: Торсинг, 1998. – Том 1. – С. 476.
429. Милица Н.Н., Торопов Ю.Д., Давыдова В.И., Избицкий В.И. Диагностика и лечение травматических повреждений печени // Анналы хирургической гепатологии. і 1998. – Том 3, № 3. – С. 196–197.
430. Милица М.М., Торопов Ю.Д., Мартиновський Ю.І. Діагностика та оперативне лікування пошкоджень підшлункової залози // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 155–157.
431. Мильков Б.О., Шамрей Г.П., Кулачек Ф.Г. и др. Открытое промывание брюшной полости при разлитых гнойных перитонитах // Вестник хирургии. – 1985. – № 4. – С. 53–54.

432. Мільков Б.О., Білоокий В.В., Польовий В.П. та ін. Оцінка тяжкості стану хворих на перитоніт згідно з Мангеймським перитонеальним індексом // Харківська хірургічна школа. – 2002. – №2 (3). – С. 88.
433. Миминошвили А. О., Попандопуло Г.Д., Атонюк О.С., Сопельник В.П., Никонова ОА. Энтеральное и парентеральное питание больных с наружным тонкокишечным свищем //Клінічна хірургія. –2003.– №4–5. –С. 80–81.
434. Миминошвили О.И., Сомов А.Д., Антонюк О.С., Никонова О.А. Малоинвазивные методы в диагностике и лечении абдоминальной травмы// Травма. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 140 –143.
435. Миминошвили А.О., Шаповалов И.Н., Ярошак С.В. Изучение нарушенной моторно –эвакуаторной функции желудочно –кишечного тракта при перитоните и их коррекция// Харківська хірургічна школа. – 2005. –№1.1 (15). –С. 63 –65.
436. Мироненко О.Н. Аутотрансплантация ткани селезёнки после спленэктомии // Клиническая хирургия. – 1985. – № 9. – С. 50 – 51.
437. Міщенко В.В., Саввов В.І.;Степанов Ю.І., Дюжев С.О., Павлова І.В. Тактичні і діагностичні підходи в лікуванні закритої торако –абдомінальної травми// В кн.:Матеріали ХХІ зТЗду хірургів України (5 –7 жовтня 2005). Том І.Запоріжжя, 2005. – С. 72 –74.
438. Михайлов А.П., Данилов А.М., Напалков А.Н., Сигуа Б.В., Цыбульская И.А. Релапаротомия в хирургии поврежденной двенадцатиперстной кишки. –В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды международного хирургического конгресса (5 –7 октября 2005). – Ростов –на –Дону, 2005. – С130–131.
439. Михайлович В.В. Лейкоцитоз та лейкоцитарна формула у діагностиці гострого апендициту // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 3. – С. 67 –70.
440. Міщенко М.В., Міщенко Р.М. Лапароскопія при закритій травмі живота// Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4. – С. 56 –57.
441. Молитвословов А.Б., Маркаров А.Э., Баев А.А. Повреждения двенадцатиперстной кишки // Хирургия – 2000 – Т. 5, № 2 – С. 185.
442. Молитвословов А.Б., Бокарев М.И., Маркаров АЗ., Копылов А.Б. Хирургическая тактика при панкреатодуоденальных повреждениях//Анналы хирургической гепатологии.–2000.–Т5, № 2 – С. 185.
443. Молитвословов А.Б., Бокарев М.И., Мамонтов Р.Е. и др. Диагностика поврежденной живота при сочетанной травме // Хирургия. – 2002. – №9. – С. 22 – 26.
444. Молитвословов А.Б., Ерамишанцев А.К., Маркаров АЗ., Демьянов А.И., Бокарев М.И. Диагностическая и лечебная тактика при травме двенадцатиперстной кишки //Хирургия. – 2004. – № 8. – С. 46 –51.

445. Мондор Г. Неотложная диагностика. Живот. Том Щ Пер. с франц. М. – Л.: Медгиз. – 1937. – 426 с.
446. Мороз И.М., Король А.Е. Диагностика и хирургическая тактика при травматических повреждениях органов гепатопанкреатодуоденальной зоны // Хирургия. – 1988. – № 1. – С. 48 – 52.
447. Москаленко В.З., Серов С.П., Веселый С.В. Диагностика и лечение закрытой травмы почек и забрюшинного пространства у детей // Клінічна хірургія. – 2001. – № 7. – С. 55 – 59.
448. Москвичев В.Г., Есауленко В.П., Ченцова Л.Н. Гемостаз при травме селезенки методом эмболизации и внутриартериальной инфузии // Хирургия. – 1988. – № 12. – С. 84 – 86.
449. Мун М., Францидес К. Шок (С.205 – 219). – В кн: Клиническая хирургия / Под. ред. Р. Кондена и Л. Найхуса: Пер с англ. – М.: Практика, 1998. Ш-716С.";
450. Мустафин Р.Д., Кучин Ю.В., Кутуков В.Е. Программированная релапаротомия при распространенном гнойном перитоните // Хирургия. Щ 2004. ТОЛАС. 27-^0, .-;.'.
451. Мухин И.В., Дудин А.М., Песчанский Р.Е. и др. Особенности диагностики и хирургического лечения повреждений печени // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2002. – Том 11, № 2. – С. 147 – 149.
452. Мухин И.В., Дудин А.М., Шаталов А.Д., Лиховид Н.П., Джерелей О.Б. Диагностика и лечение повреждений печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Том 8, № 2. – С. 150 – 151.
453. Мухин И.В., Заблоцкий В.В., Гюльмамедов С.И., Джерелей О.Б., Вегнер Д.В. Некоторые аспекты диагностики и лечения торакоабдоминальной травмы // В кн.: Матеріали XXI з'їзду хірургів України (5 – 7 жовтня 2005). Том I. Запоріжжя, 2005. – С. 77 – 79.
454. Мухин И.В., Дудин А.М., Межаков С.В., Шаталов С.А., Иващенко А.В. Сочетанная закрытая травма живота с повреждением поджелудочной железы // В кн.: Матеріали XXI з'їзду хірургів України (5 – 7 жовтня 2005 р.). Том I. Запоріжжя, 2005. – С. 74 – 76.
455. Нагнибеда А.Н., Саламатин Б.Н., Зайцев Е.И., Петров В.А. Особенности диагностики и лечения травм живота у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях // Вестник хирургии. – 1986. – № 9. с. 94-97.
456. Наконечний Є.В. Реінфузія крові у хворих з травмою грудної клітки і живота та попередження її ускладнень // Автореф. дис... канд. мед. наук. – Харків, 2006. – 18 с.
457. Нартайлаков М.А., Мустафин А.Х., Сафин И.А., Галимов И.И., Мушаратов Д.Р. Хирургическое лечение травматических центральных гематом печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Том 8, № 2.

-С.152-153.

458. Нестеров И.В., Пак В.Е., Тунгусова Н.В., Григорьев Е.Г. Лечение кишечных стом травматического происхождения // Хирургия. 1968. – № 2. – С.26- 27.
459. Нечаев Э.А., Курыгин А.А., Ханевич М.Д. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости: Ст –Петербург, 1993. –238 с.
460. Нидерле Богуслав и соавт. Хирургия желчных путей. Прага: Авиценум. –1982.–492 с.
461. Никишин Л.Ф., Кондратюк В.А. Рентгеноэндоваскулярная хирургия опухолевого и травматического повреждения печени // Клінічна хірургія. –2001.– №10.–С. 47-49.
462. Николаев Г.Ф. Закрытые повреждения печени. – М.: Медгиз, 1955. – 163с.
463. Нихинсон Р.А., Чихачев А.М, Хоменко В.В., Коркин И.В. Диагностика и лечение поврежденной печени и их последствий // Хирургия. – 1989. – №1.–С. 81 –84.
464. Нихинсон Р.А., Кирьянов А.Б., Черных А.Н. Двухэтапный разрыв печени в сочетании с повреждением гепатикохоледоха // Вестник хирургии. – 1994. – № 3-4. – с. 42 – 43.
465. Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Н., Панков А.Н. Хирургия повреждения поджелудочной железы. – В кн.: Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії (збірник робіт наук, конф., присвяченої 80 –річчю з дня народження акад. О.О. Шалімова). – К.: Клінічна хірургія. –1998.–С. 122-124.
466. Ничитайло М.Е., Скумс А.В., Галочка И.П. Повреждение желчных протоков при лапараскопической холецистэктомии // Клінічна хірургія. –2001.–№10.–С 13-18.
467. Ничитайло М.Е., Капшитарь А.В. Применение лапароскопии в диагностике и выборе тактики лечения пострадавших с закрытой травмой живота // Клінічна хірургія. – 2003. – № 10. – С 23 –25.
468. Ничитайло М.Е., Скумс А.В. Повреждения желчных протоков при холецистэктомии и их последствия.– Киев: Маком – 2006.– 344 с.
469. Новиков А.С., Уракчеев Ш.К., Богданов С.В. Повреждения двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии. – 1998. – № 6. – С. 49 – 53.
470. Новокшенов С.Б., Плечев В.В., Корнилаев П.Г. и др. Применение миниинвазивной фармакологической вагодеструкции в экстренной хирургии органов брюшной полости. – В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды международного хирургического конгресса (5 –7 октября 2005). – Ростов –на –Дону, 2005. – С. 25.
471. Осипов И.Б., Баиров Г.А., Неотложная урология детского возраста.

472. Оперативная урология. Руководство для врачей / Под ред. акад. НА Лопаткина и проф. И.П. Шевцова. – Л.: Медицина, 1986.–479 с.
473. Орда О.М., Роштин Г.Г., Ткаченко О.А. Організаційні засади створення єдиної системи надання уніфікованої медичної допомоги потерпілим із тяжкою сполученою травмою // Харківська хірургічна школа. – 2007. – №2(25). – С. 125–127.
474. Ордабеков С., Пьянов Ю.В. Подкожный разрыв желчного пузыря // Вестник хирургии. – 1979. – № 9. – С. 89.
475. Островский В.К., Алимов Р.Р., Машенко А.В. Лейкоцитарные индексы в диагностике гнойных и воспалительных заболеваний и в определении тяжести гнойной интоксикации // Вестник хирургии. – 2003. – № 6. – С. 102–105.
476. Паварс А., Тулин А., Иванов И. Результаты лечения больных с травмой поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии – 2000.– Т. 5, № 2.–С. 187.
477. Павлішен Ю.І., Калашніков А.В. Організаційно – лікувальні аспекти надання медичної допомоги хворим із політравмою в умовах агропромислового регіону // Травма. – 2006. – Т. 7, № 1. – С 17 –22.
478. Павловичев СА Субсерозный подкожный разрыв желчного пузыря // Хирургия. – 1990. – № 1. – С 83 – 84.
479. Павловський М.П., Чуклін С.М. Селезінка. – Львів. – 1996. – 92 с.
480. Павловський М.П., Трутяк І.Р., Герич І.Д. Травматичні ушкодження паренхімних органів черевної порожнини: хірургічні аспекти // Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4. – С. 60 –62.
481. Панасенко С.І., Барамія Н.М., Дорош В.М. Діагностика пошкоджень підшлункової залози при закритій поєднаній травмі // Клінічна хірургія. – 2003 ^ № 8. – С 16–19.
482. Панов Ф.И., Кукуруз Я.С., Барамия Н.Н. и др. Хирургическая тактика у пострадавших с разрывами мочевого пузыря при сочетанной травме // Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можасєва. – 2001. – № 2. – С. 126–129.
483. Пахомова Г.В., Кифус Ф.В., Бурдыга Ф.А., Лебедев А.Г., Оранский А.В. Послеоперационное лечение нагноений забрюшной клетчатки у больных с травмой желудочно –кишечного тракта // Хирургия. –1998. – № 5. –С. 33–35,
484. Пачкорія А.В. Диагностика и лечение пострадавших с закрытым повреждением полых органов брюшной полости в сочетании с черепно – мозговой травмой // Клінічна хірургія. – 2002. – № 2. – С. 35 –36.
485. Переверзев А.С. Закрытые повреждения почки // Международный медицинский журнал.–2005– №4.– С 72–79.

486. Перегудов СИ., Смиренин С.В. Индекс Манхаймера как критерий тяжести состояния больных с разлитым перитонитом //Вестник хирургии. – 2003. –№ 6. – С. 75 –78.
487. Пересада ИХ Тактика лечения пострадавших с повреждением толстой кишки в условиях кровопотери // Харківська хірургічна школа. – 2007. –№2(25).–С. 132-134.
488. Перцов В.И., Кравец Н.С, Рылов А.И. и др. Лечебная тактика при абдоминальных послеоперационных осложнениях у больных с закрытой травмой живота //Харківська хірургічна школа. – 2004. – ISP4.– С.19-21.
489. Перцов В.И., Кравец Н.С, Рылов А.И., Прудис В.С. Релапаротомия 1 эффективный метод лечения осложненных у пострадавших с закрытой абдоминальной травмой // Клінічна хірургія. – 2004. – № 9. – С. 15 –17.
490. Перцов В.И., Кравец Н.С, Рылов А.И., Прудис В.С. Особенности хирургической тактики и коррекция развившихся осложнений у пострадавших с травмой печени // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 2. – С. 18-20.
491. Петров В.П., Кузнецов И.В., Домникова А.А. Интубация тонкой кишки при лечении больных с перитонитом и кишечной непроходимостью// Хирургия. 11999. – № 5. – С. 41 –44.
492. Петрова В.В., Донскова Ю.С., Ветшева М.С., Горчинский Л.Г., Митрофанов С.В. Случаи массивной кровопотери при экзентерации малого таза // Анастез и реаниматология. – 2001. – №5. – С.72-73.
493. Петровский Б.В., Брегадзе ИЛ., Милонов О.Б., Умбрумянц О.А. Место анатомических и атипических резекций в хирургии печени //Хирургия.–1968.–№ 2.–С.1 – 8.
494. Підпригора А.П., Підпригора Ю.А., Калиновський В.В. Методика діагностики та лікування закритих пошкоджень дванадцятипалої кишки. –В кн.: Матеріали XX з'їзду хірургів України. –Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. Том 2. – С. 733 – 734.
495. Пинчук В.П., Ситковский Н.Б., Покотило В.А., Москаленко Н.И., Заклецкий А.В. Закрытые повреждения почек у детей // Клиническая хирургия.–1982.–№6,–С. 7–9.
496. Полінчук І.С., Полінчук І.М. Проблеми гемотрансфузіології з позицій доказової медицини// Клінічна хірургія. – 2004. – № 8. – С. 33 –36.
497. Полторацкий В.Г., Феськов А.Э., Чернов АЛ. Клинико-диагностические особенности и прогноз исхода краниоабдоминальной травмы // Харківська хірургічна школа. – 2007. – №2(25). – С. 134-136.
498. Полянский І.Ю. Перитоніти В 279 –294). В кн.: Факультетська хірургія /За ред. В.О. Шідловського, М.П. Захараша. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002.–544 с.

499. Полянський І.Ю., Гринчук Ф.В., Андрієць В.В. та інші. Про переваги та застереження щодо використання повторних розкриттів черевної порожнини при поширених формах перитоніту// Харківська хірургічна школа. § 2005. – № j.1 (15). – 69–71.
500. Попов В.А. Перитонит. – М.: Медицина, 1985.1232с
501. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шесгопалов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. – ІВ Медицина, 1991j– 240 с.
502. Прокопенко Ю.Д., Манеров Ф.К., Борщикова Т.И., Хамин И.Г., Яковлева И.И. Значение лапаростомии в детоксикационной терапии и профилактике легочных осложнений при распространенном гнойном перитоните у детей // Детская хпругия. 12002. і № 3. | С. 21129.
503. Пронин ВА, Гурьев Ю.А., Наконечный Е.В. и др. Особенности хирургической тактики при забрюшинных гематомах на фоне закрытых и открытых забрюшинных и внутрибрюшных повреждениях живота и таза// Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2001. – № 2.Й С. 123 –125.
504. Пронін В.О. Принципи тактики "DAMAGE CONTROL" при абдомінальних оперативних втручаннях у потерпілих з політравмою// Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4. | С. 65 –66.
505. Пронин ВА, Павленко А.Ю. Лечение перитонитов при политравме// Харківська хірургічна школа. – 2005.1 №1.1 (15). – С. 71 –72.
506. Пронин ВА, Павленко А.Ю. Применение препарата декасан при политравме с целью профилактики гнойно –септических осложнений// В кн.: Матеріали ХХІ з'їзду хірургів України (5 –7 жовтня 2005). Том І. Запоріжжя, 2005. – С. 88 –89.
507. Пронин В.А., Павленко А.Ю., Волкова Ю.В. Коррекция гиповолемических нарушений при травме сосудов живота// Харківська хірургічна школа.– 2006.– № 1 (20).–С. 126–128.
508. Пугачев А.Г., Финкельсон Е.И. Закрытые повреждения органов брюшной полости у детей. – М.: Медицина, 1981. – 207 с.
509. Пытель Ю.А., Золотарев И.И. Неотложная урология – М.: Медицина. 1985.–320с.
510. Рагимов А.А., Щербакова Г.Н. Руководство по инфузионно – трансфузионной терапии. М.: Медицинское информационное агенство, 2003.
511. Рагимов Г.С., Абдурашидов Х.А., Гаджиев Д.П., Рагимова Р.И. Выбор способа гемостаза при повреждениях и очаговых поражениях селезенки // Хирургия. – 2006. – №5. – С. 42–45.
512. Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Мендель Н.А. Оценка тяжести состояния больных с перитонитом с использованием модифицированной системы АРАСНЕ II// Клінічна хірургія. 11997. – № 9 –10. | С. 20 –22.

513. Раренко А.С. Подкожные сочетанные повреждения почек // Хирургия. – 1977. – № 12. – С. 70–74.
514. Ратнер ГЛ Принципы выбора хирургического доступа// Хирургия. – 1988. – № 11. г?С. 92–96.
515. Рахімов Б.М., Рядовой А.А. Лечение поврежденных селезенки // Анналы хирургической гепатологии – 2000 – Т.5, № 2 – С. 285–286.
516. Резников А.Т. Дренирование брюшной полости после резекции печени // В сб. науч. тр. Актуальные вопросы диагностики и хирургии печени и поджелудочной железы. – Томск: Из-во Томского медин-та. – 1987. – С.65–77.
517. Репин В.Н., Ткаченко И.М., Гудков О.С., Репин М.В. Энтеральное зондовое питание в раннем периоде после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке // Хирургия. – 2002. – № 12. – С. 21 – 25.
518. Рішення XX з'їзду хірургів України (17–20 вересня 2002 р., м.Тернопіль) з проблеми «Антибактеріальна терапія в абдомінальній хірургії»//Клінічна хірургія. – 2003. – № 9. – С. 62–64.
519. Рогов М.Г., Винник Ю.С., Черданцев Д.В., Миллер С.В., Первова О.В. Применение видеолaparоскопии у больных с травмой поджелудочной железы Материалы VIII Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии (Москва, 15–17 февраля 2005г.) //Эндоскопическая хирургия. –2005.–№1, С.113.
520. Родионов В.В., Кузьмин Н.В., Барсуков Ю.Ф. Вестник хирургии. – 1990. ^ № 11. – С.114–117
521. Розанов В.Е., Вередченко В.А., Бондаренко Л.П., Халимбеков Р.К. Тактика лечения посттравматического панкреатита // Анналы хирургической гепатологии – 2000 – Т. 5, № 2 – С. 190–191.
522. Розанов В.Е., Ефименко Н.А., Вередченко В.А., Халимбеков Р.К. Хирургическая тактика при повреждениях поджелудочной железы у пострадавших с сочетанной травмой – Там же.– С. 191.
523. Розанов В.Е., Ефименко Н.А., Сухорукое А.Л., Пальчиков А.А., Бондаренко А.В. Малоинвазивные методы лечения осложнений сочетанной травмы печени// Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Том 8, №2.–С. 154–155.
524. Розанов В.Е., Снегур А.В., Славинская О.М. Диагностическая и лечебная видеолaparоскопия при закрытой травме органов брюшной полости Материалы VIII Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии (Москва, 15–17 февраля 2005г.)// Эндоскопическая хирургия. –2005. – №1.—С 115.
525. Розанов В.Е., Кильдяшов А.В., Снегур А.В., Славинская О.М. Санационная видеолaparоскопия при перитоните Материалы VIII Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии (Москва, 15–17 февраля 2005г.)

- //Эндоскопическая хирургия. –2005. – №1. – С.116.
526. Розинов В.М., Савельев С.Б., Беляева О.А. и др. Органосохраняющее лечение закрытых травм селезенки у детей // Анналы хирургической гепатологии – 2000– Т. 5, № 2 – С. 286–287.
527. Романенко А.Е. Закрытые повреждения живота. – К.: Здоров'я, 1985. – 207 с.
528. Романов П.А., Владимиров Е.С., Евдокимов В.Н., Евсеев А.Ф. Повреждение сосудов печени при её травме // Хирургия. – 1991. – № 2. –С.61–63.
529. Рощин Г.Г., Мищенко Д.Л., Шлапак И.П., Пагава АЗ. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты //Украинский журнал экстремальной медицины им. Г.О. Можяева. – 2002. – Т.3, №2.
530. Рощин Г.Г., Гайдаев Ю.О., Мазуренко О.В. та інші. Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі: Метод, реком. Українського науково –практичного центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф. – Київ, 2003. – 33 с.
531. Рощин Г.Г. Хірургічна тактика лікування синдрому абдомінальної компресії при тяжкій поєднаній травмі// В кн.: Матеріали XXI з'їзду хірургів України (5 –7 жовтня 2005). Том Я Запоріжжя, 2005. – С. 92 –93.
532. Рощин Г.Г., Барамія Н.М., Тутченко М.І. та інші. Синдром абдомінальної компресії^ як одне з актуальних питань абдомінальної хірургії// В кн.: Матеріали XXI з'їзду хірургів України (5 –7 жовтня 2005). Том І Запоріжжя, 2005. – С. 93 –95.
533. Рощин Г.Г., Пагава О.З., Крилюк В.О. Оперативне лікування синдрому абдомінальної компресії// Харківська хірургічна школа.І2007. – №2(25). –С.189–192.
- 534 Рудаков В.А., Ермоленко С.Н., Валитов С.К. и др. Хирургическая тактика при травме печени //Анналы хирургической гепатологии. – 1998.– Том 3, № 3.– С. 201–202
535. Рудин Э.П. Социальные аспекты у больных с временной колостомой // Хирургия. 1 1 9 8 9. –№ 4. – С.75 – 76.
536. Рудин ЮЗ–., Щитинин В.Е., Ольхова Е.Б., Горицкий М.И., Руненко В.И. Диагностика и лечение травматических повреждений почки у детей//Урология. 1 2 0 0 6. – №6. – С. 70–74.
537. Руппель Г.Г., Лазарев А.М., Тарабрин С.А. Диагностическая лапароскопия при повреждениях живота //Хирургия. – 1997. – № 6. – С. 26 –28.
538. Рылов А.И., Кравец Н.С., Капшитарь А.В. Краниоабдоминальная травма // Клінічна хірургія. – 2000. – № 9. – С. 26 – 27.
539. Рылов А.И. Хирургическое лечение травматического повреждения поджелудочной железы // Клінічна хірургія. – 2002. – № 9. 1 С. 32–33.

540. Рылов А.И. Использование сандостатина в лечении посттравматического панкреатита у больных с политравмой // Харківська хірургічна школа. – 2002. – № 2(3). – С. 103 – 104.
541. Рылов А.И. Особливості діагностичної та лікувальної тактики у хворих з травматичними ушкодженнями підшлункової залози // Автореф. дис.... канд. мед. наук. – Сімферополь, 2004. – 20 с.
542. Рябков ИА, Томнюк Н.Д. Профилактика посттравматического панкреатита // Анналы хирургической гепатологии, – 2000 – Т. 5, № 2. – С.191–192.
543. Сабиров Ш.Р., Аблязимова Т.Б., Холматов А.М., Екубова М.А. Органо-сохраняющие операции при сочетанной травме печени и селезенки // Анналы хирургической гепатологии – 2000 – Т. 5, № 2 – С. 287– 288.
544. Савельев В.С., Болдин Б.В., Гельфанд Б.Р. и др. Влияние зондовой декомпресии кишечника на порталную и системную бактериемию у больных перитонитом // Хирургия. – 1993. – № 10. – С. 25 –29.
545. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Программируемый перитонеальный лаваж в лечении распространенного перитонита // Анналы хирургии. – 1996. – № 2. – С. 25 –29.
546. Савельев В.С., Филимонов М.И., Подачин П.В. Программируемая релапаротомия в лечении распространенного перитонита // Анналы хирургии. – 2004. – № 2. – С 42 –48.
547. Савельев В.С., Петухов В.А., Сон Д.А. и др. Новый метод энтеросорбции при синдроме кишечной недостаточности // Анналы хирургии. – 2005. – № 1. – С 29–32.
548. Савченко Е.А. Лучевая диагностика повреждений поджелудочной железы // Травма. – 2001. – Т. 2, № 2. – С. 142 –145.
549. Савченко Ю.П., Голиков И.В., Федосов С.Р. Плаксин А.М. Позиционное дренирование на животе при перитоните и панкреонекрозе // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С. 72 –73.
550. Саенко В.Ф., Зубков В.И., Голопыхо Л.И. и др. Основные направления повышения эффективности антибиотикотерапии у больных с перитонитом // Клиническая хирургия. – 1996. – № 2 –3. – С. 50 –51.
551. Саенко В.Ф., Белянский Л.С., Маркулан Л.Ю., Голопыхо Л.И., Горшевикова Э.В. Современные принципы хирургического лечения послеоперационного перитонита // Клінічна хірургія. – 1996. – № 6. – С. 4 – 9.
552. Саенко В.Ф. Принципы антибактериальной терапии абдоминальной инфекции. – В кн.: Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – Том 1. – С. 307 – 308.
553. Саенко В.Ф., Белянский Л.С., Лисун Ю.Б. Современные подходы к проблеме временного закрытия брюшной полости / Клінічна хірургія. – 2005. – № 3 – С.5 –11.

554. Саенко В.Ф., Медвецкий, Стасенко А.А. и др. Основные принципы антибиотикопрофилактики и антибактериальной терапии в абдоминальной хирургии // Клінічна хірургія.- 2005 - № 8 - С. 5- 11.
555. Саенко В.Ф., Кучерук В.В., Лаврик А.С. та ін. Зовнішні нориці дванадцятипалої кишки: класифікація, діагностика та лікування // Харківська хірургічна школа - 2006.- № 1 (20).- С. 77- 80.
556. Сажин В.П., Юрищев В.А., Авдовенко А.Л. Профилактика осложнений при травме поджелудочной железы // Хирургия. - 1999. - № 4. - С. 33 - 35.
558. Сажин В.П., Авдосенко А.Л., Юрищев В.А., Сажин А.В. Лечение больных с травмой поджелудочной железы и травматическим панкреатитом// Анналы хирургической гепатологии - 2000-Т. 5, № 2.-С. 192.
559. Сайдаковский Ю.Я., Папст А.И., Юрмин Е.А. Диагностика при закрытых повреждениях забрюшинного отдела двенадцатиперстной кишки// Вестник хирургии - 1992 - № 7 - 12 - С. 386- 389.
560. Сазонов К.Н., Филенко Б.П., Борсак И.И., Чомаева Б.Д., Иванов А.С. Возможности профилактики острой спаечной кишечной непроходимости// Вестник хирургии. - 2000. - № 6. - С. 107.
561. Саклаков В.С. Диагностика и классификация поврежденной поджелудочной железы // Хирургия. - 2004. - № 3. - С. 10 - 12.
562. Саламатин Б.Н., Михайлов Ю.М., Широков Д.М., Хрущев Н.В. Применение метода "внутренней аутотрансфузии" в комплексе противошоковых мер на догоспитальном этапе //Вестник хирургии. - 1992. - № 5.
563. Саламатин Б.Н., Нагнибеда А.Н., Михайлов Ю.М. и др. Догоспитальная помощь при травматическом шоке //Вестник хирургии. - 1995. - № 2.
564. Саруханян О.В., Асатрян А.Р., Узанкичян А.А. Измерение внутрибрюшного давления у критически тяжелых больных I -В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды международного хирургического конгресса (5 -7 октября 2005). - Ростов -на -Дону, 2005. - С. 92.
565. Сенько В.П., Бобохидзе Г.А., Харитонов В.Н. Повреждения двенадцатиперстной кишки //Вестник хирургии. - 1989. -№ 1.-С. 62 -63.
566. Сериков В.Б. Антиоксическая функция липопропротеидов плазмы крови // Эфферентная терапия. - 1996. - Том 2. - № 2. - С. 3 - 12.
567. Сідий А.В., Безкоровайний В.І., Нетков А.Д. Травма живота з ушкодженням порожнистих органів: діагностика і лікування// Одеський медичний журнал. - 2004. - № 4. - С. 70 -72.
568. Симоян К.С. Перитонит. - М.: Медицина, 1971. -296 с.
569. Сипливый В.А., Гринченко С.В., Береснев А.В., Евтушенко Д.В., Шаповалов Е.Ж. Шкала оценки тяжести состояния больных с острым сепсисом//

- Клінічна хірургія. –2005. –№ 3. – С.46 –49.
570. Ситников В.Н., Черкасов М.Ф., Турбин М.В., Найденов В.Н., Литвинов Б.И. Тактика «забитых тампонов» при повреждениях печени// Эндоскопическая хирургия – 2006.– №1.– С. 53.
571. Ситников В.Н., Черкасов М.Ф., Литвинов Б.И., Саркисян В.А., Турбин М.В. Видеоэндохирургическая диагностика и лечение повреждений живота при сочетанной травме // Хирургия. – 2006. – №7. – С. 45-50.
572. Скрипниченко Д.Ф. Неотложная хирургия брюшной полости. – К.: Здоров'я, 1986.–350 с.
573. Скумс А.В. Отдаленные результаты билиобилиарного анастомозирования при коррекции повреждения желчных протоков во время выполнения холецистэктомии // Клінічна хірургія. – 1997. – № 11. – С. 10-13.
574. Сличко І.Й., Доманський Б.В., Йосипенко І.О. Деякі питання лікувальної тактики при травматичних пошкодженнях печінки// Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можасва. – 2003. – № 2. – С. 58 –60.
575. Смирнов А.В. Повреждение желчного пузыря и протоков. В кн.: Много-томное руководство по хирургии. М.: Медгиз. – 1962. – Т. VIII. Хи-рургия печени, желчных путей, поджелудочной железы и селезёнки. –С.210-214.
576. Смирнов А.Н., Дронов А.Ф., Поддубный И.В. и др. Диагностическая и ле-чебная тактика при абдоминальной травме у детей // Хирургия. – 2002. – № 5. –С. 44 –47.
577. Снигоренко А.С., Семенов С.В., Мартынов А.К. Озонотерапия перитоне-ального сепсиса. –В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды между-народного хирургического конгресса (5 –7 октября 2005). – Ростов –на –Дону, 2005. – С. 95 –96.
578. Созон –Ярошевич А.Ю. Анатомио –клинические обоснования хирурги-ческих доступов к внутренним органам. – Л.: Медгиз, 1954. – 180 с.
579. Соколов В.Ю., Лусте А.О., Ваалов В.І., Меленко О.С. Хірургічне лікування пошкоджень печінки // Шпитальна хірургія. – 2000. – № 1. – С 55-58.
580. Соколов В.А. "DAMAGE CONTROL" – современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой// Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2005. – № 1. – С. 81 –84.
581. Сотниченко Б.А., Макаров В.И. Частые вопросы хирургии сосудистых повреждений при травме живота// Хирургия – 1997.– №9 – С. 8-11.
582. Сотниченко Б.А., Макаров В.И., Калинин О.Б., Сотниченко А.Б. Особен-ности клиники, диагностики и лечения повреждений поджелудоч-ной железы// Анналы хирургической гепатологии – 2000– Т.5, № 2– С.193-194.
583. Сотниченко Б.А., Шумейко В.М., Макаров В.И., Дмитриев О.Н., Сотничен-ко А.Б. Хирургическая тактика при повреждениях печени//Анналы хи-

- рургической гепатологии. – 2003. – Том 8, №2. – С. 155 –156.
584. Соханева ИЛ., Костиков Ю.П., Пронин ВА, Гильборг Г.Р. Лечебно – диагностическая тактика у больных с политравмой // Харківська хірургічна школа. – 2002. – №2 (3). – С. ТОО –101.
585. Спіженко Ю.П. Травма селезінки. –В кн.: Шпитальна хірургія / За ред. Л.Я. Ковальчука, Ю.П. Спіженка, В.Ф. Саенка та ін. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. –С. 491 –493.
586. Справочник по хирургии / Под ред. С. Шварца, Дж. Шайерса, Ф. Спенсера: Пер. с англ. – СПб: Питер Пресс, 1999. – 880 с.
587. Страчук А.Г., Могутов М.С., Истомин А.В. Обоснование хирургической тактики при травме магистральных сосудов живота в связи с их физиологическими особенностями. – В кн.: Достижения и проблемы современной клинической и экспериментальной хирургии. Матер, конф. хирургов России, поев. 100 –летию со дня рожд. проф. В.С. Семенова. Тверь, 2004. –С. 231 –233.
588. Степанов Э.А., Майснер Ф., Беннек И. и др. Лечебная тактика при травме селезёнки у детей // Клиническая хирургия. – 1984. – № 6. – С. 4 – 7.
589. Султанов ГА, Алиев С.А. Повреждение поджелудочной железы при закрытой травме живота// Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – № 2, – С. 194–195.
590. Сычев М.Д., Дубровских А.В., Дубовик И.Е. Реинфузия крови из брюшной полости при огнестрельном ранении с повреждением кишечника //Воен. – мед. журн. – 1995. – № 9. – С. 55 –56.
591. Табатадзе К.Г., Варданян В.К. Повреждение двенадцатиперстной кишки при закрытой травме живота // Хирургия. – 1989. – № 8. – С. 76 – 79.
592. Тарасенко С.В., Песков О.Д., Зайцев О.В., Дубовицкий В.В. Травмы поджелудочной железы//Анналы хирургической гепатологии. – 2000. –Т.5, №2. – С 195–196.
593. Татаршаов М. Х–Б., Караев А.А., Асланкулов А.А. Полные поперечные повреждения поджелудочной железы//Анналы хирургической гепатологии. | 2000. | Т. 5, №2. – С 196–197.
594. Татаршаов М. Х –Б., Борлаков А.М., Борлаков В.Р., Караев А.А., Аслануков А.А. Хирургическая тактика при повреждении печени//Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Том 8, №2. | С. 157 –158.
595. Теплий В.В., Чепкий Л.П., Солярик С.О. Моніторинг внутрішньочеревного тиску у хірургічних хворих, що перебувають у відділенні реанімації// Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С. 253 –257.
596. Тесленко С.М. Диагностика пошкоджень підшлункової залози при поєднаній травмі органів живота// Львівський медичний часопис.– 2005.– Т. XI, №4.– С 76–78.
597. Тиктинский ОЛ., Тиктинский Н.О. Травма мочеполовых органов. – СПб.:

Питер, 2002. – 288 с.

598. Тимербулатов В.М., Хасанов А.Г., Фаязов Р.Р. и др. Миниинвазивные и органосберегающие операции при травмах живота // Хирургия. – 2002. №4 – С.29–33.
599. Тимербулатов Л.В., Фаязов Р.Р., Саяпов М.М., Хайбуллин А.М. Возможности профилактики и коррекции постспленэктомических состояний – В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды международного хирургического конгресса (5 –7 октября 2005). – Ростов –на –Дону, 2005. – С 35–36.
600. Тихомирова В.Д., Орлов М.Н., Медведев О.Б., Варясин В.В. Аутотрансплантация ткани селезенки у детей // Вестник хирургии. – 1988. – № 11. – С. 79–81.
601. Тищенко В.В. Применение лапароцентеза и перитонеального лаважа с определением объема гемоперитонеума в диагностике закрытой травмы живота // Клінічна хірургія. – 1999. – №1. – С. 11–12.
602. Ткаченко О.А., Воробей О.В., Новіков Ф.М., мазуренко О.В., Воробей І.О., Допіряк О.В. Пошкодження нижньої порожнистої вени як компонент множинної травми // Харківська хірургічна школа. – 2007. – №2(25). – С.139–141.
603. Толстой А.Д. Профилактика травматического панкреатита при повреждении поджелудочной железы // Вестник хирургии. – 1985. – № 5. – С.83–86.
604. Третьяков Н.И. Тактика хирурга при закрытых повреждениях печени // Хирургия. – 1972, № 10. – С. 36 – 39.
605. Трутяк І.Р. Пошкодження товстої кишки: хірургічна тактика, гнійно – септичні ускладнення // Шпитальна хірургія. – 2003. – №3. – С. 47 –50.
606. Трутяк І.Р. Травматичні пошкодження підшлункової залози // Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можасва. – 2003. – № 2. – С. 54 –57.
607. Трутяк І.Р., Сайдаковський, Трутяк Р.І. Поєднана травма: особливості діагностики і лікувальної тактики // Львівський медичний часопис – 2005 – Т.ХІ, № 3. – С. 138–142.
608. Трутяк І.Р., Лунь Я.М., Трутяк Р.І. Пошкодження селезінки: спленектомія, органозберігальна операція чи консервативне лікування? // Шпитальна хірургія. – 2006. – №1. – С. 23–27,
609. Трутяк І.Р., Лунь Я.М., Трутяк Р.І. Травматичні пошкодження дванадцятипалої кишки // Львівський медичний часопис. – 2006. — ХІ2, №1. – С.85–87.
610. ТунгТХ Хирургия печени: Пер. с франц. под. ред. ИЛ. Брегадзе – М.: Медицина, 1967.–239 с.
611. Тунг Т.Т. Опыт лечения поврежденной печени // Хирургия. – 1972, № 7. – С. 58–61.

612. Тутченко Н.И., Рощин Г.Г., Барамя Н.Н., Мавуренко О.В., Знаевский Н.И. Особенности течения послеоперационного периода у пострадавших с повреждением двенадцатиперстной кишки в сочетании с черепно-мозговой травмой // Клінічна хірургія. – 1995, – № 1. – С. 9–10.
613. Удербает Н.Н. Этапные операции "DAMAGE CONTROL" при тяжелых повреждениях печени // Междунар. мед. журн. – 2005. – Т. 11, № 3. §§ С.83–86.
614. Удербает Н.Н. Хирургическое лечение травматических повреждений интра- и экстрапеченочных желчных протоков // Врачебная практика – 2006.– № 1.– С 76–78.
615. Удербает Н.Н., Трушкина Т.В., Крутько Е.Н. Особенности коагулопатий при травме печени // Укр. Журнал експериментальної медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2006. – № 1 С.69–72.
616. Умаров А.М., Таджибаев Ш.А., Рахманов Б.Ж., Номонбеков А.У. Экспериментальное обоснование применения кетчутовой сетки при повреждении селезенки // Анналы хирургической гепатологии.– 2000– Т.5, №2 – С. 290–291.
617. Уракчеев И.К., Шахназаров С.Р., Котов П.В. Некоторые вопросы хирургической тактики при повреждениях селезенки // Вестник хирургии– 1996.– Т. 155, № 6.– С. 66–68.
618. Уракчеев Ш.К., Котов П.В. Опыт хирургического лечения повреждений органов мочевыделительной системы // Вестник хирургии. – 1998. – № 4.– С. 96–100.
- 1§ Уракчеев Ш.К. Хирургическая помощь при повреждениях двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии. 1998. – № 3. – С. 72–75.
620. Урман М.Г. Лечение повреждений печени / Анналы хирургической гепатологии. – 2003. | Том 8, № 2. – С. 158.
621. Усенко Л.В., Клигуненко Е.Н., Гулега И.Е. и др. Перфторан в интенсивной терапии критических состояний (Метод, реком.). – Днепропетровск. – 2000. « 40 с.
622. Усенко Л.В., Клігуненко О.М. Перфторвуглеводи у комплексі інфузійно-трансфузійної терапії у критичних хворих. | Матер, конф. "Безкровна хірургія. Сучасна концепція гемотрансфузійної терапії" // Львівський медичний часопис. – 2001. – Том VII. Додаток. – С .9–14.
623. Усов Д.В., Копысов Г.В. Повреждения ободочной и прямой кишки // Хирургия. – 1985. – № 2. – С. 58–62.
624. Устименко Е.М. Травматические разрывы мочевого пузыря. – М.: Медицина, 1978. – 136 с.
625. Устименко Е.М. Травма почек – М.: Медицина, 1981. – 222 с.
626. Уткин В.В, Юдин М.Я., Липиньш М.А., Рубене М.Я. Диагностика и лечение закрытых повреждений селезенки // Хирургия. – 1988. I № 5.

-С84-86.

627. Фадеев С.Ю., Староверов В.В., Трохов В.Е., Бухарев Е.В., Мусников А.К. Посттравматический инфаркт селезенки //Хирургия. | 2004. – № 4. –С.45-46.
628. Фаязов Р.Р., Хасанов А.Г., Саяпов М.М. и др. Первичная хирургическая профилактика травматического панкреатита. – В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды международного хирургического конгресса (5 –7 октября 2005). | Ростов –на –Дону, 2005. | С. 38 –39.
629. Федоров В.Д., Вишневский В.А., Подколзин А.В. Функционально –морфологические изменения и регенерация печени после её резекции // Хирургия. 11993. – № 6. – С. 14-21.
630. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С, Богницкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных// Хирургия. – 2000. – № 4. – С.58 –62.
631. Федоров ВД, Вишневский В.А., Кубышкин В.А. и др. Использование аппарата радиочастотной абляции при резекции печени //Хирургия.
632. Феоктистов П.И., Буйденко Ю.В., Мазурина О.Г., Горобец Е.С., курмуков И.А. Три случая успешного лечения сверхмассивной кровопотери при онкологических операциях// Анастез и реаниматология. – 2001. – №5. С.70-72,
633. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Каралкин А.В. Состояние барьерной функции брюшины и желудочно –кишечного тракта при распространённом перитоните // Анналы хирургии. – 1997. – № 5. – С. 29 –32.
634. Филимонов М.И., Подачин П.В. Раневые осложнения при этапном хирургическом лечении перитонита (сообщение 1)// Анналы хирургии. 2005. – № 3. – С. 32 –36.
635. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы: Руководство для врачей. – Л.: Медицина. – 1982. – 247 с.
636. Филин В.И. Двухэтапное хирургическое лечение при острых заболеваниях и повреждениях поджелудочной железы //Вестник хирургии. – 1984, – № 1. – С. 143-146.
637. Филин В.И. Костюченко АЛ. Неотложная панкреатология. – СПб: Питер, 1994.–416 с
638. Филиппов Ю.В., Морозов Д.А., Горёмикин И.В., Карпов С.А. Полные разрывы поджелудочной железы у детей//Детская хирургия. – 2001. – № 6. – С 52 –53.
639. Филиппов С.И., Селезнев Г.И., Буданов В.А., Калиниченко А.А., Заикина Н.П. Травма печени в неотложной хирургии//Анналы хирургической гепатологии. – 2003. – Том 8, №2. – С. 158 –159.
640. Філь Ю.Я., Жуковський В.С. Реінфузія крові при поєднаній травмі живо-

- та// Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4. – С. 80–82.
641. Флорикян А.К., Бойко В.В., Криворучко И.А. Преимущества полной срединной стернотомии, срединного стернолапаротомического и лапаростернотомического доступов при тяжелых повреждениях груди, живота и терминальных состояниях// Междунар. мед. журн–2005– №1 – С. 91–95.
642. Фраучи В.Х. Топографическая анатомия и оперативная хирургия живота и таза. Пособие – Казань: Изд-во Казанского ун-та – 1966. – 851 с.
643. Фрумкин А.П. Повреждения почек. – В. кн.: Частная хирургия: Руков. для врачей в трёх томах. М.: Медицина, 1963. – Том 2. – С. 580–586.
644. Фрумкин А.П. Травмы мочевого пузыря. – Там же. – С. 645–649.
645. Фурка И., Мико И., Таршой Э. Гетеротопическая аутоперитонеализация селезенки в эксперименте. // Хирургия. – 1989. – № 9. – С. 125–127.
646. Фурманов Ю.А., Савицкая И.М., Гейленко О.А., Терехов Г.В. Влияние методов плазменной хирургии на ткани печени // Клінічна хірургія. – 2003.
647. Фэгэрэшану И., Ионеску – Буржор К., Аломан Д., Албу Е. Хирургия печени и внепечёночных желчных путей. – Бухарест: Изд –во Акад. Соц. респ. Румынии, 1976. –537 с.
648. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Гулямов Б.Т., Курбанов Ш.П. Лапароскопические вмешательства при травмах паренхиматозных органов брюшной полости//Эндоскопическая хирургия.–2005.– № 6.– С. 25–29.
649. Хаджиев О.Ч., Шестопалов Д.В., Шкрадюк А.В., Чалбаш Д.А. Диагностика и лечение повреждений нижней полой вены // Харківська хірургічна школа. – 2007. – №2(25). – С. 145–146.
650. Хальзов В.Л., Штофин С.Г., Хальзов А.В. Выбор способа хирургического лечения полного поперечного разрыва поджелудочной железы// Анналы хирургической гепатологии – 2000–Т. 5, №2.–С. 199.
651. Харченко Д.А., Кошиль К.Я., Балуева Н.И. и др. Зашивание раны селезенки при ее травматическом повреждении// Клінічна хірургія.– 2002– №11–12.–С. 73–74.
652. Хижняк А.А., Волкова Ю.В., Павленко А.Ю., Лизогуб М.В. Оптимізація тактики лікування хворих із закритою абдомінальною травмою// Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4. – С. 83–86.
653. Хоробрых Т.В., Соловьев Г.М., Антонов А.Н., Борисова С.В., Васильев М.В. Опыт малоинвазивной обработки тканей печени с использованием фибринового клея//Анналы хирургической гепатологии. – 2003. –Том 8, №2. – С. 161.
654. Хоробрых Т.В., Антонов А.Н., Антонов О.Н., Борисова С.В. Опыт использования фибринового клея для лечения травматических повреждений печени// Анналы хирургии. – 2005. – № 3. – С. 50–53.

655. Хрупкин В.И., Ханевич М.Д., Шестопапов А.Е., Шпак Е.Г., Страроконь П.М. Энтеральная терапия синдрома кишечной недостаточности у больных с перитонитом // Вестник хирургии. – 2003. – № 6. – С. 16–19.
656. Хрупкин В.И., Алексеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности у больных с распространенным перитонитом: оценка степени тяжести и исхода процесса // Вестник хирургии. – 2004. – № 2. – С. 46–49.
657. Худобин В.Ю., Хоменко Б.Ф., Лобанов Г.В. и др. Тактика диагностики и лечения при сочетанных повреждениях органов брюшной полости и опорно-двигательного аппарата // Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2004. | № 4. – С. 56–58.
658. Цацаниди К.Н., Черепанин А.И. Реинфузия контаминированной крови в абдоминальной хирургии (Обзор литературы) // Хирургия. – 1989. – № 7. – С. 142–146.
659. Цуман В.Г., Щербина В.И., Машков А.Е., Семилов Э.А., Синенкова Н.В. Изолированные повреждения забрюшинной части двенадцатиперстной кишки у детей // Детская хирургия. – 2002. – № 3. – С. 4–7.
660. Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений: Руков. для врачей. – СПб.: Гиппократ, 1995. – 432 с.
661. Цыбуляк Г.Н., Четкин А.В. Инфузионно-трансфузионная терапия в системе реанимационной помощи при травмах и острой кровопотере (Обзор) // Вестник хирургии, – 1999. – № 4. – С. 105–108.
662. Цыбуляк Г.Н., Шеянов С.Д. Ранения и травмы живота: современная диагностика и новые подходы в лечении // Вестник хирургии – 2001. – № 5. – С. 81–88.
663. Цыганенко А.Я., Бойко В.В., Криворучко И.А. и др. Гнойный перитонит: патофизиология и лечение / Под ред. акад. А.Я. Цыганенко. – Харьков: Контраст, 2002, – 280 с.
664. Чаленко В.В. Классификация острых нарушений функций органов и систем при синдроме полиорганной недостаточности // Анестезиология и реаниматология. – 1998. – № 2. – С. 25–30.
665. Черемисин В.М., Савелло В.Е., Ищенко Б.И. Повреждения живота (с. 351–398). – В кн.: Неотложная лучевая диагностика механических повреждений: Руков. для врачей / Под ред. проф. В.М. Черемисина и Б.И. Ищенко. – Санкт-Петербург: Гиппократ. – 2003. – 448 с.
666. Черепанин А.И., Косенков А.Н., Кузин В.Д., Синеокая М.С. Обширное повреждение подвздошной кишки и магистральных брыжеечных сосудов при закрытой травме живота // Хирургия. – 2006. – № 6. – С. 62–63.
667. Черкасов М.Ф., Ситников В.Н., Саркисян В.А., Турбин М.В. Баллонно-компрессионный метод гемостаза при повреждении паренхиматозных органов // Хирургия. – 2005. – № 3. – С. 49–51.
668. Чернов В.Н., Белик Б.М. Классификация и принципы лечения острого

- гнояного перитонита // Хирургия. – 2002. – № 4. – С. 52–56.
669. Чернов В.Н., Велик Б.М., Пшуков Х.ЛЛ. Прогнозирование исхода и выбор хирургической тактики при распространенном гнойном перитоните // Хирургия. – 2004. – № 3. – С. 47–50.
670. Чикаев В.Ф., Ибрагимов Р.А., Бондарев Ю.В., Подшивалов А.Г. Повреждения селезенки при торакоабдоминальных ранениях. – В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды международного хирургического конгресса (5–7 октября 2005). – Ростов –на –Дону, 2005. – С. 42–43.
671. Чирков Р.Н., Васютков В.Я., Шабанов Ю.А. Оптимизация диагностики и хирургического лечения пострадавших с сочетанной панкреатодуоденальной травмой. В кн.: Достижения и проблемы современной клинической и экспериментальной хирургии: Матер. конф. хирургов России, поев. 100 – летию со дня рожд. проф. В.С. Семёнова. – Тверь, 2004. – С. 235 – 237.
672. Чирков Р.Н., Васютков В.Я., Шабанов Ю.А. Одномоментная сочетанная травма паренхиматозных органов брюшной полости. – Там же. – С. 237–239.
673. Чирков Р.Н., Васютков В.Я., Шабанов Ю.А. Диагностика и хирургическое лечение повреждений печени // Хирургия.– 2006.– № 4.– С. 42–45.
674. Чумаков А.А., Хорев А.Н., Малашенко В.Н. Лечебно –диагностическая тактика при закрытой травме живота. В кн.: Актуальные вопросы неотложной хирургии (перитонит, повреждения живота). Сб. научн. трудов. Том 125. М: НИИСП им. Н.В. Склифосовского. – 1999. – 125. – С. 168–170.
675. Чухриенко Д.П., Люлько А.В., Романенко Н.Т. Атлас урогинекологических операций. – Киев: Вища школа. – 1981. – 343 с.
676. Шабунин А.В., Лукин А.Ю., Бедин В.В., Шин И.П. Хирургическое лечение травматических повреждений поджелудочной железы // Анналы хирургической патологии.– 2000 – Т.5, № 2.– С. 201.
677. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – К.: Здоров'я, 1993. – 509 с.
678. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь.: Таврида, 1997. – 553 с.
679. Шалимов А.А., Гайко Г.В., Рошин Г.Г. та ін. Концептуальные аспекты оказания неотложной помощи пострадавшим с травмой // Клінічна хірургія. – 1998. – № 7. – С. 44– 45.
680. Шалимов А.А., Копчак В.М., Сердюк В.П., Хомяк И.В. Хирургическое лечение рубцовых стриктур желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии – 2000.–Т.5, № 2.– С. 151–152.
681. Шальков ЮЛ., Леонов В.В. Дискуссионные аспекты формирования кишечных швов и анастомозов. //Харківська хірургічна школа. – 2004. – №

И ^ А ®

4.-С. 135-139.

682. Шандер Арія. Толерантність анемп: стратегія безкровної хірургі: Матер. конф. "Безкровна хірургія/ Сучасна концепція гемотрансфузійної терапії"(27 -28 жовтня, 2000) //Львівський медичний часопис. - 2001. - Том VII. Додаток - С. 15-20.
683. Шанин В.Ю., Гуманенко Е.К. Клиническая патофизиология тяжелых ранений и травм. - СПб.: Спец. лит-ра, 1995. - 135 с.
684. Шано В.П., Черний В.И., Нестеренко А.Н. и др. Экстренная малообъемная инфузионная терапия при критических состояниях: Метод, реком. -Донецк, 2000.- 17 с.
685. Шантуров В.А., Тюрюмина Е.Э., Гумеров Р.Р. и др. Миниинвазивный метод в лечении осложненной травм печени // Хирургия. - 2002.1 № 2. - С. 23-27.
686. Шантуров В.А., Тюрюмина Е.Э., Чижова Е.А., Мальцев А.Б., Бойко Т.Н. Диагностика и малоинвазивное лечение последствий травм печени. - В кн.: Новые технологии в хирургии: Труды международного хирургического конгресса (5 -7 октября 2005). - Ростов -на -Дону, 2005.- С.43-44.
687. Шапкин В.С. Резекция печени (Хирургическая анатомия и техника операций). - М. Медицина. - 1967. - 300 с.
688. Шапкин В.С., Гриненко Ж.А. Закрытие и открытые повреждения печени. - М.: Медицина, 1977. - 183 с.
689. Шапкин В.С. Эсауленко В.П. Тактика при повреждении селезенки //Хирургия. Ц 1988. i № 8. - С. 71 -74.
690. Шапкин Ю.Г., Чалык Ю.В., Масляков В.В. Возможности и результаты органосохраняющих операций при травмах селезенки // Вестник хирургии. - 2000. - № 6. - С. 41-42.
691. Шапкин Ю.Г., Чалык Ю.В., Трунилин А.А. Некоторые нерешенные вопросы хирургического лечения травм печени//Анналы хирургической гепатологии. - 2003. - Том 8, №2. - С. 163.
692. Шапкин Ю.Г., Масляков В.В. Течение ближайшего и отдаленного послеоперационных периодов у детей, оперированных на травмированной селезенки //Вестник хирургии. - 2004. - № 3. - С. 59 -61.
693. Шапкин Ю.Г., Масляков В.В. Диагностика закрытых повреждений селезенки// Анналы хирургии. - 2004. - №4. - С. 48 -50.
694. Шапкин Ю.Г., Масляков В.В., Прокофьев М.С. Течение ближайшего послеоперационного периода у больных с повреждениями селезенки// Анналы хирургии. - 2005. - № 3. - С. 42 -43.
695. Шапкина А.Н., Новосельцев А.В. Случай успешного органосохраняющего лечения повторной травмы слезенки у ребенка // Детская хирургия. - 2003.- № 2.-С.45.
696. Шапот Ю.Б., Ремизов В.Б., Селезнев С.А., Гикавый В.И. Сочетанные трав-

- мы груди и живота. – Кишинев: Штиинца, 1990.–183 с.
697. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Михопулос ТА Повреждения живота. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.
698. Шапринський В.О. Зовнішні кишкові нориці. – Вінниця: Діло, 2004. – 162с.
699. Шапринський В.О., Андросов СІ., Сіньковський М.В., Росохай О.В., Шапринський В.В. Оптимізація діагностики та лікування травматичних пошкоджень органів черевної порожнини//Харківська хірургічна школа. 12005. – №1.1 (15). – С. 346–348.
700. Шевченко Ю.А., Гуменюк Л.В., Овечкин В.С. Наблюдение разрыва селезенки у новорожденного // Клінічна хірургія. – 1998. – № 6. – С 50–51.
701. Шевчук М.Г., Генік С.Н. Хохоля В.П., Панченко С.Н. Неотложные оперативные вмешательства в абдоминальной хирургии. – К.: Здоров'я, 1988. – 230 с.
702. Шевчук М.Г., Сорочинський І.М., Герич Р.П., Побуцький О.О., Мізюк В.М. Алгоритм діагностично – лікувальної тактики при закритих травмах органів черевної порожнини// Шпитальна хірургія. 12004. – № 4. – С. 152
703. Шевцов И.П., Товстолес К.Ф. Повреждения мочевого пузыря. – В кн.: Оперативная урология: Руков. для врачей. – М.: Медицина, 1986. | С217–223.
704. Шерифи Р., Вайдал П. Повреждение мочевых путей и мужских половых органов (С.79 – 89). – В кн: Клиническая хирургия /Под. ред. Р. Кондена и Л. Найхуса: Пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 716 с.
705. Шестопалов Д.В., Шкрадюк А.В., Хаджиев О.И., Березовский С.В. Внутривентрикулярный разрыв мочевого пузыря, имитировавший симптомы перфоративной гастродуоденальной язвы// Клінічна хірургія – 2005– № 9.– С. 61–62.
706. Шеянов С.Д., Цыбуляк Г.Н. Ранения и травмы ободочной кишки // Вестник хирургии. Кн997. – № 5. – С. 41 –47.
707. Шеянов СД Клинико –экспериментальное обоснование алгоритма лечения при повреждениях ободочной кишки//Вестник хирургии.–2000. –№5. – С. 28 –34.
708. Шкрадюк О.В., Березовский ВА, Березовский С.В. Резекція селезінки з використанням зшиваючих апаратів (експериментальне дослідження) // Шпитальна хірургія. § 2006. – №1. – С. 73–75.
709. Шор НА, Андреева И.В., Пастухов А.В., Левина В.П., Жаданов В.И. Значение лапаростомии в лечении разлитых гнойных перитонитов// Харківська хірургічна школа. – 2005. – № { .1 (15). – С. 80 –82.
710. Шотт А.В., Запорожец АА, Клищевич Ю.Ю. Кишечный шов. – Минск: Беларусь, 1983.– 160 с.

711. Шуркалин Б.К., Шумов А.В., Сайдаков П.И. и др. Ошибки и осложнения назоинтестинальной интубации в лечении синдрома непроходимости кишечника // Клиническая хирургия. – 1991 – № 3. С. 68–69.
712. Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Горский В.А. и др. Способы завершения операции при перитоните // Хирургия. – 2000. – № 2. – С. 33–37.
713. Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., Горский В.А. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита // Хирургия. – 2007. I №2. – С.24–28.
714. Юдин М.Я., Лиепиньш М.А., Рубене М.Я., Афанасьев Г.В. Диагностика и лечение последствий травмы селезенки // Хирургия. 1989. – № 8. «С79–С3.
715. Юлдашев Х.Ю., Бежевец М.А., Гибало Р.В. и др. Наблюдение гигантской кисты селезенки после тупой травмы живота //Клінічна хірургія. – 2003. 9.–С. 59.
716. Юмашев Г.С., Горшков С.З., Крюков Б.Н., Равич Д.Г. Тактика хирурга при сочетанных повреждениях костей таза и мочевого пузыря//Хирургия. – 1986. – № 11. – С. 8 –11.
717. Юнко МА, Юрмин Е.А., Лабай Е.Н. Релапаротомия при травмах живота // Вестник хирургии. – 1985. – № 6. – С. 94–98.
718. Юшкин А.С., Берлев О.В., Калашников СА, Кольц А.В. Особенности радиоволновой диссекции тканей в хирургической практике //Вестник хирургии. – 2003. – № 1 – С. 26–31.
719. Яжик СИ.,Павлов В.В., Редькин Ю.В. Значение лейкограммы для оценки неспецифической резистентности организма и прогнозирования течения разлитого гнойного перитонита // Вестник хирургии. – 1991. – № 4. –С. 46–48.
720. Яременко ДА, Шевченко Е.Г. Дорожно—транспортный травматизм и причины смертности на догоспитальном этапе// Травма. – 2006. – Т. 1, №2.–С. 157–161;
721. Anderson Ch., Ballinger W. Abdominal injuries II The Management of trauma. – Philadelphia etc.: Saunders company, 1979. – P. 429 – 482.
722. Asensio J.A., Demetriades D., Berne J.D. et al. A unified approach to the surgical exposure of pancreatic and duodenal injuries// Amer. J. Surgery. – 1997. – Vol. 174, №1. ^ P. 54 –59.
723. Asensio JA, Demetriades D., Chahwan S. et al. Approach to the management of complex hepatic injuries //J. Trauma. – 2000. – Vol. 48, № Щ – P 66 – 69.
724. Asensio JA, Petrone P., Roldan G., Pak-art R., Salim A. Pancreatic and duodenal injuries. Complex and lethal //Scand. J. Surgery. – 2002. – Vol 91, № 1, –P. 81 –86.
725. Asensio J.A. | Petrone P., Roldan G. et al. Has evolution in awareness of guidelines for institution of damage control improved outcome in the

- management of the posttraumatic open abdomen? // Arch. Surg. 2004. – Vol. 139, № 2. – P. 209–214.
726. Balasegaram M., Joishy S.K. Hepatic resection. Pillars of success built on the foundation of 15 years of experience // Amer. J. Surg. – 1981. – Vol. 141, № 3. – P. 360–365.
727. Ba Z.F., Wang P., Koo D.J. et al. Attenuation of vascular endothelial dysfunction by testosterone receptor blockade after trauma and hemorrhagic shock // Arch. Surg. – 2001. – Vol. 136, № 10. – P. 1158–1163.
728. Balogh Z., Offner P.J., Moore E.E., Biffl W.L. NISS predicts postinjury multiple organ failure better than the ISS // J. Trauma – 2000. – Vol. 48, № 4. – P. 624–627; discuss. 627–628.
729. Balogh Z., McKinley B.A., Cocanour Ch. S. et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome // Arch. Surg. – 2003. – Vol. 138, № 6. – P. 637–642; discussion 642–643.
730. Barker D.E., Kaufman H.J., Smith L.A. et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients // J. Trauma – 2000. – Vol. 48, № 2. – P. 201–207.
731. Barone J.E., Burns G., Svehlak S.A. et al. Management of blunt splenic trauma in patients older than 55 years. Southern Connecticut Regional Trauma Quality Assurance Committee // J. Trauma. – 1999. – Vol. 46, № 1. – P. 87–90.
732. Basel K.J., Delisle C.M., Olson C.J. et al. Splenic injury: trends in evaluation and management // World J. Surg. 1998. – Vol. 44, № 2. – P. 283–286.
733. Beal S.L., Spisso J.M. The risk of splenorrhaphy. // Arch. Surg. – 1988. – Vol. 123, № 9. – P. 1158–1163.
734. Beal S.L. Fatal hepatic hemorrhage: an unresolved problem in the management of complex liver injuries // J. Trauma. – 1990. – № 30, № 2. – P. 163–169.
735. Bee T. K., Croce M. A., Miller P. R. et al. Failures of splenic nonoperative management: is the glass half empty or half full? // J. Trauma. – 2001. – Vol. 50, № 2. – P. 230–236.
736. Behrman S.W., Fabian T.C., Kudsk K.A., Proctor K.G. Microcirculatory flow changes after initial resuscitation of hemorrhagic shock with 7.5% hypertonic saline 16% dextran 70 // J. Trauma. – 1991. – Vol. 31, № 5. – P. 589–598.
737. Berger D., Buttenschoen K. Management of abdominal sepsis // Langenbecks Arch. Surgery. – 1998. – Bd. 383, H. 1. – S. 35–43.
738. Berney Th., Morel Ph., Huber O., Zurbuchen Ph., Mentha G. Combined midline–transverse surgical approach for severe blunt injuries to the right liver // J. Trauma. – 2000. – Vol. 48, № 2. – P. 349–353.
739. Best Ch. D., P. Retrone, M. Buscarini et al. Traumatic ureteral injuries: a single institution experience validating the American association for the surgery of trauma – organ injury scale grading scale // Urology. – 2005. – Vol. 173,

- № 4. – P.1202 –1205,
740. Bismuth H., Franco D., Corlette M.B., Hepp J. Long term results of Roux-en-Y hepaticojejunostomy // Surg. Gynecol. Obstet- 1978.- Vol. 146, № 2. –P. 161–167.
741. Blankenship J.C., Gavant M.L., Cox C.E., Chauhan R.D., Gingrich J.R. Importance of delayed imaging for blunt renal trauma //World J. Surgery – 2001. – Vol. 25, № 12, – P. 1561 – 1564.
742. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R., Marmarou A., Sugerman H.J. Effects of increased intraabdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion // J. Trauma –1996.– Vol.42, №6.–P. 936–943.
743. Blow O., Bassam Ш Butler K. et al. Speed and efficiency in the resuscitation of blunt trauma patients with multiple injuries: the advantage of diagnostic peritoneal lavage over abdominal computerized tomography //J. Trauma. – 1998, Б Vol. 44, № 2. – P. 287 – 290.
- 744; Bode P.J., Edwards M.J.R., Kruit M.C., van. Vugt A.B. Sonography in a clinical algorithm for early evaluation of 1671 patients with blunt abdominal trauma //Amer. ^Roentgenol. –1999. – Vol. 172, № 4. – P. 905 – 911.
745. Bohnen J.M. Duration of antibiotic treatment in surgical infections of the abdomen. Postoperative peritonitis //Europ. J. Surgery. – 1996. – Vol. 57, № 6, suppl. – P. 50 –52.
746. Boulanger B.R., McLellan B.A., Brenneman F.D., Ochoa Ш Kirkpatrick A.W. Prospective evidence of the superiority of sonography-based algorithm in the assessment of blunt abdominal injury //J. Trauma. – 1999. – Vol. 47, №4 –P. 632–637.
747. Bradley E.L., Young P.R., Chang M.C. et al. Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma: guidelines from a multiinstitutional review // Ann. Surg. – 1998. – Vol. 227, № 6. – P. 861 – 869.
748. Brandt C.P., Priebe P.P., Jacobs D.G. Potential of laparoscopy to reduce non-the rapeutic trauma laparotomies //Amer. J. Surg. – 1994. – Vol. 60, № 6. – P.416 – 420.
749. Branney S.W., Moore€E.E., Cantrill S.V., BurchJ.M., Terry S.J. Ultrasound based key clinical pathway reduces the use of hospital resources for the evaluation of blunt abdominal trauma //J. Trauma. – 1997. – Vol. 42, № 6. – P. 1086 –1090.
750. Brasel De Lisle Ch.M., Olson ChJ„ Borgstrom D.C. Splenic injury: trends in evaluation and management // J. Trauma. – 1998. – Vol. 44, № 2. – P.283–286.
751. Brasel K.J., Olson Ch. J., Stafford R.E. Incidence and significance of free fluid on abdominal computed tomographic scan in blunt trauma //J. Trauma. – 1998.–Vol. 44, № 5. – P. 889 – 892.

752. Brown M.A., Casola G., Sirlin C.B., Patel N.Y., Hoyt D.B. Blunt abdominal trauma: screening us in 2693 patients // Radiology. 12001.1 Vol. 218/ № 2. – P. 352 – 358.
753. Brown S.L., Haas Ch., Dinchman K.H., Elder J.S., Spirnak J.P. Radiologic evaluation of pediatric blunt renal trauma in patients with microscopic hematuria // World J. Surg. – 2001. – Vol. 25, № 12. – P. 1557 – 1560.
754. Brownstein M.R., Bunting T., Meyer A.A., Fakhry S.M. Diagnosis and management of blunt small bowel injury: a survey of the membership of the American Association for the Surgery of Trauma // J. Trauma. – 2000. – Vol. 48, № 3. – P. 402–407.
755. Brunet Ch., Sielezneff J., Thomas P. et al. Treatment of hepatic trauma with perihepatic mesh: 35 cases // J. Trauma. – 1994. – Vol. 32, № 2. – P. 200–204.
756. Brundage S.I., Jurkovich G.J., Hoyt D.B. et al. Stapled versus sutured gastrointestinal anastomoses in the trauma patient: a multicenter trial // J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 6. – P. 1054– 1061.
757. Buechter K.J., Gomes J., Zeppa R.A. New technique for exposure of injuries at the confluence of the retrohepatic veins and retrohepatic vena cava // J. Trauma J 1990. – Vol. 30, № 3. – P. 328–331.
758. Buerk C.A., Putnam C.W., Starzl T.E. Major hepatic resection and portal pressure // Surg. Gynec. Obstet. – 1977. – Vol. 144, j§ 6. – P. 853 – 854.
759. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome // Surg. Clin. North. Am. – 1996. – Vol. 76, № 4. – P. 833–842.
760. Burkhart H.M., Gomez G.A., Jacobson L.E., Pless J.E., Brodie T.A. Fatal blunt aortic injuries : a review of 242 autopsy cases // J. Trauma. – 2001. – Vol. 50, / № 1. – P. 113 – 115.
761. Burris D., Rhee P., Kaufmann Ch. et al. Controlled resuscitation for uncontrolled hemorrhagic shock // J. Trauma. – 1999. | Vol. 46, № 2. – P. 216 – 222; discus. 222–223.
762. Canty T.G., Canty T.G., Brown C. Injuries of the gastrointestinal tract from blunt trauma in children: a 12 –year experience at a designated pediatric trauma center // J. Trauma. – 1999. – Vol. 46, № 2. – P. 234 – 240.
763. Canty T.G., Weinman D. Management of major pancreatic duct injuries in children // J. Trauma. – 2001. – Vol. 50, № 6. – P. 1001 – 1005; discus. 1005–1007.
764. Capella J. Inferior vena cava syndrome resulting from a posttraumatic intrahepatic biloma // J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 4. – P. 815 – 817.
765. Carr J.A., Kralovich K.A., Patton J.H., Horst H.M. Primary venorrhaphy for traumatic inferior vena injuries // Amer. Surgeon – 2001 – Vol. , № 6 – P. 207–214.
766. Carrillo E.H., Spain D.A., Wohlmann C.D. et al. Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries // J

- Trauma. – 1999. – Vol. 46, № 4. – P. 619 – 622; discus 622 –624.
767. Carnevale N., Baron N., Delany H.M. Peritoneoscopy as an aid in the diagnosis of abdominal trauma // J. Trauma. – 1977. – Vol. 17, № 8. – P. 634 –641.
768. Chang M.C., Miller P.R., D'Agostino R. et al. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intraabdominal hypertension // J. Trauma. – 1998. – Vol.44, №3. – P.440–445.
769. Chen R-J., Fang J -F., Chen M. – F. Intra –abdominal pressure monitoring as a guideline in the nonoperative management of blunt hepatic trauma *Hi. Trauma.* – 2001. – Vol. 51, № 1. – P. 44 –50.
770. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G. et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra –abdominal hypertension // J. Trauma. –2000. – Vol.49, № 4. – P. 621 –627.
771. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G., Johnson J.L., Block E.F. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension // J. Trauma. – 2000. – Vol. 49, № 4. – P. 621–626; discus. 626–627.
772. Chi -Hsun Hsieh, Comparison of hepatic abscess after operative and nonoperative management of isolated blunt liver trauma // *International Surgery*; – 2002. – Vol. 87, № 3. – P. 178 – 184.
773. Ciraulo D.L, Luk S., Palter M. et al. Selective hepatic arterial embolization of grade IY and Y blunt hepatic injuries: an extension of resuscitation in the nonoperative management of traumatic hepatic injuries // J. Trauma – 1998. – Vol. 45, № 2.- P. 353 – 358; discus. 358 –359.
774. Cocanour G.S., Moore F.A., Ware D.N., Marvin R.G., Duke J.H., Age should not be consideration for nonoperative management of blunt splenic injury *Hi. Trauma.* – 2000. – Vol. 48, № 4. – P. 606 – 612.
775. Coggill T.H., Moore E.E., Jurkovich G.J. et al. Nonoperative management of blunt splenic trauma: a multicenter experience // J. Trauma. – 1989. – Vol. 29, №10. –P. 1312–1316.
776. Coley B.D., Mutabagani K.H., Martin L.C. et al. Focused abdominal sonography for trauma (FAST) in children with blunt abdominal trauma // J. Trauma. 2000. – Vol. 48, № 5. – P. 902–906.
777. Collin G.R., Bianchi J.D. Laparoscopic examination of the traumatized spleen with blood salvage for autotransfusion // *Amer. Surg.* – 1997. – Vol. 63, № 6. –P. 478–480.
778. Conrad J.K., Ferry K.M., Foreman M.L. et al. Changing management trends in penetrating colon trauma // *Dis. Colon Rectum.* – 2000. – Vol. 43, №4. – P. 466–471.
779. Cornwell E.E., Chang D.C., Phillips J., Campbell K.A. Enhanced trauma program commitment at a level I trauma center // *Arch. Surg.* – 2003. – Vol.

- 138, № 8. – P. 838 – 842; discus. 842–843.
780. Corcos A.C., Sherman H.F. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome//J. Trauma. –2001. - Vol.51, № 6. – P. 1062–1064.
781. Croce M.A., Fabian T.C., Mencke P.G. et al. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patient //Ann. Surg. – 1995. – Vol. 221, № 5. – P. 744–748.
782. Croce M.A., Fabian T.G., Patton J.H. et al. Impact of stomach and colon injuries on intra-abdominal abscess and the synergistic effect of hemorrhage and associated injury //J. Trauma. – 1998. – Vol. 45, № 4. – P. 649 – 655.
783. Cogbill T.H., Moore E.E., Jurkovich J.I. et al. Severe hepatic trauma: a multicenter experience with 1335 liver injuries// J.Trauma. – 1988. – Vol. 28, № 10.–P. 1433–1438.
784. Cue J.I., Miller F.B., Cryer H.M. et al. A prospective, randomized comparison between open and closed peritoneal lavage techniques//J.Trauma.–1990. – Vol. 30, № 8. – P. 880 – 886.
785. Cue J.I., Cryer H.G., Miller F.B. et al. Packing and planned reexploration for hepatic and retroperitoneal hemorrhage: critical refinements of a useful technique//J. Trauma. – 1990. – Vol. 30, № 10. – P. 1007 –
786. D'Amours S.K., Simons R.K., Chir B. et al. Major intrahepatic bile duct injuries detected after laparotomy: selective nonoperative management// J. Trauma. – 2001. – Vol. 50, № 3. – P.480–484.
787. De Bree E., Schoretsanitis G., Melissas J., Tsiftsis D. Intramural haematoma of the duodenum: a rare cause of duodenal obstruction//Acta Gastroenterol. Belg – 1998.–Vol. 61, № 4.– P. 485–487.
788. Delany H.M., Carnevale N.J., Garvey J.M., Moss G.M. Postoperative nutritional support using needle catheter jejunostomy//Ann. Surg. – 1977. – Vol. 186, № 2. –P. 165–170.
789. Delgado M.A., Deballon P.O. Computed tomography, angiography, and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the nonoperative management of hepatic and splenic trauma //World J. Surg. – 2001. –Vol.25, № 11.–P. 1397– 1402.
790. Demetriades D., Myrray J. A., Chan L. et al. Penetrating colon injuries requiring resection: diversion or primary anastomosis? An AAST prospective multicenter study//J. Trauma. – 2001. – Vol. 50, № 5. – P.765–774.
791. Desai K.M., Dorward I.G., Minkes R.K., Dillon P.A. Blunt duodenal injuries in children//J.Trauma.– 2003.–Vol. 54, № 4 –P. 640–646.
792. Diebel L.N., Wilson R.F., Dulchavsky S.A. et al. Effect of increased intraabdominal pressure on hepatic arterial portal venous and hepatic microcirculatory blood flow//J. Trauma. – 1992. – Vol.33, № 2, – P.279–283.
793. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W. J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome//J.Trauma.–1997.

- Vol. 43, № 5. - P. 852-855.
794. Dolich M.O., McKenney M.G., Varela J.E. et al. 2576 ultrasounds for blunt abdominal trauma // J. Trauma. - 2001. - Vol. 50, № 1. - P. 108 - 112.
795. Doty J.M., Saggi B.H., Sugerman H.J. et al. Effect of increased renal venous pressure on renal function // J. Trauma. - 1999. - Vol. 49, № 4. - P. 612-616.
796. Doty J.M., Oda J., Ivatury R.R. et al. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation // J. Trauma. - 2002. - Vol. 52, № 1. - P. 13-17.
797. Dubrick M.A., Wade C.E. A review of the efficacy and safety of 7,5% NaCl / 6% dextran 70 in experimental animals and in humans // J. Trauma. - 1994. - Vol. 36, № 3. - P. 323 - 330.
798. Dudley H.A.F., Thomas C.V. Kocher's manoeuvre // Surg. Gynec. Obstet. - 1966. - Vol. 122, № 3. - P. 604 - 606.
799. Delva E., Nordlinger B., Pare R. et al. Hepatic vascular exclusion (HVE) for major resection // J. Surg. - 1987. - Vol. 72, № 2. - P. 78 - 81.
800. Errougani A., Ameer A., Chkoff R. et al. Duodenopancreatic injuries. Apropos of 30 cases // J. Chir. (Paris). - 1997. - Vol. 134, № 1. - P. 9-13.
801. Ertel W., Trentz O. Neudiagnostische Strategien beim Polytrauma // Chirurg. - 1997. - Bd. 68, H. 11. - S. 1071 - 1075.
802. Ivatury R.R., Gaudino J., Nallathambi M.N. et al. Definitive treatment of colon injuries: a prospective study // Ann. Surg. - 1993. - Vol. 59, № 1. - P. 43-49.
803. Ivy M.E., Atweh N.A., Palmer J. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients // J. Trauma. - 2000. - Vol. 49, № 3. - P. 387-391.3-1
804. Fabian T.C., Croce M.A., Stewart R.M. et al. A prospective analysis of diagnostic laparoscopy in trauma // Ann. Surg. - 1993. - Vol. 217, № 4. - P. 557 - 565.
805. Falcone R.A., Luchette F.A., Choe K.A. et al. Zone I retroperitoneal hematoma identified by computed tomography scan as an indicator of significant abdominal injury // Surgery. - 1999. - Vol. 126, № 4. - P. 608-615.
806. Farkouh E.F., Daniel A.M., Beaudoin J.-G., McLean L.D. Predictive value of liver biochemistry in acute hepatic ischemia // Surg. Gynec. Obstet. - 1971. - Vol. 132, № 5. - P. 832 - 838.
807. Feliciano D.V., Rozycki G.S. Hepatic trauma // Scand. J. Surg. - 2002. - Vol. 91, № 1. - P. 72-79.
808. Flint L.M., Polk H.C. Selective hepatic artery ligation: limitations and failure // J. Trauma. - 1979. - Vol. 19, №. - P. 319.
809. Firstenberg M.S., Volsko T.A., Sivit C. et al. Selective management of pediatric pancreatic injuries // J. Pediatr. Surg. - 1999. - Vol. 34, № 7. - P. 1142-1147.
810. Fbgger R., Rody M., Herbst F. et al. Validierungsstudie zum Mannheimer Peritonitis-Index // Chirurg. - 1988. 1 Bd. 59, H. 9. - S. 598 - 601.
811. Fulcher A.S., Turner M.A., Yelon J.A. et al. Magnetic resonance

- cholangiopancreatography (MRCP) in the assessment of pancreatic duct trauma and its sequelae: preliminary findings // *J. Trauma*. – 2000. – Vol. 48, № 6. – P. 1001–1007.
812. Fusco M.A., Martin R.S., Chang M.C. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology // *J. Trauma*. – 2001. – Vol. 50, № 2. – P. 297–302.
813. Gabriel A., Kozek S., Chiari A. et al. High-dose recombinant human erythropoietin stimulates reticulocyte production in patients with multiple organ dysfunction syndrome // *J. Trauma*. – 1998. – Vol. 44, № 2. – P. 361–367.
814. Garber B.G., Bigelow E., Yelle J.D., Pagliarello G. Use of abdominal computed tomography in blunt trauma: do we scan too much? // *Can. J. Surg.* – 2000. – Vol. 43, № 1. – P. 16–21.
815. Garner G.B., Ware D.N., Cocanour C.S. et al. Vacuum-assisted wound closure provides early fascial reapproximation in trauma patients with open abdomens // *Amer. J. Surg.* – 2001. – Vol. 182, № . – P. 630–638.
816. Garrison J., Richardson D., Hilakos A. et al. Predicting the need to pack early for severe intra-abdominal hemorrhage // *J. Trauma*. – 1996. – Vol. 40, № 3. – P. 923–929.
817. Glaser K., Wetcher G., Pointner R. Traumatic biliemia // *Surgery*. – 1994. – Vol. 116, № 1. – P. 24–27.
818. Glassman J.A. Trauma to the biliary tract: operative and postoperative complications // *Biliary tract surgery*. – New York etc.: Macmillan Publishing Co., 1989. – P. 331–338.
819. Gujder K., Friess H., Shafiqhi M., Kleeff H., Bbchler M. W. A chair leg as the rare cause of a transabdominal impalement with duodenal and pancreatic involvement // *J. Trauma*. – 2001. – Vol. 51, № 1. – P. 164–167.
820. Goodwin H., Holmes J.F., Wisner D.H. Abdominal ultrasound examination in pregnant blunt trauma patients // *J. Trauma*. – 2001. – Vol. 50, № 4. – P. 689–693.
821. Gyngora E., Acostra J.A., Wang D.S.Y. et al. Analysis of motor vehicle ejection victims admitted to a level I trauma center // *J. Trauma*. – 2001. – Vol. 51, № 5. – P. 854–859.
822. Gonzalez R.P., Falimirski M.E., Holevar M.R. The role of presacral drainage in the management of penetrating rectal injuries // *J. Trauma*. – 1998. – Vol. 45, № 4. – P. 656–661.
823. Gonzalez R.P., Falimirski M., Holevar M.R., Evankovich Ch. Surgical management of renal trauma: is vascular control necessary // *J. Trauma*. – 1999. – Vol. 47, № 6. – P. 1039–1042; discuss. 1042–1044.
824. Gonzalez R.P., Turk B., Falimirski M.E., Holevar M.R. Abdominal stab wounds: diagnostic peritoneal lavage criteria for emergency room discharge // *J.*

- Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 5. – P. 939 – 943.
825. *Gonzalez R.P., Ickler J., Gachassin P. Complementary roles of diagnostic peritoneal lavage and computed tomography in the evaluation of blunt abdominal trauma // J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 6. – P. 1128 – 1134; discuss. 1134–1136.
826. Gonzalez R.P., Turk B. Surgical options in colorectal injuries // Scand. J. Surg. – 2002. – Vol. 91, № 1. – P. 87 – 91.
827. Gracias V.H., Braslow B., Johnson J. et al. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen // Arch Surg. – 2002. – Vol. 137, № 11. – P. 1298–1300.
828. Green M.H.A., Duell R.M., Johnson C.D., Jamieson N.V. Haemobilia // Br. J. Surg. – 2001. – Vol. 88, № 6. – P. 773 – 786.
829. Haan J., Scott W Boyd –Kranis R.L. et al. Admission angiography for blunt splenic injury: advantages and pitfalls // J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 6. – P. 1161 – 1165.
830. Hackam D.J., All J., Ed M. M., Jastaniah S. et al. Effects of other intra – abdominal injuries on the diagnosis, management, and outcome of small bowel trauma // J. Trauma. – 2000. – Vol. 49, № 4. – P. 606 – 609.
831. Hagiwara A., Sakaki ж Goto H. et al. The role of interventional radiology in the management of blunt renal injury: a practical protokol // J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 3. – P. 526 – 531.
832. Hagiwara A., Murata A., Matsuda T. et. al. The efficacy and limitations of transarterial embolization for severe hepatic injury // J. Trauma. – 2002. – Vol. 52, № 6. – P. 1091 – 1096.
833. Hammond J.C., Canal D.F., Broadie T.A. Nonoperative management of adult blunt hepatic trauma in a municipal trauma center // Amer. Surgeon. – 1992. – Vol. 58, № 9. – P. 551–556.
834. Hannan E.L., Farrell L.S., Gorthy Sh –F H. et al. Predictors of mortality in adult patients with blunt injuries in New York state: a comparison of the trauma and injury severity score (TRISS) and the international classification of disease, ninth revision –based injury severity score (ICISS) // J. Trauma. 11999. – Vol. 47, № 1. P. 8 – 14.
835. Harbrecht B.G., Peitzman A.B., Rivera L. et al. Contribution of age and gender to outcome of blunt splenic injury in adults: multicenter study of the eastern Association for the Surgey of Trauma // J. Trauma. – 2001 – Vol. 51, № 5. – P. 887–895.
836. Haritopoulos K.N., Labruzzo C., El Tayar A.R, Karani J., Hakim N.S. Mirizzi syndrome: a case report and review of the literature // Internatinal Surgery. – 2002. – Vol. 87, № 2. – P. 65 – 68.
837. Henneman P.L., Marx J., Moore E.E. et al. Diagnostic peritoneal lavage: accuracy in predicting necessary laparotomy following blunt and penetrating trauma // JTrauma. – 1990. | Vol. 30, № 11. – P. 1345.

838. Henry Sh. M., Duncan A.O., Scalea T.M. Intestinal allis clamps as temporary vascular control for major retroperitoneal venous injury // *J.Trauma*. – 2001. – Vol. 51, № 1. – P. 170–172.
839. Hevett J.J., Freed K.S., Sheafor D.H., Vaslef S.N., Kliewer MA The spectrum of abdominal venous CT findings in blunt trauma // *Amer. J. Roentgenol.* – 2001. – Vol. 176, № 4. – P. 995 – 998.
840. Hirshberg A., Sheffer N., Barnea O. Computer simulation of hypothermia during "damage control" laparotomy // *World J. Surg.* – 1999. – Vol. 23. – № 9. – P.960 –965. "
841. Hodgson N.F., Stewart T.C., Girotti MJ. Open or closed diagnostic peritoneal lavage for abdominal trauma? A meta –analysis // *J. Trauma*. – 2000. – Vol. 48, № 6. – P. 1091 –1095.
842. Hoey B.A., Schwab C.W. Damage control surgery // *Scand. i Surg.* – 2002. – Vol 91, №21. – P.92–103.
843. Holbrook T.L., Hoyt D.B., Anderson J.P. The importance of gender on outcome after major trauma: functional and psychologic outcomes in women versus men // *J.Trauma*. – 2001. – Vol.50, № 2. – P. 270 – 273.
844. Holmes J.H., Brundage S.I., Yuen P. et al. Complications of surgical feeding jejunostomy in trauma patients // *J.Trauma*. – 1999. – Vol. 47, № 6. – P. 1009 –1112.
845. Hollands MJ., Little J.M. The role of hepatic resection in the management of blunt liver trauma // *World J. Surgery*. – 1990. – Vol. 14, № 4. – P. 478–482.
846. Hollands M.J., Little J.M. Nonoperative management of blunt liver injuries // *Brit. J Surg.* – 1991. – Vol. 78, №8. – P. 968–972.
847. Hsin –Chin Shih, Yi –Su Wen, Tun –Jen Ko et al. Noninvasive evaluation of blunt abdominal trauma: prospective study using diagnostic algorithms to minimize nontherapeutic laparotomy // *World J. Surg.* – 1999. – Vol. 23, № 3. – P. 265 – 270.
848. Huggins C.E., Carter E.L. Partial hepatectomy employing differential hypothermia // *Arch. Surg.* – 1957. – Vol. 74, № 2. – P. 189 – 197.
849. Huguet C, Nordlinger B., Galopin J.J., Bloch P., Gallot D. Normothermic hepatic vascular exclusion for extensive hepatectomy // *Surg. Gynec Obstet.* – 1978. – Vol. 147, № 5. – P. 689 –693.
850. Jobst M.A., Canty T.G.Sr., Lynch F.P. Management of pancreatic injury in pediatric blunt abdominal trauma // *J. Pediatr. Surg.* – 1999. – Vol. 34, № 5. – P. 818–824.
851. Johnson J.W., Gracias V.H., Schwab C.W. et al. Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury // *J. Trauma*. – 2001. – Vol. 51, № 2. – P. 261– 269; discuss. 269–271.
852. Jurczak F., Kahn X., Letessier E. et al. Severe pancreaticoduodenal trauma: review of a series of 30 patients // *Ann. Chir.* – 1999. – Vol. 53, № 4. – P. 267

-272.

853. Kansas B.T., Eddy M.J., Mydlo J.H., Robert G. Incidence and management of penetrating renal trauma in patients with multiorgan injury: extended experience at an inner city trauma center //J. Urology. – 2004. – Vol. 172, № 4. Part 1 of 2. – P. 1355 – 1360.
854. Kemmeter P.R., Hoedema R.E., Foote J.A., Scholten DJ. Concomitant blunt enteric injuries with injuries of the liver and spleen: a dilemma for trauma surgeons U Amer. J. Surg. – 2001. – Vol. 67, № 3. – P. 221 – 225.
855. Killeen K., Shanmuganathan K., Poletti P.A., Cooper C., Mirvis S.E. Helical computed tomography of bowel and mesenteric injuries //J.Trauma. 2001. –Vol. 51, № 1.–P.26 –36.
856. Kirnbal κ Maull current status of nonoperative management of liver injuries // World J. Surg. – 2001. – Vol. 25, № 11. – P. 1403 – 1404.
857. Kiss L, Remescu A. Injuries to the duodenum and pancreas in 42 operated cases // Chirurgia (Bucur.). – 2001. – Vol. 96, №1. – P. 23 – 35.
858. Klar E., Angelescu M., Richter G., Herfarth C. Current management of hepatic, biliary and pancreatic trauma //Chirurg. – 1999. – Bd. 70, H 11. –S.I 255–1268.
859. Kleppel N.H. The genesis of nonoperative management of penetrating abdominal trauma // Arch. Surg. – 2004. – Vol. 139, № 7. – P. 800 – 801.
860. Knudson M.M., Lim R.C., Oakes D.D., Jeffrey R.B. Nonoperative management of blunt liver injuries in adults: the need for continued surveillance// J.Trauma. –1990. – Vol. 30, № 12. – P. 1450 – 1454.
861. Kopelman T., Harris C., Miller R., Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries// J. Trauma. –2000. – Vol.49, № 4. – P.744 – 747; discus. 747 – 749.
862. Krause K.R., Howells G.A., Bair H.A. et al. Nonoperative management of splenic injury in adults 55 years and older: a twenty years experience // Amer. J. Surg. – 2000. – Vol. 66, № 7. – P. 636 – 640.
863. Krausz M.M., Klemm O., Amstislavsky T., Horovitz M. The effect of heat load and dehydration on hepertonic saline solution treatment of uncontrolled hemorrhagic shock //J. Trauma. – 1995. – Vol. 38, № 5. – P. 747 – 752.
864. Kramer G.C., Perron P.R., Lindsey D.S. et al. Small-volume resuscitation with hypertonic saline dextran solution // Surgery. – 1986. – Vol. 100, № 2. – P.239–245.
865. Krettek C., Simon R.G., Tscherne H. Management priorities in patients with polytrauma// Langenbecks. Arch. Surg. – 1998. – Vol. 383, №3– 4. – P.220–227.
866. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal reexploration// Ann. Surg. – 1984. –Vol. 199, №1. –P. 28–30.

867. Kushimoto S., Mun M., Yamamoto Y. et al. Duodenal mucosal injury caused by blunt abdominal trauma // J. Trauma. 2001. – Vol. 51, № 3. – P. 591 – 593.
868. Kushimoto S., Aral M., Aiboshi J. et al. The role of interventional radiology in patients requiring damage control laparotomy // J. Trauma. – 2003. – Vol. 54, № 1. – P. 171–176.
869. Labori K.J., Raeder M.G. Diagnostic approach to the patient with jaundice following trauma // Scand. J. Surg. – 2004. – Vol. 93, № 3. – P. 176–183.
870. Leppaniemi A.K. Hepatic stab wounds with retrohepatic vena cava and hepatic artery injuries // Ann. Chir. Scand. – 1995. – Vol. 84, № 2. – P. 96–98.
871. Lim –Dunham J.E., Landrum O., Statter M. Abdominal sonography in examination of children with blunt abdominal trauma // Amer. J. Roentgenol. – 2000. – Vol. 174, № 6. – P. 1613 – 1616.
872. Linder M.M., Washa H., Feldmann U. et al. Der Mannheimer Peritonitis-Index // Chirurg. – 1987. – Bd. 58, H. 2. – S. 84 – 92.
873. Longo W.E., Baker Ch.C., McMilen M.A. et al. Nonoperative management of adult blunt splenic trauma : criteria for successful outcome // Ann. Surg. – 1989. – Vol. 210, № 5. – P. 626–629.
874. Lowe M.N., Lamb H.M. Меропенем: огляд застосування при лікуванні інтраабдомінальних інфекцій // Медицина світу. – 2005. – том XVIII, число 3.1 С. 208–220.
875. Machado M.A.C., Herman P., Machado M.C.C. A standardized technique for right segmental liver resections // Arch. Surg. – 2003. – Vol. 138, № 8. – P.918–920.
876. Majewski W. Diagnostic laparoscopy for the acute abdomen and trauma // Surgery Endoscopy. – 2000. – Vol. 14, № 10. – P. 930 – 937.
877. Malangoni M.A., Dawes L.G., Droege E.A. et al. Splenic phagocytic function after partial splenectomy and splenic autotransplantation // Ann. Surg. 11985. – Vol. 120, № 3. – P. 275 –278.
878. Malhotra A.K., Fabian T.C., Katsis S.B., Gavant M.L., Croce M.A. Blunt bowel and mesenteric injuries: the role of screening computed tomography // J. Trauma. – 2000. – Vol. 48, № 6. – P. 991 – 998; discus. 998 –1000.
879. Malhotra A.K., Fabian T.C., Croce M.A. et al. Minimal aortic injury: a lesion associated with advancing diagnostic techniques // J. Trauma. – 2001. – Voi.51, № 6. – P. 1042 – 1048.
880. Malhotra A.K., Iyatury R.R., Latifi R. Blunt abdominal trauma: evaluation and indications for laparotomy // Scand. J. Surgery. – 2002. – Vol 91, № 1. – P.52–57.
881. Marson A.C., Thomson J.C. The influence of prehospital trauma care on motor vehicle crash mortality // J. Trauma. – 2001. – Vol. 50, № 5. – P. 917–921.
882. Matsuoka T., Hildreth Y., Wisner D.A. Uncontrolled hemorrhage from parenchymal injury: is resuscitation helpful // J. Trauma. – 1996. – Vol. 40,

- № 6. – P. 915 – 921.
883. Mayberry J.C., Welker K.J., Goldman R.K., Mullins R.J. Mechanism of acute ascites formation after trauma resuscitation // Arch. Surg. – 2003. – Vol. 138, № 7. – P. 773–776.
884. McDermott W.V., Ottinger L.W. Elective hepatic resection // Amer. J. Surg. – 1966. – Vol. 112, № 3. – P. 376–381.
885. McGahan J.P., Richards J.R. Blunt abdominal trauma: the role of emergent sonography and review of the literature // Amer. J. Roentgenol. – 1999. – Vol. 172, № 4. – P. 897–903.
886. McKenney M., Lentz K., Nunez D. Can ultrasound replace diagnostic peritoneal lavage in the assessment of blunt trauma // J. Trauma. – 1994. – Vol. 37, № 3. – P. 439–441.
887. McKenney K.L., McKenney M.G., Cohn S.M. et al. Hemoperitoneum score helps determine need for therapeutic laparotomy // J. Trauma. – 2001. – Vol. 50, № 4. – P. 650–656.
888. McLellan B.A., Hanna S.S., Montoya D.R. et al. Analysis of peritoneal lavage parameters in blunt abdominal trauma injuries // J. Trauma. – 1985. – Vol. 25, № 5. – P. 393–399.
889. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E. et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome // Am. J. Surg. – 1997. – Vol. 174, № 6. – P. 667–672.
890. Meria P., Mazeman E. Immediate and delayed management of renal trauma // Eur. Urol. – 2000. – Vol. 37, № 1. – P. 1–10.
891. Meyer A.A. Death and disability from injury: a global challenge // J. Trauma. – 1998. – Vol. 44, № 1. – P. 1–12.
892. Miller P.R., Meredith J.W., Johnson J.C., Chang M.C. Prospective evaluation of vacuum-assisted fascial closure after open abdomen: planned ventral hernia rate is substantially reduced // Ann. Surg. – 2004. – Vol. 239, № 5. – P. 608–616.
893. Mizrahi S., Bickel A., Haj M. et al. Posttraumatic autotransplantation of spleen tissue // Arch. Surg. – 1999. – Vol. 124, № 7. – P. 863–865.
894. Moore E.E., Shackford S.R., Pachter H.L. et al. Organ injury scaling: spleen, liver and kidney // J. Trauma. – 1989. – Vol. 29, № 12. – P. 1664–1666.
895. Moore E.E., Cogbill T.H., Malangoni M.A. et al. Organ injury scaling II: pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum // J. Trauma. – 1990. – Vol. 30, № 11. – P. 1427–1429.
896. Morey A.F., Iverson A.J., Swan A. et al. Bladder rupture after blunt trauma: guidelines for diagnostic imaging // J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 4. – P. 683–686.
897. Morken J.J., Kraatz J.J., Balcos E.G. et al. Civilian rectal trauma: a changing perspective // Surgery. – 1999. – Vol. 126, № 4. – P. 693–698; discuss.

- 698-700.
898. Morison J.E., Wisner D.H., Bodai B.I. et al. Complications after negative laparotomy for trauma: long -tm follow -up in a Health Maintenance Organization injuries//J.Trauma. - 1996.—Vol.41, №3.—P.509.
 899. Murray C.J., Lopez A.D. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990 -2020: global burden of disease study // Lancet. - 1997. - Vol. 24, № 349 (9064). - P. 1498 - 1504.
 900. Murray J.A., Demetriades D., Colson M. et al. Colonic resection in trauma: colostomy versus anastomosis// J. Trauma. - 1999. - Vol. 46 , № 2. - P.250-254.
 901. Myers J.G., Dent D.L., Stewart R.M. et al. Blunt splenic injuries: dedicated trauma surgeons can achieve a high rate of nonoperative success in patients of all ages//J. Trauma. -2000. - Vol. 48, № 5. - P. 801 -806.
 902. Nadler E.P., Gardner M., Schall L.C. et al. Management of blunt pancreatic injury in children //J. Trauma. - 1999.- Vol. 47, № 6. - P.1098 -1103.
 903. Nagy K., Roberts R., Joseph K. et al. Evisceration after abdominal stab wounds: is laparotomy required //World J. Surgery. - 1999. - Vol. 47, № 4. §1§R 622 - 627.
 904. Nast-Kolb D., Aufmkolk M., Rucholtz S., Obertacke U., Waydhas Ch. Multiple organ failure still a major cause of morbidity but not mortality in blunt multiple trauma //J.Trauma. - 2001. - Vol.51, № 5.- P. 835- 841; discus. 841-842.
 905. Nash P.A., Bruce J.E., Mc Aninch J.W. Nephrectomy for traumatic renal injuries //J. Urology. - 1995. - Vol. 153, № 3. Part 1 of 2. - P. 609 -611.
 906. Navsaria P.H., Graham R., Nicol A. A new approach to extraperitoneal rectal injuries: laparoscope and diverting loop sigmoid colostomy // J. Trauma. - 2001. - Vol. 51, № 3. 1 P. 532 - 535.
 907. Nevman P.G., Rozycki G.S. Diagnosis of visceral organ injury //Acta Chir. Austriaca. Ж999. - Vol.31, № 2. - P. 59 - 64.
 908. Nix J.A., Costanza M., Daley B.J., Powell M.A., Enderson B.L. Outcome of the current management of splenic injuries //J.Trauma. 2001.-Vol. 50, №5. - P. 835 §841; discus. 841 -842.
 909. Nuzzo G., Clemente G., Cadeddu F., Mutignani M. Complete trauma disruption of the left hepatic duct: endoscopic treatment after failure of surgical repair //J.Trauma. - 2001. - Vol. 51, № 1. - P. 159- 161.
 910. Obeid F.N., Kralovich K.A., Gasparri M.G., Karmy-Jones R.C. Sphincteroplasty as an adjunct in penetrating duodenal trauma //J.Trauma. -1999. - Vol. 47, № 1.-P.22 -24.
 911. Ochsner M.G. Factors offailure for nonoperative management of blunt liver and splenic injuries //WorldJ. Surg. - 2001. - Vol. 25, № 11. - P. 1393-1396.
 912. Offner P.J., Souza A.L., Moore E.E. et al. Avoidance ofabdominalcompartment

- syndrome in damage-control laparotomy after trauma // Arch. Surg., - 2001. - Vol. 136, № 6. - R676 - 681.
913. Ohta S., Hagiwara A. Hyperechoic appearance of hepatic parenchyma on ultrasound examination of patients with blunt hepatic injury // J. Trauma, - 1998. - Vol. 44, № 1. - P. 135 - 138.
914. Ogino R., Suzuki K., Kohno M., Nishina M., Kohama A. Effects of hypertonic saline and dextran 70 on cardiac contractility after hemorrhagic shock // J. Trauma. - 1998. - Vol. 44, № 1. - P. 59 - 66; discus. 67 - 69.
915. Olsen W.R. Late complications of central liver injuries // Surgery. - 1982. - Vol. 92, № 4. - P. 733 - 742; discus. 742 - 743.
916. Omert L.A., Salyer D., Dunham C.M. et al. Implications of the "contrast blush" finding on computed tomographic scan of the spleen in trauma // J. Trauma. - 2001. - Vol. 51, № 2. - P. 272 - 277; discus. 277 - 278.
917. Owens C.A., Alkadri A., Yaghmai B., Warner D., Vitello J. Massive intraperitoneal hemorrhage from traumatic intrasplenic pseudoaneurysms: treatment using superselective embolotherapy // International Surgery. - 2002. - Vol. 86, № 4. - P. 201 - 205.
918. Pachter H.L., Spencer F.C., Hofstetter S. R. et al. Experience with selective operative and nonoperative treatment of splenic injuries in 193 patients // Ann. Surg. - 1990. - Vol. 211, № 5 - P. 583 - 589.
919. Papachristou D.N., Barts R. Resection of the liver with a waterjet // Brit. J. Surg. 1982. - Vol. 69, № 2. - P. 93 - 94.
920. Pachter H.L., Knudson M.M., Esrig B. et al. Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicenter experience with 404 patients // J. Trauma. - 1996. - Vol. 40, № 1. - P. 31 - 38.
921. Paran H., Mayo A., Afanasiev A. et al. Staged primary closure of the abdominal wall in patients with abdominal compartment syndrome // J. Trauma. - 2001. - Vol. 51, № 6. - P. 1204 - 1206.
922. Parithivel V.S., Sajja Sai B.S., Basu A., Schein M., Gerst P.H. Delayed presentation of splenic injury: still a common syndrome // International Surgery. - 2002. - Vol. 87, № 2. - P. 120 - 124.
923. Parry N.G., Rozycki G.S. Traumatic rupture of the urinary bladder: is the suprapubic tube necessary? // J. Trauma. - 2003. - Vol. 54, P. 431 - 436.
924. Partrick D.A., Moore E.E., Bensard D.D., Karrer F.M. Operative management of injured children at an adult level I trauma center // J. Trauma. - 2000. - Vol. 48, № 5. - P. 894 - 901.
925. Pasquale M.D., Peitzman A.B., Bednarski J., Wasser T.E. Outcome analysis of Pennsylvania Trauma Centers: factors predictive of nonsurvival in seriously injured patients // J. Trauma. - 2001. - Vol. 50, № 3. - P. 465 - 472; discus. 472 - 474.
926. Patton J.N. Jr., Lyden S.P., Croce MA et al. Pancreatic trauma: a simplified

- management guideline // *J. Trauma*. 1997. – Vol. 43, № 2. – P. 234–241
927. Peacock P.R., Souto H.L., Penner G.E. et al. What is gross hematuria? Correlation of subjective and objective assessment // *J. Trauma*. – 2001. – Vol. 50, № 6. – P. 1060–1062.
928. Peleg K., Aharonson-Daniel A., Stein M. Increased survival among severe trauma patients // *Arch. Surgery*– 2004–Vol. 139, № 11.– P. 1231–1236.
929. Pilcher D.B., Harman P.K., Moore E.E. Retrohepatic vena cava balloon shunt intrahepatic via the sapheno-femoral junction // *J. Trauma*. – 1977. – Vol. 17. – № 5. – P. 837–841.
930. Popescu I., Tulbure D., Hirsovescu G. et al. Scheduled reinterventions in the treatment of acute peritonitis // *Chirurg. Bucur.* – 1996. – Vol. 45, №4. – P. 171–182.
931. Porter J.M., Ivatury R.R., Islam T. et al. Inferior vena cava injuries: noninvasive follow-up of venorrhaphy // *J. Trauma*. – 1997. – Vol. 42, № 5. – P. 913–918.
932. Pottecher T., Segura P., Launoy A. Abdominal compartment syndrome // *Ann. Chir.* – 2001. – Vol. 126, № 3. – P. 192–200.
933. Powell M. Management of blunt splenic trauma: significant differences between adults and children // *Surgery*. – 1997. – Vol. 122, № 4. – P. 654–660.
934. Prall J.A., Nichols J.S., Brennan R., Moore E.E. Evaluating the abdominal situation in sorting unconscious patients with blunt trauma and normal blood pressure // *J. Trauma*. – 1994. – Vol. 37, № 5. – P. 792–797.
935. Pringle J.H. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma // *Ann. Surg.* – 1998. – Vol. 48., № 3. – P. 541–549.
936. Putnam C.W. Techniques of ultrasonic dissection in resection of the liver // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1983. – Vol. 157, № 5. – P. 475–478.
937. Rabl H. Injuries to the duodenum and pancreas // *Acta Chir. Austriaca*. – 1999. | Vol. 31, № 2. | P. 85–90.
938. Raeburn C.D., Moore E.E., Biffi W.L. et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery // *Am. J. Surg.* – 2001. – Vol. 182, № 6. – P. 542–546.
939. Ramacciato G., Balesh A.M., Fornasari V. Vascular endostapler as aid to hepatic vein control during hepatic resections // *Am. J. Surg.* – 1996. – Vol. 172., № 4. – P. 358–362.
940. Rammelt S., Mucha D., Amlang M., Zwipp H. Bilateral adrenal hemorrhage in blunt abdominal trauma. // *J. Trauma*. – 2000. – Vol. 48, № 2. | P. 332–335.
941. Raschbaum G., Harnar TJ., Canizaro P.C. The use of a stapler in splenic salvage as an alternative to the sutured partial splenectomy or splenorrhaphy // *Surg. Gynecol. Obstetr.* – 1988. – Vol. 166, №2. | P. 179–180.
942. Reed R.L. Surgical management of hepatic trauma // *Atlas of general surgery*. – Philadelphia etc.: Saunders company, 1994. – P. 521–534.

943. Reiff DA, McGwin G., Rue III L.W. Splenic injury in side impact motor vehicle collisions: effect of occupant restraints // J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 2. – R 340 – 345.
944. Reith H.B. Peritonitistherapie heute. Chirurgisches Management und adjuvante therapiestrategien // Langenbecks Arch. Chir. – 1997. – Bd. 382, H4, suppl. T. – S. 14–17.
945. Regel G., Lobenhoffer P., Grotz M. et al. Treatment result with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at German Level I Trauma Centre // J. Trauma. – 1995. – Vol. 38, №1. – P. 70 –78.
946. Richards J.D., McGahan J.P., Pali M.J., Bohnen P.A. Sonographic detection of blunt hepatic trauma: hemoperitoneum and parenchymal patterns of injury // J. Trauma. – 1999. – Vol. 47, № 6. – P. 1092 –1097.
947. Richardson J.D., Franklin GA, Lukan J.K. et al. Evolution in the management of hepatic trauma: a 25 -year perspective // Ann.Surg. – 2000. – Vol. 232. №3. – R 324–330.
948. Rodriguez -Montes J.A., Esther Rojo, Luis Garcia -Sancho Martin. Complications following repair of extrahepatic bile duct injuries after blunt abdominal trauma // World J. Surgery. – 2001. – Vol. 25, № 10. – P.1313–1316.
949. Rogers F., Baumgartner N., Nolan P. et al. Repair of traumatic splenic injuries by splenorrhaphy with polyglycolic acid mesh // Current Surgery. – 1987. –Vol. 44, №2. –P. 112–113."
950. Ross A.J. Splenic repair //Atlas of general surgery. – Philadelphia etc.: Saunders company, 1994. – P. 607 –615.
951. Root H.D., Hauser C.W., McKinley C.R. et al. Diagnostic peritoneal lavage // Surgery. – 1965. – Vol. 57, № . – P. 633 –637.
952. Rotondo M.F., Schwab C.W., Mc Gonigal M.D. et al. "Damage contror!": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injur* // J. Trauma. – 1993. ^Vol. 35, №3. – P. 375 –383.
953. Rozycki G.S.^Ochsner M.G.Jaffin JA, Champion H.R. Prospective evaluations of surgeons use of ultrasound in the evaluation of trauma patients // J. Trauma, – 1993. – Vol. 34, № 4. 1 P. 516 –526; discus. 526 – 527.
954. Rutledge R., Hunt J.P., Lentz C.W. et al. A statewide, population -based time -series analysis of the increasing frequency of nonoperative management of abdominal solid organ injury // Ann. Surg. – 1995. – Vol. 222, № 3. – P.311–326.
955. Ryukon Ogino, Kouichiro Suzuki, Masahiko Kohno et al. Effects of hypertonic saline and dextran 70 on cardiac contractility after hemorrhagic shock // World J. Surg. – 1998. – Vol. 44, № 1. – P. 59 – 69.
956. Safi F., Weiner S., Poch B. et al. Chirurgische Versorgung von Leberrupturen // Chirurg. – 1999. – Bd. 70, H. 3. – S. 253 –258.

957. Safriel Y.I., Sciafani S.J.A., Kurtz R.S. Preoperative diagnosis of right hepatic vein injury by CT scan and venography //J.Trauma. – 2001 Vol. 51, № 1. – P. 149–152.
958. Samek P., Bober J., Vrzgula A., Mach P. Traumatic hemobilia caused by false aneurysm of replaced right hepatic artery: case report and review // J. Trauma. – 2001. – Vol. 51, № 1. – P. 153–158.
959. Sambiez LP., Denimal F.A., Porte H.L. Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collection //Arch. Surg. – 1998. – Vol. 133, №1. – P. 66–72.
960. Santucci R.A., McAninch J.M. Grade IY renal injuries: evaluation, treatment, and outcome//World J. Surgery. – 2001.– Vol. 25, № 12. – P. 1565–1572.
961. Sartorelli K.H., Frumiento C., Rogers F.B., Osier T.M. Nonoperative management of hepatic, splenic, and renal injuries in adults with multiple injuries //J. Trauma. – 2000. – Vol. 49, № 1. – P. 56–61.
962. Scalea T., Rodrigues A., Chiu W. et al. Focused assessment with sonography for trauma (FAST): results from an international consensus conference injuries //J.Trauma. –1999. – Vol. 4, № 3. P. 466–472.
963. Schein M., Decker G.A. Gastrointestinal fistulas associated with large abdominal wall defects: experience with 43 patients //Brit. J. Surg. – 1990.
964. Scher K.S., Wroczynski A.F., Jones Ch. W. Protection from postsplenectomy sepsis: effect of prophylactic penicillin and pneumococcal vaccine on clearance of type 3 pneumococcus // Surgery. – 1978. – Vol. 93, № 6. – P.792–797.
965. Schoenenberger A., Mettler D., Roesler H. et al. Surgical repair of the kidney after blunt lesions of intermediate degree using a vicryl mesh: an experimental study//J. Urology. – 1985. – Vol. 134, № 4. – P. 804–808.
966. Schreiber M.A., Pusateri A.E., Veit B.C. et al. Timing of vaccination does not affect antibody response or survival after pneumococcal challenge in splenectomized rats. //J. Trauma. 11988. Vol. 45, № 4. – P. 692–699.
967. Schwab C. W. Selection of nonoperative management candidates // World J. Surg. – 2001. – Vol. 25, № 11. – P. 1389–1392.
968. Sciafani S.L.A., Shaftan G.W., Scalea T.M. et al. Nonoperative salvage of computed tomography –diagnosed splenic injuries: utilization of angiography for triage and embolization for hemostasis//J.Trauma. –1995. Vol.39, № 5. – P. 817–827,
969. Shapiro M.B., Jenkins D.H., Schwab C.W., Rotondo M.F. Damage control: collective review //J. Trauma. – 2000. – Vol. 49, № 5. – P. 969–978.
970. Sherk J., Seiver A., Shatney C. et al. Covering the "open abdomen": a better technique //Amer. Surgeon. – 1998. –Vol. 64, № 9. – P. 854–857.
971. Schein M. Schein's common sense emergency abdominal surgery: a

- small book for residents, thinking surgeons and even students. – Berlin –Heidelberg –New York, 2000. –272p.
972. Scott B.G., Feanny M.A., Hirshberg A. Early definitive closure of the open abdomen: a quiet revolution // *Scand. J. Surgery*. – 2005. – Vol. 94, №1. – P. R9–14.
 973. Shanmuganathan K., Mirvis S.E., Boyd-Kranis R. et al. Nonsurgical management of blunt splenic injury: use of CT criteria to select patients for splenic arteriography and potential endovascular therapy // *Radiology*–2000.– Vol. 217, №1.– P. 75–82.
 974. Shokough –Amiri M.H., Kharasmi A., Rahimi –Saber S. et al. Phagocyte function after splenic auto-transplantation // *Arch. Surg.* – 1990. – Vol. 125, №5.–P. 595–597.
 975. Shokough–Amiri M.H., Rahimi–Saber S., Hansen P. et al. Does survival depend on the amount of autotransplanted splenic tissue // *Arch. Surg.* – 1990.–Vol. 125, №11.–P. 1472–1474.
 976. Slim M.S., Najjar N.E., Mishalany H.C. Preservation of the injured spleen // *Brit. J. Surg.* – 1979. – Vol. 66, № 9. – P. 671– 672.
 977. Stafford R.E., McGonigal M.D. John A., Weigelt J.A., Johnson T.J. Oral contrast solution and computed tomography for blunt abdominal trauma // *Arch. Surg.* – 1999. – Vol. 134, № 6.– P. 622– 627.
 978. Stanley R., Klein R., Fritz J. et al. Contemporary management strategy for major inferior vena caval injuries // *J. Trauma*. – 1994. – Vol. 37, № 1. –P.35–42.
 979. Starzl T. E., Bell R.H., Beart R.W., Putnam Ch.W. Hepatic trisegmentectomy and other liver resections // *Surg. Gynec. Obstet.* – 1975. – Vol. 141, № 3. – P.429 – 437.
 980. Starzl T.E., Iwatsuki S., Shaw B.W. et al. Left hepatic trisegmentectomy // *Surg. Gynec. Obstet.* – 1982. – Vol. 155, № 1. – P. 21–27.
 981. Steinberg D. On leaving the peritoneal cavity open on acute generalized suppurative peritonitis // *Amer. J. Surg.* – 1979. – Vol. 137, № 2. – P.216–220.
 982. Stengel D., Bauwens K., Sehouli J., Nantke J., Ekkernkamp A. Discriminatory power of 3,5 MHz convex and 7,5 MHz linear ultrasound probes for the imaging of traumatic splenic lesions: a feasibility study // *J. Trauma*. 2001. –Vol. 51, №2.–P. 37–43.
 983. Stone H.H., Strom R.P., Mullins R.J. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy//*Ann. Surg.* – 1983. – Vol. 197, № 5– P.532–535.
 984. Sugrue M., Jones R, Janjua KJ. et al. Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory function// *J. Trauma*.– 1998 – Vol. 45, № 5. – P. 914 – 921,

985. Sugrue M., Jones - Deane S.A. et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment // Arch. Surg.-1999.-Vol. 134, № 10.- P. 1082-1085.
986. Sugrue M., D'Amours S.K., Joshipura M. Стратегия применения концепции Damage control при тяжелой травме живота// Injury: - 2004. - Vol.35, № .-P. 642-648.
987. Talving щ Beckman M., Ндддагкт., Iselius L. Epidemiology of liver injuries //Scand. i Surgery. - 2003. - Vol 92, № 3. |P. 192 -194.
988. Timaran C.H., Daley B. J., Enderson B.L. Role of duodenography in the diagnosis of blunt duodenal injuries // J. Trauma. 2001. - Vol. 51, № 4. - P.648-651.
989. Tiwari A., Haq A.I., Myint F., Hamilton G. Acute compartment syndromes// Br. J. Surg. - 2002. -Vol.89, № 4. - P. 397 -412.
990. Thomaе K.R., Kilambi N.K., Poole G.V. Method of urinary diversion in nonurethra traumatic bladder injuries: retrospective analyses of 70 cases// Amer. Surg. - 1998. - Vol. 64. № 1. - P. 77 -80.
991. Tons C., Schachtrupp A., Rau M. et al. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment// Chirurgia. - 2000. -Vol. 71, № 8. - P.918 -926.
992. Toutouzas K.G. et al. Leukocytosis after posttraumatic splenectomy: a physiologic event or sign of sepsis ? //Arch. Surg. - 2002. - Vol. 137, № 8. - P. 924 - 928; discuc. 928 - 929.
993. Traub K.B., Hua V., Broman S., Stage K. H. Introduction of a genitourinary trauma database for use as a multi -institutional urologic trauma registry// J.Trauma. - 2001. - Vol. 51, № 2. - P. 336 - 339.
994. Trojanowski J.Q., Harrist T.J., Athanasoulis C.A., Greenfield A.J. Hepatic and splenic infarctions: complications of therapeutic transcatheter embolization//Am. J.Surg.-1980.-Vol. 139, № 2.-P. 272-277.
995. Tyburski J.G., Wilson R.F., Dente Ch., Steffes Ch., Carlin A.M. Factors affecting mortality rates in patients with abdominal vascular injuries// J. Trauma. - 2001. - Vol. 50, № 6. - P.1020 -1026.
996. Tyburski J.G., Dente C.J., Wilson R.F. et al. Infections complications following duodenal and/or pancreatic trauma// Amer. Surg. - 2001. - Vol. 67, №3. - P.227 -230.
997. Udekwu P.O., Gurkin B., Oiler D.W. The use of computed tomography in blunt abdominal injuries// Amer. J. Surg. - 1996. - Vol. 62, №1. - P. 56 - 59.
998. Udobi K. F., Rodriguez A., Chiu W.C., Scalea T.M. Role of ultrasonography in penetrating abdominal trauma: a prospective clinical study // J. Trauma. - 2001. - Vol. 50, № 3. - P. 475 - 479.
999. Uecker J., Pickett C., Dunn E. The role of follow -up radiographic studies in nonoperative managment of spleen trauma // Amer. J. Surg. - 2001 -Vol.67, №1.-P. 22-25.

1000. Uranus S., Mischinger H.J., Preifer J. et al. Hemostatic method for the management of spleen and liver injuries // *World J. Surgery*. – 1996. – Vol. 20, №8. – P. 1107–1112.
1001. Uranus S., Pfeifer J. Nonoperative treatment of blunt splenic injury // *World J. Surgery*. – 2001. – Vol. 25, №11. – P. 1405 –1407.
1002. Van der Sluis C. K., ten Duis H.J., Geertzen J.H. Multiple injuries: an overview of the outcome // *J. Trauma*. – 1995. – Vol. 38, №5. – P. 681 –686.
1003. Velmahos G.C., Toutouzas K., Radin R., et al. High success with nonoperative management of blunt hepatic trauma // *Arch. Surg.* – 2003. – Vol. 138, № 5. – P. 475 – 480; discus. 480 –481.
1004. Velmahos G.C., Joutouzas K.G., Radin R., Chan L., Demetriades D. Nonoperative treatment of blunt injury to solid abdominal organs. A prospective study // *Arch. Surg.* – 2003. – Vol. 138, №8. – P. 844 – 849; discus. 849 –851.
1005. Vontares Ph. Superinfection of posttraumatic retroperitoneal hematoma secondary to ascending tract infection // *J. Trauma*. – 2001. – Vol 50, № 5. – P. 475 – 480; discus. 480 –481.
1006. Wadia Y., Xie H., Kajitani M. Sutureless liver repair and hemorrhage control using laser-mediated fusion of human albumin as a solder // *J. Trauma*. 2001. – Vol 51, № b – P. 475 – 480; discus. 480 –481.
1007. Wessells H., McAninch J.W., Meyer A., Bruce J. Criteria for nonoperative treatment of significant penetrating renal lacerations // *J. Urology*. – 1997.
1008. Wick M., Ekkernkamp A., Muhr G. The epidemiology of multiple trauma // *Chirurg*. – 1997. – Vol. 68, №11. – P. 1053–1058.
1009. Wisner D.H., Victor N.S., Holcroft J.W. Priorities in the management of multiple trauma : intracranial versus intra-abdominal injury // *J. Trauma*. – 1993. – Vol. 35, № 2. – P. 271 –276; discus. 276 –278.
1010. Yao-Li Chen, Shou-Jen Kuo, Li-Heng Yang, Shou-Tung Chen, Jin-Hung Tsai. Extrahepatic division of the right hepatic vein in right hepatectomy for blunt liver trauma // *International Surgery*. – 2003. – Vol. 88, № 1. – P. 15 – 20.
1011. Yang E.Y., Marder S.R., Hastings G., Knudson M.M. The abdominal compartment syndrome complicating nonoperative management of major blunt liver injuries: recognition and treatment using multimodality therapy // *J. Trauma*. – 2002. – Vol. 52, № 5. – P. 982 –986.
1012. Yoon Kim, Koo Young, Chang-Yup Kim et al. Validation of the international classification of diseases 10th edition –based injury severity score (ICISS) // *World J.* – 2000. – Vol. 48, №2. – P. 280–286.
1013. Yoshii H., Sato M., Yamamoto S. et al. Usefulness and limitations of ultrasonography in the initial evaluation of blunt abdominal trauma // *J. Trauma*. – 1998. – Vol. 45, №1. – P. 45 –51.
1014. Yutan E., Waitches G.M., Karmy-Jones R. Blunt duodenal rupture:

complementary roles of sonography and CT 11 Артiер. Ц Roentgenol. – 2000.
–Vol. 175, №6. –P. 1600.

1015. Ziegenfuss T. Emergency management of polytrauma patients// Zentraibl.
Chir. – 1996. – Vol. 121J№11. –1 9 2 4 –942.
1016. Zsolt Balogh, Offner P.J., Moore E.E. et al. NISS predicts postinjury multiple
organ failure better than the ISS //World J. Surgery. – 2000. – Vol. 48, № 4.
– P. 624 – 628.

Підписано до друку 06.02.2008. Формат 60x84 1/16.
Папір офсетний. Обсяг 23.86 ум. друк. арк.
Наклад 500 прим. Зам. № 6/н.
Друк ПП Степанов В.В. м. Харків, вул. Ак. Павлова, 311