

**Государственное образовательное учреждение высшего
профессионального образования «Воронежская государственная
медицинская академия им. Н.Н.Бурденко»**

Кафедра общей хирургии

Учебное пособие

ОБЩАЯ ХИРУРГИЯ

*учебное пособие по подготовке
к теоретическому этапу
курсового экзамена*

ВОРОНЕЖ 2008

УДК 616–089 (07.07)

Общая хирургия. Учебное пособие по подготовке к теоретическому этапу курсового экзамена / под редакцией проф. А.А. Глухова // – Воронеж, 2008. – 308 с.

Авторы: А.А.Глухов, А.А.Андреев, П.И.Кошелев, В.Н. Лейбельс, С.Н.Боев, А.П.Остроушко, В.М.Иванов, Т.Г.Никишина, В.Н.Демьянов, С.В.Лобас.

В предлагаемом учебном пособии в соответствии с рабочей программой кратко изложен теоретический материал по курсу общей хирургии.

Пособие предназначено для студентов медицинских вузов для изучения общей хирургии и подготовки к курсовому экзамену.

*Печатается по решению Центрального методического совета
ВГМА имени Н.Н.Бурденко*

Р е ц е н з е н т ы:

доктор медицинских наук, профессор **А.Н. Афанасьев**

доктор медицинских наук, профессор **Б.С. Суковатых**

**© Воронежская государственная медицинская
академия им. Н.Н. Бурденко, 2008 г.**

ОГЛАВЛЕНИЕ

Понятие о хирургии и хирургической патологии. История хирургии. История Российской хирургии и хирургии Воронежской области. Современное состояние хирургии. Организация амбулаторной и стационарной хирургической помощи.....	8
Понятие об асептике. Источники и пути распространения хирургической инфекции. Внутрибольничная (госпитальная) инфекция в хирургическом стационаре. Организация работы хирургического отделения и операционного блока. Борьба с микрофлорой на путях воздушной контаминации.	14
Профилактика контактной микробной контаминации. Стерилизация операционной одежды, белья, хирургических перчаток, дренажей, перевязочного материала, хирургического инструментария. Контроль стерильности.....	17
Профилактика контактной и имплантационной микробной контаминации. Обработка рук хирурга, обработка операционного поля. Стерилизация шовного материала, металлических конструкций, протезов, трансплантатов.	20
Понятие об антисептике. История асептики и антисептики.	24
Виды антисептики. Механическая антисептика. Понятие о первичной и вторичной хирургической обработке ран, принципы и этапы выполнения.	26
Физическая антисептика. Высушивание, тампонирование, дренирование ран и полостей, вакуумная обработка, вакуумная аспирация, обработка пульсирующей струёй жидкости, аспирационно-промывной метод, УФО, лазерное облучение, ультразвуковая кавитация.	26
Химическая антисептика. Основные группы антисептических средств. Способы использования различных химических веществ. Различные виды местного и общего применения антисептиков.....	27
Биологическая антисептика. Виды биологической антисептики. Основные фармакологические препараты и методы их применения. Пассивная и активная иммунизация в хирургии. Иммунокоррекция и иммуностимуляция.....	31
Местная анестезия. История местной анестезии. Виды местного обезболивания. Препараты для местной анестезии. Техника отдельных видов местной анестезии. Показания к применению, виды и техника новокаиновых блокад. Возможные осложнения и их профилактика.....	34
Общая анестезия. Современные представления о механизмах общей анестезии. Классификация наркоза. Подготовка больных к анестезии, премедикация и ее выполнение.	41
Ингаляционный наркоз. Аппаратура и виды ингаляционного наркоза. Современные ингаляционные анестетические средства, мышечные релаксанты. Стадии наркоза.	43
Внутривенная анестезия. Основные препараты. Нейролептаналгезия.	47

Современный комбинированный интубационный наркоз. Последовательность его проведения и его преимущества. Осложнения наркоза и ближайшего посленаркозного периода, их профилактика и лечение.....	49
Методика обследования хирургического больного. Общеклиническое обследование (осмотр, термометрия, пальпация, перкуссия, аускультация), лабораторные методы исследования.....	49
Инструментальные методы обследования в хирургии. Их виды и последовательность применения. Роль и место инструментальных методов обследования в постановке диагноза. Подготовка больного к проведению инструментальных методов обследования.....	57
Предоперационный период. Понятия о показаниях и противопоказаниях к операции. Подготовка к экстренным, срочным и плановым операциям.	59
Хирургические операции. Виды операций. Этапы хирургических операций. Юридические основы проведения операции.	62
Послеоперационный период. Реакция организма пациента на операционную травму. Общая реакция организма на операционную травму.	65
Послеоперационные осложнения. Профилактика и лечение послеоперационных осложнений.	67
Нарушения свертывания крови у хирургических больных и принципы их коррекции. Система гемостаза. Методы исследования. Заболевания с нарушением системы свертывания. Влияние хирургических операций и лекарственных препаратов на систему гемостаза. Профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений, геморрагического синдрома. ДВС - синдром.....	70
Кровотечения и кровопотеря. Механизмы кровотечений. Местные и общие симптомы кровотечений. Диагностика. Оценка тяжести кровопотери. Реакция организма на кровопотерю.....	77
Временные и окончательные методы остановки кровотечения.	81
История учения о переливании крови. Иммунологические основы переливания крови.	88
Групповые системы эритроцитов. Групповая система АВ0 и групповая система резус. Методы определения групп крови по системам АВ0 и резус.	89
Значение и способы определения индивидуальной совместимости (АВ0) и резус-совместимости. Биологическая совместимость. Обязанности врача, переливающего кровь.....	95
Классификация неблагоприятных последствий гемотрансфузий	101
Организация службы донорства в России. Современные методы заготовки, консервирования крови и ее компонентов. Свежестабилизированная и консервированная кровь, определение годности к применению. Принципы компонентной терапии. Реинфузия крови, аутогемотрансфузия.	108

Водно-электролитные нарушения у хирургических больных и принципы инфузионной терапии. Показания, опасности и осложнения. Растворы для инфузионной терапии. Лечение осложнений инфузионной терапии.....	124
Травмы, травматизм. Классификация. Общие принципы диагностики. Этапы оказания помощи.	131
Закрытые повреждения мягких тканей. Ушибы, растяжения, разрывы. Клиника, диагностика, лечение.	135
Травматический токсикоз. Патогенез, клиническая картина. Современные методы лечения.....	138
Критические нарушения жизнедеятельности у хирургических больных. Обморок. Коллапс. Шок.	140
Терминальные состояния: предагония, агония, клиническая смерть. Признаки биологической смерти. Реанимационные мероприятия. Критерии эффективности.....	147
Повреждения черепа. Сотрясение головного мозга, ушиб, сдавление. Первая медицинская помощь, транспортировка. Принципы лечения.	150
Травма груди. Классификация. Пневмоторакс, его виды. Принципы оказания первой медицинской помощи. Гемоторакс. Клиника. Диагностика. Первая помощь. Транспортировка пострадавших с травмой груди.....	152
Травма живота. Повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Клиническая картина. Современные методы диагностики и лечения. Особенности сочетанной травмы.	154
Вывихи. Клиническая картина, классификация, диагностика. Первая помощь, лечение вывихов.....	155
Переломы. Классификация, клиническая картина. Диагностика переломов. Первая помощь при переломах.	158
Лечение переломов. Консервативные и оперативные методы лечения. Компрессионно-дистракционный метод лечения переломов костей. Принципы лечения переломов с замедленной консолидацией костных отломков. Ложные суставы.....	160
Раны. Классификация ран. Клиническая картина. Общая и местная реакция организма. Диагностика ранений.	166
Виды заживления ран. Течение раневого процесса. Морфологические и биохимические изменения в ране. Принципы лечения «свежих» ран. Виды швов (первичный, первично - отсроченный, вторичный).	169
Инфекционные осложнения ран. Гнойные раны. Клиническая картина гнойных ран. Микрофлора. Общая и местная реакция организма. Принципы общего и местного лечения гнойных ран.....	173
Эндоскопия. История развития. Области применения. Видеоэндоскопические методы диагностики и лечения. Показания, противопоказания, возможные осложнения.	177
Термические, химические и лучевые ожоги. Патогенез. Классификация и клиническая картина. Прогноз. Ожоговая болезнь.	

Первая помощь при ожогах. Принципы местного и общего лечения.....	181
Электротравма. Патогенез, клиника, общее и местное лечение.	
Отморожения. Этиология. Патогенез. Клиническая картина. Принципы общего и местного лечения.	184
Общие вопросы гнойной инфекции. Этиология и патогенез. Возбудители. Источники хирургической инфекции. Внутрибольничная инфекция. Местная и общая реакция на инфекцию. Профилактика. Принципы общего и местного лечения.....	191
Острые гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки: фурункул, фурункулёз, карбункул, лимфангоит, лимфаденит, гидроаденит.	195
Острые гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки: эризмеллоид, рожа, флегмоны, абсцессы. Этиология, патогенез, клиника, общее и местное лечение.	197
Острые гнойные заболевания клетчаточных пространств. Флегмоны шеи. Аксиллярная и субпекторальная флегмоны. Субфасциальные и межмышечные флегмоны конечностей.	202
Гнойный медиастинит. Гнойный паранефрит. Острый парапроктит, свищи прямой кишки.	210
Острые гнойные заболевания железистых органов. Мастит, гнойный паротит.	222
Гнойные заболевания кисти. Панариции. Флегмоны кисти.	223
Гнойные заболевания серозных полостей (плеврит, перитонит). Этиология, патогенез, клиника, лечение.	232
Хирургический сепсис. Классификация. Этиология и патогенез. Представление о входных воротах, роли макро- и микроорганизмов в развитии сепсиса. Клиническая картина, диагностика, лечение.	236
Острые гнойные заболевания костей и суставов. Острый гематогенный остеомиелит. Острый гнойный артрит. Этиология, патогенез. Клиническая картина. Лечебная тактика.	239
Хронический гематогенный остеомиелит. Травматический остеомиелит. Этиология, патогенез. Клиническая картина. Лечебная тактика.	242
Хроническая хирургическая инфекция. Туберкулёз костей и суставов. Туберкулёзный спондилит, коксит, гонит. Принципы общего и местного лечения. Сифилис костей и суставов. Актиномикоз.	244
Анаэробная инфекция. Газовая флегмона, газовая гангрена. Этиология, клиника, диагностика, лечение. Профилактика.	248
Столбняк. Этиология, патогенез, лечение. Профилактика.	252
Опухоли. Определение. Эпидемиология. Этиология опухолей. Классификация.	254
Доброкачественные опухоли. Клиническая картина, диагностика. Показания к оперативному лечению. Предраковые состояния. Злокачественные опухоли. Клиническая картина. Классификация. Современные виды ранней диагностики. Современные методы лечения.	258
Основы хирургии нарушений регионарного кровообращения.	

Нарушения артериального кровотока (острые и хронические). Клиника, диагностика, лечение.	266
Нарушения венозного кровообращения (острые тромбозы и хроническая венозная недостаточность). Нарушения лимфообращения (лимфостаз). Основные причины. Профилактика осложнений. Принципы диагностики и лечения.	280
Некрозы. Сухая и влажная гангрена. Язвы, свищи, пролежни. Причины возникновения. Классификация. Профилактика. Методы местного и общего лечения.....	287
Пороки развития черепа, опорно-двигательного аппарата, пищеварительной и мочеполовой систем. Врождённые пороки сердца. Клиническая картина, диагностика, лечение.....	298
Паразитарные хирургические заболевания. Этиология, клиническая картина, диагностика, лечение.	304
Общие вопросы пластических операций. Кожная, костная, сосудистая пластика. Филатовский стебель. Свободная пересадка тканей и органов. Тканевая несовместимость и методы её преодоления.	306

Понятие о хирургии и хирургической патологии. История хирургии. История Российской хирургии и хирургии Воронежской области. Современное состояние хирургии. Организация амбулаторной и стационарной хирургической помощи.

Понятие и история хирургии.

Хирургия — медицинская дисциплина, направленная на исследование, профилактику, диагностику и лечение заболеваний и нарушений, при которых определяющее значение имеют оперативные вмешательства.

Хирургический метод лечения заключается в удалении какого-либо органа или его части, восстановлении функций, нарушенных болезнью.

Ряд областей хирургии выделился в самостоятельные разделы медицины: травматология и ортопедия, онкология, офтальмология, оториноларингология, детская хирургия, акушерство и гинекология, нейрохирургия, челюстно-лицевая хирургия, сердечно-сосудистая хирургия, урология, пластическая хирургия и др.

Первые письменные свидетельства о хирургических операциях содержатся в иероглифических текстах древнего Египта (II—I тысячелетия до н. э.), законах Хаммурапи (XVIII в. до н. э.), индийских самхитах (первые века нашей эры). Развитию хирургии посвящены работы «Гиппократова сборника», сочинения выдающихся врачей древнего Рима (Авл Корнелий Цельс, Гален), Византийской империи (Павел из Эгины), средневекового Востока (Абу л-Касим ал-Захрави, Ибн Сина).

В Западной Европе средневековая схоластика затормозила развитие хирургии. Религия запрещала вскрытие трупов и «пролитие крови». Хирургия не считалась областью научной медицины. Большинство хирургов университетского образования не имели и в сословие врачей не допускались. Они были ремесленниками и согласно цеховой организации средневекового города объединялись в корпорации по профессиям (банщики, цирюльники, хирурги), где мастер-хирург передавал свои знания ученикам-подмастерьям.

Выдающимися хирургами средневековой Европы были Ги де Шолиак (XIV в.), Парацельс (1493—1541), Амбруаз Паре (1517—1590).

Бурное развитие естествознания в эпоху Возрождения и последующий период создало предпосылки для развития хирургии как научной дисциплины. Это связано с поисками решений трех сложнейших проблем: кровотечение, отсутствие обезболивания и инфицирование ран.

До открытия обезболивания внимание хирургов было устремлено на совершенствование техники оперативных вмешательств. Это диктовалось необходимостью производить сложнейшие операции в минимально короткие сроки.

Первой страной, где хирурги были признаны наравне с врачами, явилась Франция. В 1731 г. в Париже была открыта первая Хирургическая академия.

Среди основоположников французской хирургии — Жан Доминик Ларрей (1766—1842). В качестве врача-хирурга он участвовал в экспедиции французского флота в Северную Америку, был главным хирургом французской армии во всех походах Наполеона. Ларрей — явился основоположником военно-полевой хирургии во Франции.

В Англии крупнейшие открытия в области хирургии были сделаны в период промышленного переворота. Прежде всего это введение хлороформного наркоза (Дж. Симпсон, 1847) и открытие метода антисептики (Дж. Листер, 1867).

Создателем одной из крупнейших хирургических школ Германии и Европы того времени был Бернгард фон Лангенбек (1810 - 1887). Он разработал значительное число новых операций, 20 из которых носят его имя. Учениками Лангенбека были Т. Бильрот, Ф. Эсмарх, А. Черни и другие.

Развитие хирургии в России в силу, сложившихся исторических традиций до середины XIX в. было тесно связано с немецкой хирургией.

В первой половине XIX в. ведущим центром развития хирургии в России являлась Петербургская медико-хирургическая академия. Преподавание в академии было практическим: студенты производили анатомические вскрытия, наблюдали большое количество операций и сами участвовали в некоторых из них под руководством опытных хирургов. В числе профессоров академии были П. А. Загорский, И. Ф. Буш — автор первого русского «Руководства к преподаванию хирургии» в трех частях (1807), И. В. Буяльский — ученик И. Ф. Буша и выдающийся предшественник Н.И.Пирогова.

В Москве развитие хирургии тесно связано с деятельностью Ефрема Осиповича Мухина (1766—1850)—выдающегося русского анатома и физиолога, хирурга, гигиениста и судебного медика.

Николай Иванович Пирогов (1810—1881) —выдающийся деятель российской и мировой медицины, хирург, педагог и общественный деятель, создатель топографической анатомии и экспериментального направления в хирургии, один из основоположников военно-полевой хирургии. Н. И. Пирогов всегда тесно сочетал клиническую деятельность с анатомо-физиологическими исследованиями.

Н. И. Пирогов явился основоположником новой отрасли анатомии — хирургической (т.е. топографической по современной терминологии) анатомии, изучающей взаимное расположение тканей, органов и частей тела.

В опытах на животных он провел широкое экспериментальное исследование свойств эфира при различных способах введения (ингаляционном, внутрисосудистом, ректальном и др.). В 1847 г. он осуществил свою первую операцию под эфирным наркозом, удалив опухоль молочной железы за 2,5 минуты. Летом того же года Н.И.Пирогов впервые в мире применил эфирный наркоз в массовом порядке на театре военных действий.

Н.И.Пирогов — основоположник отечественной военно-полевой хирургии.

В научно-практической деятельности Н. И. Пирогова многое было совершено впервые: от создания целых наук (топографическая анатомия и военно-полевая хирургия), первой операции под ректальным наркозом (1847) до первой гипсовой повязки в полевых условиях (1854) и первой идеи о костной пластике (1854). В Севастополе во время Крымской войны (1853—1856 гг.) он впервые обосновал и осуществил на практике сортировку раненых. Послеоперационные больные впервые были разделены на две группы: чистые и гнойные. С именем Н. И. Пирогова связано первое в мире привлечение женщин к уходу за ранеными на театре военных действий.

До середины XIX в: от гнойных, гнилостных и гангренозных осложнений операционных ран умирало более 80% оперированных. На выявление причин этих осложнений были направлены усилия нескольких поколений врачей многих стран мира. И тем не менее только достижения микробиологии после открытий Л. Пастера позволили подойти к решению этой проблемы хирургии.

Антисептический метод хирургической работы был разработан в 1867 г. английским хирургом Дж. Листером (см. с. 246). Он первым сформулировал тезис «Ничто не должно касаться раны, не будучи обеспложенным» и ввел химические методы

борьбы с раневой инфекцией.

Основоположниками асептики явились немецкие хирурги Эрнст фон Бергманн (1836—1907)—создатель крупной хирургической школы и его ученик Курт Шиммельбуш (1860—1895). В 1890 г. они впервые доложили о методе асептики на X Международном конгрессе врачей в Берлине. В России основоположниками асептики были П.П.Пелехин, М.С.Субботин, П. И. Дьяконов, а широкое внедрение принципов антисептики и асептики связано с деятельностью Н.В. Склифосовского, К. К. Рейера, Г. А. Рейна, Н. А. Вельяминова, В. А. Ратимова, М. Я. Преображенского и многих других ученых.

После открытия наркоза и разработки методов антисептики и асептики хирургия за несколько десятилетий достигла таких больших практических результатов, каких не знала за всю свою предыдущую многовековую историю— доантисептическую эру. Неизмеримо расширились возможности оперативных вмешательств. Широкое развитие получила полостная хирургия.

В России целая эпоха в истории хирургии связана с деятельностью Николая Васильевича Склифосовского (1836—1904). Н.В.Склифосовский разработал ряд операций, многие из которых носят его имя.

Широкое увеличение объема хирургических знаний во второй половине XIX в. обусловило выделение из хирургии самостоятельных научных дисциплин: офтальмологии, гинекологии, оториноларингологии, урологии, ортопедии, а позднее — онкологии, нейрохирургии и др.

История вопроса лечения больных, и хирургических в частности, в Воронежской области и городе начинается с глубокой древности. Так при раскопках стоянки первобытного человека в районе села Костёнки обнаружены примитивные хирургические инструменты и кости со следами операций. На протяжении многих веков люди накапливали сведения о целебных свойствах многих трав, минералов, продуктов животного происхождения и органических веществ. В Воронежской губернии вплоть до 19 века основным источником медицинской помощи была народная медицина - лечцы, костоправы, кровопуски, которые приобретали навыки долгим и тяжёлым (для больных) опытом.

Заметное улучшение лечебной помощи наметилось с конце 18 и начале 19 в.в В Воронеже первая больница была открыта в 1780 году и насчитывала тогда 12 коек. К 1865 году в ней было уже 174 койки и в структуре больницы появилось хирургическое отделение на 40 коек. К этому периоду времени в больнице выполняли некоторые операции Одним из значимых хирургов в Воронеже этого периода был Малышев Иван Андреевич, который проводил высокое сечение мочевого пузыря, ампутацию конечностей, удаление опухолей, прободение живота. Хотя операции больным делались редко, обычно 1-2 раза в неделю - почти сплошь гнойные случаи, изредка камнесечения. Главная работа дня - перевязки.

Экстренной хирургии (в 1902 - 1905 г.г.) в нашей теперешнем смысле почти не было. Первую плановую операцию по поводу паховой грыжи выполнил в губернской больнице А.Г.Русанов в 1907 году, когда принял место старшего врача губернской.

Начавшаяся в 1914 г. Первая мировая война, а затем и гражданская резко ухудшили медицинское и хирургическое обслуживание населения. Мощным стимулом развития хирургии в г. Воронеже стал Воронежский университет, в составе которого был медицинский факультет. Хирургическая помощь в Воронеже к 1919 году оказывалась уже в нескольких больницах в специализированных хирургических отделениях - в губернской больнице на 40 коек (ныне 2-я городская клиническая больница), в больнице общины сестер милосердия Красного креста на 60 коек и в больнице им Г.В. Плеханова на 70 коек (ныне здание областного физкультурного диспансера). С 1928 3-я хирургическая клиника

года стала заниматься неотложной хирургией, как единственный стационар скорой хирургической помощи в Воронеже.

В этот период времени проф. А.В.Смирнов занимался вопросами хирургического лечения заболеваний крови. В частности он впервые в Воронеже выполнил в 1929 году спленэктомию по поводу болезни Банти. Первое переливание крови в Воронеже было выполнено в 1924 г доктором АИ Ермоленко больному с кровоточащей язвой желудка.

Воронежская областная клиническая больница к 1938 г насчитывала 800 коек, была оснащена современным диагностическим и лабораторным оборудованием. Хирургический корпус стал базой кафедр госпитальной и факультетской хирургии.

Война прервала развитие хирургии. Только в 1948 году началась коренная перестройка работы лечебных учреждений. Объединение лечебно-профилактических учреждений положительно сказалось на качестве медицинского обслуживания населения, особенно это относится к своевременному проведению на месте таких сложных оперативных вмешательств, какие встречаются при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

Большой вклад в разработку вопросов возникновения и лечения мочекаменной болезни внесли проф. А.И. Сержанин и сотрудники кафедры факультетской хирургии: доц. И.К. Еремин, доц. М.И.Герасимов, доц. В.И. Лозинский, доц. М.Я. Мушенко и др. Они изучали этиологию заболеваний, показания к оперативному лечению, меры профилактики послеоперационных осложнений

В 60-х годах в Воронеже впервые проведены операции по пластике мочеточника тонкой кишкой, резекции почек по сегментам (Н.В.Боброва), изучались различные методы лечения аденом предстательной железы.

Следующим этапом развития проблемы печения мочекаменной болезни и аденом предстательной железы явилось создание отделения дистанционной литотрипсии и кабинета ТУР. В настоящее время этот метод широко применяется в больницах города и области.

Нейрохирургия в Воронеже зародилась начале XX века, тогда предпринимались попытки операций вначале на периферической нервной системе. Известно, что Schlosser ввел в практику хирургии инъекции 80% алкоголя в нервные стволы с терапевтической целью.

Расширил показания к применению алкогольных инъекций проф. Разумовский, предложив в 1909 г впрыскивать алкоголь в Гассеров узел, в 1915 г. - в периферические нервные стволы при каузалгиях, а 1922 году - в кору головного мозга вместо операции. Начиная с 1924 года проф. Н.И. Назаров расширил показания к алкоголизации при целом ряде заболеваний (язвенной болезни желудка, импотенции, недержании мочи, со спонтанной гангреной и др.).

Н. Н Бурденко разработал открытую вагосимпатическую блокаду, проводя новокаин к нервным сплетениям шеи. Развитию нейрохирургии головного мозга положил начало А.Г. Русанов, обобщив свой опыт хирургического лечения мозговых грыж, он сделал сообщение на 1-м северокавказском съезде хирургов в 1925 году.

Дальнейшее развитие нейрохирургии связано с именем А.А. Русановой, под руководством которой осваивались и развивались новые методы диагностики и лечения при повреждениях головного мозга.

Оценивая нейрохирургическую ситуацию в настоящее время можно утверждать, что начиная с 1994 года в диагностике и лечении травм головного мозга, опухолевых и сосудистых заболеваний произошел существенный качественный скачок, связанный в основном с внедрением в повседневную практику компьютерной томографии, ядерно-

магнито-резонансной томографии, хирургического микроскопа и микрохирургического инструментария в нейрохирургическом отделении областной клинической больницы.

Развитие хирургии органов грудной полости в Воронежской области началось с 1951 года. До этого периода проводились только вскрытия периферически-расположенных абсцессов легких (пневмотомии), торакотомии, дренирование плевральной полости, торакопластика и неотложные операции по поводу проникающих ран грудной полости. Проблема хирургического печения абсцессов и гангрены легкого привлекала хирургов и в Воронеже. Первая плановая операция - лобэктомия при бронхоэктатической болезни выполнена профессором В.П. Радушкевичем в феврале 1952 года. В 1951 году в г. Воронеже впервые были проведены операции резекции пищевода при раке его трансплевральным путем.

С 1956 года в практику хирургического обезболивания был введен потенцированный интратрахеальный наркоз, который в значительной мере способствовал развитию грудной хирургии, а также обширным вмешательствам на органах брюшной полости, центральной нервной системе, костях конечностей

В январе 1958 года была выполнена первая операция на сердце по поводу ревматического митрального порока сердце профессором В.П. Радушкевичем. С организацией отделения грудной хирургии, операции на легком, пищеводе, средостении, сердце стали повседневными.

Следующим этапом в развитии хирургии в Воронеже и области явился ввод нового больничного комплекса областной больницы (1976 г.). Был создан в Воронеже крупный многопрофильный хирургический центр, в котором начато интенсивное развитие всех основных разделов современной хирургии, в том числе сердечно-сосудистой хирургии, хирургии печени, микрохирургии (1987 г.), видеолaparоскопической хирургии (1993 г), трансплантации почки (1991 г) и др.

Новым этапом в развитии сердечно - сосудистой хирургии стали операции на "сухом" сердце, аорте и ее ветвях. Первая операция на "сухом" сердце выполнена в 1976 году проф. В. И. Булыниным, который и развил дальше кардиохирургию.

Хирургическое лечение нарушений ритма сердца в форме тахикардий произошло благодаря энтузиазму С. А. Ковалева и помощи сотрудников отделения внутрисердечных исследований, которые в 1997 году впервые в Воронеже провели внутрисосудистую коронардилятацию и стентирование.

Эндоскопическая хирургия в настоящее время является одним из приоритетных направлений хирургической практики. Первая холецистэктомия в Воронеже была выполнена в железнодорожной больнице в 1993 году. В настоящее время выполняются холецистэктомии, аденомэктомии, резекция легких, внутригрудная симпатэктомия, аппендэктомия, грыжесечение и др.

Таким образом, за короткий исторический срок - от земской медицины до наших дней, хирургия в Воронеже и области сделала огромный скачок от примитивной хирургии к хирургии высоких технологий.

Новые хирургические технологии произвели настоящую революцию в современной хирургии. В последние годы в клиническую практику внедрены более совершенные методы лучевой диагностики, остеосинтеза, эндовидеохирургии, экстракорпоральной детоксикации; появились не существовавшие ранее возможности, представляемые современной дыхательной аппаратурой, возникли новые поколения многих групп лекарственных препаратов.

Микрохирургия как новый вид оперативной техники явилась результатом соединения обычных хирургических приемов с новыми принципами оперирования, обусловленными применением специального микрохирургического инструментария и различных оптических средств.

Новое развитие получила ангиохирургия в связи с разработкой микрососудистой техники на артериях диаметром 1—2 мм, мелких венах и коллекторных лимфатических сосудах. Это позволяет по-новому подойти к разработке хирургических методов лечения ишемической болезни сердца, окклюзионных поражений магистральных сосудов конечностей, нарушений их венозного и лимфатического оттока.

Лапароскопическая техника позволяет выполнять сложнейшие операции: от резекции желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, удаления селезенки до трудоемких реконструктивных вмешательств.

К настоящему времени практически не осталось органов и систем в человеческом организме, которые не стали бы доступны эндовидеохирургии: от вмешательств на позвоночнике и желудочках головного мозга до операций на легких и сердце. Совершенствование телевизионных систем, переход к стереоизображению, создание роботизированных хирургических систем, которыми может управлять только компьютер, робот-хирург или человек с компьютером, являются весьма характерными для современного этапа развития хирургии.

Организация хирургической помощи.

Хирургическая помощь в Российской Федерации осуществляется на нескольких этапах: первая медицинская помощь (доврачебная и врачебная), поликлиническая и стационарная хирургическая помощь.

Повреждения и большинство хирургических заболеваний требуют оказания первой помощи. Первая помощь заключается в выполнении простейших манипуляций, направленных на спасение жизни больного, и в последующем в транспортировке больного в стационары для оказания специализированной хирургической помощи.

Поликлиническая хирургическая помощь призвана выявлять больных с хирургической патологией и направлять их для планового оперативного лечения в хирургические стационары; проводить реабилитацию больных после хирургического лечения; выполнять небольшие по объему оперативные вмешательства в амбулаторных условиях.

Для оказания хирургической помощи в поликлинике предусмотрен кабинет врача-хирурга, рядом с которым находится перевязочная, оснащенная так же, как и в хирургическом стационаре.

В связи с развитием современных технологий и анестезиологии объем оказания хирургической помощи в поликлинических условиях значительно возрастает. В некоторых поликлиниках имеются дневные стационары, в состав которых входит операционный блок с послеоперационными палатами и анестезиологической службой. Это позволяет значительно расширить объем оперативных вмешательств в условиях поликлиники, не прибегая к стационарному лечению (стационарзамещающие технологии). Это имеет немаловажное значение в экономическом плане и в реабилитации больных после операции. В дневных стационарах поликлиник оперируют по поводу варикозной болезни, используя эндоскопические методы лечения, в том числе по поводу декомпенсированных форм заболевания. Широко применяют методы пластической хирургии, одним из направлений которой являются оперативные пособия по поводу грыж передней брюшной стенки. Проводят операции по поводу доброкачественных образований кожи и подкожной клетчатки. Эндоскопическая аппаратура позволяет выполнять оперативные пособия при повреждении опорно-двигательного аппарата (артро-

зы, повреждение менисков и др.).

Для оказания помощи при острых повреждениях опорно-двигательного аппарата в структуру поликлиники может входить травматологический кабинет, или он размещается отдельно — в травматологическом пункте. Травматологический пункт и кабинет оснащены всем необходимым для оказания специализированной помощи — рентгеновской службой, перевязочной для наложения гипсовых повязок и др. При несложной травме в травматологическом кабинете производят репозицию и иммобилизацию. При тяжелых травмах, требующих хирургического вмешательства, больных госпитализируют в травматологические отделения стационаров.

Основную хирургическую помощь оказывают либо в хирургических стационарах общего профиля, либо в специализированных отделениях — кардиологическом, пульмонологическом, гастроэнтерологическом и др.

Существует сеть научно-исследовательских хирургических институтов, где разрабатывают новые направления и методы лечения хирургических больных (Институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского в Москве, Институт скорой помощи имени Ю. Ю. Джанелидзе в Петербурге, Институт хирургии имени А. В. Вишневского и др.).

На базах хирургических стационаров размещают кафедры хирургии медицинских институтов, которые также активно разрабатывают новые методы диагностики и лечения хирургических больных и являются базой подготовки хирургических кадров. Результаты исследований, новые методы лечения публикуются в медицинской литературе (медицинские журналы, монографии), докладываются на заседаниях хирургических обществ.

Понятие об асептике. Источники и пути распространения хирургической инфекции
Внутрибольничная (госпитальная) инфекция в хирургическом стационаре. Организация работы хирургического отделения и операционного блока. Борьба с микрофлорой на путях воздушной контаминации.

Асептика – совокупность методов и приёмов работы, направленных на предупреждение попадания инфекции в рану и в организм больного.

Источники и пути распространения хирургической инфекции.

Эндогенная инфекция.

- Микроорганизмы кожи больного:
 - а) естественная флора кожи (сапрофиты);
 - б) случайная (транзиторная) флора.
- Микроорганизмы внутренних органов:
 - а) флора желудочно-кишечного тракта;
 - б) флора верхних дыхательных путей;
 - в) флора мочевыводящих путей;
 - г) флора носоглотки и т.д.

Профилактика эндогенной инфекции.

Перед операцией проводится обследование всех больных, нацеленное на выявление возможных очагов эндогенной инфекции.

Плановую операцию нельзя выполнять до тех пор, пока очаг эндогенной инфекции не будет ликвидирован или не будет достигнута стойкая ремиссия заболевания.

ния.

После перенесенного острого инфекционного заболевания нельзя оперировать в плановом порядке в течение двух недель после полного выздоровления.

При необходимости выполнения экстренной или срочной операции во время предоперационной подготовки и непосредственно после операции проводят дополнительное лечение выявленных очагов эндогенной инфекции.

Экзогенная инфекция.

- воздушно-капельная инфекция:
 - а) пыль;
 - б) капельки влаги.
- контактная инфекция:
 - а) инструменты;
 - б) руки хирурга;
 - в) бельё;
 - г) перевязочный материал;
 - д) операционное поле (кожа больного).
- имплантационная инфекция:
 - а) шовный материал;
 - б) пластический материал;
 - в) протезы;
 - г) водители ритма сердца и т.д.

Внутрибольничная (госпитальная, нозокомиальная) инфекция.

Госпитальная инфекция — заболевания или осложнения, развитие которых связано с инфицированием больного, произошедшим во время его нахождения в хирургическом стационаре.

Госпитальную инфекцию в последнее время называют нозокомиальной (noso — болезнь, komos — приобретение), подчеркивая то, что во всех случаях заболевания или развившиеся осложнения произошли в стационаре в результате проведения лечебно-диагностического процесса.

Госпитальная инфекция остается важнейшей проблемой хирургии.

Общая характеристика.

Госпитальная инфекция имеет ряд характерных особенностей.

1. Возбудители устойчивы к основным антибиотикам и антисептическим средствам. Это связано с пассивированием микрофлоры в условиях хирургического стационара, где в воздухе, на поверхностях, в организме больных имеются низкие концентрации антимикробных средств.

2. Возбудители — обычно условно-патогенные микроорганизмы, наиболее часто стафилококк, клебсиеллы, кишечная палочка, *proteus vulgaris* и пр.

3. Возникает у ослабленных в результате болезни или операции пациентов, часто является суперинфекцией.

4. Часто возникают массовые поражения одним штаммом микроорганизма, проявляющиеся сходной клинической картиной заболевания (осложнения).

Из представленных характеристик ясно, что возникающие заболевания или осложнения тяжелые, лечить их сложно. Поэтому особое значение имеет профилактика госпитальной инфекции.

Основные меры профилактики госпитальной инфекции.

— Сокращение предоперационного койко-дня.

— Учет при госпитализации особенностей заполнения палат (в одной палате должны находиться больные с примерно одинаковой длительностью пребывания в стационаре).

— Ранняя выписка с контролем на дому.

— Смена антисептических средств и антибиотиков, используемых в отделении.

— Рациональное назначение антибиотиков.

— Желательно закрытие хирургических стационаров на проветривание (1 месяц в году). Эта мера обязательна для гнойных отделений и при вспышке госпитальной инфекции.

Профилактика воздушно-капельной инфекции.

- устройство правильной вентиляции операционных и перевязочных (кондиционирование воздуха);
- ограничение посещения операционных и сокращение передвижения по ним персонала и посетителей;
- защита от статического электричества, способствующего рассеиванию пыли;
- влажная уборка помещений;
- регулярное проветривание и облучение помещения операционной ультрафиолетовыми лучами;
- сокращение времени контакта с воздухом открытой раны.

Капельная инфекция - разновидность воздушной инфекции, когда источником инфицирования является воздух, загрязненный каплями слюны изо рта и дыхательных путей больного, персонала или мелкими каплями других инфицированных жидкостей. Основные мероприятия, направленные на борьбу с капельной инфекцией, - запрещение разговоров в операционной, обязательное ношение марлевых масок, прикрывающих рот и нос персонала, а также своевременная текущая уборка операционных.

Организационные мероприятия общего характера:

- а) разделение потоков «чистых» и «гнойных» больных;
- б) санитарно-гигиеническая обработка больных;
- в) соблюдение санитарно-гигиенических норм медицинским персоналом;
- г) использование спецодежды;
- д) влажная многократная уборка помещений с использованием антисептических средств;
- е) соблюдение графика проветривания помещений;
- ж) соблюдение пропускного режима и контроль за соблюдением санитарно-гигиенических норм посетителями;
- з) регулярное обследование персонала на носительство стафилококков в носоглотке.

Устройство операционного блока:

- а) зона абсолютной стерильности (операционная, стерилизационная);
- б) зона относительной стерильности (наркозная, предоперационная, моечная);
- в) зона ограниченного режима (помещения для хранения крови, аппаратуры, гипсовых бинтов, чистого операционного белья, протокольная, инструментально-материальная, комната операционных сестёр, хирурга, сестёр-анестезистов);
- г) общебольничного режима (кабинет заведующего, комната старшей медицинской сестры, помещение для грязного белья).

Виды уборки операционной:

- а) текущая;
- б) после каждой операции;
- в) в конце рабочего дня;
- г) в начале рабочего дня;
- д) генеральная.

Методы борьбы с инфекцией в воздухе.

Ношение масок:

- а) трёхслойные задерживают 70% бактерий;
- б) четырёхслойные задерживают 88% бактерий;
- в) шестислойные – 96%.

Бактерицидные (УФ или кварцевые) лампы:

- а) в течение 2 часов стерилизует 30 м³ воздуха
- б) уничтожают бактерий на открытых поверхностях.

Вентиляция помещений:

- а) обычная – снижает загрязнённость воздуха на 30%
- б) через кондиционеры с бактериальными фильтрами – на 80%
- в) приточная вентиляция - для особо «чистых помещений» (объём притока превосходит объём оттока)
- г) с ламинарным потоком воздуха – для операционных и палат с абактериальной средой (вертикальным или горизонтальным).

Профилактика контактной микробной контаминации. Стерилизация операционной одежды, белья, хирургических перчаток, дренажей, перевязочного материала, хирургического инструментария. Контроль стерильности.

Стерилизация (sterilis – бесплодный) – полное освобождение какого-либо предмета от микроорганизмов, в том числе от спорозоносных бактерий.

Дезинфекция (des – удаление; infectio - заражение) – освобождение какого-либо предмета от вегетирующих форм микроорганизмов.

Вид и объём предстерилизационной обработки инструментов определяется степенью инфицированности инструментов, а способ стерилизации зависит от вида инструментов.

Предстерилизационная подготовка

Инструменты после гнойных операций, а также операций у больных перенесших вирусный гепатит, при риске ВИЧ-инфицирования обрабатываются отдельно от других.

Непосредственно после использования инструментов проводят:

- Обеззараживание

Инструменты полностью погружают в ёмкость с дезинфицирующим раствором (хлорамин Б, перекись водорода, септодор, дезэфект, анолит /нейтральный/, сайдекс, лизоформин 3000) и заполняют им (шприц, пипетка) полости и каналы изделий, удаляя при этом пузырьки воздуха.

- Мытьё
 - ополаскивают проточной водой;

- замачивают на 15 минут в моющем растворе (50 °С) при полном погружении изделия;
- моют (0,5 минут) в моющем растворе при помощи ерша или ватно-марлевого тампона;
- ополаскивают (0,5 минут) проточной, а затем дистиллированной водой при использовании моющих средств «Лотос» или «Астра» время ополаскивания 1 минута.

- **Высушивание**

Сушат в суховоздушных стерилизаторах горячим воздухом (80-85 °С) до полного исчезновения влаги.

Физические методы стерилизации.

Термические:

а) паром под давлением (перевязочный материал, операционное бельё, стеклянные, металлические, резиновые и синтетические предметы, бумажные фильтры, закрытые ампулы и банки с водосодержащими препаратами

б) горячим воздухом (предметы из стекла, металла, фарфора).

При термических способах стерилизация производится в автоклаве при температуре 110 – 140 °С, или в сухожаровом стерилизаторе (шкафу) при температуре 160 – 200 °С.

Горячий водяной пар действует интенсивнее, чем горячий воздух, так как высокая теплоёмкость при конденсации переносится на стерилизуемый объект. При отсутствии воздуха пар действует как непосредственный стерилизующий агент путём гидратирования, коагуляции и гидролиза белков. Стерилизуемый материал укладывают в биксы Шиммельбуша, и открывают боковые отверстия. Биксы загружают в автоклав.

После окончания стерилизации и остывании автоклава биксы извлекают, закрывают боковые отверстия, и отмечают дату стерилизации на этикетке. Материал в закрытом биксе стерилён в течение 72 часов.

Автоклавированию подлежат предметы, не выдерживающие высокой температуры жаровой стерилизации, а температура 110–140°С не является повреждающей.

Ошибки при стерилизации:

- неравномерная загрузка рабочей камеры стерилизатора;
- неполностью вытеснен воздух;
- слишком плотная укладка операционного белья и перевязочного материала в стерилизационные коробки;
- при загрузке биксов не открыли боковые отверстия;
- использована упаковка не проницаемая для пара;
- чрезмерное увлажнение материала при стерилизации.

Контроль стерильности.

- Технические методы (периодическая проверка адекватности показателей термометров и манометров, размещение термометров по различным участкам в стерилизационной камере, коробках, пакетах).
- Термический метод.
 - а) проба Микулича основана на способности крахмала при соприкосновении с йодом давать синее окрашивание. При 100°С крахмал разрушается и синий цвет исчезает.

- б) проба с порошкообразным веществом (сера – t плавления $111-120^{\circ}\text{C}$, антипирин – 113°C , резорцин – $110-119^{\circ}\text{C}$, бензойная кислота – 121°C , мочеви́на – 132°C , фенацетин – $134 - 135^{\circ}\text{C}$)
- в) «Индикаторы стерилизации одноразового применения»: паровой метод – ИС-120, ИС-132; воздушный – ИС-160, ИС-180 (бумажная лента, покрытая составом, цвет которого меняется в зависимости от режима стерилизации).
- Бактериологический метод – взятие посевов.

При сухожаровой стерилизации инструменты высушивают на полках шкафа-стерилизатора 30 минут при температуре 80°C с приоткрытой дверцей, а затем дверцу закрывают и стерилизуют 1 час при температуре 180°C . Дверцу шкафа приоткрывают, и ждут его остывания до $50 - 70^{\circ}\text{C}$, а после окончательного остывания разгружают камеру с инструментами.

Нельзя стерилизовать горячим воздухом:

- хлопчатобумажные, шерстяные и синтетические ткани (т.е. перевязочный материал и операционное бельё),
- изделия из полиэтилена и других пластиков,
- резиновые трубки, катетеры,
- большинство сортов бумаги,
- воду и водные растворы.

Виды радиационной (лучевой) стерилизации:

- а) ^{60}Co
- б) ^{137}Cs .

Стерилизация инструментов производится в заводских условиях в герметичных упаковках, после чего они остаются стерильными до 5 лет. Применяется для стерилизации одноразового инструментария и материала (шприцы, системы для переливания жидкостей, шовный материал, катетеры, зонды, перчатки, бинты, вата и т.д.). При этом свойства стерилизуемых объектов не теряются.

Химические методы стерилизации (используют для стерилизации режущих, оптических, особо точных и дорогостоящих инструментов).

Газовая стерилизация.

- а) парами формалина (на дно камеры кладут таблетки формальдегида)
- б) окисью этилена (в газовом стерилизаторе).

Изделия, простерилизованные газовым методом применяют после их выдержки в вентилируемом помещении (длительность зависит от вида изделия).

Стерилизация растворами антисептиков.

- а) перекись водорода 6%
- б) надуксусная кислота («Дезоксон» 1%)
- в) глутаровый альдегид («Лизоформин 3000» 8%; «Сайдекс» 2%)
- г) анолит (нейтральный – 0,03 - 0,05%; кислый – 0,3%).

Стерилизацию проводят при полном погружении изделия в раствор на время стерилизационной выдержки, после чего промывают стерильной водой.

Хирургические инструменты:

- металлические (режущие и нережущие)
- резиновые и пластмассовые
- оптические

Стерилизация нережущих металлических инструментов (шприцы, иглы, зажимы, пинцеты, крючки, зонды, пластинки, винты, стержни).

Возможен любой метод, однако основным является метод стерилизации горячим воздухом (сухожаровой шкаф), или паром под давлением (автоклав) в стандартных режимах.

Стерилизация режущих металлических инструментов (скальпели, ножницы, хирургические иглы, ампутационные ножи и др.)

Традиционный способ – кипячение в дистиллированной воде (10 – 15 минут) с последующим хранением в 96⁰ этаноле.

Лучшие способы стерилизации: газовая (окись этилена, озон, пары формалина) или стерилизация ионизирующей радиацией (одноразовые лезвия, иглы).

Стерилизация резиновых и пластмассовых изделий (катетеры, дренажи, зонды, перчатки, наконечники для клизм и др.)

Основной метод – автоклавирование. При стерилизации перчаток их пересыпают тальком и заворачивают в марлю. Широкое распространение получило использование одноразовых резиновых и пластмассовых изделий прошедших стерилизацию ионизирующей радиацией в заводских условиях.

Стерилизация оптических инструментов (лапароскоп, торакоскоп, гастроскоп, холедохоскоп, цистоскоп, и др.)

Основной метод – холодная стерилизация.

а) «Сайдекс» 2% (20 °С; 10 часов);

б) «Лизоформин-3000» 8% (50 °С; 1 час)

В крупных клиниках – газовая.

Стерилизация перевязочного материала и белья. (шарики, салфетки, бинты, турунды, халаты, простыни, полотенца).

Стерилизуют автоклавированием в стандартных режимах (обычно – 2 атм; 132⁰С; 20 минут).

Перед стерилизацией укладывают в биксы:

а) универсальная укладка (секторами укладывают шарики, салфетки, турунды);

б) целенаправленная (для трахеостомии, для эпидуральной анестезии);

в) специализированная или «видовая» (только простыни, только салфетки).

Профилактика контактной и имплантационной микробной контаминации. Обработка рук хирурга, обработка операционного поля. Стерилизация шовного материала, металлических конструкций, протезов, трансплантатов.

Микрофлора кожи представлена собственными микроорганизмами:

а) находящиеся на поверхности кожи (естественная кожная флора);

б) находящиеся в глубине кожи (в трещинах и криптах, волосяных мешочках и выводных протоках потовых и сальных желез) труднодоступные для воздействия дезинфицирующих средств.

2. Микроорганизмы чуждые для кожи (транзиторная флора т.е. случайные возбудители), которые попадают на кожу при контакте с окружающей средой и могут быть как патогенными, так и непатогенными.

Важным этапом подготовки к операции является правильный уход за руками:

- к операции допускается хирург со здоровой кожей рук (без трещин, царапин, гнойничков);

- кожа должна быть чистой, эластичной;
- хирург не должен загрязнять руки работой в земле;
- к повязке и коже вокруг ран следует прикасаться только в перчатках и инструментами;
- после контакта с больным, его повязкой, вещами необходимо провести гигиеническую дезинфекцию рук (этанол 70%, 0,5% хлоргексидин в 70% этаноле, хлорамин 0,5%).

Обработка рук хирурга (хирургическая дезинфекция рук).

Этапы обработки:

- механическая и химическая (обезжиривание) обработка;
- антисептическая обработка (дезинфекция);
- дубление кожи или покрытие плёнкой (закрытие складок и пор).

Традиционные способы.

Фюрбрингера:

- а) руки моют двумя стерильными щётками с мылом под проточной водой (10 минут);
- б) сушат стерильной салфеткой;
- в) обрабатывают 70 % этанолом (3 - 5 минут);
- г) обрабатывают раствором сулемы 1 : 1000 (3 минуты).

Альфельда:

- а) руки моют двумя стерильными щётками с мылом под проточной водой (10 минут);
- б) сушат стерильной салфеткой;
- в) обрабатывают 96% этанолом (5 минут);
- г) обрабатывают 10 % йодной настойкой концевые фаланги пальцев и складки на тыле межфаланговых и пястнофаланговых суставов.

Спасокукоцкого – Кочергина:

- а) руки моют в двух тазах с 0,5% раствором нашатырного спирта (по 3 минуты);
- б) сушат стерильной салфеткой;
- в) обрабатывают 96% этанолом (5 минут).

Современные способы.

Обработка первомуром (смесь муравьиной кислоты, перекиси водорода и воды):

- а) руки моют под проточной водой с мылом (1 минуту);
- б) сушат стерильной салфеткой;
- в) руки моют 2,4% раствором первомура (1 минуту);
- г) сушат стерильной салфеткой.

Обработка хлоргексидином (спиртовой раствор)

- а) руки моют под проточной водой с мылом (1 минуту);
- б) сушат стерильной салфеткой;
- в) обрабатывают 0,5% спиртовым раствором хлоргексидина в 70% этаноле (2 – 3 минуты) с помощью влажных шариков или салфеток.

Обработка хлоргексидином (водный раствор)

- а) руки моют под проточной водой с мылом (1 минуту);
- б) сушат стерильной салфеткой;
- в) моют в тазу 1% водным раствором хлоргексидина (3 минуты)

г) сушат стерильной салфеткой.

Обработка дегмином и дегмицидом:

а) руки моют под проточной водой с мылом (1 минуту);

б) сушат стерильной салфеткой;

в) обрабатывают в тазу 1% водным раствором (5 – 7 минут) или протирают двумя губками (ватными тампонами) расходуя по 25 мл 1% р-ра;

г) сушат стерильной салфеткой.

Обработка роккалом:

а) руки моют под проточной водой с мылом (1 минуту);

б) сушат стерильной салфеткой;

в) моют в тазу с водным раствором роккала 1:1000 (2 минуты)

г) сушат стерильной салфеткой.

Обработка церигелем:

а) руки моют под проточной водой с мылом (1 минуту);

б) сушат стерильной салфеткой;

в) наливают на ладони 3 – 5 мл препарата и растирают по кистям и предплечьям (8 – 10 секунд);

г) высушивают на воздухе до образования плёнки (2 – 3 минуты).

После хирургической обработки рук надеваются стерильные шапочка, маска, халат и резиновые перчатки.

- шапочка должна закрывать все волосы, как у мужчин, так и у женщин;
- маска (4 слоя марли) должна закрывать рот и нос;
- халат закрывает руки до кистей и спину;
- необходимо проверить целостность перчаток и обработать их 96% этанолом.

Обработка операционного поля.

Механическая очистка.

- больной накануне принимает душ или ванну, а в день операции удаляют волосяной покров;
- кожу обезжиривают (моют бензином, эфиром, 0,5% раствором нашатырного спирта).

Дезинфекция и дублирование.

Традиционный метод (Филончикова – Гроссиха) предусматривает обработку кожи йодной настойкой (5 – 10%):

а) до укрывания операционного поля стерильным бельём,

б) после наложения стерильного белья (перед разрезом),

в) перед наложением швов,

г) после наложения швов.

В настоящее время вместо йода возможно использование: 1% йодонат, 1% йодовидон, 1% йодопирон.

При обработке 2,4% первомуром или 0,5% раствором хлоргексидина биглюконата в 70% этаноле, кожу смазывают двумя тампонами (по 30 – 40 секунд каждым).

Профилактика имплантационной инфекции.

Источники имплантационной инфекции:

- шовный материал (шёлк, кетгут, капрон, лавсан и др.);
- дренажи (плевральной полости, брюшной и др.);

- катетеры (в т.ч. подключичный);
- протезы клапанов сердца, сосудов, суставов;
- металлические конструкции (скобки, скрепки, винты, шурупы, спицы, стержни, пластинки для остеосинтеза и др.);
- специальные приспособления (кавафилтры, стенты, водители ритма сердца и др.)

Шовный материал и его стерилизация.

Различают шовный материал:

- естественного (шёлк, кетгут, хлопчатобумажная нить) и искусственного происхождения (капрон, лавсан, дакрон, полиэстер и др.);
- рассасывающийся (кетгут, дексон, викрил, оксцилон) и не рассасывающийся (шёлк, капрон, лавсан и др.);
- плетёный, крученный, моноволокно;
- травматический и атравматический.

В зависимости от толщины нитей им присвоены номера. Самая тонкая нить имеет № 0, а самая толстая - №10. Обычно используют нити от № 1 до № 5. При выполнении микрохирургических операций используют нити № 1/0, 2/0, 3/0, 4/0 и т.д.

В настоящее время основным способом стерилизации шовного материала является лучевая стерилизация в заводских условиях.

Шовный материал поступает в лечебные учреждения в специальных упаковках (пакеты, контейнеры с антисептиком, стеклянные ампулы).

Капрон, лавсан, металлические скрепки. Нити, полученные из аптеки, разрезают на куски и наматывают на стеклянные катушки. Катушки укладывают в сухие банки с широким горлом и стерилизуют автоклавированием по режиму 1. Хранят в банках с 96% этанолом.

Шёлк (метод Кохера): нити моют с мылом, намотав на стеклянные катушки погружают в эфир (24 часа), перекалывают в 70% этанол (24 часа), кипятят в сулеме (1:1000) 10 – 20 минут (в зависимости от толщины нити), перекалывают в 96% этанол для хранения, перед использованием кипятят в сулеме (1:1000) 2 минуты.

Контроль стерильности проводят через 2 дня после погружения в 96% этанол, а затем через каждые 10 дней (меняя спирт)

Кетгут:

а) в парах йода по Ситковскому:

эфир 24 часа, нити протирают шариком с сулемой (1:1000), опускают в раствор йодида калия (2%) № 0 на 30 с, а последующие номера на 1, 2, 3 минуты (в соответствии с номером кетгута), колечками смотанные нити подвешивают в банке с притёртой пробкой на дно которой насыпан кристаллический йод (3 л – 40 г, 5 л – 60 г), банку заливают парафином. Кетгут № 0 – 1 готов через 3 суток, № 2, 3, 4 через 4 суток № 5 – 6 через 5 суток.

Хранят в сухой стерильной банке, используют после получения данных бактериологического контроля.

б) в спиртовом растворе Люголя (чистый йод – 10 г, калия йодид – 10 г, 96% этанол 1000 мл) по Губареву:

эфир 24 часа, спиртовой раствор Люголя 8 – 10 суток (в зависимости от толщины нитей) нити покрывают на 2 – 3 см, меняют раствор на новый экспозиция 8 – 10 дней.

Хранят в спиртовом растворе Люголя, меняя каждые 10 суток с бактериологи-

ческим исследованием.

в) в водном растворе Люголя (чистый йод – 10 г, калия йодид – 20 г, дистиллированной воды 1000 мл) по Гейнац – Клаудиусу:

эфир 24 часа, водный раствор Люголя 8 – 10 суток, смена раствора (экспозиция 8 – 10 суток), замена раствора Люголя на 96% этанол (экспозиция 4 – 6 суток).

Хранят в 96 % этаноле, меняя каждые 10 суток, с бактериологическим исследованием.

Стерилизация конструкций и протезов.

Способ стерилизации целиком зависит от материала, из которого изготовлен имплантант.

- Трубки из резины и пластмассы (дренажи, катетеры, зонды) стерилизуют в автоклаве, газовом стерилизаторе, растворами антисептиков («Сайдекс», «Лизоформин-3000», «Дезоксон-1», анолит, перекись водорода).
- Металлические конструкции (пластинки шурупы, винты, спицы, стержни и др.) стерилизуют в сухожаровом шкафу или автоклаве.
- Тканые синтетические протезы (сосудистые) стерилизуют в автоклаве.
- Сложные протезы из металла и пластмассовых изделий (протезы клапанов сердца, суставов, кардиостимуляторы, кавафилтры, стенты) стерилизуют в газовом стерилизаторе или в растворах антисептиков («Сайдекс», «Лизоформин-3000», анолит, «Дезоксон-1»).

В настоящее время большинство хирургических имплантантов (протезы, дренажи, катетеры и др.) стерилизуют ионизирующим излучением в заводских условиях.

Понятие об антисептике. История асептики и антисептики.

Основным препятствием развития хирургии до середины XIX века была инфекция ран. Отсутствовали самые элементарные понятия о дезинфекции белья и помещений. Руки и хирургические инструменты обрабатывали не перед, а после операций. Для перевязки ран употребляли корпии, которые высушивали и перекладывали от одного больного другому, распространяя госпитальную инфекцию. До начала бактериологической эры (1878) почти половина больных, перенесших оперативное вмешательство, погибала от рожистого воспаления, пиемии, газовой гангрены и дифтерии ран.

Понятие «антисептика» ввел английский военный хирург Дж. Прингл (1750) на основе наблюдений за противогнилостным эффектом минеральных кислот, употребляемых в то время для обеззараживания нечистот. Однако методы борьбы с заражением, нагноением ран и гнилостным процессом были весьма примитивными.

В начале 40-х годов XIX века Н.И.Пирогов применял в практике лечения ран растворы карболовой кислоты, нитрата серебра, сульфата цинка, спирт, настойку йода и др. Он указывал, что гнойная рана содержит в себе примитивную инфекцию, и твердо верил в возможность борьбы с ней.

Чистота рук врача и всех предметов, соприкасающихся с раной, были известным требованием для врачей Древней Индии, Греции и стран Востока. Гиппократ при перевязке и промывании ран использовал только кипяченую воду, чистые полотняные, хорошо всасывающие отделяемое раны повязки, пропитывал их вином для усиления обеззараживающего действия. Антисептические вещества при лечении ран

применяли также Цельс и Авиценна, Ги де Шолиак и Парацельс, используя для этих целей спирт, уксус, деготь, скипидар, ртутные препараты.

Венгерский акушер-гинеколог И.Земмельвейс обнаружил большую опасность, которую могут представлять руки хирурга для возникновения родильной горячки у рожениц и заживления ран. Он ближе всех подошел к созданию метода антисептики, стал систематически применять для дезинфекции рук, родовых путей, инструментов и всего, что используют при родовспоможении, хлорную воду.

Большой вклад в развитие антисептики внесли французские ученые. Луи Пастер своими многочисленными опытами (1857—1863) убедительно доказал, что развитие живых организмов в обеспложенном материале зависит от проникновения микроорганизмов извне.

Под влиянием работ Л.Пастера о причинах гниения и брожения Дж. Листер предложил свой антисептический способ борьбы с инфекцией с помощью карболовой кислоты.

В Москве первые попытки применения антисептического метода связаны с именами П.И.Пелехина и И.И.Бурцева. Развитие и внедрение антисептики в России проходило успешно благодаря трудам С.П.Коломнина, М.Я.Преображенского, К.К.Рейера, Э.Бергманна и Н.В.Склифосовского. Последний был активным пропагандистом идей Листера и ввел новый метод в практику работы руководимой им клиники в Москве.

Антисептический метод Дж. Листера господствовал в хирургии 15 лет. Но уже в 1871 году сам Листер убедился, что карболовая кислота не безразлична для тканей организма, и с тех пор начался поиск других, менее вредных антисептических веществ (сулема, окисианид ртути, хинин, сальварсан, жидкость Карреля—Дакена и др.), впоследствии не оправдавших себя.

В конце XIX столетия началась разработка методов стерилизации хирургического материала и инструментов. Благодаря исследованиям Р. Коха и Л. Пастера по выращиванию чистых культур бактерий, были разработаны методы уничтожения микробов физическими методами — высокой температурой, кипячением и водяным паром. Был заложен фундамент нового направления — асептики в хирургии, обеспечивающей безмикробные условия хирургической деятельности.

В 1886 году в госпитале Дж. Гопкинса Бладгуд ввел резиновые перчатки для защиты рук хирурга от инфекции; с 1890 года в Нью-Йорке У.Холстед, а с 1897 года В. Цеге-Мантейфель в Европе (Дерпт, ныне Тарту) стали применять перчатки для защиты ран от рук хирурга.

В 1886 г. Э.Бергманн и К.Шиммельбуш сконструировали стерилизатор для кипячения инструментов, создали металлические биксы для стерилизации белья и перевязочного материала, усовершенствовали автоклав. На X международном конгрессе хирургов в Берлине (1890) за заслуги по внедрению и пропаганде асептики профессор Э. Бергманн назван отцом асептики.

В это же время в России появились такие активные последователи, как П.И.Дьяконов, М.С.Субботин и Н.В.Склифосовский.

Планомерно проводимая асептика наряду с анестезией стали важнейшими принципами современной хирургии.

В отличие от асептики, где основным критерием эффективности мероприятий является их мощный бактерицидный эффект, надежность и длительность стерилизации, в антисептике, когда препараты и методы уничтожают инфекцию внутри живого организма, крайне важно, чтобы они были нетоксичны для органов и систем и не вы-

зывали бы серьезных побочных эффектов. Кроме того, используя антисептические методы, можно не просто уничтожать микроорганизмы, а стимулировать защитные механизмы в организме больного, направленные на подавление инфекции.

Виды антисептики. Механическая антисептика. Понятие о первичной и вторичной хирургической обработке ран, принципы и этапы выполнения.

Виды антисептики: механическая, физическая, химическая и биологическая. В практике обычно сочетают разные виды антисептики.

Механическая антисептика - уничтожение микроорганизмов механическими методами. Удаляют участки ткани, насыщенные бактериями, инфицированные сгустки крови, гнойный экссудат. Механические методы являются основными: трудно бороться с инфекцией химическими и биологическими методами, если не удален очаг инфекции, пораженный орган.

- Туалет раны.

Туалет раны производится практически при любой перевязке.

Во время перевязки снимают повязку, обрабатывают кожу вокруг раны, пинцетом или зажимом с марлевым шариком удаляют гнойный экссудат, инфицированные сгустки, свободно лежащие некротические ткани и пр. Это позволяет ликвидировать около 80-90 % микроорганизмов в ране и вокруг нее.

- Первичная хирургическая обработка раны.

Первичная хирургическая обработка раны позволяет превратить инфицированную рану в рану стерильную (асептическую) за счет иссечения краев, стенок и дна раны вместе с инородными телами и зонами некроза.

- Вторичная хирургическая обработка раны.

В отличие от первичной, вторичная хирургическая обработка выполняется при наличии раны, в которой уже развилась инфекция. Удаляются некротические ткани — места, где наблюдаются скопления микроорганизмов, являющиеся хорошей питательной средой для их жизнедеятельности. Кроме того, необходимо выявить, нет ли в ране углублений, карманов или затеков, из которых затруднено вытекание экссудата и дренировать их.

Физическая антисептика. Высушивание, тампонирующее, дренирование ран и полостей, вакуумная обработка, вакуумная аспирация, обработка пульсирующей струей жидкости, аспирационно-промывной метод, УФО, лазерное облучение, ультразвуковая кавитация.

Физическая антисептика - уничтожение микроорганизмов с помощью физических методов.

Гигроскопичный перевязочный материал.

Введение в рану гигроскопичного материала значительно увеличивает объем эвакуированного экссудата.

Гипертонические растворы.

Для улучшения оттока из раны используют гипертонические растворы — растворы, осмотическое давление которых выше, чем в плазме крови. Чаще всего используют 10 % раствор натрия хлорида (официальный «гипертонический раствор»).

Дренирование.

Различают три основных вида дренирования: пассивное, активное и проточно-промывное.

Пассивное дренирование. Для пассивного дренирования используют полоски перчаточной резины; резиновые, силиконовые одно- и двухпросветные трубки. При пассивном дренировании отток идет по принципу сообщающихся сосудов. Наружный конец дренажа прикрывается повязкой или опускается во флакон с антисептиком.

Активное дренирование. При активном дренировании в области проксимального конца дренажа создается отрицательное давление с помощью резинового баллончика или вакуум-отсоса.

Проточно-промывное дренирование. При проточно-промывном дренировании в рану устанавливается не меньше двух дренажей. По одному (или нескольким) из них постоянно осуществляется введение раствора, а по другому ее отток.

Сорбционный способ лечения ран: в рану вводят вещества, которые адсорбируют на себе токсины и микроорганизмы (углерод-, кремнийсодержащие вещества в виде порошка или волокон и др.).

Технические средства. Применяют ультразвук, УФО, лазеры. Факторы внешней среды: применяют высушивание теплым (20^0 - 40^0) стерильным воздухом.

Химическая антисептика. Основные группы антисептических средств. Способы использования различных химических веществ. Различные виды местного и общего применения антисептиков.

Химическая антисептика - уничтожение микроорганизмов в патологическом очаге или организме больного с помощью различных химических веществ.

Классификации антисептиков.

Дезинфицирующие средства используются для обработки инструментов, мытья стен, полов, обработки предметов ухода и пр.

Антисептические вещества применяются наружно для обработки кожи, рук хирурга, промывания ран и слизистых оболочек.

Химиотерапевтические средства вводятся внутрь и оказывают резорбтивное действие в организме больного, подавляя рост бактерий в различных патологических очагах.

Основные группы химических антисептиков.

Группа галоидов.

Йод - 1-5 % спиртовая настойка. Антисептическое средство наружного применения. Используется для обработки кожи вокруг раны при перевязке, для обработки ссадин, царапин, поверхностных ран. Обладает выраженным дубящим действием.

Йодинол— 1 % раствор, «синий йод». Антисептическое средство наружного применения. Используется для промывания ран, полоскания зева.

Йодонат и йодопирон — органические соединения йода. Используют 1 % раствор. Антисептические средства наружного применения. Используются для обработки операционного поля.

Повидон-йодин — органическое соединение йода О, 1—1 % свободного йода). Антисептическое средство наружного применения. Используется для обработки кожи при перевязках и операции, а также обработки ран (аэрозоль).

Раствор Люголя — содержит йод и йодид калия, может использоваться водный

и спиртовой раствор. Препарат комбинированного действия. Как дезинфицирующее средство используется для стерилизации кетгута. Как химиотерапевтическое средство — для лечения заболеваний щитовидной железы.

Хлорамин Б — 1-3 % водный раствор. Дезинфицирующее средство. Используется для дезинфекции предметов ухода, резиновых инструментов, помещений.

Соли тяжелых металлов.

Сулема — в концентрации 1:1000 для дезинфекции перчаток, предметов ухода, как этап в стерилизации шелка. В настоящее время в связи с токсичностью практически не применяется.

Оксицианид ртути — дезинфицирующее средство. В концентрации 1:10000, 1:50000 применяют для стерилизации оптических инструментов.

Нитрат серебра — антисептическое средство наружного применения. В виде 0,1-2 % растворов используется для промывания конъюнктивы, слизистых оболочек. 5-20 % растворы обладают выраженным прижигающим действием и используются для обработки избыточных грануляций, ускорения рубцевания пупка у новорожденных и пр.

Протаргол, колларгол — антисептические средства наружного применения, обладают вяжущим действием. Используются для смазывания слизистых оболочек, промывания мочевого пузыря при наличии воспалительного процесса.

Оксид цинка — антисептическое средство наружного применения. Входит в состав-многих присыпок и паст, обладающих противовоспалительным эффектом, предотвращает развитие мацерации кожи.

Спирты.

Этиловый спирт — используется в качестве дезинфицирующего средства (стерилизация шовного материала, обработка инструментов) и как антисептическое средство наружного применения (обработка рук хирурга и операционного поля, краев раны при перевязках, для компрессов и пр.). 70 ° спирт обладает антисептическим действием, а 96 ° — еще и дубящим. В настоящее время широкое применение для обработки рук хирурга и хирургических инструментов нашли препараты АХД-2000Х активные вещества этанол и эфир полиольной жирной кислоты) и АХД-2000-специаль (в состав дополнительно входит хлоргексидин).

Альдегиды.

Формалин — 37 % раствор формальдегида. Сильное дезинфицирующее средство. 0,5-5 % растворы используются для дезинфекции перчаток, дренажей, инструментов. Эффективен против эхинококка. Применяется также при фиксации препаратов для гистологического исследования. В сухом виде применяется для стерилизации в газовых стерилизаторах, в частности, оптических инструментов.

Лизол — сильное дезинфицирующее средство. 2 % раствор используется для дезинфекции предметов ухода, помещений, замачивания загрязненных инструментов. В настоящее время практически не применяется из-за высокой токсичности.

Фенолы.

Карболовая кислота — сильное дезинфицирующее средство. 2-3 % раствор в прошлом использовали для дезинфекции перчаток, предметов ухода. Сейчас применяется только в комплексе с другими препаратами (входит в состав присыпок, мазей).

Тройной раствор — содержит 20 г формалина, 10 г карболовой кислоты, 30 г соды и дистиллированную воду (до 1 литра). Сильное дезинфицирующее средство. Используют для обработки инструментов, предметов ухода, холодной стерилизации режущих инструментов.

Красители.

Бриллиантовый зеленый — антисептическое средство наружного применения. 1-2 % спиртовой (или водный) раствор используется для обработки поверхностных ран и ссадин слизистой полости рта и кожи.

Метиленовый синий — антисептическое средство наружного применения. 1-2 % спиртовой (или водный) раствор используется для обработки поверхностных ран и ссадин слизистой полости рта и кожи. 0,02 % водный раствор — для промывания ран.

Кислоты.

Борная кислота — антисептическое средство наружного применения. 2-4 % раствор ее — один из основных препаратов для промывания и лечения гнойных ран. Можно использовать в виде порошка, входит в состав присыпок и мазей.

Салициловая кислота — антисептическое средство наружного применения. Обладает кератолитическим действием. Применяют в виде кристаллов (для лизиса тканей), входит в состав присыпок, мазей.

Щелочи.

Нашатырный спирт — антисептическое средство наружного применения. Раньше 0,5 % раствор широко использовался для обработки рук хирурга (метод Спасокукоцкого — Кочергина).

Окислители.

Перекись водорода — антисептическое средство наружного применения. 3 % раствор — основной препарат для промывания гнойных ран при перевязках. Основные свойства: антисептик (активный агент — атомарный кислород); гемостатик (способствует остановке кровотечения); дезодорант; вызывает пенообразование, улучшающее очищение раны. Входит в состав первомура (средство для обработки рук хирурга и операционного поля). 6% раствор перекиси водорода является важным дезинфицирующим веществом.

Перманганат калия — антисептическое средство наружного применения. 2-5 % раствор используется для лечения ожогов и пролежней (обладает коагулирующим и дубящим действием). 0,02 %-0,1 % раствором промывают раны и слизистые оболочки. Имеет выраженный дезодорирующий эффект.

Детергенты (поверхностно-активные вещества).

Хлоргексидина биглюконат — антисептическое средство наружного применения. 0,5 % спиртовой раствор используется для обработки рук хирурга и операционного поля. 0,1-0,2 % водный раствор — один из основных препаратов для промывания ран и слизистых оболочек, лечения гнойных ран. Входит в состав растворов для обработки рук и операционного поля (Пливасепт, АХД-специаль).

Церигель — антисептическое средство наружного применения. Используется для обработки рук (пленкообразующий антисептик).

Дегмин, дегмицид — антисептические средства наружного применения. Используются для обработки рук и операционного поля.

«Астра», «Новость» — компоненты моющих растворов для дезинфекции инструментов.

Производные нитрофурана.

Фурацилин — антисептическое средство наружного применения. Раствор 1:5000 — один из основных препаратов для лечения гнойных ран, промывания ран и слизистых оболочек.

Лифузоль — содержит фурацилин, линетол, смолы, ацетон (аэрозоль). Антисептическое средство наружного применения. Наносится в виде пленки. Применяется

для защиты послеоперационных ран и дренажных отверстий от экзогенной инфекции, а также для лечения поверхностных ран.

Фурадонин, фурагин, фуразолидон — химиотерапевтические средства, так называемые «уроантисептики». Кроме инфекции мочевыводящих путей используются при лечении кишечных инфекций.

Производные 8-оксихинолина.

Нитроксолин (5-НОК) — химиотерапевтическое средство, «уроантисептик». Применяется при инфекции мочевыводящих путей.

Энтеросептол, интестопан — химиотерапевтические средства, применяемые при кишечных инфекциях.

Производные хиноксалина.

Диоксидин — антисептическое средство наружного применения. 0,1-1 % водный раствор используется при промывании гнойных ран и слизистых оболочек, особенно при неэффективности антибиотиков и других антисептиков. При сепсисе и тяжелых инфекциях может вводиться и внутривенно капельно.

Производные нитроимидазола.

Метронидазол (метрагил, флагил, трихопол) — химиотерапевтическое средство широкого спектра действия. Эффективен в отношении простейших, бактероидов и ряда анаэробов.

Дегти, смолы.

Деготь березовый — антисептическое средство наружного применения. Входит как компонент в состав мази Вишневского, используемой при лечении гнойных ран (кроме антисептического действия стимулирует рост грануляций).

Ихтиол, нафталан — используются в виде мазей, обладают противовоспалительным действием.

Антисептики растительного происхождения.

Хлорофиллипт, эктерицид, бализ, календула — в основном применяются как антисептические средства наружного применения для промывания поверхностных ран, слизистых оболочек, обработки кожи. Обладают противовоспалительным эффектом.

Сульфаниламидные препараты — химиотерапевтические средства, оказывающие бактериостатическое действие. Используются для подавления различных очагов инфекции в организме, обычно — таблетированные препараты. Входят также в состав мазей и присыпок для наружного применения. Таблетированные препараты имеют различный срок действия: от 6 часов до 1 суток.

Стрептоцид, этазол, сульфадимезин — короткого действия.

Сульфазин — среднего срока действия.

Сульфадиметоксин — длительного действия.

Сульфален — сверхдлительного действия.

Бисептол (бактрим) — комбинированный препарат, в состав которого входят сульфаниламид, сульфаметоксазол и производное диаминопири-мидина — триметоприм. Является весьма распространенным лекарственным средством при лечении различных воспалительных процессов в организме.

Биологическая антисептика. Виды биологической антисептики. Основные фармакологические препараты и методы их применения. Пассивная и активная иммунизация в хирургии. Иммунокоррекция и иммуностимуляция.

Виды биологической антисептики:

- биологическая антисептика прямого действия — использование фармакологических препаратов биологического происхождения, непосредственно воздействующих на микроорганизмы;
- биологическая антисептика опосредованного действия — использование фармакологических препаратов и методов различного происхождения, стимулирующих способности макроорганизма в борьбе с микроорганизмами.

Основные фармакологические препараты и методы.

Фармакологические препараты прямого действия на микроорганизмы:

- Антибиотики.
- Протеолитические ферменты: трипсин, химотрипсин, химопсин, террилитин, ируксол.
- Препараты для пассивной иммунизации: лечебные сыворотки, антитоксины, Y-глобулины, бактериофаги, гипериммунная плазма.

Фармакологические препараты и методы для опосредованного действия на микроорганизмы:

- Методы, стимулирующие неспецифическую резистентность: кварцевание, витаминотерапия, УФО крови, лазерное облучение крови, использование перфузата и клеток ксеноселезенки, переливание крови и ее компонентов.
- Препараты, стимулирующие неспецифический иммунитет: препараты вилочковой железы (тималин, Т-активин), продигиозан, левамизол, лизоцим, интерфероны, интерлейкины.
- Препараты, стимулирующие специфический иммунитет: вакцины, анатоксины.

Антибиотики — вещества, являющиеся продуктом, жизнедеятельности микроорганизмов, подавляющие рост и развитие определенных групп других микроорганизмов.

Основные группы антибиотиков.

Пенициллины (ингибируют синтез клеточной стенки микроорганизма (МО); в основном — широкий спектр действия):

- пенициллин (натриевая и калиевая соль бензилпенициллина);
- полусинтетические: оксациллин, метициллин, ампициллин, амоксициллин;
- пролонгированные: бициллин, бициллин-3, бициллин-5;
- комбинированные: ампиокс (ампициллин + оксациллин), аугментин (амоксициллин + калиевая соль клавулоновой кислоты), уназин (ампициллин + сульбактам).

Клавулонат калия и сульбактам — ингибиторы пенициллиназы, вырабатываемой микроорганизмами.

Стрептомицины (подавляют функцию рибосом МО; широкий спектр; ото-, нефро-, гепатотоксичны, угнетают гемопоэз): стрептомицин.

Тетрациклины (подавляют функцию рибосом МО; широкий спектр) тетрацик-

лин;

Макролиды (нарушают синтез белка в МО; гепатотоксичны, возможно нарушение функции желудочно-кишечного тракта): эритромицин, олеандомицин, рокситромицин, азитромицин, кларитромицин.

Аминогликозиды (нарушают синтез клеточной синтез МО; широкий спектр; ото- и нефротоксичны): канамицин, гентамицин, тобрамицин, сизомицин; полусинтетические: амикацин, нетромицин.

Левомецетины (нарушают синтез белка в МО; широкий спектр; угнетают гемопозз): левомецетин.

Рифампицины (нарушают синтез белка в МО; широкий спектр; вызывают гиперкоагуляцию, гепатотоксичны): рифампицин

Противогрибковые антибиотики: леворин, нистатин.

Полипептиды: нарушают функции клеточных мембран, нефротоксичны

Полимиксин В (воздействует на грамотрицательные МО, в том числе на палочку сине-зеленого гноя).

Линкозамины (нарушают синтез белка в МО): линкомицин, клиндамицин.

Цефалоспорины (нарушают синтез клеточной стенки МО; широкий спектр; нефротоксичны в высоких дозах).

1-е поколение: цефалексин, цефазолин

2-е поколение: цефамандол, цефметазол, цефокситин

3-е поколение: цефтриаксон, цефотаксим

4-е поколение: цефпиром (кейтен), цефеним

Фторхинолоны (подавляют ДНК-гидразу МО; широкий спектр).

1-е поколение: офлоксацин, ципрофлоксацин;

2-е поколение: левофлоксацин, флероксацин, тосуфлоксацин.

Карбапенемы (нарушают синтез клеточной стенки МО; широкий спектр): имипенем, меропенем.

Комбинированный препарат тиенам (имипенем + циластатин); циластатин — ингибитор фермента, влияющего на метаболизм антибиотика в почках.

Гликопептиды (изменяют проницаемость и нарушают синтез клеточной стенки МО, широкий спектр, ото- и нефротоксичны): ванкомицин, эритромицин.

Кроме представленной классификации по группам антибиотики разделяются на препараты широкого и узкого спектра действия.

Осложнения антибиотикотерапии.

— аллергические реакции;

— токсическое действие на внутренние органы;

— дисбактериоз;

— формирование устойчивых штаммов микроорганизмов.

Принципы рациональной антибиотикотерапии.

- Применение антибиотиков по строгим показаниям с учетом выявленной чувствительности микрофлоры.
- Использовать оптимальный путь введения (внутримышечный, внутривенный, внутриартериальный, эндолимфатический, пероральный).
- Соблюдать кратность введения в течение суток для поддержания постоянной концентрации препарата в крови, и продолжительность курса.
- Производить смену антибиотика при его неэффективности.
- Учитывать синергизм и антагонизм при назначении комбинации антибиотиков.

- Для профилактики осложнений аллергического характера тщательно собирать аллергологический анамнез и, при необходимости, проводить кожную аллергическую пробу.
- При длительных курсах антибиотиков назначать противогрибковые препараты для профилактики дисбактериоза, а также витамины.

Протеолитические ферменты -лизуют некротические ткани, фибрин, разжижают гнойный экссудат, оказывают противовоспалительное действие.

Трипсин, химотрипсин, химопсин — препараты животного происхождения, их получают из поджелудочной железы крупного рогатого скота.

Террилитин — продукт жизнедеятельности плесневого грибка *Aspergillus terricola*.

Ируксол — мазь для ферментативного очищения — комбинированный препарат, в состав которого входит фермент клостридилпептидаза и антибиотик левомецетин.

Препараты для пассивной иммунизации.

Противостолбнячная сыворотка и противостолбнячный γ -глобулин для профилактики и лечения столбняка.

Противогангренозная сыворотка применяется для профилактики и лечения клостридиальной анаэробной инфекции.

Бактериофаги: антистафилококковый, антистрептококковый, антиколи-, поливалентный используются местно для промывания гнойных ран и полостей после идентификации возбудителя.

Антистафилококковая гипериммунная плазма — нативная плазма доноров, иммунизированных стафилококковым анатоксином. Применяется при заболеваниях, вызванных стафилококком. Используют также антисинегнойную гипериммунную плазму.

Методы стимуляции неспецифической резистентности.

Кварцевание, витаминотерапия, полноценное питание.

Более сложными методиками являются ультрафиолетовое и лазерное облучение крови. Методы приводят к активации фагоцитоза и системы комплемента, улучшают функцию переноса кислорода и реологические свойства крови.

В ряде клиник применяются препараты ксеноселезенки (селезенка свиньи). При этом используются свойства содержащихся в ней лимфоцитов и цитокинов. Возможна перфузия через цельную или фрагментированную селезенку.

Важными методами стимуляции иммунной системы является переливание крови и ее компонентов, прежде всего плазмы и взвеси лимфоцитов. Однако эти способы небезразличны для организма больного и используются только при тяжелых инфекционных процессах (сепсис, перитонит и пр.).

Препараты, стимулирующие неспецифический иммунитет.

К лекарственным веществам, стимулирующим неспецифический иммунитет, относятся препараты вилочковой железы: тималин и Т-активин. Их получают из вилочковой железы крупного рогатого скота. Они регулируют соотношение Т- и В-лимфоцитов, стимулируют фагоцитоз.

Продигозан и левамизол в основном стимулируют функцию лимфоцитов, лизоцим усиливает бактерицидную активность крови. Но в последнее время вместо них стали использоваться интерфероны и интерлейкины, обладающие более целенаправленным и сильным воздействием на иммунную систему. Особенно эффективны новые препараты реаферон, роферон, ронколейкин и беталейкин, полученные методом

генной инженерии.

Препараты, стимулирующие специфический иммунитет

Из препаратов для стимуляции активного специфического иммунитета в хирургии наиболее часто используют стафилококковый и столбнячный анатоксин.

Местная анестезия. История местной анестезии. Виды местного обезболивания. Препараты для местной анестезии. Техника отдельных видов местной анестезии. Показания к применению, виды и техника новокаиновых блокад. Возможные осложнения и их профилактика.

1880г. - В.К.Анреп - открыл местно-анестезирующее действие кокаина.

1886 г. - А.И.Лукашевич – предложил проводниковую анестезию.

1899 г. - А. Bier (А. Бир) предложил спинномозговую анестезию.

1905 г - А. Einhorn (А. Эйнгорн) открыл новокаин.

1922 г.- А.В.Вишневский предложил свой метод анестезии - «ползучим ин-фильтратом».

Достоинства:

- эффективность и быстрота наступления анальгетического эффекта;
- простота выполнения, не требующая специальной аппаратуры;
- доступность метода для врачей любой специальности; (исключая некоторые варианты регионарной анестезии которые требуют специальной подготовки);
- возможность применения в военно-полевых условиях;
- возможность применения при отсутствии врачей-анестезиологов;
- возможность использовать у больных с тяжелыми дыхательными или сердечно-сосудистыми заболеваниями, которым противопоказано применение общей анестезии;
- сохранение сознания.

Недостатки:

- возможные гемодинамические осложнения в условиях гиповолемии и при нестабильной гемодинамике;
- сохранение отрицательного эмоционального фона у пациента.

Механизм действия.

Эффект местных анестетиков обусловлен взаимодействием препарата со специфическими рецепторами ионных каналов нервных клеток. Путем обратимого блока натриевых каналов местные анестетики угнетают образование электрических импульсов и их проведение по мембране аксона.

Характеристика препаратов для местной анестезии.

По химической структуре местные анестетики делят на:

- сложные эфиры ароматических кислот с аминспиртами (новокаин, прокаин, дикаин);
- амиды преимущественно ксилидинового ряда (лидокаин, тримекаин, мепивакаин, бупивакаин, ропивакаин).

Эфирные анестетики относительно нестабильны в растворе, быстро гидролизуются в крови и выводятся с мочой. Могут вызывать аллергические реакции.

Амидные анестетики относительно стабильны в растворе, не подвергаются гидролизу, их биотрансформация происходит в печени, редко вызывают аллергические реакции.

Сложные эфиры ароматических кислот.

Новокаин (прокаин) является «эталонным» местным анестетиком – его токсичность и сила действия приняты за единицу. Быстро разрушается в тканях, продолжительность действия - до 30 мин.

Для инфильтрационной анестезии применяют 0,25-0,5%, для проводниковой анестезии - 1-2 % раствор. Возможные побочные явления - головокружение, тошнота, общая слабость, коллапс, аллергические реакции. Высшая разовая доза новокаина 7 мг/кг.

Дикаин (тетракаин, пантокаин) хорошо всасывается через слизистые оболочки и поэтому применяется для поверхностной анестезии слизистых оболочек (1-3% растворы).

Дикаин применяют также для проведения эпидуральной анестезии. Для инфильтрационной анестезии он непригоден, так как в 10 раз токсичнее новокаина. Высшая доза для взрослых - не более 0,09 г.

Производные амидной группы

Лидокаин (ксилокаин, ксикаин) в 1,5 раза токсичнее новокаина, но обладает в 3-4 раза большей силой действия. Длительность анестезии в 4 раза превышает такую при обезболивании новокаином, а эффект обезболивания наступает в 5 раз быстрее.

Для инфильтрационной анестезии применяют 0,25-0,5 % растворы; для анестезии проводниковой – 1 - 2 % растворы; эпидуральной - 1-2 % и спинальной - 2 % растворы. Высшая доза для взрослых – 4,5 мг/кг.

Тримекаин (мезокаин) по силе действия в 1,8 раза превосходит новокаин, токсичнее его в 1,4 раза, но более чем в 2 раза превосходит по продолжительности действия. Максимальная доза 2 г. Побочные эффекты - как и у новокаина.

Для инфильтрационной анестезии применяют 0,25 % (до 800 мл) - 0,5 % (до 400 мл) раствор,

Бупивакаин (маркаин, анекаин) по силе действия превышает новокаин в 16 раз и токсичнее него в 8-12 раз. Продолжительность действия 8-12 ч (в 16 раз длительнее новокаина). Применяется для местной инфильтрационной анестезии (0,25 % раствор), проводниковой (0,25-0,5% раствор - однократная доза 150-170 мг), эпидуральной (0,75 % раствор).

Осложнения.

Неспецифические (возникают вследствие применения метода местной анестезии как таковой): аллергические реакции; развитие артериальной гипотензии; общие токсические реакции; прокол сосуда; механическое и химическое повреждение нервов.

Специфические (связанны с особенностями и техническими погрешностями конкретных методик): прокол полостей и органов; травма нервного ствола и образование гематомы; ошибочное введение анестетика в спинномозговой канал, эпидуральное пространство, просвет сосуда; стойкая артериальная гипотензия.

У детей, нецелесообразно использовать местную анестезию, так как при немотивированных криках и движениях эффективность хирургического вмешательства снижается или оно даже становится невозможным.

Виды местной анестезии.

Местную анестезию подразделяют на 3 вида: поверхностную (терминальную), инфильтрационную, регионарную (проводниковая анестезия нервных сплетений, спинномозговая, эпидуральная, внутрикостная).

Поверхностная анестезия достигается нанесением анестетика (смазывание,

орошение, аппликация) на слизистые оболочки. Используют высокие концентрации анестезирующих растворов - дикаин 1-3 %, новокаин 5-10 %. Разновидностью является анестезия охлаждением. Применяется при небольших амбулаторных манипуляциях (вскрытие гнойников).

Инфильтрационная анестезия по А.В.Вишневскому применяется при небольших по объему и длительности оперативных вмешательствах. Используют 0,25 % раствор новокаина. После анестезии кожи («лимонная корочка») и подкожной жировой клетчатки анестетик вводят в соответствующие фасциальные пространства. По ходу предполагаемого разреза формируют тугой инфильтрат, который за счет высокого гидростатического давления распространяется по межфасциальным каналам, омывая проходящие в них нервы и сосуды.

Преимущество метода - низкая концентрация раствора анестетика и вытекание части его в ходе операции через рану исключает опасность интоксикации, несмотря на введение больших объемов препарата.

Внутрикостная регионарная анестезия применяется при операциях на конечностях.

Используют 0,5-1% раствор новокаина или 0,5-1,0% раствор лидокаина.

На высоко поднятую конечность (для обескровливания) накладывается жгут выше места предполагаемого хирургического вмешательства. Мягкие ткани над местом введения иглы в кость инфильтрируются раствором анестетика до надкостницы. Толстая игла с мандреном вводится в губчатое вещество кости, мандрен удаляется и через иглу вводится анестетик. Количество вводимого раствора анестетика зависит от места его введения: при операции на стопе - 100-150 мл, на кисти - 60-100 мл.

Обезболивание, наступает через 10-15 мин. При этом обезболивается весь периферический отдел конечности до уровня наложения жгута.

Проводниковая анестезия осуществляется введением раствора анестетика непосредственно к нервному стволу в различных местах его прохождения - от места выхода из спинного мозга до периферии.

В зависимости от локализации места перерыва болевой чувствительности различают 5 видов проводниковой анестезии: стволовую, плексусную (анестезию нервных сплетений), анестезию нервных узлов (паравертебральную), спинномозговую и эпидуральную.

Стволовая анестезия.

Раствор анестетика вводится по ходу нерва иннервирующей данную область.

Анестезия по А.И.Лукашевичу-Оберсту: Показания - операции на пальце.

У основания пальца накладывают резиновый жгут. Дистальнее с тыльно-боковой стороны через тонкую иглу медленно вводят по 2 мл 1-2 % раствора новокаина с обеих сторон в зоне основной фаланги.

Плексусная и паравертебральная анестезия.

Раствор анестетика вводят в зону нервных сплетений или в зону расположения нервных узлов.

Спинномозговая анестезия.

Анестетик вводится в субарахноидальное пространство спинномозгового канала.

Показания - оперативные вмешательства на органах, расположенных ниже диафрагмы.

Абсолютные противопоказания: воспалительные процессы в поясничной области, гнойничковые заболевания кожи спины, некорригированная гиповолемия, тя-

желая анемия, психические заболевания, искривления позвоночника, увеличенное внутричерепное давление.

Относительные противопоказания: сердечная недостаточность, гиповолемия, септическое состояние, кахексия, повышенная нервная возбудимость, частые головные боли в анамнезе, ишемическая болезнь сердца.

Премедикация: а) психологическая подготовка больного, б) назначение седативных средств накануне операции, в) внутримышечное введение за 30-40 мин до операции стандартных доз наркотических и антигистаминных препаратов.

Техника анестезии. Пункцию спинномозгового пространства производят в положении больного сидя или лежа на боку с хорошо согнутым позвоночником, прижатыми к животу бедрами и пригнутой к груди головой.

Метод требует соблюдения строгой асептики и антисептики, однако йод не используют из-за опасности асептического арахноидита.

Вначале инфильтрируют анестетиком ткани в области пункции. Толстую иглу проводят строго по средней линии между остистыми отростками под небольшим углом в соответствии с их наклоном. Глубина введения иглы 4,5-6,0 см.

При медленном проведении иглы через связочный аппарат ощущается сопротивление плотных тканей, которое внезапно исчезает после прокола желтой связки. После этого извлекают мандрен и продвигают иглу на 2-3 мм, прокалывая твердую мозговую оболочку. Признаком точной локализации иглы является истечение ликвора из неё.

Растворы местных анестетиков в зависимости от их относительной плотности подразделяют на гипербарические, изобарические и гипобарические. При поднятом головном конце операционного стола гипобарический раствор распространяется краиниально, а гипербарический – каудально, и наоборот.

Гипербарические растворы: Лидокаин 5 % раствор на 7,5 % растворе глюкозы, Бупивакаин 0,75 % на 8,25% растворе глюкозы.

Возможные осложнения:

- кровотечение (повреждение сосудов субдурального и субарахноидального пространства);
- повреждение нервных образований;
- утечка ликвора с последующими головными болями;
- резкое снижение артериального давления (гипотензия);
- рвота;
- нарушения дыхания.

Эпидуральная анестезия. Местный анестетик вводится в эпидуральное пространство, где он блокирует передние и задние корешки спинного мозга на ограниченном пространстве.

Показания к эпидуральной анестезии и аналгезии:

- оперативные вмешательства на органах грудной клетки, брюшной полости, урологические, проктологические, акушерско-гинекологические, операции на нижних конечностях;
- оперативные вмешательства у больных с тяжелой сопутствующей патологией (ожирение, сердечно-сосудистые и легочные заболевания, нарушение функций печени и почек, деформация верхних дыхательных путей), у лиц пожилого и старческого возраста;
- тяжелые комбинированные скелетные травмы (множественные переломы ребер, костей таза, нижних конечностей);

- послеоперационное обезболивание;
- в качестве компонента терапии панкреатита, перитонита, кишечной непроходимости, астматического статуса;
- для облегчения хронического болевого синдрома.

Абсолютные противопоказания к эпидуральной анестезии и аналгезии:

- нежелание больного подвергаться эпидуральной анестезии;
- воспалительные поражения кожи в области предполагаемой эпидуральной пункции;
- тяжелый шок;
- сепсис и септические состояния;
- нарушение свертывающей системы крови (опасность эпидуральной гематомы);
- повышенное внутричерепное давление;
- повышенная чувствительность к местным анестетикам или наркотическим анальгетикам.

Относительные противопоказания к эпидуральной анестезии и аналгезии:

- деформация позвоночника (кифоз, сколиоз и др.);
- заболевания нервной системы;
- гиповолемия;
- артериальная гипотензия.

Премедикация: а) психологическая подготовка больного, б) назначение седативных средств накануне операции, в) внутримышечное введение за 30-40 мин до операции стандартных доз наркотических и антигистаминных препаратов.

Техника эпидуральной анестезии. Пункцию эпидурального пространства выполняют в положении больного сидя или лежа на боку.

Положение сидя: больной сидит на операционном столе, нижние конечности согнуты под прямым углом в тазобедренных и коленных суставах, туловище максимально согнуто вперед, голова опущена вниз, подбородок касается груди, кисти рук лежат на коленях.

Положение лежа на боку: нижние конечности максимально согнуты в тазобедренных суставах, колени приведены к животу, голова согнута, подбородок прижат к груди, нижние углы лопаток располагаются на одной вертикальной оси.

Уровень пункции избирают с учетом сегментарной иннервации органов и тканей.

Соблюдая все правила асептики и антисептики, 0,5 % раствором новокаина анестезируют кожу, подкожную клетчатку и надостистую связку.

Иглу для эпидуральной анестезии вводят строго по средней линии, соответственно направлению остистых отростков. Игла проходит кожу, подкожную клетчатку, надостистую, межостистую и желтую связки. При прохождении последней ощущается значительное сопротивление. Утрата сопротивления введению жидкости при свободном движении поршня шприца свидетельствует о попадании иглы в эпидуральное пространство. Об этом свидетельствует также втягивание капли в просвет иглы при глубоком вдохе и отсутствие поступления ликвора из павильона иглы.

Убедившись в правильном расположении иглы, через ее просвет вводят катетер, после чего иглу удаляют, а катетер фиксируют лейкопластырем.

После катетеризации эпидурального пространства вводят тест-дозу местного анестетика в объеме 2-3 мл. Наблюдают за больным в течение 5 мин, и при от-

сутствии данных за развитие спинномозговой анестезии вводят основную дозу местного анестетика для достижения эпидуральной анестезии. Фракционное введение анестетика обеспечивает анестезию в течение 2-3 ч.

Используют: Лидокаин 2 % Тримекаин 2,5% Бупивакаин 0,5 %

Осложнения эпидуральной анестезии могут быть обусловлены техническими факторами (повреждение твердой мозговой оболочки, венозного ствола), попаданием анестетика в спинномозговой канал, инфицированием мягких тканей и мозговых оболочек (менингит, арахноидит), передозировкой анестетика (сонливость, тошнота, рвота, судороги, угнетение дыхания).

При повышенной чувствительности к местным анестетикам возможны анафилактические реакции, вплоть до шока.

Новокаиновые блокады.

Один из методов неспецифической терапии, при котором низкоконцентрированный раствор новокаина вводится в различные клетчаточные пространства для блокады проходящих здесь нервных стволов и достижения обезболивающего или лечебного эффекта.

Цель этого мероприятия - посредством местной анестезии подавить болевые ощущения, улучшить нарушенный кровоток, улучшить трофику тканей; блокировать вегетативные нервные стволы.

Показания к применению:

- 1) лечение различных неспецифических воспалительных процессов, особенно в начальной стадии воспалительной реакции;
- 2) лечение заболеваний нейрогенной этиологии;
- 3) лечение патологических процессов в брюшной полости, обусловленных расстройствами функции вегетативной нервной системы (спазм и атония мускулатуры кишечника, спазм или атония желудка, спазм мочеоточника и пр.).

Футлярная анестезия (блокада) по А. В. Вишневскому.

Показания: переломы, сдавление конечностей, оперативные вмешательства на конечностях.

Техника выполнения. В стороне от проекции сосудисто-нервного пучка вводят внутривенно 2-3 мл 0,25 % раствора новокаина. Затем длинной иглой, предпуская раствор анестетика, доходят до кости (на бедре инъекции делают по наружной, передней и задней поверхности, а на плече - по задней и передней поверхности), на 1-2 мм иглу оттягивают на себя и вводят соответственно 100-130 мл и 150-200 мл 0,25 % раствора новокаина. Максимальный анестетический эффект наступает через 10-15 мин.

Шейная вагосимпатическая блокада.

Показания. Проникающие ранения грудной клетки. Осуществляется для профилактики плевропульмонального шока.

Техника. Положение больного на спине, под шею подкладывают валик, голову поворачивают в противоположную сторону. Хирург указательным пальцем смещает грудино-ключично-сосцевидную мышцу вместе с сосудисто-нервным пучком кнутри. Точка введения: задний край указанной мышцы чуть ниже или выше места ее пересечения с наружной яремной веной. Вводят 40-60 мл 0,25 % раствора новокаина, продвигая иглу кнутри и кпереди, ориентируясь на переднюю поверхность позвоночника.

Межреберная блокада.

Показания. Переломы ребер.

Техника. Положение больного сидя или лежа. Введение новокаина осуществляется по ходу соответствующего межреберья посредине расстояния от остистых отростков до лопатки. Иглу направляют на ребро, а затем соскальзывают с него вниз к области прохождения сосудисто-нервного пучка. Вводят 10 мл 0,25 % раствора новокаина. Для усиления эффекта к 10 мл новокаина добавляют 1 мл 96° спирта (спирт-новокаиновая блокада). Возможно использование 0,5 % раствора новокаина, тогда вводят 5 мл.

Паравертебральная блокада.

Показания. Переломы ребер, выраженный болевой корешковый синдром, Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника.

Техника. На определенном уровне вводят иглу, отступя на 3 см в сторону от линии остистых отростков. Иглу продвигают перпендикулярно к коже до достижения поперечного отростка позвонка, затем конец иглы несколько смещают кверху, продвигают вглубь на 0,5 см и вводят 5-10 мл 0,5% раствора новокаина.

Паранефральная блокада.

Показания. Почечная колика, парез кишечника, острый панкреатит, острый холецистит, острая кишечная непроходимость.

Техника. Больной лежит на боку, под поясницей - валик, нога снизу согнута в коленном и тазобедренном суставах, сверху - вытянута вдоль туловища.

Находят место пересечения XII ребра и длинных мышц спины. От вершины угла по биссектрисе отступают 1-2 см и вводят иглу. Направляют её перпендикулярно поверхности кожи. Игла находится в паранефральной клетчатке, если при снятии шприца с иглы раствор не капает с павильона, а при дыхании капля втягивается внутрь. Вводят 60-100 мл 0,25 % раствора новокаина.

Тазовая блокада (по Школьникову-Селиванову).

Показания. Перелом костей таза.

Техника. На стороне повреждения на 1 см кнутри от верхней передней ости подвздошной кости вводят иглу и продвигают её перпендикулярно коже вдоль внутренней поверхности крыла подвздошной кости. Вводят 200-250 мл 0,25 % раствора новокаина.

Блокада корня брыжейки.

Показания. Проводится как завершающий этап всех травматических хирургических вмешательств на органах брюшной полости для профилактики послеоперационного пареза кишечника.

Техника. В корень брыжейки под листок брюшины вводят 60-80 мл 0,25 % раствора новокаина.

Блокада круглой связки печени.

Показания. Острые заболевания органов гепато-дуоденальной зоны (острый холецистит, печеночная колика, острый панкреатит).

Техника. Отступя от пупка на 2 см кверху и 1 см вправо, продвигают иглу перпендикулярно коже до появления ощущения прокалывания апоневроза. После этого вводят 30-40 мл 0,25 % раствора новокаина.

Общая анестезия. Современные представления о механизмах общей анестезии. Классификация наркоза. Подготовка больных к анестезии, премедикация и ее выполнение.

Общая анестезия – временное, искусственно вызванное состояние, при котором отсутствуют или уменьшены реакции на оперативные вмешательства и другие ноцицептивные раздражения.

Общие компоненты подразделяются на следующие:

Торможение психического восприятия (наркоз) – сон. Этого можно достичь различными медикаментами (эфир, фторотан, реланиум, тиопентал, ГОМК и т.д.).

Анальгезия – обезболивание. Это достигается применением различных средств (местная анестезия, ингаляционные анестетики, нестероидные противовоспалительные средства, наркотические анальгетики, блокаторы Ca^{++} каналов и т.д.).

Релаксация – расслабление поперечно-полосатой мускулатуры. Достигается введением мышечных релаксантов деполаризующих (миорелаксин, листенон, дитилин) и недеполаризующих (ардуан, павулон, норкурон, тракриум и т.д.).

Нейровегетативная блокада. Достигается нейролептиками, бензодиазепинами, ганглиоблокаторами, ингаляционными анестетиками.

Поддержание адекватного кровообращения, газообмена, КЩС, терморегуляции, белкового, липидного и др. видов обмена.

Специальные компоненты общего обезболивания. Выбор компонентов обусловлен спецификой патологии, хирургического вмешательства или реанимационной ситуацией. Эти задачи решает частная анестезиология. Например, проведение пособия при аортокоронарном шунтировании отличается от пособия при нейрохирургических вмешательствах.

В связи с использованием при многокомпонентной анестезии большого арсенала анестезиологических препаратов единой клиники наркоза не существует. Поэтому, когда речь идет о клинике наркоза подразумевается монокомпонентная анестезия.

Современные представления о механизме общей анестезии.

Влияние анестетиков прежде всего происходит на уровне образования и распространения потенциала действия в самих нейронах и особенно в межнейронных контактах. Первая мысль о том, что анестетики действуют на уровне синапсов, принадлежит Ч. Шеррингтону (1906 г.). Тонкий механизм влияния анестетиков неизвестен и в настоящее время. Одни ученые считают, что, фиксируясь на мембране клетки, анестетики препятствуют процессу деполаризации, другие — что анестетики закрывают натриевые и калиевые каналы в клетках. При изучении синаптической передачи отмечается возможность действия анестетиков на различные ее звенья (торможение потенциала действия на пресинаптической мембране, угнетение образования медиатора, снижение чувствительности к нему рецепторов постсинаптической мембраны).

При всей ценности сведений о тонких механизмах взаимодействия анестетиков с клеточными структурами, наркоз представляется как своеобразное функциональное состояние центральной нервной системы. Значительный вклад в разработку этой концепции внесли Н. Е. Введенский, А. А. Ухтомский и В. С. Галкин. В соответствии с теорией парабיוза (Н. Е. Введенский), анестетики действуют на нервную систему как сильные раздражители, вызывая впоследствии снижение физиологической лабильности отдельных нейронов и нервной системы в целом. В последнее время многие спе-

циалисты поддерживают ретикулярную теорию наркоза, согласно которой тормозное действие анестетиков в большей степени сказывается на ретикулярной формации мозга, что приводит к снижению ее восходящего активирующего действия на вышележащие отделы мозга.

Классификации наркоза.

По факторам, влияющим на центральную нервную систему.

- Фармакодинамический наркоз – основной (эффект достигается действием фармакологических веществ);
- Электронаркоз (действие электрическим полем) и гипнонаркоз (воздействие гипнозом). применение последних крайне ограничено.

По способу введения препаратов.

- Ингаляционный наркоз — введение препаратов осуществляется через дыхательные пути (масочный, эндотрахеальный, эндобронхиальный).
- Неингаляционный наркоз — введение препаратов осуществляется внутривенно (в основном) или внутримышечно.

По количеству используемых препаратов.

- Мононаркоз — использование одного наркотического средства.
- Смешанный наркоз — одновременное использование двух и более наркотических препаратов.
- Комбинированный наркоз — использование на разных этапах операции различных наркотических веществ или сочетание наркотиков с веществами, избирательно действующими на некоторые функции организма (миорелаксанты, анальгетики, ганглиоблокаторы). В последнем случае наркоз иногда называют многокомпонентной анестезией.

По применению на разных этапах операции.

- Вводный наркоз — кратковременный, быстро наступающий без фазы возбуждения наркоз. Используется для быстрого усыпления больного, а также для уменьшения количества основного наркотического вещества.
- Поддерживающий (главный, основной) наркоз — наркоз, который применяется на протяжении всей операции.
- Дополнительный - при добавлении к основному наркозу действия другого вещества.
- Базисный наркоз (базис-наркоз) — поверхностный наркоз, при котором до или одновременно со средством главного наркоза вводят анестетическое средство для уменьшения дозы основного наркотического препарата.

Премедикация — введение медикаментозных средств перед операцией с целью снижения частоты интра- и послеоперационных осложнений.

Премедикация необходима для решения нескольких задач:

- снижение эмоционального возбуждения;
- нейровегетативная стабилизация;
- снижение реакций на внешние раздражители;
- создание оптимальных условий для действия анестетиков;
- профилактика аллергических реакций на средства, используемые при анестезии;
- уменьшение секреции желез.

Основные препараты.

Для премедикации используют следующие основные группы фармакологических веществ:

- Снотворные средства (барбитураты: этаминал натрий, фенобарбитал, бензодиазепины: радедорм, нозепам, тазепам).
- Транквилизаторы (диазепам, феназепам). Эти препараты оказывают снотворное, противосудорожное, гипнотическое и амнезическое действие, устраняют тревогу и потенцируют действие общих анестетиков, повышают порог болевой чувствительности.
- Нейролептики (аминазин, дроперидол).
- Антигистаминные средства (димедрол, супрастин, тавегил).
- Наркотические анальгетики (промедол, морфин, омнопон). Устраняют боль, оказывают седативный и снотворный эффект, потенцируют действие анестетиков.
- Холинолитические средства (атропин, метацин). Препараты блокируют вкусовые рефлексы, тормозят секрецию желез.

Схемы премедикации.

Наибольшее распространение получили следующие схемы.

Перед экстренной операцией больным вводят наркотический анальгетик и атропин (промедол 2% — 1,0, атропин — 0,01 мг/кг). По показаниям возможно введение дроперидола и антигистаминных средств.

Перед плановой операцией обычная схема премедикации включает:

- на ночь накануне — снотворное (фенобарбитал — 2 мг/кг) и транквилизатор (феназепам — 0,02 мг/кг);
- утром в 7 утра (за 2-3 часа до операции) — дроперидол (0,07 мг/кг), диазепам (0,14 мг/кг);
- за 30 мин до операции — промедол 2% — 1,0, атропин (0,01 мг/кг), димедрол (0,3 мг/кг).

В ряде случаев необходима расширенная схема премедикации с введением препаратов в течение нескольких дней и использованием фармакологических веществ других групп.

Ингаляционный наркоз. Аппаратура и виды ингаляционного наркоза. Современные ингаляционные анестетические средства, мышечные релаксанты. Стадии наркоза.

Ингаляционный наркоз — наиболее распространенный вид анестезии. Она достигается введением в организм летучих или газообразных наркотических веществ. Поступление ингаляционных анестетиков из дыхательной системы в кровь, их распределение в тканях организма и последующее выведение происходят согласно законам диффузии. Быстрота развития наркотического эффекта, глубина анестезии, скорость пробуждения зависят от многих факторов, среди которых ведущее значение имеют парциальное давление анестетика во вдыхаемой смеси, объем альвеолярной вентиляции, диффузионная способность альвеолярно-капиллярной мембраны, альвеолярно-тканевый градиент парциальных давлений общего анестетика, его растворимость в крови и тканях, объем кровотока в легких, состояние кровообращения в целом.

К аппаратам ингаляционного наркоза предъявляют ряд требований. Главными из них являются наличие резервного источника кислорода и сигнализации о снижении его давления, блокировка подачи закиси азота при уменьшении давления кислорода, обеспечение разборности дыхательного контура для последующей дезинфекции и стерилизации, безопасность применения аппаратуры для больных и обслуживающего персонала.

ла.

В конструкцию современных аппаратов для ингаляционного наркоза входят:

- 1) система высокого давления, обеспечивающая подачу к основным узлам аппарата сжатых медицинских газов (кислород, закись азота);
- 2) дозиметры, обеспечивающие плавное или дискретное дозирование кислорода и закиси азота, обычно с возможностью измерения расхода кислорода и закиси азота ротаметрами;
- 3) испарители жидких наркотических веществ (диэтиловый эфир, фторотан и др.), служащие для формирования смеси паров жидких анестетиков с кислородом или воздухом;
- 4) дыхательный контур, обеспечивающий подачу к больному и отведение от него наркозной смеси, состоящий из клапанов рециркуляции, адсорбера, дыхательных шлангов и присоединительных элементов;
- 5) устройства для проведения ИВЛ;
- 6) контрольно-измерительные приборы.

Ингаляционный наркоз.

Введение наркотических средств в дыхательные пути было исторически первым способом наркоза. Широко оно применяется и до сих пор — как самостоятельно, так и в качестве поддерживающего наркоза при полостных, травматичных операциях. Следует отметить, что в настоящее время практически не используется мононаркоз каким-то одним анестетиком, редко ограничиваются и единственным способом введения препаратов.

Препараты для ингаляционного наркоза.

Все ингаляционные анестетики можно разделить на жидкие и газообразные.

Жидкие (парообразующие) ингаляционные анестетики

Эфир (диэтиловый эфир) — производное алифатического ряда. Дает выраженный наркотический, анальгетический и миорелаксирующий эффект. Способствует повышению активности симпато-адреналовой системы. Обладает достаточной широтой терапевтического действия, но раздражает слизистые оболочки, особенно дыхательных путей. Имеет в основном историческое значение. В современной анестезиологии не применяется.

Хлороформ (трихлорметан). По своему наркотическому действию в 4-5 раз сильнее эфира, однако широта его терапевтического действия мала, возможна быстрая передозировка. В современной анестезии не применяется.

Фторотан (галотан, флюотан, наркотан) — сильнодействующий галогенсодержащий анестетик, в 4-5 раз сильнее эфира. Вызывает быстрое наступление общей анестезии (в отличие от эфира, практически без фазы возбуждения) и быстрое пробуждение. Не оказывает раздражающего действия на слизистые, угнетает секрецию слюнных желез, вызывает бронхорасширяющий, ганглиоблокирующий и миорелаксирующий эффекты.

Отрицательным является депрессивное действие препарата на сердечно-сосудистую систему (угнетение сократительной активности миокарда, гипотония).

Метоксифлуран (пентран, ингалан) — галогенсодержащий анестетик. Обладает мощным анальгетическим эффектом с минимальным токсическим влиянием на организм. Однако при высокой дозировке и длительной анестезии выявляется отрицательное влияние на сердце, дыхательную систему и почки.

Газообразные ингаляционные анестетики.

Закись азота — наименее токсичный и потому наиболее распространенный общий анестетик. Вызывает быстрое введение в анестезию и быстрое пробуждение.

Однако закись азота не дает достаточной глубины наркоза, что не позволяет использовать ее в виде мононаркоза при полостных и травматичных вмешательствах. Недостаточно угнетает рефлексy и не обеспечивает миоре-лаксации.

Циклопропан (триметилен) дает мощный наркотический эффект (в 7-10 раз сильнее закиси азота). Вызывает быструю индукцию и быстрое пробуждение, не раздражает слизистые дыхательных путей, оказывает миоре-лаксирующий эффект. Однако наркоз циклопропаном не нашел широкого применения из-за возможности угнетения дыхания, нарушения сердечной деятельности и гипотензии. Кроме того, вещество обладает высокой взрыво-опасностью.

Виды ингаляционного наркоза

По способу введения наркотической смеси выделяют масочный, эндотрахеальный и эндобронхиальный наркоз.

Масочный наркоз.

При масочном наркозе с помощью масок различной конструкции обеспечивается подача наркотической смеси к верхним дыхательным путям больного, откуда под влиянием спонтанного дыхания или с помощью принудительной искусственной вентиляции она поступает к альвеолам легких. Необходимо следить за обеспечением проходимости верхних дыхательных путей, для чего запрокидывают голову, выдвигают вперед нижнюю челюсть или применяют воздуховоды.

В настоящее время масочный наркоз применяется при малотравматичных, непродолжительных операциях.

Эндотрахеальный наркоз.

Эндотрахеальный (интубационный) наркоз в настоящее время является основным видом ингаляционного наркоза при выполнении обширных, травматичных полостных операций, требующих миорелаксации. При этом способе наркотическая смесь подается непосредственно в трахеобронхиальное дерево, минуя полость рта и верхние дыхательные пути. Для осуществления эндотрахеального наркоза проводится интубация трахеи.

Миорелаксанты.

Миорелаксанты (курареподобные вещества) — препараты, изолированно выключающие напряжение мускулатуры за счет блокады нервно-мышечной передачи. Миорелаксанты применяют:

- для расслабления мышц при наркозе, что позволяет уменьшить дозу анестетика и глубину наркоза;
- для проведения ИВЛ;
- для снятия судорог, мышечного гипертонуса и пр.

Отсутствие или резкое снижение мышечного тонуса — обязательный компонент для обеспечения обезболивания при полостных травматичных операциях.

Следует помнить о том, что введение миорелаксантов обязательно ведет к прекращению работы дыхательной мускулатуры и прекращению спонтанного дыхания, что требует проведения ИВЛ.

Виды миорелаксантов

По механизму действия выделяют антидеполяризующие и деполяризующие релаксанты. По длительности: релаксанты короткого и длительного действия.

Антидеполяризующие миорелаксанты.

Механизм действия — блокада ацетилхолиновых рецепторов постсинап-

тической мембраны, что не позволяет ацетилхолину вызвать процесс деполяризации мембраны и передачу импульса. Антагонистом препаратов этой группы является прозерин. Практически все препараты обладают длительным (до 30-40 мин) действием. Основные препараты:

- тубокурарин;
- диплацин;
- павулон;
- диоксоний;
- ардуан.

Деполяризующие миорелаксанты.

Механизм действия — длительная деполяризация постсинаптической мембраны, препятствующая передаче возбуждения. Все препараты обладают коротким (до 7-10 мин) эффектом.

Основные препараты:

- дитилин;
- листенон;
- миорелаксин.

Стадии эфирного наркоза

При введении в организм наркотических веществ установлена закономерная стадийность их влияния на центральную нервную систему, которая наиболее четко проявляется при эфирном наркозе. Поэтому именно стадии эфирного наркоза методически используются в практической анестезиологии в качестве стандарта.

Из предложенных классификаций наибольшее распространение получила классификация Гведела

I стадия — стадия аналгезии. Продолжается обычно 3-8 мин. Характерно постепенное угнетение, а затем и потеря сознания. Тактильная и температурная чувствительность, а также рефлексы сохранены, но болевая чувствительность резко снижена, что позволяет на этой стадии выполнять кратковременные хирургические операции (рауш-наркоз).

В стадии аналгезии разделяют три фазы по Артрузио (1954): первая фаза - начало усыпления, когда еще нет полной аналгезии и амнезии; вторая фаза - фаза полной аналгезии и частичной амнезии; третья фаза - фаза полной аналгезии и амнезии.

II стадия - стадия возбуждения. Начинается сразу после потери сознания, продолжается 1-5 мин. Характеризуется речевым и двигательным возбуждением, повышением мышечного тонуса, частоты пульса и артериального давления на фоне отсутствия сознания. Это связано с активацией подкорковых структур.

III стадия-стадия наркозного сна (хирургическая). Наступает через 12-20 мин после начала анестезии, когда по мере насыщения организма анестетиком происходит углубление торможения в коре головного мозга и подкорковых структурах. Клинически фаза характеризуется потерей всех рефлексов.

В хирургической стадии выделяют 4 уровня.

Первый уровень хирургической стадии (III₁) — уровень движения глазных яблок. На фоне спокойного сна сохраняются мышечный тонус и рефлексы. Глазные яблоки совершают медленные кругообразные движения. Пульс и артериальное давление — на исходном уровне.

Второй уровень хирургической стадии (III₂) — уровень роговичного рефлекса. Глазные яблоки неподвижны, зрачки сужены, сохранена реакция на свет, но роговичный и другие рефлексы отсутствуют. Тонус мышц снижен, гемодинамика стабильная.

Дыхание ровное, замедленное.

Третий уровень хирургической стадии (III₃) — уровень расширения зрачка. Расширяется зрачок, резко ослабевает реакция на свет. Резко снижен тонус мышц. Учащается пульс, начинается умеренное снижение артериального давления. Реберное дыхание ослабевает, преобладает диафрагмальное, одышка до 30 в 1 мин.

Четвертый уровень хирургической стадии (III₄) — уровень диафрагмального дыхания — не должен допускаться в клинической практике, так как является признаком передозировки и предвестником летального исхода! Зрачки резко расширены, реакции на свет нет. Пульс нитевидный, артериальное давление резко снижено. Дыхание диафрагмальное, поверхностное, аритмичное. Если не прекратить подачу наркотического средства, происходит паралич сосудистого и дыхательного центров и развивается агональная стадия с клиническими признаками остановки дыхания и кровообращения.

В течение операции глубина общей анестезии не должна превышать уровня III₁- III₂, и лишь на короткое время допустимо ее углубление до III₃!

IV стадия — стадия пробуждения. Наступает после отключения подачи анестетика и характеризуется постепенным восстановлением рефлексов, тонуса мышц, чувствительности и сознания, в обратном порядке отображая стадии общей анестезии. Пробуждение продолжается от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от состояния пациента, длительности и глубины наркоза. Вся стадия сопровождается достаточной аналгезией.

Таким образом, в настоящее время хирургические операции выполняются в третьей стадии наркоза (уровень III₁— III₂, а кратковременные вмешательства возможно проводить и в первой стадии — аналгезии).

Внутривенная анестезия. Основные препараты. Нейролептаналгезия.

Кроме ингаляционного введения в организм пациента наркотических средств существуют еще внутривенный, подкожный, внутримышечный, пероральный и ректальный способы. Однако широкое распространение получил только внутривенный способ.

Во всей внутривенной анестезии можно выделить собственно внутривенный наркоз, центральную аналгезию, нейролептаналгезию и атаралгезию. Достоинством внутривенной анестезии являются техническая простота и достаточная надежность.

Внутривенный наркоз, как и другие виды анестезии, редко применяется самостоятельно в виде мононаркоза. Несмотря на разнообразие свойств препаратов для внутривенного наркоза, главным проявлением их действия служит выключение сознания, а подавление реакции на внешние раздражители, то есть развитие общей анестезии как таковой происходит вторично на фоне глубокой наркотической депрессии центральной нервной системы. Исключением является кетамин — мощное анальгетическое средство, действие которого проявляется при частично или полностью сохраненном сознании.

Барбитураты (гексенал, тиопентал натрия). Используются для вводного наркоза и кратковременного наркоза при небольших операциях. Через 1-2 мин после внутривенного введения снимается психическое возбуждение, наступает некоторое речевое возбуждение, но фаза двигательного возбуждения практически отсутствует. Спустя 1 мин наступает помутнение и потеря сознания, чуть позже развивается гипорефлексия.

Пропанидид — небарбитуровый анестетик ультракороткого действия. Исполь-

зуется для индукции, а также при кратковременных операциях и эндоскопических исследованиях. Анестезия наступает практически на кончике иглы. Крайне быстро наступает и восстановление функций центральной нервной системы. Это позволяет использовать препарат и в амбулаторной практике.

Оксибутират натрия (ГОМК). Применяется у тяжелых больных, так как обладает крайне малой токсичностью, а также оказывает умеренное антигипоксическое действие. Однако не вызывает полной аналгезии и миорелаксации, что делает необходимым сочетать его с другими препаратами.

Кетамин. Обладает большой терапевтической широтой действия и малой токсичностью, что делает его одним из самых популярных средств для внутривенной анестезии. Аналгезия наступает через 1-2 мин после введения препарата. Иногда при этом не происходит потери сознания, что делает возможным словесный контакт, о котором больные потом не помнят вследствие развивающейся ретроградной амнезии. Кетамин можно рассматривать как истинный аналгетик. Характерной особенностью препарата является его галлюциногенность.

Диприван (пропофол). Обладает коротким действием, является одним из препаратов выбора для вводного наркоза, но требует дополнительной аналгезии.

Центральная аналгезия. В основу комплекса методик центральной аналгезии положен принцип многокомпонентности общей анестезии. При этом аналгезии отводится доминирующая роль. За счет выраженной аналгезии, достигающейся введением наркотических аналгетиков, исключаются или становятся менее выраженными соматические и вегетативные реакции на боль. Высокие дозы наркотиков ведут к угнетению дыхания, в связи с чем на операции и после нее необходима ИВЛ. При подобном обезболивании кроме наркотических аналгетиков используют средства для вводного наркоза, миорелаксанты. Метод центральной аналгезии не может рутинно применяться в клинической практике, его применение требует конкретных клинических ситуаций. Основными препаратами для центральной аналгезии являются морфин, пиритрамид (дипидолор), промедол.

Нейролептаналгезия — метод общей внутривенной анестезии, при котором основными препаратами являются мощный нейролептик и сильный центральный аналгетик. Поскольку эти препараты не обладают седативными свойствами, для исключения сознания используют закись азота. Существует официальная смесь фентанила и дроперидола (1:50) — таламонал, который обычно используют для премедикации из расчета 1 мл на 20 кг массы тела пациента. Фентанил и дроперидол можно также смешивать в одном шприце. Для индукции используют дроперидол (0,25 мг/кг) и фентанил (0,005 мг/кг), т.е. 1 мл дроперидола и фентанила на 10 кг массы тела. Все препараты вводят внутривенно медленно (1 — 2 мл/мин) в разведении в 2—3 раза. Перед индукцией фентанила вводят тубарин в тест-дозе (5 мг) или ардуан (1 мг), которые препятствуют возникновению ригидности мускулатуры, вызываемой фентанилом, и предупреждает фибрилляцию мышц после введения миорелаксантов деполяризующего типа действия. Индукцию выполняют на фоне дыхания смесью закиси азота (70 %) и кислорода (30 %), интубацию трахеи — на фоне тотальной миоплегии.

Анестезию поддерживают дробным введением фентанила и дроперидола по 1—2 мл через 15—30 мин. За 20—30 мин до окончания операции введение препаратов прекращают. При наложении последних швов на операционную рану прекращают подачу закиси азота. Через 5—10 мин больной приходит в сознание. В ближайшем послеоперационном периоде часто возникают дрожь, мраморность или бледность кожных покровов, цианоз, двигательное возбуждение, нейродислексия (чувство внутренней тревоги,

дискомфорта, утомления, тоски), гипертензия и тахикардия. Эти явления устраняют введением аминазина, седуксена, пипольфена, кальция хлорида.

Современный комбинированный интубационный наркоз. Последовательность его проведения и его преимущества. Осложнения наркоза и ближайшего посленаркозного периода, их профилактика и лечение.

В настоящее время наиболее надежным, управляемым и универсальным способом общей анестезии является комбинированный интубационный наркоз. При этом осуществляется комбинация действия различных общих анестетиков, миорелаксантов и средств нейролептаналгезии.

Последовательность проведения.

Премедикация. Осуществляется в соответствии с изложенными выше общими принципами.

Вводный наркоз. Проводится с помощью барбитуратов (внутривенно). В конце вводного наркоза может наступить угнетение дыхания, что требует начала ИВЛ с помощью маски.

Интубация трахеи. Перед интубацией вводят миорелаксанты короткого действия (дитилин). При этом продолжается адекватная ИВЛ через маску, прекращаемая лишь при начале самой процедуры интубации, на которую отводится 30-40 с (в это время дыхание отсутствует). Производят интубацию.

Основной наркоз. Осуществляется ингаляционными анестетиками (смесь закиси азота и кислорода, фторотан и пр.).

Комбинация препаратов. Для уменьшения токсичности общего анестетика дополнительно используют препараты из других групп:

- миорелаксанты (для выключения мышечного тонуса),
- нейролептики (для обеспечения нервно-вегетативной блокады).

Преимущества комбинированного интубационного наркоза.

1. Быстрый вводный наркоз без фазы возбуждения.
2. Преимущества эндотрахеального способа введения наркозной смеси: возможность четкого дозирования анестетика, быстрое управление наркозом, надежная проходимость дыхательных путей, предупреждение аспирационных осложнений, возможность санации трахеобронхиального дерева.
3. Снижение токсичности наркоза. Достигается за счет использования миорелаксантов и нейролептиков, что позволяет оперировать на III₁ стадии наркоза, а иногда и на стадии аналгезии. Это значительно снижает необходимую дозу общего анестетика и соответственно риск осложнений.

Указанные преимущества делают комбинированный интубационный наркоз методом выбора при обширных травматичных операциях.

Методика обследования хирургического больного. Общеклиническое обследование (осмотр, термометрия, пальпация, перкуссия, аускультация), лабораторные методы исследования.

Общий осмотр больного позволяет получить представление о состоянии больного — тяжелом, средней тяжести, удовлетворительном. Положение больного может

быть активным (самостоятельно передвигается) и пассивным (не в состоянии ходить). При активном положении возможно возбужденное состояние больного как следствие перенесенной травмы. Неспokoйное поведение больного является следствием болевого синдрома («больной мечется от боли»). При пассивном положении больного оно может быть вынужденным, когда больной занимает определенную позу и боится ее поменять из-за возможного усиления болей.

Для характеристики общего состояния больного важно оценить состояние сознания — оно может быть сохранено, спутано, утрачено. Спутанное сознание характеризуется тем, что больной плохо ориентируется в окружающей среде, с трудом вступает в контакт, безучастен к окружающему. При утраченном сознании у больного отсутствуют рефлексы, чувствительность. При общем осмотре отмечают рост больного (высокий, низкий, средний), тип телосложения (астеник, гиперстеник, нормостеник), степень упитанности (повышенная, умеренная, сниженная), наличие резкого истощения (кахексия).

Сбор анамнеза.

Важным моментом в обследовании больного является выяснение жалоб и тщательный сбор анамнеза заболевания и жизни.

Если больной находится в бессознательном состоянии, опрашивают родственников или лиц, которые сопровождают больного.

При выяснении жалоб важно выделить основную жалобу, которая заставила обратиться больного к врачу в данный конкретный момент, учитывая, что могут быть и сопутствующие заболевания, по поводу которых больной также может предъявлять жалобы.

Определение характера и локализации боли. В первую очередь важно установить точную локализацию боли и попросить больного указать ее пальцем. Очень важно выяснить иррадиацию болей.

Важным обстоятельством для диагностики заболевания является время появления болей.

Важно также определить характер болей, которые могут быть постоянными, схваткообразными, постепенно усиливающимися. Постоянная боль более характерна для воспалительных процессов. Схваткообразные боли встречаются при заболеваниях, связанных с непроходимостью кишечника или желчевыводящих и мочевыводящих путей. Постепенно усиливающиеся боли больше характерны при обострении хронических воспалительных процессов.

Важной характеристикой болей является их интенсивность. При ущемленной грыже, почечной колике боль высокоинтенсивна, при воспалительных заболеваниях степень интенсивности ее меньше.

Важно отметить сочетание болей. Например, связь боли с физическим напряжением более характерна для грыж.

Выяснение истории настоящего заболевания имеет немаловажное значение при обследовании больного.

При выяснении анамнеза заболевания важно установить время начала заболевания и сколько часов прошло от его начала, что влияет на характер оперативного вмешательства.

При сборе анамнеза заболевания следует выяснить, повышалась ли температура в течение заболевания, каковы были ее колебания в течение суток, сопровождалась ли она ознобами, проливным потом.

Очень важно изучить имеющуюся у больного медицинскую документацию, из

которой врач может почерпнуть информацию о предшествующих заболеваниях.

Помимо анамнеза заболевания, выясняют анамнез жизни больного, в который входят личный и семейный анамнез.

При выяснении личного анамнеза выясняют, как рос и развивался больной, каковы санитарно-гигиенические условия его жизни, материальная обеспеченность семьи, характер и условия питания, чем болел пациент, начиная с детского возраста; в том числе перенес ли острозаразные, венерические, нервные и психические заболевания, туберкулез, гепатит. Обязательно выясняют, не страдает ли больной сахарным диабетом, так как это влияет на процесс заживления послеоперационной раны. В истории болезни отмечают перенесенные травмы и ранения, оперативные вмешательства — по поводу какого заболевания, в каком году, под каким обезболиванием, были ли осложнения в послеоперационном периоде и какие, как проходил период реабилитации после операции.

Личный анамнез касается профессиональной деятельности больного, характера его работы.

Обязательной составляющей сбора анамнеза является выяснение вредных привычек у больного (курение, злоупотребление алкоголем, прием наркотиков). Необходимо также выяснить, какие лекарства и как долго принимает больной, нет ли привыкания больного к препаратам — в этом случае для достижения лечебного эффекта требуются большие дозы лекарств.

При сборе семейного анамнеза выясняют условия жизни больного в настоящее время, здоровье и взаимоотношения членов семьи. Семейный анамнез также может повлиять на характер оперативного вмешательства.

Исследование органов и систем

Для исследования органов и систем больного используют осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию. Помимо общего осмотра, обязательно проводят местный — в месте локализации очага заболевания. При местном осмотре целесообразно использовать сравнительный метод: область поражения сравнивают с другой половиной тела или другим парным органом. Исследование больного проводят в определенной последовательности: сначала кожный покров и видимые слизистые оболочки, затем лимфатическую систему, периферические сосуды, мышечную и костную, нервную, мочевую, сердечно-сосудистую, дыхательную системы, брюшную полость и ее органы.

При осмотре можно получить очень большой объем информации, который значительно приближает врача к правильному диагнозу.

Большую информацию можно получить при осмотре наружных поверхностей тела. Изменение цвета кожных покровов сразу позволит думать об определенном заболевании: желтушное окрашивание кожных покровов и склер глазных яблок позволят заподозрить заболевание печени и желчевыводящих путей.

Осмотр области глаз позволяет выявить анизокорию и заподозрить объемный процесс в головном мозге.

Наличие локального покраснения кожных тканей, их отечность с большой долей вероятности позволяет говорить о наличии воспалительного процесса.

Больного желательно осматривать при естественном освещении, последовательно в горизонтальном и вертикальном положении. В ряде случаев уже при осмотре определяется изменение нормальной конфигурации области тела в соответствии с локализацией патологического процесса. Патологические процессы в суставах при осмотре также проявляются деформацией. При наличии опухоли определяется

образование, которое не меняет положения при изменении положения тела.

При осмотре раны определяют ее характер (огнестрельная, резаная, ушибленная, укушенная и др.). Осмотр позволяет локализовать рану, определить степень ее загрязнения. Состояние краев раны дает представление о наличии гнойного процесса, а в некоторых случаях — и характере микрофлоры (газовая гангрена). Важную информацию дает осмотр рубцов. Обычно рубцы являются следствием перенесенных травм или операций. Локализация рубца дает представление о характере перенесенной ранее больным операции.

Пальпация является одним из ведущих методов обследования больного. С помощью пальпации можно обнаружить различные патологические образования и оценить состояние тканей (температура, эластичность, плотность, подвижность), выявить болезненные участки. Следует отметить, что пальпация является достаточно болезненным методом исследования, поэтому проводить ее следует осторожно, учитывая характер болезни и общее состояние больного. Пальпацию осуществляют одной рукой. В зависимости от движения пальцев выделяют поверхностную пальпацию, когда пальцы как бы скользят по тканям или исследуемому органу. При глубокой пальпации пальцы, сдавливая кожный покров, проникают в ткани или орган (например, при исследовании молочной железы, кишечника).

При обследовании хирургических больных используют бимануальную пальпацию, когда руки движутся навстречу друг другу. С помощью пальпации исследуют отверстия тела организма: полость рта, прямую кишку, влагалище, паховые кольца. Исследуют также раны, дефекты в тканях (послеоперационные и посттравматические грыжи, свищи). В хирургии применяют также метод инструментальной пальпации — при гнойных заболеваниях пальцев кисти для определения болезненности используют пуговчатый зонд.

С помощью пальпации можно определить локальную температуру путем сравнения с температурой на симметричных участках; возможно определить степень влажности кожных покровов. Методом пальпации определяют такой диагностически важный симптом, как крепитация — похрустывание при надавливании пальцев в области патологического процесса. Крепитация определяется при наличии воздуха в подкожной клетчатке, при переломах костей; внутрисуставная крепитация характерна для заболеваний суставов воспалительного характера на фоне их дегенеративных изменений. При заболевании сухожилий пальпаторно можно определять крепитацию в месте их проекции. Для определения подкожной эмфиземы достаточно просто произвести пальпацию, обычно кончиками рядом расположенных пальцев, попеременно надавливая на кожу. Для определения других видов крепитации лучше определять ее при возможности в процессе движения пораженной области.

Пальпация позволяет получить большой объем информации при наличии опухоли. Если при пальпации такого образования определяется пульсация, то это, скорее всего, аневризма. При изменении конфигурации образования в горизонтальном и вертикальном положении тела больного и при наличии кашлевого толчка можно думать о грыже. Пальпаторно определяют характер поверхности и консистенцию опухоли; гладкая, мягкая — чаще характерны для доброкачественной; тугоэластичная — для кистозных образований (при этом определяется и флюктуация); опухоль с твердой консистенцией свидетельствует о наличии соединительной ткани, присущей фибромам. Злокачественные опухоли также твердые, но в отличие от доброкачественных их поверхность бугристая, а границы нечеткие.

С помощью пальпации оценивают состояние периферических сосудов: опреде-

ляют пульс на артериях (сонных, лучевых, плечевых, локтевых, бедренных, подколенных, задних большеберцовых и артериях стопы) в типичных точках. Слабое наполнение пульса свидетельствует о сужении сосуда, отсутствие пульса — о полном его закрытии и грозном нарушении регионарного кровообращения.

Пальпацию при обследовании больного проводят в определенной последовательности. Начинают с кожи и подкожной клетчатки; затем исследуют лимфатические узлы, мышечную систему, кости, грудную клетку, живот и др. Пальпация живота позволяет выявить болевые точки на передней брюшной стенке при различных заболеваниях; исследовать органы брюшной полости, обнаружить в ней патологические образования (опухоль, наличие жидкости). А также для определения «шума плеска», свидетельствующего о скоплении жидкости в желудке или петлях кишечника.

При исследовании мочеполовой системы используют как обычную пальпацию поясничной области и нижних отделов живота, так и бимануальную и специальную пальпацию (ректальное исследование, влагалищное исследование). Например, при исследовании внутренних женских половых органов одну руку располагают на передней брюшной стенке, а пальцы другой руки — во влагалище.

Исследование нервной системы с помощью пальпации позволяет выявить болезненные точки в местах выхода нервных стволов и по их ходу.

Перкуссия — метод обследования, основанный на оценке звуков, возникающих при выстукивании тела пациента. В зависимости от плотности исследуемых тканей звуки, возникающие при перкуссии, различаются по высоте и громкости. Короткий тихий и высокий звук отмечается при перкуссии над плотными тканями; его называют тупым. Продолжительный громкий и низкий звук определяется при перкуссии над воздушными полостями; его называют тимпаническим, или тимпанитом.

Между этими двумя характеристиками перкуторного звука имеются промежуточные типы, характеризующие различную плотность или воздушность тканей. Коробочный звук определяется над легочной тканью с повышенной воздушностью (эмфизема). При нормальной воздушности легких над ними определяется ясный перкуторный звук; при снижении воздушности — притуплённый звук. При наличии воздуха в полостях определяется громкий ясный перкуторный звук, при наличии жидкости — тупой перкуторный звук.

Различают два вида перкуссии. При прямой перкуссии кончиками пальцев производят удары непосредственно по телу больного: удар наносят указательным пальцем, который соскальзывает со среднего пальца, за который он был предварительно заведен.

При опосредованной перкуссии удары наносят молоточком на пластинку (плессиметр), приставленную к телу пациента. К опосредованной перкуссии относится также и пальцепальцевая перкуссия. Различают также топографическую, сравнительную и диагностическую перкуссии. Топографическую перкуссию применяют для определения границ органов — легких, сердца, печени, селезенки и др. Сравнительную перкуссию выполняют над симметричными участками тела для выявления патологических изменений. Диагностическая перкуссия позволяет выявить наличие воздуха или жидкости в грудной или брюшной полости. Воздух в грудной полости определяется ясным тимпаническим звуком, при этом имеется смещение органов средостения. О наличии воздуха в брюшной полости свидетельствует симптом отсутствия «печеночной тупости». Это имеет принципиальное значение, так как выраженный тимпанит над брюшной полостью сопровождается метеоризм (раздутые петли кишечника), что отмечается при перитоните и других воспалительных заболеваниях органов

брюшной полости. Наличие жидкости в грудной полости характеризуется притуплением в нижних отделах грудной полости. Горизонтальный уровень жидкости свидетельствует о наличии воздуха и жидкости в плевральной полости (гемопневмоторакс или пиопневмоторакс). Если в плевральной полости находится жидкость без воздуха, то она располагается по косой линии с верхней точкой по заднеподмышечной линии (линия Дамуазо). Скопление жидкости в брюшной полости проявляется притуплением в латеральных каналах при горизонтальном положении больного. Для определения жидкости в брюшной полости перкуссия начинается от средней линии по направлению к боковым отделам живота. При появлении притупления палец фиксируют и просят больного повернуться на противоположный бок. В этом положении жидкость перемещается в противоположный латеральный карман, и при перкуссии определяется тимпанит. Делается это с той целью, чтобы при выявлении тупости в латеральном канале за наличие жидкости не были приняты каловые массы, которые располагаются в толстой кишке. При наличии жидкости и повороте больного перкуторный звук изменяется, при каловых массах в толстой кишке — не меняется.

Очень важно правильно перкутировать окружающие рану ткани при подозрении на анаэробную инфекцию: в этих случаях определяется тимпанит.

Перкуссия в хирургической практике применяется не только для выявления характера перкуторного звука, но и болевых точек. Перкуссия в правой подвздошной области при остром аппендиците дает болевой симптом Раздольского; поколачивание по реберной дуге справа при остром холецистите — симптом Ортнера; по поясничной области — болезненность в области почек. При гематогенном остеомиелите производят нагрузку на кость по оси, путем поколачивания по пяточной кости — оно оказывается болезненным.

Аускультация — метод обследования больного, основанный на выслушивании звуков человеческого тела. Аускультация может быть прямой и непрямой. При прямой аускультации оценивают звуки, слышимые на расстоянии, например, шум при вхождении и выхождении воздуха через рану в грудной клетке при открытом пневмотораксе, усиленную перистальтику кишечника. К прямой аускультации относится и выслушивание звуков непосредственно ухом, приложенным к телу человека.

Непрямая аускультация осуществляется с помощью специальных приборов — стетоскопа, фонендоскопа, стетофонендоскопа — для выслушивания органов грудной клетки (легких, сердца). При заболевании плевры (сухой плеврит) выслушивается шум трения плевры; при патологии в ткани легких — хрипы или ослабленное дыхание. Ослабленное дыхание или полное его отсутствие свидетельствует о наличии жидкости или воздуха в плевральной полости; такая же картина отмечается при обструкции дыхательных путей. При патологии клапанов сердца выслушиваются различные шумы. Жидкость в полости перикарда приводит к ослаблению сердечных тонов, и аускультативно они выслушиваются приглушенными. Выслушивание патологических шумов в плевральной полости, совпадающих с перистальтикой кишечника, свидетельствует о повреждении диафрагмы и перемещении органов брюшной полости в плевральную.

Аускультация брюшной полости применяется для выслушивания кишечных шумов. Отсутствие их свидетельствует о парезе кишечника, характерном для перитонита. При кишечной непроходимости в начале заболевания выслушивается усиленная перистальтика, которая при прогрессировании непроходимости стихает; в этот момент иногда выслушивается шум «падающей капли» с раздутых стенок кишечника в скопившуюся в нижних отделах кишечника жидкость. С помощью аускультации оп-

ределяют границы желудка.

Аускультация сосудов в хирургической практике имеет большое значение. При сужении артериальных сосудов выслушивается грубый систолический шум; над аневризматическим расширением сосуда — «шум волчка», при наличии артериовенозных фистул, когда имеется сброс крови из артериального русла в венозное, — грубый систолодиастолический шум.

Измерение органов и частей тела.

Для получения более достоверных данных о патологическом процессе производят измерение различных отделов человеческого тела. Измерение помогает в динамике наблюдать за изменениями в организме человека в ходе проводимого лечения. Для измерения обычно используют сантиметровую ленту. В обязательном порядке подлежат измерению раны (особенно при ожогах, так как это позволяет оценить их степень и прогнозировать течение заболевания и его исход), послеоперационные рубцы, грыжи и грыжевые ворота, гематомы, опухоли, увеличенные лимфатические узлы.

Важное значение имеет измерение длины конечностей по костным выступам, которые являются точками отсчета. При измерении длины одного из отделов конечности костные «выступы» выбирают на двух соседних костях.

Сравнительное измерение парных костей позволяет судить о разнице в их длине. Помимо измерения длины, важно знать и окружность конечностей, и не только больной, но и здоровой, на одном уровне. Обязательно следует измерить амплитуду движения в суставах с помощью угломера. Угломер представляет из себя две скрепленные планки, на одной из которых имеется дуга, разделенная на градусы (от 0 до 180°); другая планка свободно перемещается по отношению планки с градуированной дугой. Для измерения подвижности в суставе бранши угломера устанавливают на костях, образующих сустав. Отсчет углов производят от исходного положения конечности при вертикальном положении тела больного. Полное отсутствие движений в суставе называется анкилозом.

Термометрия.

Термометрия — совокупность методов и способов измерения температуры, в том числе температуры тела человека. Все методы измерения температуры делят на контактные, основанные на передаче тепла прибору, измеряющему температуру путем непосредственного контакта, и бесконтактные, когда передача тепла прибору осуществляется путем излучения через промежуточную среду, обычно через воздух. Соответственно приборы для измерения температуры (термометры) подразделяются на контактные и бесконтактные. Главное место в медицинской практике занимает контактная термометрия. Для получения термотопографической картины отдельных областей тела применяют бесконтактную термографию (радиационную термометрию, или тепловидение), основанную на восприятии специальными датчиками инфракрасного излучения с поверхности тела, или контактную жидкокристаллическую термографию, в основе которой лежит свойство жидких кристаллов менять цвет при изменении температуры контактирующей среды.

Локальные измерения температуры осуществляются с помощью электротермометров, термочувствительным звеном которых является терморезистор. Термометрия тела является одним из обязательных компонентов обследования больного. Чаще всего используют ртутный медицинский термометр. Температуру измеряют в подмышечной впадине, реже в паховой складке, полости рта, прямой кишке или во влагалище. При измерении температуры в подмышечной впадине или в паховой складке

кожу следует предварительно вытереть досуха. Чтобы термометр плотно прилегал к коже, плечо прижимают к груди. У тяжелобольных, находящихся в бессознательном состоянии, а также у детей термометр удерживают в подмышечной впадине определенным положением руки больного. Перед введением в прямую кишку термометр смазывают вазелином. Продолжительность измерения температуры в подмышечной впадине составляет примерно 10 мин. Температуру, как правило, измеряют 2 раза в день (в 7-8 ч утра и в 17-19 ч вечера), при необходимости измерение проводят чаще — каждые 2 или 4 часа. После измерения температуры термометр следует протереть дезинфицирующим раствором или поместить его в сосуд с таким раствором.

При измерении в подмышечной впадине нормальной считают температуру $36,4—36,8^{\circ}$. Наиболее высокая температура в течение дня наблюдается между 17 и 21 часами, а наиболее низкая — между 3 и 6 часами утра; разница температур при этом у здоровых лиц, как правило, не превышает $0,6^{\circ}$. После еды, больших физических и эмоциональных напряжений, в жарком помещении температура тела несколько повышается. Зависит температура и от возраста; у детей она выше в среднем, чем у взрослых на $0,3—0,4^{\circ}$, в преклонном возрасте может быть несколько ниже. Асимметрия аксиллярной температуры встречается весьма часто (54%), при этом слева она несколько выше.

Сегментарную и локальную термометрию кожи осуществляют с помощью электротермометров после 10—15 мин адаптации обследуемого к температуре помещения, в котором проводится обследование. Изменения кожной температуры косвенно отражают изменения степени кровоснабжения подлежащих тканей, например при локальном воспалении (кровоток и температура повышаются), облитерации артерии (кровоток и температура снижаются).

С помощью термографии можно изучать характер распределения температуры кожи в пределах всего тела или отдельных его областей. Успешно применяют ее, например, для выявления злокачественных опухолей молочной железы.

Лабораторные методы наиболее просты и легки для пациента и в то же время позволяют получить дополнительную информацию о течении патологического процесса.

В лаборатории можно исследовать различные материалы: кровь, мочу биологические жидкости (ликвор, асцитическую жидкость, жидкость из плевральной полости, желудочный сок и пр.) и кусочки тканей пациента (биопсия). При этом могут использоваться различные методы исследования:

- клинические анализы — определение вида и количества клеток, удельного веса, цвета, прозрачности;
- биохимические анализы — исследование содержания различных химических веществ: белка, креатинина, билирубина, ионов;
- цитологическое исследование — определение различных видов клеток, имеет огромное значение в онкологии (обнаружение клеток злокачественной опухоли);
- гистологическое исследование — микроскопическое исследование биоптата, позволяющее наиболее точно определить характер патологического процесса;
- бактериологическое исследование — определение в присланном материале наличия и вида патогенных микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам
- серологические и иммунологические методы — основаны на проведении различных реакций, в основе которых взаимодействие «антиген-антитело», имеют

большое значение в диагностике ряда заболеваний: аутоиммунные, иммунодефицитные состояния и пр.

Наиболее распространенными лабораторными методами, применяющимися рутинно, и достаточно информативными при самой разнообразной патологии являются клинический и биохимический анализы крови и общий анализ мочи.

В клинический анализ крови входят следующие показатели: уровень гемоглобина, гематокрит, количество эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов, лейкоцитарная формула и скорость оседания эритроцитов.

Количество эритроцитов, гематокрит и уровень гемоглобина имеют огромное значение в диагностике кровотечения, динамическом наблюдении за больным, решении вопроса о срочной операции, необходимости переливания крови. Величина гематокрита свидетельствует также о состоянии водного баланса, что необходимо учитывать у послеоперационных больных, при проведении инфузионной терапии.

Знание количества тромбоцитов важно для оценки состояния свертывающей системы, что необходимо для лечения кровотечения и при подготовке к хирургической операции.

Исследование «белой крови» (количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула) имеет огромное значение при диагностике воспалительных заболеваний. В некоторых случаях именно изменение «белой крови» в динамике оказывает существенное влияние на тактику лечения. Так, если у больного с острым холециститом, например, исследование крови в динамике показывает прогрессирование лейкоцитоза (увеличение количества лейкоцитов) и усиление сдвига формулы влево (увеличение общего числа нейтрофилов, а среди них палочкоядерных или юных) — это свидетельствует о прогрессировании воспалительного процесса и является дополнительным аргументом в пользу экстренной операции. Увеличение скорости оседания эритроцитов также свидетельствует о наличии в организме больного очага инфекции, но на этот показатель обращают внимание при обследовании пациента перед плановой операцией.

Подобные примеры можно привести и в отношении других лабораторных методов.

Инструментальные методы обследования в хирургии. Их виды и последовательность применения. Роль и место инструментальных методов обследования в постановке диагноза. Подготовка больного к проведению инструментальных методов обследования.

Методы диагностического обследования больного подразделяют на основные и дополнительные. Исторически к наиболее ранним диагностическим методам относятся основные методы врачебного исследования - анамнез, осмотр больного, пальпация, перкуссия, аускультация. На основании данных, полученных после основного обследования больного, ставят предварительный диагноз. Для окончательного диагноза довольно часто необходимо провести дополнительные исследования, к которым относятся лабораторные, инструментальные, специальные методы. Также выделяют инвазивные и неинвазивные методы.

К инструментальным методам исследования относятся следующие:

Функциональные методы позволяют исследовать функциональные параметры различных органов. К ним относятся электрокардиография, электроэнцефалография, реовазография, спирометрия и пневмотахометрия, фонокардиография и др.

Рентгенологические методы дают возможность увидеть размеры, конфигурацию практически всех органов и систем, исследовать моторную и эвакуаторную деятельность, выявить патологические признаки. Для проведения рентгенологического исследования контрастное вещество вводят в желудочно-кишечный тракт путем приема через рот или с помощью клизмы, а также в сосуды, полости, бронхиальное дерево.

Самыми совершенными рентгенологическим методом исследования является компьютерная томография, которая обладает большой разрешающей способностью и позволяет выявить минимальные патологические изменения.

Единственным недостатком рентгенологических методов исследования является облучение больного.

Более предпочтительным является метод ядерной магнитной резонансной томографии (ЯМРТ), основанный на способности тканей в различной степени поглощать электромагнитное излучение. Метод обладает хорошей разрешающей способностью и, что особенно важно, безвреден, так как используется низкая энергия излучений.

Эндоскопические методы исследования позволяют не только визуально оценить состояние любого органа, но и провести щадящее (малоинвазивное) хирургическое вмешательство.

Ультразвуковые методы исследования применяют во всех сферах медицины, в том числе в хирургии. Метод основан на способности тканей в различной степени поглощать и отражать ультразвуковые волны. В связи с тем, что метод совершенно безвреден, легко переносится больными, позволяет определить структуру различных тканей и органов, ультразвуковое исследование (УЗИ) получило широчайшее распространение и позволяет в большинстве случаев отказаться от рентгенологического исследования. Ультразвуковые методы диагностики позволяют избежать необходимого при рентгенологическом исследовании введения контрастных веществ; освоены методы УЗИ, позволяющие оценивать моторно-эвакуаторную функцию органов, в том числе сердца. УЗИ находит все большее применение при выполнении лечебных манипуляций: под контролем ультразвука производят диагностические пункции, дренируют полости и органы (холецистостомы), ультразвук используют для санации полостей при плевритах и перитонитах.

Не утратили своего значения в настоящее время и радиоизотопные методы исследования, основанные на введении веществ, которые избирательно фиксируются тканями и накапливаются в них. Радиоизотопные методы позволяют определить размер, форму, структуру и даже функцию исследуемого объекта. В настоящее время радиоизотопные методы, как и рентгенологические, применяют по строгим показаниям.

К специальным методам исследования относятся также диагностическая пункция, биопсия, диагностическая операция.

Диагностическую пункцию предпринимают для установления окончательного диагноза и забора материала с целью морфологического исследования.

Биопсия предусматривает также забор материала для морфологического исследования с использованием хирургической техники и приемов; нередко биопсию проводят во время операции. Благодаря развитию современных технологий во многих случаях биопсию проводят, не прибегая к хирургической манипуляции.

Диагностическая операция предпринимается, когда использованы все возможные методы диагностики, а окончательный диагноз не поставлен.

В зависимости от используемого метода иногда требуется специальная подго-

товка больного к исследованию – очистительная клизма, прием рентгенконтрастных препаратов, премедикация и т.д.

В настоящее время в арсенале врача имеется большой выбор лабораторных и инструментальных методов обследования больного. Большинство из них дорогостоящи и у некоторых, особенно пожилых и ослабленных больных, могут вызвать ухудшение состояния. Прежде чем назначать дополнительные методы исследования, врач должен выработать четкий алгоритм диагностического поиска и ограничиться таким количеством исследований, которые действительно необходимы, не дублируют друг друга и не ухудшат состояния больного.

Предоперационный период. Понятия о показаниях и противопоказаниях к операции. Подготовка к экстренным, срочным и плановым операциям.

Предоперационный период – промежуток времени от момента поступления больного в хирургический стационар до момента выполнения оперативного вмешательства.

Цель предоперационного периода – повышения качества лечения больного за счет снижения риска оперативного вмешательства и развития осложнений.

Предоперационный период делится на два этапа:

1 этап – диагностический;

2 этап – собственно предоперационная подготовка.

Задачи диагностического этапа.

- Поставить точный диагноз (можно ограничиться определением хирургической тактики).
- Определить наличие показаний или противопоказаний к операции.
- Оценить состояние основных систем организма.
- Выявить наличие осложнений заболевания и сопутствующие поражения органов и систем больного с определением степени нарушения их функции.
- Правильно выбрать способ оперативного вмешательства и метод обезболивания.

Задачи предоперационной подготовки

- Провести психологическую подготовку.
- Осуществить коррекцию нарушений функций органов и систем, если возможно устранить осложнения заболевания и излечить сопутствующие болезни.
- Создать в организме необходимый резерв функциональных возможностей органов и систем, увеличить иммунобиологические силы организма больного.
- Провести общие мероприятия, уменьшающие опасность развития хирургической инфекции.

Итоги проведенной хирургом работы в предоперационном периоде обобщаются в медицинской карте в виде операционного эпикриза, который включает: 1) обоснование диагноза; 2) показания к операции; 3) план операции; 4) вид обезболивания и предполагаемую степень операционного риска.

Интенсивность мероприятий, проводимых в предоперационном периоде зави-

сит от ряда причин, в первую очередь, от вида операции по срочности выполнения.

При экстренных операциях время предоперационного периода предельно ограничено. В данной ситуации предоперационный период включает или только один этап – диагностический, когда необходимый минимум предоперационных мероприятий проводится уже в операционной (катетеризация сосудов, трансфузионная терапия, введение препаратов крови и кровезаменителей и т.д.) или оба этапа проводятся параллельно, при этом длительность предоперационного периода при экстренных операциях не превышает 2 часов (острая непроходимость кишечника), распространенном перитоните – не более 4-6 часов.

При срочных операциях длительность предоперационного периода может колебаться от 1 до 2 суток. Диагностический этап может включать использование всех диагностических возможностей стационара. Имеется достаточно времени для проведения интенсивной терапии.

При плановых операциях предоперационный период будет зависеть главным образом от объема предстоящей операции и от особенностей организации хирургического стационара. В одних случаях больные могут поступать в стационар уже полностью обследованные в других лечебно-диагностических учреждениях, что сводит к минимуму длительность предоперационного пребывания больного в стационаре, в других – весь диагностический этап проводится в том же стационаре, где в последующем будет выполнено оперативное вмешательство.

Диагностический этап может включать все известные методы исследования, на основании которых уточняется диагноз и определяются показания и противопоказания к операции.

Стандартный минимум обследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови – общий белок, трансаминазы, мочевины, креатинин, глюкоза, амилаза и др., группа крови и резус-фактор, общий анализ мочи, ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки и др.

Показания к операциям.

Абсолютные – (экстренная и плановая хирургия) лечение данного заболевания или состояния угрожает жизни и возможно только оперативным путем; (острый аппендицит, острый деструктивный холецистит, панкреонекроз, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острая кишечная непроходимость, ущемленная грыжа, острая диссекция аорты, тромбоз легочной артерии).

Относительные – (плановая хирургия):

- заболевание лечится только хирургическим путем, но не представляет непосредственной угрозы жизни (желчно-каменная болезнь, варикозное расширение вен нижних конечностей, доброкачественные опухоли, болезнь Гиршпрунга);
- заболевание может лечиться как хирургическим, так и консервативным путем (ишемическая болезнь сердца; облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей).

Противопоказания к операции.

Абсолютные – шок (тяжелое состояние организма, близкое к терминальному), кроме геморрагического при продолжающемся кровотечении; острая стадия инфаркта миокарда или нарушения мозгового кровообращения (инсульта), кроме методов хирургической коррекции указанных состояний, и наличия абсолютных показаний (пробадная язва ДПК, острый аппендицит, ущемленная грыжа)

Относительные – наличие сопутствующих заболеваний, в первую очередь сер-

дечно-сосудистой системы, дыхательной, почек, печени, системы крови, ожирение, сахарный диабет.

Возможные составляющие элементы предоперационной подготовки.

Психологическая подготовка. Должна проводиться во всех случаях, когда больной адекватен. Больной имеет право получить необходимую информацию о характере предстоящего оперативного вмешательства. Помимо общения врача с больным можно использовать фармакологические средства – седативные препараты, транквилизаторы, антидепрессанты и др. Необходимо получить согласие больного на операцию с документальным подтверждением. При недееспособности больного операцию производят при согласии опекуна, а по абсолютным показаниям можно произвести при наличии врачебного консилиума. Родственникам больного можно сообщить информацию только с согласия больного.

Подготовка желудка. При плановой операции – голод за 12 часов до операции. При экстренной операции – зондирование желудка.

Катетеризация мочевого пузыря (по показаниям).

Очистительная клизма (по показаниям) – при плановых операциях

Подготовка операционного поля. При плановой операции осуществляется полная санитарно-гигиеническая обработка. При экстренной операции – бритье волосистого покрова.

Премедикация. (седативные препараты, снотворные и наркотические анальгетики). Цель премедикации – снижение эмоционального возбуждения реакций на внешние раздражители; создание оптимальных условий для действия антисептиков; уменьшение секреции желез; нейровегетативная стабилизация; профилактика аллергических реакций на средства, используемые для анестезии.

При выполнении срочных, а тем более плановых операций объем предоперационной подготовки может быть значительно расширен.

Общесоматическая подготовка – лечение сопутствующей патологии, коррекция нарушений внутренней среды организма, санация эндогенных очагов инфекции и т.д. Особое внимание следует уделить ликвидации анемии, коррекции диспротеинемии.

Специальная подготовка – например подготовка толстой кишки (бесшлаковая диета, лаваж кишечника), санация бронхиального дерева при гнойных заболеваниях легких.

Местная подготовка – санация и бритье операционного поля

Профилактическая антибиотикотерапия.

Профилактика тромбоэмболических осложнений.

Как только больной пересекает границу операционного блока, начинается операционный период, который состоит из следующих этапов:

- укладывание больного на операционный стол в соответствующее для каждого оперативного вмешательства положение;
- введение больного в наркоз или выполнение местного обезболивания;
- подготовка операционного поля;
- выполнение оперативного вмешательства;
- выведение больного из наркоза

Хирургические операции. Виды операций. Этапы хирургических операций. Юридические основы проведения операции.

Хирургическая операция – механическое (травматическое) воздействие на ткани и органы с лечебной или диагностической целью.

В современной хирургии нормальное выполнение оперативного вмешательства обеспечивается адекватной анестезией.

Классификация хирургических операций.

Диагностические:

- биопсии (эксцизионная, инцизионная, пункционная);
- пункции (брюшной полости, плевральной, суставной, спинномозговые и др.);
- эндоскопические исследования (лапароскопия, торакоскопия, артроскопия);
- ангиография и катетеризация сердца;
- диагностическая (эксплоративная) лапаро- и торакотомия (используются в последнюю очередь).

Лечебные.

По срочности выполнения – 1) неотложные или экстренные, 2) срочные или urgentные и 3) плановые операции.

Неотложные – немедленно или в первые два часа после госпитализации больного и постановки диагноза (остановка кровотечения, трахеостомия; тромбэмболия; острый аппендицит, прободение язвы, ущемленная грыжа, кишечная непроходимость).

Срочные – в первые дни после госпитализации, т.к. позднее может наступить состояние иноперабельности – (злокачественные новообразования, наружные кишечные свищи, тяжелые врожденные пороки пороки сердца).

Плановые - выполняются в любое время удобное для больного и наличии условий в стационаре, при этом подготовка к операции может длиться в течение нескольких недель.

Радикальные, паллиативные, симптоматические. Радикальные (инцизии при абсцессе, аппендэктомия, резекция желудка, перевязка открытого артериального протока и др.). Паллиативные операции не устраняют причину болезни, но облегчают состояние больного. Симптоматические операции направлены на устранение какого-либо конкретного симптома.

Этапность выполнения – одноэтапные, двух- и многоэтапные. Одноэтапные (аппендэктомия, резекция доли легкого, протезирование клапана сердца); двухэтапные (например, наложение колостомы перед радикальной операцией по поводу опухоли кишечника). Многоэтапные операции (пластические и др.).

Сочетанные, комбинированные операции. Сочетанными называются операции, выполняемые одновременно на двух или более органах по поводу двух или более заболеваний. Комбинированными называются операции, выполняемые на двух и более органов с целью лечения одного заболевания.

По степени потенциальной контаминации:

- 1) асептические; 2) условно-асептические (например, грыжесечение); 3) условно-инфицированные (например, операции на толстой кишке); 4) первично-

инфицированные (перитонит).

Этапы операции – оперативный доступ, оперативный прием, восстановление целостности тканей.

Оперативный доступ – предназначен для обнажения пораженного органа и обеспечения условий для выполнения оперативного приема. Исключение составляют эндоскопические и эндоваскулярные вмешательства.

Требования к оперативному доступу:

- Доступ должен быть достаточно широким для обеспечения удобных условий работы;
- Щадящим и косметически адекватным.

Оперативный прием – основной этап операции, во время которого осуществляется планируемое воздействие.

Типы оперативного приема:

- Ликвидация или отграничение патологического очага;
- Удаление органа /эктомия/;
- Удаление части органа /резекция/;
- Реконструктивно-восстановительные манипуляции.

Завершение операции – восстановление целостности нарушенных при выполнении оперативного доступа тканей.

От данного этапа в значительной степени зависит косметический и функциональный эффекты, сроки заживления, риск развития осложнений (кровотечения, гематомы, эвентрация, грыжи).

Варианты завершения операций:

- Косметический шов раны;
- Послойное ушивание раны наглухо;
- Наложение субтотальных швов;
- Наложение тотальных швов;
- Использование быстросъемных устройств;
- Оставление раны открытой /лапаростомия/;
- Решение вопроса о дренировании;
- Решение вопроса об оставлении тампонов.

По окончании операции, как только больной пересекает границу операционного блока, начинается послеоперационный период.

Юридические основы проведения операции.

- Конституции Российской Федерации;
- Законе «О медицинском страховании граждан в Российской Федерации» от 28 июня 1991г.;
- «Основах законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» от 22 июля 1993 г.

В статье 41 Конституции Российской Федерации приводятся основные гарантии государства гражданам в сфере здравоохранения. Определены основные виды медицинской помощи, которые граждане могут получить в системе обязательного медицинского страхования, т.е. бесплатно.

В системе добровольного медицинского страхования граждане Российской Федерации могут получать специализированную медицинскую помощь в медицинских учреждениях федерального значения.

В документе «Основы законодательства Российской Федерации об охране здо-

ровья граждан»:

- в статье 30 закреплены основные права пациента;
- в статье 58 отражены обязанности лечащего врача;
- статья 61 посвящена врачебной тайне;
- в статье 32 гарантировано право пациента на добровольное (письменное) информационное согласие на медицинское вмешательство;
- в статье 33 указано право пациента на отказ от вмешательства.

Информационное согласие является юридическим подтверждением согласия пациента на проведение диагностических процедур, лечения, в том числе и оперативного, обезболивания. Согласно этой статье закона, каждый человек имеет право выбора методов диагностики и лечения.

На основании Российского законодательства пациент имеет право на получение копий медицинских документов, отражающих состояние его здоровья и проводимого лечения.

В законодательстве также предусмотрено право пациента на проведение медицинской экспертизы по оказанию ему медицинской помощи. Основные документы, на основании которых проводится такая экспертиза, - амбулаторная карта больного, где отражено лечение больного в поликлинике, и история болезни, где зафиксированы все проводимые исследования и лечение больного при нахождении его в стационаре, а также исходы заболевания.

В последние годы отмечается увеличение числа жалоб и исковых требований пациентов при оказании им медицинской помощи. Ответственность медицинских работников за неправильное лечение может быть гражданской, уголовной, административной и дисциплинарной. Если ошибка врача доказана, пациент может получить материальное возмещение за понесенный ущерб, а врач - понести материальную ответственность, вплоть до уголовного наказания.

Исходя из этого, врач должен тщательно оформлять медицинскую документацию, так как она является основным доказательным документом при возникновении юридических конфликтов между пациентом или его родственниками и медицинскими работниками.

Послеоперационный период. Реакция организма пациента на операционную травму.

Послеоперационный период – промежуток времени от окончания операции до того момента, когда у больного восстанавливается трудоспособность или состояние его становится стабильным, т.е. четко определяется исход оперативного вмешательства.

Физиологические фазы послеоперационного периода.

Катаболическая – 5-7 дней.

- Усиливается катаболизм – отмечается повышенный распад белка – до 30 и более грамм в сутки;
- Активируется симпато-адреналовая система;
- Нарушаются процессы микроциркуляции и окислительно-восстановительные процессы в тканях – как следствие, развивается тканевая гипоксия, тканевой ацидоз.

Течение катаболической фазы резко усугубляется от присоединения осложнений.

Обратного развития – длительность 3-5 суток

- Снижается активность симпато-адреналовой системы;
- Усиливаются процессы синтеза белка, гликогена, жиров;

Анаболическая фаза – длительность зависит от степени травматичности вмешательства, наличия осложнений, сопутствующей патологии и др. факторов. В среднем до 2-4 недель. Преобладают репаративные процессы.

Общая реакция организма на операционную травму.

Изменения в системе кроветворения

- Повышение количества лейкоцитов – лейкоцитоз, в основном за счет сегментоядерных лейкоцитов;
- Снижение количества эритроцитов – эритроцитопения;
- Снижение количества тромбоцитов – тромбоцитопения (особенно на 2-3 сутки п/о периода);
- Повышение свертываемости крови;
- Повышение СОЭ;

Нарушения обмена веществ.

Нарушения водного обмена (ацидоз, повышение вязкости крови, сухость кожных покровов).

Признаки дегидратации - жажда, сухость во рту, сухой язык, снижение тургора кожных покровов, уменьшение количества мочи при высоком ее удельном весе).

Дегидратации способствуют следующие факторы – усиленный распад белков, повышенное потоотделение, учащенное дыхание, рвота. Организм теряет хлориды – как следствие, возникает отрицательный азотистый баланс. Снижение содержания хлоридов на 10-30% существенно не отражается на состоянии организма. Более значительное уменьшение содержания хлоридов может привести к нарушениям калий-натриевого соотношения.

Обмен натрия и калия регулируется гормонами коры надпочечников. При обеднении организма хлористым натрием функция коры надпочечников усиливается, однако спустя короткий промежуток времени она ослабевает, что сопровождается выходом солей калия из тканей и, соответственно, повышением их концентрации в крови. Гиперкалиемия оказывает токсическое действие на ЦНС и периферическую нервную систему. Нарушение функции ЦНС приводит к изменению функции поджелудочной железы, надпочечников, гипофиза, участвующих в регуляции углеводного обмена. Это, в свою очередь проявляется развитием нарушений углеводного обмена – гипергликемией, глюкозурией.

Гипергликемия развивается вследствие трех основных причин – 1) повышенного образования сахара за счет уменьшения выработки инсулина поджелудочной железой; 2) в результате уменьшения усвоения сахара тканями; 3) вследствие усиленного распада гликогена в печени.

Нарушения кислотно-щелочного состояния – развитие ацидоза. Клинически ацидоз проявляется следующими симптомами – головокружение, головная боль, тошнота, рвота, парез кишечника, нарушение сна.

Нарушения белкового обмена – гипопроteinемия, азотемия (повышенное выделение азота почками). Одновременно с понижением количества белка происходит сдвиг соотношений во фракциях белка в сторону увеличения глобулинов, в первую очередь фибриногена.

Нарушения витаминного обмена – авитаминоз. Развивается в основном вследствие ограничения приема пищи (витамины в основном поступают с пищей). Авитаминоз способствует нарушениям функций вегетативной нервной системы, участвующей в регуляции трофических процессов в тканях, т.е. нарушается внутритканевой обмен.

Основные задачи ведения больного в послеоперационном периоде:

- Профилактика осложнений;
- Коррекция внутренней среды организма;
- Стимуляция репаративных процессов;

Клинические фазы послеоперационного периода:

- Ранняя – первые 3-5 суток после операции;
- Поздняя фаза – 2-3 недели после операции /часто до момента выписки из стационара/;
- Отдаленная фаза /реабилитации/ – до восстановления трудоспособности (или иного определенного исхода), в среднем от 2 недель до 2-3 месяцев.

Виды послеоперационного периода:

- нормальный;
- осложненный;

Характер и степень выраженности изменений в организме главным образом зависит от вида и объема оперативного вмешательства. Соответственно, план мероприятий в п/о периоде должен быть определен заранее.

Общий объем лечебных мероприятий при неосложненном послеоперационном периоде

- Транспортировка больного из операционной в палату.
- Положение больного в постели должно соответствовать виду произведенной операции.
- Общий уход за больным.
- Наблюдение за больным дежурным мед. персоналом (характер дыхания, характер пульса, состояние ЦНС и др., клинический, лабораторный, инструментальный мониторинг за состоянием всех систем организма - стандартный объем исследований).
- Психологическая поддержка.
- Борьба с болью – боль приводит к нарушению обмена веществ, развитию ацидоза, нарушениям функции органов выделения (введение наркотических и ненаркотических анальгетиков, перидуральная анестезия; седативные средства, положение в постели; ношение бандажа; иммобилизация).
- Наблюдение за повязкой наложенной на рану может в ранние сроки диагностировать осложнения (кровотечение, нагноение, эвентрация и др.).
- Уход за раной.
- Активное ведение п/о периода (составная часть профилактики таких осложнений как пневмонии, тромбозов) - комплекс мероприятий, включающий в себя раннее движение больного в постели, лечебную физкультуру и др. Активное ведение улучшает кровообращение тканей, способствует более быстрой нормализации функции легких, кишечника, мочеиспускания.

- Коррекция функций сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы; выделительной системы, детоксикационная терапия; коррекция водно-электролитного баланса.
- Питание больного – (парентеральное, энтеральное, пероральное); чем раньше больной начинает получать перорально питательные вещества, тем раньше отпадает необходимость в парентеральной поддержке.
- Профилактика тромбоэмболических осложнений (исследование свертывающей системы крови, лечение провоцирующей патологии, ранняя активизация, бинтование конечностей, возвышенное положение конечности, антикоагулянтная терапия – гепарин, фраксипарин, дезагреганты, адекватная трансфузионная терапия).

Послеоперационные осложнения. Профилактика и лечение послеоперационных осложнений.

Причины осложнений:

- Тактические ошибки.
- Технические ошибки.
- Переоценка возможностей организма перенести операцию.
- Наличие сопутствующей патологии.
- Несоблюдение больным больничного режима.

Осложнения, проявившиеся непосредственно во время операции.

- Кровотечение (малая потеря крови, большая потеря крови).
- Повреждение органов и тканей.
- Тромбоэмболические осложнения.
- Осложнения анестезии.

Осложнения в органах и системах, на которых проводилось оперативное вмешательство.

- Вторичные кровотечения (причины: соскальзывание лигатуры с кровеносного сосуда; развитие гнойного процесса -эрозивное).
- Развитие гнойных процессов в зоне оперативного вмешательства.
- Расхождение швов.
- Нарушение функций органов после вмешательств на них (нарушение проходимости ЖКТ, желчевыводящих путей).

В значительном числе случаев указанные осложнения требуют повторных оперативных вмешательств, часто в неблагоприятных условиях.

Осложнения, проявившиеся в послеоперационном периоде.

(Осложнения в органах, на которые оперативное вмешательство непосредственного влияния не оказывало).

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Первичные – когда имеет место развитие сердечной недостаточности из-за болезни самого сердца;

Вторичные – сердечная недостаточность развивается на фоне тяжелого патологического процесса (гнойная интоксикация, кровопотеря и др.);

- Острая сердечно-сосудистая недостаточность;

- Инфаркт миокарда; аритмии и др.;
- Коллапс /токсический, аллергический, анафилактический, кардио- и неврогенный/;
- Тромбозы и эмболии /в основном замедление кровотока в сосудах вен нижних конечностей при варикозной болезни, тромбофлебитах и др., пожилой и старческий возраст, онкологическая патология; ожирение, активация свертывающей системы, нестабильная гемодинамика, повреждение стенок сосуда и др./.

Осложнения со стороны дыхательной системы.

- Острая дыхательная недостаточность;
- Послеоперационная пневмония;
- Бронхит;
- Плеврит;
- Ателектаз;
- Отек легких.

Принципы профилактики.

- Ранняя активизация больных;
- Дыхательная гимнастика;
- Адекватное положение в постели;
- Адекватное обезболивание;
- Антибиотикопрофилактика;
- Санация трахеобронхиального дерева (отхаркивающие средства, санация через интубационную трубку; санационная бронхоскопия);
- Контроль за плевральной полостью (пневмо-, гемоторакс, плеврит и др.);
- Массаж, физиотерапия.

Осложнения со стороны органов пищеварения чаще имеют функциональный характер.

- Паралитическая непроходимость (приводит к повышению внутрибрюшного давления, энтеральной интоксикации).

Пути профилактики паралитической непроходимости.

- во время операции – бережное отношение к тканям, гемостаз, блокада корня брыжейки кишки, минимальное инфицирование брюшной полости;
- ранняя активизация больных;
- адекватный режим питания;
- декомпрессивные мероприятия;
- коррекция электролитных расстройств;
- перидуральная анестезия;
- новокаиновые блокады;
- стимуляция кишечника;
- физиотерапевтические мероприятия.

Послеоперационная диарея (понос) – истощает организм, приводит к обезвоживанию, снижает иммунобиологическую резистентность;

Причины:

- ахолитические поносы (обширные резекции желудка);
- укорочение длины тонкой кишки;

- нервно-рефлекторные;
- инфекционного происхождения (энтериты, обострение хронического заболевания кишечника);
- септические поносы на фоне тяжелой интоксикации.

Осложнения со стороны печени.

- Печеночная недостаточность /желтуха, интоксикация/.

Осложнения со стороны мочевыделительной системы.

- острая почечная недостаточность /олигурия, анурия/;
- острая задержка мочи /рефлекторная/ ишурия;
- обострение имеющейся патологии /пиелонефрит/;
- воспалительные заболевания /пиелонефрит, цистит, уретрит/.

Осложнения со стороны нервной системы и психической сферы.

- боли;
- нарушение сна;
- п/о психозы;
- парестезии;
- параличи.

Пролежни – асептический некроз кожи и подлежащих тканей вследствие компрессионного нарушения микроциркуляции.

Наиболее часто возникают на крестце, в области лопаток, на затылке, задней поверхности локтевых суставов, пятках. Вначале ткани становятся бледными, в них нарушается чувствительность; затем присоединяется отечность, гиперемия, развитие участков некроза черного или коричневого цвета; появляется гнойное отделяемое, вовлекаются подлежащие ткани вплоть до костей.

Профилактика.

- ранняя активизация;
- разгрузка соответствующих областей тела;
- гладкая поверхность кровати;
- массаж;
- обработка антисептиками;
- физиотерапия;
- противолежневый массаж;

Лечение.

Стадия ишемии – обработка кожи камфорным спиртом.

Стадия поверхностного некроза – обработка 5% раствором перманганата калия или 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого для образования струпа.

Стадия гнойного воспаления – по принципам лечения гнойной раны.

Осложнения со стороны операционной раны.

- Кровотечение (причины: соскальзывание лигатуры с кровеносного сосуда; развитие гнойного процесса – эрозивное; изначально недостаточный гемостаз);
- Образование гематом;

- Формирование воспалительных инфильтратов;
- Нагноение с образованием абсцессов или флегмоны (нарушение правил асептики, первично-инфицированная операция);
- Расхождение краев раны с выпадением внутренних органов (эвентрация) – вследствие развития воспалительного процесса, снижении регенеративных процессов (онкопатология, авитаминоз, анемия и др.);

Профилактика раневых осложнений:

- Соблюдение асептики;
- Бережное отношение к тканям;
- Предупреждение развития воспалительного процесса в зоне оперативного вмешательства (адекватная антисептика).

Нарушения свертывания крови у хирургических больных и принципы их коррекции. Система гемостаза. Методы исследования. Заболевания с нарушением системы свертывания. Влияние хирургических операций и лекарственных препаратов на систему гемостаза. Профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений, геморрагического синдрома. ДВС - синдром.

Различают два вида спонтанного гемостаза:

1. Сосудисто-тромбоцитарный – обеспечивающий остановку кровотечения при повреждении сосудов микроциркуляторного русла,
2. Ферментативный – играющий наиболее заметную роль при повреждениях сосудов более крупного калибра.

Оба вида гемостаза в каждой конкретной ситуации срабатывают почти одновременно и согласованно, а разделение на виды вызвано дидактическими соображениями.

Спонтанный гемостаз обеспечивается, благодаря согласованному действию трех механизмов: сосудов, клеток крови (прежде всего – тромбоцитов) и плазмы.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз обеспечивается спазмом поврежденных сосудов, адгезией, агрегацией тромбоцитов и их вязким метаморфозом, в результате чего образуется сгусток крови, обтурирующий поврежденный сосуд и препятствующий кровотечению.

Ферментативный гемостаз представляет собой сложный многокомпонентный процесс, который принято делить на 2 фазы:

Многоступенчатый и мультикомпонентный этап, в результате которого происходит активация протромбина с превращением его в тромбин.

Конечный этап, в котором фибриноген под влиянием тромбина превращается в мономеры фибрина, которые затем полимеризуются и стабилизируются.

Иногда в первой фазе выделяют 2 подфазы: образования протромбиназной (тромбопластиновой) активности и образования тромбиновой активности. Кроме того, в литературе иногда выделяют посткоагуляционную фазу, следующую за полимеризацией фибрина, - стабилизации и ретракции сгустка.

Кроме свертывающей системы в организме человека есть противосвертывающая система – система ингибиторов процесса свертывания крови, среди которых наибольшее значение имеют антитромбин-3, гепарин и протеины С и S. Система ингибиторов предотвращает чрезмерное тромбообразование.

Наконец, образующиеся тромбы могут подвергаться лизису, благодаря дея-

тельности фибринолитической системы, главным представителем которой является плазминоген, или профибринолизин.

Жидкое состояние крови обеспечивается согласованным взаимодействием свертывающей, противосвертывающей систем и фибринолиза. В условиях патологии, особенно при повреждении сосудов, - это полное и совершенное равновесие антагонистических пар активаторов и ингибиторов процесса свертывания крови может нарушаться. Еще в 19 веке Клод Бернар установил факт постагрессивного стимулирования свертываемости крови. Это относится к любой агрессии, в том числе и к хирургической. Активность свертывающей системы крови начинает повышаться уже во время выполнения операции и остается на высоком уровне в течение 5-6 дней послеоперационного периода. Эта реакция имеет значение защитной, направленной на уменьшение кровопотери и создание условий для репарации тканевых и сосудистых повреждений, если она является адекватной силе и продолжительности агрессии. Если же она оказывается недостаточной (реже) или чрезмерной (чаще), - нарушается развёртывание адаптационно-компенсаторных механизмов в организме больного и создаются предпосылки для возникновения осложнений.

Сама по себе постагрессивная гиперкоагуляция не является патогенным фактором, но в сочетании с повреждением сосудов во время операции и неминуемой в послеоперационном периоде гиподинамией с замедлением кровотока в некоторых сосудистых областях - она может приводить к патологическому тромбообразованию. Это сочетание условий патологического тромбообразования было описано Р. Вирховым и известно как «триада Вирхова».

Методы исследования гемостаза. Различают классические лабораторные тесты, характеризующие общую способность крови к свертыванию, и дифференциальные. Исследование классических тестов является обязательным у каждого больного перед выполнением срочного или планового хирургического вмешательства. Исследование отдельных компонентов свертывающей системы с помощью дифференциальных тестов проводится по специальным показаниям в случае обнаружения дефектов функционирования свертывающей системы и ее ингибиторов.

Классические тесты:

- Свертываемость крови.
- Длительность кровотечения, или время кровотечения.
- Количество тромбоцитов в единице объема периферической крови.
- Тромботест.

Свертываемость крови. Существует несколько способов определения свертываемости крови, наиболее популярным среди которых является метод Ли-Уайта. Все методы основаны на определении времени образования нитей фибрина в крови или плазме. Нормальные значения свертываемости крови при определении по Ли-Уайту составляют 5-10 минут (по некоторым источникам, - от 4 до 8 минут)

Длительность кровотечения, или время кровотечения, - также определяется различными способами, среди которых наиболее широкое распространение получил метод Duke. После дозированного повреждения мелких сосудов ладонной поверхности дистальной фаланги пальца или мочки уха определяется время от момента нанесения повреждения до остановки кровотечения. Нормальные значения по Duke составляют 2, 5 – 4 минуты.

Количество тромбоцитов в единице объема периферической крови подсчитывается в окрашенных мазках крови с помощью специальных камер или устройств – целлоскопов. В норме содержание тромбоцитов составляет 200- 300 x 10 /л (по дру-

гим данным, - 250 – 400 х 10 /л)

Тромботест – метод, позволяющий дать быструю оценку наклонности ферментативного гемостаза к гипер- или к гипокоагуляции. Принцип метода основан на том, что плазма крови в смеси со слабым раствором хлорида кальция в пробирке дает различный характер сгустка фибрина. Результаты оцениваются в условных единицах – в степенях:

6-7 степени – характеризуются образованием плотного фибринового мешка гомогенной структуры, - отмечают при наклонности к гиперкоагуляции;

4, 5 степени – в пробирке образуется сетчатый мешок из фибрина, - характерны для нормокоагуляции;

1, 2, 3 степени – характеризуются образованием отдельных нитей, хлопьев или крупинок фибрина, - отмечают при гипокоагуляции.

Существуют интегральные тесты, позволяющие охарактеризовать как отдельные виды спонтанного гемостаза, так и отдельные фазы ферментативного гемостаза.

Общее состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза характеризуется временем кровотечения, или длительностью кровотечения. Для общей оценки ферментативного гемостаза используют тромботест и свертываемость крови. Оценка состояния первой фазы ферментативного гемостаза может быть проведена на основании исследования протромбинового индекса по Квику (ПТИ), в норме составляющего 80-105%. Вторая фаза может быть охарактеризована концентрацией фибриногена в венозной крови (в норме – 2-4 г/л)

В условиях патологии в периферической крови могут появляться продукты деградации фибриногена из-за повышения активности фибринолитической системы, а также – большое количество мономеров фибрина, образующих при взаимодействии друг с другом комплексных соединений, снижающих эффективность ферментативного гемостаза, а иногда – и блокирующие его. Эти соединения выявляются с помощью паракоагуляционных тестов (этанолового, протамин-сульфатного и бета-нафтолового) Положительные паракоагуляционные тесты свидетельствуют о развитии в организме больного общего ДВС-синдрома или массивного локального внутрисосудистого свертывания крови.

Тромботические и тромбоэмболические заболевания у больных хирургического профиля.

Тромбоз глубоких вен голени и таза (ТГВ)

ТГВ – частое осложнение послеоперационного периода, в большинстве случаев протекающее бессимптомно. У сравнительно небольшой части больных при возникновении ТГВ отмечают скудные клинические проявления в виде болей ноющего характера в икроножных мышцах, усиливающихся при тыльной флексии стопы, отеков в области лодыжек и умеренного или легкого цианоза кожных покровов тыла стопы.

Диагностика осуществляется на основании клинических, инструментальных и коагулологических исследований. Из инструментальных исследований наибольшей информативностью обладают ультразвуковое ангиосканирование и рентгеноконтрастная флебография. При коагулологических исследованиях отмечают уменьшение содержания тромбоцитов, снижение концентрации фибриногена и положительные паракоагуляционные тесты.

Лечение имеет 2 задачи:

1. предотвращение дальнейшего прогрессирования тромбоза,
2. профилактика тромбоэмболии легочных артерий.

Для решения первой задачи применяют антикоагулянты прямого действия – гепарин и его низкомолекулярные фракции под контролем свертываемости крови и активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ) в течение 5-7 дней с последующим переходом к длительному приему непрямых антикоагулянтов под контролем ПТИ.

Профилактические мероприятия для предупреждения тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА) при диагностированном ТГВ:

- Строгий постельный режим на весь период гепаринотерапии.
- Тромбэктомия – при сегментарных тромбозах крупных вен.
- Имплантация кавафильтров при флотирующих тромбах в бедренной или подвздошной венах.

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА)

ТЭЛА тесно патогенетически связана с ТГВ и развивается вследствие отрыва тромба от сосудистой стенки и миграции его в легочные сосуды.

В зависимости от того, какая часть сосудов легких оказывается исключенной из кровообращения, различают следующие формы ТЭЛА:

- сверхмассивную (с исключением 75-100% легочных сосудов);
- массивную (с исключением 45-75% сосудов малого круга);
- немассивную, долевою (15-45%);
- мелкую (до 15%),
- мельчайшую, или микрососудистую ТЭЛА.

Соответственно выделяют следующие клинические формы:

- молниеносную и быструю (тяжелые);
- замедленную (средней тяжести);
- стертую, латентную (легкую)

В клинике чаще встречаются тяжелые формы ТЭЛА, составляющие около 5-8% причин послеоперационной летальности.

Клиника. Клинические проявления ТЭЛА чрезвычайно вариабельны и определяются прежде всего объемом исключенных из кровообращения легочных сосудов.

При тяжелой ТЭЛА ведущую роль в клинике играют проявления циркуляторно-дыхательной недостаточности. Отмечаются: острое начало с болей за грудиной или в грудной клетке, одышка (тахипноэ), цианотичная окраска кожных покровов шеи, груди, лица, верхней части туловища, набухание шейных вен, тахикардия, снижение АД. В случаях сверхмассивной ТЭЛА смерть наступает в течение нескольких минут.

При легких и средней тяжести ТЭЛА серьезные гемодинамические и дыхательные расстройства отсутствуют. Иногда бывает «немотивированное повышение температуры тела» на фоне вполне удовлетворительного общего состояния и невыраженной одышки. В ранние сроки на рентгенограммах не находят существенных изменений, а в поздние сроки можно обнаружить признаки инфаркт-пневмонии.

Диагностика основывается на клинических, рентгенологических, электрокардиографических и коагулологических исследованиях. На бесконтрастных рентгенограммах легких отмечается увеличение прозрачности легочных полей, наряду с усилением рисунка корней легких. При ЭКГ – исследовании выявляют признаки перегрузки правых отделов сердца.

Наиболее высокоинформативным методом диагностики является ангиопульмография – рентгеноконтрастное исследование легочных сосудов.

При коагулологических исследованиях, как и у больных с ТГВ, отмечают сни-

жение концентрации фибриногена, уменьшение содержания тромбоцитов и появление в периферической крови продуктов деградации фибриногена и фибрин-мономерных комплексов.

Лечение ТЭЛА.

- Ликвидация шока.
- Уменьшение гипертензии в малом круге кровообращения.
- Оксигенотерапия.
- Введение сердечных гликозидов.
- Проведение фибринолитической терапии путем внутривенного введения препаратов стрептокиназы, фибринолизина и гепарина.
- В специализированных ангиохирургических стационарах возможно выполнение операции – эмболэктомии.

Профилактика тромботических и тромбоэмболических осложнений.

В проведении профилактических мероприятий, направленных на предупреждение развития ТГВ и ТЭЛА, нуждаются все больные, перенесшие операцию, но характер проводимых мероприятий различается в зависимости от степени риска тромботических и тромбоэмболических осложнений.

При малом риске – проводятся неспецифические профилактические мероприятия, к которым относятся:

- Ранняя активизация больных,
- Лечебная гимнастика,
- Устранение болей,
- Нормализация функции кишечника,
- Поддержание нормального водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния крови, направленная регуляция вязкости крови.

Неспецифические мероприятия проводятся у всех больных, перенесших любое хирургическое вмешательство.

У «тромбоопасных больных», кроме указанных мероприятий, необходимо проводить и специфическую профилактику, так как у них риск развития тромботических и тромбоэмболических осложнений несравнимо выше, чем у «среднестатистического больного».

К «тромбоопасным больным» относятся следующие:

- Пациенты с предоперационно отмечаемым увеличением содержания фибриногена в крови и снижением фибринолитической активности.
- Больные с хроническими нарушениями венозного кровообращения (с варикозным расширением вен нижних конечностей, посттромбофлебитической болезнью)
- Больные с распространенным атеросклерозом, ИБС с выраженными нарушениями гемодинамики.
- Пациенты, страдающие сахарным диабетом и ожирением.
- Больные с тяжелой гнойной инфекцией, сепсисом.
- Онкологические больные, особенно с распространенными формами метастазирующего рака.

К специфическим методам профилактики ТГВ и ТЭЛА относятся:

- Тугое бинтование нижних конечностей при нарушениях венозного кровообращения.

- Дооперационное и послеоперационное введение гепарина или его низкомолекулярных фракций.
- Послеоперационное назначение дезагрегантов и введение низкомолекулярных декстранов.
- Перемежающаяся пневматическая компрессия ног.

ДВС – синдром (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови)

ДВС-синдром – не заболевание, а приобретенный симптомокомплекс, осложняющий многие патологические процессы и характеризующийся полной разбалансированностью системы гемостаза. По распространенности ДВС может быть местным, органным и общим (генерализованным), а по клиническому течению – острым, подострым и хроническим.

В хирургической практике чаще приходится сталкиваться с острым генерализованным ДВС-синдромом. Причинами его могут быть:

- Тяжелые долговременные операции, особенно у больных с распространенными злокачественными заболеваниями;
- Травматический и геморрагический шок;
- Массивные трансфузии донорской крови;
- Переливание несовместимой крови;
- Тяжелая гнойная инфекция, сепсис.

В своем развитии ДВС-синдром имеет 2 фазы:

- Гиперкоагуляции, внутрисосудистой агрегации тромбоцитов и активации калликреин-кининовой системы и системы комплемента,
- Гипокоагуляции с нарастающей коагулопатией потребления, чрезмерной активацией и последующим истощением системы фибринолиза.

Диагностика основана на сопоставлении клинических и коагулологических данных.

Первая фаза обычно кратковременна и протекает бессимптомно.

Вторая фаза характеризуется вспышкой геморрагических проявлений со стороны кожи, желудочно-кишечного тракта, мочевыводящей системы, гениталий, ран. Обильные кровотечения, в свою очередь, могут приводить к массивной кровопотере, гиповолемическому шоку и полиорганной недостаточности со своими клиническими проявлениями.

При коагулологических исследованиях в первую фазу отмечается уменьшение времени свертывания крови, во вторую – увеличение. Во всех фазах ДВС-синдрома отмечаются: уменьшение количества тромбоцитов, снижение концентрации фибриногена, появление и прогрессирующее увеличение содержания в периферической крови растворимых фибрин-мономерных комплексов и продуктов деградации фибриногена.

Лечение ДВС-синдрома:

- Интенсивная терапия основного страдания, послужившего пусковым механизмом для ДВС;
- Внутривенные вливания низкомолекулярных декстранов в фазе гиперкоагуляции;
- Переливания свежзамороженной плазмы на всех этапах эволюции ДВС-синдрома;
- Трансфузии эритромаcсы, эритроцвзеси и концентратов тромбоцитов в фазе гипокоагуляции, сопровождающейся массивными кровотечениями;

- На поздних этапах развития заболевания – внутривенные введения препаратов антипротеазного действия;
- Внутривенное введение кортикостероидных гормонов.

Заболевания, сопровождающиеся уменьшением свертываемости крови.

Заболевания, сопровождающиеся уменьшением свертываемости крови, могут быть врожденными и приобретенными.

Среди наследственных коагулопатий около 90-95% составляют гемофилия и гемофилоидные состояния.

Под термином «гемофилия» подразумевают 2 заболевания:

- гемофилию А, обусловленную дефицитом 8 плазменного фактора,
- гемофилию В (болезнь Кристмаса), связанную с дефицитом 9 плазменного фактора свертывания (плазменного компонента тромбопластина, антигемофильного глобулина В).

Все другие геморрагические диатезы, обусловленные врожденным дефицитом различных факторов свертывания, относятся к гемофилоидным состояниям (гемофилия С, гипопроконвертинемия, гипопротромбинемия, гипо- и афириногенемия)

Гемофилией страдают только мужчины. Гемофилоидные состояния встречаются как у мужчин, так и у женщин.

Диагностика гемофилии основывается на клинических и коагулологических данных.

Характерными проявлениями гемофилии являются повторные кровотечения, провоцируемые различными, часто незначительными механическими повреждениями. Ранними и специфичными клиническими проявлениями гемофилии являются гемартрозы.

Лабораторно оба вида гемофилии характеризуются удлинением времени свертывания крови и АПТВ при нормальных показателях времени кровотечения, концентрации фибриногена и нормальном содержании тромбоцитов.

В зависимости от содержания в крови дефицитных факторов различают 4 клинические формы гемофилии:

- тяжелая – с содержанием дефицитного фактора от 0 до 3%;
- средней тяжести – с содержанием дефицитного фактора от 3,1 до 5%;
- легкая – от 5,1 до 10%;
- латентная – от 10,1 до 25%.

Тактика хирурга при гемофилии. На фоне гемофилии выполняются только экстренные и срочные хирургические вмешательства. Операции выполняются под прикрытием переливания больших доз свежестабилизированной крови, нативной и свежезамороженной плазмы, антигемофильной плазмы и криопреципитата под контролем свертываемости крови и АПТВ.

Для предоперационной подготовки при необходимости выполнения срочных хирургических вмешательств можно использовать рекомбинантные препараты, полученные методами генной инженерии, - иммунат, когенат, рекомбинат.

Дозы и кратность введения антигемофильных препаратов определяются тяжестью вмешательства и исходным состоянием гемостаза. В послеоперационном периоде продолжают введение средств коррекции гемостаза (в катаболическую фазу) Методами контроля эффективности проводимой терапии являются определение свертываемости крови и активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ)

Кроме того, в катаболическую фазу послеоперационного периода производят

внутривенные переливания 5% раствора аминокaproновой кислоты (препарат пролонгирует действие факторов свертывания, содержащихся в плазме и криопреципитате) и вводят парентерально кортикостероидные гормоны (подавляют реакцию посттравматического воспаления, предупреждают изосенсибилизацию).

Приобретенные коагулопатии.

Из приобретенных коагулопатий, проявляющихся снижением свертываемости крови, наибольший интерес для хирургии представляют холемии и ахолии.

Холемические кровотечения возникают во время операций, выполняемых по поводу механической желтухи. Причинами холемических кровотечений являются:

- дефицит ионов кальция вследствие связывания их в крови желчными кислотами;
- дефицит факторов протромбинового комплекса — вследствие нарушения всасывания витамина К в пищеварительном канале.

При лабораторных исследованиях у больных с механической желтухой обнаруживают удлинение времени свертывания крови и уменьшение ПТИ.

Для предупреждения холемических кровотечений больным с механической желтухой до операции парентерально вводят викасол и внутривенно переливают плазму, содержащую дефицитные факторы свертывания.

Ахолические кровотечения возникают во время операций у больных с наружными или низкими внутренними свищами желчевыводящих путей. Причиной этих кровотечений является дефицит факторов протромбинового комплекса, развивающийся вследствие нарушения всасывания витамина К в пищеварительном тракте. Профилактика не отличается от таковой у больных с механической желтухой.

Кровотечения и кровопотеря. Механизмы кровотечений. Местные и общие симптомы кровотечений. Диагностика. Оценка тяжести кровопотери. Реакция организма на кровопотерю.

Кровотечение — это истечение (выхождение) крови из просвета кровеносного сосуда вследствие его повреждения или нарушения проницаемости его стенки. При этом выделяют 3 понятия — собственно кровотечение, кровоизлияние и гематома.

О кровотечении говорят, когда кровь активно поступает из сосуда (сосудов) во внешнюю среду, полый орган, полости организма.

В тех случаях, когда кровь, выходя из просвета сосуда, пропитывает, имbibирует окружающие ткани, говорят о кровоизлиянии, объем его обычно небольшой, скорость поступления крови падает.

В тех случаях, когда излившаяся кровь вызывает расслоение тканей, раздвигает органы и в результате этого образуется искусственная полость, заполненная кровью, говорят о гематоме. Последующее развитие гематомы может привести к трем исходам: рассасыванию, нагноению и организации.

В том случае, если гематома сообщается с просветом поврежденной артерии, говорят о пульсирующей гематоме. Клинически это проявляется определением пульсации гематомы при пальпации и наличием систолического шума при аускультации.

Классификация кровотечений.

Анатомическая классификация

Все кровотечения различаются по типу поврежденного сосуда и делятся на артериальные, венозные, капиллярные и паренхиматозные. Артериальное кровотечение.

Кровь истекает быстро, под давлением, часто пульсирующей струей. Кровь яркого цвета. Довольно высокой является скорость кровопотери. Объем кровопотери определяется калибром сосуда и характером повреждения (боковое, полное и пр.). Венозное кровотечение. Постоянное истечение вишневого цвета крови. Скорость кровопотери меньше, чем при артериальном кровотечении, но при большом диаметре поврежденной вены может быть весьма существенной. Лишь при расположении поврежденной вены рядом с крупной артерией может наблюдаться пульсирующая струя вследствие передаточной пульсации. При кровотечении из вен шеи нужно помнить об опасности воздушной эмболии. Капиллярное кровотечение. Кровотечение смешанного характера, обусловлено повреждением капилляров, мелких артерий и вен. При этом, как правило, кровоточит вся раневая поверхность, которая после просушивания вновь покрывается кровью. Обычно менее массивное, чем при повреждении более крупных сосудов. Паренхиматозное кровотечение. Наблюдается при повреждении паренхиматозных органов: печени, селезенки, почек, легких. По сути своей является капиллярным кровотечением, но обычно более опасно, что связано с анатомо-физиологическими особенностями паренхиматозных органов.

По механизму возникновения

В зависимости от причины, приведшей к выходу крови из сосудистого русла, различают три вида кровотечения: *Haemorrhagia per rhexin* — кровотечение при механическом повреждении (разрыве) стенки сосуда. Встречается наиболее часто. *Haemorrhagia per diabrosin* — кровотечение при аррозии (разрушении, изъязвлении, некрозе) сосудистой стенки вследствие какого-либо патологического процесса. Такие кровотечения бывают при воспалительном процессе, распаде опухоли, ферментативном перитоните и пр. *Haemorrhagia per diapedesin* — кровотечение при нарушении проницаемости сосудистой стенки на микроскопическом уровне. Повышение проницаемости сосудистой стенки наблюдается при таких заболеваниях, как авитаминоз С, болезнь Шенляйн — Геноха (геморрагический васкулит), уремия, скарлатина, сепсис и другие. Определенную роль в развитии кровотечения играет состояние свертывающей системы крови. Нарушение процесса тромбообразования само по себе не приводит к кровотечению и не является его причиной, но значительно утяжеляет ситуацию. Повреждение мелкой вены, например, обычно не приводит к видимому кровотечению, так как срабатывает система спонтанного гемостаза, если же состояние свертывающей системы нарушено, то любая, даже самая незначительная травма может привести к смертельному кровотечению. Наиболее известным заболеванием с нарушением процесса свертывания крови является гемофилия.

По отношению к внешней среде

По этому признаку все кровотечения делятся на два основных вида: наружное и внутреннее.

В тех случаях, когда кровь из раны вытекает наружу, во внешнюю среду, говорят о наружном кровотечении. Такие кровотечения явные, они быстро диагностируются. Наружным называется и кровотечение по дренажу из послеоперационной раны.

Внутренним называют кровотечение, при котором кровь изливается в просвет полых органов, в ткани или во внутренние полости организма. Внутренние кровотечения делятся на явные и скрытые.

Внутренними явными называют те кровотечения, когда кровь, пусть даже и в измененном виде, через какой-то промежуток времени появляется снаружи и диагноз поэтому можно поставить без сложного обследования и выявления специальных симптомов. К таким кровотечениям относится кровотечение в просвет желудочно-

кишечного тракта.

К внутренним явным кровотечениям относят также кровотечение из желчевыводящей системы — haemobilia, из почек и мочевыводящих путей — haematuria.

При скрытых внутренних кровотечениях кровь изливается в различные полости и потому глазом не видна. В зависимости от локализации кровотечения подобные ситуации имеют специальные названия.

Истечение крови в брюшную полость называется haemoperitoneum, в грудную — haemothorax, в полость перикарда — haemopericardium, в полость сустава — haemarthrosis.

Особенностью кровотечений в серозные полости является то, что фибрин плазмы осаждается на серозном покрове. Поэтому излившаяся кровь становится дефибринированной и обычно не сворачивается.

Диагностика скрытых кровотечений наиболее трудна. При этом кроме общих симптомов определяют местные, производят диагностические проколы (пункции), используют дополнительные методы исследования.

По времени возникновения

По времени возникновения кровотечения бывают первичными и вторичными.

Возникновение первичного кровотечения связано с непосредственным повреждением сосуда во время травмы. Проявляется оно сразу или в первые часы после повреждения.

Вторичные кровотечения бывают ранними (обычно от нескольких часов до 4-5 суток после повреждения) и поздними (более 4-5 суток после повреждения).

1. Существуют две основные причины развития ранних вторичных кровотечений:
2. Соскальзывание с сосуда лигатуры, наложенной при первичной операции.

Вымывание из сосуда тромба в связи с повышением системного давления и ускорением кровотока или из-за уменьшения спастического сокращения сосуда, имеющего обычно место при острой кровопотере.

Поздние вторичные или аррозивные кровотечения связаны с деструкцией сосудистой стенки в результате развития в ране инфекционного процесса. Подобные случаи — одни из самых сложных, так как изменена вся сосудистая стенка в данной области и в любой момент возможен рецидив кровотечения.

По течению

Все кровотечения могут быть острыми или хроническими. При остром кровотечении истечение крови наблюдается в короткий промежуток времени, а при хроническом происходит постепенно, малыми порциями. Иногда в течение многих суток отмечается незначительное, иногда периодическое выделение крови. Хроническое кровотечение может наблюдаться при язве желудка и двенадцатиперстной кишки, злокачественных опухолях, геморрое, фибромиоме матки и пр.

По степени тяжести кровопотери

Оценка тяжести кровопотери является крайне важной, так как именно она определяет характер нарушений кровообращения в организме больного и в конце концов опасность кровотечения для жизни пациента.

Смерть при кровотечении наступает вследствие нарушения кровообращения (острая сердечно-сосудистая недостаточность), а также, значительно реже, в связи с утратой функциональных свойств крови (перенос кислорода, углекислого газа, питательных веществ и продуктов обмена). Решающее значение в развитии исхода кровотечения имеют два фактора: объем и скорость кровопотери. Одномоментная потеря

около 40% объема циркулирующей крови (ОЦК) считается несовместимой с жизнью. В то же время бывают ситуации, когда на фоне хронического или периодического кровотечения больные теряют намного более значительный объем крови, резко снижены показатели красной крови, а пациент встает, ходит, а иногда и работает. Определенное значение имеет и общее состояние больного — фон, на котором развивается кровотечение: наличие шока (травматического), исходной анемии, истощения, недостаточности сердечно-сосудистой системы, а также пол и возраст.

Существуют различные классификации степени тяжести кровопотери.

Наиболее удобно выделять 4 степени тяжести кровопотери: легкая, средняя, тяжелая и массивная.

Легкая степень — потеря до 10-12% ОЦК (500-700 мл).

Средняя степень — потеря до 15-20% ОЦК (1000-1400 мл).

Тяжелая степень — потеря 20-30% ОЦК (1500-2000 мл).

Массивная кровопотеря — потеря более 30% ОЦК (более 2000 мл).

Определение степени тяжести кровопотери крайне важно для решения вопроса о тактике лечения, а также определяет характер трансфузионной терапии.

Местные симптомы кровотечения.

При наружном кровотечении поставить диагноз весьма просто. Почти всегда можно выявить его характер (артериальное, венозное, капиллярное) и адекватно, по количеству вытекшей крови, определить объем кровопотери.

Несколько сложнее диагностика внутренних явных кровотечений, когда кровь в том или ином виде попадает во внешнюю среду не сразу, а через определенное время. При легочном кровотечении наблюдается кровохарканье или изо рта и носа выделяется пенящаяся кровь. При пищеводном и желудочном кровотечении возникает рвота кровью или типа «кофейной гущи». Кровотечение из желудка, желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки обычно проявляется дегтеобразным стулом. Малиновая, вишневая или алая кровь может появляться в кале при различных источниках кровотечения в толстой или прямой кишке. Кровотечение из почек проявляется алой окраской мочи — haematuria. Необходимо отметить, что при внутренних явных кровотечениях выделение крови становится очевидным не сразу, а несколько позднее, что делает необходимым использование общих симптомов и применение специальных методов диагностики.

Наиболее сложна диагностика скрытых внутренних кровотечений. Местные симптомы при них можно разделить на 2 группы:

- обнаружение излившейся крови,
- изменение функции поврежденных органов.

Обнаружить признаки излившейся крови можно по-разному в зависимости от локализации источника кровотечения. При кровотечении в плевральную полость (haemothorax) отмечается притупление перкуторного звука над соответствующей поверхностью грудной клетки, ослабление дыхания, смещение средостения, а также явления дыхательной недостаточности. При кровотечении в брюшную полость — вздутие живота, ослабление перистальтики, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, а иногда и симптомы раздражения брюшины. Кровотечение в полость сустава проявляется увеличением сустава в объеме, резкой болезненностью, нарушением функции. Кровоизлияния и гематомы обычно проявляются припухлостью и выраженным болевым синдромом.

В ряде случаев изменения функции органов, возникшие в результате кровотечения, а не сама кровопотеря являются причиной ухудшения состояния и даже гибели

пациентов. Это касается, например, кровотечения в полость перикарда. Развивается так называемая тампонада перикарда, что приводит к резкому снижению сердечного выброса и остановке сердца, хотя объем кровопотери и невелик. Крайне тяжело для организма протекают кровоизлияние в головной мозг, субдуральные и внутримозговые гематомы. Кровопотеря здесь незначительна и вся симптоматика связана с неврологическими нарушениями. Так, кровоизлияние в бассейн средней мозговой артерии приводит обычно к контралатеральному гемипарезу, нарушению речи, признакам повреждения черепно-мозговых нервов на стороне поражения и т. д.

Для диагностики кровотечений, особенно внутренних, большую ценность имеют специальные методы диагностики.

Общие симптомы кровотечения.

Классические признаки кровотечения:

- Бледные влажные кожные покровы.
- Тахикардия.
- Снижение артериального давления (АД).

Выраженность симптомов зависит от объема кровопотери. При более подробном рассмотрении клиническую картину кровотечения можно представить следующим образом.

Жалобы:

- слабость,
- головокружение, особенно при подъеме головы,
- «темно в глазах», «мушки» перед глазами,
- чувство нехватки воздуха,
- беспокойство,
- тошнота.

При объективном исследовании:

- бледные кожные покровы, холодный пот, акроцианоз,
- гиподинамия,
- заторможенность и другие нарушения сознания,
- тахикардия, нитевидный пульс,
- снижение АД,
- одышка,
- снижение диуреза.

Клинические симптомы при различной степени кровопотери.

Легкая – клинические симптомы отсутствуют.

Средняя - минимальная тахикардия, снижение АД, признаки периферической вазоконстрикции (бледные холодные конечности).

Тяжелая - тахикардия до 120 в мин, АД ниже 100 мм рт.ст., беспокойство, холодный пот, бледность, цианоз, одышка, олигоурия.

Массивная - тахикардия более 120 в мин, АД - 60 мм рт. ст. и ниже, часто не определяется, ступор, резкая бледность, анурия.

Временные и окончательные методы остановки кровотечения.

Наложение жгута.

Стандартный жгут представляет собой резиновую ленту 1,5 м длиной с це-

почкой и крючком на концах

Показания. Обычно метод применяется при кровотечении из ран на конечностях, хотя возможно наложение жгута в паховой и подмышечной области, а также на шею (при этом сосудисто-нервный пучок на неповрежденной стороне защищают шиной Крамера).

Основными показаниями к наложению жгута являются:

- артериальное кровотечение из ран конечностей;
- любое массивное кровотечение из ран конечностей.

Особенность этого способа — полное прекращение кровотока дистальнее жгута. Это обеспечивает надежность остановки кровотечения, но в то же время вызывает значительную ишемию тканей. Кроме того, жгут может сдавливать нервы и другие образования.

Общие правила наложения жгута:

- Перед наложением жгута следует приподнять конечность.
- Жгут накладывают проксимальнее раны и как можно ближе к ней.
- Под жгут необходимо подложить ткань (одежду).
- При наложении жгута делают 2-3 тура, равномерно растягивая его, причем туры не должны ложиться один на другой.
- После наложения жгута обязательно указать точное время его наложения (обычно под жгут кладут листок бумаги с соответствующей записью).
- Часть тела, где наложен жгут, должна быть доступна для осмотра.

Пострадавшие со жгутом транспортируются и обслуживаются в первую очередь. Критериями правильно наложенного жгута являются:

- остановка кровотечения;
- прекращение периферической пульсации;
- бледная и холодная конечность.

Крайне важно то, что жгут нельзя держать более 2 ч на нижних конечностях и 1,5 ч на верхних. В противном случае возможно развитие некрозов на конечности вследствие длительной ее ишемии.

При необходимости длительной транспортировки пострадавшего жгут каждый час распускают примерно на 10-15 мин, заменяя этот метод другим временным способом остановки кровотечения (пальцевое прижатие).

Снимать жгут нужно постепенно ослабляя его, с предварительным введением обезболивающих средств.

Пальцевое прижатие артерий.

Это достаточно простой метод, не требующий каких-либо вспомогательных предметов. Основное его достоинство — возможность максимально быстрого выполнения. Недостаток — может эффективно применяться только в течение 10-15 мин, то есть является кратковременным.

Показания. Показанием к пальцевому прижатию артерий является массивное кровотечение из соответствующего артериального бассейна.

Пальцевое прижатие особенно важно в экстренных ситуациях, для подготовки к применению другого способа гемостаза, например наложения жгута.

Прижатие кровотокающего сосуда в ране.

Этот прием хирурги часто применяют при возникновении кровотечения во время операции. Место повреждения сосуда или сосуд проксимальнее пережимают одним или несколькими пальцами. Кровотечение приостанавливается, рану осушают и выбирают наиболее адекватный окончательный способ остановки кровотечения.

Максимальное сгибание конечности.

Метод эффективен при кровотечении из бедра (максимальное сгибание в тазобедренном суставе), из голени и стопы (максимальное сгибание в коленном суставе), кисти и предплечья (максимальное сгибание в локтевом суставе)

Показания к выполнению максимального сгибания такие же, как и при наложении жгута. Метод менее надежен, но в то же время и менее травматичен. Максимальное сгибание в локтевом суставе часто используют для остановки кровотечения после пункции кубитальной вены (внутривенные инфузии, забор крови для исследований).

Возвышенное положение конечности.

Метод крайне прост — необходимо просто поднять поврежденную конечность.

Показания к применению — венозное или капиллярное кровотечение, особенно из ран на нижних конечностях.

Давящая повязка.

Показания. Давящая повязка применяется при умеренном кровотечении из мелких сосудов, венозном или капиллярном кровотечении. Указанный способ — метод выбора при кровотечении из варикозно расширенных вен нижних конечностей. Давящая повязка может быть наложена на рану с целью профилактики кровотечения в раннем послеоперационном периоде (после флебэктомии, секторальной резекции молочной железы, мастэктомии и пр.).

Для применения этого простого способа необходим только бинт и перевязочный материал.

Техника. На рану накладывают несколько стерильных салфеток (сверху иногда формируют валик) и туго бинтуют. Перед наложением повязки на конечность необходимо придать ей возвышенное положение. Повязку следует накладывать от периферии к центру.

Тампонада раны.

Метод показан при умеренном кровотечении из мелких сосудов, капиллярном и венозном кровотечении при наличии полости раны. Часто применяется на операциях. Полость раны туго заполняется тампоном, который оставляется на некоторое время. Кровотечение приостанавливается, выигрывается время, а затем используется более адекватный метод.

Наложение зажима на кровоточащий сосуд.

Метод показан при остановке кровотечения во время операции. При возникновении кровотечения хирург накладывает на кровоточащий сосуд специальный кровоостанавливающий зажим (зажим Бильрота). Кровотечение останавливается. Затем применяют окончательный метод, чаще всего — перевязку сосуда. При наложении зажима необходимо помнить, что делать это нужно крайне аккуратно, под контролем зрения, иначе в зажим кроме поврежденного может попасть и магистральный сосуд или нерв, что приведет к неблагоприятным последствиям.

Временное шунтирование.

Применяется при повреждении крупных магистральных сосудов, в основном артерий, прекращение кровотока по которым может привести к нежелательным последствиям и даже угрожать жизни больного.

Хирург может вставить в поврежденные концы сосуда трубку (полиэтиленовую, стеклянную) и фиксировать ее двумя лигатурами. Кровообращение в конечности сохранено, кровотечения нет. Подобные временные шунты функционируют в течение

нескольких часов и даже нескольких суток, что позволяет затем выполнить наложение сосудистого шва или протезирование сосуда.

Способы окончательной остановки кровотечения.

Способы окончательной остановки кровотечения в зависимости от природы применяемых методов делятся на механические, физические (термические), и химические.

Механические методы.

Механические способы остановки кровотечения — самые надежные. При повреждении крупных сосудов, сосудов среднего калибра, артерий только применение механических методов приводит к надежному гемостазу.

Перевязка сосуда.

Различают два вида перевязки сосудов:

— перевязка сосуда в ране;

— перевязка сосуда на протяжении.

Перевязка сосуда в ране.

Перевязывать сосуд в ране, непосредственно у места повреждения, безусловно, предпочтительнее. Такой способ остановки кровотечения нарушает кровоснабжение минимального объема тканей.

Чаще всего на операции хирург накладывает на сосуд кровоостанавливающий зажим, а затем лигатуру (временный способ заменяется окончательным). Альтернативой лигирования является клипирование сосудов — наложение на сосуд с помощью специального клипатора металлических скрепок (клипс). Этот метод широко используется в эндоскопической хирургии.

Перевязка сосуда на протяжении

Перевязка сосуда на протяжении принципиально отличается от перевязки в ране. Здесь речь идет о лигировании довольно крупного, часто магистрального ствола проксимальнее места повреждения. При этом лигатура очень надежно перекрывает кровоток по магистральному сосуду, но кровотечение, хотя и менее серьезное, может продолжаться за счет коллатералей и обратного тока крови.

Главный недостаток перевязки сосуда на протяжении заключается в том, что кровоснабжения лишается намного больший объем тканей, чем при перевязке в ране. Такой способ принципиально хуже и применяется как вынужденная мера.

Существует два показания к перевязке сосуда на протяжении.

Поврежденный сосуд не удается обнаружить, что бывает при кровотечении из большого мышечного массива (массивное кровотечение из языка — перевязывают язычную артерию на шее в треугольнике Пирогова; кровотечение из мышц ягодицы — перевязывают внутреннюю подвздошную артерию и пр.);

Вторичное аррозивное кровотечение из гнойной или гнилостной раны (перевязка в ране ненадежна, так как возможна аррозия культи сосуда и рецидив кровотечения, кроме того, манипуляции в гнойной ране будут способствовать прогрессированию воспалительного процесса).

Техника выполнения в соответствии с топографо-анатомическими данными обнажают и перевязывают сосуд на протяжении, проксимальнее зоны повреждения.

Прошивание сосуда.

В тех случаях, когда кровоточащий сосуд не выступает над поверхностью раны и захватить его зажимом не удастся, применяется наложение вокруг сосуда кисетного или Z-образного шва через окружающие ткани с последующим затягиванием нити — так называемое прошивание сосуда

Закручивание, раздавливание сосудов.

Метод применяется редко при кровотечении из мелких вен. На вену накладывают зажим, он какое-то время находится на сосуде, а затем снимается. Дополнительно можно несколько раз повернуть зажим вокруг своей оси. При этом максимально травмируется стенка сосуда и он надежно тромбируется.

Тампонада раны, давящая повязка.

Тампонада раны и наложение давящей повязки — методы временной остановки кровотечения, но они могут стать и окончательными. После снятия давящей повязки (обычно на 2-3-и сутки) или удаления тампонов (обычно на 4-5-е сутки) кровотечение может остановиться вследствие тромбирования поврежденных сосудов.

Эмболизация сосудов.

Метод относится к эндоваскулярной хирургии. Применяется при кровотечении из ветвей легочных артерий, конечных ветвей брюшной аорты и др. При этом по методике Сельдингера катетеризируют бедренную артерию, катетер подводят к зоне кровотечения, вводят контрастное вещество и, выполняя рентгеновские снимки, выявляют место повреждения (диагностический этап). Затем по катетеру к месту повреждения подводят искусственный эмбол (спираль, химическое вещество: спирт, полистирол), закрывающий просвет сосуда и вызывающий быстрый его тромбоз.

Способ малотравматичен, позволяет избежать большого хирургического вмешательства, но показания к нему ограничены. Кроме того, нужны специальное оборудование, и квалифицированные сотрудники.

Специальные методы борьбы с кровотечениями.

К механическим методам остановки кровотечения относятся отдельные виды операций: спленэктомия при паренхиматозном кровотечении из селезенки, резекция желудка при кровотечении из язвы или опухоли, лобэктомия при легочном кровотечении и т. д.

Одним из специальных механических способов является применение зонда-обтуратора при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода — довольно частого осложнения заболеваний печени, сопровождающихся синдромом портальной гипертензии. Обычно используют зонд Блэкмора, снабженный двумя манжетами, нижняя из которых фиксируется в кардии, а верхняя при раздувании сдавливает кровоточащие вены пищевода.

Сосудистый шов и реконструкция сосудов.

Его применяют при повреждении крупных магистральных сосудов, прекращение кровотока по которым привело бы к неблагоприятным для жизни больного последствиям. Различают ручной и механический шов.

При наложении ручного шва используют атравматический нерассасывающийся шовный материал (нити №№4/0-7/0 в зависимости от калибра сосуда).

При разном характере повреждения сосудистой стенки используют различные варианты реконструктивного вмешательства на сосудах: боковой шов, боковая заплатка, резекция с анастомозом «конец в конец», протезирование (замещение сосуда), шунтирование (создание обходного пути для крови).

При реконструкции сосудов в качестве протезов и шунтов используют обычно аутовену, аутоартерию или синтетический материал. При такой сосудистой операции должны быть удовлетворены следующие требования:

- высокая степень герметичности;
- отсутствие нарушений тока крови (сужений и завихрений);
- как можно меньше шовного материала в просвете сосуда;

— прецизионное сопоставление слоев сосудистой стенки.

Следует отметить, что только при этом способе в полном объеме сохраняется кровоснабжение тканей.

Физические методы.

Применяются только при кровотечениях из мелких сосудов, паренхиматозном и капиллярном, так как кровотечение из вены среднего или большого калибра и тем более артерии может быть остановлено только механически.

Физические методы иначе называют термическими, так как они основаны на применении низкой или высокой температуры.

Воздействие низкой температуры.

Механизм гемостатического эффекта гипотермии — спазм кровеносных сосудов, замедление кровотока и тромбоз сосудов.

Местная гипотермия.

Для профилактики кровотечения и образования гематом в раннем послеоперационном периоде на рану на 1-2 ч укладывают пузырь со льдом. Метод может быть применен при носовом кровотечении (пузырь со льдом на область переносицы), при желудочном кровотечении (пузырь со льдом на эпигастральную область).

При желудочном кровотечении возможно также введение холодных (+4°C) растворов в желудок через зонд (обычно при этом используют химические и биологические гемостатические средства).

Криохирургия.

Криохирургия — специальная область хирургии. Здесь используют очень низкие температуры. Локальное замораживание используют при операциях на мозге, печени, при лечении сосудистых опухолей.

Воздействие высокой температуры.

Механизм гемостатического эффекта высокой температуры — коагуляция белка сосудистой стенки, ускорение свертывания крови.

Использование горячих растворов

Способ может быть применен при операции. Например, при диффузном кровотечении из раны, при паренхиматозном кровотечении из печени, ложа желчного пузыря и т. д. в рану вводят салфетку с горячим физиологическим раствором и держат 5-7 мин, после удаления салфетки контролируют надежность гемостаза.

Диатермокоагуляция.

Диатермокоагуляция является наиболее часто используемым физическим способом остановки кровотечения. Метод основан на применении токов высокой частоты, приводящих к коагуляции и некрозу сосудистой стенки в месте контакта с наконечником прибора и образованию тромба. Без диатермокоагуляции сейчас немыслима ни одна серьезная операция. Она позволяет быстро, без оставления лигатур (инородное тело) остановить кровотечение из мелких сосудов и оперировать таким образом на сухой ране. Недостаток метода электрокоагуляции: при чрезмерной коагуляции возникают обширные некрозы, что может затруднять последующее заживление раны.

Метод может применяться при кровотечении из внутренних органов (коагуляция кровоточащего сосуда в слизистой оболочке желудка через фиброгастроскоп) и т. д. Электрокоагуляция может использоваться и для разъединения тканей с одновременной коагуляцией мелких сосудов (инструмент — «электронож»), что значительно облегчает проведение ряда операций, так как выполнение разреза по существу не сопровождается кровотечением.

Исходя из соображений антибластики, электронож широко применяют в он-

кологической практике.

Лазерная фотокоагуляция, плазменный скальпель.

Способы относятся к новым технологиям в хирургии. Они основаны на том же принципе, что и диатермокоагуляция (создание локального коагуляционного некроза), но позволяют более дозированно и мягко останавливать кровотечение. Это особенно важно при паренхиматозных кровотечениях.

Химические методы.

По способу применения все химические методы делятся на местные и общие (или резорбтивного действия).

Местные гемостатические средства.

Местные гемостатические средства применяются для остановки кровотечения в ране, в желудке, на других слизистых оболочках.

Перекись водорода. Применяют при кровотечениях в ране, действует за счет ускорения тромбообразования.

Сосудосуживающие средства (адреналин). Используют для профилактики кровотечения при экстракции зуба, вводят в под слизистый слой при желудочном кровотечении и пр.

Ингибиторы фибринолиза — ϵ -аминокапроновая кислота. Вводится в желудок при желудочном кровотечении.

Препараты желатина (геласпон). Представляют собой губки из вспененного желатина. Ускоряют гемостаз, так как при контакте с желатином повреждаются тромбоциты и освобождаются факторы, ускоряющие образование тромба. Кроме того, обладают тампонирующим эффектом. Используют при остановке кровотечения в операционной или случайной ране.

Воск. Используется его тампонирующий эффект. Воском заклепывают поврежденные плоские кости черепа (в частности, при операции трепанации черепа).

Карбазохром. Применяется при капиллярных и паренхиматозных кровотечениях. Уменьшает проницаемость сосудов, нормализует микроциркуляцию. Смоченные раствором салфетки прикладывают к раневой поверхности.

Капрофер. Применяют для орошения слизистой оболочки желудка при кровотечении из эрозий острых язв (при эндоскопии).

Гемостатические вещества резорбтивного действия

Гемостатические вещества резорбтивного действия вводятся в организм больного, вызывая ускорение процесса тромбообразования поврежденных сосудов.

- Ингибиторы фибринолиза (ϵ -аминокапроновая кислота).
- Хлорид кальция — используется при гипокальциемии, так как ионы
- Кальция — один из факторов свертывающей системы крови.
- Вещества, ускоряющие образование тромбопластина — дицинон, этамзилат (кроме того, нормализуют проницаемость сосудистой стенки и микроциркуляцию).
- Вещества специфического действия. Например, питуитрин при маточном кровотечении: препарат вызывает сокращение маточной мускулатуры, что уменьшает просвет сосудов матки и таким образом способствует остановке кровотечения.
- Синтетические аналоги витамина К (викасол). Способствуют синтезу протромбина. Показан при нарушении функций печени (например, при холестических кровотечениях).
- Вещества, нормализующие проницаемость сосудистой стенки (аскорбино-

вая кислота, рутин, карбазохром).

История учения о переливании крови. Иммунологические основы переливания крови.

В истории переливания крови выделяют четыре основных периода.

Первый период: от древних времён до 1628 года.

Второй период: с 1628 по 1901 год.

Третий период: с 1901 года до первого переливания крови с учётом групповой принадлежности (Крайль, В.Н. Шамов).

Четвёртый период: от 1^{го} переливания крови с учётом групповой принадлежности до наших дней.

В глубокой древности у многих народов значительное распространение получило лечение многих болезней путём приёма крови внутрь. Господство, так называемого вампиризма, продолжалось и в период средневековья.

Уже тогда внимательно изучал и рекомендовал осторожно относиться к кровопусканиям Авиценна (980 – 1037 гг). Идея замены крови возникла в 14 – 15 веках.

Идея омолаживания путём вливания крови в сосуды себя не оправдала. Известен факт переливания крови папе Иннокентию от двух юношей в 1492 году.

В 1628 году Гарвей описал круги кровообращения, а в 1667 году Дени и Эмерец во Франции перелили больному кровь ягнёнка, однако четвёртое переливание закончилось смертью больного. Специальным судебным заседанием было принято решение - применять любое введение крови только после специального разрешения медицинского факультета Парижского университета.

Однако, в 1675г. Ватикан издал вердикт, запрещающий переливание крови человеку, и почти на полтора столетия работы были свёрнуты.

В 1819 году английский врач И. Блендель впервые перелил кровь от человека к человеку с помощью специального аппарата.

Первое успешное переливание крови в России в 1832 году произвёл Г. Вольф. При ранениях и кровопотере переливание крови применяли Н.И. Пирогов, И.В. Буяльский, С.П. Коломнин. В России с 1832 г. до конца 19 века было проведено 60 переливаний крови, однако, как в нашей стране, так и за рубежом, эти работы носили эмпирический характер.

Научно обоснованными и менее опасными гемотрансфузии стали после того, как в 1901 году К. Ландштейнер установил, что сыворотка крови человека может склеивать (агглютинировать) эритроциты другого человека. Этот феномен получил название – «феномен изогемагглютинаций».

Ландштейнером были описаны три группы крови, а в 1907 г. Янский описал четвёртую группу крови.

Групповая принадлежность крови определяется наличием в эритроцитах группоспецифических антигенов – агглютиногенов: А, В и О, а в сыворотке – антител: α и β. Агглютиногены – полипептиды, появляющиеся на 3^{ем} месяце внутриутробного развития плода. Агглютинины сыворотки находятся в глобулиновых фракциях и максимальный титр их в возрасте от 5 до 20 лет.

Реакция склеивания эритроцитов происходит в тех случаях, когда происходит встреча одноимённых агглютиногенов и агглютининов: А и α, В и β. Причём, агглютинируются эритроциты донорской крови.

Согласно классификации К. Ландштейнера и Я. Янского в настоящее время различают следующие группы крови:

I группа – O (I) $\alpha\beta$ – в эритроцитах нет агглютиногенов A и B, есть агглютиноген O, но так как к нему нет антител, он практического значения не имеет. В плазме, сыворотке у этих лиц имеются агглютинины α и β .

II группа – A (II) β – в эритроцитах есть агглютиноген A, в сыворотке – агглютинин β .

III группа – B (III) α – в эритроцитах агглютиноген B, в сыворотке агглютинин α .

IV группа – AB (IV) $\alpha\beta$ – в эритроцитах есть агглютиногены A и B, в сыворотке нет агглютининов.

Группа крови не меняется на протяжении жизни человека.

Основываясь на открытии К. Ландштейнера, в 1907г. Г. Крайль произвёл первое переливание крови с учётом групповой принадлежности. В 1919 году первое в России переливание крови с учётом групповой принадлежности произвёл В.Н. Шамов.

Предложенный в 1914 г. В.А.Юревичем и Н.К.Розенгартом цитрат натрия для профилактики свёртывания крови позволил начать исследования по её консервированию. В 1934 году блестящие отечественные учёные А.Н.Филатов и Н.Г.Карташевский впервые в мире произвели разделение донорской крови на фракции, положив начало получению компонентов и препаратов крови, и, определив новое, современное направление трансфузиологии – использование для переливания отдельных компонентов и фракций крови.

В 1940 году Ландштейнер и Винер открыли ещё один антиген, содержащийся в эритроцитах человека, обозначив его Rh (резус – фактор).

Резус – фактор, как оказалось, неравномерно распределён у представителей отдельных рас. Среди европейского населения этот антиген присутствует у 85 % людей (резус – положительные) лица, а у 15 % (резус – отрицательные лица) он отсутствует. У лиц монголоидной расы резус – отрицательные лица составляют всего 0,5 %.

В настоящее время известны 6 основных разновидностей антигенов системы резус (Rh – Hr), составляющих полиаллельную систему:

Rh (D), rh^I (C), rh^{II} (E)

Hr (d), hr^I (c), hr^{III} (e).

Наиболее важным из них является антиген Rh, обладающий наибольшей иммунной активностью.

Открытие Ландштейнера и Винера определило основные требования, необходимые при каждой гемотрансфузии: переливание с учётом совместимости по антигенам AB0 и Rh.

Групповые системы эритроцитов. Групповая система AB0 и групповая система резус. Методы определения групп крови по системам AB0 и резус.

В зависимости от наличия в эритроцитах агглютиногенов A и B, а в сыворотке соответствующих им агглютининов α и β , все люди разделены на четыре группы:

Группа O (I) — в эритроцитах агглютиногенов нет, в сыворотке агглютинины α и β .

Группа A (II) — в эритроцитах агглютиноген A, в сыворотке агглютинин β .

Группа В (III) — в эритроцитах агглютиноген В, в сыворотке агглютинин α .

Группа АВ (IV) — в эритроцитах агглютиногены А и В, агглютининов в сыворотке нет.

В последнее время в системе АВ0 обнаружены разновидности классических антигенов А и В, а также другие антигены.

В основе определения групповой принадлежности крови лежит реакция прямой гемагглютинации при комнатной температуре, развивающаяся при встрече одноименных агглютининов и агглютиногенов.

Для определения группы крови по системе АВ0 существуют 3 способа:

1. с применением стандартных сывороток, содержащих естественные агглютинины в достаточном титре, позволяющих установить, какие агглютиногены содержатся в эритроцитах испытуемой крови;

2. с применением гибридных препаратов, содержащих иммунные антитела анти-А, анти-В и анти-АВ, также позволяющих обнаружить агглютиногены А и В в эритроцитах испытуемой крови;

3. с помощью стандартных сывороток и стандартных эритроцитов (перекрестный способ). В этом случае одновременно определяются как агглютиногены, так и агглютинины крови, что позволяет дать наиболее полную групповую характеристику испытуемой крови.

При использовании первого и третьего способов берут 2 серии сывороток (контроль сыворотки) во избежание получения ошибочных результатов.

Определение групповой принадлежности крови с помощью стандартных сывороток.

На тарелку, пластинку, планшет с белой смачивающейся поверхностью под написанные стеклографом обозначения первых 3 групп крови наносят большие капли стандартных гемагглютинирующих сывороток первых 3-х групп в 2-х сериях. Каждая сыворотка берется отдельной пипеткой. Всего, таким образом, получается 6 капель сывороток (по 3 капли в 2 рядах).

Рядом с каплями сывороток помещают по маленькой капле испытуемой крови (капля крови должна быть в 5-10 раз меньше капли сыворотки).

Чистой сухой стеклянной палочкой смешивают капли крови с сывороткой, чтобы смесь окрасилась в равномерный красный цвет. Для каждой капли используют отдельную стеклянную палочку. Можно для смешивания использовать и уголки предметного стекла.

После смешивания капель пластинку покачивают 2-3 минуты, затем оставляют на 2 мин. в покое и снова покачивают, наблюдая за ходом реакции. Время реакции должно быть не менее 5 минут.

По истечении 3 минут в капли, добавляют по маленькой капле изотонического раствора хлорида натрия при медленном покачивании пластинки (тарелки, планшета).

Учитывают полученные результаты через 5 минут.

Трактовка результатов.

Реакция гемагглютинации может быть положительной и отрицательной.

При положительной реакции после смешивания испытуемой крови с сывороткой образуются мелкие хлопья агглютинатов, которые, сливаясь между собой, образуют большие хлопья, видимые невооруженным глазом. При этом сыворотка становится бесцветной или почти бесцветной.

В случаях отрицательной реакции смесь сыворотки и крови остается равномерно окрашенной в красный цвет в течение всего времени наблюдения, а агглютинаты в

ней не обнаруживаются.

Обязательным условием правильной трактовки исследования является совпадение результатов реакции с сыворотками одной и той же группы разных серий.

При проведении описанного исследования возможны 4 варианта сочетаний положительных и отрицательных результатов:

Во всех каплях смесь эритроцитов испытуемой крови и стандартных сывороток окрашена в однородный красный цвет и нигде агглютинация не определяется, т.е. реакция агглютинации оказывается отрицательной во всех 6 каплях. Это свидетельствует об отсутствии в эритроцитах испытуемой крови агглютиногенов α и β , т.е. – о принадлежности ее к О (I) группе.

Если реакция агглютинации развилась при смешивании испытуемой крови с сыворотками О (I) и В (III) групп, - значит, в эритроцитах испытуемой крови содержится агглютиноген α , т.е. она принадлежит к группе А (II).

В случаях агглютинации эритроцитов испытуемой крови стандартными сыворотками О(I) и А (II) групп можно утверждать о том, что на оболочке эритроцитов имеется агглютиноген β , т.е. кровь относится к В(III) группе.

Если агглютинация произошла во всех каплях, - это может свидетельствовать о наличии в эритроцитах испытуемой крови агглютиногенов α и β , но утверждать это можно только исключив неспецифическую агглютинацию, для чего в таких случаях проводится обязательное контрольное исследование с сывороткой IV группы. Если при этом реакция агглютинации не развивается, можно с уверенностью отрицать неспецифическую агглютинацию в предшествовавшем опыте и отнести испытуемую кровь к АВ (IV) группе.

Определение групповой принадлежности крови с помощью цоликлонов.

Применение цоликлонов так же, как и использование поликлональных сывороток, позволяет определить групповую принадлежность крови по системе АВ0, благодаря обнаружению агглютиногенов эритроцитов в реакции прямой гемагглютинации.

Цоликлоны анти-А, анти-В и анти-АВ представляют собой моноклональные антитела класса М, продуцируемые мышинными гибридами.

1) На плоскость наносятся отдельными пипетками большие капли цоликлонов анти-А, анти-В и анти-АВ под соответствующими надписями.

2) Рядом с каплями реагентов наносят в 10 раз меньшие капли исследуемой крови (по одной капле крови рядом с каждой каплей реагента).

3) Кровь смешивается с реагентами отдельными стеклянными палочками.

4) Пластина или планшет покачиваются в течение 3 минут.

5) Учитывают реакцию.

Трактовка результатов.

Возможно получение 4 вариантов результатов исследования:

1) Если реакция агглютинации не развилась с цоликлонами анти-А, анти-В и анти-АВ, - то исследуемую кровь следует отнести к 0 (I) группе, так как ее эритроциты не содержат агглютиногенов А и В.

2) Если реакция агглютинации отмечена после смешивания капли исследуемой крови с реагентами анти-А и анти-АВ, - значит, эритроциты содержат агглютиноген А, а исследуемая кровь должна быть отнесена к группе А(II). При этом агглютинация с цоликлоном анти-В отсутствует.

3) Если наблюдается реакция агглютинации с цоликлонами анти-В и анти-АВ, но отсутствует с цоликлоном анти-А, - исследуемая кровь относится к В(III) группе, так как ее эритроциты содержат агглютиноген В.

4) Если наблюдается положительная реакция агглютинации во всех 3 каплях, где смешаны реагенты с каплями испытуемой крови, - эритроциты исследуемой крови содержат агглютиногены А и В, а значит, кровь относится к АВ (IV) группе. Но для обоснованного утверждения этого факта необходимо исключить спонтанную неспецифическую реакцию. Для этого следует произвести смешивание капли исследуемой крови с каплей изотонического раствора хлорида натрия на плоскости. При отсутствии агглютинации в контрольном исследовании исследуемая кровь с уверенностью может быть отнесена к АВ (IV) группе.

Определение групповой принадлежности крови перекрестным способом.

Этот метод определения групповой принадлежности крови предполагает одновременное определение как агглютиногенов в эритроцитах исследуемой крови, так и агглютининов, содержащихся в ее плазме или сыворотке. В качестве диагностикумов используют как стандартные гамагглютинирующие сыворотки, так и стандартные эритроциты с известной групповой принадлежностью.

1) Под предварительно сделанными обозначениями на пластинке с белой смазывающей поверхностью наносят большие капли стандартных гамагглютинирующих сывороток первых 3 групп в двух сериях. Капли сывороток должны быть объемом не меньше 0,1 мл. Таким образом, получают 6 капель, располагающихся в 2 ряда.

2) На нижнюю часть пластинки, также под соответствующими обозначениями, наносят маленькие капли (0,01 мл) взвеси стандартных эритроцитов первых 3 групп.

3) Из пробирки, содержащей центрифугированную испытуемую кровь, пипеткой извлекают сыворотку (плазму) и смешивают большие капли плазмы (сыворотки) объемом 0,1 мл со стандартными эритроцитами.

Теми же пипетками наносят маленькие (0,01 мл) капли осадка эритроцитов испытуемой крови рядом с каплями стандартных гамагглютинирующих сывороток.

4) Капли, в которых смешаны эритроциты испытуемой крови со стандартными сыворотками, и плазма испытуемой крови со стандартными эритроцитами, перемешивают отдельными стеклянными палочками, пластинку покачивают, затем оставляют в покое 1-2 минуты и снова покачивают. Наблюдение за развивающейся реакцией проводят не менее 5 минут.

5) По истечении 3 минут во все капли, добавляют по капле физраствора, снова покачивают пластинку для лучшего смешивания реагентов и учитывают результаты через 5 минут.

Трактовка результатов.

Трактовка результатов предполагает сравнение результатов взаимодействия стандартных эритроцитов с плазмой испытуемой крови и стандартных гамагглютинирующих сывороток с эритроцитами крови, групповая принадлежность которой должна быть установлена. Возможны 4 комбинации:

1) При взаимодействии со стандартными сыворотками эритроцитов испытуемой крови агглютинация не развилась ни в одной из проб. Это свидетельствует об отсутствии в эритроцитах агглютиногенов А и В. При смешивании стандартных эритроцитов с плазмой испытуемой крови агглютинации нет только с эритроцитами 0(I) группы, а есть - с эритроцитами А(II) и В(III) групп. Последнее подтверждает принадлежность испытуемой крови к 0(I) группе, т.к. указывает на наличие в ее сыворотке агглютининов альфа и бета.

2) При взаимодействии эритроцитов испытуемой крови со стандартными сыворотками произошла агглютинация с сыворотками 0(I) и В(III) групп при отсутствии

иммунного склеивания эритроцитов в капле сыворотки А(II) группы. Это свидетельствует о наличии в эритроцитах испытуемой крови агглютиногена А. Сыворотка (плазма) испытуемой крови дает агглютинацию со стандартными эритроцитами В(III) группы, а с эритроцитами 0(I) и А(II) - нет. Это подтверждает принадлежность испытуемой крови к А(II) группе, т.к. свидетельствует о наличии в сыворотке агглютинина бета.

3) При положительной реакции агглютинации со стандартными сыворотками 0(I) и А(II) групп констатируется наличие в эритроцитах испытуемой крови агглютиногена В, т.е. утверждается ее принадлежность к В(III) группе. При смешивании сыворотки (плазмы) испытуемой крови со стандартными эритроцитами реакция агглютинации оказывается отрицательной с эритроцитами 0(I) и В(III) групп, но положительной с эритроцитами А(II) группы. Таким образом обнаруживается наличие в сыворотке испытуемой крови агглютинина альфа, что подтверждает принадлежность испытуемой крови к В(III) группе.

4) При смешивании эритроцитов испытуемой крови со стандартными сыворотками получают реакцию агглютинации во всех 6 каплях, где происходило смешивание исследуемых эритроцитов с сыворотками первых 3 групп в 2 сериях. При контрольном исследовании с сывороткой АВ(IV) группы реакция агглютинации оказывается отрицательной, что позволяет говорить о принадлежности испытуемой крови к АВ(IV) группе. Исследование результатов взаимодействия сыворотки (плазмы) испытуемой крови со стандартными эритроцитами во всех случаях покажет отсутствие агглютинации, что свидетельствует об отсутствии естественных агглютининов против агглютиногенов А и В в плазме испытуемой крови, т.е. подтвердит ее принадлежность к АВ (IV) группе.

Определение резус-принадлежности крови

В настоящее время существует несколько способов определения резус-принадлежности крови (констатации наличия или отсутствия Rh₀D антигена в эритроцитах. Следует отметить, что наибольшую роль в трансфузиологии играет резус-фактор D (Rh₀ D), поэтому обычно применяемые пробы на резус-принадлежность выявляют именно эту разновидность резус-антигена.

Определение резус-принадлежности с помощью цоликлона анти-Д-Супер.

Действующим началом этого препарата являются моноклональные полные антирезусные антитела, относящиеся к классу Ig M.

1. Определение резус-принадлежности на плоскости.

На пластинку со смачивающейся поверхностью наносят 1 каплю Цоликлона Анти-D-Супер.

Рядом помещается в 5-10 раз меньшая по объему капля испытуемой крови или взвеси эритроцитов.

Кровь (взвесь эритроцитов) смешивают с реагентом.

Через 20-30 секунд после смешивания пластинку слегка покачивают в течение 3 минут.

Учитывают результаты путем осмотра невооруженным глазом.

Трактовка результатов.

Появление агглютинации при смешивании испытуемой крови с реагентом свидетельствует о том, что эритроциты крови содержат антиген Rh₀D, т.е. являются резус-положительными. При отсутствии агглютинации исследуемая кровь расценивается как резус-отрицательная.

Определение резус-фактора Rh₀(D) реакцией конгломинации с применением

желатина.

В 2 пробирки вносят по 1 капле взвеси исследуемых эритроцитов и по 2 капли 10% раствора желатина, подогретого до 46-48 градусов до разжижения.

В одну из пробирок добавляют 2 капли группоспецифической (т.е. относящейся к той же группе по системе АВО, что и исследуемые эритроциты) антирезусной человеческой сыворотки. В другую пробирку сыворотку не добавляют (она служит для контроля специфичности агглютинации)

Параллельно таким же образом в отдельных маркированных пробирках исследуют стандартные резус- положительные и резус-отрицательные эритроциты (их смешивают с антирезусной сывороткой и раствором желатина, как описано в предыдущих пунктах).

Содержимое пробирок перемешивают и пробирки помещают на водяную баню при температуре 46-48 градусов на 15 минут или в термостат при такой же температуре на 30 минут.

По истечении указанного времени пробирки извлекают из термостата (водяной бани) и добавляют в каждую из них по 5-8 мл физраствора, с которым содержимое пробирок тщательно перемешивают.

Оценивают результаты просматриванием пробирок в проходящем свете невооруженным глазом или через лупу с 2-5-кратным увеличением.

Трактовка результатов.

При положительном результате (исследуемые эритроциты резус-положительны и дают реакцию агглютинации с антирезусными сыворотками) агглютинаты хорошо заметны на фоне почти обесцвеченной жидкости. При отрицательном результате жидкость в пробирке со взвесью испытуемых эритроцитов окрашена в равномерный красный или розовый цвет, а хлопья агглютинатов не выявляются. Результат учитывают как истинный при наличии агглютинации в параллельном опыте со стандартными резус-положительными эритроцитами и при отсутствии агглютинации в опыте со стандартными резус-отрицательными эритроцитами, а также - в пробирке, содержащей только исследуемые эритроциты и желатин (контроль специфичности реакции).

Положительный результат свидетельствует о том, что эритроциты испытуемой крови содержат резус-антиген (т.е. являются резус-положительными), а отрицательный - о том, что исследуемые эритроциты не содержат резус-антигена, т.е. являются резус-отрицательными.

Дополнение. Для исследования можно применять как нативную кровь, так и в смеси с консервантом, но в последнем случае консервант необходимо отмыть десятикратным объемом изотонического раствора хлорида натрия. Кроме того, в каждом случае определения резус-принадлежности этим способом следует использовать группоспецифические антирезусные сыворотки 2 серий (контроль сыворотки).

Определение резус-принадлежности с помощью универсального антирезусного реагента Rh₀(D).

Универсальный антирезусный реагент представляет собой человеческую сыворотку, содержащую антирезусные антитела, но лишенную антител альфа и бета, - почему она и может быть использована для определения резус-принадлежности крови любой группы системы АВО. С целью обеспечения протекания реакции в нее добавляют 33% раствор полиглобулина или 20% раствор альбумина

В коническую пробирку помещают 1 каплю исследуемой крови или взвеси эритроцитов.

Добавляют 2 капли универсального антирезусного реагента и смешивают с ис-

следуемой кровью.

Наклоняют пробирку с тем, чтобы содержимое ее растекалось по стенкам, и медленно вращают пробирку вокруг вертикальной оси для лучшего контакта эритроцитов и реагента в течение 5 минут.

По истечении 5 минут добавляют 2-3 мл изотонического раствора хлорида натрия и перемешивают (не взбалтывая) содержимое пробирки.

Учитывают результат, рассматривая содержимое пробирки в проходящем свете невооруженным глазом.

Трактовка результатов.

При наличии агглютинатов и просветлении жидкости в пробирке исследуемые эритроциты содержат Rh₀(D) антиген, а испытуемая кровь является резус-положительной. При отсутствии агглютинатов и розовой окраске жидкости, дающей при встряхивании пробирки перламутровый отлив, - исследуемая кровь является резус-отрицательной.

Значение и способы определения индивидуальной совместимости (AB0) и резус-совместимости. Биологическая совместимость. Обязанности врача, переливающего кровь.

Пробы на индивидуальную совместимость крови донора и реципиента.

При проведении проб на индивидуальную совместимость выявляют, есть ли в плазме (сыворотке) реципиента антитела, направленные против эритроцитов донора, способные вызвать агглютинацию эритроцитов в сосудистом русле реципиента с последующим их гемолизом. Поскольку антитела, содержащиеся в плазме донорской крови, при переливании разводятся значительно большим объемом крови реципиента со снижением их титра, - обратные взаимоотношения (т.е. донорских антител к антигенам эритроцитов реципиента) в трансфузиологии не имеют клинического значения.

Проба на совместимость крови донора и реципиента на плоскости при комнатной температуре.

На белую пластинку со смачивающейся поверхностью наносят большую каплю (2-3 капли, взятые пипеткой) сыворотки или плазмы реципиента.

Добавляют к ней в 10 раз меньшую каплю крови донора.

Кровь донора смешивают с плазмой (сывороткой) реципиента, а пластинку покачивают в течение 1-2 минут. Затем оставляя ее в покое на 1-2 минуты.

Через 5 минут после начала реакции (после смешивания капель крови и плазмы) учитывают реакцию после добавления к смеси реагентов (крови и плазмы) капли физраствора.

Трактовка результатов.

На пластинке моделируется то, что может произойти в сосудистом русле реципиента. Если образуются хлопья агглютинатов, а смесь крови донора и плазмы (сыворотки) реципиента светлеет, - кровь этого донора этому реципиенту переливать нельзя, т.к. в плазме реципиента содержатся антитела против антигенов эритроцитов донорской крови. Если же смесь крови и плазмы остается красного цвета и агглютинаты не определяются, - это свидетельствует об отсутствии полных антител в плазме у реципиента, способных вызвать иммунное склеивание эритроцитов донорской крови. Следовательно, такую кровь этому, конкретному, донору, с плазмой которого мы манипулировали, - можно перелить.

Проба на совместимость крови донора и реципиента с 33% раствором полиглюкина (проба на резус-совместимость).

В пробирку помещают большую каплю плазмы (сыворотки) реципиента (2-4 капли, взятые пипеткой).

Добавляют маленькую каплю крови донора (соотношение объемов крови и плазмы 1:10)

К полученной смеси реагентов добавляют каплю 33% раствора полиглюкина.

Содержимое пробирки тщательно перемешивают, пробирку наклоняют, чтобы содержимое растеклось по ее стенкам, и медленно поворачивают вокруг вертикальной оси в течение 5 минут, обеспечивая наиболее полный контакт элементов содержимого пробирки друг с другом.

По истечении 5 минут в пробирку доливают 3-4 мл изотонического раствора хлорида натрия, а содержимое перемешивают, не взбалтывая.

Учитывают результаты, рассматривая содержимое пробирки невооруженным глазом или под лупой с 2-5-кратным увеличением.

Трактовка результатов.

При появлении хлопьев агглютинатов и осветлении жидкости в пробирке кровь донора несовместима с кровью этого реципиента. Если же жидкость в пробирке равномерно окрашена в красный цвет, а агглютинаты не выявляются, - можно сделать вывод об отсутствии в плазме у реципиента неполных антител против антигенов донорских эритроцитов, и, следовательно, кровь этого донора может быть перелита этому реципиенту.

Проба на совместимость с применением 10% раствора желатина (проба на резус-совместимость).

В пробирку помещают 1 каплю отмытых эритроцитов донора.

Добавляют к эритроцитам донора 2 капли подогретого 10% раствора желатина 2 капли сыворотки реципиента.

Тщательно перемешивают содержимое пробирки.

Помещают пробирку на 10 минут на водяную баню при температуре 46-48 градусов.

По истечении указанного времени добавляют в пробирку 5-8 мл изотонического раствора хлорида натрия и перемешивают содержимое пробирки переворачиванием (не взбалтывая).

Учитывают результаты невооруженным глазом или под лупой с 2-5-кратным увеличением.

Трактовка результатов.

Если реакция положительная, т.е. отмечается появление агглютинатов на фоне обесцвеченной жидкости, - эта донорская кровь данному реципиенту не может быть перелита. Если же жидкость в пробирке равномерно окрашена и хлопья агглютинатов не выявляются, - кровь донора совместима с кровью реципиента и может быть ему перелита.

Непрямая проба Кумбса.

При проведении этой пробы (очень высокочувствительной) эритроциты донора отмывают 8-10-кратным объемом изотонического солевого раствора, после чего центрифугируют, и в реакции используют эритроциты из осадка, т.е. эритроциты должны быть максимально освобождены от присутствия других клеточных элементов и плазмы.

Одну маленькую каплю (0,01 мл) отмытых эритроцитов донора помещают в

пробирку.

Добавляют 3 капли сыворотки реципиента и тщательно перемешивают содержимое пробирки.

Пробирку помещают в термостат при температуре 37 градусов на 45 минут.

По истечении указанного времени инкубации в пробирку наливают 8-10-кратный объем изотонического солевого раствора (хлорида натрия) и перемешивают содержимое пробирки.

Центрифугируют пробирку до осаждения эритроцитов.

Процедуру отмывания повторяют 3-4 раза, каждый раз тщательно удаляя надосадочную жидкость.

К отмытым эритроцитам добавляют 4-5 капель изотонического раствора хлорида натрия для получения взвеси эритроцитов.

Одну каплю взвеси эритроцитов помещают на пластинку с белой смачивающейся поверхностью.

К взвеси эритроцитов на плоскости добавляют 1-2 капли антиглобулиновой сыворотки и перемешивают стеклянной палочкой.

Пластинку периодически покачивают в течение 10 минут.

Учитывают результат невооруженным глазом или под лупой с 2-5-кратным увеличением.

Трактовка результатов.

Если после добавления антиглобулиновой сыворотки к донорским эритроцитам, инкубированным с сывороткой реципиента, образуются агглютинаты с осветлением жидкости, - в крови реципиента имеются неполные антитела против резус-антигена или других изоантигенов эритроцитов донора, и поэтому такому реципиенту эта донорская кровь не может быть перелита. Если же агглютинации нет, - кровь данного донора совместима с кровью данного реципиента, и следовательно, - может быть ему перелита.

Ошибки при проведении проб на групповую, резус-принадлежность и индивидуальную совместимость.

В большинстве случаев ошибки и затруднения при проведении иммуносерологических исследований связаны с нарушением техники их проведения. Реже в качестве причин ошибочных заключений могут встречаться индивидуальные особенности исследуемой крови.

Во всех случаях получения сомнительных результатов необходимо повторить исследование с использованием реагентов других серий при точном соблюдении правил проведения пробы. При повторном получении сомнительных результатов образец крови следует послать на исследование в специализированную лабораторию.

Наиболее типичные причины ошибок и затруднений при проведении иммуносерологических исследований.

- Использование некачественных реагентов (с истекшим сроком годности, помутневших, частично высохших и т.д.)
- Нарушение температурных режимов проведения реакций. При проведении определения групповой принадлежности крови по системе АВО температура окружающей среды должна быть в пределах от 15 до 25 градусов Цельсия. При более низкой температуре возможно развитие неспецифической агглютинации, обусловленной холодовыми агглютинидами, а при высокой температуре агглютинины альфа и бета снижают

свою активность.

- Нарушение правильных соотношений реагирующих сред. При проведении пробы с сыворотками (в случаях определения групповой принадлежности по системе ABO) отношение объемов крови и сыворотки должно быть 1:10, а при использовании моноклональных антител и проб с коллоидами (при определении резус-принадлежности) - 2-3:10. В противном случае агглютинация может оказаться незамеченной (из-за экранирования агглютинатов неагглютинированными эритроцитами или из-за малого количества агглютинатов).
- Нарушение временных режимов проведения проб. Начало агглютинации (особенно при проведении проб с моноклональными антителами) бывает заметным в первые секунды от момента смешивания реагирующих сред, однако учет реакции должен проводиться в строго определенное время, т.к. иногда встречаются разновидности антигенов, обладающие слабой агглютинабельностью и дающие позднюю реакцию (разновидности агглютиногена А, реже - В).
- Игнорирование необходимости проведения контрольных исследований (например, с сывороткой АВ(IV) группы при определении групповой принадлежности со стандартными геагглютинирующими сыворотками или проб с коллоидами при определении резус-принадлежности).
- Повышенная агглютинабельность эритроцитов - может наблюдаться при тяжелых гнойных заболеваниях, ожогах, циррозах печени, аутоиммунных и гематологических заболеваниях.
- Снижение агглютинабельности эритроцитов - нередко встречается при лейкозах.
- Кровяной химеризм - очень редко встречающееся явление, имеющее место у разнояйцовых близнецов, при пересадке донорского костного мозга или после переливаний (вынужденных) иногруппной, но совместимой крови в больших объемах.

Предупреждение ошибочных результатов исследований заключается в строгом следовании существующим правилам определения групповой и резус-принадлежности, проб на совместимость с обязательным учетом характера заболевания и общего состояния реципиента.

Биологическая проба.

Биологическая проба проводится в обязательном порядке при переливаниях донорской крови, эритроцитсодержащих сред, плазмы, концентратов лейкоцитов, независимо от объема и скорости гемотрансфузии.

Биологическая проба проводится непосредственно перед трансфузией и заключается в 3-кратном переливании по 10-15 мл трансфузионной среды струйно или с максимальной скоростью (2-3 мл в мин.) с интервалами в 5 минут, во время которых осуществляют инфузию солевых растворов во избежание тромбирования иглы. Если во время проведения биологической пробы появляется хотя бы один из симптомов, свидетельствующих о несовместимости трансфузионной среды, ее переливание прекращают и проводят соответствующие мероприятия. К таким симптомам относятся озноб, боли в пояснице и внизу живота, чувство стеснения и боли в груди, тошнота, рвота, тахикардия, снижение артериального давления. Во время операции под общим обезболиванием признаками несовместимости могут быть усиление кровоточивости

тканей, снижение артериального давления, увеличение тахикардии, выделение мочи, окрашенной в красный или бурый цвет (в случаях катетеризации мочевого пузыря).

Переливание крови. Показания и противопоказания к переливанию крови. Современные правила переливания крови по группам системы АВ0 и системы резус. Способы и техника переливания крови.

Показания к переливанию крови определялись известными механизмами её действия:

- Заместительным.
- Гемостатическим.
- Иммуностимулирующим.
- Дезинтоксикационным.
- Используемым для парэнтерального питания.

Однако, как показал накопленный опыт, столь широкое использование гемотрансфузий далеко не всегда оказывалось эффективным, больше того, нередко оказывалось опасным: больной получал с кровью помимо эритроцитов нежизнеспособные лейкоциты, тромбоциты, белки, антигены и антитела.

Повторные переливания крови приводили к аллоиммунизации больных.

В настоящее время основным показанием к переливанию крови является острая массивная кровопотеря не менее 25 – 30 % ОЦК со снижением гемоглобина ниже 70 – 80 г/л, гематокрита – ниже 25 % и возникновением циркуляторных нарушений.

Кроме того, переливание крови показано при шоке и терминальных состояниях, в редких случаях при обменных переливаниях при гемолитической болезни новорождённых, при операциях, сопровождающихся массивной кровопотерей.

Во всех других случаях следует использовать фракции крови или кровезаменители.

Противопоказания к гемотрансфузии.

Абсолютных противопоказаний к переливанию нет.

Относительные противопоказания:

- Острое нарушение мозгового кровообращения.
- Недостаточность кровообращения II ст. – III ст.
- Гипертоническая болезнь III ст.
- Печеночная и почечная недостаточность.
- Активный (диссеминированный) туберкулёз лёгких.
- Тяжёлая бронхиальная астма.
- Аллергические заболевания.

Правила переливания крови.

В настоящее время переливание крови и её компонентов допускается только одноимённой группы и Rh – принадлежности.

В исключительных случаях (по жизненным показаниям) при отсутствии одногруппной крови или её компонентов допускается переливание эритромассы O(I) группы, Rh – отрицательной, но не более 500 мл (за исключением детей!).

При отсутствии одногруппной плазмы реципиенту может быть перелита плазма группы AB(IV).

Врач, производящий переливание крови или её эритромассы, обязан:

- Перед каждым переливанием определить группу крови и Rh – принадлежность реципиента.
- Убедившись в пригодности донорской крови, и, заполнив систему, определить группу крови и Rh- принадлежность донора, согласовать с этикеткой на гемоконе.
- Поставить пробу на индивидуальную совместимость крови реципиента и донора.
- Поставить пробу на резус – совместимость.
- Провести пробу на биологическую совместимость.

Остаток крови (10 – 15мл) в гемоконе после гемотрансфузии хранят в холодильнике 48 часов.

В течение 3^х часов после окончания гемотрансфузии у больного измеряют температуру, пульс и АД. На следующее утро производится анализ крови и мочи.

Каждое переливание крови, её фракций, а также кровезаменителей записывается в трансфузионный лист, который находится в истории болезни больного.

Способы и техника переливания крови:

Прямое переливание. Кровь переливается с помощью аппарата непосредственно из вены донора в вену реципиента без использования консерванта.

Из – за опасности инфицирования донора в настоящее время не используется.

Непрямое переливание. Донорская кровь консервируется в гемокон, или ампулу и хранится в холодильнике при $t^0 + 4^0 \text{ C}$.

При необходимости используется для переливания без специального подогрева. Непрямое переливание крови и её фракций используется очень широко.

Реинфузия крови: переливание крови больного, излившейся в серозные полости (брюшную, плевральную), при закрытой травме или во время операции. Кровь забирается с помощью специального аппарата или, при отсутствии такого, в экстренных случаях, фильтруется через 8 слоёв марли, добавляется консервант и сразу переливается внутривенно.

Метод очень эффективен.

Противопоказания: повреждение полых органов, нахождение крови в серозной полости более 12 часов, гемолиз крови.

Аутоотрансфузия крови. Используется в плановой хирургии, когда за несколько дней до операции у больного берут из вены 400 – 500 мл крови, добавляют консервант, после чего гемокон хранят в холодильнике, а во время операции переливают больному его собственную кровь.

Метод очень перспективен.

Противопоказание: исходная анемия у больного.

Обменные переливания крови – частичное или полное удаление крови из кровяного русла с одновременным возмещением таким же количеством донорской крови.

Показания: гемолитическая желтуха новорождённых, гемотрансфузионный шок, тяжёлые отравления. При этом удаляется и одновременно инфузируется кровь со скоростью 1000 мл за 15 – 20 минут.

Обменные переливания используются редко.

Способы введения крови:

В настоящее время преимущественно используется внутривенное переливание крови.

После постановки проб на совместимость кровь переливают чаще всего в куби-

тальную вену путём её пункции, реже – через специальную канюлю, поставленную в вену. При необходимости переливание больших объёмов трансфузионных сред используют постоянный катетер, который ставится в центральную вену (чаще в подключичную).

Обычно используется капельное переливание со скоростью 40 – 60 капель в минуту.

При необходимости срочного замещения ОЦК может использоваться внутривенное струйное переливание крови.

Внутриартериальное нагнетание крови.

Показания: шок III – IV ст., терминальные состояния.

Кровь нагнетается в периферическую артерию, которая предварительно обнажается, под давлением 200 - 220 мм рт. ст. со скоростью 200 мл за 1,5 – 2 минуты. Вводимая под давлением кровь, раздражает ангиорецепторы и обеспечивает восстановление венозного кровотока.

Внутриартериальное, внутрисердечное нагнетание крови проводится очень редко, только в реанимационной практике и во время операций на грудной клетке.

Внутрикостное переливание крови.

В настоящее время практически не используется. Применялось при обширных ожогах, когда периферические вены были недоступны. Переливание проводится в грудину, подвздошную, пяточную кости со скоростью от 5 до 30 капель в минуту.

Помимо осложнений, связанных непосредственно с гемотрансфузией, возможно развитие остеомиелита.

Гемотрансфузионные осложнения, их профилактика, диагностика, принципы лечения. Профилактика гепатита, ВИЧ - инфекции.

Классификация неблагоприятных последствий гемотрансфузий

I. Осложнения механического характера, связанные с погрешностями в технике переливания крови:

- Острое расширение сердца.
- Воздушная эмболия.
- Тромбозы и эмболии.
- Нарушения кровообращения в конечностях после внутриартериальных трансфузий.

II. Осложнения реактивного характера:

- Посттрансфузионный шок при переливании несовместимой крови (гемолитический шок):
 - а) при переливании крови, несовместимой в групповом отношении;
 - б) при переливании резус-несовместимой крови;
 - в) при переливании крови, несовместимой по другим факторам.
- Посттрансфузионный шок при переливании крови, совместимой по изосерологическим свойствам:
 - а) при переливании инфицированной крови;
 - б) при переливании измененной крови (гемолизированной, перегретой и т.д.).
- Анафилактический шок.
- Цитратный шок.

- Посттрансфузионная пирогенная реакция.
- Синдром массивных гемотрансфузий.

III. Перенесение инфекционных заболеваний при переливании крови:

- Заражение острыми инфекционными заболеваниями.
- Заражение сифилисом.
- Заражение малярией.
- Заражение гепатитом.

Посттрансфузионные реакции.

У некоторых больных после переливания крови развиваются состояния, которые принято называть посттрансфузионными реакциями. В отличие от осложнений они не сопровождаются серьезными и длительными нарушениями функции органов и систем, а также не представляют непосредственной опасности для жизни больного.

Реакции, как правило, начинаются через 10–25 мин после начала трансфузии, а иногда после ее окончания и продолжаются в зависимости от степени тяжести несколько часов. Различают пирогенные, аллергические, анафилактические и антигенные (негемолитические) реакции.

Пирогенные реакции.

Большое число реакций, возникающих при переливании крови, сопровождается повышением температуры. Но к числу чисто пирогенных реакций относятся только те, которые возникают вследствие попадания пирогенов в кровяное русло реципиента с трансфузионной средой. Это, как правило, неспецифические протеины, являющиеся чаще всего продуктами жизнедеятельности микроорганизмов, как патогенных, так и сапрофитных. Нередко непосредственной причиной пирогенных реакций бывает нарушение инструкций по заготовке и хранению крови, приготовлению растворов, обработке посуды и систем для взятия и переливания крови.

Клиническая картина. Пирогенные реакции обычно наступают через 1–2 ч после переливания крови, реже во время него. У реципиента появляются озноб, температура повышается до $+39...40^{\circ}\text{C}$. Лихорадке обычно сопутствует головная боль, миалгии, дискомфорт в грудной клетке, иногда боли в поясничной области. Клиническая картина может иметь различную степень выраженности, иногда вплоть до коллапса, при этом необходимо исключить развитие у реципиента гемолитического шока.

Прогноз при пирогенных реакциях благоприятный и улучшение наступает быстро. Лихорадка и клинические признаки исчезают через несколько часов.

Аллергические реакции.

Аллергические реакции рассматриваются как сенсibilизация организма реципиента к антигенам клеток крови и белкам плазмы вследствие предшествующих гемотрансфузий или беременностей. Однако у части реципиентов реакции подобного типа могут наблюдаться уже при первой гемотрансфузии. Других источников сенсibilизации обычно выявить не удается.

Аллергические реакции могут возникать:

- во время переливания крови, плазмы или некоторых ее составных частей;
- спустя 1–2 ч после окончания гемотрансфузий.

Клиническая картина. Наиболее характерным признаком аллергической посттрансфузионной реакции является появление аллергической сыпи, нередко в сопровождении зуда. При более тяжелом течении реакции отмечают озноб, головные боли, лихорадку, боли в суставах, диарею.

Анафилактические реакции.

Иногда переливание крови и ее препаратов может вызвать развитие анафилак-

тических реакций. Эти реакции обусловлены изосенсибилизацией реципиента к иммуноглобулину А. В анамнезе у этих лиц обычно имеются указания на ранее полученные вакцинации или серопротекцию.

Клиническая картина. Начальные симптомы реакции виде острых вазомоторных расстройств (гиперемия кожи лица, шеи, груди, крапивница, отек Квинке, свистящее дыхание, удушье, беспокойство и снижение АД), тошноты, рвоты, озноба, лихорадки, болей в нижней части спины, равно как кашель, развиваются, как правило, во время гемотрансфузии (чаще между 5 и 30 мин), но могут быть и отсрочены на несколько часов и даже суток.

Реактивные явления нередко быстро исчезают произвольно, а в большинстве случаев купируются после введения адреналина (подкожно или внутримышечно), ингаляции кислорода, назначения антигистаминных препаратов и эуфиллина.

Однако иногда организм реагирует на введение антигенов очень бурно. В результате этого развивается тяжелейшее осложнение – анафилактический шок, требующий немедленной комплексной терапии, а нередко и реанимационных мероприятий.

Если первые признаки реакции регистрируются во время трансфузии, то необходимо немедленно прекратить вливание, перекрыв систему. Извлекать при этом иглу из вены не надо, потому что она может быть использована для интенсивной терапии пациента.

Лечение посттрансфузионных реакций.

Реакции легкой и средней степени тяжести не требуют специального лечения. Необходимо только укрыть больного, положить к ногам грелки, дать горячее сладкое питье. При тяжелой реакции в дополнение к указанным мерам назначают по показаниям адреналин 0,1% кордиамин 25% 2,0 мл, сульфокамфокаин 10% 2,0 мл, коргликон 0,06% 2,0, промедол 1%, антигистаминные препараты по 1,0–2,0 мл, хлористый кальций 10% или глюконат кальция 10% по 10 мл, гидрокортизон или другие глюкокортикоиды в дозе, эквивалентной 60 мг преднизолона и выше, седуксен 0,5% 2–4 мл.

Профилактика посттрансфузионных реакций.

Строгое соблюдение условий заготовки крови на всех этапах: тщательный сбор трансфузионного анамнеза

Гемотрансфузионные осложнения.

Наиболее частой причиной посттрансфузионных осложнений (около 90%) является переливание крови, несовместимой по системе АВ0 и Rh-фактору. Эти ошибки совершаются главным образом в акушерско-гинекологических и хирургических отделениях. Значительно реже регистрируются осложнения, связанные с трансфузиями недоброкачественной крови, недоучетом противопоказаний к гемотрансфузии, погрешностями в технике трансфузий.

Осложнения, связанные с переливанием несовместимой крови.

Причиной таких осложнений в подавляющем большинстве случаев является невыполнение или нарушение правил по методике определения групп крови и проведения пробы на групповую совместимость по системе АВ0.

В патогенезе посттрансфузионных осложнений, вызванных несовместимостью крови донора и реципиента по системе АВ0, ведущую роль играет разрушение (гемолиз) эритроцитов донора антителами, в результате чего в крови реципиента появляется свободный гемоглобин, биогенные амины, тромбопластин и другие биологически активные вещества. Клинически наблюдаются нарушения гемодинамики и поражение почек по типу острой циркуляторной нефропатии.

Из перечисленных выше биологически активных веществ наибольшей нефротоксичностью обладает свободный гемоглобин, который в почечных канальцах превращается в солянокислый гематин. В результате его накопления в просвете почечных канальцев вместе с остатками разрушенных эритроцитов, что часто сочетается со спазмом почечных сосудов, происходит снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации, что наряду с некробиотическими изменениями эпителия канальцев является причиной олигоанурии.

В патогенезе поражения легких, печени, эндокринных желез и других внутренних органов первостепенная роль принадлежит ДВС-синдрому. Пусковым моментом в его развитии является массивное поступление в кровоток тромбопластина из разрушенных эритроцитов (это так называемый кровяной тромбопластин).

Клиническая картина. Первые клинические проявления гемотрансфузионного шока, вызванного переливанием больному крови, несовместимой по системе АВ0, возникают в момент самой трансфузии (после вливания 30–50 мл крови или значительно реже после переливания целого флакона крови).

Прежде всего наступают субъективные расстройства, выражающиеся в ухудшении самочувствия, стеснении в груди, сердцебиении, ознобе, появлении жара во всем теле, головных и абдоминальных болях, а также поясничных болях, которые бывают, как правило, довольно сильно выраженными. Последний симптом считается патогномоничным для данного вида осложнения. Из объективных признаков наибольшее значение имеет понижение АД и частый малый пульс. Довольно часто отмечается изменение окраски лица (покраснение, которое сменяется побледнением), беспокойство больного, в тяжелых случаях – рвота, непроизвольное мочеиспускание, дефекация. В этот период шока больной может погибнуть.

При переливании несовместимой крови больным, находящимся под наркозом, или больным, получающим гормональную, лучевую терапию, реактивные проявления и симптомы шока чаще всего отступают или бывают выражены незначительно. В этих случаях надо ориентироваться на изменение АД (гипотонию), ЧСС (тахикардию) и окраску кожных покровов лица и шеи.

В большинстве случаев через 1–2 ч после гемотрансфузии все указанные выше симптомы постепенно стихают: АД повышается, боли уменьшаются или остаются лишь в пояснице. С этого времени больной начинает чувствовать себя лучше. Но это субъективное улучшение обманчиво. Уже через 3–4 ч состояние больного ухудшается. Может повыситься температура тела (если перед этим она была нормальной), появляется постепенно нарастающая желтушность склер, слизистых оболочек и кожных покровов, усиливается головная боль, адинамия.

В дальнейшем на первый план выступают расстройства функции почек. В моче регистрируются гематурия, протеинурия и лейкоцитурия. Она приобретает вид "мясных помоев" или становится бурой из-за присутствия свободного гемоглобина – гемоглобинурия. Диурез резко снижается. В итоге при отсутствии адекватной своевременной терапии через 24–36 ч может развиваться олигоанурия или полная анурия, которые свидетельствуют об острой почечной недостаточности. В этот период адекватную помощь больному можно оказать только в условиях отделения "искусственная почка". Острая почечная недостаточность на 2–3-й неделе может закончиться гибелью больного.

Профилактика этого вида осложнений сводится к правильному определению групповой принадлежности крови больного и донора.

Осложнения, связанные с переливанием недоброкачественной крови

Бактериальное загрязнение крови может произойти:

- при нарушении ее заготовки;
- если кровь переливается из флакона с нарушенной герметичностью;
- при повторном прокалывании иглой пробки флакона, когда требуется часть крови, а остальное содержимое флакона сохраняется и используется позже (через 1–2 сут).

Клиническая картина этого осложнения характеризуется гипертермией, потрясающим ознобом, возбуждением, судорогами, нарушением сознания вплоть до сопора или комы, снижением АД не менее чем на 30 мм рт. ст. по сравнению с обычными для больного цифрами, аритмией, тахипноэ.

Комплекс лечебных мероприятий включает введение реополиглюкина, гемодеза, маннитола, глюкозо-новокаиновой смеси, 10% альбумина или протеина, проведение обменно-заменных переливаний крови. Массивная антибиотикотерапия – комбинированное применение 2-3-х антибиотиков. Целесообразно также применение сердечных гликозидов. Для предотвращения коагулопатических расстройств вводят гепарин (не более 30 000 ЕД/сут).

Для уточнения причины осложнения большое значение имеет бактериологическое исследование крови больного и остатков трансфузионной среды из флакона. Смерть больных при переливании инфицированной крови может наступить как на высоте гемотрансфузионного шока, так и в более поздний период от сепсиса.

К этому же виду осложнений относится переливание перегретой крови, гемолизированной и денатурированной вследствие длительного хранения.

Если для ускоренного подогрева крови используют водяную баню или горячую воду из водопровода и при этом температура воды контролируется не термометром, а на ощупь, возможен перегрев выше +39...40°C, что приводит к денатурации белков, частичному изменению их структуры. Особенно вредно повторное нагревание, даже до температуры +37°C.

Клиническая картина при этих осложнениях характеризуется явлениями гемотрансфузионного шока, внутрисосудистого гемолиза и токсикоза. Все лечебные мероприятия аналогичны тем, которые проводят при посттрансфузионном шоке, вызванном переливанием несовместимой крови, с дополнительным введением антибиотиков широкой спектра действия.

Профилактика осложнений подобного рода проводится следующим образом.

1. Флаконы и контейнеры с кровью должны быть до использования полностью герметичны и храниться при температуре +4...+6°C в холодильнике.
2. Запрещается извлекать из флакона часть крови, а остаток оставлять в холодильнике для последующего использования.
3. Нельзя использовать трансфузионные среды с просроченным сроком годности. Следует помнить, что срок годности эритроцитарной массы и эритроцитарной взвеси исчисляется со дня заготовки крови, а не со времени отсоса плазмы.
4. Если кровь перед трансфузией подогревается, то температура воды должна быть не более +38°C. Повторный подогрев крови не желателен.
5. Трансфузионную среду из одного флакона или контейнера следует переливать строго одному больному.
6. Следует строго придерживаться асептики при заготовке крови и в процессе приготовления ее компонентов.

7. Следует соблюдать правила транспортировки крови в частности, использовать специальные изотермические сумки Флаконы с кровью, которые предстоит транспортировать, должны быть полными – это уменьшает взбалтывание.
8. Необходима макроскопическая оценка флакона с кровью перед гемотрансфузией.
9. Для переливания крови и кровезаменителей необходимо использовать только одноразовые системы.

Осложнения, обусловленные погрешностями в технике гемотрансфузий.

Воздушная может развиваться при неправильном заполнении кровью или другой трансфузионной средой системы для переливания, несвоевременном окончании трансфузии, когда кровь вводится под давлением, при неправильном (негерметичном) монтаже систем при проведении плазма- или цитафереза, гемосорбции, гемодиализа, прямого переливания крови. Одномоментное поступление в вену 2–3 мл воздуха для человека опасно. Воздух, попавший в одну из вен руки с током крови, поступает в правые камеры сердца, оттуда в легочную артерию, закупоривая основной ее ствол или ее ветви.

Клиническая картина характеризуется внезапным ухудшением состояния больного, его общим возбуждением, беспокойством. Больной начинает задыхаться, быстро развивается цианоз губ, лица, шеи, катастрофически падает АД, пульс становится нитевидным, частым. Смерть, как правило, наступает через несколько минут от острой асфиксии.

Мерой первой помощи при попадании воздуха в вену является опускание головного конца кушетки, кровати с приподниманием ее ножного конца. Лечебные мероприятия заключаются в проведении искусственного дыхания, введения сердечных гликозидов и средств, повышающих АД.

Профилактика:

1. Тщательный монтаж и проверка на герметичность систем и аппаратуры перед началом трансфузии, тщательное заполнение кровью или другой трансфузионной средой всех трубок системы или аппаратуры.
2. Во время трансфузии рядом с больным должен постоянно находиться врач или медицинская сестра.

Циркуляторная перегрузка и сердечно-сосудистая недостаточность

Причиной острого расширения и остановки сердца во время трансфузии является быстрое и в большом объеме вливание крови в венозное русло, в результате правое сердце оказывается не в состоянии перекачать всю поступающую к нему жидкость и в системе полых вен и правого предсердия возникает застой крови.

Клиническая картина. Во время вливания, иногда к концу его, больной ощущает затруднение дыхания, стеснение в груди и боли в области сердца, затем появляется цианоз губ, резко снижается АД, повышается центральное венозное давление, появляются тахикардия и асистолия.

Первая помощь. При первых признаках осложнения вливание крови прекращают, через ту же иглу производят кровопускание (200–300 мл), чтобы разгрузить малый круг кровообращения. Дают увлажненный кислород, лучше под давлением, вазопрессорные амины (мезатон, норадреналин и т.д.), вводят сердечные гликозиды, лазикс. Если эти мероприятия не начать проводить в экстренном порядке, может наступить смерть.

Профилактика. При необходимости вливания больших объемов крови или кровезаменителей трансфузию следует производить дробными дозами и под контролем

центрального венозного давления. Необходимо следить за диурезом, вводить мочегонные средства для усиления работы почек. У больных с заболеваниями сердца и признаками сердечной недостаточности трансфузию следует производить капельно.

Осложнения, наблюдающиеся при массивном кровезамещении.

Массивное кровезамещение в практике врача может потребоваться в следующих случаях:

- интенсивная терапия геморрагического шока;
- интенсивная терапия коагулопатического кровотечения (ДВС-синдром);
- операции замещения крови при внутрисосудистом гемолизе;
- проведение операций в условиях искусственного кровообращения.

При гемотрансфузиях больших количеств консервированной крови (2,5 л или 40–50% ОЦК реципиента) практически не удастся избежать осложнений в силу нефизиологичности этой операции. Но ради спасения жизни больного приходится этим пренебрегать. Поэтому важнейшей задачей врача в подобной ситуации становится максимальное уменьшение патологического влияния массивной гемотрансфузии на организм больного.

Развивающиеся изменения в организме от массивных вливаний донорской крови получили название синдрома гомологичной крови.

Переливание больших количеств консервированной крови опасно из-за реакций несовместимости донорского препарата с кровью реципиента. Несмотря на то, что подбор крови ведется по принципу совместимости нет возможности учесть весь широкий спектр антигенных характеристик, присущих эритроцитам разных индивидов. В результате массивного кровезамещения могут развиваться следующие нарушения:

- Нарушения реологических свойств крови в результате агрегации крови, следствием которого является секвестрация большей части перелитой крови в микроциркуляторном русле (до 40%) с выключением ее из кровообращения. Это проявляется гиповолемией, острой почечной недостаточностью, метаболическим ацидозом и гиперкалиемией.
- Внутрисосудистый гемолиз как проявление реакции антиген–антитело. Его последствиями являются:

- а) ДВС-синдром и коагулопатическое кровотечение, возникновению которого способствуют большие дозы цитрата и отсутствие в консервированной крови термолабильных факторов свертывания;
- б) острая почечная недостаточность;
- в) острая печеночная недостаточность;
- г) острый геморрагический синдром;
- д) нарушение электролитного и кислотно-щелочного равновесия.

Оба этих последствия массивного переливания крови могут объяснить практически все клинические варианты синдрома гомологичной крови: озноб, лихорадка, гемотрансфузионный шок, ОПН, коагулопатическое кровотечение и др.

Консервированная кровь обычно содержит в качестве консерванта цитрат натрия. При массивном кровезамещении большие дозы цитрата вызывают:

- а) гипокальциемию (кальций связывается цитратом, вследствие чего усиливается гипокоагуляция крови);
- б) снижение возбудимости миокарда и его сократительной способности (отрицательный инотропный эффект и аритмии);

в) повышение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения, что способствует возникновению синдрома "шокового легкого" (это ведущие симптомы так называемой "цитратной токсемии").

Для предупреждения и терапии данного осложнения следует уменьшить скорость трансфузии, а недостаток ионизированного кальция возместить введением 10% раствора хлорида или глюконата кальция из расчета 10 мл раствора на каждые 500 мл консервированной донорской крови.

Для того, чтобы уменьшить последствия массивных гемотрансфузий, необходимо:

- использовать кровь свежезаготовленную или со сроком хранения менее 5 сут;
- избегать трансфузий значительных объемов плазмы как основного источника иммунологических реакций гомологической крови;
- своевременно диагностировать и лечить осложнения массивных гемотрансфузий, дифференцируя их от проявлений основного заболевания и патологического состояния;

Осложнения, связанные с переливанием инфицированной крови.

Источником инфекции при этом может служить кровь донора, являющегося бациллоносителем, кровь больного в инкубационном периоде заболевания либо больного с бессимптомным или малосимптомным течением заболевания. Особую опасность представляет возможность заражения такими инфекционными заболеваниями, как СПИД, вирусный гепатит, сифилис, малярия, герпес.

Клинические признаки этих заболеваний аналогичны таковым при обычных путях заражения. Особенность может быть, лишь в более раннем манифестировании симптомов заболевания.

Лечение осложнений такого рода проводится по общепринятым методикам.

Профилактические мероприятия строятся на основных санитарно-эпидемиологических принципах. Большое значение имеют комплексное обследование доноров и кандидатов в доноры, проведение санитарно-просветительной работы с донорами и т.д.

Организация службы донорства в России. Современные методы заготовки, консервирования крови и ее компонентов. Свежестабилизированная и консервированная кровь, определение годности к применению. Принципы компонентной терапии. Реинфузия крови, аутогемотрансфузия.

Служба крови в Российской Федерации в настоящее время представлена 200 станциями переливания крови (СПК). Методическое руководство и научно-практические разработки по службе крови осуществляют 3 института переливания крови России: Центральный институт переливания крови (Москва), Российский НИИ гематологии и трансфузиологии (Санкт-Петербург), Кировский НИИ переливания крови, а также Центр крови и тканей Военно-медицинской академии. Они же ведут подготовку кадров для службы крови; контролируют организацию донорства, заготовку и применение крови и ее препаратов; осуществляют постоянную связь и взаимодействие с другими учреждениями здравоохранения по вопросам заготовки, хранения и применения крови, ее компонентов и препаратов, а также кровезаменителей.

Основные задачи службы крови России:

Поддержание на высоком уровне готовности к работе в условиях чрезвычайных ситуаций и в военное время.

Организация донорства крови, ее компонентов и костного мозга.

Заготовка, консервирование донорской крови, ее компонентов, препаратов и костного мозга, их лабораторное обследование.

Транспортирование и хранение заготовленных гемотрансфузионных средств.

Обеспечение консервированной кровью, ее компонентами и препаратами лечебных учреждений.

Организация переливания крови и кровезаменителей в лечебных учреждениях.

Анализ результатов переливания крови, реакций и осложнений, связанных с переливанием крови и кровезаменителей. Разработка и внедрение в практику мероприятий по их предупреждению.

Подготовка кадров по вопросам трансфузиологии.

Научная разработка проблем трансфузиологии.

Организация работы службы крови в Российской Федерации осуществляется в соответствии с Законом РФ № 5142-1 от 9.06.93 г. «О донорстве крови и ее компонентов», «Инструкции по медицинскому освидетельствованию доноров крови, плазмы, клеток крови», утвержденной МЗ РФ от 29.05.95 г., «Руководства по организации службы крови» ВОЗ, Женева (1994).

Основным источником крови для переливания были и остаются доноры. Различают следующие категории доноров: активные (кадровые), сдающие кровь (плазму) 3 раза и более в год; доноры резерва, имеющие менее 3 крову (плазمو- и цито-) сдач в год; иммунные доноры; доноры костного мозга; доноры стандартных эритроцитов; доноры плазмафереза; аутодоноры.

Донором в нашей стране может быть каждый гражданин в возрасте от 18 лет, обязательно здоровый, добровольно изъявивший желание дать свою кровь или ее компоненты (плазму, эритроциты и др.) для переливания и не имеющий противопоказаний к донорству по состоянию здоровья.

Комплектование доноров включает выявление среди населения добровольцев, желающих принять участие в донорстве; проведение предварительного медицинского отбора кандидатов в доноры; утверждение окончательного состава кандидатов в доноры.

Предварительный медицинский отбор кандидатов в доноры осуществляется с целью выявления лиц, имеющих временные и постоянные противопоказания к даче крови, и отстранения их от участия в донорстве.

Противопоказаниями к донорству служат следующие заболевания и состояния организма:

- перенесенные независимо от давности заболевания: СПИД, вирусный гепатит, сифилис, туберкулез, бруцеллез, туляремия, токсоплазмоз, остеомиелит, а также операции по поводу злокачественных опухолей, эхинококка или другим причинам с удалением какого-нибудь крупного органа — желудка, почки, желчного пузыря;
- наличие в анамнезе гемотрансфузий в течение последнего года;
- малярия при наличии приступов в течение последних 3 лет. Лица, вернувшиеся из стран, эндемичных по малярии;
- после других перенесенных инфекционных заболеваний взятие крови разрешается через 6 мес;

- слабое физическое развитие, истощение, явления авитаминоза;
- сердечно-сосудистые заболевания;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- нефрит, нефроз;
- органические поражения центральной нервной системы и психические болезни, наркомания и алкоголизм;
- бронхиальная астма и другие аллергические заболевания;
- распространенные поражения кожи воспалительного, особенно инфекционного и аллергического характера;
- периоды беременности и лактации;
- период менструации;
- прививки;
- лихорадочное состояние (при температуре тела 37 °С и выше);
- изменения в периферической крови: содержание гемоглобина ниже 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин, количество эритроцитов менее $4,0 \cdot 10^{12}/л$ у мужчин и $3,9 \cdot 10^{12}/л$ у женщин, скорость оседания эритроцитов более 10 мм/ч у мужчин и 15 мм/ч у женщин;
- положительные, слабоположительные и сомнительные результаты серологических реакций на сифилис; наличие антител к ВИЧ, антиген гепатита В, повышение содержания билирубина.

Временными противопоказаниями к донорству по рекомендациям ВОЗ служит прием некоторых лекарственных средств. Так, после приема антибиотиков доноры дисквалифицируются на 7 дней, салицилатов — на 3 дня с момента последнего приема лекарств.

Заготовка консервированной донорской крови является центральным звеном производственной деятельности всей службы крови. Она осуществляется с целью обеспечения гемотрансфузий, производства компонентов и препаратов крови. Для заготовки крови используют, как правило, стандартную аппаратуру: полимерные контейнеры «Гемакон» 500 и «Гемакон» 500/300 или стеклянные бутылки вместимостью 250—500 мл, содержащие гемоконсервант (глюгицир, цитроглюкофосфат) и одноразовые устройства типа ВК 10-01, ВК 10-02 для взятия крови в бутылку. Полимерные контейнеры апиrogenны, не токсичны, содержат по 100 мл консервирующего раствора «Глюгицир» и рассчитаны на взятие 400 мл крови.

Забор крови осуществляется бригадой по заготовке крови в учреждениях взятия крови. Такими пунктами могут быть стационарные операционные станции переливания крови, приспособленные помещения при выезде бригады для забора крови на производстве.

Планировка и размеры таких помещений должны обеспечивать развертывание рабочих мест для раздевания и регистрации доноров; лабораторного исследования крови у доноров; врачебного осмотра доноров; питания доноров перед взятием крови; взятия крови; отдыха доноров и оказания им в случае необходимости первой медицинской помощи; переодевания персонала выездной бригады.

При выборе помещений исходят из необходимости строгого соблюдения правил асептики и антисептики. Для этих целей обеспечивают последовательное прохождение донорами всех этапов подготовки и осуществления взятия крови с исключением встречных потоков доноров и их скопления в тех или иных подразделениях пункта взятия крови.

Под операционную выделяют наиболее чистую, светлую и просторную комнату, позволяющую развернуть требуемое количество донорских мест из расчета 6—8 м² площади на каждое рабочее место.

Заготовка аутокрови целесообразна, если ожидаемая кровопотеря составляет > 10 % ОЦК. Объем эксфузии определяется в зависимости от прогнозируемой потребности в этих средствах для трансфузиологического обеспечения оперативного вмешательства. Допустимо накопление до 1—2,5 л аутоплазмы, 0,5—1,0 л аутоэритроцитов. При реинфузии аутокрови руководствуются теми же принципами, что и при переливании донорской крови.

Лабораторный контроль донорской крови. Кровь после взятия у донора подвергается лабораторной проверке, которая включает:

- определение групповой принадлежности крови по системе АВ0 перекрестным способом или с использованием цоликлонов анти-А и анти-В; определение резус-принадлежности крови;
- исследование на сифилис;
- исследование на наличие антигена гепатита В;
- антитела к гепатиту С;
- определение на антигены и антитела к вирусу иммунодефицита человека (ВИЧ);
- качественное исследование на аланинаминотрансферазу (АлАТ);
- бактериологический контроль заготовленной крови.

В местах, эндемичных по бруцеллезу, сыворотку крови доноров, кроме того, контролируют реакцией Райта и Хеддельсона.

Хранение крови осуществляется в специально выделенном помещении (экспедиционном отделении) станции переливания крови. Хранилища для крови и ее компонентов оборудуются стационарными холодильными установками или электрическими холодильниками. Для непродолжительного хранения могут быть использованы термоизолирующие контейнеры или другие технические средства, обеспечивающие поддержание температуры на уровне 4 ± 2 °С. В хранилище для каждой группы крови выделяют специальный холодильник или отдельное место, обозначенное соответствующей маркировкой. В каждой камере должен быть термометр.

С целью выявления возможных изменений ежедневно производят осмотр крови. Правильно сохраняемая и годная для переливания кровь имеет прозрачную золотисто-желтого цвета плазму без хлопьев и мути. Между осевшей глобулярной массой и плазмой должна быть четко выраженная граница. Соотношение глобулярной массы и плазмы крови составляет приблизительно 1:1 или 1:2, в зависимости от степени разведения крови консервирующим раствором и ее индивидуальных биологических особенностей. Видимый гемолиз (лаковая кровь) свидетельствует о непригодности крови для переливания.

Транспортировка крови в лечебные учреждения в зависимости от расстояния осуществляется в термоконтейнерах.

Макроскопическая оценка годности крови.

Врач, проводящий гемотрансфузию, должен быть уверен в том, что трансфузионная среда пригодна для переливания. Для этого производится визуальный контроль флакона или контейнера с кровью или ее компонентами.

При визуальном контроле необходимо отметить:

Правильность паспортизации (наличие этикетки с номером, даты заготовки, обозначения группы и резус-принадлежности, наименования консерванта, фамилии и

инициалов донора, наименования учреждения-заготовителя, подписи врача).

Срок годности. Раньше при использовании в качестве консерванта глюгицира обозначали только дату заготовки крови, при этом переливать кровь можно было в течение 21 дня. В последнее время применение новых консервантов сделало возможным увеличить этот срок (максимально до 35 суток). Поэтому срок годности в настоящее время обозначают на этикетке наряду с датой заготовки.

Герметичность упаковки. Недопустимо малейшее нарушение ее целостности, в том числе следы прокалывания крышки флакона иглой.

Кровь должна быть разделена на три слоя (внизу красные эритроциты, выше узкая серая полоса лейкоцитов и тромбоцитов, над ними — желтая прозрачная плазма). Трехслойность характерна только для цельной крови, хранящейся в стеклянных флаконах.

Плазма должна быть прозрачной, не содержать пленок и хлопьев (инфицированная кровь), а также сгустков, не иметь красной окраски (гемолиз). Плазма может быть непрозрачной при так называемой хилезной крови (высокое содержание нейтральных жиров). При нагревании хилезной крови в термостате до 37⁰С плазма становится прозрачной (в случае инфицированной крови — остается мутной).

Если при макроскопической оценке хотя бы одно из представленных требований не выполнено, такую кровь переливать нельзя.

Аутогемотрансфузия.

Основная черта аутогемотрансфузии, определяющая ее несомненное преимущество, — это отсутствие иммунологических реакций на переливаемую кровь и передачи с кровью инфекционных заболеваний.

Поэтому аутогемотрансфузия показана прежде всего больным с редкими группами крови при невозможности подбора донора, пациентам с нарушенной функцией почек и печени, в случае наличия в анамнезе трансфузионных реакций на донорскую кровь и ее компоненты.

Аутогемотрансфузия осуществляется двумя способами:

- трансфузия собственной заранее заготовленной крови;
- реинфузия крови.

Трансфузия заранее заготовленной крови

Такой метод аутогемотрансфузии применяется при плановых операциях, сопровождающихся массивной кровопотерей. Используют либо однократный метод забора крови, либо ступенчато-поэтапный метод. Противопоказаниями к заготовке крови с последующей гемотрансфузией являются исходная анемия и тяжелые сопутствующие заболевания.

При однократном методе забора крови ее рекомендуется забирать не менее чем за 72 ч до операции или же прямо перед операцией — метод аутогемотрансфузии в сочетании с изоволемической гемодилюцией.

Проводят эксфузию в объеме 400-500 мл крови, возмещая ее кровезамещающим раствором. Переливают кровь в конце операции после завершения основного по травматичности этапа или в раннем послеоперационном периоде. Однократный забор применяют при операциях с относительно небольшой кровопотерей.

Ступенчато-поэтапный метод позволяет накопить значительные (800 мл и более) объемы крови путем чередования эксфузии и трансфузии ранее заготовленной аутокрови (метод «прыгающей лягушки»).

Например, у больного забирают 400 мл крови, заместив кровезамещающим раствором или донорской плазмой. Через несколько дней забирают 600 мл крови, па-

параллельно возмещающая кровопотерю предварительно забранными 400 мл крови и кровезаменителями. Еще через несколько дней аналогичным образом осуществляют забор уже 800 мл крови с возвращением 600 мл крови, забранной ранее, и введением плазмозамещающих средств. В результате в распоряжении врача к моменту операции удастся создать достаточный запас свежей крови (800 мл).

Реинфузия крови.

Реинфузия является разновидностью аутогемотрансфузии и заключается в переливании больному его собственной крови, излившейся в закрытые полости организма (грудную или брюшную), а также в операционную рану.

При реинфузии кровь собирают в асептических условиях специальными черпаками или с помощью стерильных трубок и добавляют стабилизатор (гепарин, глютицир и др.). После этого кровь фильтруют (наиболее просто — через 8 слоев марли), собирают в стерильные флаконы (полиэтиленовые пакеты) и переливают через систему для гемотрансфузии (с фильтром) внутривенно.

Противопоказаниями к реинфузии являются:

- нахождение крови в полости более 12 ч (возможность дефибринирования и инфицирования);
- сопутствующее повреждение полых органов (желудок, кишечник).

Во всех остальных случаях при массивном скоплении крови в полости или ране реинфузия является методом выбора. Наиболее широко она применяется при нарушенной внематочной беременности и разрыве кисты яичника, разрыве селезенки, внутриплевральном кровотечении, травматических операциях на костях таза, бедренной кости, позвоночнике.

Кровезамещающие растворы. Кровозаменители гемодинамического действия, дезинтоксикационные растворы, кровезаменители для парентерального питания, регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния, переносчики кислорода, инфузионные антигипоксантаы.

Препараты гемодинамического действия (противошоковые кровезаменители) предназначены для нормализации показателей центральной и периферической гемодинамики, нарушающихся при кровопотере, механической травме, ожоговом шоке, различных заболеваниях внутренних органов (перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимости, остром холецистите, остром панкреатите, экзогенных и эндогенных интоксикациях).

Растворы этой группы обладают высокой молекулярной массой и выраженными коллоидно-осмотическими свойствами, за счет чего длительно циркулируют в сосудистом русле и привлекают в него межклеточную жидкость, значительно увеличивая ОЦК (волемический эффект). Помимо основного действия гемодинамические кровезаменители обладают и дезинтоксикационным действием, улучшают микроциркуляцию и реологические свойства крови.

К противошоковым кровезаменителям относят четыре группы препаратов:

- производные декстрана,
- препараты желатина,
- производные гидроксиэтилкрахмала,
- производные полиэтиленгликоля.

Производные декстрана

В зависимости от молекулярной массы выделяют растворы :

- среднемолекулярные (полиглюкин, полифер, рондекс, макродекс, интрадекс, декстран, плазмодекс, хемодекс, онковертин);
- низкомолекулярные (реополиглюкин, реоглюман, реомакродекс, ломодекс, декстран-40, гемодекс).

Основным среднемолекулярным препаратом декстрана является поли-глюкин, низкомолекулярным — реополиглюкин.

Полиглюкин — 6 % раствор среднемолекулярной фракции декстрана (молекулярная масса 60000 - 80000) в изотоническом растворе натрия хлорида. При внутривенном введении он быстро увеличивает ОЦК, повышает и стойко поддерживает артериальное давление. Полиглюкин увеличивает объем циркулирующей жидкости в кровеносном русле на величину, превышающую объем введенного препарата, что объясняется его высоким коллоидно-осмотическим давлением. В организме циркулирует от 3 до 7 сут, в первые сутки выводится 45-55 % препарата, преимущественный путь выведения — через почки. Введение полиглюкина усиливает окислительно-восстановительные процессы в организме и утилизацию тканями кислорода из притекающей крови. Струйное введение препарата повышает сосудистый тонус.

Полиглюкин показан при лечении травматического, операционного и ожогового шока: острой кровопотери, острой циркуляторной недостаточности при различных заболеваниях. Побочные реакции при введении полиглюкина чрезвычайно редки. Однако у некоторых лиц (менее 0,001 %) наблюдается индивидуальная повышенная чувствительность к препарату, проявляющаяся в развитии симптомов анафилаксии вплоть до анафилактического шока. Для предупреждения этой реакции при использовании полиглюкина необходимо проводить биологическую пробу.

Реополиглюкин - 10 % раствор низкомолекулярного декстрана (молекулярная масса 20 000-40 000) в изотоническом растворе хлорида натрия или 5 % растворе глюкозы. Так же как и полиглюкин, является гиперонкотическим коллоидным раствором и при внутривенном введении значительно увеличивает ОЦК. Каждый грамм препарата связывает в кровяном русле 20-25 мл воды. Этим объясняется его гемодинамическое действие. Реополиглюкин циркулирует в организме 2-3 сут, 70 % препарата выводится за первые сутки с мочой.

Основным эффектом действия реополиглюкина, в отличие от полиглюкина, является улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции. Это обусловлено способностью препарата вызывать дезагрегацию эритроцитов, купировать стаз крови и предупреждать тромбообразование. Возникшая в крови высокая концентрация препарата способствует поступлению жидкости из тканей в кровеносное русло, что приводит к гемодилюции и снижению вязкости крови. Молекулы декстрана покрывают поверхность клеточных элементов крови, изменяют электрохимические свойства эритроцитов и тромбоцитов. Антитромботическое действие реополиглюкина, вероятно, обусловлено увеличением отрицательного заряда тромбоцитов и снижением их способности к адгезии и агрегации. Показаниями к применению реополиглюкина являются нарушения микроциркуляции при шоках различного происхождения, тромбоэмболические осложнения, операции на открытом сердце, сосудистые заболевания, хирургические вмешательства на сосудах, посттрансфузионные осложнения, профилактика острой почечной недостаточности.

Реакции и осложнения при использовании реополиглюкина такие же, как при применении полиглюкина. Перед введением также необходимо проводить биологическую пробу.

Препараты желатина.

К препаратам желатина относятся желатиноль, модежель, геможель, гелофузин, плазможель. Родоначальником группы и наиболее распространенным препаратом является желатиноль.

Желатиноль представляет собой 8 % раствор частично расщепленного пищевого желатина в изотоническом растворе хлорида натрия (молекулярная масса 15 000-25 000). Желатиноль является белком, в котором содержится ряд аминокислот: глицин, пролин и др. Лечебное действие в основном связано с его высоким коллоидно-осмотическим давлением, которое обеспечивает быстрое поступление тканевой жидкости в сосудистое русло. Как гемодинамические препараты, желатиноль и его аналоги менее эффективны, чем декстраны. Они быстрее покидают сосудистое русло и распределяются во внеклеточном пространстве. Желатиноль нетоксичен, апирогенен, антигенные реакции не характерны. Основная часть препарата выводится почками.

Показанием для применения является острая гиповолемия, различные виды шока и интоксикации. Препарат противопоказан при острых заболеваниях почек и жировой эмболии.

Из-за возможных аллергических реакций при применении желатиноля обязательно проведение биологической пробы.

Производные гидроксиэтилкрахмала.

Первое поколение растворов на основе гидроксиэтилкрахмала было создано из картофельного крахмала, но препараты не были допущены к клиническому применению. Второе поколение растворов (НАЕС-стерил, плазмостерил, гемохес, рефортан, стабизол) изготовлено из кукурузного крахмала. К отечественным препаратам этой группы относятся волекам и оксиамал.

Наибольшее распространение получили НАЕС-стерил и плазмостерил. По строению препараты близки к гликогену животных тканей и способны разрушаться в кровеносном русле амилалитическими ферментами. Растворы на основе гидроксиэтилкрахмала обладают хорошим гемодинамическим действием, побочные эффекты редки.

При применении производных гидроксиэтилкрахмала на 3-5-е сутки может повышаться концентрация сывороточной амилазы. В редких случаях препараты могут вызывать анафилактоидные реакции, поэтому целесообразно проведение биологической пробы.

Производные полиэтиленгликоля.

К этой группе кровезаменителей относится полиоксидин, представляющий собой 1,5% раствор полиэтиленгликоля в 0,9% растворе хлорида натрия. Молекулярная масса — 20 000. По своим гемодинамическим и волемическим характеристикам близок препаратам из группы гидроксиэтилкрахмала. Кроме того, улучшает реологические свойства крови, уменьшает гипоксию тканей. Выводится в основном почками. Период полувыведения около 17 ч, циркулирует в крови до 5 сут. Практически не имеет побочных эффектов.

Дезинтоксикационные растворы.

Кровезаменители дезинтоксикационного действия предназначены для связывания токсинов, циркулирующих в крови, и их выведения из организма с мочой. Они эффективны лишь при условии, что токсины способны образовывать комплексы с препаратом, а также при сохранении выделительной функции почек и способности комплекса «кровезаменитель — токсин» фильтроваться в почечных клубочках. При применении этих препаратов резко возрастает нагрузка на почки, поэтому больным с

нарушенной функцией почек, а тем более с острой почечной недостаточностью, препараты этой группы не назначают.

Основными препаратами являются производные поливинилпирролидо-на (гемодез, неогемодез, перистон-Н, неокомпенсан, плазмодан, колидон) и раствор низкомолекулярного поливинилового спирта — полидез.

Гемодез — 6 % раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона с молекулярной массой 12 000-27 000. Большая его часть выводится почками через 6-8 ч после внутривенного введения. Активен в отношении многих токсинов, за исключением дифтерии и столбняка, а также токсинов, образующихся при лучевой болезни. Он также ликвидирует стаз эритроцитов в капиллярах при острой кровопотере, шоке, ожоговой болезни и других патологических процессах. В зависимости от степени интоксикации взрослым внутривенно вводят от 200 до 400 мл в сутки, а детям из расчета 15 мл /кг массы. Противопоказанием к назначению является бронхиальная астма, острый нефрит, кровоизлияние в головной мозг.

Неогемодез — 6 % раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона с молекулярной массой 6000-10 000 с добавлением ионов натрия, калия и кальция. Детоксикационный эффект неогемодеза выше, чем у гемодеза.

Показания к применению аналогичны показаниям к назначению гемодеза. Кроме того, отчетливо проявляется лечебное действие неогемодеза при тиреотоксикозе, лучевой болезни, различных заболеваниях печени и другой патологии. Вводят препарат внутривенно со скоростью 20-40 капель в минуту, максимальная разовая доза для взрослых составляет 400 мл, для детей 5-10 мл/кг.

Полидез — 3 % раствор поливинилового спирта в изотоническом растворе хлорида натрия. Молекулярная масса 10 000-12 000. Полностью выводится почками в течение 24 ч. Полидез применяют внутривенно капельно для лечения интоксикации, вызванной перитонитом, непроходимостью кишечника, острым панкреатитом, острым холециститом, острой гнойной инфекцией, ожоговой болезнью, поражением печени и т. д. Взрослым назначают 200-500 мл в сутки, детям из расчета 5-10 мл/кг. При быстром введении препарата возможны головокружение и тошнота.

Кровезаменители для парентерального питания.

Препараты для парентерального питания показаны в случае полного или частичного исключения естественного питания больного вследствие некоторых заболеваний и после оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта; при гнойно-септических заболеваниях; травматических; лучевых и термических поражениях; тяжелых осложнениях послеоперационного периода (перитонит, абсцессы и кишечные свищи), а также при гипопроteinемии любого происхождения. Парентеральное питание обеспечивается белковыми препаратами, жировыми эмульсиями и углеводами. Первые способствуют поступлению в организм аминокислот, а жировые эмульсии и углеводы снабжают его энергией для усвоения белка.

Наряду с белками, углеводами и жирами в парентеральном питании важную роль играют электролиты: калий, натрий, кальций, фосфор, железо, магний, хлор, а также микроэлементы: марганец, кобальт, цинк, молибден, фтор, йод, никель и др. Первые принимают участие в важнейших метаболических и физиологических процессах, входят в структуру клеток, в том числе и форменных элементов крови, необходимы для регуляции осмотических процессов и т. д. Вторые регулируют функциональную активность ферментов, гормонов и т. д. Для усиления эффекта парентерального питания дополнительно назначают витамины и анаболические гормоны.

Белковые препараты

Среди белковых препаратов выделяют гидролизаты белков и смеси аминокислот.

Источниками получения белковых гидролизатов служат казеин, белки крови крупного рогатого скота, мышечные белки, а также эритроциты и сгустки донорской крови. При получении белковых гидролизатов исходное сырье подвергают ферментативному или кислотному гидролизу. Наибольшее применение нашли гидролизат казеина, гидролизин, аминокровин, амикин, аминокептид, фибриносол, аминоксол, аминоксон, амиген и др.

Белковые гидролизаты вводят внутривенно капельно со скоростью 10-30 капель в минуту.

Объем вводимых гидролизатов может достигать 1,5-2 л в сутки. Противопоказанием к применению белковых гидролизатов служат острые нарушения гемодинамики (шок, массивная кровопотеря), декомпенсация сердечной деятельности, кровоизлияние в головной мозг, почечная и печеночная недостаточность, тромбоэмболические осложнения.

Белковые гидролизаты можно вводить через зонд в желудок (зондовое питание).

Отдельную группу составляют растворы аминокислот, которые легко усваиваются организмом, так как нет необходимости расщеплять пептиды. Преимуществом смесей кристаллических аминокислот является более простая технология получения, высокая концентрация аминокислот, возможность создания препаратов с любым соотношением аминокислот и добавлением в смесь электролитов, витаминов и энергетических соединений. Основные препараты: *полиамин, инфузамин, валин, мориамин, фреамин, альвезин, аминоклазма* и др. Аминокислотные смеси вводят внутривенно по 20-30 капель в минуту при полном парентеральном питании в дозе 800-1200 мл ежедневно. Возможно их введение через зонд в желудок.

При переливании любых белковых препаратов необходимо выполнять биологическую пробу.

Жировые эмульсии.

Включение жировых эмульсий в комплекс парентерального питания \ улучшает энергетику организма больного, оказывает выраженное азотсберегающее действие, корригирует липидный состав плазмы и структуру мембран клеток. Жиры обеспечивают организм незаменимыми жирными кислотами (линоленовая, линолевая, арахидоновая), жирорастворимыми витаминами (А, К, Д), фосфолипидами. В клинической практике применяют жировые эмульсии (эмульгированные жиры не вызывают жировой эмболии). Наибольшее распространение получили интралипид, липифизин, инфузолипид, липофундин, липомул, инфонутрол, фатген и др.

Препараты жировых эмульсий вводят внутривенно со скоростью 10-20 капель в минуту или через зонд в желудок.

Применение жировых эмульсий противопоказано при шоке, черепно-мозговой травме, нарушении функции печени, резко выраженном атеросклерозе. Перед выполнением инфузии назначают биологическую пробу.

Углеводы.

Углеводы используют в парентеральном питании для обеспечения энергетических потребностей, а также как энергетическую добавку к гидролизатам белков. Вводимые в организм углеводы способствуют расщеплению гидролизатов белков и построению из аминокислот собственных белков.

Наибольшее распространение получили растворы глюкозы (5 %, 10 %, 20% и 40 %). Противопоказанием к ее применению является сахарный диабет.

Из других углеводов используют фруктозу и углеводные спирты (ксилит, сорбит, маннит). Усвоение этих препаратов прямо не связано с действием инсулина и возможно у пациентов с сахарным диабетом.

Регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния.

К препаратам этой группы относятся кристаллоидные растворы и осмотические диуретики.

Кристаллоидные растворы

Все кристаллоидные растворы можно разделить на две группы.

1. Растворы, соответствующие по своему электролитному составу, pH и осмолярности плазме крови — так называемые *базисные* кристаллоидные растворы. Основными препаратами являются раствор Рингера, раствор Рингера — Локка, лактосол.

В клинической практике указанные растворы применяют для коррекции изотонических гидроионных нарушений, так как они содержат наиболее оптимальный набор ионов.

2. Растворы, отличающиеся по электролитному составу, pH и осмолярности от плазмы крови — так называемые *корректирующие* растворы, которые предназначены для коррекции нарушений гидроионного и кислотно-щелочного баланса.

К этой группе препаратов относят: физиологический (изотонический) раствор хлорида натрия (0,9% раствор), ацесоль, хлосоль, дисоль, трисоль, раствор гидрокарбоната натрия 4-5% раствор гидрокарбоната натрия (сода) применяется для коррекции метаболического ацидоза.

Кристаллоидные растворы имеют низкую молекулярную массу и быстро проникают через стенку капилляров в межклеточное пространство, восстанавливая дефицит жидкости в интерстиции. Они довольно быстро покидают сосудистое русло. В связи с этим целесообразно сочетанное применение кристаллоидных и коллоидных растворов.

Кристаллоиды наряду с гемодинамическими коллоидными кровезаменителями включают в комплексную терапию травматического и геморрагического шока, гнойно-септических заболеваний, а также применяют для профилактики и коррекции нарушений водно-солевого баланса и кислотно-щелочного равновесия крови при больших операциях и в послеоперационном периоде. При этом не только восполняется дефицит внеклеточной жидкости, происходит компенсация метаболического ацидоза и детоксикация, но и возникает некоторый гемодинамический эффект, заключающийся в частичной коррекции гиповолемии и стабилизации артериального давления.

Осмодиуретики

К осмодиуретикам относятся многоатомные спирты: маннит и сорбит.

Маннитол — 15 % раствор маннита в изотоническом растворе хлорида натрия.

Сорбитол — 20 % раствор сорбита в изотоническом растворе хлорида натрия.

Механизм диуретического действия этих препаратов связан с повышением осмолярности плазмы и притоком интерстициальной жидкости в кровеносное русло, что способствует увеличению ОЦК и возрастанию почечного кровотока.

В результате увеличения почечной фильтрации возрастает экскреция натрия, хлора и воды, при этом подавляется их реабсорбция в канальцах почек. Препараты вводятся внутривенно капельно или струйно из расчета 1-2 г/кг массы тела в сутки.

Показанием для применения осмодиуретиков является ранняя стадия острой почечной недостаточности, гемолитический шок, сердечная недостаточность, отек мозга, парез кишечника (стимулируют перистальтику), заболевания печени и желчевыводящих путей и др. Противопоказанием к их назначению являются нарушение процесса фильтрации в почках, сердечная недостаточность с резко выраженной анасаркой и другими состояниями экстрacellularной гипергидратации, внутричерепные гематомы.

Переносчики кислорода

Создание кровезаменителей, выполняющих основную функцию крови — перенос кислорода тканям организма, так называемой «искусственной крови», является важной, но очень трудной задачей.

В настоящее время интенсивно разрабатываются два направления в создании кровезаменителей с функцией переноса кислорода.

1. Растворы модифицированного гемоглобина.

К этой группе относится *геленпол* (пиридоксиминированный полимеризованный гемоглобин крови человека). В состав геленпола входит лиофильно высушенное полимерное производное гемоглобина со стабилизаторами в виде глюкозы и аскорбиновой кислоты. Клинические наблюдения и данные экспериментальных исследований предполагают, что геленпол моделирует дыхательную функцию эритроцитов и функции плазменных белков, повышает содержание гемоглобина в циркулирующей крови и его синтез. Геленпол применяют при гиповолемии, анемии и гипоксических состояниях.

2. Эмульсии перфторуглеродов.

Основным препаратом этой группы являются перфторан, перфукол, флюсол-Да. Перфторуглероды пассивно переносят кислород и углекислый газ пропорционально перепаду парциального давления соответствующего газа, усиливают поток кислорода и углекислого газа за счет увеличения их массопереноса, обусловленного повышенной растворимостью газов в перфторуглеродах и возможностью свободного прохождения газов через частицы.

Перфторуглероды — химически инертные вещества, не подвергающиеся метаболическим превращениям в организме человека.

Препараты применяются в качестве противошокового и противоишемического средства; обладают реологическими, гемодинамическими, диуретическими, мембраностабилизирующими, кардиопротекторными и сорбционными свойствами; уменьшают агрегацию эритроцитов. Их назначают при острой и хронической гиповолемии (травматический, геморрагический, ожоговый и инфекционно-токсический шок), при нарушении микроциркуляции, изменениях тканевого обмена и метаболизма, при операциях на остановленном сердце как основной дилутант для заполнения аппарата искусственного кровообращения, для противоишемической защиты донорских органов.

Следует отметить, что до сих пор не удается решить проблему качественной стерилизации кровезаменителей — переносчиков кислорода и удешевления их производства. В связи с этим в клинической практике они применяются довольно редко.

Инфузионные антигипоксанты.

Инфузионные антигипоксанты — самая молодая группа кровезаменителей. Они предназначены для повышения энергетического потенциала клетки. Основные препараты — мафусол и полиоксифумарин (содержат антигипоксанта фумарат натрия) и реамберин (содержит сукцинат). За счет вводимых фумарата или сукцината препа-

раты этой группы восстанавливают клеточный метаболизм, адаптируя клетки к недостатку кислорода; за счет участия в реакциях обратимого окисления и восстановления в цикле Кребса способствуют утилизации жирных кислот и глюкозы клетками; нормализуют кислотно-основной баланс и газовый состав крови. Препараты показаны при гиповолемических состояниях, практически не имеют побочных эффектов.

Эндогенная интоксикация в хирургии и принципы ее коррекции. Основные виды эндотоксикоза. Комплексное лечение.

Интоксикация - патологическое состояние, возникающее в результате действия на организм токсических (ядовитых) веществ эндогенного или экзогенного происхождения. Соответственно и различают эндогенные и экзогенные интоксикации.

Эндогенные интоксикации классифицируются в зависимости от:

- заболевания, послужившего источником их возникновения (травматическая, радиационная, инфекционная, гормональная).
- от расстройства физиологической системы, которое привело к накоплению в организме токсических продуктов (кишечная, почечная, печеночная).

Интоксикация обычно наступает в результате действия циркулирующих в крови токсических веществ; циркуляция в крови эндогенных ядов чаще обозначается как токсемия, а циркуляция токсинов - как токсинемия.

Часто используются термины, указывающие вещество, находящееся в крови, например - азотемия.

По механизму развития можно различать следующие виды:

Ретенционные - вследствие затрудненного выведения и задержки выделений, например, при нарушениях выделительной способности почек, при накоплении углекислоты и обеднении кислородом крови и тканей в связи с расстройством дыхания.

Резорбционные - вследствие образования ядовитых веществ в полостях тела при гниении и брожении с последующим всасыванием продуктов распада, например, при гнойных процессах в полости плевры, мочевого пузыря либо в кишечнике при непроходимости, кишок, кишечных, инфекциях, или при длительном запоре.

Обменные - вследствие нарушения обмена веществ и изменения состава тканей, крови и лимфы, в результате чего происходит избыточное накопление в организме ядовитых действующих веществ:

1. фенольных соединений,
2. азотистых оснований типа бетаина,
3. аммонийных веществ,
4. кислых продуктов промежуточного углеводного обмена (молочная и др.).

Сюда можно отнести азотемию при эндокринных заболеваниях (диабете, микседеме, базедовой и аддисоновой болезнях, паратиреоидной тетании), при авитаминозах, злокачественных новообразованиях, при заболевании печени, когда интоксикация может наступить вследствие потери печенью способности обезвреживать ядовитые продукты.

Инфекционные - вследствие накопления бактериальных токсинов и др. продуктов жизнедеятельности микробов, а также продуктов распада тканей при инфекционных заболеваниях.

Может иметь место сочетание нескольких факторов. Так при уремии задержка

ядовитых продуктов вследствие недостаточности функции почек сочетается с нарушениями обмена веществ. При патологии беременности аутоинтоксикация возникает вследствие задержки ядовитых продуктов обмена в материнском организме и одновременно вследствие нарушения обмена веществ и совершающихся процессов распада в организме плода.

Особое место занимает кишечная аутоинтоксикация, которой И.И.Мечников придавал большое значение в патологии человека. В кишечнике и в норме проходят процессы брожения и гниения. Эксперимент этого является действие экстрактов содержимого кишечника.

При внутривенном введении их экспериментальному животному наблюдались судорога, центральные параличи, остановка дыхания и коллапс. В нормальных условиях всасывающиеся ядовитые вещества легко обезвреживаются печенью, но в патологических условиях пищеварения в кишечнике усиливаются процессы гниения и брожения, вследствие чего накапливаются ядовитые вещества. Всасываясь в увеличенном количестве, они могут оказывать токсическое действие. Среди этих ядовитых веществ следует отметить некоторые ароматические соединения (фенол, крезол, скатол, индол), образующиеся из аминокислот в результате превращения боковой цепи, а также продукты декарбоксилирования аминокислот - путресцин, кадаверин.

Кишечная аутоинтоксикация наиболее выражена в случаях, когда усиленные процессы гниения и брожения в кишечнике сочетаются с ослаблением барьерной функции кишечника, печени и выделительной деятельности почек.

При различных экстремальных воздействиях (механическая травма, обширный ожог, массивная кровопотеря) аутоинтоксикация может развиваться в результате поступления в кровь эндотоксина *Escherichia coli*, вызывающего функциональные нарушения в системе кровообращения. Плазма, полученная от животных с необратимым постгеморрагическим шоком, вызывает некроз слизистой оболочки тонкого кишечника, пирогенную реакцию и лейкопению у здоровых животных. Существует концепция, объясняющая механизм эндотоксемии при экстремальных состояниях различного происхождения. Известно, что всем видам шока присуща недостаточность кровообращения внутренних органов с последующим развитием тканевой гипоксии, неизбежно приводящей к повышению активности клеток ретикулоэндотелиальной системы (РЭС). В результате РЭС утрачивает способность нейтрализовать эндотоксин, непрерывно поступающий из кишечника в кровь через воротную вену. Количество циркулирующего постоянно эндотоксина увеличивается, что отражается на функции кровообращения; возникает порочный круг при котором накопление эндотоксина усугубляет нарушение кровообращения и прежде всего микроциркуляцию.

Биофизические механизмы, аутоинтоксикации.

В основе биофизических механизмов аутоинтоксикации лежат нарушения физико-химических процессов в организме. Известно, что в клетке существуют как ферментативные, так и неферментативные системы, инициирующие процессы перикисного окисления липидов клеточных мембран. В результате этих физико-химических процессов образуются продукты окисления липидов - гидроперикиси, перикиси, альдегиды и кетоны ненасыщенных жирных кислот. Эти продукты обладают значительной реактивной способностью они взаимодействуют с аминокислотами белков, нуклеиновыми кислотами и другими молекулами клетки, что приводит к инактивации ферментов, разобщению окислительного фосфорилирования, возникновению хромосомных aberrаций. Образование перекисей ненасыщенных жирных кислот в фосфолипидах мембран способствует изменению проницаемости этих мем-

бран. Ряд экстремальных факторов стимулируют ПОЛ и в первую очередь к ним относятся отравление ядами, действие ионизирующей радиации, стрессовые воздействия.

Клинические проявления аутоинтоксикации имеют свои особенности. Течение эндогенной интоксикации в значительной степени определяется характером основного заболевания. Так, например, для диффузного и токсического зоба характерны стойкая тахикардия, похудание, экзофтальм, симптомы токсического действия избыточного количества тиреоидных гормонов (тиреотоксикоз).

При хронической уремии отмечаются явления в местах выделения азотистых шлаков: в гортани, в глотке, желудочно-кишечном тракте, на коже обнаруживаются скопления кристаллов мочевины.

При хронической эндогенной интоксикации больные отмечают недомогание, раздражительность, разбитость, головную боль, головокружение, тошноту; наступает истощение, снижается резистентность организма. В ряде случаев аутоинтоксикация может протекать в форме тяжелого острого отравления (рвота, ступор, коматозное состояние). Такое течение характерно для острой почечной недостаточности, гепатаргии, острой ожоговой токсемии.

Возникновение аутоинтоксикации раньше представляли себе только как результат непосредственного воздействия эндотоксина на ткани и органы. Однако ядовитые продукты обмена, как и всякие другие биологически активные вещества, оказывают воздействия на органы и через центральную нервную систему. Возможно так же раздражение ими обширного поля рецепторных образований с последующим рефлекторным влиянием на разнообразные функции организма.

Таким образом, аутоинтоксикация (autos - сам + интоксикация) - самоотравление ядовитыми веществами, которые вырабатываются организмом как при некоторых нарушениях нормальной жизнедеятельности так и при различных заболеваниях. В основном вещества, вызывающие аутоинтоксикацию, представляют собой продукты обмена веществ или тканевого распада.

В нормальных условиях естественные метаболиты выделяются из организма (через почки с мочой, через толстую кишку с калом, через кожу с потом, через легкие с воздухом или различными секретами), либо подвергаются обезвреживанию в результате химического превращения в процессах промежуточного обмена веществ. Аутоинтоксикация возникает при патологических состояниях, когда защитные приспособления оказываются недостаточными, например, при нарушении функции выделительных органов или при расстройствах обмена веществ, а также при ненормальных процессах всасывания из различных полостей.

Основные принципы лечения:

1. При хирургической патологии - радикальное хирургическое вмешательство с удалением пораженного органа и эффективным дренированием. В некоторых случаях (например, при деструктивном холецистите, аппендиците), это удастся сделать достаточно успешно, тем самым прерывается дальнейшее прогрессирование эндотоксикоза. В других случаях, например, при осложнении ЖКБ механической желтухой, радикальной операции может оказаться недостаточно, так как уже развились явления печеночной и печеночно-почечной недостаточности. Повышение эффективности лечения больных с механической желтухой может быть достигнуто с помощью патогенетически обоснованной коррекции нарушений гемостаза.

2. Устранение основного заболевания, которое послужило источником образования и накопления в организме эндогенных токсических веществ, например, при эн-

докринной недостаточности необходимо восполнение недостающего гормона, при уремии - восстановление функции почек, при инфекционной аутоинтоксикации - применение антибиотиков.

3. Устранение ядовитых веществ, например, при аутоинтоксикации углекислотой удаление ее избытка с помощью стимуляции дыхания, при аутоинтоксикации из полостей (кишок, матки, мочевого пузыря, плевральной, брюшной полостей) удаление содержимого промыванием или выведением его с помощью дренажа.

4. Обезвреживание ядовитых веществ прибавлением к промывающим жидкостям обеззараживающих средств либо введением их перорально или внутривенно.

5. Усиление выделительной способности организма с помощью мочегонных, слабительных, патогенных средств.

6. Понижение концентрации ядовитых веществ введением в организм физиологических растворов, форсированный диурез, а при сильной аутоинтоксикации – плазмоферез, гемодиализ, гемосорбция.

Дезинтоксикационная терапия - лечебные меры, направленные на прекращение или снижение интенсивности действия на организм токсических веществ.

Задачи дезинтоксикации - разорвать «порочные круги» процесса развития эндогенной интоксикации и снизить концентрацию наиболее важных эндотоксинов настолько, чтобы деблокировать собственные системы защиты и регуляции и делать их способными осуществить окончательный саногенез.

Имеющиеся в организме механизмы преодоления интоксикации антитоксическая функция печени и ретикулоцитарной системы, элиминация токсических веществ почками, органами желудочно-кишечного тракта и др.

При эндогенной интоксикации дезинтоксикационную терапию проводят в следующих направлениях.

1. Гемодилюция с целью снижения концентрации токсических веществ, циркулирующих в крови. С этой целью применяют обильное питье, парэнтеральное введение изотонических растворов солей, глюкозы.

2. Улучшение кровоснабжения тканей и органов для ускорения вымывания токсических веществ. Этой цели служат внутривенное капельное введение реологически активных препаратов - низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, гемодез), обладающих также способностью связывать токсины и содействием выведения их с мочой.

3. Ускорение выведения токсических веществ с мочой, предпринимаемое, как правило, вслед за гемодилюцией и введения реологически активных препаратов и осуществляемое формированием диуреза с помощью значительных доз быстродействующих диуретических средств (фуросемид) при условии сохранения функции почек и при отсутствии артериальной гипертонии.

Методы внепочечного кровеочистения занимают особое место. К числу таких методов относятся плазмоферез, перитонельный диализ, в/в лазерное, УФО облучение крови.

Проведение дезинтоксикационной терапии нуждается в систематическом клинико-лабораторном контроле, во избежание отрицательных для состояния больного ее последствий, которые могут быть обусловлены нарушением состава электролитов в организме и водного обмена. Основными осложнениями могут быть - гиперволемиа и гипергидратация, ведущие к декомпенсации кровообращения с развитием анасарки, отека легких, головного мозга.

Более редкие побочные эффекты терапии - снижение толерантности миокарда к

сердечным гликозидам, снижением эффективности антибиотиков и других препаратов, миграция конкрементов в желче- и мочевыводящих путях, аллергические реакции на вводимые препараты.

Водно-электролитные нарушения у хирургических больных и принципы инфузионной терапии. Показания, опасности и осложнения. Растворы для инфузионной терапии. Лечение осложнений инфузионной терапии.

Водно - солевой состав организма Водно-солевой обмен (ВСО)- это совокупность процессов поступления воды и солей (электролитов) в организм, распределение их во внутренней среде и выведение. Системы регуляции ВСО обеспечивают постоянство суммарной концентрации растворенных частиц, ионного состава и КЩР, а также объема и качественного состава жидкостей организма.

Организм человека состоит в среднем на 65% из воды, которая находится в 3-х жидкостных фазах - внутриклеточной, внеклеточной и трансцеллюлярной. Наибольшее количество воды (40-45%) находится внутри клеток.

Внеклеточная жидкость включает (в процентах от массы тела) плазму крови (5%), межклеточную жидкость (16%) и лимфу (2%).

Трансцеллюлярная жидкость (1-3%) изолирована от сосудов слоем эпителия и по своему составу близка к внеклеточной. Это - спинномозговая и внутриглазная жидкости, а также жидкости брюшной полости, плевры, перикарда, суставных сумок и желудочно-кишечного тракта.

Вода свободно проходит через клеточные мембраны, выравнивая осмотическое давление внутриклеточной и внеклеточной жидкостей.

Измеряя осмолярность одного пространства (например, плазмы), мы оцениваем осмолярность всех жидкостных пространств организма.

Водный и электролитный балансы у человека рассчитываются по суточному потреблению и выделению воды и электролитов из организма.

Вода поступает в организм в виде питья - примерно 1,2 л и с пищей - примерно 1 л. Около 0,3 л воды образуется в процессе обмена веществ (из 100г жиров; 100 г углеводов и 100 г белков образуется 107, 55 и 41 мл воды соответственно).

Характеристика основных электролитов, участвующих в водно - электролитном обмене.

Суточная потребность взрослого человека в электролитах составляет примерно - натрия - 215; калия - 75; кальция - 60; магния - 35; хлора - 215; фосфора - 105 мг-экв. в день.

Калий относится к основным внутриклеточным катионам, является необходимым компонентом внутриклеточной среды всех живых организмов, участвует в ряде жизненно важных процессов; особую роль играет в качестве потенциалобразующего иона в биологических мембранах. Калий является осмотически активным компонентом внутриклеточной жидкости.

В организме человека содержание калия составляет 160 -120 г. Содержание калия меняется в зависимости от пола, возраста, конституции, причем эти изменения связаны с изменением массы тела.

Суточная потребность калия для взрослого человека составляет 2-3 г. или 50-75 мэкв. В растительных продуктах калий находится в более значительных количествах,

чем в мясе (абрикосы, персики, апельсины, бананы, ананасы, картофель, капуста, морковь, помидоры, салаты, редька).

Недостаток калия в пище может сопровождаться дистрофией даже при нормальном потреблении белков. Патология обмена калия возникает при любом длительном нарушении постоянства внутренней среды организма, при хронических заболеваниях почек и сердца, желудочно-кишечных заболеваний (понос, рвота)

Кальций - обладает высокой биологической активностью, является основным структурным компонентом системы свертывания крови, существенно влияет на защитные силы организма и повышает его устойчивость к неблагоприятным факторам.

Натрий - щелочной металл, один из основных катионов живых организмов, необходимый для осуществления важных жизненных функций. Роль натрия в организме многообразна. Натрий - основной катион, участвующий в поддержании КЩР и осмотического давления внутриклеточных, а также внеклеточных жидкостей. От выведения и удержания натрия в организме зависит регуляция обмена внеклеточной жидкости и плазмы крови, т.к. одна молекула натрия осмотически связывает 400 молекул воды. Натрий играет важную роль в ионном балансе внутренней среды живого организма. Задерживая воду в тканях, он обуславливает способность биологически важных коллоидов тканей к набуханию. Вместе с калием натрий участвует в возникновении нервного импульса.

Натрий влияет на состояние мышечной ткани и сердечно-сосудистой системы. Считают, что он способствует развитию гипертонической болезни, как за счет увеличения объема внеклеточной жидкости, так и повышая тонус артериальных капилляров и прекапилляров.

Обмен натрия - важное звено водно-солевого обмена.

Эти вещества K, Na, Ca всасываются в желудочно-кишечном тракте и поступают в кровь. Временно они могут депонироваться в печени. Избыток воды и электролитов выводится почками, легкими, кишечником и кожей. В среднем за сутки выделение воды с мочой составляет 1,0 - 1,4 л, с калом 0,2 л., кожей с потом 0,5 л., легкими - 0,4 л.

Вода, поступившая в организм, распределяется между различными жидкостными фазами в зависимости от концентрации в них осмотически активных веществ. Осмос - это переход молекул растворителя в раствор через разделяющую их полупроницаемую мембрану или переход молекул растворителя через полупроницаемую мембрану от раствора, менее концентрированного, к раствору, более концентрированному. Полупроницаемые мембраны представляют собой естественные (мембрана клетки) или искусственные пленки, проницаемые только для молекул растворителя (например - воды) и не проницаемые для молекул растворенного вещества.

Следовательно направление движения воды зависит от осмотического градиента и определяется состоянием цитоплазматической мембраны. Важнейшее значение для деятельности клеток всех органов и систем имеет поддержание ионной асимметрии между внутриклеточной и внеклеточной жидкостью. В крови и других внеклеточных жидкостях высока концентрация ионов натрия, хлора, бикарбоната; в клетках главными электролитами являются калий, магний, органические фосфаты.

Различия электролитного состава плазмы крови и межклеточной жидкости обусловлены низкой проницаемостью для белков капиллярной стенки.

Виды водно - электролитных нарушений.

Нарушение обмена воды и электролитов выражается в 1) избытке или 2) дефиците внутриклеточной и внеклеточной воды, всегда сопряженными с изменением со-

держания электролитов.

Увеличение общего количества воды в организме, когда ее поступление и образование больше, чем выделение, называют положительным водным балансом (гипергидратацией). Уменьшение общих запасов воды, когда ее потери превышают поступление и образование, называют отрицательным водным балансом (гипогидратацией) или обезвоживанием организма. Аналогично различают положительный и отрицательный солевой баланс.

Нарушение ВСО помимо изменения общего количества воды и солей в организме, может проявляться также патологическим перераспределением воды и основных электролитов между плазмой крови, интерстициальным и внутриклеточным пространствами.

При нарушении ВСО в первую очередь изменяется объем и осмотическая концентрация внеклеточной воды, особенно ее интерстициального сектора.

Классификация нарушений водно - солевого обмена.

1. Дефицит воды и электролитов.

Дефицит - один из самых частых видов нарушения ВСО. Возникает при потере организмом жидкостей, содержащих электролиты: 1) мочи (сахарный и не сахарный диабет, заболевания почек, сопровождающиеся полиурией, длительное применение натрийуретических мочегонных средств, недостаточность коры надпочечников); 2) повышенное выделение кишечного и желудочного сока (понос, кишечные и желудочные свищи, неукротимая рвота); 3) транссудата, экссудата (высокие свищи). (ожоги, воспаления серозных оболочек и др.).

Отрицательный ВСО устанавливается также при полном водном голодании.

Кальций - важнейший структурный компонент костей.

Клинически выраженная гипокальцемия развивается только при остром алкоголе (при психогенной гипервентиляции) и гипопаратирioзе.

При гипогидриях в первую очередь теряется внеклеточная вода и натрий.

Натрий - главный осмотически активный компонент внеклеточной жидкости - играет важную роль в поддержании ОЦК.

Объем внеклеточной жидкости поддерживается на постоянном уровне за счёт задержки натрия и воды почками.

Диагноз дефицита натрия - должен быть клиническим, т.е. основанным на данных физикального исследования и оценки центральной гемодинамики (ЦВД, давление в лёгочной артерии). Причины дефицита - потеря через ЖКТ (рвота, понос, потеря внеклеточной жидкости - ожоги, усиленное потоотделение, секвестрация внеклеточной жидкости в третье пространство (перитонит, асцит, непроходимость кишечника).

Чрезмерная потеря с мочой (диуретики, нефрит, надпочечниковая недостаточность).

Кровопотеря, бессолевая диета.

Лечение - восстанавливают объём внеклеточной жидкости с помощью растворов, содержащих натрий.

Калий - у здорового человека общее количество калия в организме 3 -4000мэкв. Общее содержание калия зависит в основном от мышечной массы, у женщин оно меньше, чем у мужчин, и снижено при атрофии мышц. Оценка общего содержания калия играет важную роль в лечении гипокалемии и гиперкалемии. Оба эти состояния попутно отражаются на функции сердца.

При гипокалемии происходит гиперполяризация мембран нервных и мышечных

клеток и снижается их возбудимость. У больных, получающих сердечные гликозиды, гипокалемия увеличивает риск наджелудочковых тахикардий и считается угрожающим жизни состоянием.

При гипокалемии снижается чувствительность почек к антидиуретическим гормонам и нарушается их концентрационная функция. Этим объясняется полиурия, часто наблюдаемая у больных с хроническим дефицитом калия.

Ацидоз вызывает выход калия из клетки и увеличение его концентрации в плазме.

Дефицит калия.

Ранние симптомы дефицита калия - общее недомогание, слабость, паралитическая непроходимость кишечника и вздутие живота. Парезы мышц наблюдаются только при очень глубоком дефиците калия. Дефицит калия предрасполагает к развитию печёночной комы (при заболеваниях печени) и полиурии. Оценить степень дефицита можно по общему состоянию калия в плазме, а точнее в клетке.

Лечение - назначают внутривенное введение солей калия с малой скоростью инфузии. Совместное введение с глюкозой и инсулином - эффективное средство лечения гипокалемии.

Значительный дефицит электролитов - обессоливание организма - возникает в тех случаях, когда потерю биологических жидкостей, содержащих электролиты, пытаются возмещать пресной водой или раствором глюкозы. При этом осмотическая концентрация внеклеточной жидкости падает, вода частично перемещается в клетки и происходит чрезмерная их гидратация.

Обезвоживание организма. Клинически обезвоживание организма проявляется уменьшением массы тела, сильной жаждой, потерей аппетита, тошнотой. Слизистые оболочки полости рта, конъюнктивы высыхают, появляется охриплость голоса. Кожа становится дряблой, морщинистой, теряет эластичность, складка кожи живота длительно не сглаживается. Артериальное давление снижается, пульс учащается и ослабляется. Уменьшается диурез. Нарастает слабость, возникает головная боль, головокружение, неустойчивая походка, нарушается координация движений. Ослабевают мышечная сила, внимание. Появляются жалобы на покалывание в мышцах, парестезию. При утяжелении клинической картины происходит дальнейшее уменьшение веса тела, глазные яблоки западают, черты лица заостряются, зрение и слух ослабевают.

Признаки тяжёлого обезвоживания организма возникают у взрослых после потери примерно 1/3, а у детей 1/5 объёма внеклеточной воды.

Наибольшую опасность представляет коллапс, вследствие гиповолемии и обезвоживания крови с повышением её вязкости. При неправильном лечении (например, бессолевой жидкостью) развитию коллапса способствует также снижение концентрации натрия в крови - гипонатриемия. Значительная артериальная гипотония может нарушать фильтрацию в почечных клубочках, вызывая олигурию, гиперазотемию и ацидоз. Когда преобладает потеря воды, возникает внеклеточная гиперосмия и обезвоживание клеток.

Для суждения о наличии и тяжести обезвоживания организма необходимо ежедневно контролировать вес тела. Важно также точно определить количество выделяемой мочи и потребляемой жидкости.

Степень обезвоживания организма и пути его коррекции зависят не только от объёма потребляемой воды, но и от объёма потерянной воды, а также и от состояния водно - электролитного баланса. Характерные клинические признаки этого состояния - мучительная жажда, сухость слизистых оболочек, потеря эластичности кожи (склад-

ка кожи длительно не разглаживается); заострение черт лица.

Обезвоживание мозговых клеток проявляется повышением температуры тела, нарушением ритма дыхания, помрачением сознания, галлюцинациями. Снижается масса тела. Гематокритный показатель повышен, возрастает концентрация натрия в плазме крови. При сильном обезвоживании возникает гиперкалиемия.

В случаях злоупотребления бессолевой жидкостью и избыточного оводнения клеток ощущение жажды, несмотря на отрицательный баланс воды, не возникает; слизистые оболочки влажны; приём пресной воды вызывает тошноту. Оводнение клеток головного мозга вызывает сильную головную боль, судороги мышц. Дефицит воды и солей в этих случаях возмещают путём длительного введения жидкости, содержащей основные электролиты, с учётом величины их потери и под контролем показателей ВСО.

Дефицит воды с относительно небольшой потерей электролитов возникает при перегревании организма или при тяжелой физической работе за счёт усиленного потоотделения.

Относительный избыток электролитов наблюдается в период водного голодания - при недостаточном обеспечении водой ослабленных больных, находящихся в бессознательном состоянии и получающих принудительное питание, при нарушении глотания.

Избыток воды и электролитов - частая форма нарушения ВСО, проявляющаяся преимущественно в виде отёков и водянки различного происхождения.

К избытку натрия - приводит задержка натрия почками (почечная, сердечная, печёночная недостаточность). При большой солевой нагрузке - усиление реабсорбции (гиперсекреция альдостерона).

Единственным достоверным симптомом увеличения общего содержания натрия в организме - отёки, которые ухудшают заживление ран и увеличивают риск сердечной недостаточности и отёка лёгких.

Лечение - ограничивают приём солей натрия, назначают диуретики. Если отёки сопровождаются выраженной гиперпротеинемией, нужно устранить белковую недостаточность.

Избыток калия.

Угрожающая жизни гиперкалиемия наблюдается только при почечной недостаточности.

При гиперкалиемии происходит деполяризация мембран нервных и мышечных клеток и повышается их возбудимость. Гиперкалиемия - критическое состояние, при котором возможна остановка кровообращения (сердца).

Повышение концентрации калия в плазме до 5 мэкв/л стимулирует секрецию альдостерона, который усиливает секрецию калия. Когда концентрация калия в плазме превышает 7 мэкв/л, замедляется внутрисердечная проводимость, возникают аритмии, снижается АД и ЧСС, возможна остановка сердца. Для диагностики - ЭКГ.

Лечение - внутривенно глюконат кальция, бикарбонат натрия (ощелачивание стимулирует возврат калия в клетки) и глюкозу с инсулином (калий депонируется в печени вместе с гликогеном). Если не уменьшается концентрация калия, то необходим срочный гемодиализ.

Гиперкальцемия - при гиперпаратиреозе, саркоидозе, гипервитаминозе Д, злокачественных новообразованиях. Хроническая гиперкальцемия приводит к образованию мочевых камней и обызвествлению мягких тканей.

Лечение - применяют солевой диурез в/в инфузия 0,9% NaCl в количестве 2,5 -

4 л/сут., фурасемид, кальцитонин, индометацин, глюкокортикоиды.

Основными причинами возникновения положительного водно - электролитного баланса служат нарушения выделительных функций почек (гломерулонефриты), вторичный гиперальдостеронизм (при сердечной недостаточности, нефротическом синдроме, циррозе печени, голодании).

Избыток воды при относительном дефиците электролитов возникает в тех случаях, когда в организм вводится большое количество пресной воды или растворов глюкозы при недостаточном выделении жидкости (олигурия при патологии почек или при применении вазопрессина или его гиперсекреции после травмы или операции).

Гипоосмолярность крови и интерстициальной жидкости сопровождается оводнением клеток, нарастает вес тела. Появляется тошнота и рвота. Слизистые оболочки влажные. Об оводнении мозговых клеток свидетельствует апатия, сонливость, головная боль, судороги. Развивается олигурия. В тяжелых случаях развивается отек легких, асцит, гидроторакс.

Острые проявления водной интоксикации устраняют путем повышения осмотической концентрации внеклеточной жидкости внутривенным введением гипертонического солевого раствора. Потребление воды сильно ограничивают. Одним из регуляторов фильтрации воды с растворенными в ней веществами (кроме белков) в интерстициальное пространство из капилляров реабсорбции(в венозном участке) является коллоидно - осмотическое (онкотическое) давление крови, создаваемое белками плазмы.

Фильтрация и реабсорбция жидкости на уровне капилляров осуществляется взаимодействием следующих биофизических сил: внутрикапиллярного давления крови и онкотического давления интерстициальной жидкости (30 мм Hg и 10 мм Hg)

Разница между силами фильтрации и реабсорбции на артериальном участке капилляра достигает 7 мм Hg.

Снижение онкотического давления крови при гипопроteinемии существенно нарушает трансапиллярный обмен.

Например, при уровне общего белка 60 г/л онкотическое давление крови составляет примерно 20 мм Hg при этом сила фильтрации увеличивается с 10 до 12 мм Hg ,а сила резорбции уменьшается с 7 до 3 мм Hg ,т.е. создаются условия для задержки воды в тканях.

Инфузионная терапия

Инфузионная терапия - вид лечения, в основе которого лежит внутривенное вливание большого количества жидкости в течение длительного времени (несколько часов и даже суток).

Задачами инфузионной терапии, а, следовательно, и показаниями являются:

- поддержание нормального объема и состава внеклеточной жидкости, в том числе и ОЦК
- нормализация электролитного баланса организма с учётом естественной суточной потребности в электролитах и их патологических потерь.
- коррекция сдвигов КЩР.
- нормализация гомеостатических и реологических свойств крови.
- поддержание нормальной макро - и микроциркуляции.
- профилактика и лечение нарушений функций сердца, лёгких, почек, ЖКТ, эндокринных желёз.
- обеспечение адекватного метаболизма, т. е. возмещение энергетических затрат организма, коррекция белкового, жирового и углеводного обменов.

Для инфузионной терапии используются жидкости, обеспечивающие потребность больного в воде и электролитах (0,9% раствор поваренной соли, 0,6% раствор хлорида калия, 0,9% раствор хлорида аммония, 4,5 - 8,4% раствор бикарбоната натрия), комбинированные растворы (раствор Рингер - Локка, раствор Гартмана, Батлера и др.)

Другие растворы доставляют пластические материалы - заменимые и незаменимые аминокислоты (белковые гидролизаты, аминокровин, белковый гидролизат кодеина, аминоксол, синтетические аминокислотные смеси).

Следующие являются источником восполнения энергетических затрат: жировые эмульсии (интралипид, липофундим), глюкоза в 5 - 40% растворе, этиловый спирт. Применяются также препараты, вводимые с целью дезинтоксикации. Введение инфузионных растворов осуществляется путём катетеризации магистральных вен (подключичной, яремной, бедренной, пупочной).

Количество вводимой жидкости и электролитов необходимо строго контролировать, исходя из потребности здорового человека в воде, электролитах и с учётом потерь больным с мочой, потом, рвотой, дренажами и через наружные свищи.

Осложнения инфузионной терапии бывают общего и местного характера. Общие осложнения связаны с 1) индивидуальной непереносимостью больного к вводимым препаратам, аллергической и пирогенной реакциями; 2) избыточным переливанием жидкости или электролитов.

Местное осложнение - повреждение стенок сосудов, флебиты, тромбофлебиты, а также инфекционные осложнения (длительное стояние катетера).

Инфузионная терапия может быть эффективной и безопасной только при условии строгого клинического и биохимического контроля. Из лабораторных тестов наибольшее значение имеют показатели гематокрита, удельного веса мочи, содержание плазменных белков, сахара, мочевины, концентрация калия, Na, Cl, сыворотки крови и K в эритроцитах.

Перегрузка жидкости - увеличение массы тела, появление отёков, повышение ЦВД, увеличение размеров печени.

О дефиците жидкости судят: по снижению ЦВД, по снижению АД, ортостат, по уменьшению диуреза, по понижению тургора кожи.

Активность ферментных систем, участвующих во всех обменных процессах, является оптимальной при нормальном КЩС крови (7,36 - 7,4). Если же Ph снижено, то активность ферментов нарушается и возникают тяжелые расстройства обменных процессов. Нормализовать Ph эффективно и быстро возможно вливанием буферных растворов - соды, лактата натрия или сорбамина при алколозе. Следует иметь в виду, что 56 % всей буферной емкости крови обусловлено эритроцитами и 44 % - системами плазмы. Поэтому буферная емкость крови снижается при анемии, что предрасполагает к нарушению КЩС крови.

О дефиците жидкости говорит снижение ЦВД, снижение АД, ортостатический коллапс, уменьшение диуреза, понижение тургора кожи.

Перегрузка жидкости - увеличение массы тела, появление отеков, повышение ЦВД, увеличение размеров печени.

По каждому из этих показаний разработаны стандартные программы, т.е. определенный набор инфузионных средств с конкретными дозами, последовательного введения. Как правило, у больного может быть несколько показаний к инфузионной терапии, поэтому для него составляется индивидуальная программа. При этом должны учитывать, прежде всего общий объем воды, который должен получить больной в

сутки, потребность в других ингредиентах (электролитах) и их содержание в инфузионных средах. Инфузионная терапия может быть эффективной и безопасной только при условии строгого клинического и биохимического контроля. Из лабораторных тестов наибольшее значение имеют показатели гематокрита, удельного веса мочи, содержание плазменных белков, сахара, мочевины, концентрация калия, Na, Cl, сыворотки крови и K в эритроцитах.

Перегрузка жидкости - увеличение массы тела, появление отеков, повышение ЦВД, увеличение размеров печени.

Дефицит жидкости - снижение ЦВД, снижение АД, уменьшение диуреза, понижение тургора кожи.

Травмы, травматизм. Классификация. Общие принципы диагностики. Этапы оказания помощи.

Травмой, или повреждением, называется воздействие на организм агентов вызывающее нарушения анатомического строения и физиологических функций органов и тканей и сопровождающееся местной и общей реакциями организма.

Виды агентов: механические, химические, термические, электрические, лучевые, психические и др.).

Травматизм – совокупность травм на определенной территории или среди определенного контингента людей (в промышленности, сельском хозяйстве и др.) за определенный промежуток времени.

Классификация травм.

Травмы производственного характера:

- транспортные (авиационные, железнодорожные, автомобильные и т.д.);
- бытовые;
- спортивные;
- прочие.

Травмы производственного характера:

- промышленные;
- сельскохозяйственные.

По характеру повреждения выделяют: открытые и закрытые травмы.

Открытые – травмы, при которых имеется повреждение наружных покровов (кожа, слизистая оболочка).

Виды закрытых повреждений: ушиб, растяжение, разрыв, сотрясение, синдром длительного сдавления, вывихи переломы.

По соотношению локализации повреждения и точки действия агента: прямые и непрямые.

Поверхностные (кожные) – ушиб, рана; подкожные (разрыв связок, мышц, вывихи, переломы) и полостные (сотрясения и разрывы внутренних органов)

Проникающие в полость и непроникающие.

Одиночные, множественные.

Изолированные, сочетанные, комбинированные.

Сочетанные повреждения (политравма) – повреждение 2-х и более анатомических областей.

Комбинированные повреждения – воздействия двух и более повреждающих фактор.

Механизм травмы зависит от:

- величины внешней силы;
- точки приложения силы;
- направления действия силы;
- характера произошедших изменений

Отдельные виды травматизма.

Производственный травматизм (5-6%). Характер травм на производстве различен и во многом зависит от особенностей производства.

В машиностроительной промышленности преобладают ранения и ушибы, чаще всего дистальных отделов конечностей.

В химической и металлургической промышленности – ожоги.

В горной промышленности – повреждения мягких тканей, переломы длинных трубчатых костей, костей таза и позвоночника.

Сельскохозяйственный травматизм – составляет от 23 до 36%.

Особенность – сезонность: наибольшее количество травм отмечается в период массовых полевых работ во время посевной и уборочной кампаний.

Наиболее типичные травмы:

– повреждения головы, позвоночника, костей таза, конечностей, происходящие в результате падения с высоты, при попадании под колеса с/х машин.

- рваные и ушибленные раны, нанесенные животными и др.

Также в большинстве случаев возникает в результате нарушений техники безопасности.

Уличный травматизм – один из наиболее тяжелых видов травматизма при этом его удельный вес постоянно растет.

Травмы, полученные при уличном травматизме принято разделять на две группы:

1) травмы, причиненные транспортом (40-60%); Особенность – максимальная тяжесть повреждений и высокая смертность.

2) травмы, обусловленные неблагоустройством тротуаров, улиц, дворов.

Бытовой травматизм (40-50%)– связан с выполнением различных домашних работ. Особую группу составляют травмы, связанные с алкогольным опьянением (драки, бытовые эксцессы).

Спортивный травматизм (5-6%). Причины:

- недостаточное материально-техническое оснащение спортивных залов и площадок;

- допуск лиц к занятиям спортом без стандартной одежды и обуви;

- недостаточной физической подготовки и технической неграмотности спортсменов;

- нарушения правил ведения тренировочных занятий.

Наиболее частые травмы: ушибы и ссадины; повреждения связочного аппарата; переломы и трещины костей.

Травматическая болезнь

Травматическая болезнь – совокупность всех патологических и приспособительных изменений, наступающих в организме после травмы.

В системе реакций организма на агрессию выделяют две фазы – катаболиче-

скую и анаболическую.

В катаболическую фазу за счет активации симпатико-адреналовой и гипофизарно-кортикоадреналовой систем существенно усиливается катаболизм белков, жиров и углеводов. Длительность фазы до 3 суток.

В анаболическую фазу нейрогуморальный ответ организма стихает и начинают преобладать процессы ассимиляции и пролиферации. Длительность фазы – 1-2 недели.

Местные тканевые изменения в зоне повреждения притерпевают следующие фазы:

- Расплавления и удаления некротизированных тканей (до 3-4 суток).
- Пролиферация соединительнотканых элементов с формированием грануляционной ткани (от 2-3 суток до 2 недель).
- Образование рубца.

Классификация травматической болезни (периоды).

1. Острая реакция на травму, шоковый период (до 2 суток).
2. Период относительной адаптации, ранние проявления (до 14 суток).
3. Поздние проявления (более 14 суток).
- 4 Период реабилитации.

По тяжести течения – 3 формы:

1. Легкая;
2. Средняя;
3. Тяжелая.

Клинические варианты травматической болезни:

- 1) повреждения головы; 2) позвоночника; 3) груди; 4) живота; 5) таза;
- б) конечностей.

Особенности обследования больного с травмой.

- Зависят от тяжести состояния больного, характера полученных повреждений.
- В большинстве случаев пострадавшие поступают в остром периоде, непосредственно после получения травмы, на фоне болевого синдрома, стресса.
- В ряде случаев пострадавшие нуждаются в оказании экстренной медицинской помощи.
- Тяжесть состояния пострадавшего в ряде случаев не позволяет произвести сбор анамнеза.

- Неадекватная оценка пациентом своего состояния (алкогольное или наркотическое опьянение, нарушения психического статуса и т.д.).

План обследования.

1. До установления окончательного диагноза исключение жизнеугрожающих состояний: кровотечение, повреждение внутренних органов, травматический шок (сознание, пульс, АД, характер дыхательных движений, наличие параличей и т.д.);

2. Оценка состояния функций жизненно важных органов (мозг, сердце, органы дыхания);

3. Исследование области повреждения.

При местном осмотре обращают внимание на следующие моменты:

- наличие вынужденного положения больного;
- выявление зон деформации, отека, наличие гематом, повреждения покровных тканей;
- выявление зон болезненности тканей при пальпации;
- определение объема движений (активных и пассивных) и чувствительности;

- оценка периферического кровообращения (цвет конечности, наличие пульсации магистральных артерий, температура кожных покровов);

В процессе обследования травматологического больного могут быть использованы все известные методы лабораторной и инструментальной диагностики. Среди инструментальных методов наиболее часто применяются: рентгенологическое исследование, ультразвуковая диагностика, компьютерная томография, видеоэндоскопия.

Основные задачи лечения:

- сохранение жизни больного (при наличии жизнеугрожающих состояний: остановка кровотечения, противошоковые мероприятия и т.д.);
- сохранение и восстановление анатомического строения, функции поврежденного **органа** и трудоспособности больного;
- профилактика раневой инфекции.

Своевременное оказание первой помощи при любой травме имеет решающее значение в ее исходе, а также в сроках и качестве проводимого лечения. Наиболее эффективно четырех-этапное лечение:

Первый этап – санпост, где оказывается само- и взаимопомощь, т.е. первая доврачебная помощь пострадавшему (повязка с антисептиком, временная остановка кровотечения).

Второй этап – здравпункт, бригады скорой помощи – транспортная иммобилизация, введение противостолбнячной сыворотки, антибиотиков, обезболивающих средств.

Третий этап – травматологический пункт, поликлиника, где оказывается квалифицированная врачебная помощь.

Четвертый этап – стационар травматологического отделения, где оказывается специализированная врачебная помощь нейрохирургическое, общехирургическое, торакальное.

Реабилитация.

Отдельные виды повреждений.

Сдавление (compressio) происходит если сила, вызвавшая травму, воздействует длительно. Клинические проявления легких сдавлений проявляются болевым синдромом и кровоизлияниями.

При длительном сдавлении, сопровождающемся нарушением кровообращения тканей образуются некрозы кожи, подкожной клетчатки и мышц (пролежни).

Небольшие сдавления вызывают только местные повреждения и не представляют непосредственной угрозы для жизни пострадавшего.

Опасно сдавление тканей, сопровождающееся перегибом крупных сосудов (плечевой, подколенной, бедренной артерий) при неудобном положении тела с повернутой назад рукой или нижней конечности, резко согнутой в коленном и тазобедренном суставах, у лиц, находящихся в бессознательном состоянии, алкогольном опьянении или интоксикации (синдром позиционного сдавления). В результате указанного сдавления развиваются отек конечности, парезы и параличи соответствующих нервов, повреждение почек и др.

Закрытые повреждения мягких тканей. Ушибы, растяжения, разрывы.

Клиника, диагностика, лечение.

К закрытым повреждениям мягких тканей относятся:

- ушиб;
- растяжение;
- разрыв;
- сотрясение;
- синдром длительного сдавления

Ушиб

Ушибом (contusio) называется закрытое механическое повреждение мягких тканей и органов без видимого нарушения их анатомической целостности.

Ушибы являются наиболее частыми повреждениями. Они могут встречаться как самостоятельно, так и сопутствовать другим более тяжелым травмам (вывихи, переломы, повреждения внутренних органов), быть одним из компонентов политравмы. Ушиб обычно является следствием падения с небольшой высоты или удара, нанесенного тупым предметом, обладающим малой кинетической энергией.

Тяжесть ушиба определяется как характером травмирующего предмета (его массой, скоростью, точкой приложения и направлением действия силы), так и видом тканей, на которое пришлось воздействие (кожа, подкожная клетчатка, мышцы), а также их состоянием (кровенаполнение, сокращение, тонус).

Наиболее часто ушибу подвергаются поверхностно расположенные мягкие ткани — кожа и подкожная клетчатка. Однако возможен и ушиб внутренних органов (ушиб головного мозга, сердца, легких). Такие травмы относятся к повреждениям внутренних органов.

Диагностика

Основными клиническими проявлениями при ушибе являются боль, припухлость, гематома и нарушение функции поврежденного органа.

Боль возникает сразу в момент получения травмы и может быть весьма значительной, что связано с повреждением большого числа болевых рецепторов. Особенно болезненны ушибы при повреждении надкостницы. В течение нескольких часов боль стихает, а ее дальнейшее появление обычно связано с нарастанием гематомы.

Практически сразу после повреждения становится заметной припухлость, болезненная при пальпации, без четких границ, постепенно переходящая в неизменные ткани.

Припухлость нарастает в течение нескольких часов (до конца первых суток), что связано с развитием травматического отека и воспалительных изменений.

Время проявления гематомы (кровоизлияния) зависит от ее глубины. При ушибе кожи и подкожной клетчатки гематома становится видна практически сразу (имбиция, пропитывание кожи — внутрикожная гематома). При более глубоком расположении гематомы может проявиться снаружи в виде кровоподтека лишь на 2-3-и сутки.

Цвет кровоподтека меняется в связи с распадом гемоглобина. Свежий кровоподтек красного цвета, затем его окраска становится багровой, а через 3-4 дня он синее. Через 5-6 дней кровоподтеки становятся зелеными, а затем желтыми, после чего постепенно исчезают. Таким образом по цвету кровоподтека можно определить давность повреждений и одновременность их получения, что особенно важно для судебно-медицинской экспертизы.

Нарушение функции при ушибе происходит обычно не сразу, а по мере нарастания гематомы и отека. При этом возникают ограничения в активных движениях, что связано с выраженным болевым синдромом. Пассивные движения могут быть сохранены, хотя тоже весьма болезненны. Это отличает ушибы от переломов и вывихов, при которых нарушение объема движений возникает сразу после травмы и касается как активных, так и пассивных движений.

Лечение

Перед началом лечения ушиба нужно убедиться в отсутствии других более тяжелых повреждений.

Лечение ушибов довольно простое. Для уменьшения развития гематомы и травматического отека как можно раньше следует местно применить холод и покой. Для этого к месту повреждения прикладывают пузырь со льдом, который желательно держать с перерывами в течение первых суток. При спортивных травмах с той же целью применяют опрыскивание кожи в области повреждения хлорэтилом. При повреждении конечности ее можно поместить под холодную проточную воду и забинтовать мокрым бинтом.

Для уменьшения движений при ушибах в области суставов накладывают давящую повязку (как можно раньше от момента получения травмы). Для уменьшения отека применяют возвышенное положение конечности.

Начиная со 2-3-х суток для ускорения рассасывания гематомы и купирования отека применяют тепловые процедуры (грелка, ультрафиолетовое облучение, УВЧ-терапия).

В некоторых случаях при образовании больших гематом, особенно глубоких, их пунктируют, после чего накладывают давящую повязку. Пункции в ряде случаев приходится повторять. Эвакуация подобных гематом необходима из-за опасности развития инфекции (нагноившаяся гематома) или ее организации (организованная гематома).

При ушибах возможна также значительная отслойка подкожной клетчатки, что обычно приводит к скоплению серозной жидкости и требует повторных пункций и наложения давящих повязок, а иногда и введения скле-розирующих веществ.

Растяжение

Растяжением (distorsio) называется повреждение тканей с частичными разрывами при сохранении анатомической непрерывности.

Растяжение обычно встречается при резком, внезапном движении. Механизм травмы заключается в воздействии сил с противоположными направлениями или создается действием силы при фиксированном органе, конечности. Чаще повреждаются связки суставов, особенно голеностопного (при подворачивании стопы).

Диагностика

Клиническая картина при растяжении напоминает ушиб с локализацией в области суставов. Здесь также наблюдается боль, припухлость и гематома, а нарушение функции сустава выражено еще в большей степени, чем при ушибе.

Лечение

Лечение заключается в охлаждении зоны повреждения и наложении давящей повязки для уменьшения объема движений и нарастания гематомы. С 3-х суток начинают тепловые процедуры и постепенно восстанавливают нагрузки.

Разрыв

Разрывом (ruptura) называют закрытое повреждение тканей или органа с нарушением их анатомической целостности.

Механизмы возникновения разрывов и растяжений схожи. Но при разрыве внезапное сильное движение или сокращение мышц приводит к растяжению тканей, превосходящему барьер эластичности, что вызывает нарушение целостности органа. Выделяют разрывы связок, мышц и сухожилий.

Разрыв связок

Разрыв связок может быть как самостоятельным повреждением, так и сопровождать более серьезные повреждения (вывих или перелом). В последних случаях диагностики и лечение определяют наиболее тяжелые повреждения.

Разрыв связок наиболее часто происходит в области голеностопного и коленного сустава. При этом наблюдается выраженная боль, отек и гематома, а также значительное нарушение функции сустава. Разрыв связок коленного сустава часто сопровождается развитием гемартроза (особенно при повреждении внутрисуставных крестообразных связок). Наличие крови в суставе определяют с помощью симптома баллотирования надколенника (охватывают сустав кистями, при этом I пальцами обеих кистей надавливают на надколенник и пальпаторно ощущают плавающепружинящее его смещение), а также при рентгенографии (расширение суставной щели).

Лечение разрыва связок заключается в охлаждении в течение первых суток и обеспечении покоя. Для этого применяют тугое бинтование, а в некоторых случаях и наложение гипсовой лонгеты.

К осторожным движениям приступают через 2-3 нед после травмы, постепенно восстанавливая нагрузки.

При гемартрозе производят пункцию сустава с эвакуацией излившейся крови. При накоплении крови в дальнейшем пункции могут повторяться, но это требуется довольно редко. После пункции накладывают гипсовую лонгету на 2-3 нед, а затем начинают реабилитацию.

Некоторые виды повреждения связок требуют оперативного лечения в экстренном или плановом порядке (например, разрыв крестообразных связок коленного сустава).

Разрыв мышц

Разрывы мышц обычно наблюдаются при чрезмерной нагрузке на них (воздействие тяжести, быстрое сильное сокращение, сильный удар по сокращенной мышце).

При повреждении пострадавший ощущает сильнейшую боль, после чего появляется припухлость и гематома в зоне разрыва, полностью утрачивается функция мышцы. Наиболее часто встречаются разрыв четырехглавой мышцы бедра, икроножной мышцы, двуглавой мышцы плеча.

Различают неполные и полные разрывы мышц.

При неполном разрыве наблюдается гематома и выраженная болезненность в зоне повреждения. Лечение обычно состоит в охлаждении (1-е сутки), создании покоя в положении расслабления мышцы на 2 нед. (гипсовая лонгета).

С 3-х суток возможно проведение физиотерапевтических процедур. При вторичных повреждениях (спортивная травма) лечение может быть более длительным.

Отличительной чертой полного разрыва является пальпаторное определение дефекта («провала», «западения») в мышце в зоне повреждения, что связано с сокращением разорванных концов мышцы. В зоне дефекта определяется гематома.

Лечение полных разрывов — оперативное: мышцы сшивают, после чего необходима иммобилизация в положении расслабления сшитой мышцы на 2-3 нед (гипсовая повязка). Восстановление функции и нагрузок осуществляют под контролем ме-

тодиста по лечебной физкультуре.

Разрыв сухожилий

Механизм разрывов сухожилий такой же, как и при разрыве мышц. Разрыв (отрыв) сухожилий обычно происходит либо в месте прикрепления к кости, либо в месте перехода мышцы в сухожилие. Наиболее часто возникают разрывы сухожилий разгибателей пальцев кисти, ахиллова сухожилия, длинной головки двуглавой мышцы плеча.

При разрыве сухожилия больные жалуются на боль, отмечается локальная болезненность и припухлость в области сухожилия, полностью выпадает функция соответствующей мышцы (сгибание или разгибание) при сохранении пассивных движений.

Лечение разрывов сухожилий оперативное: сухожилия сшивают с помощью специальных швов, после чего на 2-3 нед производят иммобилизацию с помощью гипсовой повязки в положении расслабления соответствующей мышцы, а затем постепенно приступают к реабилитации.

Лишь в некоторых случаях при отрыве сухожилия разгибателя пальца кисти возможно консервативное лечение (иммобилизация в положении разгибания).

Травматический токсикоз. Патогенез, клиническая картина. Современные методы лечения.

Синоним - синдром длительного сдавления(СДС), краш-синдром.

СДС – патологическое состояние, обусловленное длительным (более 2 часов) сдавлением тканей.

Характеризуется тем, что после ликвидации механической компрессии возникает **травматический токсикоз**, вследствие попадания в системный кровоток продуктов распада поврежденных тканей.

Впервые в мире клинику СДС описал Н.И.Пирогов в «Началах» общей военно-полевой хирургии.

Летальность при СДС и уже развившейся острой почечной недостаточности достигает 85-90%.

По локализации повреждений при СДС преобладают конечности (81%), чаще нижние (59%).

В 39% СДС сочетается с переломами позвоночника и костей черепа.

По степени тяжести клинического течения СДС выделяют легкую, среднюю и тяжелую степени:

К **легкой степени** относят случаи повреждения ограниченных участков конечности, туловища без развития шока. При этой форме интоксикация проявляется в виде незначительной миоглобинурии с развитием обратимых нарушений функций почек.

При **средней степени** масштабы повреждения мягких тканей больше, но все же ограничены в пределах голени или предплечья, что клинически проявляется более выраженной интоксикацией и развитием нарушения функции почек II-III степени.

Тяжелая степень – обычно возникает при повреждении всей верхней или нижней конечности и протекает с выраженной эндогенной интоксикацией и нарушением функции почек.

Классификация по периодам клинического течения:

1. Период компрессии.

2. Посткомпрессионный период:

- А) ранний (1-3 суток) - нарастание отека и сосудистой недостаточности;
- Б) промежуточный (4-18 суток) - острая почечная недостаточность;
- В) поздний (свыше 18 суток) - реконвалесценция.

Местные симптомы тяжелых сдавлений проявляются после освобождения конечности.

В первые часы после декомпрессии состояние больного может казаться удовлетворительным. Это может обусловит серьезные ошибки в диагностике и лечении, чреватые летальным исходом.

Больной отмечает боли в области повреждения, затруднение движений, слабость, тошноту. Пульс ускорен, АД понижено, часто наблюдается возбуждение, эйфория.

Уже в первые часы отмечаются следующие местные изменения тканей:

- изменение цвета конечности – вначале бледность, затем кожные покровы становятся багрово-синюшными;
- быстрое нарастание отека, появляются пузыри, наполненные серозным и геморрагическим содержимым.
- пульс на магистральных артериях отсутствует, движения в конечности минимальны или невозможны.

По мере развития отека тканей общее состояние ухудшается. Больной становится заторможенным, заметно снижается АД, нарастает тахикардия. Клиническая картина соответствует травматическому шоку. Особенностью шока при СДС является повышенные значения гематокрита, количества эритроцитов и гемоглобина.

Развитию шока способствуют следующие факторы:

- плазмопотеря в раздавленных тканях;
- резкое повышение гематокрита, гемоглобина, числа эритроцитов.

Прогрессивно уменьшается количество мочи, она становится темной за счет мио- и гемоглобинурии, содержит белок, эритроциты. В течение нескольких суток может развиваться острая почечная недостаточность и уремия.

Уремия – это патологическое состояние, обусловленное задержкой в крови азотистых шлаков, ацидозом, нарушениями электролитного, водного и осмотического равновесия при почечной недостаточности. Наиболее часто больные с СДС погибают от ОПН на 8-12 день после травмы.

Одновременно отмечается и нарастание печеночной недостаточности.

Если функции почек и печени восстанавливаются, наступает поздняя стадия, характеризующаяся некрозами тканей.

Лечение.

При оказании первой помощи еще до освобождения пострадавшего от сдавления необходимо ввести обезболивающие средства (наркотические и ненаркотические анальгетики).

После щадящего освобождения от сдавления прежде всего следует при необходимости обеспечить проходимость дыхательных путей, остановить наружное кровотечение, наложить на рану асептическую повязку и провести иммобилизацию конечности.

Наложение жгута на конечность показано в двух ситуациях: с целью остановки артериального кровотечения и при явных признаках нежизнеспособности конечности.

Выделяют следующие степени ишемии конечности (В.А.Корнилов, 1989):

1. Компенсированная ишемия, при которой полного прекращения кровоснабжения нет, сохранены активные движения, болевая и тактильная чувствительность. Если жгут был наложен на месте травмы, его необходимо снять.

2. Некомпенсированная ишемия. Болевая и тактильная чувствительность отсутствуют, сохранены пассивные движения, активные отсутствуют. Жгут не накладывается.

3. Необратимая ишемия. Отсутствуют тактильная и болевая чувствительность, а также активные и пассивные движения. Картина соответствует «трупному окоченению» мышц. В этом случае жгут необходим. Показана ампутация конечности.

4. Явная сухая или влажная гангрена. Жгут оставляют или при его отсутствии накладывают. Показана ампутация.

Сразу после освобождения конечности обязательно проводится ее бинтование на всем протяжении эластическими или обычными бинтами с сохранением артериального кровотока.

Бинтование конечности вместе с наложением шины проводится во время транспортировки.

Допустимо охлаждение пострадавшей части тела, проведение циркулярных новокаиновых блокад.

Начиная с момента освобождения пострадавшего от сдавления должна проводиться трансфузионная терапия через катетер, установленный в центральной вене (гемодез, полиглюкин, реополиглюкин).

Назначают антигистаминные препараты.

При нарушениях гемодинамики вводят норадреналин, мезатон, допамин, переливают препараты крови.

Применяют гипербарическую оксигенацию, экстракорпоральные методы детоксикации.

Хирургическое лечение.

- если отек продолжает нарастать и симптомы ишемии не исчезают, для разгрузки тканей производят лампасные разрезы с рассечением фасций.

- при некрозе конечности – некрэктомии, ампутации.

При развитии острой почечной недостаточности, снижении диуреза ниже 600 мл в сутки вне зависимости от уровня мочевины и креатинина показано проведение гемодиализа. Экстренными показаниями для гемодиализа являются: анурия, гиперкалиемия более 6 ммоль/л, отек легких, отек головного мозга.

Критические нарушения жизнедеятельности у хирургических больных. Обморок. Коллапс. Шок.

Терминальное состояние представляет непосредственную угрозу жизни больного и является начальной стадией танатогенеза. При терминальном состоянии в организме пациента развивается комплекс тяжелых изменений: происходит нарушение регуляторных жизненно важных функций, развиваются характерные общие синдромы и органические расстройства.

Обмороки, или синкопы (от латинского "обессиливать, истощать") - приступы кратковременной утраты сознания, обусловленные временным нарушением мозгово-

го кровотока. Обморок является симптомом какого-либо первичного заболевания. Существует большое количество патологических состояний, сопровождающихся образованием обмороков: во-первых, это заболевания, сопровождающиеся снижением сердечного выброса - нарушения ритма сердца, стенозы аорты или легочных артерий, инфаркты миокарда, приступы стенокардии; во-вторых, это состояния, сопровождающиеся нарушением нервной регуляции сосудов - например, обморок при глотании, при быстром подъеме из горизонтального положения; в-третьих, это состояния пониженного содержания кислорода в крови - анемии и другие заболевания крови, гипоксии на высоте в разреженном воздухе или в душных помещениях.

Клинические проявления обморока можно описать следующим образом. Потере сознания при нем, как правило, предшествует состояния дурноты, тошноты, затуманивания зрения или мелькания "мушек" перед глазами, звоном в ушах. Возникает слабость, иногда зевота, иногда подкашиваются ноги и приближается чувство приближающейся потери сознания. Больные бледнеют, покрываются потом. После этого больной теряет сознание. Кожные покровы пепельно-серые, давление резко снижается, сердечные тоны прослушиваются с трудом. Пульс может быть крайне редким или, напротив частым, но нитевидным, еле прощупываемым. Мышцы резко расслаблены, неврологические рефлексы не обнаруживаются или резко снижены. Зрачки расширены и наблюдается снижение их реакции на свет. Длительность обморока от нескольких секунд до нескольких минут - обычно 1-2 с. На высоте обморока, особенно при его затяжном течении (более 5 минут) возможно развитие судорожных приступов, непроизвольное мочеиспускание.

Лечение обмороков сводится, с одной стороны, к терапии основного заболевания, а с другой - купированию самого обморочного состояния. В момент обморока необходимо обеспечить максимальный приток крови к мозгу: больного уложить на спину с приподнятыми ногами; или же усадить с опущенной между коленями головой. Если больной лежит, то голову укладывают набок, чтобы предотвратить западение языка. Кроме того, применяют ряд лекарственных средств для стимуляции сосудистого тонуса и подъема артериального давления.

Коллапс (от латинского *collapsus* — упавший), острая сосудистая недостаточность, сопровождающаяся падением кровяного давления в артериях и венах. Возникает вследствие нарушения регуляции сосудистого тонуса и поражения стенок сосудов при инфекциях, отравлениях, больших кровопотерях, резком обезвоживании организма, поражениях мышцы сердца (острый инфаркт миокарда) и др. патологических состояниях. Для коллапса характерно уменьшение притока крови к сердцу и ухудшение кровоснабжения жизненно важных органов, развитие гипоксии. У больных — заострившиеся черты лица, ввалившиеся глаза, бледность, липкий пот, холодные конечности; при сохраняющемся сознании больной лежит неподвижно, безучастен к окружающему, дыхание поверхностное, учащенное, пульс частый. Наиболее точный показатель тяжести состояния больного — степень снижения артериального кровяного давления. Тяжелый коллапс может быть непосредственной причиной смерти.

Лечение должно заключаться в устранении причин, вызвавших сердечно-сосудистую слабость (кровопотеря, интоксикация и др.). Для этого переливают кровь, ее компоненты и кровезаменители. Наряду с этим проводят экстренные мероприятия по стимуляции сердечно-сосудистой деятельности.

Шок (от франц. *choc*) - остро развивающийся патологический процесс, обусловленный действием сверхсильного раздражителя и характеризующийся наруше-

нием деятельности ЦНС, обмена веществ и ауторегуляции микроциркуляции, что ведет к деструктивным изменениям органов и тканей.

В зависимости от нарушения того или иного компонента кровообращения выделяют:

- гиповолемический (постгеморрагический, травматический, ожоговый);
- сосудистый (шок, связанный с пониженной резистентностью сосудов – септический, анафилактический).

Гиповолемический (постгеморрагический) шок.

В основе лежит острая массивная кровопотеря, приводящая к снижению ОЦК, развивается, как правило, не столько в связи с уменьшением ОЦК, сколько в результате интенсивности кровопотери. Гиповолемия (снижение ОЦК) приводит к уменьшению венозного возврата и снижению давления наполнения сердца. Это, в свою очередь, ведёт к уменьшению ударного объёма сердца и падению АД. Вследствие стимуляции симпатно-адреналовой системы возрастает ЧСС, возникают вазоконстрикция (рост общего периферического сопротивления) и централизация кровообращения. При этом, существенное значение в централизации кровотока (наилучшее снабжение кровью мозга, сердца, и лёгких) имеют α -адренорецепторы сосудов.

Геморрагический шок характеризуется изменением показателей периферической красной крови и ОЦК, которые свидетельствуют о развитии анемии и гиповолемии.

Прогрессирующе падают количество эритроцитов и содержание в них гемоглобина, уменьшаются гематокритное число и ОЦК (острая гиповолемия); последнюю характеризуют как условное несоответствие между емкостью сосудистого русла и объемом крови, остающимся в системе циркуляции. Имеет также значение качественный состав крови. При постгеморрагическом шоке различной степени тяжести существенно изменяются реологические свойства крови.

Острая постгеморрагическая гиповолемия служит пусковым механизмом нарушений центральной гемодинамики. Существенно снижаются ударный и сердечный индексы, систолическое и среднее артериальное давление, фракция выброса; ЦВД неуклонно падает, вплоть до нуля.

Стадии шока

В зависимости от тяжести шока выделяют четыре стадии.

I (компенсированная) стадия (кровопотеря до 15 % ОЦК). Кровопотерю организм хорошо компенсирует ее физиологическими изменениями деятельности сердечно-сосудистой системы.

II (субкомпенсированная) стадия (кровопотеря 15—25 % ОЦК). Сознание сохранено, больной полностью адекватен; иногда несколько возбужден. Отмечаются незначительная бледность кожных покровов и наличие запустевших, нитевидных вен на руках. Верхние и нижние конечности на ощупь прохладные. Пульс слабого наполнения, умеренная тахикардия. АД, несмотря на снижение сердечного выброса, остается в пределах нормы, а иногда даже несколько увеличивается. ЦВД на уровне нижней границы нормы или еще ниже; умеренная олигурия; незначительные признаки субкомпенсированного ацидоза.

Для шока III стадии (кровопотеря 25—45 % ОЦК) характерны спутанность сознания, компенсаторная тахикардией (120—140 уд/мин) и одышка, низкое пульсовое АД, венозная гипотензия, низким или отрицательным ЦВД. Компенсаторная одышка появляется в ответ на метаболический ацидоз и как ответная реакция на формирующиеся «шоковые» легкие.

IV (декомпенсированная) стадия (кровопотеря >50 % ОЦК) начинает формироваться, если некомпенсированная гипотензия сохраняется 12 ч и более. Это сопровождается, помимо начальных признаков ДВС-синдрома, феноменом некроза и отторжения слизистой оболочки кишечника вследствие переполнения сосудов кишечника кровью, выходом плазмы в интерстиций и последующим отторжением ткани. Клинически состояние больного крайне тяжелое: сознание отсутствует, отмечаются резкая бледность кожных покровов, холодный пот, низкая температура тела, олигоанурия. Пульс на периферических артериях определяется с большим трудом или вообще отсутствует, ЧСС более 140 уд/мин, АД менее 60 мм рт. ст. или совсем не определяется.

Лечение шока

Современный подход к интенсивному лечению геморрагического шока включает несколько позиций.

Первое: объектами трансфузионного воздействия в процессе лечения с геморрагическим шоком являются в основном два сектора: внутрисосудистый, определяющий стабильность функционирования системы кровообращения, и интерстициальный как функциональный резерв ОЦК.

Второе: в лечении различают симптоматическую (временное поддержание АД с помощью инфузионных сред и лекарственных средств) и патогенетическую (хирургический гемостаз и окончательная ликвидация гипоциркуляции) терапию.

Третье: поддержание стабильной нормоволемии: активный выбор кровезамещающих средств.

Травматический шок

Травматический шок — декомпенсация жизненных функций при травме, диапазон которой, с одной стороны, превышает защитные возможности организма, с другой — ограничен повреждениями, несовместимыми с жизнью. Патогенетически травматический шок, помимо кровопотери, сопровождается интоксикацией вследствие всасывания в кровь токсичных продуктов

Ведущими патогенетическими факторами являются афферентная импульсация (болевая и неболевая) из очага повреждения, уменьшение ОЦК, эндогенная интоксикация, нарушения функций поврежденных жизненно важных органов, психоэмоциональный стресс.

В динамике травматического шока выделяют эректильную (возбуждение) и торпидную (угнетение) фазы, характеризующие функциональное состояние ЦНС.

Эректильная фаза возникает непосредственно после чрезмерного механического воздействия и характеризуется двигательным и речевым возбуждением, тахикардией, повышением систолического давления, бледностью кожных покровов, иногда непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией. Продолжительность эректильной фазы — несколько минут.

Торпидная фаза шока характеризуется заторможенностью пострадавшего (ступором), тахикардией, снижением систолического артериального давления, диспноэ, олигурией, увеличением ректально-кожного градиента температуры. Длительность этой фазы, как правило, от нескольких часов до 2 сут. В случае неблагоприятного течения травматического шока в конце торпидной фазы наступает терминальное состояние.

По степени тяжести травматический шок классифицируется: I степень — АД сист. до 90 мм рт. ст.; II степень — до 70 мм рт. ст.; III степень — до 50 мм рт. ст.; IV степень — ниже 50 мм рт. ст. Следует, однако, помнить, что такое деление достаточно упрощенно.

Принципы лечения травматического шока. В противошоковом лечении различают симптоматическую и собственно патогенетическую терапию. К симптоматической терапии относят временное поддержание АД с помощью инфузионных сред, ощелачивающих препаратов и лекарственных средств. **Патогенетическим считают целенаправленное устранение боли, гипоперфузии, включая неотложные и срочные операции для достижения гемостаза, санацию и удаление очагов интоксикации, ликвидацию острой дыхательной недостаточности и восстановление кровообращения во всех его звеньях.**

Главной задачей лечения травматического шока является восстановление в максимально короткий срок перфузии тканей кровью и обеспечение их оксигенации, а также пластического и энергетического обмена. В решении этой задачи выделяют два направления. Первое направление состоит в нормализации количественного и качественного состава крови (переливание плазмы, альбумина, коллоидов); второе предусматривает восстановление жидкостных пространств (инфузия растворов электролитов); третье — устранение ацидотических сдвигов (введения натрия и гидрокарбоната, трис-буфера); четвертое связано с восстановлением энергетических потребностей организма (растворы углеводов, препараты аминокислот и жировых эмульсий).

Ожоговый шок

Ожоговый шок — патологический процесс, развивающийся при обширных термических повреждениях покровных и подлежащих тканей. В зависимости от площади и глубины поражения, а также своевременности и адекватности лечения продолжается до 72 ч и более; проявляется расстройствами гемодинамики, микроциркуляции, функции почек, желудочно-кишечного тракта и нарушениями психоэмоциональной сферы.

Клинически выраженные проявления общей реакции организма на термическое поражение с вероятностью неблагоприятного исхода развиваются при ожогах свыше 15—20 % поверхности тела. Главный фактор в патогенезе ожогового шока — гиповолемия.

Ожоговый шок подразделяют на 3 степени тяжести:

I степень ожогового шока (легкий) наблюдается, как правило, при ожогах 15—20 % поверхностях тела. Пострадавшие возбуждены, ЧСС достигает 90 уд/мин; АД незначительно повышено или нормальное; дыхание не изменено; почасовой диурез не снижен. Если инфузионная терапия не производится или начало ее запаздывает на 6—8 ч, развиваются олигурия и гемоконцентрация.

II степень шока (тяжелый) развивается при ожогах 21—60 % поверхности тела и характеризуется быстрым нарастанием заторможенности, адинамией при сохраненном сознании. Выражена тахикардия (до 100 уд/мин); АД остается стабильным только при инфузионной терапии и применении кардиотоников. Выражены жажда и диспепсические явления. Наблюдаются парез кишечника и острое расширение желудка, олигурия. Диурез обеспечивается только применением лекарственных средств. Выражена гемоконцентрация, гематокритное число достигает 65%. С первых часов после травмы определяется умеренный метаболический ацидоз с респираторной компенсацией.

III степень шока (крайне тяжелый) развивается при термическом поражении свыше 60 % поверхности тела. Состояние больных крайне тяжелое. Через 1—3 ч после травмы сознание становится спутанным, наступают заторможенность и сопор. Пульс нитевидный, АД в первые часы после травмы снижается до 80 мм рт.ст. и ниже (на фоне введения кардиотонических, гормональных средств). Дыхание поверхност-

ное. Часто наблюдается рвота, которая может быть неоднократной, цвета «кофейной гущи». Развивается парез желудочно-кишечного тракта. Моча в первых порциях с признаками микро- и макрогематурии, затем — темно-коричневого цвета с осадком. Быстро наступает анурия. Гемоконцентрация выявляется через 2—3 ч, гематокрит может превысить 70 %. Нарастают гиперкалиемия и некомпенсированный смешанный ацидоз.

Лечение обожженных в состоянии шока проводится по правилам интенсивной или реанимационной терапии в специализированных ожоговых отделениях (центрах).

Для обезболивания применяют синтетические опиоиды с агонистагонистическими свойствами по отношению к опиатным рецепторам (бутар-фанол-тарtrat, налбуфин-гидрохлорид, норфин). Немедленное назначение жидкости — следующее обязательное мероприятие при ожоговом шоке. Ориентировочный объем (V) инфузионных средств, требующихся пациенту при ожоговом шоке в первые сутки, рассчитывают по формуле:

$$V = 2 \text{ мл} \cdot \text{площадь ожога (\%)} \cdot \text{масса тела (кг)} + 2000 \text{ мл } 5\% \text{ раствора глюкозы.}$$

При тяжелом шоке рассчитанный объем должен включать 2/3 кристаллоидов и 1/3 коллоидов, а при крайне тяжелом шоке и ожогах свыше 50% поверхности тела кристаллоиды и коллоиды используют в соотношении 1:1. Нормализация диуреза, стабилизация АД, снижение гемоконцентрации, повышение температуры тела, прекращение диспепсических расстройств и усвоение выпитой жидкости являются показателями адекватности лечения и выхода больного из состояния ожогового шока.

Септический шок

Септический шок (син. инфекционно-токсический шок) в соответствии с принятой классификацией представляет собой самую тяжелую клиническую форму генерализованной инфекции, основу которой составляет стойкая артериальная гипотензия с характерной толерантностью к инфузионной терапии

Септический шок как наиболее тяжелый процесс, детерминированный генерализованной инфекцией, может сопутствовать различным в зависимости от происхождения формам сепсиса.

Септический шок может развиваться при инфекциях, вызванных как грамположительными, так и грамотрицательными бактериями, вирусами, грибами и простейшими. Наиболее частыми возбудителями являются кишечная палочка, протей, анаэробы, стафилококки и пневмококки.

Патогенез септического шока состоит в том, что в ответ на острую микробную инвазию в организме повреждается практически вся система регуляции гомеостаза: гуморальная регуляция и адаптация, метаболизм, иммунитет, транспорт кислорода, газообмен. Однако результирующими и определяющими являются изменения гемодинамики по типу стойкой гипотензии с характерным для этого нарушением перфузии тканей. При септическом шоке наблюдается не только выраженная активация гипоталамико-надпочечниковой, симпатико-адреналовой, кининовой систем, но и нарушаются их адекватные для стрессорной ситуации системные взаимоотношения. Особую роль в патогенезе септического шока играют расстройства микроциркуляции, которые обусловлены не только возникающей под влиянием гуморальных факторов вазоконстрикцией, но и значительным ухудшением агрегатного состояния крови с нарушением ее реологических свойств и развитием тромбгеморрагического синдрома.

Клиническими признаками септического шока являются:

наличие инфекционного очага; нарушение производительности сердца с падением АД сист. ниже 90 мм рт. ст.; тахикардия выше 90 уд/мин; брадикардия ниже 60 уд/мин; тахипноэ свыше 20 в 1 мин; повышение (до 38 °С и выше) или снижение (менее 36 °С) температуры тела; изменение лейкоцитарной реакции, нарушение сознания (энцефалопатия), признаки недостаточности функции органов, в том числе почечной и печеночной, острый респираторный дистресс-синдром, а также наличие микроорганизмов в крови (не более чем в 60 % случаев). Синдром эндогенной интоксикации при септическом шоке является его обязательным компонентом и верифицируется на основании оценки некоторых биохимических показателей венозной крови: молекул средней массы (МСМ), мочевины, креатинина, амилазы, билирубина, лейкоцитарного индекса интоксикации и др.

Поражения органов проявляются нарушениями их функций:

в легких признаки «шокового легкого» в виде респираторного дистресс-синдрома;

в миокарде — ЭКГ-признаки диффузной и очаговой гипоксии и расстройств метаболизма;

в желудочно-кишечном тракте — развитие острых язв желудка, а также динамической кишечной непроходимости;

в печени — дистрофические расстройства, ведущие к паренхиматозной желтухе.

В связи со сложностью этиологии и патогенеза септического шока необходима комплексная лечебная программа, главными направлениями которой являются:

- хирургическое воздействие на очаг инфекции и антибактериальная терапия;
- коррекция гемодинамических расстройств и нарушений легочной вентиляции;
- лечение нарушений обменных процессов;
- профилактика и лечение острой почечной и печеночной недостаточности;
- профилактика и лечение тромбогеморрагического синдрома;
- стимуляция иммуногенеза;
- дезинтоксикационная терапия и парентеральное питание.

Септический шок требует экстренной гемосорбции в сочетании с перфузионной ультрафиолетовой фотомодификацией. Гемосорбцию следует производить максимально быстро, сразу после санации и дренирования очага хирургической инфекции. Критерием эффективности и достаточности экстренной сорбционной детоксикации при септическом шоке является только стабилизация АД сист. не ниже 90 мм рт. ст. при дозе дофамина менее 5 мкг/кг/мин, что желательнo подтвердить снижением показателя мсм.

Анафилактический шок

Анафилактический шок (от греч. *ana* — вновь и *aphylaxis* — беззащитность) — одно из тяжелых проявлений анафилаксии, характеризующееся возбуждением и последующим угнетением функции ЦНС, бронхоспазмом, резким падением АД.

В воспроизведении активной анафилаксии выделяют три этапа: первый — сенсibilизация (первое парентеральное введение аллергена); второй — инкубационный период; третий — воспроизведение активной анафилаксии введением того же аллергена (разрешающая доза).

Аллергены — вещества макромолекулярной структуры, преимущественно белковой природы.

В развитии активной анафилактической реакции выделяют три стадии:

первая — иммунологическая стадия, в ходе которой вырабатываются и накапливаются антитела или сенсibilизированные лимфоциты, которые соединяются с повторно поступающими или персистирующими в организме аллергенами;

вторая — патохимическая стадия, характеризующаяся образованием и высвобождением в ходе иммунной реакции биологически активных веществ;

третья — патофизиологическая стадия с клиническими проявлениями патогенного действия образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма.

К наиболее частым проявлениям анафилактического шока относят нарушения со стороны органов дыхания и кровообращения (острый бронхоспазм и тяжелая гипотензия). Время развития анафилактического шока колеблется от нескольких секунд до получаса, и чем быстрее он развивается, тем неблагоприятнее исход.

При обследовании больного выявляется бледность кожи и слизистых оболочек, нередко с цианотичным оттенком (в результате острой легочной недостаточности). Кроме того, присутствуют аллергические отеки различных частей тела, а также крапивница. В легких отмечается коробочный перкуторный звук и прослушивается жесткое дыхание с сухими хрипами. Тоны сердца глухие. Вследствие гипертензии малого круга кровообращения может появиться акцент II тона на легочной артерии. В зависимости от выраженности шока отмечается большее или меньшее падение АД, параллельно снижению которого изменяется и характер пульса: от редкого и хорошего наполнения до частого и нитевидного.

Быстрое и энергичное лечение имеет исключительно важное значение при анафилактическом шоке. Производится немедленная интубация трахеи при первых же признаках нарушения проходимости дыхательных путей. Затруднение вдоха (инспираторный стрidor) указывает на отек гортани, угрожающий жизни пациента. Начальную дозу адреналина вводят внутривенно в виде болюса, а поддерживающую — путем инфузии. Начальная доза — внутривенно 3—5 мл (1:10 000, или 0,1 мг/мл) разведенного в 10—20 мл физиологического раствора, поддерживающая — 2—4 мкг/мин. Коллоидные растворы (5 % раствор альбумина в количестве 250—500 мл) в сравнении с кристаллоидными значительно быстрее наполняют сосудистое русло. Дополнительно могут использоваться — эуфиллин, кортикостероиды, антигистаминные препараты

Терминальные состояния: предагония, агония, клиническая смерть. Признаки биологической смерти. Реанимационные мероприятия. Критерии эффективности.

Основными этапами умирания организма являются последовательно сменяющие друг друга следующие терминальные состояния: предагональное состояние, агония, клиническая и биологическая смерть.

Преагональное состояние

Преагональное состояние — этап умирания организма, характеризующийся резким снижением артериального давления; сначала тахикардией и тахипноэ, затем брадикардией и брадипноэ; прогрессирующим угнетением сознания, электрической активности мозга и рефлексов; нарастанием глубины кислородного голодания всех органов и тканей. С преагональным состоянием может быть отождествлена IV ста-

дия шока.

Агония

Агония — предшествующий смерти этап умирания, который характеризуется последней вспышкой жизнедеятельности. В период агонии функции высших отделов мозга выключены, регуляция физиологических процессов осуществляется бульбарными центрами и носит примитивный, неупорядоченный характер. Активизация стволовых образований приводит к некоторому увеличению артериального давления и усилению дыхания, которое обычно имеет патологический характер (дыхание Кусмауля, Биота, Чейна-Стокса). Переход предагонального состояния в атональное, таким образом, обусловлен прежде всего прогрессирующим угнетением центральной нервной системы.

Агональная вспышка жизнедеятельности весьма кратковременна и заканчивается полным угнетением всех жизненных функций - клинической смертью.

Клиническая смерть

Клиническая смерть - обратимый этап умирания, «своеобразное переходное состояние, которое еще не является смертью, но уже не может быть названо жизнью» (В.А. Неговский, 1986). Основное отличие клинической смерти от предшествующих ей состояний - отсутствие кровообращения и дыхания. Прекращение кровообращения и дыхания делает невозможными окислительно-восстановительные процессы в клетках, что приводит к их гибели и смерти организма в целом. Но смерть не наступает непосредственно в момент остановки сердца. Обменные процессы угасают постепенно. Наиболее чувствительны к гипоксии клетки коры головного мозга, поэтому продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает кора головного мозга в отсутствие дыхания и кровообращения. При продолжительности 5-6 мин повреждения большей части клеток коры головного мозга еще обратимы, что делает возможным полноценное оживление организма. Это связано с высокой пластичностью клеток центральной нервной системы, функции погибших клеток берут на себя другие, сохранившие жизнедеятельность. На длительность клинической смерти влияют:

- характер предшествующего умирания (чем внезапнее и быстрее наступает клиническая смерть, тем большей по времени она может быть);
- температура окружающей среды (при гипотермии снижена интенсивность всех видов обмена и продолжительность клинической смерти увеличивается).

Биологическая смерть

Биологическая смерть наступает вслед за клинической и представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма, как целого, уже невозможно.

Биологическая смерть представляет собой некротический процесс во всех тканях, начиная с нейронов коры головного мозга, некроз которых происходит в течение 1 ч после прекращения кровообращения, а затем в течение 2 ч происходит гибель клеток всех внутренних органов (некроз кожи наступает лишь через несколько часов, а иногда и суток).

Достоверные признаки биологической смерти

Достоверными признаками биологической смерти являются трупные пятна, трупное окоченение и трупное разложение.

Трупные пятна — это своеобразное сине-фиолетовое или багрово-фиолетовое окрашивание кожи за счет стекания и скопления крови в нижерасположенных участках тела. Они начинают формироваться через 2-4 ч после прекращения сердечной деятельности. Начальная стадия (гипостаз) — до 12-14 ч: пятна исчезают при надав-

ливании, затем в течение нескольких секунд появляются вновь. Сформировавшиеся трупные пятна при надавливании не исчезают.

Трупное окоченение — уплотнение и укорочение скелетных мышц, создающее препятствие для пассивных движений в суставах. Проявляется через 2-4 ч от момента остановки сердца, достигает максимума через сутки, разрешается через 3-4 сут.

Трупное разложение — наступает в поздние сроки, проявляется разложением и гниением тканей. Сроки разложения во многом определяются условиями внешней среды.

Констатация биологической смерти

Факт наступления биологической смерти может устанавливаться врачом или фельдшером по наличию достоверных признаков, а до их формирования — по совокупности следующих симптомов:

- отсутствие сердечной деятельности (нет пульса на крупных артериях; тоны сердца не выслушиваются, нет биоэлектрической активности сердца);
- время отсутствия сердечной деятельности достоверно больше 25 мин (при обычной температуре окружающей среды);
- отсутствие самостоятельного дыхания;
- максимальное расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет;
- отсутствие роговичного рефлекса;
- наличие посмертного гипостаза в отлогах частях тела.

Смерть мозга

Диагноз смерти мозга поставить очень трудно. Существуют следующие ее критерии:

- полное и устойчивое отсутствие сознания;
- устойчивое отсутствие самостоятельного дыхания;
- исчезновение любых реакций на внешние раздражения и любых видов рефлексов;
- атония всех мышц;
- исчезновение терморегуляции;
- полное и устойчивое отсутствие спонтанной и вызванной электрической активности мозга (по данным электроэнцефалограммы). Диагноз смерти мозга имеет значение для трансплантации органов. После ее констатации возможно изъятие органов для пересадки реципиентам.

В таких случаях при постановке диагноза дополнительно необходимы:

- ангиография сосудов мозга, которая свидетельствует об отсутствии кровотока или его уровне ниже критического;
- заключения специалистов: невропатолога, реаниматолога, судебного медицинского эксперта, а также официального представителя стационара, подтверждающие мозговую смерть.

По существующему в большинстве стран законодательству «смерть мозга» приравнивается к биологической.

Реанимационные мероприятия

Реанимационные мероприятия — действия врача при клинической смерти, направленные на поддержание функций кровообращения, дыхания и оживление организма.

Реаниматор один

Реаниматор производит 2 вдоха, после чего — 15 компрессий грудной клетки. Далее этот цикл повторяется.

Реаниматоров двое

Один реаниматор осуществляет ИВЛ, другой — массаж сердца. При этом соотношение частоты дыханий и компрессий грудной клетки должно составлять 1:5. Во время вдоха второй реаниматор должен сделать паузу в компрессиях для профилактики регургитации из желудка. Однако при массаже на фоне ИВЛ через интубационную трубку делать такие паузы не нужно; более того, компрессия на фоне вдоха полезна, так как больше крови из легких поступает в сердце и более эффективным становится искусственное кровообращение.

Эффективность реанимационных мероприятий

Обязательным условием проведения реанимационных мероприятий является постоянный контроль их эффективности. Следует различать два понятия:

- эффективность реанимации,
- эффективность искусственного дыхания и кровообращения.

Эффективность реанимации

Под эффективностью реанимации понимают положительный результат оживления больного. Реанимационные мероприятия считаются эффективными при появлении синусового ритма сердечных сокращений, восстановлении кровообращения с регистрацией артериального давления не ниже 70 мм рт. ст., сужении зрачков и появлении реакции на свет, восстановлении цвета кожных покровов и возобновления самостоятельного дыхания (последнее не обязательно).

Эффективность искусственного дыхания и кровообращения

Об эффективности искусственного дыхания и кровообращения говорят тогда, когда реанимационные мероприятия не привели еще к оживлению организма (самостоятельное кровообращение и дыхание отсутствуют), но проводимые мероприятия искусственно поддерживают обменные процессы в тканях и удлиняют тем самым продолжительность клинической смерти.

Эффективность искусственного дыхания и кровообращения оценивается по следующим показателям.

- Сужение зрачков.
- Появление передаточной пульсации на сонных (бедренных) артериях (оценивается одним реаниматором при проведении другим компрессий грудной клетки).
- Изменение цвета кожных покровов (уменьшение цианоза и бледности).

При эффективности искусственного дыхания и кровообращения реанимационные мероприятия продолжают сколь угодно долго до достижения положительного эффекта либо до стойкого исчезновения указанных признаков, после чего реанимация может быть прекращена через 30 мин.

Повреждения черепа. Сотрясение головного мозга, ушиб, сдавление. Первая медицинская помощь, транспортировка. Принципы лечения.

Закрытые повреждения черепа и мозга.

Травма мягких тканей черепа по своему течению почти не отличается от повреждений других областей. Отличия появляются при повреждении мозга. Выделяют сотрясение мозга, ушиб, сдавление мозга, переломы свода и основания черепа.

Сотрясение мозга развивается при действии на череп значительной силы в результате удара по нему каким-либо предметом или ушиба его во время падения. Сущность происходящих при этом изменений состоит в сотрясении нежной мозговой

ткани и нарушении гистологических взаимосвязей клеток.

Симптомы и течение.

Потеря сознания, развивающаяся в момент травмы, - основной признак сотрясения мозга. В зависимости от тяжести она может быть кратковременной (в течение нескольких минут) или продолжаться несколько часов и даже суток. Вторым важным симптомом является так называемая ретроградная амнезия, выражающаяся в том, что человек, придя в сознание, не помнит то, что происходило непосредственно перед травмой.

Лечение.

Оказание первой помощи состоит в обеспечении покоя и проведении мероприятий, уменьшающих отек и набухание мозга. Местно - холод, успокаивающие, снотворные, мочегонные средства.

Все больные с сотрясением мозга должны быть госпитализированы с назначением им постельного режима. При резко повышенном внутричерепном давлении, проявляющемся сильными головными болями, рвотой и др., для уточнения диагностики показана люмбальная пункция, которая позволяет определить давление спинномозговой жидкости и содержание в ней крови (что бывает при ушибах мозга и субарахноидальных кровоизлияниях). Удаление при пункции 5-8 мл спинномозговой жидкости обычно улучшает состояние больного и при этом совершенно безвредно.

Ушиб

Ушибом мозга называется нарушение целостности мозгового вещества на ограниченном участке. Обычно бывает в точке приложения травмирующей силы, но может наблюдаться и на противоположной по отношению к травме стороне (ушиб от противоудара).

При этом происходит разрушение части мозговой ткани кровеносных сосудов, гистологических связей клеток с последующим развитием травматического отека. Зона таких нарушений различна и определяется тяжестью травмы. Наблюдаются общемозговые явления, т.е. контузионно-коммоционный синдром: головокружение, головные боли, рвота, замедление пульса и др. Иногда к ним присоединяется повышение температуры. От сотрясения ушиб мозга отличают очаговые признаки: выпадение функции тех или иных участков мозга. Так, могут быть нарушены чувствительность, движения, мимика, речь и др. По этим симптомам неврологическое обследование больного позволяет поставить точную топическую диагностику поврежденного участка мозга.

Оказание помощи при ушибе мозга то же, что и при сотрясении мозга, но постельный режим соблюдается длительнее.

Сдавление мозга, внутричерепное кровотечение.

Сдавление мозга является результатом давления на мозг крови при внутричерепных кровотечениях или костных отломках или переломах черепа. Осколки кости, сдавливающие вещество мозга, диагностируются при рентгенографии черепа, обязательной при черепно-мозговой травме. Они подлежат хирургическому удалению при трепанации черепа.

Значительно сложнее распознать компрессию мозга, вызванную внутричерепной гематомой (кرو́ваяя опухоль). Кровоизлияние в полость черепа объемом 30-40 мл приводит к повышению давления, сдавлению мозга и нарушению его функций. Скопление крови может быть над твердой мозговой оболочкой (эпидуральная гематома), под твердой мозговой оболочкой (субдуральная гематома) или внутри мозга (внутримозговая гематома).

Симптомы и течение.

Характерное состояние при внутричерепных кровотечениях развивается не сразу после травмы, а через несколько часов, необходимых для накопления крови и сдавления мозговой ткани, и носит название "светлого" промежутка. Симптомы при повышении внутричерепного давления: головная боль, тошнота и рвота, помрачение и потеря сознания, хриплое, прерывистое дыхание, замедленный пульс, анизокория (разные размеры зрачков, обычно на стороне травмы шире и не суживаются на свету).

Нарушения движения и чувствительности в конечностях обнаруживаются на стороне, противоположной травме.

В клинике сдавления мозга выделяют три фазы: начальная, полного развития и паралитическая. В 1 фазе отмечаются начальные признаки повышения внутричерепного давления и очаговых поражений. Полное, яркое развитие общемозговых и очаговых симптомов типично для второй фазы. В паралитической фазе развивается коматозное состояние, параличи сфинктеров, конечностей, частый и малый пульс, прерывистое, хриплое дыхание, заканчивающееся остановкой дыхания.

Лечение.

При сдавлении мозга показана операция. Точную локализацию у тяжелобольных иногда определить трудно; для этого требуются, кроме тщательного неврологического обследования, дополнительные методы (ультразвуковая эхолокация, вентрикулография и др.).

Травма груди. Классификация. Пневмоторакс, его виды. Принципы оказания первой медицинской помощи. Гемоторакс. Клиника. Диагностика. Первая помощь. Транспортировка пострадавших с травмой груди.

Кроме сотрясений, ушибов, сдавления грудной стенки, легких и сердца, переломов ребер и др. костей, наблюдаются закрытые разрывы органов грудной полости. Обычно после травмы у больных развиваются: резко выраженное падение сердечной деятельности, одышка, бледность, цианоз, холодный пот, шок, а иногда и потеря сознания.

При оказании помощи необходимо обеспечить покой, назначить постельный режим, согревание, проводить оксигенотерапию и вводить сердечные средства. Обычно после такого лечения все симптомы вскоре проходят (если нет переломов костей или повреждений органов).

Ушиб грудной клетки может сопровождаться переломом ребер, разрывом сосудов грудной стенки, травмой плевры и легкого. Сердце, как орган анатомически более укрытый, повреждается редко, еще реже повреждается пищевод.

При переломах ребер и разрывах легкого может развиваться пневмоторакс или гемоторакс. Воздух, накопившийся в плевральной полости, сдавливает легкое и смещает средостение в здоровую сторону. Нарушая функцию сердца и дыхания, он выходит также в подкожную клетчатку, в результате чего образуется подкожная эмфизема. При повреждении межреберных и других сосудов грудной клетки или при разрыве легкого возникает кровотечение в плевральную полость и образуется гемоторакс. Наконец, тяжелый ушиб может вызвать развитие шока.

Пневмотораксом называется скопление воздуха в плевральной полости. Различают открытый, закрытый и клапанный пневмоторакс. Скопление воздуха в плевре, который через рану грудной стенки или через крупный бронх сообщается с атмо-

сферным воздухом, называется открытым пневмотораксом. При закрытом пневмотораксе воздух в плевральной полости не сообщается с внешней средой.

При разрывах легкого в виде лоскута может развиваться клапанный пневмоторакс, когда при вдохе воздух проникает в плевру, а при выдохе не может выйти из плевральной полости через бронх, так как лоскут легкого закрывает поврежденный бронх и не пропускает его. Таким образом, при клапанном пневмотораксе количество воздуха в плевре с каждым вдохом увеличивается и его давление повышается, поэтому он носит еще название напряженного пневмоторакса.

Симптомы и течение.

Скопление воздуха в плевре в небольшом количестве обычно не вызывает нарушений и если его дальнейшее поступление прекращается, то он рассасывается. Значительное скопление воздуха, особенно под давлением (клапанный пневмоторакс), приводит к сдавлению легкого, смещению средостения, нарушая дыхание и сердечную деятельность. Опасность открытого пневмоторакса в том, что при дыхании воздух входит и выходит из плевры, что инфицирует плевру и приводит к баллотированию средостения, раздражению нервных окончаний и уменьшению дыхательной поверхности легких. При этом проявляется выраженная одышка, цианоз, учащение пульса, ограничение дыхательных экскурсий больной стороны грудной клетки, появление подкожной эмфиземы, коробочного звука при перкуссии и ослабление дыхательных шумов. Рентгенологически выявляется скопление воздуха в плевре и ателектаз легкого. Открытый пневмоторакс осложняется шоком более, чем у 60 % больных.

Лечение.

Помощь при открытом пневмотораксе должна заключаться в наложении герметической (окклюзионной) повязки. Лечение оперативное. При клапанном пневмотораксе показана пункция грудной стенки тонким троакаром для удаления воздуха. Если одномоментное удаление воздуха из плевры неэффективно и он опять накапливается, то плевру дренируют (подводный дренаж или постоянная аспирация), при неэффективности этих методов показана операция.

Общее состояние таких больных обычно тяжелое, они нуждаются в покое, в борьбе с анемией и в восстановлении нарушенных функций жизненно важных органов.

Подкожная эмфизема при травме грудной клетки является внешним выражением закрытого повреждения легкого. Она сама не требует применения специальных лечебных мероприятий даже при сильных степенях развития. При разрыве же легкого по показаниям производится операция. Из подкожной клетчатки воздух обычно вскоре рассасывается.

Гемоторакс, т.е. скопление крови в плевре, может быть односторонним и двусторонним. В последнем случае создается угроза смерти от асфиксии. Односторонний небольшой гемоторакс не вызывает тяжелых нарушений и через несколько дней кровь рассасывается. Значительное скопление крови в плевре сопровождается развитием острой анемии в связи с кровопотерей, нарушением дыхания (сдавление легкого) и сердечной деятельности из-за смещения сердца. В этих случаях показаны повторные пункции плевры для эвакуации крови и последующего введения антибиотиков.

При эвакуации крови воздух не должен проникать в плевру, что имеет большое значение для расправления легкого. Для этого на муфту иглы надевают резиновую трубку, которую пережимают при снятии шприца, или пользуются канюлей с краном. При отсутствии экстренных показаний пункции начинают со 2-3 дня после травмы.

Частота пункций определяется накоплением крови в плевральной полости. Различают малый гемоторакс (кровь в синусе), средний (кровь до угла лопатки), большой (выше угла лопатки). При большом гемотораксе – лечение оперативное, возможны реинфузии крови.

Травма живота. Повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Клиническая картина. Современные методы диагностики и лечения. Особенности сочетанной травмы.

Повреждения органов брюшной полости.

Наиболее часто из закрытых повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства встречаются разрывы полых и паренхиматозных органов.

Сильный удар каким-либо предметом по животу при расслаблении брюшной стенки или, наоборот, при ударе животом, нижней частью грудной клетки при падении на твердое тело является типичным механизмом травмы при разрыве органов живота.

Силой удара, травмирующего агента (удар копытом лошади, колесом машины, падающим предметом, деталью работающей машины, при падении с высоты на камень, бревно и др.) и анатомо-физиологическим состоянием органа в момент повреждения определяется тяжесть повреждения. Более обширными разрывы полых органов бывают, если они в момент удара были наполнены. Спавшиеся кишечные петли и желудок разрываются редко. Разрывы паренхиматозных органов, измененных патологическим процессом (малярийная селезенка, печень при гепатитах и др.) могут быть даже при незначительной травме.

При разрыве полого органа (кишка, желудок и др.) основной опасностью является инфицирование брюшной полости его содержимым и развитие разлитого гнойного перитонита. Разрывы паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки) опасны развитием внутреннего кровотечения и острой анемии. У этих больных может бурно развиваться гнойный перитонит в связи с наличием инфекции (при разрыве печени, почек, мочевого пузыря) и питательной среды - крови.

Симптомы и течение.

Клиника закрытых повреждений органов живота характеризуется появлением сильных болей по всему животу с наибольшей выраженностью в области поврежденного органа. Резкое напряжение мышц брюшной стенки, характерный симптом при разрывах внутрибрюшных органов.

Общее состояние больного тяжелое: бледность, холодный пот, частый и малый пульс, напряженная неподвижность в положении лежа, обычно с бедрами, приведенными к животу, картина шока или острой анемии в зависимости от поврежденного органа.

Повреждение паренхиматозного органа, сопровождаясь внутренним кровотечением, быстро приводит к развитию острой анемии: нарастающая бледность, частый и малый пульс, головокружение, рвота, прогрессирующее снижение артериального давления и т.д. При перкуссии живота отмечается притупление в нижних боковых его отделах, перемещающееся при перемене положения тела. Иногда при внутрибрюшном кровотечении до развития инфекции брюшная стенка может быть нерезко напряженной, но, как правило, отмечается вздутие и выраженные симптомы раздражения брюшины (Щеткина-Блюмберга, Менделя). Бурное развитие перитонита харак-

терно для разрыва полых органов.

Рентгеноскопия брюшной полости при подозрении на разрыв полого органа помогает уточнению диагноза, т.к. позволяет определить в ней наличие свободного газа.

Лечение.

Повреждения органов живота требуют немедленной операции.

При внутрибрюшинном разрыве почки, когда кровь и моча поступают в брюшную полость, показана экстренная операция чревосечения, которая в зависимости от тяжести разрушения почки может закончиться ее удалением или ушиванием раны с изоляцией почки от брюшной полости и дренированием через дополнительный поясничный разрез.

Внебрюшинные разрывы почек сопровождаются развитием большой забрюшинной гематомы, припухлостью поясничной области, выделением мочи с кровью и развитием той или иной степени острой анемии. Если нет выраженной острой анемии, этих больных лечат консервативно: покой, холод на поясницу, введение кровоостанавливающих препаратов, переливание гемостатических доз крови. Для профилактики нагноения гематомы ее эвакуируют после пункции под контролем УЗИ и вводят антибиотики.

Если анемия нарастает, необходима операция. Обнажение поврежденной почки (через поясничный разрез) и в зависимости от тяжести травмы - удаление ее или ушивание раны с последующим дренированием. В случае необходимости удаления почки хирург обязан убедиться в наличии у больного второй функционирующей почки.

Внутрибрюшинный разрыв мочевого пузыря сопровождается прекращением мочеиспускания и быстрым развитием перитонита, тяжелой интоксикации. Показана немедленная операция для ушивания раны мочевого пузыря и обеспечения оттока мочи.

Внебрюшинный разрыв мочевого пузыря проявляется образованием большого инфильтрата над лобком, достигающего до пупка, отсутствием мочеиспускания и тяжелой интоксикацией в результате всасывания мочи.

Лечение.

- экстренная операция, состоящая в обнажении мочевого пузыря (без вскрытия брюшины), ушивании его повреждений и обеспечении оттока мочи. Иногда возможно обеспечить отведение мочи постоянным катетером, введенным через уретру.

У пострадавших с повреждением грудной клетки или живота всегда следует учитывать возможность так называемых торакоабдоминальных повреждений (одномоментное груди и живота).

Травмы живота могут сопровождаться разрывом диафрагмы и вхождением органа живота в грудную полость. При переломе ребер справа всегда нужно учитывать возможность разрыва печени и исследовать пострадавшего в направлении выявления этого повреждения; повреждение ребер слева нередко сопровождается разрывом селезенки.

Вывихи. Клиническая картина, классификация, диагностика. Первая помощь, лечение вывихов.

Вывих – стойкое нефизиологическое смещение суставных поверхностей костей по отношению друг к другу.

Вывихи принято именовать по дистальной кости, входящей в сустав – например вывих в плечевом суставе называется вывихом плеча (исключения – вывихи позвонков и акромиального конца ключицы).

Часто при вывихах повреждаются также капсула сустава и его связки.

50% всех вывихов – вывихи плеча, затем локтевой, тазобедренный, коленный и голеностопный. Могут наблюдаться вывихи ключицы в акромиальном и грудинных отделах, надколенника, костей запястья, стопы, нижней челюсти. Очень опасны вывихи позвонков.

Причины вывихов: нарушения развития сустава (чаще тазобедренного сустава), травма, внезапные резкие движения, разобщение суставных поверхностей вследствие опухолей, туберкулеза, остеомиелита и др.

Классификация.

Полный вывих – суставные поверхности обеих костей перестают соприкасаться.

Неполный вывих (подвывих) – суставные поверхности сохраняют частичный контакт.

Врожденные, приобретенные

По срокам возникновения: свежие (до 2 сут.), несвежие (до 3-4 нед.), застарелые (более 4 нед.).

Вправимые, невправимые (при интерпозиции мягких тканей, лечение только хирургическим путем).

Привычные вывихи – постоянно повторяющиеся после первичного вывиха в суставе (чаще вывих плеча). Причина – грубые повреждения суставной капсулы и связочного аппарата.

Врожденный вывих бедра.

Различают три формы:

1. Врожденная дисплазия тазобедренного сустава (предвывих) – головка бедренной кости находится в суставе без нарушения центровки.

2. Подвывих бедра – головка бедренной кости остается в суставе но центровка ее нарушена – смещена кнаружи и кверху.

3. Вывих бедра – головка бедренной кости выходит за пределы сустава.

Диагностика врожденного вывиха.

Ребенок поздно начинает ходить.

При одностороннем вывихе отмечается хромота, при двустороннем – «утиная походка».

Ранние симптомы:

Ограничение отведения в тазобедренном суставе – определяется при положении ребенка на спине путем отведения ног при сгибании в коленном и тазобедренном суставах.

В норме возможность отведения – 90° , к 9 месяцам уменьшается до 50° .

Симптом щелчка (Маркса-Ортолани) – при отведении ног происходит вправление вывиха, сопровождающееся характерным щелчком (определяется в возрасте от 1 до 3 мес.).

Ассиметрия кожных складок – косвенный признак.

Деформация конечности (укорочение, наружная ротация, выступание большого вертела)

Рентгенологическое исследование.

Лечение.

Консервативное:

Лечебная физкультура, широкое пеленание (в положении отведения ребер).
Продолжают в течение 4-5 мес.

Использование специальных шин.

Хирургическое лечение (при поздней диагностике и неэффективности консервативного лечения).

- открытое вправление вывиха, реконструктивные операции, эндопротезирование сустава.

Травматические вывихи.

Наиболее часто встречается вывих плеча (до 50-60%)

Виды травматических вывихов:

- открытые (при наличии повреждений кожных покровов, сообщающихся с полостью сустава);
- закрытые.

Механизмы травмы:

- падение на вытянутую или согнутую конечность;
- удар при фиксированной конечности;
- чрезмерное сокращение мышц.

Диагностика.

- травма в анамнезе;
- болевой синдром;
- деформация в области сустава и изменение оси конечности;
- вынужденное положение конечности, изменение длины (чаще - укорочение);
- отсутствие активных и резкое ограничение пассивных движений в суставе;
- «пружинящая фиксация», когда конечность при попытке отведения принимает исходное положение.

Лечение.

- вправление вывиха;
- иммобилизация;
- восстановление функции.

Первая помощь:

- транспортная иммобилизация;
- обезболивание.

Вправление вывиха.

- Вправление производит врач-травматолог (обычно вдвоем).
- Вправление вывиха крупных суставов лучше проводить под наркозом.

Методы вправления вывиха плеча:

Способ Гиппократ-Купера.

Способ Кохера.

Способ Джанелидзе.

Оперативное лечение вывихов. Показания к хирургическому лечению:

- Открытые вывихи;
- Невправимые свежие вывихи (при интерпозиции мягких тканей).
- Застарелые вывихи.
- Привычные вывихи.

Задача – устранение вывиха, укрепление связок и капсулы сустава.

Иммобилизация и реабилитация.

Длительность иммобилизации – 2-3 нед. (вначале гипсовые повязки или лонге-

ты, затем - косыночная повязка и др.).

Через 1-2 нед. При сохранении мягкой иммобилизации постепенно начинают движения в суставе, проводят курс лечебной физкультуры. Полное излечение наступает через 30-40 дней, возможность полной нагрузки через 2-3 месяца.

Переломы. Классификация, клиническая картина. Диагностика переломов. Первая помощь при переломах.

Перелом – нарушение целостности кости.

Классификация.

1. По происхождению – врожденные, приобретенные.

Врожденные переломы встречаются крайне редко (возникают во внутриутробном периоде). Переломы возникшие во время родов относятся к приобретенным.

Все приобретенные переломы по происхождению делят на две группы – травматические и патологические (причины: остеопороз, метастазы злокачественной опухоли, туберкулез, сирингомиелия, остеомиелит, сифилитическая гумма и др.).

2. По наличию повреждения кожных покровов – открытые (повреждены кожа и слизистые) и закрытые.

Отдельная группа – огнестрельные переломы.

3. По месту приложения силы:

Прямые – перелом возникает в месте приложения силы;

Непрямые – перелом возникает на определенном расстоянии от места приложения силы.

4. В зависимости от вида воздействия переломы подразделяют на возникшие при: сгибании, скручивании (ротации), сдавлении (компрессии), от удара (в т.ч. огнестрельные), отрывные переломы.

5. По характеру повреждения кости переломы могут быть полными и неполными.

К неполным переломам относятся трещины, субпериостальный перелом у детей по типу «зеленой веточки», дырчатые, краевые, переломы основания черепа, переломы внутренней пластинки свода черепа.

6. По направлению линии перелома выделяют – поперечные, косые, продольные, оскольчатые, винтообразные, компрессионные, отрывные.

7. В зависимости от наличия смещения костных отломков переломы бывают без смещения и со смещением. Различают смещения: по ширине, по длине, под углом, ротационное.

8. В зависимости от отдела поврежденной кости переломы могут быть диафизарными, метафизарными и эпифизарными.

Метафизарные переломы часто сопровождаются сцеплением периферического и центрального отломков (сколоченные или вколоченные переломы). Если линия перелома кости проникает в сустав, его называют внутрисуставным. У подростков иногда наблюдается отрыв эпифиза – эпифизиолиз.

9. По количеству переломы могут быть одиночными и множественными.

10. По сложности повреждения опорно-двигательного аппарата выделяют простые и сложные переломы.

11. В зависимости от развития осложнений выделяют неосложненные и ослож-

ненные переломы.

12. При наличии сочетания переломов с повреждениями другого характера говорят о сочетанной травме или политравме.

Осложнения переломов:

- травматический шок;
- повреждение внутренних органов;
- повреждение сосудов;
- жировая эмболия;
- интерпозиция мягких тканей;
- раневая инфекция, остеомиелит, сепсис.

Виды смещения отломков:

- смещение по длине;
- боковое смещение;
- смещение под углом;
- ротационное смещение.

Различают первичное смещение – наступает в момент травмы;

Вторичное - наблюдается при неполном сопоставлении отломков:

- ошибки в тактике фиксации фрагментов кости;
- преждевременное снятие скелетного вытяжения;
- необоснованные преждевременные смены гипсовых повязок;
- наложение свободных гипсовых повязок;
- преждевременные нагрузки на поврежденную конечность;

Патологоанатомические изменения при переломах можно разделить на три этапа:

- 1) повреждения, вызванные травмой;
- 2) образование костной мозоли;
- 3) Перестройка структуры кости.

Регенерация костной ткани.

Различают два вида регенерации:

- физиологическая (постоянная перестройка и обновление костной ткани);
- репаративная (направлена на восстановление ее анатомической целостности).

Фазы репаративной регенерации.

- 1-я фаза – катаболизм тканевых структур, пролиферация клеточных элементов.
- 2-я фаза – образование и дифференцировка тканевых структур.
- 3-я – образование ангиогенной костной структуры (перестройка костной ткани).
- 4-я фаза – полное восстановление анатомо-физиологического строения кости.

Виды костной мозоли.

Различают 4 вида костной мозоли:

- периостальная (наружная);
- эндостальная (внутренняя);
- интермедиарная;

- параоссальная.

Виды сращения переломов.

Сращение начинается с образования периостальной и эндостальной мозоли, временно фиксирующих отломки. В дальнейшем сращение может осуществляться двумя путями.

Первичное сращение. Условия – отломки точно сопоставлены и надежно фиксированы, необходимости в образовании мощной костной мозоли нет.

Вторичное сращение. Вначале регенерат, представленный выраженной костной мозолью замещается хрящевой тканью, а затем костной.

Диагностика переломов.

Абсолютные симптомы перелома.

1. Характерная деформация.
2. Патологическая подвижность.
3. Костная крепитация. (исключение составляют вколоченные переломы, где этих симптомов может не быть).

Относительные симптомы перелома.

- болевой синдром, усиливающийся при движении, нагрузке по оси;
- гематома;
- укорочение конечности, вынужденное ее положение (может быть и при вывихе);
- нарушение функции.

Рентгенологическое исследование.

Лечение переломов. Консервативные и оперативные методы лечения.

Компрессионно-дистракционный метод лечения переломов костей. Принципы лечения переломов с замедленной консолидацией костных отломков. Ложные суставы.

Методы лечения:

1. Консервативное лечение.
2. Скелетное вытяжение.
3. Оперативное лечение (остеосинтез).

Основные компоненты лечения:

- репозиция костных отломков;
- иммобилизация;
- ускорение процессов формирования костной мозоли.

Репозиция (вправление) отломков – установка их в анатомически правильное положение. Допускается смещение несоответствие по ширине до 1/3 поперечника кости.

Правила репозиции:

- обезболивание;

- сопоставление периферического отломка по отношению к центральному;
- рентгенологический контроль после репозиции.

Виды репозиции:

- открытая, закрытая;
- одномоментная, постепенная;
- ручная, аппаратная.

Иммобилизация.

При консервативном лечении наложение гипсовой повязки;

При скелетном вытяжении воздействие постоянной тяги за периферический отломок.

При хирургическом лечении - с помощью различных металлических конструкций

Ускорение образования костной мозоли

Этому способствуют следующие факторы:

- восстановление патофизиологических и метаболических сдвигов в организме после травмы;
- коррекция общих нарушений в организме вследствие сопутствующей патологии;
- восстановление регионарного кровообращения при повреждении магистральных сосудов;
- улучшение микроциркуляции в зоне перелома (общие методы: полноценное питание, переливание препаратов крови, введение витаминов, гормонов, местные методы; физиотерапевтические процедуры, массаж, лечебная физкультура).

Первая помощь

- остановка кровотечения;
- профилактика шока (обезболивание, трансфузионная терапия и др.);
- транспортная иммобилизация;
- наложение асептической повязки.

Транспортная иммобилизация.

Цель: предотвращение дальнейшего смещения костных отломков; уменьшение болевого синдрома, создание возможности для транспортировки пострадавшего.

Принципы: обеспечение неподвижности всей конечности, быстрота и простота выполнения, осуществление в наиболее выгодном функциональном положении; накладывается до поднятия больного на одежду или мягкую прокладку.

Способы транспортной иммобилизации.

Аутоиммобилизация – бинтование поврежденной нижней конечности пострадавшего к здоровой или верхней конечности к туловищу.

Иммобилизация с помощью подручных средств.

Иммобилизация с помощью стандартных транспортных шин:

- проволочная шина типа Крамера;
- шина Еланского;

- шина Дитерихса;
- пневматические шины и шины из пластмассы.

Особые способы транспортировки.

При повреждении позвоночника транспортировка осуществляется на жестких носилках или щите в положении на спине. Если носилки мягкие – в положении на животе.

При переломе костей таза – пострадавшего укладывают на спину на щит, под колени подкладывают валик из одеяла или одежды, колени несколько разводят в стороны (поза лягушки), а также валик под поясничный лордоз.

Консервативное лечение переломов.

Основные этапы – одномоментная закрытая репозиция с последующей иммобилизацией с помощью гипсовой повязки.

Показания:

- простые переломы без значительного смещения отломков и возможности легкого его устранения; (кости голени, предплечья, переломы лодыжек, кости кисти, стопы, фаланг пальцев).

Обезболивание:

- введение новокаина в гематому по Белеру;
- проводниковая анестезия;
- внутривенный наркоз.

Гипсовая техника.

Правила наложения гипсовой повязки.

- конечность по возможности должна находиться в физиологически выгодном положении;
- повязка обязательно захватывает один сустав выше и один ниже перелома;
- бинт не перекручивают, а подрезают;
- дистальные участки конечности должны оставаться открытыми.

Длительность наложения гипсовых повязок – от 3-4 нед. до 2-3 мес.

Виды гипсовых повязок:

- лонгета;
- циркулярная повязка;
- мостовидная повязка;
- кокситная повязка.

Преимущества консервативного метода лечения:

- простота;
- возможность амбулаторного лечения;
- неинвазивность.

Недостатки:

- закрытая одномоментная репозиция не всегда возможна;
- невозможно удерживать отломки костей в массивных мышечных тканях (бедро);

- обездвиживание всей конечности – атрофия мышц, тугоподвижность суставов, флебит, лимфо-венозный стаз.
- невозможность передвижения при массивных повязках у детей и лиц пожилого возраста;
- невозможность наблюдения за состоянием конечности.

Метод скелетного вытяжения.

Метод основан на постепенном расслаблении мышц поврежденной конечности и дозированной нагрузке.

Осуществляется закрытая постепенная репозиция и иммобилизация отломков под действием постоянной тяги за периферический отломок.

Показания:

- диафизарные переломы бедра;
- переломы костей голени;
- латеральные переломы шейки бедра;
- сложные переломы в области голеностопного сустава;
- переломы плечевой кости;
- случаи неудачной одномоментной закрытой ручной репозиции.

Выделяют два вида вытяжения: лейкопластырное (у детей) и собственно скелетное, когда через периферический отрезок проводится спица, к ней фиксируется скоба, за которую осуществляется тяга с помощью груза и системы блоков.

Расчет груза для вытяжения.

При переломе бедра масса груза должна быть равна $1/7$ массы тела (6-12 кг), при переломе костей голени $1/14$ массы тела – (4-7 кг), при переломе плеча – 3-5 кг.

При лечении переломов методом скелетного вытяжения необходимо:

- ежедневный контроль за расположением костных отломков;
- через 3-4 дня проводится контрольное рентгенологическое исследование – если репозиция не наступила – груз увеличивают и меняют направление тяги, если наступила – уменьшают.

Преимущества данного метода:

- точность репозиции;
- динамическая коррекция костных отломков;
- возможность движения в суставах конечности;
- открытые кожные покровы доступны для применения дополнительных методов лечения.

Недостатки:

- длительное вынужденное положение больного в постели;
- необходимость стационарных условий;
- риск развития раневой инфекции, спинового остеомиелита, отрывных переломов, повреждения сосудисто-нервных структур.

Оперативное лечение.

Виды фиксации костных отломков при оперативном лечении:

- сшивание отломков шовным материалом – применяется в исключительных случаях в детской практике;
- фиксация костным клеем;

- ультразвуковая сварка.

- 1) классический остеосинтез;
- 2) внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез.

Классический остеосинтез.

Показания.

Абсолютные:

- невозможность лечения перелома другими методами (открытый перелом, интерпозиция мягких тканей; ложный сустав; неправильно сросшийся перелом; повреждение отломками костей магистральных сосудов, нервов, жизненно важных органов головного, спинного мозга);

Относительные:

- сложность удержания отломков костей в правильном положении из-за большого мышечного массива (поперечные переломы длинных трубчатых костей – плеча или бедра);

- нестабильные компрессионные переломы позвоночника (опасность травмирования спинного мозга);

- переломы надколенника со смещением;

- переломы шейки бедра с нарушениями питания головки бедренной кости.

При классическом остеосинтезе:

- во время хирургического вмешательства выполняется открытая одномоментная репозиция.

- отломки соединяются посредством различных металлических конструкций;

Если конструкция расположена внутри костно-мозгового канала – остеосинтез называется интрамедуллярным; если на поверхности кости – экстрамедуллярным.

- после операции осуществляется дополнительная иммобилизации (лонгеты и др.).

- через 8-12 месяцев выполняется повторная операция по удалению конструкций (у лиц пожилого возраста и при высоком операционном риске можно от операции отказаться).

При эпифизарных внутрисуставных переломах получил распространение метод эндопротезирования суставов. Чаще применяется при медиальных переломах шейки бедра у больных пожилого возраста (профилактика пролежней, тромбозов и эмболий, легочных осложнений и др.). Активизация больных возможна сразу после операции, через 3-4 нед. можно нагружать конечность.

Преимущества метода:

- при абсолютных показаниях альтернатив данному методу просто нет;

- точная репозиция отломков, независимо от их конфигурации;

- возможность ранней нагрузки на поврежденную конечность;

Недостатки:

- операционный риск;

- в ряде случаев необходимость повторного оперативного вмешательства;

- риск развития раневой инфекции.

Внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез.

Показания:

- сложные переломы длинных трубчатых костей;

- переломы с замедленной консолидацией;
- необходимость удлинения костей;
- выраженное смещение костных отломков.

Техника выполнения:

- через проксимальный и дистальный отломки вне зоны перелома проводят спицы в разных плоскостях;
- спицы фиксируют с помощью специального аппарата (типа Илизарова).
- проводится аппаратная репозиция отломков и иммобилизация.

Преимущества:

- точное сопоставление отломков;
- возможность удлинения конечности;
- возможность движения в суставах;
- возможность лечения в амбулаторных условиях;
- возможность лечения ложных суставов за счет дозированной компрессии;
- воздействие на кость вне зоны повреждения.

Недостатки:

- возможность развития раневой инфекции;
- возможность повреждения сосудов и нервов при проведении спиц.

Общее лечение:

- общий уход;
- общеукрепляющая терапия (полноценное питание – кальций, белки, витамины; профилактика расстройств нервной системы);
- профилактика гипостатической пневмонии;
- профилактика тромбо-эмболических осложнений;
- профилактика пролежней;
- коррекция нарушенных функций, улучшение реологических свойств крови;
- иммунокоррекция.

Осложнения заживления переломов:

- развитие раневой инфекции;
- посттравматический остеомиелит;
- неправильное сращение перелома;
- замедленное сращение;
- формирование ложного сустава;
- мышечная контрактура, тугоподвижность сустава;
- нарушения лимфатического оттока, венозного, артериального кровоснабжения, иннервации.

Причины замедленной консолидации:

- тяжелая интоксикация;
- тяжелая сопутствующая патология (туберкулез, сифилис, сахарный диабет, гипопаратиреоз, нарушение функций надпочечников и др.);
- авитаминоз;
- истощение;

- пожилой, старческий возраст;
- местные факторы (подвижность отломков и нарушение трофики, инфекция)

Раны. Классификация ран. Клиническая картина. Общая и местная реакция организма. Диагностика ранений.

Рана (vulnus) – повреждение тканей и (или) органов, сопровождающееся нарушением целостности покровных тканей (кожа, слизистые оболочки).

Классификация ран

По этиологическому принципу:

- а) операционные;
- б) боевые;
- в) случайные.

В зависимости от механизма травмы и характера повреждения тканей.

Резаная рана - vulnus incisum (нож, бритва, стекло).

Окружающие ткани повреждаются незначительно, боли умеренные, кровотечение интенсивное, степень зияния зависит от взаимоотношения оси раны и «лангеровских» линий. Возможно проникновение ранящего орудия на значительную глубину с повреждением крупных сосудов, нервов, полых органов и др. При небольшом объеме повреждений в большинстве случаев заживают первичным натяжением.

Колотая рана – vulnus punctum (нож с узким лезвием, штык, шило, игла).

Характеризуется незначительным повреждением кожи, при большой глубине раневого канала, боли незначительные, зияние отсутствует, наружное кровотечение часто не наблюдается. Высокий риск повреждения важных анатомических структур. Имеется предрасположенность к образованию гематом, развитию инфекции за счет затруднений оттока раневого отделяемого по узкому раневому каналу. При колотых ранах в ряде случаев имеются значительные трудности диагностики проникающего характера ранения и повреждений внутренних органов.

Ушибленная рана – vulnus contusum (тупой предмет).

Характеризуется широкой зоной повреждения подлежащих тканей с пропитыванием их кровью и некрозом. Болевой синдром выражен значительно, наружное кровотечение небольшое за счет повреждения стенок сосудов на протяжении, что способствует быстрому образованию тромбов. В большинстве случаев ушибленные раны заживают вторичным натяжением.

Размозжённая рана – vulnus conquassatum (тупой предмет).

Механизм образования размозженной раны аналогичен таковому при ушибленной, но степень повреждения тканей максимальная. Отмечается раздавливание мягких тканей, повреждение костей. В отличие от колотых и, особенно, резаных ран, пересечение крупных сосудов возникает достаточно редко. За счет большого объема нежизнеспособных и некротизированных тканей высока вероятность развития инфекции. В большинстве случаев раны заживают длительно.

Рваная рана – vulnus laceratum (тупой предмет, направленный под острым углом к поверхности тела, повреждение кожных покровов изнутри концами сломанных костей).

Характерны отслойка или скальпирование кожи на значительном протяжении, часто с нарушением кровоснабжения и последующим его некротизированием.

Рубленая рана – *vulnus caesum* (сабля, топор).

Механизм образования и характер повреждения тканей при рубленых ранах сочетают в себе особенности резаной и ушибленной ран. Болевой синдром выражен значительно, кровотечение умеренное, характерно образование кровоизлияний и обширных очагов некроза. Часто повреждаются внутренние органы, кости.

Укушенная рана – *vulnus morsum* (животные, человек).

Зона повреждения тканей может варьировать в значительных пределах, что определяется видом животного, локализацией повреждения и др. Особенностью укушенной раны является максимальная степень ее инфицирования вирулентной микрофлорой ротовой полости.

Укусы ряда животных могут сопровождаться поступлением в рану токсинов и ядов. Возможно заражение пострадавшего вирусом бешенства.

Огнестрельная рана – *vulnus sclopetarium*. (пуля, осколок, вторичный снаряд).

Отличительными особенностями огнестрельных ран являются следующие: наличие трех зон повреждения: а) раневого канала, б) зоны травматического некроза и в) зоны молекулярного сотрясения; сложный анатомический характер раневого канала; высокая степень бактериального загрязнения.

Смешанная рана – *vulnus mixtum* - объединяет в себе характерные особенности нескольких ран. Таким образом, можно выделить колото-резанные раны, рвано-ушибленные и др.

По степени инфицированности:

Асептические (операционные) раны – являются следствием хирургического вмешательства проведенного в операционной с соблюдением всех норм асептики.

Бактериально-загрязнённые – все раны, полученные вне операционной в которых нет признаков инфекционного процесса (как правило до 3 суток с момента получения травмы; степень микробной контаминации не превышает 10^5 на 1 г ткани). Контаминация раны происходит за счет попадания в нее микроорганизмов с поверхности покровных тканей, ранящего предмета, окружающей среды (земля, инородные предметы и др.). Значительная степень бактериального загрязнения наблюдается при огнестрельных ранах.

Первичное загрязнение наступает в момент получения травмы, вторичное – в процессе лечения. Однако присутствие бактерий в ране не делает развитие инфекции обязательным.

Инфицированные – раны с обозначившимися клиническими и лабораторными признаками воспаления (отек, гиперемия тканей, локальная гипертермия и др.), но без выраженного некротического и экссудативного компонента.

Гнойные – раны с выраженным инфекционно-воспалительным процессом, сопровождающимся развитием очагов некроза, появлением гнойного экссудата, интоксикационного синдрома.

Первичные гнойные раны образуются при вскрытии гнойников, вторичные – образуются в процессе заживления ран, например, разможенных.

По степени сложности:

а) Простые раны – повреждены только кожа, подкожно-жировая клетчатка и мышцы.

б) Сложные раны – травма сопровождается повреждением внутренних органов, магистральных сосудов, крупных нервных стволов, костей.

По отношению к полостям тела:

а) Проникающие – раневой канал проникает в какую-либо полость (плевральную, брюшную, полость сустава, полость черепа). Соответственно, неотъемлемым признаком проникающей раны является повреждение париетальной плевры, париетальной брюшины, капсулы сустава или твердой мозговой оболочки. Осложнения проникающей раны: на момент получения травмы – пневмо- и гемоторакс, повреждение внутренних органов, сосудов и др.; отдаленные – эмпиема плевры, перитонит, гнойный менингит, артрит и др.

б) Непроникающие

По анатомической локализации травмы.

- а) головы;
- б) шеи;
- в) груди;
- г) живота;
- д) таза;
- е) конечностей.

Раны с одновременным повреждением различных органов нескольких анатомических областей называют сочетанными (например, торакоабдоминальные ранения).

По числу одновременно нанесенных повреждений:

- а) одиночные раны;
- б) множественные раны.

По характеру раневого канала

- а) слепые;
- б) касательные;
- в) сквозные.

По виду поврежденной ткани:

- а) с повреждением мягких тканей;
- б) с повреждением костей и суставов;
- в) с повреждением нервов;
- г) с повреждением внутренних органов;
- д) с повреждением крупных сосудов.

По зонам повреждения:

а) Рана с малой зоной повреждения

Повреждения краев малозаметны с минимальной зоной некроза (операционные, резаные, колотые)

б) Раны с большой зоной повреждения

Значительное повреждение краев раны – зоны нежизнеспособных тканей, массивные кровоизлияния (ушибленные, разможенные, рваные, огнестрельные);

Комбинированные ранения – когда помимо механического фактора получение травмы сопровождалось термическим, химическим или радиационным воздействием

Виды заживления ран. Течение раневого процесса. Морфологические и биохимические изменения в ране. Принципы лечения «свежих» ран. Виды швов (первичный, первично - отсроченный, вторичный).

Заживление раны.

Заживление ран происходит либо за счёт регенерации повреждённых тканей (эпителий, соединительная, костная ткань), либо за счёт заполнения дефекта рубцовой недифференцированной тканью, т.е. – репарации (герагоге – восстанавливать, исправлять).

I. Фаза воспаления (1 – 5 день).

а) фаза сосудистых изменений (В ответ на травму развивается спазм сосудов, который сменяется их расширением и тромбированием. Плазма выходит во внеклеточное пространство, клетки крови проходят через капиллярную стенку и направляются к месту повреждения, развивается ацидоз, задержка воды, отёк тканей. Отёк и лейкоцитарная инфильтрация подготавливают рану к очищению);

б) фаза очищения раны от некроза (Нейтрофилы фагоцитируют микроорганизмы, некротические массы, лизируют нежизнеспособные ткани (внеклеточный протеолиз), выделяют медиаторы воспаления. Макрофаги осуществляют протеолиз, фагоцитоз, участвуют в первичном иммунном ответе. При неосложненном течении, к 5 – 6 суткам воспаление купируется).

II. Фаза регенерации (6 – 14 день)

Происходит усиление синтеза основного вещества, коллагеновых волокон фибробластами и образование капилляров (т.е. образование грануляций). Содержание воды в тканях уменьшается.

III. Фаза реорганизации рубца и эпителизации (с 15 дня).

Синтетическая активность фибробластов прекращается и происходит укрепление образующегося рубца путём построения сети из эластических волокон и появления поперечных связей между пучками коллагена. Клетки эпителия мигрируют от краёв раны на её поверхность, закрывая раневой дефект и создавая барьер для микроорганизмов. Рубец сокращается в размерах (ретракция). Нарастает прочность рубца. Формирование новых кровеносных сосудов замедляется и рубец бледнеет.

Традиционно в лечебной практике используют классификацию И. Г. Руфанова (1957 г.), которая наиболее точно определяет клиническую картину:

а) фаза гидратации

(соответствует фазе воспаления по классификации М. И. Кузина);

б) фаза дегидратации

(соответствует фазе регенерации и фазе реорганизации рубца).

Заживление первичным натяжением.

Заживление происходит в короткие сроки (6 – 8 суток) сращением краёв раны (обычно операционной) без видимой промежуточной ткани т.е. линейным рубцом если:

- зона повреждения небольшая;

- края раны соприкасаются друг с другом (соединены швами), или отстоят не более чем на 10 мм друг от друга
- в ране отсутствует инфекция (или её уровень ниже 10^5 микробных тел на 1г ткани)
- нет гематом
- нет очагов некроза
- нет инородных тел
- состояние больного удовлетворительное

Фаза воспаления не выражена. В зону повреждения с плазмой попадает фибриноген и в виде фибрина выпадает в ране, склеивая её края. Начиная с 3 – 4 суток между стенками раны образуются соединительнотканые сращения за счёт замещения фибрина коллагеновыми волокнами образуемых фибробластами и прорастания капилляров. Одновременно с краёв раны нарастает эпителий.

Заживление под струпом

При поверхностных повреждениях, которые не затрагивают все слои кожи, образуется струп, состоящий из фибрина, лейкоцитов и эритроцитов. При отсутствии инфекции заживление происходит за несколько дней, т.к. под струпом эпителий быстро распространяется на всю поверхность раны.

Заживление вторичным натяжением

Заживление ран происходит длительно, обычно через нагноение, и обязательно с образованием грануляций, если имеется:

- микробное загрязнение больше 10^5 микробных тел на 1г ткани
- значительный дефект кожных покровов (больше 1 см)
- инородные тела и гематомы
- некротические ткани
- тяжёлое состояние больного (анемия, дистрофия, гиповитаминоз, иммунодефицитные состояния и т.д.)

Явления воспаления выражены значительно. Сначала поверхность раны покрывается слоем клеток крови, смешанным со слоем фибрина (механическая защита). Постепенно фибробласты и капилляры пронизывают слой фибрина в виде «сосудистого дерева», образуя грануляции. Грануляции создают на поверхности раны биологическую защиту против инфекции и токсинов. Одновременно происходит демаркация, лизис, секвестрация и отторжение некроза. Только после полного очищения раны от некротических тканей зрелые слои грануляций поднимаются до уровня кожи т.е. до тех пор, пока не будет заполнен весь дефект. В период заполнения раны грануляциями эпителизация по краям незначительна, но к моменту заполнения дефекта образование эпителия спонтанно ускоряется. Грануляционная ткань постепенно трансформируется в зрелую грубоволокнистую соединительную ткань т.е. – формируется рубец.

Лечение ран

Цель – восстановление первоначальной формы и функции повреждённого органа и тканей в кратчайшие сроки.

Этому препятствуют: нарушение питания, охлаждение, проникновение инфекции, излишняя подвижность повреждённого органа, неоправданно частые перевязки.

Этому способствуют: обеспечение полного покоя повреждённой области (иммобилизация двух соседних суставов), предотвращение вторичного инфицирования (наложение асептических повязок), удаление первично попавших в рану возбудителей инфекции (хирургическая обработка), удаление некроза и инородных тел (туалет

раны), обеспечение достаточного белкового питания.

Лечение асептических (операционных) ран.

Во время операции:

- бережно обращаться с тканями
- тщательно производить гемостаз
- тщательно сопоставлять края перед наложением швов.

В послеоперационном периоде:

- адекватное обезболивание
- профилактика вторичной инфекции (контроль за состоянием асептической повязки и за функционированием дренажей)
- ускорение процессов заживления (1 – 3 сутки – холод, с 3 суток – тепловые физиотерапевтические процедуры)
- ранняя активизация больных
- коррекция нарушений гомеостаза (анемии, гипопротеинемии, водно-электролитного баланса и др.)

Лечение бактериально-загрязненных (случайных) ран. (профилактика столбняка и бешенства – обязательные мероприятия).

Туалет раны – позволяет существенно уменьшить количество бактерий в ране (на 80 – 90%), и производится при любой перевязке, оказании первой врачебной помощи, а также во всех случаях, когда невозможно произвести первичную хирургическую обработку.

1. Очищение кожи вокруг раны:

- удаление загрязнённой повязки,
- обезжиривание и очистка кожи вокруг раны (эфир, нашатырный спирт, бензин),
- удаление отслоившегося эпидермиса,
- дезинфекция и дубление кожи вокруг раны спиртовым раствором антисептика (йод, йодонат, йодовидон, хлоргексидин, йодопирон, бриллиантовый зелёный).

2. Очищение раневой поверхности:

- удаление экссудата, сгустков крови с помощью марлевых шариков,
- промывание раны водным раствором антисептика (фурацилин, гипохлорит натрия, озон, перекись водорода и др.),
- удаление свободно лежащих некротических тканей,
- удаление инородных тел,
- наложение асептической повязки.

Первичная хирургическая обработка (ПХО) – это операция, которая проводится с соблюдением всех принципов асептики и с применением адекватного обезболивания.

Показания – наличие глубокой случайной раны, если отсутствуют признаки её инфицирования, а с момента получения до поступления в стационар прошло не более 24 часов. Профилактическое назначение антибиотиков позволяет увеличить этот срок до 48 часов, однако, во всех случаях хирург должен руководствоваться клинической картиной, т.к. иногда инфекция бурно развивается раньше 12 часов.

Противопоказания – признаки развития инфекции, терминальное состояние, шок.

ПХО не подлежат:

- поверхностные раны и ссадины;
- множественные поверхностные колотые, резаные без признаков кровотечения;
- небольшие раны с расхождением краёв менее 10 мм;
- мелкие множественные раны без повреждения глубоко расположенных тканей (дробовое ранение и др.);
- сквозные пулевые ранения мягких тканей имеющие точечные входное и выходное отверстия, без гематом.

Этапы операции

Рассечение раны и ревизия раневого канала.

Проводятся под контролем глаза, для выявления характера полученных повреждений.

Иссечение краёв, стенок и дна раны.

Проводится в пределах здоровых тканей единым блоком отступя 0,5 - 2,0 см от края раны. Загрязнённые раны, содержащие большое количество нежизнеспособных тканей, раны нижних конечностей иссекают максимально широко.

Нельзя иссекать дно и стенки раны, если они представлены жизненно важными анатомическими структурами (крупные сосуды, нервные стволы, ткань головного мозга и т.д.). Нельзя иссекать раны на лице, пальцах кистей и стоп.

Гемостаз.

Необходимо помнить о том, что кровь является питательной средой для микроорганизмов.

Восстановление анатомической целостности органов и тканей.

Этот этап выполняется в полном объёме (шов сосудов, нервов, сухожилий) при наличии соответствующей квалификации хирурга и условий для его работы.

Ушивание раны.

а) наглухо (редко) - если рана резаная, отсутствуют видимые загрязнения, находится на верхних конечностях, туловище, шее;

б) с дренированием раны (наиболее частое завершение операции) – во всех случаях, когда сохраняется риск развития инфекции;

в) рану не зашивают если она:

- обильно загрязнена землёй;
- имеет большое количество нежизнеспособных тканей;
- локализуется на нижних конечностях;
- огнестрельная или укушенная;
- отсроченная или поздняя ПХО
- получена пациентом пожилого возраста, страдающего сахарным диабетом, анемией, иммунодефицитом, кахексией и т.д.

Виды швов.

Первичные швы - накладывают сразу после завершения операции.

Первично-отсроченные швы - накладывают до развития грануляционной ткани (1 – 5 сутки).

Провизорные - накладывают сразу после операции, но нити завязывают после

стихания воспалительного процесса (1 – 5 сутки).

Вторичные швы - накладывают на гранулирующие раны, заживающие вторичным натяжением.

а) ранние вторичные швы накладывают на 6 – 21 сутки,

б) поздние вторичные швы накладывают после 21 суток, в асептических условиях после иссечения рубцовых краёв раны.

Инфекционные осложнения ран. Гнойные раны. Клиническая картина гнойных ран. Микрофлора. Общая и местная реакция организма. Принципы общего и местного лечения гнойных ран.

Хирургическая инфекция является основным видом послеоперационных осложнений, достигая 30% при хирургических вмешательствах, причём чаще всего встречается раневая инфекция.

Гнойная рана.

Каждая рана служит открытыми воротами для проникновения бактериальной микрофлоры. Разовьётся или нет раневая инфекция, зависит от *нескольких факторов*:

Вид инфекции (патогенные, условно-патогенные и непатогенные бактерии).

В зависимости от вида микроорганизмов различают гноеродную (пиогенную, гнилостную) и анаэробную неклостридиальную.

Также выделяют анаэробную клостридиальную (газовая гангрена) и бактериально-токсическую (столбняк) и специфическую (туберкулёз, актиномикоз и др.) раневую инфекцию.

Гноеродная инфекция (стафилококк, стрептококк, гонококк, и др.) характеризуется образованием обильного экссудата имеющего гнойный характер. Наряду с лейкоцитами в гное встречаются лимфоциты, эритроциты, гистиоциты, бактерии, продукты распада некротических тканей.

Клиническая картина представлена всеми типичными признаками воспаления.

Гнилостная инфекция (*Proteus vulgaris*, *Str.pyogenes*, *E.coli*) по скорости распространения и тяжести значительно превосходит пиогенную. Иногда в гнилостном (ихорозном) секрете выявляется газообразование (не следует путать с анаэробной газовой инфекцией).

Клиническая картина характеризуется быстротой распространения образованием серозного экссудата с умеренным содержанием лейкоцитов и примесью большого числа эритроцитов. Затем серозный экссудат мутнеет, начинается некроз инфицированных тканей, завершающийся гнилостным распадом.

Неклостридиальная анаэробная инфекция (*Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melaninogenicus* и др.) Возбудители являются составной частью нормальной микрофлоры полости рта, кишечника, наружных половых органов человека. При операциях на этих органах могут вызвать тяжёлую хирургическую инфекцию.

Клиническая картина характеризуется выраженной интоксикацией, наличием скудного, буроватого цвета, зловонного экссудата с пузырьками газа. Вначале инфекция развивается медленно (пастозность, гиперемия) а затем может быстро вызвать некроз фасций сухожилий, а затем - эндотоксический шок.

Количество бактерий.

Менее чем 10^5 бактерий на 1 г тканей, как правило оказывается недостаточным для развития раневой инфекции. Наличие крови, сыворотки, инородных тел, земли, некротических тканей, шовного материала снижаем этот порог.

Степень вирулентности бактерий.

Вирулентность - это степень патогенности бактерий, которая определяется их способностью размножаться в организме хозяина, вызывая заболевание.

Инкубационный период (6 – 8 часов - P.L. Friedrich, 1898).

Между моментом попадания бактерий в рану и клиническим развитием раневой инфекции проходит время, в течение которого одни приспособляются к новой среде, другие размножаются, третьи только выходят их спор. Когда источником возбудителей являются животные или человек бактерии мгновенно готовы к размножению и агрессивному действию. Поэтому укушенные раны, раны загрязнённые содержимым кишечника, полученные при разделке мяса чрезвычайно опасны.

Локализация раны.

Различные участки организма человека, в зависимости от их кровоснабжения характеризуются различной восприимчивостью к инфекции. Высокая предрасположенность к инфекции у подкожной жировой клетчатки, внутренних суставных оболочек, плевры, сухожильных волокон.

Состояние защитных сил организма.

Инфекционный процесс в ране развивается при нарушении равновесия между бактериями, загрязняющими рану, и защитными силами макроорганизма. Резистентность может снижаться при сахарном диабете, анемии, белковой недостаточностью, гиповитаминозе, в связи с возрастом и сопутствующими заболеваниями.

Клиническая картина

Клиническая картина нагноения раны проявляется совокупностью местных и общих признаков воспаления.

Общая реакция организма выражена пропорционально масштабам и характеру местного гнойного процесса.

Интоксикация появляется в первой фазе раневого процесса. Нарастает общая слабость, появляются озноб, потливость, отсутствие аппетита, головная боль.

Боли в ране усиливаются, часто принимая пульсирующий, дёргающий характер (бессонная ночь из-за болей в ране является показанием к экстренной хирургической помощи).

Температура стойко держится на высоких цифрах ($38 - 39^{\circ}\text{C}$), часто принимает гектический характер (повышение температуры тела прямо указывает на наличие нагноения, и служит показанием к ревизии раны). Динамическое исследование картины крови выявляет нарастание СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфоцитопению.

Местно при развитии нагноения наблюдается отёчность и инфильтрация тканей, гиперемия кожи, локальная гипертермия. Нередко кожные края раны расходятся и начинается отхождение гнойного отделяемого. Гнойному воспалению могут сопутствовать лимфангоит и лимфаденит. Необходимо помнить, что в зависимости от вида возбудителя, локализации процесса (глубины раны) в клинической картине может преобладать какой – либо отдельный симптом воспаления. В некоторых случаях гнойный процесс может протекать атипично (массивная антибиотикотерапия, тяжёлые сопутствующие заболевания и др.). Часто встречается вялое, малосимптомное развития нагноения (гипоергическое), при котором общие и местные изменения выражены незначительно. Однако наличие у больного даже слабовыраженных симпто-

мов нагноения требует настороженности врача. Реже может наблюдаться бурная клиническая картина (гиперергическое течение) не представляющая сложностей для диагностики.

Лечение гнойных ран

Общее лечение.

1. Антибактериальная терапия проводится с учётом чувствительности возбудителей. Доза антибиотика должна превышать минимальную подавляющую концентрацию в крови. Их применение должно быть достаточно длительным, с учётом индивидуальной переносимости, как в начале, так и в процессе лечения. Антибактериальное лечение начинают немедленно, не дожидаясь ответа из лаборатории о качественном составе микрофлоры, и её чувствительности к антибиотикам. До получения результатов исследования назначают антибиотики с максимально широким спектром действия. После определения чувствительности может быть произведена смена антибиотика, на более эффективный. Антибактериальную терапию следует продолжать до стойкого клинико-лабораторного благополучия.

2. Дезинтоксикация проводится с применением следующих методик:

- инфузия солевых растворов (вводят в/в - физиологический раствор, раствор Рингера, 5% раствор глюкозы),
- метод форсированного диуреза (вводят в/в растворы кристаллоидов из расчёта 50 - 70 мл/кг/сут, диурез поддерживают в объёме 100 мл/час введением 40 – 200 мг фуросемида или манитола – 1 г/кг),
- применение дезинтоксикационных растворов (гемодез, неокомпенсан и др.),
- экстракорпоральные способы детоксикации:

а) сорбционные методы (гемосорбция, плазмасорбция, лимфосорбция) предусматривают – фильтрацию через колонки с сорбентами (угольные, ионообменные смолы и др.) и ксеноселизёнку соответствующих биологических жидкостей;

б) экстракционный метод (плазмаферез) основаны на удалении из организма токсичной плазмы крови и замене её кровезамещающими растворами и донорской плазмой;

в) дренирование грудного лимфатического протока позволяет удалить лимфу, токсичность которой значительно превышает токсичность плазмы (по катетеру за сутки поступает 2 – 3 л лимфы которую замещают кровезаменителями и донорской плазмой);

г) химическое окисление токсинов крови введением в/в гипохлорита натрия (0,1%) и озонированного раствора (100 мкг/л);

д) квантовое облучение крови с помощью низкоэнергетических лазерных установок и аппаратов для УФ-облучения крови.

3. Иммунокорригирующая терапия проводится при снижении уровня иммуноглобулинов, фагоцитарной активности клеток, дефиците субпопуляций лимфоцитов и замедлении их дифференцировки.

В настоящее время наиболее широко используют низкоэнергетическое лазерное излучение, препараты вилочковой железы, интерфероны, интерлейкины и др.

4. Симптоматическая терапия проводится по соответствующим показаниям.

Местное лечение.

I. Фаза воспаления (гидратация).

1. Вторичная хирургическая обработка (ВХО) раны выполняется при наличии гнойного очага, отсутствии адекватного оттока из раны, образовании обширных зон

некроза и гнойных затёков. Цель ВХО – ликвидация нагноения и предупреждение распространения раневой инфекции.

Перед ВХО необходимо провести тщательное обследование больного с использованием дополнительных методов исследования (УЗИ, рентгенографии в т.ч. компьютерной томографии, термоскопии и др.) ВХО является самостоятельным хирургическим вмешательством и выполняется в операционной бригадой хирургов с использованием адекватного обезболивания.

ВХО предусматривает: а) вскрытие гнойных очагов и затёков б) иссечение нежизнеспособных тканей в) адекватное дренирование раны

Рану не зашивают (в последующем возможно наложение вторичных швов)

2. Лечение после ВХО (или после снятия швов и разведения краёв гнойной раны) заключается в проведении мероприятий направленных на борьбу с микроорганизмами, адекватное дренирование и скорейшее очищение от некротических тканей:

- ежедневный туалет раны,
- применение повязок с водорастворимыми антисептиками (хлоргексидин, йодопирон, гипохлорит натрия, борная кислота, диоксидин и др.),
- применение повязок с гипертоническим раствором (NaCl 10%),
- применение мазей на гидрофильной основе («Левосин», «Левонорсин», Сульфамеколь, «Диоксиколь», «Левомеколь»),
- применение повязок с протеолитическими ферментами (трипсин, химотрипсин, химопсин и др.),
- местное применение гелевых сорбентов («Гелевин», «Сефадекс», «Биогель», «Молселект») и углеродсодержащих (полифепан, актилен и др.),
- пассивное и активное дренирование ран с помощью резиновых и пластмассовых трубок и «лодочек».

С целью повышения эффективности лечения гнойных ран широко используются физические и смешанные методы антисептики:

- ультразвуковая кавитация ран,
- вакуумная обработка гнойных полостей,
- обработка высокоэнергетическим лазерным излучением (CO₂ – лазер, гелий-кадмиевый лазер и др.),
- проточно-аспирационное закрытое дренирование раны,
- обработка пульсирующей струёй антисептика,
- гидропрессивная озоновая санация гнойных ран и полостей,
- лечение в управляемой абактериальной среде в изоляторах общего и местного типа (t 26 – 32⁰ С, давление 5 – 15 мм рт.ст., относительная влажность 50 – 65 %),
- УВЧ, УФО, электро- и фонофорез с антибиотиками.

II. Фаза регенерации, фаза образования и реорганизации рубца (дегидратации).

Основными задачами лечения в фазе регенерации являются подавление инфекции и стимуляция репаративных процессов.

Применяют мази, эмульсии и линименты на жировой основе, в состав которых также входят антибактериальные вещества (мазь эритромициновая, гентамициновая, тетрациклиновая, синтомициновая, фурацилиновая и др.) и вещества стимулирующие регенерацию, эпителизацию (мазь «Солкосерил», «Актовегин» и др.). Широко применяются многокомпонентные мази на жировой основе стимулирующие регенерацию и

содержащие противовоспалительные вещества («Оксициклозоль», «Оксизон», бальзамический линимент по А.А. Вишневскому и др.)

Широко используется наложение вторичных швов, а при обширных дефектах – закрытие раневой поверхности расщеплённым кожным лоскутом.

С целью активизации репаративных процессов и эпителизации применяют лазеротерапию, магнитотерапию, УФ-облучение.

Эндоскопия. История развития. Области применения. Видеоэндоскопические методы диагностики и лечения. Показания, противопоказания, возможные осложнения.

Эндоскопическая хирургия - область хирургии, позволяющая выполнять радикальные операции или диагностические процедуры без широкого рассечения покровов либо через точечные проколы тканей (лапароскопические, торакокопические, риноскопические, артроскопические операции), либо через естественные физиологические отверстия (при фиброзофагогастроуденоскопии, колоноскопии, бронхоскопии, цистоскопии и др.).

Этапы развития. Идею выполнять визуальный осмотр внутренних органов без широкого рассечения покровов в 1901 году выдвинул Георг Келлинг. Он произвел "целиоскопию" (лапароскопию) в эксперименте на собаке. Шведский врач Якобеус ввел в практику термин "лапароскопия". Дальнейший прогресс был связан с развитием оптики. В 1938 году Янош Вереш из Венгрии разработал безопасную снабженную пружинным obturatorом иглу для наложения пневмоторакса. В настоящее время иглу Вереша повсеместно применяют для наложения пневмоперитонеума. Профессор Курт Земм разработал автоматический инсуффлятор. В 60-х годах он заменил 78% открытых гинекологических операций лапароскопическими с общей частотой осложнений, равной 0,28%, тем самым был продемонстрирована безопасность и эффективность лапароскопии.

В СССР лапароскопия получила широкое распространение в 70-80 годах. Значительные успехи были достигнуты хирургическими коллективами, которыми руководили В.С.Савельев, О.С.Кочнев, В.С. Маят, Ю.А. Нестеренко и др. В первую очередь это касалось неотложной лапароскопии при острых хирургических заболеваниях. Развивались не только диагностическая, но и лечебная лапароскопия: лапароскопические санация и дренирование брюшной полости, динамическая лапароскопия, различные виды органостомий. Особое внимание уделяли проблеме лечения острого холецистита и механической желтухе.

Революция в эндоскопической технике произошла в 1987 году, когда группа японских инженеров сконструировала матрицу, позволяющую трансформировать видеосигнал для передачи на монитор. Это позволило начать выполнение радикальных хирургических вмешательств. В 1987 году французский хирург из Лиона Филипп Муре впервые успешно выполнил лапароскопическую холецистэктомию. С начала 90-х годов началось стремительное распространение эндохирургии во всем мире, а в середине 90-х годов лапароскопические вмешательства приобрели популярность и стали повседневными и в России. На сегодняшний день этим подходом выполняется 90% операций при желчнокаменной болезни и в гинекологии.

В России первую лапароскопическую холецистэктомию выполнил в 1991 году Ю.И. Галлингер.

Общие принципы. Преимущества эндоскопической хирургии
по сравнению с традиционными операциями.

1. Малая травматичность, что проявляется в виде снижения послеоперационных болей, быстрого (1-2 сут) восстановления физиологических функций.
2. Короткий госпитальный период.
3. Многие операции выполняют амбулаторно, либо они требуют лишь 2-3 дневного нахождения в хирургическом стационаре.
3. Снижение срока утраты трудоспособности в 2-5 раз.
4. Косметический эффект. Следы от 5-10 мм проколов не сравнимы с рубцами, оставшимися после традиционных "открытых" операций, что особенно важно косметически.

5. Экономическая эффективность. Хотя стоимость операции выше, лечение оказывается более рентабельным за счет экономии медикаментов, уменьшения длительности госпитального периода и сроков реабилитации пациента.

Показания. Показания к эндохирургическому вмешательству при данном заболевании те же, что и на операции, выполняемые открытым методом.

Относительные противопоказания:

1. При лапароскопии повышенное внутрибрюшное давление, связанное с созданием пневмоперитонеума, уменьшает венозный возврат и ухудшает экскурсию легких. опасно для пациентов, имеющих тяжелые сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой и легочной систем, обструктивные заболевания легких, сердечно-сосудистая недостаточность 2-3 степени, перенесенный инфаркт миокарда, перенесенные операции на сердце и крупных сосудах, врожденные и приобретенные пороки сердца. В этих случаях показана операция без наложения пневмоперитонеума (использование лапаролифта) либо традиционный лапаротомный доступ.
2. Разлитой перитонит, требующий тщательной санации всех отделов брюшной полости, лучше лечить традиционным чревосечением.
3. Предшествующие внутриполостные операции из-за выраженного спаечного процесса могут затруднить введение троакаров и выполнение самого вмешательства эндохирургическим методом.
4. Риск кровотечения при тяжелых коагулопатиях. Таких больных следует оперировать открытым способом, позволяющим прямое вмешательство в зонах возможного кровотечения.
5. Больные, страдающие ожирением 3-4 степени, могут иметь, мощный слой жировой клетчатки, и введение троакара становится затруднительным.
6. Увеличенная матка на поздних сроках беременности может мешать созданию интраабдоминального пространства, достаточного для проведения лапароскопических вмешательств.
7. Портальная гипертензия, особенно протекающая с варикозным расширением вен передней брюшной стенки, значительно увеличивает риск кровотечения.

Предоперационная подготовка.

Предоперационная подготовка к лапароскопической операции та же, что и к аналогичному "открытому" вмешательству и направлена на оптимизацию психологического состояния больного и стабилизацию сопутствующих заболеваний.

Больной должен быть психологически подготовлен к тому, что при возникновении технических сложностей или осложнений возможен переход на немедленную лапаротомию. Для декомпрессии желательно установить зонд в желудок и катетер в мо-

чевой пузырь. Тем самым обеспечивается лучший обзор и предупреждается случайная перфорация полых органов троакарном или иглой Вереша.

Обезболивание. Операцию проводят под наркозом, поскольку бодрствующие больные плохо переносят растяжение брюшной стенки при инсуффляции газа.

Квалификация хирургов. Бригада, выполняющая лапароскопию, должна быть готовой к переходу на традиционную лапаротомию.

Инструментальное обеспечение. Выполнение эндохирургических операций требует специального, достаточно сложного и дорогостоящего, оборудования и инструментария.

Оборудование. Видеосистема, состоящая из видеокамеры, усиливающего устройства, видеоманитофона и монитора. Инсуффлятор для подачи газа и поддержания постоянного давления в полости. Источник света: ксеново-галогеновый. Электрохирургический блок. Аквапуратор - прибор для отсасывания и нагнетания жидкости в полость. Лапароскоп. Инструменты. Троакары (5 и 10 мм) для введения инструментов в полость. Электрохирургические инструменты с диэлектрическим покрытием - петлевой, шарообразный и L-образный электроды. Диссектор и ножницы. Группа щипковых инструментов - зажимы хирургические и анатомические. Инструменты для проведения и затягивания лигатуры, наложения клипс на трубчатые образования. Инструменты для пункции органов и взятия биоптата.

Техника.

Пневмоперитонеум. Лапароскопия требует создания определенного пространства внутри брюшной полости для осмотра органов и выполнения операции. И поэтому большинство лапароскопических вмешательств выполняют с использованием напращенного пневмоперитонеума.

Газовые смеси. Для образования пневмоперитонеума используют углекислый газ, воздух, закись азота, инертные газы. Предпочтение отдают углекислому газу.

Доступы. Параумбиликально (выше или ниже пупка) выполняется полулунный разрез длиной 11-12 мм. Пневмоперитонеум создают инсуффляцией углекислого газа под давлением 10-12 мм. рт.ст. через иглу Вереша. Затем брюшную стенку прокалывают 10 мм троакарном со стилетом. Для введения лапароскопа этот доступ применяют чаще остальных. Альтернативный (открытый) способ создания пневмоперитонеума применяют при повторных операциях, когда в брюшной полости вероятно развитие спаечного процесса, и "слепое" введение иглы и троакара опасно повреждением внутренних органов. При этом необходима микролапаротомия. Ниже пупка кожу рассекают вертикально на протяжении 2-2.5 см, обнажают белую линию живота. Вокруг будущего разреза накладывают кисетный шов. Под контролем глаза вскрывают апоневроз и брюшину. Троакар без стилета вводят в свободное пространство. Шов завязывают и начинают инсуффляцию газа. Такая техника предупреждает перфорации или повреждения органов брюшной полости.

Осмотр органов брюшной полости. После введения лапароскопа, начиная с правого поддиафрагмального пространства, последовательно (по часовой стрелке) осматривают органы брюшной полости. Состояние желчного пузыря, толстой кишки, тазовых органов, передней поверхности желудка и печени может быть оценено без затруднений. Для подробного осмотра других органов изменяют положение тела и вводят мягкий зажим-манипулятор. Троакары, необходимы для введения последующих инструментов, проводят в брюшную полость под контролем глаза, наблюдая прохождение троакара на мониторе. Большинство лапароскопических вмешательств требует введения от двух до четырех дополнительных троакаров. Торакоскопия не требует ин-

суффляции газа, так как сама грудная клетка выполняет каркасную функцию и поддерживает необходимо пространство. Однако, желательна раздельная интубация бронхов, так как торакоскопические операции лучше проводить при спавшемся легком.

Основной метод рассечения тканей и обеспечения гемостаза в эндохирургии - использование высокочастотного электрического тока от электрохирургического генератора. Ток подается на специальные инструменты, имеющие диэлектрическое покрытие. Препаровка тканей ведется в режиме резания и коагуляции. На крупные трубчатые структуры накладывается лигатура, металлическая клипса или используются сшивающие аппараты.

Осложнения.

1.Общая летальность в эндоскопической хирургии составляет 0.5%, а частота осложнений около 10%.

2.Раневая инфекция наблюдается в 1-2% случаев, что приемлемо и сравнимо с частотой нагноения ран при аналогичных операциях, сделанных при открытой методике.

3.Повреждения внутренних органов могут возникнуть при введении иглы для инсуффляции или троакаров. Особенно при наличии спаек от предшествующих операций.

4.Создание пневмопериотонеума под большим давлением (выше 16 мм.рт.ст.) может привести к развитию таких осложнений, как пневмомедиастинчм или подкожная эмфизема.

5. Пневмоторакс. При выполнении лапароскопии к развитию пневмоторакса может привести ранение диафрагмы, большая диафрагмальная грыжа, либо спонтанный разрыв кисты легкого.

6.Возможно развитие газовой эмболии вследствие непосредственной пункции сосуда иглой Вереща либо в результате "вдавления" газового эмбола в зияющий просвет сосуда, поврежденного при препаровке тканей.

7.Электрохирургические повреждения могут проявляться в виде ожогов тканей либо в виде поражения электрическим током низкой частоты. Особенно опасны повреждения кишечника, которые несколько дней (вплоть до момента перфорации) могут оставаться нераспознанными и привести к развитию разлитого перитонита.

8.Сердечно-сосудистый коллапс, обусловленный сниженным венозным возвратом и малым сердечным выбросом, может быть вызван пневмопериотонеумом у больных с тяжелыми нарушениями функций сердца и легких.

Лапароскопические операции.

Диагностическая лапароскопия.

Подозрение на острые хирургические заболевания органов брюшной полости. Сомнения в диагнозе. Тупая и острая травма живота с подозрением на повреждение внутренних органов. Диагностика и стадирование опухолевого процесса. Уточнение диагноза при некоторых хронических заболеваниях ЖКТ (например, стадии и формы цирроза печени). Необходимость в биопсии.

Относительные противопоказания. Спайки от предшествующих операций, патологическое ожирение и асцит.

Техника. После создания пневмоперитонеума вводят параумбиликальный троакар и выполняют визуальный осмотр органов живота. При необходимости устанавливают добавочные троакары для введения манипуляторов и более тщательного обследования органов. Органы брюшной полости осматривают последовательно (по часо-

вой стрелке, начиная с правого поддиафрагмального пространства. При необходимости брюшную полость промывают и дренируют.

Лапароскопическая декомпрессионная холецистостомия.

1. Показания: острый холецистит у соматически тяжелых пациентов, не способных по общему статусу перенести чревосечение. Механическая желтуха при наличии функционирующего желчного пузыря и признаков билиарной гипертензии.

2. Относительные противопоказания "отключенный" желчный пузырь и наличие препятствия выше места впадения пузырного протока в общий желчный проток. Невозможность визуализировать стенку желчного пузыря из-за инфильтрата или рубцово-спаечного процесса.

Техника.

а) справа по передней подмышечной линии ниже реберной дуги на 5 мм троакаром пунктируют переднюю брюшную стенку,

б) через троакар вводят 4 мм иглу, несущую внутри дренажную трубку,

в) иглой пунктируют дно желчного пузыря, в его просвет сразу же вводят дренажную трубку,

г) содержимое пузыря эвакуируют, а полость saniруют,

д) извлекают троакар и иглу, а дренаж прочно фиксируют к коже.

В настоящее время с помощью видеоэндоскопической техники выполняется большой объем оперативных вмешательств, при этом эту технику используют не только в брюшной хирургии (аппендэктомии, холецистэктомии, ушивания перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки и т.д.), но и в торакальной, сосудистой хирургии, урологии гинекологии и т.д.

Термические, химические и лучевые ожоги. Патогенез. Классификация и клиническая картина. Прогноз. Ожоговая болезнь. Первая помощь при ожогах. Принципы местного и общего лечения.

Ожог – повреждение тканей организма, возникающее в результате местного воздействия высокой температуры, химических препаратов, электрического тока или ионизирующего излучения.

Классификация.

По характеру получения ожога:

- бытовые;
- производственные;
- военного времени.

По этиологии:

- термические;
- химические;
- электрические;
- лучевые.

По локализации:

- туловище;
- конечности;
- головы;

- верхних дыхательных путей.

По глубине поражения:

1 степень – поражение на уровне эпидермиса, проявляющееся гиперемией и отеком кожи;

2 степень – повреждение всего эпителия с образованием пузырей, заполненных жидкостью;

3 степень – некроз кожи

3а степень – некроз эпителия и поверхностных слоев дермы;

3б степень – некроз всех слоев дермы.

4 степень – некроз всей кожи и подлежащих тканей.

По площади поражения:

Метод Уоллеса – «правило девяток»:

Голова – 9%

Передняя поверхность тела – 18%

Задняя поверхность тела – 18%

Верхняя конечность – 9%

Нижняя поверхность 18%

Метод Глумова – «правило ладони» - площадь ладони – 1%.

Метод Постникова – наложение целлофана.

Схемы Вилявина.

Тяжесть повреждения при ожоге определяется тремя факторами:

- площадь поражения
- глубина
- локализация.

Клиническая картина

Ожог 1 степени:

- резкая гиперемия, отек кожи, боль. Через несколько дней верхний слой эпителия подсыхает и слущивается.

Ожог 2 степени:

- образование тонкостенных пузырей. Самостоятельная эпителизация наступает к 10-11 суткам без образования рубцов.

Ожог 3 степени:

- омертвление тканей, образование струпа.
- развитие демаркационного воспаления и отторжение некроза.

Ожог 4 степени:

- наличие плотного темного струпа или обугливание тканей.

Диагностика глубины поражения.

- данные анамнеза;
- внешний вид раны;
- диагностические пробы.

Метод надавливания – выделяют три зоны поражения:

1. Зона гиперемии – при надавливании на гиперемизированную кожу последняя бледнеет – характерно для поверхностных ожогов.
2. Зона стаза – при надавливании окраска не меняется.
3. Зона отсутствия кровообращения – сухой или влажный некроз.

Определение болевой чувствительности – при ожоге 3а чувствительность резко

снижена, а при 3б и 4 – отсутствует.

Определение прогноза:

- критическое состояние – тотальный ожог 1 степени; ожоги 2 и 3а степеней более 30%; 3б и 4 – более 10-15%.

- Правило сотни – складывают возраст больного и относительную величину ожога: менее 60 – прогноз благоприятный; 61-80 – относительно благоприятный; 81-100 – сомнительный; более 100 – неблагоприятный.

Индекс Франка

- сложение площади поверхностных ожогов с утроенной площадью глубоких: менее 30 – благоприятный; 31-60 – относительно благоприятный; 61-90 – сомнительный; более 91 – неблагоприятный.

Ожоговая болезнь – совокупность клинических симптомов, реакций организма и нарушений функции органов при термических повреждениях тканей.

1 период – ожоговый шок – начинается сразу или в первые часы после травмы (до 3 суток);

2 период – острая токсемия. Продолжается в течение 10-15 дней после получения ожоговой травмы.

3 период – септикотоксемия. От 2-3 нед до 2-3 мес.

4 период – реконвалесценция.

Отличительные признаки ожогового шока:

- отсутствие кровопотери;
- выраженная плазмопотеря;
- гемолиз;
- почечная недостаточность.

Лечение ожогов.

Первая помощь:

- прекращение действия термического фактора;
- охлаждение обожженных участков (пузырь со льдом, холодная вода);
- асептическая повязка.
- обезболивание, противошоковые мероприятия.

Местное лечение:

Туалет раны;

Консервативное лечение:

- закрытый способ – повязки с лекарственными веществами;
- открытый способ.

Хирургическое лечение:

1. некротомия;
2. ранняя некрэктомия с одновременным закрытием дефекта.
3. отсроченная кожная пластика.

Общее лечение.

- борьба с болью (анальгетики);

- лечение ожогового шока (обеспечение проходимости дыхательных путей; катетеризация центральной вены и инфузионная терапия; катетеризация мочевого пузыря; введение зонда в желудок);
- лечение острой токсемии (инфузионная терапия, детоксикационная терапия, лечение острой почечной недостаточности, коррекция ацидоза);
- профилактика и лечение инфекционных осложнений (антибактериальная терапия, иммунотерапия).

Электротравма. Патогенез, клиника, общее и местное лечение.

Электротравма, или поражение электрическим током, означает одномоментное, внезапное воздействие на организм электрического тока, вызывающего в тканях и органах анатомо-функциональные нарушения, которые сопровождаются местной и общей реакцией организма.

По отношению к общему травматизму электротравма занимает незначительное место. Смертность от поражений электрическим током составляет 9-10% от всех травм и в 10-15 раз превышает смертность от других травм.

К факторам термических электрических поражений определяющих степень и тяжесть поражения тканей током следует относить: силу тока, напряжение и продолжительность воздействия его на организм.

Вид электрического тока (переменный, трехфазный или постоянный) не играет при этом существенного значения

С учетом напряжения тока выделяют следующие повреждающие величины:

- молния напряжение в миллионах вольт;
- высоковольтные линии электропередач в десятках и сотнях тысяч вольт,
- промышленное напряжение 375-380 В;
- бытовое 110—220 В.

При электротравме первоначально повреждается кожа, обладающая высоким индексом сопротивления, и поэтому здесь развивается тепло Джоуля, вызывающее глубокие деструктивные изменения и высыхание кожи. Чем выше сопротивление кожи, тем меньше её повреждение, слабее выражены общие изменения, но более выражены местные процессы.

Большое значение при повреждениях током имеет электропроводность кожи и определяется её сохранностью, толщиной, влажностью, количеством потовых и сальных желёз и кровоснабжением.

Сухая кожа имеет хорошее сопротивление и не повреждается током напряжением 60 В, а при 220 В повреждение кожи возможно но не во всех случаях. У детей, у лиц с тонкой кожей местное сопротивление электрическому току снижено. В местах, с отсутствием эпидермиса и на слизистых оболочках сопротивление невелико. Очень чувствительны лицо, ладони, зона промежности, в минимальной степени поясничная область, область голеностопного сустава.

При напряжении более 500 В сопротивление кожи не имеет значения, так как в месте контакта всегда происходит нарушение целостности или так называемый её «пробой». От толщины эпидермального слоя и влажности кожи, сопротивление кожи к току варьирует в широких пределах, чем толще и грубее кожа, тем больше её сопро-

тивляемость к электрическому току и наиболее выражено сопротивление в местах уплотнения кожи (омозолевания).

По степени сопротивляемости тканей организма к электрическому току их необходимо распределять в нисходящем порядке:

- 1 - кожа, особенно в местах с утолщенным эпидермальным слоем;
- 2 – сухожилия, незначительными сосудами и тканевой влагой;
- 3 – кости, нервы, мышцы;
- 4 – кровь.

Электрический ток распространяется, в теле человека, по цепи параллельных проводников с неодинаковым их сопротивлением (закон Кирхгофа) и ответвлениями во все отделы. Основная энергия тока идет от места его входа к месту выхода и проводником электрического тока, в организме человека служат мышечные массы с питающей их капиллярной сетью и нервными волокнами. Все это в последующем и обуславливает многообразие клинических изменений в органах и тканях при электро-травме.

Электрический ток оказывает на организм специфическое и неспецифическое воздействие.

Специфическое поражение выражается в электрохимическом, тепловом, механическом и биологическом действии и оставляет на коже раны «знаки тока» на месте его входа и выхода в следствии трансформации электроэнергии в тепловую («джоуль-ленцовская теплота»). Знаки эти чаще округлой формы, размерами от нескольких миллиметров до 3 см в диаметре с центральным вдавлением и валикообразным утолщением с краев.

«Знаки тока» могут располагаться на соприкасающихся поверхностях тела, в местах кратчайшего пути его прохождения, а иногда в местах заземления, если площадь контакта небольшая. Рана на входе имеет «плотную» поверхность, ткани резко напряжены из-за коагуляции и некроза. При этом, рана на выходе обычно обширнее, так как ток должен вырваться из организма, оставляя за собой большое отверстие. У пострадавших может быть несколько электрических каналов внутри тела, что приводит к множественным выходам.

Тяжесть электрических повреждений осложняется феноменом «не освобождения» из-за тетанической сократимости мышц в месте контакта с изменяющимся током. При соприкосновении с высоковольтным проводом, мышцы-сгибатели предплечья подвергаются усиленной контрактуре, что делает невозможным оторваться от источника отсюда, название «не освобождение».

Глубокие электрические повреждения характеризуются массивным разрушением мышц и выраженным отеком под здоровой кожей. При длительном действии электрического тока, не приводящем вначале к нарушению дыхания и сердечной деятельности, возможны разрывы сосудов, очаговые некрозы внутренних органов, перфорация полых органов.

Изменения в органах и тканях наступают неравномерно из-за неодинаковой их биологической чувствительности к электрическому току.

Ожоги, причиненные молнией или источником высокого напряжения, могут вызывать обширные повреждения тканей и при незначительном внешнем виде местных клинических проявлений.

Если разряд молнии проходит через «мозг и сердце», то всегда наступает остановка дыхания и сердца и неизбежно заканчивается смертью. При этом, зачастую ткань мозга разрушается, возможны в этих эпизодах и повреждения костей и мышц. В

остальных случаях вероятен благополучный исход, сопровождающийся различной клинической картиной вплоть до коммоционно-контузионного синдрома.

Электрическая энергия, преодолевая сопротивление тканей, превращаясь в тепловую, при достаточной силе тока может образовывать искру и даже «вольтову дугу», вызвать обширные ожоги и вплоть до обугливания конечностей. Ожоговые электрометки могут представлять собой ссадины, поверхностные раны, колото-резанные или раны с обугленными краями или напоминать огнестрельные. Подобные изменения обнаруживаются при поражении токами сравнительно низкого напряжения при его длительном воздействии на ткани. Кожа может полностью обугливаться с обнажением мышц.

Электрические ожоги разделяют по глубине поражения на IV степени:

К электроожогам - I степени относятся так называемые знаки тока, или электрометки участки коагуляции эпидермиса.

Электроожоги - II степени характеризуются отслойкой эпидермиса с образованием пузырей.

При электроожогах – III степени происходит коагуляция всей толщи дермы.

При электроожогах - IV степени поражаются не только дерма, но и сухожилия, мышцы, сосуды, нервы, кости.

Внешний вид электроожога определяется его локализацией и глубиной.

При электроожогах III—IV степени ожоговая поверхность может выглядеть, как при электроожогах - II степени, если он протекает по типу влажного некроза и лишь только при удалении эпидермиса обнаруживается поражение более глубоких слоев кожи и подлежащей клетчатки.

В общей реакции организма на электротравму различают четыре степени:

I степень - судорожное сокращение мышц без потери сознания;

II степень - судорожное сокращение мышц, сопровождающее потерей сознания;

III степень – судорожное сокращение мышц с потерей сознания, и нарушением сердечной-сосудистой деятельности и дыхания;

IV степень - больной находится в состоянии клинической смерти.

Клиническая картина поражения электрическим током складывается из общих и местных признаков.

Характерной особенностью электротравмы является несоответствие между хорошим субъективным состоянием пострадавшего и изменениями, наступающими во внутренних органах.

Субъективные ощущения пострадавшего при прохождении через него электрического тока разнообразны: легкий толчок, жгучая боль, судорожные сокращения мышц, дрожь и др. Признаки: бледность кожных покровов, синюшность, повышенное отделение слюны, может быть рвота; боли в области сердца и мышц разной силы, непостоянны. После устранения воздействия тока пострадавший ощущает усталость, разбитость, тяжесть во всем теле, угнетение или возбуждение. Потеря сознания наблюдается у 80% пострадавших. Больные в бессознательном состоянии резко возбуждены, беспокойны. У них учащен пульс, возможно непроизвольное мочеиспускание.

По истечении некоторого времени, увеличиваются размеры сердца, повышается внутричерепное давление, нарушается ритм сердца, появляется стенокардия, изменяются кожные и сухожильные рефлексы. Нередко случаях сознания сопровождается моторным возбуждением, в других происшествиях, наоборот, отмечается полная депрессия. Такую реакцию при электротравме необходимо рассматривать и расценивать

как травматический шок.

Больные после травмы электрическим током нуждается в наблюдении, так как у них, нельзя предвидеть возможные осложнения и нередко у них отмечается, падение сердечной и дыхательной деятельности или повышение внутричерепного давления и, как результат вновь фибрилляция сердца и смерть.

Электрические повреждения вызывают нарушения анатомо-физиологических структур в органах. Они объединяются в специфические клинические заболевания. И могут проявляться остро или оказывать постепенное воздействие через месяцы и годы после несчастного случая.

Неотложная медицинская помощь при электротравме должна оказываться немедленно на месте происшествия!

Каждая потерянная минута, дорога, и она стоит жизни пострадавшему.

Необходимо помнить, что прежде чем начинать какие-либо мероприятия по спасению пострадавшего и оказании ему помощи, нужно убедиться в том, что пораженный током человек свободен от контакта с источником тока. Потерпевший может в данный момент находится под напряжением с силой тока от 0,01 до 0,1 А и по причине тетанического сокращения мышц он не в состоянии самостоятельно освободиться от токонесущего предмета.

К пострадавшему нельзя прикасаться до тех пор, пока источник тока не будет удален от больного, с использованием не проводящего ток предмета.

Так как, человек, оказывающий помощь может сам стать, частью электрической цепи и тем самым получить аналогичную травму. Спасатель или медицинский работник должны строго соблюдать правила техники безопасности, надевать резиновые перчатки или использовать подручные изолирующие средства защиты для рук и др.

Первая медицинская помощь заключается в быстром устранении или прерывании любыми способами влияния электрического тока на организм пострадавшего.

Необходимо тщательно осмотреть пострадавшего, проверить дыхание и сердечную деятельность, оценить жизненно важные показатели. Обеспечить приток свежего воздуха: расстегнуть воротник у рубашки и пояс у брюк или юбки, а также другие стягивающие предметы одежды, уложив пострадавшего на ровное место. При сохраненном сознании обеспечить покой, можно дать обезболивающие и успокаивающие лекарства, тепло одеть и немедленно вызвать на себя скорую медицинскую помощь. При выраженных нарушениях дыхания и сердечной деятельности немедленно приступить к искусственной вентиляции легких и непрямому массажу сердца и продолжать их до полного восстановления самостоятельного сердцебиения и дыхания. Реанимационные мероприятия выполнять до приезда врача.

Отсутствие признаков жизни не является еще абсолютным доказательством смерти. Реанимационные мероприятия могут быть эффективными даже через 10 мин после остановки кровообращения.

Необходимы энергичные меры по спасению пораженного искусственное дыхание, закрытый массаж сердца, введение средств, возбуждающих сердечную деятельность и дыхание (внутривенно 1—2 мл 10 % раствора кофеина; строфантина 0,00025 в 1 мл; 0,5 мл раствора адреналина в разведении 1:1000; 0,5 мл 1 % раствора лобелина), дефибрилляция.

При отсутствии пульса на периферических сосудах показано интракардиальное введение лекарственных средств. Указанные меры проводят до появления трупных пятен или трупного окоченения, свидетельствующих о действительном наступлении

биологической смерти.

После восстановления дыхания и кровообращения пострадавшего в сопровождении врача, владеющего приёмами реанимации, транспортируют в больницу. Иногда (при сохранении фибрилляции желудочков) сердечно – лёгочную реанимацию проводят при транспортировке в машине скорой помощи.

Необходимо помнить, что все перенесшие электротравму должны быть госпитализированы в стационар, даже если в момент осмотра на месте происшествия их общее состояние можно оценить как удовлетворительное. Смерть наступает не только молниеносно от травмы на месте или спустя некоторое время после травмы, но и может наступить у пострадавшего после оживления или травмы через несколько дней. В одних случаях, причиной смерти является нарушения проницаемости капилляров в центральной нервной системе, в других - вследствие острого повреждения сердечно-сосудистой системы от паралича сердца или асфиксии.

Транспортировать пострадавших электротоком необходимо только в положении лежа.

Категорически запрещается эвакуировать их пешком, даже при самом хорошем самочувствии (опасность спазма коронарных сосудов!).

Пострадавшего необходимо госпитализировать в срочном порядке, желательно в отделение реанимации. Так как в результате травмы электрическим током у пациента остаётся большая угроза нарушения функций жизненно важных центров продолговатого мозга ближайшие 2—3 часа.

Тактика дальнейшего лечения зависит от характера полученных повреждений от электротока, клинических его проявлений и развившихся осложнений.

Всем пациентам с поражением электрическим током в экстренном порядке должна быть сделана электрокардиограмма, чтобы выявить или уточнить возможные повреждения миокарда или нарушения проводимости и оставить пострадавшего в постели для динамического наблюдения. Обязательным условием является мониторное наблюдение, контроль за водно-электролитным балансом, газовым составом крови, показателями гомеостаза и др.

Учитывая, высокий риск возможного развития сопутствующего острого некроза скелетных мышц и почечной недостаточности пациентам показана, инфузионная терапия с применением осмотических диуретиков и салуретиков, а также бикарбоната натрия.

В тяжелых случаях (терминальные состояния) выполняют интубацию трахеи и ИВЛ, проводят закрытый массаж сердца, внутрисердечные инъекции лекарственных средств. Все реанимационные мероприятия должны выполняться настойчиво в течение нескольких часов.

При фибрилляции сердечной мышцы применяют электрический дефибриллятор. При отсутствии аппарата, необходимо постараться прервать фибрилляцию путём введения внутриартериально или прямо в полость сердца лекарственных веществ (10 мл 1 % раствора новокаина или 5—7,5 % раствора хлорида калия в количестве 60 мл).

Обязательна ингаляция кислорода.

При симптомах внутричерепного давления, начинающегося отека мозга, необходимо проводить осмотерапию, а при отсутствии эффекта от лечения показана - люмбальная пункция.

При всех функциональных расстройствах центральной нервной системы необходимо восстановить сон с помощью медикаментозных снотворных средств и исключить дополнительные психогенные раздражители.

Лечение местных проявлений электротравмы.

При оказании первой медицинской помощи при наличии ожоговой поверхности в зонах термического повреждения тканей током лечение начинают с наложения асептических повязок.

Всем больным проводят экстренную профилактику столбняка.

При тяжелых поражениях конечности с симптомами сосудистого и мышечного спазма показано выполнение футлярной или вагосимпатической новокаиновой блокады.

Антисептические средства применяют местно. Иссечение сухих некротических участков тканей желательно осуществлять не ранее чем через 20—25 суток после травмы. При глубоких поражениях тканей электрическим током возможны профузные кровотечения. Способы окончательного гемостаза осуществляют с учетом характера и локализации источника кровотечения.

При лечении ран необходимо принять все меры для достижения мумификации омертвевших тканей. Отторжение некротизированных тканей при электротравме может быть длительным. При небольших по площади ожогах показаны ванны с перманганатом калия, лазерное облучение, масляно-бальзамические повязки и др. После очищения ожоговых раневых поверхностей (по показаниям) можно произвести закрытие ран методом несвободной кожной пластики в различных модификациях.

Многоэтапное лечение показано при глубоких ожогах, особенно в случае поражения током верхней конечности (кисти).

При массивном некрозе конечности или ее частей (пальцы, кисть, стопа) при повреждении магистральных сосудов показана ампутация.

Прогноз зависит от развившихся патологических изменений в органах и системах с учетом тяжести воздействия электрического тока и от времени принятых адекватных лечебных мероприятий по оживлению. Значительно ухудшает исход электротравмы - наличие у пострадавшего хронических болезней нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной системы. Дети, старики наиболее чувствительны к электрическому току.

Местные поражения не всегда являются определяющими в прогнозе электротравмы, так как при адекватно принятых методах лечения даже обширные ожоги поддаются излечению.

После травмы при благоприятном течении и выздоровлении у пострадавших могут отмечаться эндокринные, сосудистые расстройства, а у мужчин - импотенция.

Из отдаленных последствий поражений электрическим током и молнией наиболее стойки реакции со стороны центральной и периферической системы, сердечной деятельности и даже стойкие психические нарушения.

Реабилитационные мероприятия проводятся с учетом остаточных последствий и осложнений в каждом конкретном случае.

Отморожения. Этиология. Патогенез. Клиническая картина. Принципы общего и местного лечения.

Отморожения - повреждения тканей, вызванные действием низкой температуры.

Воздействие холода на организм может быть общим или местным.

Общее охлаждение - при длительном воздействии холода на организм в целом.

В мирное время - при несчастных случаях, в состоянии алкогольного опьянения, у альпинистов и т.д.

Общее охлаждение протекает в 4 фазы.

1-ая фаза - отмечается чувство холода, тремор, бледность кожных покровов, "гусиная кожа". Температура тела удерживается на уровне +36-37 градусов.

2-ая фаза - температура тела снижается на 1-2 градуса. При этом отмечается бледность лица, цианоз, скованность движений в суставах, кожа ощущает холод как боль.

3-я фаза - температура снижается до +29-32 градусов. При этом болевая чувствительность снижается до полного его исчезновения, отмечается брадикардия, развиваются апатия и сонливость, мышечный тремор переходит в мышечное окоченение.

4-я фаза - температура тела падает ниже +27 градусов. При этом функции органов постепенно приостанавливаются, дыхание, пульс, АД едва определяются, рефлексы отсутствуют, боль не ощущается. В дальнейшем за счет угнетения деятельности ЦНС наступает смерть.

Лечение: необходимо срочное возмещение теплопотери – поместить пострадавшего в теплое помещение, укутать, внутривенно вводить нагретой до +45 градусов раствор глюкозы, можно согревать в горячей (t до +40 градусов) ванне. Вводят раствор соды, инфузионная терапия, стимуляция диуреза.

Местные холодовые повреждения - отморожения тканей. Различают 4 степени отморожений.

1 степени - гиперемия, отек кожи, повышенная чувствительность кожи. Эти изменения обратимы.

2 степени - поражение поверхностных слоев кожи, образуются пузыри с кроваво-серозным содержимым, дно пузырей чувствительно к механическому раздражению.

3 степени - поражение кожи и подлежащей жировой клетчатки, образуются крупные пузыри с геморрагическим экссудатом, дно их нечувствительно к механическому раздражению.

4 степени - поражение кожи, сухожилий, мышц костей. Некроз тканей приводит к мумификации или влажной гангрене. Линия некроза, или демаркационная зона, формируется в течение 2 недель и более.

Отморожение протекает в 2 стадии:

1-я - скрытая стадия - начинается с ощущения холода, жжения в области отморожения, затем наступает полная утрата чувствительности отмороженного участка. В этот период невозможно определить глубину и площадь некроза тканей.

2-я - реактивная стадия - развивается после согревания пораженного участка, и только к концу недели удастся точно определить границы отморожения.

Лечение: согревание больного и отмороженного участка, запрещается растирание снегом отмороженных участков. Больному дают горячий чай, для устранения холодового спазма сосудов назначают спазмолитики, новокаиновые блокады. При II-III степенях отморожения проводят экстренную профилактику столбняка. Местное лечение заключается во вскрытии пузырей, а при отморожениях III-IV степени - некрэктомия после формирования демаркационной зоны.

Общие вопросы гнойной инфекции. Этиология и патогенез. Возбудители. Источники хирургической инфекции. Внутрибольничная инфекция. Местная и общая реакция на инфекцию. Профилактика. Принципы общего и местного лечения.

Инфекция – внедрение и размножение микроорганизмов в макроорганизме с последующим определением формы взаимодействия – носительство, болезнь.

Хирургическая инфекция подразумевает:

Инфекционный процесс, в лечении которого хирургический метод имеет решающее значение.

Инфекционные осложнения хирургических заболеваний, в том числе в п/о периоде.

Классификация

По этиологии:

Аэробная, анаэробная;

Стафилококковая, стрептококковая, пневмококковая и др;

Моноинфекция; полиинфекция.

По клиническому течению:

1. Острая хирургическая инфекция.

Местная острая хирургическая инфекция:

А) острая неспецифическая гнойная инфекция;

Б) острая гнилостная (путридная) инфекция;

В) острая неспецифическая анаэробная инфекция или газовая гангрена;

Г) острая специфическая анаэробная инфекция (столбняк, сибирская язва, дифтерия ран).

Общая хирургическая инфекция:

А) острая общая хирургическая инфекция;

Б) подострая (хроническая) общая хирургическая инфекция;

Хроническая хирургическая инфекция:

А) хроническая неспецифическая инфекция;

Б) хроническая специфическая инфекция (туберкулез, актиномикоз, сифилис).

По локализации:

Мягких тканей (кожа, подкожная клетчатка);

Костей и суставов;

Головного мозга и его оболочек;

Органов грудной грудной полости;

Органов брюшной полости;

Отдельных органов и тканей (кисть, молочная железа и др.)

Отдельные виды острых гнойных заболеваний

Фурункул – острое гнойное воспаление волосяного фолликула и прилежащей сальной железы;

Карбункул – острое гнойное воспаление нескольких волосяных фолликулов и сальных желез с образованием единого инфильтрата.

Гидраденит – гнойное воспаление потовых желез.

Абсцесс – ограниченное скопление гноя в тканях и органах.

Флегмона – острое распространенное воспаление жировой клетчатки и клетчаточных пространств (подкожного, межмышечного, забрюшинного и др.).

Рожистое воспаление – инфекционное заболевание, характеризующееся острым воспалением кожи или слизистых оболочек.

Госпитальная инфекция (нозокомиальная)

Виды инфекции, имеющейся в стационарах:

Внутрибольничная инфекция – обуславливает развитие инфекционных заболеваний и осложнений, возникающих вследствие попадания в организм больничной микрофлоры во время пребывания больного в стационаре;

Госпитальная инфекция – включает внутрибольничное инфицирование находящихся в стационаре лиц, а также все случаи инфекционных заболеваний, развившихся в больнице, но обусловленных попаданием патогенной микрофлоры еще на догоспитальном этапе;

Ятрогенные инфекции – развиваются непосредственно в результате медицинских манипуляций.

Показатели агрессии микрофлоры.

Патогенность – генетически обусловленный признак, дающий представление о возможностях проникновения микроба в организм и его последующего размножения. Патогенность зависит не только от конкретного микроба, но и от реактивности самого организма.

Вирулентность – характеризует степень патогенности в отношении данного вида организма и способа инфицирования (единица измерения – минимальная смертельная доза).

Инвазивность – показатель способности микробов проникать в естественных условиях заражения в ткани с последующим распространением и размножением.

Токсигенность – способность микробов продуцировать токсины.

Основные возбудители хирургической инфекции.

Аэробы. Грамположительные кокки.

Стафилококк – наибольшее значение имеет золотистый стафилококк. Характерная черта образование ограниченных пиогенных очагов с четко видимой границей, наличие обильного количества густого гнойного отделяемого желтоватого цвета со слабым запахом.

Стрептококки – характерным является развитие целлюлита, небольшое количество гноя желтоватого цвета с сукровичным оттенком, быстрое вовлечение лимфатических узлов.

Грамположительные бесспоровые палочки:

Коринебактерия дифтерии

Грамположительные спорообразующие палочки:

Сибиреязвенная бактерия

Грамотрицательные палочки (энтеробактерии)

Сальмонеллы

Эшерихии

Кишечная палочка – условно патогенный микроорганизм, постоянно присутствует в кишечнике, участвует в выработке витаминов группы В, играет защитную роль – антагонист гнилостных, брюшнотифозных, дизентерийных микробов.

Протеи

Палочка сине-зеленого гноя

Анаэробная клостридиальная инфекция

Возбудитель столбняка

Возбудители газовой гангрены

Анаэробная неклостридиальная инфекция

Для возникновения хирургической инфекции необходимо:

Возбудитель инфекции

Входные ворота (место и способ внедрения микроорганизма в ткани больного).

Макроорганизм и его реакции – местные и общие, защитные и патологические.

Входные ворота.

Повреждения кожи и слизистых;

Через протоки сальных и потовых желез;

Эндогенный путь (очаги инфекции, в легких, глотке, мочевыводящих путях и др.).

Распространению инфекции способствуют – наличие питательной среды (некротические ткани, кровь), ослабление защитных сил организма. Пути распространения – артериальный, венозный (гематогенный), лимфатический.

Механизмы защиты макроорганизма.

Неспецифические механизмы защиты:

- покровные ткани – кожа и слизистые;
- нормальная микрофлора;
- гуморальные факторы, содержащиеся в плазме крови и тканевой жидкости – лейкоцины, плакины, лизины, лизоцим, система комплемента.
- клеточные механизмы неспецифической защиты представлены воспалением и фагоцитозом.

Специфические механизмы защиты:

- иммунный ответ гуморального и клеточного типа.

Факторы снижения механизмов защиты

- Возраст;
- Пол;
- Сопутствующая патология (сахарный диабет);
- Иммунодефицитные состояния;
- Терапевтические воздействия (антибиотикотерапия, цистостатики, рент-

- генотерапия, иммунодепрессивные препараты);
- Авитаминоз, диспротеинемии.

Клиническая картина.

Местные симптомы;

Гиперемия (rubor);

Локальная гипертермия (calor);

Отек (tumor);

Боль (dolor);

Нарушение функции (functio laesa).

Симптомы скопления гноя – флюктуация, размягчение.

Наличие лимфаденита – воспаления лимфатических узлов;

Лимфангита – воспаление лимфатических сосудов.

Тромбофлебит- воспаление вен.

Дополнительные методы – УЗИ, рентген, пункции.

Бактериологические исследования.

Общие проявления.

Гипертермия, озноб, головная боль, общее недомогание, слабость, снижение аппетита. Тахикардия, одышка.

Изменения в общем анализе крови (повышение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг формулы влево – увеличение количества нейтрофилов, палочкоядерных лейкоцитов, появление незрелых форм; снижение количества лимфо- и моноцитов). Увеличения лейкоцитарного индекса интоксикации.

Изменения в биохимическом анализе. (увеличение глобулинов, появление молекул средней массы, белков острой фазы – С-реактивный белок, церулоплазмин и др.

Изменения в общем анализе мочи.

Принципы лечения

Местное лечение.

- хирургическая обработка;
- адекватное дренирование гноя;
- местное антисептическое воздействие;
- иммобилизация пораженной области.

Общее лечение

Антибактериальная терапия (пероральная, в/в, в/а, э/л);

Дезинтоксикационная терапия (инфузионная; экстракорпоральная – сорбционная – гемосорбция, плазмасорбция, лимфосорбция; экстракционная - плазмаферез).

Квантовая терапия – ультрафиолетовое облучение крови(УФОК);

Иммунокоррекция: 1) УФОК, лазерное облучение крови; 2) левамизол, препараты вилочковой железы; 3) заместительная терапия – кровь и ее компоненты, гипериммунная плазма, интерфероны.

Симптоматическое лечение.

Профилактика острой неспецифической гнойной инфекции

Санитарно-гигиеническое состояние населения. Способствующие факторы –

загрязнение внешней среды; поверхности тела, одежды. Соблюдение санитарно-гигиенических норм.

Профилактика и лечение микротравм – дезинфекция кожи и слизистых в случаях микротравм, первичная хирургическая обработка ран.

Правильное выполнение принципов лечения гнойных заболеваний:

Ограничение контакта с гнойными больными – изоляция в специальных септических отделениях.

Выделение септических и асептических перевязочных.

Выявление и изоляция бациллоносителей.

Лечение “дремлющей” инфекции.

Острые гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки: фурункул, фурункулёз, карбункул, лимфангоит, лимфаденит, гидраденит.

Основными гнойными заболеваниями кожи и подкожной клетчатки являются фурункул, карбункул, гидраденит, абсцесс, флегмона и рожистое воспаление.

Фурункул

Фурункул является частой формой гнойных заболеваний кожного покрова преимущественно открытых частей тела. Большинство больных лечится амбулаторно. При ухудшении состояния и появлении осложнений их направляют в стационар.

Фурункул — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и прилежащей сальной железы.

В дальнейшем процесс переходит на окружающую соединительную ткань.

Течение фурункула проходит три стадии:

- инфильтрация,
- формирование и отторжение гнойно-некротического стержня,
- рубцевание.

Особенность течения фурункулов в том, что возникающий инфильтрат во много раз превышает зону развития некротического стержня. В инфильтрате тромбируются кожные капилляры и мелкие вены. Это замедляет выход лейкоцитов и процесс гнойного расплавления омертвевшего участка кожи (стержня). Преждевременная попытка механическим путем удалить стержень (выдавливание) может закончиться распространением инфицированных тромбов из очага по венам и генерализацией процесса.

Лечение:

а) Местное лечение

Неосложненный фурункул лечится только консервативно.

При лечении фурункула нельзя применять согревающий компресс, так как он разрыхляет кожу и создает благоприятные условия для развития инфекции

В стадии инфильтрации кожу обрабатывают спиртом, а пустулу прижигают 5% настойкой йода. Применяется сухое тепло, физиотерапия (УВЧ), лазеротерапия.

При формировании гнойно-некротического стержня нужно способствовать быстрейшему его отторжению. Для этого используют два метода:

На кожу в области зоны некроза накладывают кристаллы салициловой кислоты, кожу вокруг обрабатывают мазью для защиты от кератолитического действия кристаллов и накладывают сухую повязку. Через несколько часов кристаллы лизируют тонкую кожу и начинается отторжение гнойно-некротического стержня.

После обработки кожи антисептиком производят механическое удаление стержня пинцетом или тонким зажимом («*москитом*»). При этом анестезия не требуется, но следует действовать очень аккуратно и исключить всякое давление на ткани в области инфильтрата. После того как некротические массы начали поступать наружу, для создания их непрерывного оттока в образовавшийся канал в качестве дренажа аккуратно вводят тонкую полоску перчаточной резины. Перевязки делают ежедневно, перчаточный выпускник удаляют после исчезновения инфильтрата и гнойного отделяемого (обычно на третьи сутки), после чего накладывают сухие повязки или рану ведут открытым способом, обрабатывая бриллиантовым зеленым или другими.

б) Общее лечение

Общее лечение обычно не требуется.

Исключение составляют фурункулы на лице, осложненные фурункулы, а также фурункулы на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, иммунодефицитные состояния и пр.). В этих случаях дополнительно проводится терапия антибиотиками, используются противовоспалительные средства, УФ-облучение крови, больного госпитализируют.

Фурункулез

Фурункулезом называют состояние, при котором в разных местах тела образуются множественные фурункулы, при этом часто они находятся в разных стадиях процесса, а иногда последующие развиваются после заживления предыдущих. Лечение каждого фурункула проводится по обычной методике. Кроме того, обязательной является тщательная санация кожного покрова, общая антибактериальная терапия, а также иммунокоррекция. Наибольшее распространение получили такие методы, как УФ- и лазерное облучение крови, использование левамизола, Т-активина, антистафилококкового иммуноглобулина, а в тяжелых случаях при неэффективности других мероприятий — ронколейкина, интерферонов и др.

Карбункул

Карбункул — острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов и сальных желез с образованием единого воспалительного инфильтрата и переходом воспалительного процесса на подкожную клетчатку.

В начальной стадии отмечается образование значительного (до 8-10 см) воспалительного инфильтрата. Последний резко болезненный, кожа над ним гиперемирована, имеет синюшный оттенок. Карбункул практически всегда сопровождается лимфаденитом, а при локализации процесса на конечностях и лимфангитом.

Быстро нарастают общие явления: характерна высокая лихорадка до 39-40°C, озноб и другие признаки тяжелой интоксикации.

Постепенно в центре инфильтрата образуется зона некроза кожи, она становится черного цвета, при этом через образовавшиеся в местах волосяных фолликулов отверстия начинают поступать гнойные массы (симптом «сита»).

Больного госпитализируют.

Местное лечение.

При карбункуле в начальной стадии возможно назначение консервативной терапии (аналогично лечению стадии инфильтрации при фурункуле). Однако этот период очень короткий. Основным же методом лечения карбункула является хирургический, причем применять его нужно как можно раньше.

Операция при карбункуле называется: «рассечение и иссечение карбункула». Ее отличие от других операций в гнойной хирургии в том, что она прежде всего направлена на полное удаление некротизированных тканей.

Производится крестообразный (или Н-образный) разрез. Кожные лоскуты отсепаровывают, иссекают всю некротизированную клетчатку в пределах здоровых тканей, вскрывают гнойные затеки, промывают рану 3% перекисью водорода и вводят тампоны с антисептиками. В последующем проводят перевязки и лечение по принципам лечения гнойной раны.

Общее лечение.

Применение общих методов лечения обязательно.

Необходимо проводить анти-биотикотерапию, дезинтоксикационную терапию (обычно достаточно инфузионной терапии с применением кровезаменителей дезинтоксикационного действия), иммунокоррекцию (УФ-или лазерное облучение крови, антистафилококковый у-глобулин и др.). У больных сахарным диабетом необходим контроль уровня глюкозы в крови и его коррекция.

Гидраденит

Гидраденитом называется гнойное воспаление потовых желез.

Гидраденит чаще локализуется в подмышечной впадине, реже — в паховой и перианальной областях. Предрасполагающие к его развитию факторы — повышенная потливость и несоблюдение норм личной гигиены. В глубине подкожной клетчатки появляется плотный болезненный узелок. Вначале он покрыт неизменной кожей, а затем его поверхность становится багрово-красной, неровной. При расплавлении инфильтрата появляется флюктуация; через образующееся небольшое отверстие выделяется сливкообразный гной. Процесс развивается довольно длительно — 10-15 дней. Часто гидраденит имеет подострое течение, которое растягивается от несколько недель до 1-2 месяцев. Нередко наблюдаются рецидивы болезни.

Лечение.

В начальных стадиях применяют сухое тепло, УВЧ, соллюкс, рентгенотерапию.

При наступлении гнойного расплавления необходима операция: вскрытие гнойника небольшим разрезом и дренирование (обычно полоской перчаточной резины). В последующем больных перевязывают, применяя антисептические средства, используют физиотерапию (УВЧ).

При лечении гидраденита необходимо принять меры для предотвращения инфицирования близлежащих от гнойника потовых желез, что достигается тщательной обработкой кожи антисептиками с элементами дубления (этиловым спиртом, 2% борным спиртом, бриллиантовым зеленым и пр.).

В подавляющем большинстве случаев общее лечение не показано. При подостром и рецидивирующем течении возможно применение антибиотиков и средств иммунокоррекции.

Острые гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки: эризипеллоид, рожа, флегмоны, абсцессы. Этиология, патогенез, клиника, общее и местное лечение.

Абсцесс

Абсцессом, или гнойником, называется ограниченное скопление гноя в тканях и органах. Абсцесс — это особая форма гнойной хирургической инфекции, которая может развиваться в различных тканях и органах.

Клиническая картина

Клиническая картина состоит из местных и общих проявлений.

Местные симптомы определяются локализацией абсцесса. Характерным является болевой синдром и нарушение функции вовлеченных в воспалительный процесс органов и структур.

При поверхностном расположении над областью гнойника, как правило, отмечается явная припухлость и гиперемия кожи. Только при глубоком расположении абсцесса эти симптомы отсутствуют.

Важным признаком является симптом флюктуации. Этот симптом отсутствует, когда стенка абсцесса очень толста, а полость небольшая и находится в глубине. Существенную помощь для диагностики могут оказать ультразвуковое и рентгеновское исследование, а также диагностическая пункция.

Выраженность симптомов интоксикации зависит от размеров и локализации абсцесса. При обширных абсцессах наблюдается выраженная общая реакция: повышение температуры, слабость, потеря аппетита, бессонница, изменение состава крови. Характерны колебания утренней и вечерней температуры с амплитудой до 1,5-3,0° С.

При метастатических абсцессах, как правило, тяжесть состояния обусловлена основными проявлениями сепсиса.

Лечение

а) Местное лечение.

Диагноз абсцесса служит показанием для оперативного вмешательства, целью которого независимо от локализации гнойника является вскрытие, опорожнение и дренирование его полости.

Пункция абсцесса с аспирацией гноя и последующим введением в полость абсцесса антибиотиков, ферментных препаратов может применяться лишь по строгим показаниям, при определенных локализациях процесса под контролем ультразвукового исследования.

При вскрытии абсцесса выбирают кратчайший оперативный доступ с учетом анатомо-топографических особенностей органа. Для этого нередко вскрывают абсцесс по игле: первоначально пунктируют абсцесс, затем по игле рассекают ткани.

Во время операции по возможности подходят к нижнему полюсу гнойника, чтобы создать хорошие условия для дренирования. Если полость абсцесса обширна, ее обследуют пальцем, разделяя перемычки и удаляя секвестры тканей. Полость абсцесса дренируют одним или несколькими резиновыми или полиэтиленовыми трубками и вводят в нее марлевые тампоны, смоченные раствором протеолитических ферментов, антисептиков, антибиотиков. При больших размерах абсцесса для адекватного дренирования делают дополнительные разрезы — контрапертуры.

После операции проводится лечение гнойной раны с учетом фазности течения раневого процесса.

Хорошие результаты дает операция по иссечению абсцесса в пределах здоровых тканей с наложением первичного шва и последующей активной аспирацией из раны. Это позволяет ускорить течение раневого процесса, а также добиться лучшего косметического эффекта. Однако метод применим лишь при небольших размерах абсцесса.

б) Общее лечение.

Общее лечение включает все компоненты лечения гнойной хирургической инфекции. Применяют антибиотики (с учетом чувствительности микрофлоры), дезинтоксикационную терапию (инфузионная терапия, переливание кровезаменителей, плазмы, а иногда и экстракорпоральные методы детоксикации) и иммунокоррекцию (по показаниям).

Флегмона

Флегмоной называется острое разлитое гнойное воспаление жировой клетчатки и клетчаточных пространств (подкожного, межмышечного, забрюшинного и др.).

В отличие от абсцесса, при флегмоне процесс не ограничивается, а распространяется по рыхлым клетчаточным пространствам.

Обычно клиническая картина флегмоны характеризуется быстрым появлением и распространением болезненной припухлости, разлитым покраснением кожи над ней, болями, нарушением функции пораженной части тела, высокой температурой (до 40°C) и другими признаками интоксикации. Припухлость представляет собой плотный инфильтрат, который затем размягчается в центре. Появляется симптом флюктуации или размягчения.

Клиническое течение флегмоны редко бывает благоприятным. Чаще встречаются ее злокачественные формы, когда процесс быстро прогрессирует, захватывая обширные участки подкожной, межмышечной клетчатки и сопровождается тяжелой интоксикацией. Температура обычно имеет постоянный характер. Отмечаются высокий лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

При глубоких флегмонах наблюдаются характерные симптомы, связанные с поражением близлежащих внутренних органов.

Лечение

Лечение больных всегда проводят в условиях стационара. Лишь в начальной стадии развития флегмоны (стадия инфильтрации) допустимо консервативное лечение, которое сводится к назначению постельного режима, созданию покоя, внутримышечным инъекциям антибиотиков, назначению обильного питья, молочно-растительной диеты, сердечных средств. Местно применяют сухое тепло, УВЧ-терапию. При отграничении процесса и формировании гнойников (ограниченная флегмона) консервативное лечение завершается их вскрытием и дренированием.

При прогрессирующей флегмоне отсрочка оперативного вмешательства недопустима. Под общим обезболиванием производят вскрытие флегмоны с рассечением кожи и подкожной клетчатки на всю длину воспалительного инфильтрата, эвакуируют гной, производят забор экссудата для бактериологического исследования, ревизируют гнойную полость, иссекают некротические ткани, при необходимости делают дополнительные разрезы и контрапертуры.

Следует отметить, что в ранних фазах стрептококковых флегмон гноя может и не быть. В этих случаях при вскрытии отмечается серозное и серозно-геморрагическое пропитывание тканей.

При завершении операции после обработки ран 3% перекисью водорода их рыхло тампонируют марлей, смоченной растворами антисептиков, можно применить протеолитические ферменты. После операции обычно быстро снижается температура, улучшается общее состояние, быстро стихают местные симптомы воспаления, что позволяет использовать ранний вторичный шов. В послеоперационном периоде проводят перевязки и лечение, как и при всех гнойных ранах, обязательно используя и компоненты общего лечения гнойной хирургической инфекции. При флегмонах конечно-стей обязательна иммобилизация с помощью гипсовых лонгет.

В специализированных лечебных учреждениях можно применять активную хирургическую обработку раны, заключающуюся в иссечении всех нежизнеспособных тканей, эвакуации гнойного содержимого, дренировании несколькими дренажными трубками и наложении первичного шва. Через дренажные трубки в послеоперационном периоде производят активную аспирацию или применяют проточно-промывной

метод с использованием антисептиков и протеолитических ферментов.

Если после оперативного вмешательства и продолжающегося общего лечения улучшения не наступает, следует предположить местное или общее осложнение (дальнейшее прогрессирование флегмоны, тромбоз флебит, рожистое воспаление, гнойный затек, септическое состояние).

Рожистое воспаление.

Рожистое воспаление — инфекционное заболевание, характеризующееся острым очаговым серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи или слизистых оболочек, лихорадкой и интоксикацией.

Возбудителем рожистого воспаления является (β -гемолитический стрептококк группы А. В последнее время появились также сообщения о возможности развития заболевания под воздействием других микроорганизмов.

Классификация.

Существует несколько классификаций рожистого воспаления, в соответствии с которыми выделяют следующие его формы.

По характеру местных проявлений:

- эритематозная,
- эритематозно-буллезная,
- эритематозно-геморрагическая,
- буллезно-геморрагическая.

По тяжести течения:

- легкая,
- средней тяжести,
- тяжелая.

По характеру распространения:

- локализованная,
- блуждающая,
- метастатическая.

По частоте возникновения:

- первичная,
- повторная,
- рецидивирующая.

Клиническая картина

Инкубационный период длится от нескольких часов до нескольких суток, обычно четко не регистрируется. В течении рожи выделяют три периода:

- начальный период,
- период разгара заболевания,
- период реконвалесценции.

Начальный период

В большинстве случаев заболевание начинается с общих симптомов тяжелой интоксикации, которые предшествуют местным изменениям. Это является отличительной чертой рожистого воспаления и часто служит причиной диагностических ошибок (пациентам ставят диагноз острой респираторно-вирусной инфекции, пневмонии и пр.). Отмечается резкое повышение температуры (до 39-41 °С), выраженный озноб, тошнота, рвота, головная боль, слабость. Параллельно с этим, а чаще к концу первых суток появляются умеренные боли в области регионарных лимфатических узлов (паховых), и только затем начинает разворачиваться характерная местная картина

рожистого воспаления.

Период разгара заболевания

Период характеризуется яркими местными проявлениями. При этом вначале сохраняются общие симптомы интоксикации, которые наблюдаются обычно в течение 4-5 суток.

Местные проявления зависят от формы заболевания.

При эритематозной форме выявляется четко отграниченная яркая гиперемия, отек и инфильтрация кожи, местный жар. Граница зоны яркой гиперемии очень четкая, а контуры неровные, поэтому воспалительные изменения кожи при роже сравнивают с «языками пламени», «географической картой».

При эритематозно-геморрагической форме на фоне описанной выше эритемы появляются мелкоточечные кровоизлияния, имеющие тенденцию к сливанию, что придает гиперемии синюшный оттенок. При этом сохраняются все местные воспалительные изменения, а синдром интоксикации наблюдается длительное и выражен в большей степени.

При эритематозно-буллезной форме на фоне эритемы выявляются пузыри, заполненные серозным экссудатом, богатым стрептококками. Эта форма является более тяжелой: чаще встречаются осложнения, более выражена интоксикация.

Буллезно-геморрагическая форма — наиболее тяжелая из всех. На фоне эритемы определяются пузыри, заполненные геморрагическим экссудатом. Пузыри часто сливаются, кожа становится синюшно-черного цвета. Часто наблюдаются обширные некрозы кожи, возможно развитие вторичной инфекции.

Период реконвалесценции

Исчезают общие признаки интоксикации, постепенно стихают местные воспалительные изменения, но еще в течение 2-4 недель сохраняется отек, утолщение, шелушение и пигментация кожи.

Лечение

Лечение рожистого воспаления может быть местным и общим. Основным является общая терапия.

Общее лечение

Основными компонентами являются:

Антибактериальная терапия: используют полусинтетические пенициллины (ампициллин по 2,0-4,0 г в сутки) в сочетании с сульфаниламидными препаратами (стрептоцид, сульфадиметоксин, сульфален).

При тяжелых геморрагических формах и рецидивах заболевания применяют цефалоспорины второго поколения. Методом выбора является лимфотропное введение антибиотиков. Обычно 3-4 лимфотропных введения быстро купирует основные проявления заболевания.

Дезинтоксикационная терапия необходима обычно в течение первых 4-5 дней. Применяют внутривенные инфузии кристаллоидных растворов (1,5-2,0 л в сутки), а в тяжелых случаях кровезаменители дезинтоксикационного действия и препараты крови. Эффективным методом лечения является УФ- или лазерное облучение крови.

Десенсибилизирующая терапия заключается во введении анти-гистаминных препаратов (димедрол, тавегил, диазолин). При тяжелых геморрагических формах используют кортикостероиды (преднизолон) в течение 3-5 суток.

Укрепление сосудистой стенки необходимо при геморрагических формах. Применяют аскорбиновую кислоту, аскорутин.

Местное лечение.

При эритематозной и эритематозно-геморрагической формах местно применяют УФ-облучение в субэритемных дозах, конечности придают возвышенное положение и оставляют открытой или обрабатывают тонким слоем стрептоцидовой мази (без влажных повязок).

При буллезных формах крупные пузыри вскрывают, после чего накладывают влажно-высыхающие повязки с антисептиками (фурацилин, борная кислота).

Профилактика рецидивов.

Возможность развития рецидивов — отличительная черта рожистого воспаления. При этом отмечается та же локализация или большая зона поражения. В ряде случаев наблюдаются abortивные формы (без общих симптомов, быстро купирующиеся).

Основным в профилактике последующих рецидивов является полноценное комплексное лечение первичного рожистого воспаления. Кроме этого, при наличии частых рецидивов (некоторые больные переносят до 4-5 рецидивов в год в течение многих лет) необходимо профилактическое лечение в холодном периоде. При этом используют:

УФ- или лазерное облучение крови.

Курс лимфотропного (или эндолимфатического) введения антибиотиков. Препараты выбора — цефалоспорины и линкомицин (клиндамицин).

Введение пролонгированных антибиотиков (бициллин-5 по 3-4 введения 1,5 млн. ед. с интервалом 1 месяц).

Иммунотерапия (иммуноглобулины, ронколейкин).

При развитии лимфедемы — коррекция лимфооттока, нарушение которого способствует обострению заболевания.

Острые гнойные заболевания клетчаточных пространств. Флегмоны шеи. Аксиллярная и субпекторальная флегмоны. Субфасциальные и межмышечные флегмоны конечностей.

Флегмона шеи чаще всего является следствием очагов инфекции в кариозных зубах, при ангине, фарингите, ларингите, тиреоидите, гнойных заболеваниях слюнных желез, кожи лица и волосистой части головы, а также при ранении пищевода, глотки, гортани.

Может локализоваться в любом ее клетчаточном пространстве.

Особенности анатомического строения шеи способствуют быстрому распространению процесса с одного клетчаточного пространства на другие и даже на средостение, в полость черепа, подмышечную ямку, подключичную ямку, на переднюю грудную стенку.

Клиническая картина. Зависит от локализации процесса.

Поверхностная (подкожная) флегмона шеи проявляется гиперемией, болезненностью и отеком кожи. Повышаются местная температура и температура тела. Гнойный очаг локализуется, как правило, под подкожной мышцей шеи.

Флегмона ложа грудино-ключично-сосцевидной мышцы часто является следствием мастоидита. Проявляется выраженным болевым синдромом и припухлостью (колбасовидным набуханием) в области мышцы. Голова больного сначала наклонена в сторону поражения, а в дальнейшем при расплавлении мышцы принимает нормаль-

ное положение (симптом Войно-Ясенецкого). При разрушении переднего листка фасции гной распространяется под подкожную мышцу шеи, при разрушении заднего листка - в сосудистое и предвисцеральное клетчаточные пространства и далее в средостение.

Флегмона надгрудинного клетчаточного пространства возникает вследствие лимфаденита или остеомиелита рукоятки грудины. Проявляется болезненной припухлостью и сглаженностью контуров в области яремной вырезки грудины, наличием так называемого воспалительного воротника. При разрушении передней стенки надгрудинного клетчаточного пространства гной проникает в подкожную клетчатку. При разрушении задней фасциальной стенки гнойный процесс распространяется за грудину и далее в средостение.

Подчелюстная и подбородочная флегмоны проявляются припухлостью и резкой болезненностью в соответствующей области, усиливающейся при открывании рта и жевании, наличием гнилостного запаха изо рта. Процесс может локализоваться в подкожной клетчатке или толще подчелюстной железы и сопровождаться ознобом, резкой интоксикацией, гектической лихорадкой.

Флегмона клетчаточного пространства сосудисто-нервного пучка шеи возникает чаще при ангине. Она проявляется резкой болезненностью по ходу грудино-ключично-сосцевидной мышцы, в области которой определяется плотная припухлость, положительным симптомом Войно-Ясенецкого. Вследствие давления воспалительного инфильтрата на гортань, глотку и пищевод нередко наблюдаются расстройства дыхания и глотания. Гной может непосредственно перейти в средостение, в надключичную область. Опасными осложнениями этой флегмоны являются аррозия крупных сосудов и тромбоз внутренней яремной вены.

При *флегмоне предвисцерального пространства* гнойный процесс локализуется между трахеей и гортанью сзади грудиноподъязычных и спереди грудинощитовидных мышц. На передней поверхности шеи развивается болезненная припухлость, голова больного несколько запрокинута назад, движения резко болезненны; часто наблюдаются расстройства дыхания и глотания, цианоз лица.

Флегмона позадивисцерального пространства чаще развивается при ранении и закрытых повреждениях пищевода (инструментальные исследования, инородные тела). Возникнув в параэзофагеальной клетчатке, гнойно-некротический процесс быстро распространяется в средостение, часто осложняясь аррозивным кровотечением из сонной артерии и остеомиелитом позвонков.

Хроническая неспецифическая флегмона шеи (деревянистая флегмона Реклю) наблюдается обычно у ослабленных больных и бывает вызвана слабовирулентной микрофлорой. Клинически проявляется плотным, деревянистым инфильтратом, иногда занимающим всю шею, который покрыт отечной, синюшной кожей. Наряду с подкожной клетчаткой поражаются и глубокие клетчаточные пространства, что может обуславливать расстройства дыхания и глотания.

Лечение.

Хирургическое вмешательство при флегмонах шеи сводится к вскрытию и дренированию гнойников. Хирургический доступ зависит от вида флегмоны.

- Флегмона надгрудинного клетчаточного пространства - разрезом от яремной вырезки грудины до щитовидного хряща или поперечным доступом между передними краями грудино-ключично-сосцевидных мышц на 2 см выше грудины.

- Флегмона предвисцерального пространства - разрезом от щитовидного хряща до яремной вырезки рукоятки грудины при этом разрез ведут книзу до здоровых тканей и обеспечивают отток гноя из самой низкой точки гнойника. При флегмонах, обусловленных ранением гортани и трахеи, показана трахеостомия.

- Флегмона подкожной клетчатки - множественными разрезами, обеспечивающими вскрытие всех гнойных очагов и предупреждающими дальнейшее распространение гнойного процесса.

- Флегмона подчелюстной - разрезом, параллельным нижнему краю нижней челюсти, отступя от него на 2 см книзу и не доходя до переднего края жевательной мышцы, где проходят лицевые артерия и вена.

- Флегмона подбородочной области - разрез проводят между подбородком и подъязычной костью.

- Флегмона клетчаточного пространства сосудисто-нервного пучка - разрез проводят по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы от угла нижней челюсти до яремной вырезки рукоятки грудины.

- Флегмона позадивисцерального пространства - разрезом по Разумовскому - по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

- Флегмона Реклю - множественными разрезами с целью вскрытия всех клетчаточных пространств шеи.

Субпекторальная флегмона

Субпекторальная флегмона локализуется под грудными мышцами - где расположены два пространства - субпекторальные поверхностное и глубокое. Причина - ранения и открытые травмы, но обычно инфекция распространяется из очагов первичного гнойного поражения.

Клиническая картина. Характерны припухлость в зоне большой грудной мышцы, пальпация которой резко болезненна, сглаженность подключичной ямки, ограничение движений в плечевом суставе. Симптом флюктуации, краснота, местная гипертермия не выявляются из-за значительной толщины мышцы. Больной на стороне поражения приводит плечо к грудной клетке; попытка отведения плеча резко усиливает боль.

Лечение. Основным является раннее широкое вскрытие гнойника разрезом по наружному краю большой грудной мышцы, при необходимости с наложением контрапертур, а также адекватное дренирование гнойной полости.

Флегмона конечности

При глубоких флегмонах конечностей процесс распространяется по рыхлой жировой клетчатке, расположенной под фасцией и между мышцами. Глубокие флегмоны могут быть первичными и вторичными, экзогенными и эндогенными.

Экзогенные глубокие первичные флегмоны развиваются при попадании возбудителей через повреждения кожи, а также при воздействии внешних агентов (ранения, ожоги, инъекции).

Эндогенные глубокие флегмоны вторичного происхождения являются следствием проникновения возбудителей через кровеносные и лимфатические сосуды, затеков гнойного отделяемого, а также прорывов гнойников, сопутствующих остеомиелитам, пандактилитам, тендовагинитам.

Глубокая флегмона плеча распространяется по влагалищам сосудисто-нервного пучка, по ложам сгибательных и разгибательных мышц. Флегмону ложа сгибателей плеча вскрывают через параллельные разрезы по краям двуглавой мышцы, ложа раз-

гибателей - двумя параллельными разрезами по задней поверхности плеча.

Флегмону фасциального влагалища сосудисто-нервного пучка - разрезом над двуглавой мышцей кнаружи и кпереди от проекции артерии; мышцу разделяют пальцем или тупым инструментом.

В пределах предплечья имеются три фасциальных ложа - сгибательных мышц, разгибательных мышц, наружное ложе. Между квадратным пронатором и поверхностными сухожилиями сгибателей расположено пространство Пирогова-Парона. В нем может локализоваться глубокая флегмона, сообщающаяся со срединным клетчаточным пространством кисти.

Оперативный доступ обеспечивается из разрезов, параллельных проекции сосудов, как по передней, так и по задней поверхности предплечья.

На бедре имеются три основных фасциальных пространства - ложе сгибателей, ложе разгибателей, ложе приводящих мышц.

При локализации глубокой флегмоны бедра в ложе его сгибателей продольные разрезы наносятся до переднелатеральной поверхности, а межмышечные промежутки рассекают до кости. Когда флегмона локализуется в ложе приводящих мышц, разрезы производят до переднемедиальной либо по внутренней поверхности бедра, а приводящие мышцы расслаивают тупым путем. При локализации флегмоны в заднем ложе и клетчатке по ходу n. ischiadicus прибегают к длинным разрезам по средней линии задней поверхности бедра.

На голени различают три фасциальных ложа - переднее, заднее, наружное.

При развитии флегмон в переднем, наружном клетчаточных пространствах создается опасность сдавления сосудов и нарушения кровообращения вплоть до некроза отдельных мышечных групп.

При глубокой флегмоне в наружном ложе голени разрез производят по передненаружной поверхности голени. К заднему ложу голени оперативные доступы осуществляют по краям трехглавой мышцы и пяточного сухожилия. Флегмону переднего ложа голени вскрывают разрезом, который проходит параллельно переднему краю большеберцовой кости отступя около 2 см от него.

Медиастинит

Медиастинит (mediastinitis; лат. mediastinum - средостение -itis) - воспаление клетчатки средостения.

Он чаще всего развивается в результате проникновения инфекции в клетчатку средостения при химических ожогах и повреждениях пищевода, трахеи, бронхов, после операций на органах средостения, на легких. Меньшее значение имеет распространение инфекции из очагов в прилежащих органах и полостях (из клетчатки шеи, лимфатических узлов, позвоночника и т.д.). Еще реже встречается метастатический медиастинит в результате гематогенно-лимфогенного распространения инфекции.

Среди острых медиастинитов *по клиническому течению* выделяют молниеносные, острые и подострые формы.

По распространенности процесса различают: острые лимфадениты с вовлечением клетчатки средостения; острые гнойные медиастиниты (абсцессы); разлитые гнойные медиастиниты (флегмоны).

В соответствии с *анатомическими особенностями средостения* различают передний и задний медиастинит, каждый из которых в свою очередь может быть верхним, средним и нижним, а также тотальным с распространением воспалительного процесса на клетчатку всего средостения.

Принято выделять 3 фазы развития медиастинита: реактивную, токсическую и

терминальную.

Для медиастинита характерна триада синдромов, из которых - два признака являются постоянными и выраженными: боль и токсикоз. Третий синдром, связанный со сдавлением сосудисто-нервного пучка шеи, может иметь различную степень выраженности симптомов.

Клиническая картина. Заболевание начинается внезапно с повышения температуры тела до 39-40 °С, лихорадки гектического характера с ознобами, профузным потом, одышкой, цианозом, тахикардией, снижением АД, нервно-психическими нарушениями, т. е. имеются признаки тяжелой интоксикации.

Боль чаще всего локализуется за грудиной, иногда резко выражена. Давление на грудину при пальпации значительно усиливает боль.

Синдром верхней полой вены проявляется отеком верхней половины туловища, шеи и лица, расширением подкожных вен.

Местная симптоматика зависит как от локализации и характера медиастинита: возможны дисфагия, удушье, упорный кашель, осиплость голоса, изменение ритма сердечных сокращений, икота (часто упорная и мучительная), парез желудочно-кишечного тракта.

Диагностика. При объективном исследовании можно обнаружить зоны притупления в области грудины (при переднем медиастините) или в паравертебральной зоне (задний медиастинит). В редких случаях (при анаэробной инфекции) пальпаторно можно выявить газ в подкожной клетчатке.

Важную роль имеет рентгенологическое исследование, особенно компьютерная томография. При подозрении на повреждение пищевода выполняют эзофагографию с водорастворимым контрастным веществом.

Лечение. Только операция в предельно ранние сроки может обеспечить успех, поэтому общее тяжелое состояние больного не должно служить противопоказанием к неотложному вмешательству.

Выбор способа дренирования зависит от локализации и распространенности инфекционно-воспалительного процесса.

При верхнем медиастините используют шейный доступ с введением в переднее и заднее средостение двухпросветных дренажных трубок для подведения лекарственных препаратов и осуществления вакуумной аспирации.

При передненижней локализации процесса возможно применение парастерального либо чрезгрудинного доступов. Дренирование также возможно и через небольшой разрез у основания мечевидного отростка.

Для дренирования заднего средостения используют паравертебральный доступ, а также методику введения двухпросветной трубки через троакар или торакоскопическую медиастинотомию.

В послеоперационном периоде проводят промывание гнойной полости растворами антисептиков с постоянной активной аспирацией. За сутки используют 1,5—2 л раствора.

Паранефрит

Паранефрит (paranephritis; греч. para — около + nephros почка + -itis) - воспаление околопочечной жировой клетчатки. Выделяют первичную и вторичную формы паранефрита. *Первичный паранефрит* возникает при отсутствии почечного заболевания. Инфекция проникает в паранефральную клетчатку из отдаленного гнойного очага любой локализации гематогенным путем. *Вторичный паранефрит* обычно является осложнением гнойного воспалительного процесса в почке (карбункул почки, пио-

нефроз, гнойный перинефрит).

По локализации в процесса различают передний, задний, верхний, нижний и тотальный паранефрит.

Наиболее часто встречается задний паранефрит. В запущенных случаях гнойник может самостоятельно прорваться под кожу в области поясничного четырехугольника Лесгафта-Гринфельта или поясничного треугольника (треугольник Пти).

При верхнем паранефрите гнойник иногда вскрывается в плевральную полость и бронх.

При *нижнем паранефрите* гнойник нередко распространяется вниз по подвздошно-поясничной мышце в клетчатку малого таза, иногда может вскрыться в мочевого пузырь.

Клиника. Паранефрит может возникнуть внезапно на фоне полного здоровья или присоединиться как осложнение другого гнойного процесса. Заболевание начинается с озноба, высокой температуры и боли в поясничной и подреберной областях. Появляется общая слабость, потеря аппетита, метеоризм, запор. Через 3-4 дня температура становится гектической. Состояние больного тяжелое, нарастает интоксикация. Пальпаторно в области почки может быть выявлено плотное бугристое образование, напоминающее опухоль.

При заднем нижнем паранефрите может наблюдаться мышечная контрактура в тазобедренном суставе (псоас - симптом).

Пальпация области почки обычно болезненна, характерны резко положительные симптомы Израэля (болезненность при надавливании в области поясничного треугольника) и Пастернацкого. При заднем паранефрите имеют место припухлость в поясничной области, местное повышение кожной температуры.

Диагностика. Важную роль играет рентгенологическое исследование. На обзорном снимке можно обнаружить нечеткость контуров поясничной мышцы, искривление позвоночника в сторону поражения. Тени почки размыты или не видны. Экскреторная урография выявляет отклонение мочеточника в медиальную или латеральную сторону. При ограниченном инфильтрате в поясничной области допустима диагностическая пункция.

Лечение. В ранней стадии острого паранефрита, когда еще не произошло нагноения воспалительного инфильтрата, проводят консервативное лечение с применением антибактериальных средств. При образовании паранефрального абсцесса показано оперативное вмешательство: люмботомия, широкое вскрытие и дренирование гнойной полости.

Парапроктит

Парапроктит (paraproctitis; греч. para — около + проктит) - гнойный очаг в околопрямокишечной клетчатке, связанный с наличием инфекции в стенке прямой кишки.

Различают: подкожный, околопрямокишечный, ишиоректальный, подслизистый, тазово-прямокишечный и ретроректальный.

Выделяют также боковой и подковообразный парапроктит, когда процесс локализуется позади и по бокам прямой кишки, охватывая большую часть ее окружности.

Передние парапроктиты встречаются крайне редко и только подкожные.

Гнойный экссудат в большинстве случаев содержит смешанную флору, в состав которой входят кишечная палочка, анаэробы, золотистый и белый стафилококк, стрептококк, энтерококк. Доминирующими являются ассоциации кишечной палочки со стафилококком или стрептококком

Входные ворота - воспаленные кишечные (морганьевы) крипты, куда открываются устья анальных желез. Отсюда воспалительный процесс переходит на около-прямокишечную клетчатку, распространяясь по клетчаточным пространствам. Реже парапроктит является следствием проктита, геморроя, анальных трещин, микротравм слизистой оболочки прямой кишки.

Клиническая картина. Больной отмечает боль в прямой кишке, тазу и промежности, чувство дискомфорта во время акта дефекации (тенезмы, задержка стула), дизурические расстройства, повышение температуры тела.

Подкожные абсцессы, проявляются резкими болями в области ануса, особенно при дефекации. В промежности отчетливо определяется воспалительный припухлость инфильтрат на стороне поражения с гиперемизированной, отечной лоснящейся кожей. Ее пальпация резко болезненна. Возможна флюктуация.

Ишиоректальный парапроктит интоксикация выражена намного резче. Процесс захватывает глубокие слои клетчатки и распространяется позади прямой кишки на другую сторону вплоть до предстательной железы и тазовой клетчатки.

В первые дни обычно преобладают общие симптомы. Больного беспокоят тяжесть в тазу и тупые боли в прямой кишке, которые по мере формирования гнойника приобретают пульсирующий характер. Могут наблюдаться дизурические расстройства. Внешне местные признаки проявляются к исходу первой недели в виде нерезкой отечности и гиперемии кожи, что свидетельствует о переходе воспаления на подкожную жировую клетчатку.

Пельвиоректальный парапроктит протекает в виде тяжелого общего заболевания. Процесс располагается выше тазового дна. Наружные признаки отсутствуют. Больного беспокоят недомогание, лихорадка, озноб, тяжесть и боли в нижней половине живота, области таза. Возможны дизурические расстройства, а также иррадиация боли в крестец, надлобковую область. В дальнейшем инфекционно-воспалительный процесс «спускается» вниз - в клетчатку седалищно-прямокишечной впадины с формированием здесь гнойника, сопровождающегося характерными клиническими признаками.

Подслизистый парапроктит локализуется выше морганьевых крипт или ано-ректальной линии. При пальцевом исследовании прямой кишки определяется округлое эластичное образование, располагающееся под слизистой оболочкой. Гнойник обычно вскрывается в просвет кишки в течение недели, и заболевание заканчивается выздоровлением.

Ретроректальный парапроктит проявляется сильной болью в прямой кишке с иррадиацией в крестец. Местные признаки заболевания проявляются при распространении воспалительного процесса на ишиоректальную, подкожную клетчатку. При пальцевом исследовании определяется болезненное выбухание задней стенки прямой кишки; давление на копчик усиливает боль.

Диагностика острого парапроктита основывается на данных клинического исследования, осторожном пальцевом исследовании прямой кишки и лабораторных данных. К инструментальным методам исследования (аноскопия, ректороманоскопия) прибегают редко по причине резкой болезненности. При отсутствии сильной боли возможна ректороманоскопия. В сомнительных случаях рекомендуется диагностическая пункция.

Лечение. В ранней стадии острого парапроктита, когда отсутствуют признаки гнойного расплавления тканей, проводят противовоспалительную терапию (антибиотики, микроклизмы с раствором колларгола или настойкой ромашки, теплые сидячие

ванны, физиотерапевтические процедуры), назначают щадящую диету с исключением раздражающих пищеварительный тракт продуктов, лекарственные средства, регулирующие стул и облегчающие дефекацию.

При наличии гнойника показано *оперативное вмешательство*, которое принимают после очистки толстой кишки с помощью клизмы.

Операцию выполняют под общей анестезией.

Перед тем как произвести разрез кожи, прямую кишку исследуют пальцем и осматривают ее стенки с помощью ректального зеркала. Затем осуществляют чрескожную пункцию гнойника. Извлеченный гной направляют на микробиологическое исследование. В полость гнойника вводят 0,5 % раствор метиленового синего пополам с 3 % раствором перекиси водорода - полость гнойника окрашивается, а поступление красящего вещества в просвет кишки помогает установить локализацию дефекта в стенке кишки.

Оптимальным разрезом является полулунный (дугообразный).

Его наносят по окружности анального кольца, отступя от него не менее чем на 2 см. Вскрыв гнойник, необходимо обследовать полость его пальцем, разрушить перемычки, промыть раствором антисептика. Рану оставляют открытой, вводят дренажи и рыхло выполняют марлей с мазью на водорастворимой основе либо применяют ферменты, раствор антисептика.

Местное лечение раны проводят по общепринятым правилам. Необходим тщательный туалет перианальной области, а после дефекации - теплые ванны с раствором перманганата калия.

Выполняют и более радикальную операцию, при которой одновременно с опорожнением гнойника иссекают пораженную крипту, а следовательно, ликвидируют источник инфекции.

При локализации входных ворот инфекции на задней стенке анального канала после вскрытия гнойника (дугообразным разрезом) проводят лигатуру через свищевой ход с выводом ее в анус и последующим затягиванием (медленное прорезывание сфинктера лигатурой сопровождается постепенным образованием рубца). Метод позволяет радикально излечить больного при высоких парапроктитах, предупреждая развитие недостаточности анального сфинктера.

Низко расположенные подслизистые гнойники вскрывают через стенку прямой кишки.

В послеоперационном периоде больным назначают бесшлаковую диету (бульон, творог, сливочное масло, кисели, яйца). В дальнейшем рацион расширяют вплоть до перевода на общий стол.

Ректальные свищи

Ректальные свищи - следствие острого парапроктита, ранения или других причин (болезнь Крона, опухоли, специфические инфекции).

Консервативная терапия чаще всего неэффективна.

Операцию производят только в стационарных условиях используя адекватное обезболивание.

При поверхностном (низком) *параанальном свище* производят его рассечение над зондом или иссечение по зонду; иссекают нависающие края раны и пораженную крипту и накладывают на дно раны отдельные подкожно-подслизистые швы.

Транссфинктерные свищи иссекают в просвет кишки с последующим наложением отдельных кетгутовых швов на сфинктер, не захватывая кожу и слизистую оболочку.

Экстрасфинктерные (огибающие снаружи) свищи иссекают со стороны промежности до стенки прямой кишки; пораженную крипту иссекают со стороны просвета кишки, на образовавшийся дефект слизистой накладывают два-три кетгутовых шва. Таким же образом накладывают швы на стенку кишки в глубине промежностной раны, которую не ушивают. Во всех случаях остающийся участок свища выскабливают острой ложечкой и обрабатывают антисептиками.

Лигатурный метод применяют при *свищах сложной конфигурации*.

Гнойный медиастинит. Гнойный паранефрит. Острый парапроктит, свищи прямой кишки.

Свищи

Свищ – это канал, который соединяет просвет полого органа или патологическую полость с внешней средой; или канал, соединяющий полые органы.

Классификация

По времени возникновения:

1. - врожденные – свищи шеи на месте жаберных дуг, пупочные свищи и т.д.;
2. - приобретенные свищи. Они возникают в результате разной травмы, болезней (болезнь Крона), а также после операций, при которых свищ накладывают с лечебной целью (еюностомия при неоперабельном тотальном раке желудка, противоестественный задний проход при неоперабельном раке прямой кишки) и др.

В зависимости от локализации:

Свищ - соединяющий просвет органа с поверхностью тела, называют наружным, а один орган с другим - внутренним.

1. Наружные свищи (соединяющие просвет полого органа или патологическую полость с внешней средой) – желудочный, кишечный, мочевого. лигатурный свищ и др.;

2. Внутренние (соединяющие полые органы между собой): бронхоплевральный свищ, панкреато-дуоденальный, желудочно-кишечный, кишечнопустырный, маточно-пузырный и др.

По строению свища:

1. - Губовидные свищи - когда слизистая оболочка органа открывается непосредственно переходит на кожу, так что ее слизистая оболочка сращена с кожей: кишечный, каловый свищи и др.

2. – Трубоччатые свищи - когда между просветом органа и внешней средой имеется расстояние – канал, выстланный эпителием или грануляциями. Это мочевого, желчный, лигатурные свищи и т.д.

По характеру свищевого канала:

1.- Сформированные свищи, соединяющие просвет полого органа прямо с внешней средой.

2.- Несформированные свищи, открывающиеся сначала в полости организма, затем во внешнюю среду: патологический кишечный свищ, бронхо-торакальный свищ через плевральную полость и т.д.

По характеру отделяемого по свищу:

1. – гнойные;
2. - кишечные;

3. – каловые;
4. – желчные;
5. – мочевые;
6. - панкреатические и др.

Кроме того, различают:

1 - Полный свищ – когда содержимое органа полностью выделяется наружу через свищ, например: одноствольная тонкокишечная стома на передней брюшной стенке, противоестественный задний проход.

2. - Неполный свищ – содержимое органа поступает частично наружу, частично по ходу органа.

По наличию осложнения:

1. - неосложненные;
2. - осложненные.

Клиническая картина заболевания во многом зависит от формы свища. Свищи являются в основном осложнениями после операций на внутренних органах (желудке, кишечнике и др.).

Возникающие в организме изменения связаны с потерей через свищ белков, жиров, углеводов, витаминов, воды и электролитов.

Чем оральный свищ на кишке расположен ближе к желудочно-кишечному тракту, тем больше эти потери и тем выраженнее нарушения обмена веществ и водно-электролитного баланса.

Самые тяжелые не сформированные свищи, когда содержимое (например – кишечное) открывается вначале в брюшную полость или послеоперационную рану, затем наружу. Эти свищи быстро приводят к истощению больных, так как организм теряет белки, электролиты, необходимые для пищеварения ферменты. Такие свищи сопровождаются интоксикацией, истощением, высокой лихорадкой, разъеданием краев послеоперационной раны, на коже вокруг свища появляется мацерация.

Опасны также полные высокие свищи, например: дуоденальный свищ (свищ 12 перстной кишки), еюностома (свищ тощей кишки). Это приводит также к нарушению водно-электролитного баланса и кахексии.

Опасные полные желчные свищи, когда желчь по стоме полностью изливается во внешнюю среду. У таких больных нарушается пищеварение, возникают диспептические явления. Вокруг тонкокишечного или калового свища нередко наблюдаются флегмона подкожной клетчатки, гнойные и каловые затёки.

Диагностика лигатурных и гнойных свищей – обычно не вызывает затруднений. Проводят фистулографию – рентгенологическое исследование после введения контрастного вещества по свищу. На фистулограммах изучают ход свища, возможные затёки.

Наружные тонкокишечные свищи проявляются выделением жидкого тонкокишечного содержимого. При свищах толстой кишки выделяется кал и газы. Уточнение локализации с помощью рентгенологического исследования, выполняемого после дачи раствора сульфата бария через рот (при тонкокишечных свищах) или введение его через прямую кишку (ирригоскопия – при толстокишечных свищах). Ценным способом диагностики является фистулография: рентгенологическое исследование после введения в просвет свища водорастворимого контрастного вещества.

Наиболее часто наблюдаемые осложнения абдоминальных свищей:

1. - Истощение возникает вследствие недостаточного всасывания в укороченном резекцией сегменте кишечника (синдром кишечной недостаточности - малоб-

сorbции), потерь кишечного содержимого и при образовании высоких свищей (например, при высоких тонкокишечных свищах или желудочно-ободочном свище).

2. - Нарушения водно-электролитного, белкового баланса. Потеря кишечного отделяемого по свищу приводит к тяжелым нарушениям баланса, выраженность которых зависит от характера и количества отделяемого. Особенно быстро нарушения наступают при высоких кишечных свищах.

3. - Сепсис возникает в результате инфицирования окружающих тканей и внутренних полостей (брюшной полости, плевральной).

4. - Мацерация кожи вокруг свища в связи с раздражающим действием его отделяемого (особенно при высоких кишечных и панкреатических свищах). Зона дерматита характеризуется резкой болезненностью и может быть источником причины развития сепсиса.

5. - Кровотечение - частое осложнение, представляющее серьёзную угрозу жизни пациента. Возникает в результате перехода воспалительного процесса на стенку кровеносного сосуда с последующей его эрозией.

Лечение

Лечение свищей начинают с консервативных мероприятий.

Лигатурные свищи могут заживать после отхождения лигатур. Иногда применяют тампонирование свищевого канала, прижигание грануляционных свищей нитратом серебра, йодом и др. Если лигатуры не отходят, проводят операцию. Лигатурные и гнойные свищи иссекают после введения в них метиленовой сини, так как ход свищей тонкий, извилистый, найти лигатуру или полость бывает трудно.

Гнойные свищи (при хроническом остеомиелите) иссекают, saniруют гнойную полость.

Кишечные свищи обычно закрывают оперативными способами.

При неполных свищах толстой кишки применяют консервативное лечение, так как они склонны к самопроизвольному закрытию. Самопроизвольное заживление трубчатого свища на сроках 2-8 недель – не редкое явление.

Основные принципы лечения желудочно-кишечных свищей:

1. - Коррекция дефицита жидкости и электролитов. Проводят с учетом общего клинического состояния больного, показателей гемодинамики и диуреза, результатов биохимических и газометрических исследований.

2. - Крайне важно предупреждение инфекционно-воспалительных осложнений. С этой целью выполняют оперативное дренирование абсцессов, проводят лечебно-профилактическую антибиотикотерапию.

3. - Лечение гнойной раны: принципы лечения гнойных ран при наличии кишечного свища такие же, как и при лечении инфицированных ран, в зависимости от сроков и стадии раненного процесса применяют повязки с гипертоническим раствором, антисептиками и ферментными препаратами, различными мазями и эмульсиями и др.

4. - Местное лечение наружных кишечных свищей

5. – Лечебные мероприятия на предохранение тканей от воздействия кишечного отделяемого:

Физические способы.

- Применяют различные мази, пасты, присыпки, клей БФ 1, БФ 2, полимерные плёнки, препятствующие соприкосновению кожи с кишечным отделяемым из свища.

- Лечение направлено на предупреждение разъедающего действия ферментов кишечного отделяемого на кожу и ткани. Для этого применяют тампоны, смоченные

яичным белком, молоком, раствором молочной кислоты.

- Для подавления желудочной секреции используют гистаминоблокаторы.
- Для нейтрализации ферментов поджелудочной железы - контрикал, гордокс.

Механические способы защиты кожи направлены на уменьшение выделения из свища кишечного содержимого. С этой целью полезны различные приспособления: аспирационные дренажи, obturаторы, obtурирующие заслонки и повязки, специальные аппараты.

6. – Питание. Обычно консервативное лечение включает калорийное питание, коррекцию нарушений обмена веществ и водно-электролитных расстройств, obtурацию свища с помощью различных устройств (пелоты, obtураторы), при средней продолжительности курса лечения 4-6 недель.

В настоящее время в клинической практике в лечении данных больных широкое распространение получили специально созданные растворы для парентерального питания (аминокислоты, жиры, углеводы, витамины), содержащее все необходимые компоненты.

Целенаправленная нутритивная поддержка позволяет получить хорошие результаты при проведении полного парентерального питания. Однако, парентеральное питание не может полностью заменить естественное, особенно при высоких тонкокишечных свищах с обильным истечением кишечного содержимого. В этих случаях необходимо обеспечить питание через зонд.

7. - Хирургическое лечение. Хирургическое лечение требует полноценной предоперационной подготовки. Длительное существование высокого тонкокишечного свища с обильным отделяемым приводит значительным и плохо поддающимся лечению нарушениями гомеостаза. В этих случаях предоперационная подготовка должна быть сокращена до нескольких дней (операция по жизненным показателям).

При незаживающих абдоминальных свищах практически всегда нужно выполнять операции. При неполных трубчатых и губовидных свищах применяют внебрюшинные методы их закрытия, при прочих видах свищей – внутрибрюшинные (чаще всего производят резекцию участка кишки, несущего свищ с наложением анастомоза между проводящей и отводящей петлей по типу конец в конец).

При губовидных свищах операция во многом определяется типом свища - полный или неполный свищ.

При небольших неполных губовидных свищах используют внебрюшинные способы закрытия свищей. Они заключаются в выделении стенки кишки в зоне свища и ушиванием дефекта двухрядным швом. При больших неполных и при полных кишечных свищах применяют внутрибрюшинные способы их закрытия.

Современное комплексное лечение позволяет снизить летальность до 2-10 % (в зависимости от причин возникновения свища).

Сепсис и почечная недостаточность - основные причины летальных исходов.

Причинами летальных исходов у больных с желудочно-кишечными свищами являются и тяжёлые нарушения водно-электролитного баланса, истощения и перитонит. В настоящее время истощение и электролитные нарушения исключительное явление причины смерти пациентов (во многом благодаря своевременной диагностике и лечению нарушений гомеостаза, возможности длительного парентерального питания, усовершенствованию способов доступа к центральным сосудам).

Кишечные свищи

Лечение больных с кишечными свищами до настоящего времени является

трудной задачей в хирургической практике. После плановых абдоминальных операций частота образования наружных кишечных свищей варьирует от 0,2 до 0,8%, а при экстренных хирургических вмешательствах составляет 1,2%. До 20% составляют травматические свищи, возникающие вследствие проникающих ранений или тупой травмы органов брюшной полости, в 30 - 50% наблюдений после ножевых и огнестрельных ранений кишечные свищи. Среди кишечных свищей около 80% всех локализаций составляют послеоперационные осложнения и при этом в 90% случаев это тонкокишечные свищи. Послеоперационные свищи приблизительно в 50 % являются следствием недостаточности швов межкишечных анастомозов, а другие в 50% наблюдений вследствие случайного повреждения или местного некроза кишечной стенки после десерозирования в процессе разделения внутрибрюшных спаечных сращений. Летальность в этой группе больных достигает 70%.

- 1.- Определение понятия кишечного свища.
- 2.- Классификация кишечных свищей.
- 3.- Осложнения кишечных свищей.
- 4.- Лечение кишечных свищей.
- 5.- Реабилитация больных с кишечными свищами.

Кишечный свищ- сообщение просвета кишки с поверхностью тела или с просвета другого полого органа.

Классификация кишечных свищей:

- 1.- По времени возникновения: врождённые, приобретённые.
- 2.- По этиологии: травматические, наложенные с лечебной целью, возникшие при заболеваниях.
- 3.- По функции:
 - полный свищ – когда содержимое органа полностью выделяется наружу через свищ, например: одностольная илеостома на передней брюшной стенке, противоестественный задний проход.
 - неполный свищ – содержимое органа поступает частично наружу, часть его проходит в отводящую петлю кишки.
- 4.-По характеру строения свища:
 - губовидный свищ, когда слизистая оболочка кишки открывается непосредственно на коже, так что ее слизистая оболочка сращена с кожей (тонкокишечный, каловый);
 - трубчатый свищ, когда между просветом кишки и внешней средой (поверхностью тела) имеется расстояние – канал, выстланный эпителием или грануляциями.
- 5.- По уровню расположения свища на кишке: высокие, низкие. Свищи расположенные на тощей кишке, относят к высоким свищам, на подвздошной и толстой кишке – к низким.
- 6.- По наличию осложнений: неосложнённые и осложнённые. Например, если наблюдается флегмона подкожной клетчатки, гнойные и каловые затёки. В этом случае говорят об осложнённом свище.

Несформированные кишечные свищи

Наибольшая трудность лечения больных с кишечными свищами касается высоких несформированных свищей с большой потерей кишечного содержимого и при наличии различной внутрибрюшной инфекции. В лечении больных всегда требуется тщательное адекватное возмещение потерь жидкости и электролитов, введение необходимого количества источников энергии и контроль инфекции. Трудность лечения ещё состоит в необходимости правильного выбора между консервативным и хирур-

гическим лечением и точного установления времени в проведении очередной доказанной операции.

Среди факторов, делающих успех консервативного лечения предположительным. К этим факторам, называемым факторами риска, причисляют:

- высокий тонкокишечный свищ с большой потерей кишечного содержимого (более 500 мл/сутки);
- ограниченный перитонит в сочетании с эвентрацией;
- наличие обширной гнойной раны и дефекта брюшной стенки.

По этиологическому принципу эти кишечные свищи принято разделять:

- на врождённые;
- приобретённые.

Приобретённые свищи следует подразделять на:

- послеоперационные;
- травматические;
- самопроизвольные, появившиеся в результате деструктивно-воспалительных процессов, роста опухоли и т.п.

При характеристике кишечных свищей с учётом локализации необходимо указать анатомическую номенклатуру участка кишечника, где свищ располагается.

В лечебной практике наиболее распространены термины «высокий» и «низкий» тонкокишечные свищи. Употреблять это понятие допустимо, если принимать во внимание, что в первом случае имеется в виду тощая кишка, а во втором – подвздошная.

Образование кишечного свища одномоментно возможно только в случае операции – формирование стомы.

С клинической точки зрения принято выделять несформированные и сформированные кишечные свищи. Несформированным надлежит считать кишечный свищ, открывающийся в рану. При сформированном кишечном свище раны как подобной нет.

Сформированные свищи подразделяются на:

- Губовидные свищи, когда имеется сращение слизистой оболочки кишки с кожей;
- Трубочатые свищи. Если между дефектом в стенке кишки и кожей имеется различной длины и формы канал, выстланный грануляционной или рубцовой тканью;
- Переходные свищи – свищевое отверстие частично ограничено слизистой оболочкой, частично – грануляционной тканью.

При этом, принято различать:

Полный кишечный свищ, когда всё кишечное содержимое выделяется наружу.

Неполный свищ тонкой кишки, в тех случаях, когда наружу выделяется не всё кишечное содержимое.

Абсолютно судить об этом достоверно возможно только в случаях наличия концевых тонкокишечных стом. Вследствие этого все кишечные свищи целесообразно дифференцировать с учётом потерь кишечного содержимого:

- кишечные свищи с большим объёмом потерь кишечного содержимого – более 500мл/сутки;
- кишечные свищи с малым объёмом потерь кишечного содержимого - менее 500мл/сутки.

Кишечные свищи часто имеют осложнения, которые могут быть общими (истощение, сепсис и пр.) и местными (дерматит, абсцесс, каловая флегмона, остеомие-

лит и т.д.). Наличие данных осложнений всегда надлежащим образом должно быть отражено в формулировке клинического диагноза при лечении этих пациентов.

Клиника и диагностика кишечных свищей

При рассмотрении клинической картины развития кишечных свищей необходимо принимать во внимание тот факт и помнить, что подавляющее большинство из них, являются послеоперационными. Даже те из них, которые возникли после травм или ранений повреждения кишечника, а также те пациенты, которые первоначально оперировались не по поводу свищей.

Клиническая картина при появлении послеоперационных кишечных свищей, как правило, соответствует распространённому или отграниченному перитониту. Признаками нарушения целостности кишечной стенки или недостаточности швов анастомоза могут быть боли в животе различной интенсивности, симптомы раздражения брюшины, лихорадка, лейкоцитоз, интоксикация.

Характер кишечного отделяемого во многом может указать на локализацию дефекта в кишечной стенке. Зеленовато-жёлтое отделяемое из раны с примесью жидкой желчи, как правило, свидетельствует о наличии свищей тощей кишки; более густое, кашицеобразное, светло-коричневое с соответствующим запахом – подвздошной; полуоформленный кал – толстой кишки. При перевязке развода края кожной раны, нередко выявляется в ней кишечное содержимое, что подтверждает о наличии у больного несформированного кишечного свища (НКС).

Об уровне свища можно судить по состоянию кожи вокруг и не только по характеру кишечных выделений. Например, при свищах тощей кишки с большим объёмом богатого ферментами отделяемого быстро развиваются гиперемия и мацерация кожи, а нередко и язвенный дерматит, причиняющий страдания больному. При прогрессирующем воспалительно-ферментативном процессе отмечается расплавление тканей брюшной стенки с образованием обширных дефектов и эти изменения характерны для локализации высокого тонкокишечного свища.

Для диагностики наличия тонкокишечного свища, если устье его удалено от поверхности кожи и расположено на дне глубокой раны, следует использовать индикацию свища с помощью красителя. Появление в ране или дренаже принятого per os или введённого в назогастральный зонд метиленового синего свидетельствует о достоверном факте наличия свища. При этом, необходимо учитывать время от момента приёма красителя для ориентирования в локализации («высоте») свища. Важную информацию можно получить у самого больного при сборе анамнеза, если акцентировать его внимание на время появления какой-либо заметно окрашенной жидкости или пищи в ране или дренаже.

Пальцевое исследование при достаточном диаметре свища позволяет нередко установить топографию приводящей и отводящей петель кишки, несущей свищ. Выявить наличие сужения начального отдела отводящей петли, возможные дополнительные карманы и затеки в толще тканей окружающей брюшной стенки, в прилежащих отделах брюшной полости, а также состояние кишечной стенки и возможное поражение ее специфическим патологическим процессом. Однако, пальцевое исследование в раннем периоде необходимо выполнять очень осторожно по строгим показаниям. Оно может привести к дополнительной травме свища, кишки и прилежащих тканей и развитием осложнений, что недопустимо.

Для объективной и документальной оценки существования свища необходимы специальные диагностические исследования, уточняющие не только факт наличия свища, но и его локализацию, отношение к прилежащим тканям и органам, для оцен-

ки состояния ниже и выше расположенных отделов кишечника, присутствие развившихся осложнений.

Главным методом диагностики является рентгенологическое обследование, состоящее из нескольких последовательных этапов: обзорная рентгеноскопия органов грудной и брюшной полости; фистулография с использованием обтурирующих катетеров с раздувной манжеткой. Рентгенконтрастное исследование нижележащих и вышележащих отделов к свищу по отношению отделов желудочно кишечного тракта с обязательным изучением пассажа по нему контрастного вещества. Рентгенологические результаты позволяют уточнить локализацию свища, состояние и расположение интересующего отдела кишечника, длину и состояние кишки выше и ниже свищевого отверстия с визуализацией основных анатомических ориентиров (связки Трейтца и илеоцекального перехода). Всё это является очень важным в выборе алгоритма разумного хирургического подхода в определении объёма и плана предстоящей допустимой операции.

Ценную дополнительную информацию дает эндоскопическое обследование, в том числе фистулоэнтероскопия. Проведение последней целесообразно проводить на поздних стадиях формирования кишечного свища, так на ранних стадиях это исследование опасно генерализацией инфекции и распространением перитонита.

Обязательно выполняется УЗИ, а при необходимости и КТ для исключения или выявления локальных гнойников, инфильтратов, специфических процессов, инородных тел и тел и т.д.

Лечение

Лечение всегда зависит от высоты и вида свища – полный свищ, или неполный. Вид свища является определяющим в характере лечения с учётом объема потерь кишечного содержимого. Некоторые свищи в ряде случаев хорошо поддаются консервативному лечению и закрываются довольно быстро. В случаях, когда значительная часть кишечного содержимого эвакуируется по страховочному дренажу и имеется ограниченное воспаление брюшины, возможны консервативные методы лечебной тактики, зависящие от состояния больного и характеристики свища. Когда нет явной необходимости к выполнению лапаротомии, лечение больных с кишечными свищами целесообразно начинать с консервативных мероприятий.

Для лечения больных с кишечными свищами необходимо длительное время. При определении хирургической и консервативной тактики лечения пока свищ является несформированным, следует всегда помнить о том, что нередко скрытые изменения у пациентов в организме быстро принимают опасный для жизни характер. При неадекватной инфузионной терапии осложнения могут развиваться быстро, которые могут приводить к «внезапному» смертельному исходу. Особенно серьезны эти осложнения у пациентов пожилого возраста, на фоне сердечной и почечной недостаточности.

Закрытие кишечных свищей с помощью консервативных мероприятий, если это возможно, наиболее выгодно с точки зрения и пациента и врача. Основными принципами консервативного лечения больных с высокими полными несформированными тонкокишечными свищами являются методы в поддержании водно-электролитного баланса, вероятном уменьшении потерь кишечного содержимого. Это возможно добиться лишь в обеспечении адекватной нутритивной терапии и при ликвидации гнойных очагов и защите кожи, окружающей свищ.

При полном высоком тонкокишечном свище потери жидкости могут составлять 4-6 литров в сутки, а иногда и больше. В ряде случаев потери жидкости через

свищ настолько велики, что делают безуспешной даже самую эффективную консервативную терапию.

На фоне сепсиса и высокой лихорадки неощутимые потери существенно возрастают. Адекватное возмещение водно-электролитных потерь должно базироваться на измерении объема и электролитного состава, собранных в течение суток мочи и кишечного содержимого, ежедневном взвешивании больного, клинической оценке состояния гидратации, а также определение ионного состава плазмы, измерении центрального венозного и артериального давления, частоты сердечных сокращений. Без учета указанных параметров измерений точный расчет объема и состава инфузионной терапии невозможен, что опасно развитием гипер- и дегидрации, избыточным включением или недостатком электролитов. При назначении инфузионной терапии необходимо учитывать, что организму требуется приблизительно 1500 мл воды для образования мочи, около 1 литра приходится на неощутимые потери через легкие на кожу, то ежедневные потребности во внутривенном введении жидкости могут составлять от 4 до 8 литров.

Предохранение тканей от воздействия кишечного отделяемого.

Значительное снижение потерь через свищ достигается прекращением приема пищи через рот и проведением полного парентерального питания.

При высоких свищах с большим дебитом лечебные меры могут быть дополнены постоянной аспирацией содержимого желудка через назогастральный зонд. Медикаментозным сдерживанием органоспецифической желудочной секреции применением блокаторов H₂ - гистаминовых рецепторов или применение синтетических аналогов соматостатина – октреотида ацетата. Назначение дозы октреотида ацетата варьирует в зависимости от интенсивности функционирования свища и отмечаемого эффекта: от 50 мкг х 2 раза/сутки до 200 мкг х 3 раза/сутки подкожно. Для нейтрализации ферментов поджелудочной железы - контрикал, гордокс. Использование данных препаратов позволяет улучшить результаты лечения за счет повышения самостоятельного закрытия свищей.

Механические и физические способы защиты кожи направлены на уменьшение выделения из свища кишечного содержимого. Предупреждение разъедающего действия ферментов кишечного отделяемого на кожу и ткани.

Для этого применяют тампоны, смоченные яичным белком, молоком. При обильном выделении кишечного содержимого, быстро разъедающего ткани и кожу, целесообразно применять аспирацию с химической нейтрализацией отделяемого за счет орошения свища непрерывным капельным введением 0,45% раствора молочной кислоты через тонкую силиконовую трубку со скоростью до 2500 мл/сутки.

Защита кожи от мацерации и разъедания достигается регулярным нанесением на нее в зоне воздействия кишечного содержимого пасты Лассара, цинковой мази, силиконового геля, клея БФ. Более эффективные специальные современные клеющиеся защитные покрытия типа Coloplast, Stomahesive, Karaya paste, и др. в виде гибких пластин, жидких и порошкообразных форм.

Благоприятным способом сбора кишечного содержимого, является приклепление калоприемника, если свищ открывается в небольшую рану. При этом, появляется возможность измерения объема выделяемого кишечного содержимого наружу и предупреждая загрязнение кожи. Непрерывно изливающееся кишечное содержимое может быть удалено с подведением к устью свища силиконовой трубкой с постоянной аспирацией при разрезении 20-50 см вод.ст. Диаметр подведенной трубки зависит от характера отделяемого, то есть высоты свища и интенсивности поступления содер-

жимого.

С этой целью полезны различные приспособления: аспирационные дренажи, obturators, разные obturiрующие заслонки и специальные аппараты.

Применение obturators в качестве самостоятельного метода лечения кишечных свищей в большинстве случаев ошибочно. Obturация несформированных свищей является дополнительной травмой для воспаленной, легкоранимой кишечной стенки. Выполняя obturацию свища тонкой кишки с большой осторожностью и применяя в качестве материала для изготовления obturators мягкие эластические материалы, далеко не всегда удастся достичь герметизации свища. Этот метод часто приводит к увеличению диаметра свищевого отверстия. Obturация свища осуществимо лишь только в отдельных клинических ситуациях, но при соответствующих местных условиях с обязательной уверенностью в проходимости дистальных отделов кишки по отношению к свищу.

Временное использование obturiрующих способов возможно для уменьшения количества выделяющегося кишечного содержимого с целью стабилизации состояния больного и подготовки его к операции. В отводящую петлю тонкой кишки допустимо введение зонда для энтерального питания не менее чем на 40 см. Это решает проводить дозированное введение частично гидролизированных смесей. В других случаях выполняется сбалансированное парентеральное питание, включающее концентрированные растворы глюкозы, аминокислот и жировых эмульсий из расчета 40 ккал/кг/сутки и 250-300 мг азота/кг/сутки.

Среди больных с несформированными кишечными свищами, необходимо подчеркнуть два принципиально важных момента, определяющих лечебную тактику.

При наличии тонкокишечного свища, даже с большой потерей кишечного содержимого, адекватное восполнение потерь и метаболических потребностей в большинстве случаев позволяет достаточно длительно поддерживать стабильное состояние больного, предупреждая развитие истощения в расчете на спонтанное закрытие свища, а если это не происходит, то появляется возможность оперировать больного в лучших условиях.

У больных при наличии сепсиса, сопутствующих гнойных процессов, гипералиментация не может остановить инфекционный процесс «аутоканнибализм» и неизбежное развитие полиорганной недостаточности. Определяющим фактором в лечебной тактике подобных больных является поиск и ликвидация недренированных гнойных очагов и активное лечение обширных ран брюшной стенки. При несформированных кишечных свищах, когда есть надежда на относительно быстрое консервативное закрытие свища(4-6 недель), допустимо ожидание при условиях компенсации потерь.

Факторы, делающие консервативное закрытие несформированного свища маловероятным или невозможным:

- непроходимость кишечника дистальнее свища;
- полное нарушение непрерывности кишечника (полное расхождение анастомоза, концевой свищ и т.п.);
- специфический патологический процесс как причина свища (опухоль, болезнь Крона и т.п.);
- обширная плохо дренируемая рана или гнойник в зоне свища;
- инородное тело.

Основные этапы в оперативном лечении свищей кишечного тракта:

- Точное определение локализации свища.
- Иссечение свища вместе с поражённым участком кишки.

- Восстановление проходимости желудочно-кишечного тракта с помощью межкишечного анастомоза

Губовидные (сформировавшиеся) свищи, которые требуют хирургической операции:

- не проходимость кишечника дистальнее места формирования свища;
- эпителизация свищевого хода;
- высокие (до 1,5 см от связки Трейтца) тонкокишечные свищи с обильным отделяемым не поддающиеся консервативному лечению;
- рубцово-трубчатые свищи кишки;
- воспалительные заболевания кишки или выраженное повреждение её стенки (например, ионизирующим излучением);
- раковая опухоль, ставшая причиной формирования свища.

В этих случаях необходимо практически сразу рассматривать показания к оперативному лечению. Показания и время выполнения операций у больных с кишечными свищами являются важнейшими вопросами и решаются всегда индивидуально для каждого больного.

В большинстве случаев, больные после длительного безуспешного консервативного лечения, в состоянии уже наступившего истощения вынуждены подвергаться операции.

В этой группе наблюдаются факторы риска, которые не позволяют надеяться на успех консервативного лечения и определяют сжатые сроки выполнения операции. Если кишечное содержимое поступает между краями ушитой раны брюшной стенки, развивается быстрое прогрессирующее её нагноение, особенно при анаэробной инфекции. В этой ситуации показано экстренное оперативное вмешательство с целью ликвидации источника перитонита. К сожалению, в указанных обстоятельствах, хирурги часто выполняют многократные попытки ушивания свищей или резекции кишки, несущей свищ, с формированием межкишечных анастомозов в неблагоприятных условиях. Эти попытки приводят к рецидивированию свищей и усугублению и без того тяжелого состояния больных.

В случаях осложненного течения кишечных свищей операцией выбора является вмешательство, направленное на прекращение функционирования свищей: полное двустороннее отключение петли кишки, несущей свищ. При невозможности ее выполнения альтернативой может являться резекция участка кишки со свищом и так называемая «временная экстериоризация приводящего и отводящего концов кишки» - создание наружных энтеростом.

Перед операцией одновременно с обследованием проводятся короткая интенсивная инфузионная подготовка, направленная на максимально возможную стабилизацию гомеостаза, и санация брюшной стенки. Осуществляется активная аспирация раневого и кишечного отделяемого из зоны свища. Абсолютно необходимо сбалансированное парентеральное питание, включающее введение концентрированных растворов глюкозы, аминокислот и жировых эмульсий в объеме нескольких литров в сутки.

Операцию разумно осуществлять через доступ вне гнойных ран брюшной стенки и подобных очагов брюшной полости. Оперативный доступ в каждом случае выбирается индивидуально. Чаще всего используется параректальный, трансректальный или атипичный доступ. Надежная герметичность достигается с применением специальных восьмиобразных швов. Если позволяет местная ситуация, с целью прекращения поступления кишечного содержимого производится ушивание кожи над

свищем. После этого операционное поле обрабатывается повторно, зона разреза отделяется стерильной пленкой, наклеивающейся на кожу.

Лапаротомия должна выполняться с особой скрупулезностью и бережностью. Повреждение дополнительных петель кишечника осложняет ход операции. Поспешность при операции недопустима, так как ошибочная ориентация в петлях кишечника и их повреждение могут сделать операцию безрезультатной. В ходе лапаротомии приступают к разделению массивных сращений различного характера и степени давности. Надлежит помнить о вероятности существования нераспознанных, оставшихся после перитонита межпетлевых абсцессов. При разделении сращений полости гнойников опорожняются и обрабатываются антисептиками.

Для достоверной идентификации приводящей и отводящей петель кишки требуется мобилизация сегмента кишечника до одного из анатомических ориентиров. Ими являются связка Трейтца и илеоцекальный угол. Затем приводящая и отводящая петли кишки мобилизуются возможно близко к отверстию свища.

Когда маркировка приводящей и отводящей кишечных петель не произведена эндоскопически, она осуществляется на операционном столе. Разнокалиберные катетеры продвигаются на максимально возможное расстояние и фиксируются к коже. Этот метод обеспечивает вероятность интраоперационной идентификации маркированных кишечных петель в брюшной полости.

По ходу операции необходимо применять все меры профилактики инфицирования брюшной полости, чтобы избежать попадания в зону самого свища или около свищевой раны. Путем пересечения кишечной трубки выше и ниже свища достигается полное двустороннее отключение кишки, несущей свищ. Непрерывность кишечного тракта восстанавливается анастомозом «конец в конец». Он наиболее надежен при использовании двухрядного узлового шва нитями на атравматической игле. Для этих целей разумно применять серийные сшивающие аппараты.

Стремление выполнить операцию вне инфекционных очагов часто заставляет хирургов выключать из пищеварения значительные по протяжению отрезки кишечника. Отключение до половины тонкой и значительных участков толстой кишки допустимо. Осуществляя такого рода операции необходимо иметь точное представление о реальной длине принимающего участие в пищеварении кишечника. При оставшейся длине тонкой кишки менее три метра возникают метаболические расстройства, менее два метра – ограничивается трудоспособность пациента, менее одного метра – большинство больных могут жить лишь за счет парентерального питания.

Раннее выполнение адекватной операции, сконцентрированной на прекращение функционирования кишечных свищей, обеспечивает скорую коррекцию гомеостаза, ликвидацию воспалительных процессов в брюшной полости и в зоне местоположения свищей. В дальнейшем оптимальным сроком проведения второго этапа реконструктивно-восстановительных и пластических операций для этого контингента больных является 6 месяцев после первой операции.

Реконструктивный этап оперативного лечения помимо ликвидации кишечного свища у большинства больных включает в себя восстановление разрушенных перенесенными патологическими процессами (эвентрация, гнойные раны, флегмона) участков брюшной стенки. Опасность выполнения пластических этапов сводится к минимуму отсутствием функционирования свища, медикаментозной подготовкой и специальными техническими приемами. Учитывая, что в ходе предшествующего лечения пациенты часто утрачивают значительную часть кишечника, при выполнении реконструктивного этапа целесообразно стремиться к возвращению в пищеварительный

пассаж максимально возможных по протяжению участков отключенной кишки. При сохранении или небольшом уменьшении отправной протяженности кишечника допустимо удаление отключенного отрезка кишки, если его длина менее 50 см. В случаях утраты при предыдущих операциях значительных участков кишечника, многочисленности отключенных сегментов и их длине более 50 см. необходимо стремиться к возвращению этих петель в пищеварительный пассаж.

До разработки современных методов искусственного питания, при лечении высоких осложненных кишечных свищей обычно использовались попытки раннего хирургического закрытия свища, однако результаты такого подхода сопровождались высокой частотой рецидивов, осложнений и значительной летальностью.

Внедрение в клиническую практику парентерального и энтерального питания и современных препаратов разрешает поддерживать состояние больных и рассчитывать на консервативное закрытие свища. В иных случаях показано двухэтапное оперативное лечение. На первом этапе наиболее эффективно полное двустороннее отключение участка кишки, несущего свищ. На втором этапе окончательно ликвидируется свищ, проводится реконструкция кишечника и брюшной полости.

Острые гнойные заболевания железистых органов. Мастит, гнойный паротит.

Паротит – гнойное воспаление околоушной железы.

Провоцирующие факторы: ослабление защитных сил, нарушение процессов выделения слюны (обезвоживание, травмы, операции)

Клиника.

Боли в области околоушной железы; припухлость, гиперемия, повышение температуры до 39-40°C, затрудненное жевание. Может наблюдаться отечность мягкого неба, боковой стенки глотки. Отек распространяется на шею, подчелюстную область, щеку.

Лечение.

При серозном воспалении – консервативное: антибиотики, тепловые, физиотерапевтические процедуры.

При гнойном процессе – вскрытие гнойных очагов (опасность повреждения лицевого нерва).

Осложнения:

Кровотечения (в том числе из сонной артерии).

Флегмона окологлоточного пространства.

Флегмоны шеи вдоль сосудистого пучка с развитием медиастинита.

Мастит.

Мастит – воспаление паренхимы и интерстиции молочной железы.

По этиологии:

Лактационный мастит (80%)

Нелактационный мастит (10-15%)

Мастит беременных (до 1%)

Галактофорит – воспаление млечных ходов

Ареолит – воспаление околососкового кружка

По течению:

Острые:

- серозный;
- инфильтративный;
- абсцедирующий – абсцессы могут быть субареолярными и интрааммарными;
- флегмонозный;
- гангренозный.

Хронические:

- гнойные;
- негнойные.

Возбудители – стафилококк (в ассоциации с кишечной палочкой, сине-гнойной палочкой, стрептококком); нозокомиальная инфекция.

Входные ворота – трещины сосков. Реже интраканаликулярное инфицирование при сцеживании и кормлении.

Предрасполагающие факторы:

- Снижение защитных сил организма
- Наличие трещины;
- Застой молока (лактостаз)
- Недостаточное соблюдение правил гигиены

Особенность воспалительного процесса – низкая способность к отграничению.

Клиника

Распирающие боли, интоксикация, гипертермия

Лечение

Серозный и инфильтративный маститы – консервативное лечение:

- Возвышенное положение молочной железы;
- Сцеживание молока;
- Физиотерапия (УФ, УВЧ);
- Антибиотикотерапия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины);
- Регуляция лактации – парлодел.

Абсцедирующий, флегмонозный, гангренозный маститы – хирургическое лечение

- Доступ – радиальный (не доходя до соска на 1 см), параареолярный, разрез по нижней переходной складке.
- Санация, дренирование очага
- Общая терапия.

При гангренозном мастите может быть показана ампутация молочной железы.

Гнойные заболевания кисти. Панариции. Флегмоны кисти.

Ежегодно в поликлиниках Российской Федерации лечатся более 2 миллионов больных с гнойно-воспалительными заболеваниями с суммарной длительностью нетрудоспособности свыше 15 миллионов рабочих дней, свыше 20% которых обусловлены гнойными заболеваниями кисти. В структуре гнойно-воспалительных заболеваний, с которыми больные обращаются в поликлинику, 26,2% занимают флегмоны и

абсцессы мягких тканей, 22,4% - панариции, 20,1% - фурункулы и карбункулы, 4,2% - маститы, 18,0% - прочие гнойные заболевания.

Распространённость заболевания, снижение эффективности антибиотикотерапии, длительные сроки лечения, особенности анатомического строения кисти, её важное функциональное значение в жизнедеятельности человека требуют углубленного изучения вопросов диагностики и лечения гнойных заболеваний пальцев и кисти.

Этиология и патогенез. Возбудителями гнойных заболеваний кисти в 40–60% случаев является стафилококк, реже встречается стрептококк /20-30%/, смешанная инфекция. Входными воротами инфекции служат мелкие повреждения пальцев и кисти (ссадины, потертости, укусы). Внедрению инфекции и развитию воспаления способствуют инородные тела - занозы, мелкие осколки стекла, металлическая стружка.

В месте внедрения инфекции вокруг инородных тел развиваются отек, воспалительные изменения тканей с последующей гнойной инфильтрацией. Образовавшийся гной вследствие особенностей строения клетчатки (вертикальное положение прочных соединительнотканых тяжей) прорывается наружу или распространяется вглубь на подлежащее сухожилие, сустав, кость. Скопление экссудата в замкнутых полостях между соединительноткаными перемычками приводит к нарушению кровообращения за счет сдавления питающих сосудов и быстрому развитию некрозов. Возможно первичное развитие воспалительного процесса в сухожильном влагалище или в суставе при проникающих их повреждениях. Воспалительный процесс проходит обычные стадии своего развития, и распространение его определяется особенностями анатомического строения кисти. В тяжелых случаях в воспалительный процесс могут вовлекаться все ткани пальца (пандактилит), кисти.

Предрасполагают к возникновению и затяжному течению панариция сахарный диабет, хронические нарушения кровообращения, иммунодефицит и др..

Топографо-анатомические особенности строения кисти. На кисти различают две поверхности: ладонную и тыльную. Пальцы отграничены от кисти на ладонной поверхности нижней поперечной ладонной складкой и на тыльной – головками пястных костей. На ладонной поверхности определяются два возвышения, соответствующие 1 и 5 пястным костям: возвышение, образованное мышцами большого пальца (thenar), и возвышение мизинца (hypothenar). В средней части ладони определяется треугольное образование, основание, которого обращено к основным фалангам пальцев, а верхушка к лучезапястному суставу.

Сложное анатомическое строение кисти, ее многообразная функция, обусловили специфику кожи, значительно отличающуюся по своему строению от остального кожного покрова человека. Кожа тыльной поверхности кисти эластичная, подвижная, легко растягивается и собирается в складки.

Подкожная клетчатка развита слабо и состоит в основном из рыхлой соединительной ткани. Кожа ладони плотная, мало подвижна из-за сращения с ладонным апоневрозом. Чрезмерное развитие эпителия рогового слоя служит защитным панцирем, предохраняющим кисть от травм. Подкожная клетчатка ладони заключена между множественными вертикальными соединительноткаными волокнами, связывающими кожу с апоневрозом.

В области ладонной поверхности кисти различают поверхностную и глубокую фасции. Поверхностная фасция проходит непосредственно под кожей и её жировой клетчаткой и является продолжением fascia antebrachii. Средняя часть фасции-аронеуроза palmaris- наиболее выражена. Ладонный апоневроз образуется из сухожильных волокон m. palmaris longus, имеет треугольную форму, плотную консистен-

цию, белесоватый цвет. От радиального и ульнарного края ладонного апоневроза отходят к 3 и 5 пястным костям соединительнотканые тяжи, которые делят ладонь на три отдела: области тенора, гипотенора и срединное ладонное пространство. Дистальная часть апоневроза делится на четыре пучка, которые на уровне средней части пястной кости вплетаются в фиброзное влагалище сухожилий сгибателей 2-5 пальцев. Глубокая ладонная фасция проходит под сухожилиями сгибателей пальцев. Она располагается на третьей и четвертой тыльных и второй и третьей ладонных межкостных мышцах. Глубокая ладонная фасция, таким образом, образует вместе с мышцами дно кисти, между глубокой фасцией, межкостными мышцами и сухожилиями сгибателей находится глубокое клетчаточное пространство кисти.

На ладонной поверхности кисти различают ещё наружное и внутреннее фасциальные ложе. Во внутреннем ложе, расположенном между собственной фасцией и передней поверхностью 5 пястной кости совместно с фасциальной перегородкой, находятся мышцы гипотенора, а также глубокие ветви *a. и n. ulnaris*. Наружное фасциальное ложе, содержимым которого является тенар, с внутренней стороны граничит с местом прикрепления собственной фасции к 3 пястной кости; с наружной – с боковой поверхностью 1 пястной кости. Листками собственной фасции наружное фасциальное ложе делится на два пространства: поверхностное и глубокое.

На тыльной поверхности кисти проходят две фасции – поверхностная и глубокая. Поверхностная фасция находится между подкожной клетчаткой и сухожилиями разгибателей. Она является продолжением поверхностной фасции предплечья. С радиального и ульнарного края кисти она переходит соответственно в фасцию тенара и гипотенара. Глубокая фасция выстилает пястные кости и межкостные мышцы тыльной поверхности кисти. Кроме сухожилий разгибателей, в клеточном пространстве проходят сосуды и нервы тыла кисти.

Кровоснабжение кисти осуществляется двумя артериями-лучевой и локтевой, которые отдают ветви к тыльной и ладонной поверхности. На ладони артерии образуют две дуги – поверхностную и глубокую, которые анастомозируют между собой. От артериальных дуг отходят ветви к пальцам. Вены кисти, как поверхностные, так и глубокие, связаны между собой большим количеством анастомозов. Поверхностные вены располагаются в основном на тыльной поверхности кисти и не сопутствуют артериальным ветвям. Глубокие вены идут совместно с глубокими артериями кисти. Венозные сплетения кисти имеют определённое значение для распространения воспалительного процесса. Они являются наряду с лимфатическими сосудами и клетчаточными пространствами путями продвижения гнойной инфекции.

В иннервации кисти принимают участие срединный, локтевой и лучевой нервы. Тыльную сторону кисти иннервируют ветви лучевого и локтевого, ладонную – срединного и локтевого нервов.

Классификация гнойных заболеваний кисти.

I. Гнойные заболевания пальцев / панариции/.

1. Кожный панариций.
2. Подкожный панариций.
3. Сухожильный панариций /гнойный тендовагинит/.
4. Суставной панариций.
5. Костный панариций.
6. Паронихия.
7. Подногтевой панариций.
8. Пандактилит.

9. Фурункул /карбункул/ тыла пальца.

II. Гнойные заболевания кисти.

1. Межмышечная флегмона тенара.

2. Межмышечная флегмона гипотенара.

3. Комиссуральная флегмона /мозольный абсцесс, намин/.

4. Флегмона срединного ладонного пространства /над - и подсухожильная, над - и подопоневротическая/.

5. Перекрёстная /U-образная/ флегмона.

6. Подкожная /надапоневротическая/ флегмона тыла кисти.

7. Подопоневротическая флегмона тыла кисти.

8. Фурункул /карбункул/ тыла кисти.

Клиника гнойных заболеваний пальцев кисти. Панариций.

Панариций – гнойный процесс, локализующийся в мягких тканях ладонной поверхности пальцев, в области ногтевой пластинки и околоногтевого валика, костях и суставах пальцев. Гнойные заболевания, локализующиеся в мягких тканях тыльной поверхности пальцев, за исключение области ногтевой пластинки и околоногтевого валика, как правило, к панарициям не относят.

Кожный панариций – скопление гноя под эпидермисом ножи в виде ограниченного пузыря. Воспаление может локализоваться на тыльной или ладонной поверхности пальцев. При кожных панарициях экссудат распространяется под эпидермисом и отслаивает его в виде пузыря, содержимое которого имеет серозный, гнойный или геморрагический характер, боли, как правило, не резко выражены. Иногда кожный панариций сопровождается значительным повышением температуры тела, явлениями выраженного регионарного лимфаденита и лимфангита, что объясняется характером лимфатического оттока на кисти и вирулентностью инфекции.

Подкожный панариций – наиболее частая форма гнойного поражения кисти. К клиническим признакам характерным для подкожного панариция относится, прежде всего, болезненность в месте возникновения воспалительного фокуса. Боли носят постепенно нарастающий, дергающий, пульсирующий характер. Чаше воспалительный процесс локализуется на ногтевой фаланге. В первые часы, а иногда даже и дни заболевания, больные, как правило, продолжают выполнять обычную работу, постепенно нарастая, боли лишают больного покоя и сна. При исследовании пальца обращает на себя внимание напряжение тканей, сглаженность расположенной вблизи от воспалительного очага межфаланговой сгибательной борозды. При подкожном панариции гной имеет тенденцию распространяться в глубину, так как соединительнотканые перемычки, идущие перпендикулярно оси пальца, ограничивают распространение процесса по периферии, являются естественными преградами, каналами, направляющими переход инфекции на сухожилия, суставы и кость фаланги пальца.

Околоногтевой панариций (паронихия) – воспаление околоногтевого валика с его покраснением и отеком, болевым синдромом различной интенсивности. При паронихии возникает болезненная припухлость околоногтевого валика и гиперемия окружающих тканей. Обращает на себя внимание нависание пораженного околоногтевого валика над ногтевой пластинкой. Пальпация отёчных тканей тыльной поверхности ногтевой фаланги, где локализуется воспалительный процесс, довольно болезненна. В некоторых случаях при паронихии гной проникает под ногтевую пластинку, отслаивая последнюю в боковой или проксимальной части. При этом экссудат просвечивает через отслоённый край ногтя. «Подрытый» гноем край ногтевой пластинки те-

ряет связь с ногтевым ложем. Дальнейшее скопление гноя под ногтевой пластинкой отслаивает ее на всем протяжении, т.е. возникает подногтевой панариций.

Подногтевой панариций. Диагностика заболевания не представляет больших трудностей. Воспалительный экссудат скапливается под ногтевой пластинкой, отслаивая последнюю от ногтевого ложа на всем её протяжении или в отдельном участке. Накапливаясь под пластинкой, гнойный экссудат несколько приподнимает её. При пальпации отмечается «покачивание» ногтевой пластинки. Фиксация её к ложу утрачивается, остаётся лишь прочное прикрепление ногтя в проксимальном отделе. Видно скопление гноя под всей ногтевой пластинкой или на небольшой зоне дистальной, проксимальной или боковой части ногтевого ложа. Основным симптомом является пульсирующая, распирающая боль в области ногтевой фаланги. Интенсивность боли нарастает по мере развития воспалительного процесса. Болезненность отмечается при пальпации и перкуссии ногтевой пластинки. Резекция или удаление ногтевой пластинки оперативным путём создают необходимые предпосылки к выздоровлению.

Сухожильный панариций – гнойное воспаление, распространяющееся на сухожильное влагалище сгибателей пальца. Чаще развивается при прогрессировании гнойного процесса при неадекватном лечении подкожного панариция или позднем обращении больного к врачу. Ухудшение общего состояния, появление дёргающих, пульсирующих болей по всему пальцу, равномерный отёк тканей со сглаженностью межфаланговых борозд – симптомы сухожильного панариция. Пальпация пуговчатым зондом по линии проекции сухожилий сгибателей вызывает резкую боль. Поражённый палец находится в состоянии легкого сгибания. Попытка разгибания пальца приводит к резкому усилению боли, в то время как сгибание значительно снижает её остроту.

Суставной панариций – нагноение суставной сумки межфалангового сустава. Заболевание возникает после ранения межфаланговых или пястно-фаланговых областей пальца с их дорсальной поверхности, где суставы покрыты лишь тонким слоем мягких тканей. Инфекция по раневому каналу легко проникает в суставную щель, тем самым создаются условия для развития инфекции и прогрессирования патологического процесса. Воспаленный сустав приобретает веретенообразную форму, тыльные межфаланговые борозды сглаживаются. Попытка к сгибательно-разгибательным движениям пальца приводит к резкому усилению болей в поражённом суставе. Отмечается местное повышение температуры. Отёк и гиперемия тканей наиболее выражены с тыльной поверхности пальца. Запущенные формы заболевания вследствие разрушения суставных концов приводят, как правило, к анкилозу.

Костный панариций. Длительное течение панариция, гнойное отделяемое из раны и свищей должно направить врача на поиск признаков костного панариция. Первичное поражение встречается достаточно редко. В основном костный панариций развивается из запущенного или нерадикально излеченного подкожного панариция. В таких случаях после вскрытия подкожного панариция вслед за кратковременным периодом мнимого улучшения состояния быстрого выздоровления не наступает. Боли в пальце приобретают тупой, постоянный характер. Из раны выделяется скудное гнойное отделяемое. Фаланга булавовидно утолщается. На рентгенограммах пальца разрушение кости определяются обычно не ранее 10–14 дня, поэтому операцию следует производить, не дожидаясь явных рентгенологических признаков деструкции костной ткани, руководствуясь клинической картиной заболевания.

Пандактилит. Клинически картина заболевания складывается из всех видов гнойного поражения пальца. Пандактилит протекает тяжело, сопровождается выра-

женной интоксикацией, регионарным лимфангитом, кубитальным и подмышечным лимфаденитом. Отёчный палец приобретает сине-багровый цвет. Воспалительный процесс развивается по типу влажного или сухого некроза. Отмечается болезненность во всех отделах пальца, резко усиливающаяся при попытках его согнуть или разогнуть.

Клиника гнойных заболеваний кисти. Флегмоны кисти.

Диффузное гнойное поражение клетчаточных пространств кисти в зависимости от локализации имеет характерные симптомы. К местным признакам воспалительного процесса относится отёк, гиперемия тканей, нарушение функции кисти, местное повышение температуры и болезненность при пальпации.

Флегмона возвышения I пальца. Сопровождается резким отеком тенара и лучевого края тыльной поверхности кисти. Характерными признаками являются: резкая боль при пальпации, напряжение тканей, заметное ограничение подвижности отечных тканей возвышения большого пальца, сглаженность ладонной кожной складки. Нередко гнойный экссудат распространяется по краю первой межкостной мышцы на дорсальную поверхность кисти. В некоторых случаях наблюдается гнойное расплавление соединительной перегородки, разделяющей щель тенара и срединное ладонное пространство с развитием гнойно-некротического процесса в срединной ладонной впадине.

Флегмоны возвышения V пальца. Характерны умеренно выраженный отёк, гиперемия и напряжение тканей, болезненность при пальпации. Не сопровождаются явлениями выраженной интоксикации. Движения V пальца приводят к усилению болей.

Комиссуральная флегмона. Локализуется в дистальной части ладони. Входными воротами инфекции являются трещины грубой кожи в области пястно-фаланговых сочленений ладони. Отсюда и другое название таких флегмон – мозольные абсцессы. Воспалительный очаг формируется, как правило, в комиссуральных пространствах II–IV пальцев. Флегмоны сопровождаются значительными болями, отеком дистальной части обеих поверхностей кисти. Пальцы по соседству с гнойным очагом несколько разведены и согнуты в межфаланговых суставах. Разгибание их болезненно из-за натяжения воспаленного ладонного апоневроза. Возможно непосредственное распространение гноя через овальные щели апоневроза с ладонной на тыльную поверхность кисти, вовлечение сухожилия глубокого сгибателя пальца, находящегося в непосредственной близости от гнойно-некротического очага. Распространение инфекции может развиваться и в проксимальном направлении по каналам червеобразных мышц. В этих случаях к основному очагу присоединяется воспаление срединного ладонного пространства.

Флегмона срединного ладонного пространства. При этих флегмонах гнойный экссудат скапливается между ладонным апоневрозом и тонкой фасциальной пластинкой, прикрывающей сухожилия сгибателей пальцев – подапоневротическая флегмона срединного ладонного пространства. Гнойный процесс между фасцией выстилающей с ладонной стороны межкостные мышцы, и задней поверхностью длинных сухожилий сгибателей приводит к формированию подсухожильной флегмоны. Клинически очень трудно провести дифференциальную диагностику этого вида флегмоны. О локализации гнойного экссудата и его распространении можно правильно судить лишь во время оперативного вмешательства. Воспалительный процесс указанной локализации сопровождается повышением температуры тела, головными болями, изменениями периферической крови. Центральная часть ладони выбухает. Кожа со сглаженной складчатостью напряжена, флюктуацию определить не удастся. При пальпации очага

воспаления отмечается сильная болезненность пораженной кисти. Значительно выражен отек тыла кисти; II – IV пальцы несколько согнуты в межфаланговых суставах. Попытка активного или пассивного разгибания их приводит к усилению боли. Запоздалые и нерациональные меры лечения флегмоны срединного ладонного пространства осложняются прорывом гноя в щель тенара, а также распространением накопившегося гноя по каналам червеобразных мышц на тыл кисти.

Перекрестная, или U-образная, флегмона. Является наиболее тяжелой формой гнойного воспаления кисти. Она представляет собой совместное поражение синовиальных сумок ладони – локтевой и лучевой. Заболевание является следствием гнойного тендовагинита I или V пальца с распространением гнойного экссудата на синовиальную сумку лучевой или локтевой стороны кисти. Возникает гнойное воспаление обеих синовиальных сумок. U-образные флегмоны сопровождаются выраженной интоксикацией, повышенной температурой тела, головной болью, слабостью. Кисть отечна, сине-багрового цвета, пальпация ее крайне болезненна. Пальцы несколько приведены к ладони, активные движения в них отсутствуют. Попытка к пассивному разгибанию их значительно усиливает боль. Пальпаторно выявляется наиболее выраженная болезненность в зоне проекции сухожилий I и V пальцев и в проксимальной части кисти, т.е. в месте расположения слепых концов локтевой и лучевой синовиальных сумок. При прорыве гноя в пространство Пирогова появляется разлитая болезненность и отек в дистальной части предплечья. Опасность U-образных флегмон заключается и в том, что гнойно-воспалительный процесс может поражать все фасциально-клетчаточные пространства кисти: срединное ладонное пространство при прорыве гноя из локтевой или лучевой синовиальных сумок, щель тенара или гипотенара при гнойных тендобурситах I и V пальцев. В последующем гной по каналам червеобразных мышц переходит на тыльную поверхность кисти, образуя здесь обширный гнойно-некротический очаг. Даже при самом благоприятном течении U-образных флегмон в отдаленном послеоперационном периоде функция кисти оказывается значительно сниженной.

Подкожная флегмона тыла кисти. Относится к числу более легких форм гнойного воспаления жировой клетчатки кисти. Отек и гиперемия тканей носят разлитой характер, границы гнойного очага установить трудно. Путем тщательной пальпации тканей можно получить представление об очаге гнойного размягчения клетчатки.

Подапоневротическая флегмона тыла кисти. Возникает в результате попадания инфекции глубоко под апоневроз при колотых ранах. В сравнении с предыдущим видом воспаления проявления подапоневротической флегмоны носят более четкий характер. Определяется плотный инфильтрат, который сопровождается отеком и гиперемией тыльной поверхности кисти. Иногда гнойные поражения тыла кисти могут носить вторичный характер. Лимфатические сосуды ладонной поверхности кисти несут лимфу на тыл кисти. При гнойных процессах ладонной поверхности кисти возможен занос инфекции на ее тыл. Кроме того, продвижение гнойного экссудата с ладонной поверхности на тыл кисти может происходить по каналам червеобразных мышц. В этих случаях к отеку тыла кисти, который, как правило, сопровождает воспалительные явления ладонной поверхности, присоединяются гиперемия кожи, появляется разлитая болезненность при пальпации тыла кисти.

Хирургическое лечение при гнойных заболеваниях кисти.

Кожный панариций. Иссечение участка кожи, которое можно выполнить без обезболивания, приподняв эпидермис пинцетом, быстро приводит к излечению. В

случае, когда речь идет о кожном панариции с прорывом под эпидермис («панариций в виде запонки»), лечение проводится как подкожного панариция с адекватным вскрытием гнойного очага.

Подногтевой панариций. Лечение оперативное. Выполняется в амбулаторных условиях. Обезболивание – проводниковая анестезия по Оберсту–Лукашевичу. Чаще производят частичное иссечение ногтя с санацией гнойного очага, удалением инородного тела (при его наличии). Показанием к удалению ногтевой пластинки является симптом «плавающей ногтевой пластины», т. е. скопление гноя под всей плоскостью ногтя с его отслойкой.

Подкожный панариций. Консервативное лечение возможно в начальной стадии до гнойного расплавления тканей, лимфангита или резкого ограничения функции пальца. Анальгетики показаны только в исключительных случаях. Значительное нарастание боли, первая бессонная ночь из-за выраженного болевого синдрома, является показанием к операции. Консервативное лечение: покой в функциональном положении, возвышенное положение конечности, ежедневный контроль за распространением гиперемии и отека. При ежедневных сменах повязок используют ванночки с дезинфицирующими средствами (гибитан, хлоргексидин), после чего накладывают повязку с диоксидином. Антибиотикотерапия может проводиться только до гнойного расплавления тканей. Лучше использовать пенициллин, цефалоспорины. При локализации панариция на ногтевой фаланге можно использовать обезболивание по Оберсту–Лукашевичу. На ногтевой фаланге чаще применяют клюшкообразный разрез (с переходом на боковую поверхность пальца) или разрез по типу рыбьей пасти. Больного с панарицием основной или средней фаланги необходимо госпитализировать. Операцию выполняют под проводниковым или внутривенным обезболиванием с обескровливанием конечности (наложение жгута на плечо). В ходе операции обязательно иссечение некротизированных тканей. Чаще используют разрезы по боковой поверхности фаланги ближе к ладони без пересечения межфаланговой складки. После снятия жгута производят остановку кровотечения, для чего обычно достаточно временного прижатия пальцем. В ходе операции обязательно проводят посев гноя на микрофлору и чувствительность к антибиотикам. Обычно через 3-5 дней полностью стихает боль, исчезает гиперемия и отек, однако перевязки необходимо производить ежедневно до полного заживления раны, поскольку возможен рецидив заболевания.

Сухожильный панариций. Необходима экстренная госпитализация для оперативного лечения. Промедление с операцией быстро приводит к некрозу сухожилия с потерей функции пальца. Особенно опасны сухожильные панариции I и V пальцев из-за возможности развития флегмоны кисти с затеком гноя через карпальный канал на предплечье и развитием U-образной флегмоны кисти. Операцию проводят под наркозом с обескровливанием конечности. Разрезы обычно производят на боковых поверхностях пальца с вскрытием сухожильного влагалища. При жизнеспособности сухожилия возможно дренирование влагалища микроирригаторами, при нежизнеспособности – иссечение некротизированных участков. После операции – иммобилизация в функциональном положении кисти и предплечья.

Суставной панариций. Обязательная экстренная госпитализация. Необходимо рентгенологическое исследование для исключения деструкции костной ткани, хотя первые признаки деструкции появляются на 9-12 день заболевания. При костной деструкции суставных концов костей, образующих сустав говорят о костно-суставном панариции. Лечение консервативное только в самой начальной стадии – пункции сустава с введением антибиотиков широкого спектра действия, иммобилизация кисти и

пальца в функциональном положении. При запущенном панариции и неэффективности консервативного лечения – операция (артротомия, дренирование полости сустава микроиригаторами).

Костный панариций. Лечение оперативное (удаление нежизнеспособных костных фрагментов, санация и дренирование раны). При своевременном и адекватном иссечении некротических тканей на рану могут быть наложены первичные швы. После операции – иммобилизация кисти в функциональном положении, ежедневные перевязки, периодическое рентгенологическое исследование (выявление прогрессирования деструкции кости). Прогноз при суставном и костном панарициях очень серьезный, функция пальца обычно страдает, что особенно важно при поражении I пальца кисти.

Поверхностные флегмоны срединного ладонного пространства вскрывают разрезом в центральной части ладони по ее средней линии. Рассекают кожу и апоневроз. Некротически измененный апоневроз иссекается в пределах здоровых тканей. После рассечения гнойника пальцы фиксируются в положении легкого сгибания, что приводит к зиянию раны и обеспечивает хороший дренирующий эффект. В последующие сроки заживление гранулирующей раны идет от дна к периферии.

Глубокие флегмоны срединного ладонного пространства (подсухожильные) вскрывают аналогичным образом. После рассечения ладонного апоневроза манипуляцию необходимо осуществлять тупым путем, опасаясь повреждения ладонных артериальных дуг. При наличии гнойных затеков по каналам червеобразных мышц, после пересечения межпальцевой складки зажимом проходят по каналу червеобразных мышц под сухожилиями сгибателей пальцев. Вслед за этим, как правило, изливается гной. Раны необходимо дренировать для предупреждения преждевременного закрытия раны. Недостатком вскрытия флегмон по методу Изелина является невозможность обеспечить хороший отток гнойного отделяемого, особенно при локализации некротического очага в проксимальной части ладони. При способе Пика, когда разрезы для вскрытия флегмон срединного ладонного пространства проводят у внутреннего края возвышения I и V пальцев, достигается хороший дренирующий эффект, однако не исключается повреждение двигательной ветви срединного нерва и глубокой артериальной дуги. Вскрытие флегмон срединного ладонного пространства по А. Канавелу в зависимости от течения и локализации гнойно-некротического процесса выполняется линейным разрезом длиной 3-4 см, который проводят на уровне головок пястных костей. После рассечения кожи и апоневроза манипуляции проводят тупым путем. При необходимости параллельно первому проводят для достижения лучшего дренирования второй разрез. При тяжёлых флегмонах срединного ладонного пространства, осложнённых прорывом гноя на предплечье через карпальные каналы А. Канавел рекомендует зигзагообразный разрез, который позволяет дренировать не только гнойные затёки в срединном ладонном пространстве, но и эвакуировать гной из пространства Пирогова после рассечения ладонной поперечной связки запястья.

Флегмоны фасциально-клетчаточного пространства гипотенара при соответствующей клинической картине вскрывают линейным разрезом в месте наиболее выраженной флюктуации и гиперемии. После опорожнения гнойно-некротической полости необходимо дренировать её узкой турундой. При вскрытии флегмоны тенара необходимо остерегаться повреждения ветви срединного нерва, пересечение которой значительно ограничит функцию кисти. С этой целью применяют разрез по Изелину длиной 3-4 см, проходящий по первой межпальцевой складке. После рассечения кожи и клетчатки, тупым путем осторожно проникают по межкостной мышце в простран-

ство тенара, гнойник опорожняют и дренируют. Кисть фиксируют в функционально выгодном положении с некоторым отведением I пальца. Эвакуация гнойного содержимого при разрезе Изелина вполне удовлетворительная. К недостаткам метода следует отнести образование грубой рубцовой ткани в первом межпальцевом промежутке с последующим ограничением функции кисти из-за нарушения отведения I пальца. По методу А Канавела флегмоны тенара вскрывают разрезом, проводимым несколько кнаружи от кожной складки, отграничивающей тенар от срединной части ладони. Протяженность разреза зависит от зоны выраженной флюктуации, истончения и изменения кожи. Обычно нижняя граница не доходит 2-3 см до дистальной кожной складки. После рассечения кожи и клетчатки дальнейшие манипуляции осуществляют тупым путём. Осторожно проникая пальцем в глубину к мышце, приводящей I палец, ликвидируют все гнойные затёки и карманы. Флегмону можно вскрыть и с тыльной поверхности кисти, из-за опасности повреждения лучевой артерии разрез проводят в непосредственной близости от I пястной кости. Осторожно расслаивая межкостную мышцу, проникают к мышце, приводящей I палец, и опорожняют гнойную полость. Флегмону тенара можно вскрыть тыльным разрезом параллельно лучевому краю середины II пястной кости. Пинцетом или пальцем проникают в клетчаточное пространство тенара и опорожняют его от гнойного содержимого. Эвакуация гнойного содержимого при тыльных доступах несколько ограничена из-за препятствия, которое создают мышцы первого межпальцевого промежутка.

Комиссуральные флегмоны располагаются в дистальных отделах кисти. Воспалительный процесс возникает и локализуется в комиссуральных пространствах, проекция которых соответствует «подушечкам» дистального отдела ладони. Эти флегмоны вскрывают линейными разрезами соответствующих процессу межкостных промежутков. Разрез длиной около 2-3 см проводят параллельно кисти. При необходимости следует сделать дополнительный разрез в соседнем комиссуральном пространстве. В случаях распространения воспалительного процесса через комиссуральные пространства на тыльную поверхность кисти необходимо дополнительным разрезом дренировать гнойные затёки. При прорыве гноя в срединное ладонное пространство нужно продолжить разрез в проксимальном направлении, рассечь апоневроз и ликвидировать гнойные затёки. Комиссуральные флегмоны можно также вскрывать полудугообразными разрезами в дистальном отделе ладони у основания пальца в соответствующем комиссуральном пространстве.

Гнойные заболевания серозных полостей (плеврит, перитонит). Этиология, патогенез, клиника, лечение.

Плеврит – pleuritis; греч. Pleura – ребро и бок – it is – воспаление плевры.

В большинстве случаев плеврит не является самостоятельным заболеванием и представляет собой патологический процесс, осложняющий течение тех или других заболеваний лёгких, средостения, диафрагмы или органов поддиафрагмального пространства.

Классификация.

По этиологии плеврит можно разделить на инфекционный и неинфекционный (асептический).

Инфекционный плеврит подразделяется в зависимости от характера вызвавшего его инфекционного возбудителя (стафилококковый, туберкулёзный, эхинококковый и др), а неинфекционный – в зависимости от характера основного заболевания,

осложнением которого он является (ревматический, карциноматозный, травматический и др.).

В зависимости от характера тканевых изменений различают плеврит - сухой (фибринозный) и выпотной (экссудативный).

Выпотной плеврит в зависимости от характера выпота подразделяется на серозный, серозно – фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический и хилезный. Если к гнойному выпоту присоединяется газ (чаще всего воздух при прорыве в плевральную полость абсцесса, каверны, эмфизематозного пузыря) возникает пневмоторакс.

По клиническому течению плеврит бывает острым, подострым, хроническим.

В зависимости от ограничения (наличия или отсутствия) выпота в плевральной полости различают диффузный (тотальный) и отграниченный (осумкованный) плеврит. Осумкованный – соответственно локализации выпота подразделяют на верхушечный (апикальный), пристеночный (паракостальный), костодиафрагмальный, диафрагмальный (базальный), парамедиастинальный, междолевой.

История. Сведения о возможности скопления выпота в плевральной полости имелись уже в древности. Так, в трудах Гиппократ (5 – 4 в. до н.э.) упоминается об эвакуации гноя из плевральной полости с помощью разреза или прокола грудной стенки. В начале 19 века в трудах Р. Лаэннека были разработаны основы физикальной диагностики плеврита.

Во время первой и второй мировых войн гнойные плевриты (эмпиема плевры) являлись наиболее частыми и тяжёлыми осложнениями проникающих огнестрельных ранений груди. В этот период начали детально разрабатываться методы лечения этого вида патологии плевры.

Этиология. Поскольку подавляющее большинство плевритов является осложнением или проявлением различных преимущественно лёгочных заболеваний, этиологией П условно считают причину заболевания, которое привело к возникновению плеврита.

Пути проникновения возбудителей инфекции в плевральную полость при плеврите инфекционного генеза различны. Непосредственное инфицирование плевры происходит из субплевральных патологических очагов. По мнению С.И. Спасокукоцкого (1938), инфицированию плевральной полости гноеродными микроорганизмами практически всегда предшествует прорыв в плевральную полость субплеврального гнойного очага. Переход воспалительного процесса с лёгочной ткани на плевру может происходить лимфогенно или гематогенно, что происходит значительно реже.

При гнойном плеврите (эмпиеме плевры) гнойный выпот скапливается преимущественно в нижних отделах плевральной полости.

При накоплении выпота возникают нарушения, связанные с коллабированием лёгкого, а также смещением средостения в здоровую сторону. Смещение средостения ведёт к ограничению вентиляции другого лёгкого, нарастанию дыхательной недостаточности и расстройству кровообращения в результате смещения сердца, нарушения притока к нему крови, перегиба полых вен, что может привести к гибели больного. При гнойном плеврите интоксикация, обусловленная всасыванием обширной поверхностью плевры микробных токсинов и продуктов распада белка, ведёт к истощению больного, массивной потере белка, изменению со стороны почек, - токсический нефрит, амилоидоз.

Гнойным плевритом называется острое гнойное воспаление висцерального париетального листков со скоплением гнойного выпота.

Клиническая картина гнойного плеврита или эмпиема плевры.

Вне зависимости от происхождения различают эмпиему без выраженной деструкции лёгочной ткани и с деструкцией, которая оказывает существенное влияние на исходы лечения.

Клиническая картина характеризуется тяжёлой интоксикацией, высокой температурой, ночными потами, слабостью, бледностью, тахикардией, снижением массы тела.

Постепенно развивается одышка, могут быть сухой кашель, боли в груди. В анализе крови – высокий лейкоцитоз, СОЭ, сдвиг формулы крови влево.

При небольшом объёме осумкованной полости и свободном оттоке гноя состояние больного может быть удовлетворительным.

При гангрене лёгкого нередко развивается гнилостная эмпиема. Выпот при этом грязно – серого цвета, зловонный, интоксикация в этих случаях бывает особенно тяжёлой.

Диагностика – рентгенография, пункция, бактериологический посев, цитология.

Лечение.

Лечение эмпиемы плевры должно быть максимально ранним, интенсивным. Лечение общее и местное.

Общее лечение – антибиотикотерапия, иммунотерапия, парэнтеральное питание, дезинтоксикация.

Местное лечение – основой является санация плевральной полости. Плевральные пункции. Эвакуация содержимого, промывание полости антисептиками. Пункции могут быть ежедневные. Пункции прекращают лишь после полного расправления лёгкого и облитерации плевральной полости.

При тотальных эмпиемах прибегают к аспирационному дренированию. Дренирование показано при отсутствии эффекта после 3 – 4 пункций. Для промывания вводят в плевральную полость 2 трубки. Критериями эффективности являются 3–4 кратный отрицательный бактериологический посев плеврального содержимого.

При переходе эмпиемы в хроническую лечение должно быть оперативным.

Лечебная физкультура, физиотерапия.

Летальность по данным Г.И. Лукомского достигает 22 % (1976).

Перитонит

Перитонит (peritonitis – греческое слово) – воспаление брюшины, сопровождающееся общими симптомами заболевания организма с нарушением функций жизненно – важных органов и систем.

Классификация.

Перитонит различают по:

1. Этиологическому фактору – (инфекционный, асептический).
2. Способу проникновения инфекции – (первичный – идиопатический и вторичный).
3. Характеру возбудителя – стаф., стрепт., пневмок., кишечн. палочка.
4. Характеру экссудата – серозный, фибринозн., гнилостный.
5. Распространённости воспаления – ограниченный, диффузный.
6. Стадии клинического течения – реактивная, токсическая, терминальная.
7. Тип клинического течения – острый, подострый и хронический.

Перитонит первичный - обусловлен первичным поражением брюшины микроорганизмами, проникающими гематог. или лимфогенным путём, а также через

фаллопиевы трубы; встречаются редко (1%)

Вторичный перитонит является результатом распространения инфекции с воспалительно изменённых органов (червеобразн. отросток, желчный пузырь), органов, подвергшихся перфорации, ранению или разрыву при закрытом повреждении, и встречаются часто.

По данным В.С. Савельева вторичный перитонит осложняет течение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в 15 – 20% случаев. Заболевание перитонитом не зависит от пола и возраста.

Этиология перитонита – острый аппендицит, холецистит, панкреатит, сальпингит и т.д.

Патогенез. В патогенезе можно выделить следующие фазы:

Реакция на местный воспалительный процесс, выражающийся в неспецифическом ответе системы гипофиз – кора надпочечников на стрессорное воздействие.

Реакция на поступление в кровь бактериальных токсинов и ферментов, продуктов белковой природы, образующихся в процессе распада клеток. Характеризуется признаками, свойственными эндотоксическому шоку и ,соответственно, токсической стадии.

Преобладание признаков септического шока и декомпенсации функции жизненно – важных органов свойственно терминальной стадии.

Важная роль в патогенезе перитонита принадлежит иммунологической защите, осуществляемой лимфоцитами кишечника, лимфат. узлов брыжейки, а также иммуноглобулинами.

Защитные механизмы (местный клеточный и гуморальный) достаточны для отграничения процессов (дуглас – абсцесс, поддиафрагмальный, межкишечный).

При слабости защитных сил организма микробная агрессия нарастает, воспаление прогрессирует, распространяется по брюшине, развивается диффузный перитонит.

Механизм клеточной защиты в процессе развития воспаления сводится к скоплению гранулоцитов, лимфоцитов, макрофагов в зоне повреждения тканей.

Поступление в свободную брюшную полость микробов и токсикохимических агентов (желчь, желуд. сок) вызывает раздражение огромного рецепторного поля, и боли, на которые организм отвечает резким усилением функции системы гипофиз – кора надпочечников, изменением функции сосудистой, дыхательной и выделительной систем.

Нарушение кровообращения. Эндоксины (гистамин, серотонин, кинин) вызывают депонирование крови в кишечнике и печени.

Вследствие спазма печеночных вен уменьшается венозный возврат крови к правым отделам сердца (малый сердечный выброс, снижение АД, уменьш. ОЦК, увеличение гематокрита). Развивается застойная гипоксия.

Печень и почки сравнительно рано поражаются из – за рефлекторного уменьшения кровоснабжения вследствие спазма сосудов и шунтирования крови через артериовенозные анастомозы.

Белковый обмен. Гипопротеинемия. Анурия.

При перитоните обычно отмечаются значительные нарушения водно – солевого обмена. Гипокалемия – выдел. с мочой и рвотой, нарушается КЩС.

Клиническая картина.

Клиническая картина перитонита многообразна. Жалобы и объективные симптомы зависят от первичного заболевания и стадии течения заболевания. Боли, тош-

нота, рвота, повышение температуры тела. с.Щеткина в первые 24 часа (реактивная стадия), кроме того, тахикардия, нормальное АД. В зависимости от скопления экссудата (малый таз, под диафрагмой и т.д.). Стул.

Токсическая стадия - те же симптомы, однако местные симптомы несколько сглаживаются: мышечная защита, с. Щеткина, перистальтические шумы кишечника исчезают, вздутие живота, задержка стула, газов. Нарастает интоксикация. Пульс, АД, дыхание, алигурия, анурия.

Терминальная стадия проявляется адинамией, иногда эйфорией, черты лица заострены, глаза впалые, кожа бледная, покрыта потом, цианоз лица, язык сухой. Обильная рвота застойным содержимым с каловым запахом.

Лечение - должно проводиться с учётом клинической формы и стадии перитонита, характера возбудителя, распространённости воспаления, степени нарушения метаболических процессов.

Общие принципы лечения перитонита

1. Возможно раннее устранение очага инфекции посредством оперативного вмешательства.

2. Подавление инфекции в брюшной полости и вне её с помощью антибактериальных препаратов и промывания (лаваж).

3. Борьба с паралитической кишечной непроходимостью путём аспирации содержимого, декомпрессии ж.к. тракта, применением медикаментозных средств, стимулирующих его моторно – эвакуаторную деятельность.

4. Коррекция нарушений водно – электролитного баланса, белкового обмена и КЩС с помощью инфузионной терапии.

5. Коррекция функционального состояния почек, печени, сердца, лёгких.

Осложнения перитонита

1. Эвентрация,

2. абсцессы,

3. кишечные свищи,

4. тромбоэмболия лёгочной артерии.

На всех этапах лечения перитонита необходима ЛФК, которая помогает активизировать больного, улучшить функцию дыхательного аппарата, предотвратить развитие лёгочных и тромбоэмболических осложнений.

Прогноз зависит от характера основного заболевания, вызвавшего перитонит. Правильное лечение перитонита обеспечивает полное выздоровление. У ряда больных развивается спаечная болезнь.

Летальность при перитоните зависит от характера основного заболевания. При аппендиците – 0,3 – 0,5 %.

Профилактика: проведение среди населения систематической санитарно - просветительной работы – разъяснение необходимости раннего обращения к врачам при острых заболеваниях органов брюшной полости, что способствует предупреждению развития осложнений, в т.ч. перитонита.

Хирургический сепсис. Классификация. Этиология и патогенез. Представление о входных воротах, роли макро- и микроорганизмов в развитии сепсиса. Клиническая картина, диагностика, лечение.

В среднем сепсис развивается у 1-13 на 1000 госпитализированных больных. В отделениях интенсивной терапии может достигать от 3-5,5 до 17%.

Определение патологических состояний, связанных с сепсисом.

Бактериemia – наличие жизнеспособных бактерий в крови (микробиологический феномен).

Синдром системной воспалительной реакции – системная воспалительная реакция на различные тяжелые повреждения тканей, проявляющаяся двумя или более из указанных признаков:

Температура более 38,5°C или меньше 36,5°C;

Тахикардия больше 90 в мин.

Частота дыханий больше 20 в мин. или PaCO_2 меньше 32 мм.рт.ст.

Число лейкоцитов больше 12000 в 1 мм^3 , меньше 4000. Или больше 10% палочкоядерных нейтрофилов.

Сепсис – системная воспалительная реакция на инфекцию (синдром СВР при наличии очага инфекции).

Тяжелый сепсис – сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или гипотензией. Нарушение перфузии могут включать молочнокислый ацидоз, олигурию, острое нарушение сознания и др.

Гипотензия – систолическое АД меньше 90 или снижение более чем на 40 от обычного уровня при отсутствии других причин гипотензии.

Септический шок – сепсис с гипотензией, сохраняющейся, несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии + нарушения перфузии (молочнокислый ацидоз, олигурия или острое нарушение сознания), требующий применения катехоламинов.

Синдром полиорганной дисфункции – нарушение функции органов у больного в тяжелом состоянии (самостоятельно, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно).

Первичный сепсис (криптогенный)

Вторичный сепсис развивается на фоне гнойного очага)

По локализации первичного очага: хирургический (острые и хронические хирургические заболевания, травмы, диагностические процедуры, осложнения оперативных вмешательств), гинекологический, урологический, отогенный, одонтогенный, нозокомиальный (клапаны сердца, протезы сосудов, суставов, катетеры в сосудах и др.)

По виду возбудителя: стафилококковый, стрептококковый, колибациллярный, анаэробный. Грамположительный, грамотрицательный.

Входные ворота – место внедрения инфекции (обычно это поврежденные ткани).

Первичный очаг – участок воспаления, возникший на месте внедрения инфекции и служащий в дальнейшем источником возникновения сепсиса. В некоторых случаях первичный очаг может не совпадать с входными воротами за счет лимфаденита.

Вторичные очаги – распространение инфекции за пределы первичного очага с образованием пиемических очагов в органах и тканях. Раньше – эмболическая теория Крювелле. Сейчас – гиперферментемия – нарушение капиллярного кровообращения – миграция лейкоцитов с высвобождением токсичных белков – некроз – инфицирование.

Возбудители

Раньше в 30-50 годы – преимущественно стрептококк, затем стафилококк и грамотрицательная микрофлора. Чаще сепсис обусловлен монокультурой (около

90%) при этом в первичном очаге может высеваться ассоциация микробов.

По микрофлоре первичного очага не всегда можно судить о характере возбудителя сепсиса (например, в первичном очаге грамотрицательная флора, в крови – грамположительная).

Клиническая картина в значительной степени определяется свойствами возбудителя.

Стафилококк обладает свойством свертывать фибрин и оседать в тканях – в 95% случаев быстро приводит к образованию пиемических очагов.

Стрептококк имеет выраженные фибринолитические свойства – реже вызывает пиемии (35%).

Кишечная палочка – в основном воздействует токсически.

Палочка сине-зеленого гноя – метастатические очаги немногочисленны, мелкие, локализуются чаще под эпикардом, плеврой, капсулой почек, в то время как при стафилококковом сепсисе очаги крупные и локализуются в мягких тканях, легких, почках, костном мозге.

Из-за выраженного интоксикационного действия грамотрицательная флора приводит к развитию септического шока в 2/3 случаев.

В большинстве случаев кровь не является средой для размножения микробов.

Помимо характеристик микробов на течение сепсиса оказывает большое влияние количество самих микробных тел – свыше 10 в 5.

Симптомы хирургического сепсиса.

Первичный очаг – 100%

Интоксикация – 100%

Положительные повторные посевы крови – 80%

Температура выше 38 – 90% - три типа: непрерывная, ремиттирующая, волнообразная

Тахикардия – 80%

Токсический миокардит, токсический гепатит, нефрит, озноб, периферические отеки.

Диагностика.

Основа диагностики – клиническая картина.

Поиск пиемических очагов.

Важным является микробиологическое (качественное и количественное) исследование крови, отделяемого из ран или свищей, ткани гнойного очага, а также (в зависимости от возможной локализации очагов воспаления) мочи, ликвора, мокроты, экссудата плевральной, брюшной полости и др.

Объективная оценка тяжести состояния больных при поступлении и в период проведения интенсивной терапии должна осуществляться на основе интегральных систем SAPS, APACHE, SOFA.

Обследование и лечение больного с хирургическим сепсисом должны проводиться в условиях отделения интенсивной терапии совместно хирургом и реаниматологом.

Хирургическое лечение.

Хирургическая обработка первичных и вторичных гнойных очагов.

- Полноценное иссечение нежизнеспособных тканей;
- Полноценное проточное дренирование;
- Промывание очагов антисептиками;

- Возможно более раннее закрытие раны швами или при помощи кожной пластики – с раны площадью 10% за сутки испаряется 1500 мл воды.

Интенсивная терапия.

Методы интенсивной терапии могут быть поделены на две группы

1. Приоритетные методы, эффективность которых доказана (достоверное снижение летальности) клинической практикой или в проспективных контролируемых рандомизированных исследованиях:

- Антимикробная терапия;
- Инфузионно-трансфузионная терапия;
- Искусственная нутритивная поддержка (энтеральное и парентеральное питание). Необходимо 4000 ккал/сутки.

- Респираторная поддержка.

2. Дополнительные методы, использование которых патогенетически вроде бы целесообразно, но не является общепризнанным.

- Заместительная иммунотерапия внутривенными иммуноглобулинами (Ig G, IgM+IgG);

- Экстракорпоральная детоксикация (гемо-, плазмофильтрация);

Мониторинг септического процесса.

Динамическое наблюдение за пациентом в ходе проведения интенсивной терапии должно проводиться в трех направлениях:

- Контроль состояния основного очага инфекции и появления новых.
- Оценка течения синдрома системной воспалительной реакции (балльная оценка тяжести состояния больных).
- Анализ функциональной полноценности отдельных органов и систем.

Острые гнойные заболевания костей и суставов. Острый гематогенный остеомиелит. Острый гнойный артрит. Этиология, патогенез. Клиническая картина. Лечебная тактика.

Остеомиелит – воспаление костного мозга с вовлечением в гнойный процесс всех зон кости – костного мозга, компактного слоя кости и надкостницы.

Возбудители – чаще всего – золотистый стафилококк, стрептококк, энтеробактерии, смешанная микрофлора.

Пути проникновения инфекции.

Воспаление чаще развивается в длинных трубчатых костях у детей и в юношеском возрасте. Возникает в основном в ростковых зонах – метафизе.

Особенности строения кости у детей:

Метафиз на границе с эпифизом имеет обширную капиллярную сеть с замедленным кровотоком. Сосудистая сеть метафиза не сообщается с сосудистой сетью эпифиза.

В губчатой кости имеются нежные костные балки, легко расплавляемые гноем, хорошо кровоснабжаемая надкостница рыхло связанная с костью.

При открытых повреждениях микробы попадают в костный мозг экзогенным путем.

Эндогенный путь – из соседних или отдаленных гнойных очагов.

Среди факторов, способствующих развитию остеомиелита:

анатомические и физиологические особенности кровообращения в костях; реактивность организма; гиповитаминозы, острые инфекционные заболевания.

Патологоанатомическая картина.

Попадание микробов – серозное воспаление – гиперемия, отек костного мозга – тканевой некроз – развитие флегмон. Гнойная инфекция по гаверсовым каналам проникает в компактный слой кости и вызывает гнойную инфильтрацию надкостницы. Нередко возникают поднадкостничные абсцессы и разрушение кости в области ее кортикального слоя вследствие нарушений кровообращения – образование секвестров.

Костный секвестр окружен грануляционной тканью и находится в секвестральной полости.

Классификация остеомиелитов.

1. острый остеомиелит.
 - острый гематогенный остеомиелит.
 - острый травматический остеомиелит.
2. Хронический остеомиелит.
 - первичный хронический остеомиелит:
 - а) абсцесс Броди.
 - б) альбуминозный остеомиелит Оллье.
 - в) склерозирующий остеомиелит Гарре.
 - вторичный хронический остеомиелит.

Острый гематогенный остеомиелит.

Клиника. Заболевание начинается остро, высокая температура (39-40°C), слабость, озноб, головные боли, тошнота, рвота, сухой, обложенный язык, тахикардия, лейкоцитоз. Заболевают чаще дети и подростки.

Местно – боли четко локализуются при присоединении местного тканевого отека, функция конечности ограничена, при флегмоне мягких тканей кожа над очагом гиперемизирована, появляется инфильтрация, затем флюктуация.

Чаще локализуется в длинных трубчатых костях (бедренной, плечевой и большеберцовой). Среди плоских костей чаще поражаются кости таза.

Молниеносные формы – выраженная интоксикация, сепсис.

Клиническая картина.

В первые две недели при рентгенологическом исследовании изменений в костях обычно не выявляют. Их определяют начиная с 3 недели в виде периостальных утолщений, серповидного отслоения кортикального слоя, зазубренности контуров в очаге воспаления, воспалительного остеопороза.

Костная пункция, определение внутрикостного давления – денситонометрия, остеоимедуллография.

Осложнения.

Общая гнойная инфекция, анемия, амилоидная дегенерация внутренних органов, вторичные гнойные артриты, позднее – переломы, анкилозы, деформации и контрактуры конечностей.

Лечение:

Покой, иммобилизация пораженной конечности, Метод микроперфорации кости с введением микроирригаторов.

Трепанация кости

Орошение раны растворами антибиотиков и антисептиков.

В запущенных случаях при наличии флегмоны мягких тканей – вскрытие поднадкостничного абсцесса, трепанируют костномозговой канал и широко дренируют гнойную полость.

Радикальное вмешательство проводят в более поздние сроки, когда происходит отграничение секвестров.

Общее лечение.

Антибиотикотерапия (полусинтетические пенициллины, линкомицин, цефалоспорины. Эффективен эндолимфатический путь введения.

Дезинтоксикационная терапия – корпоральная, экстракорпоральная.

Иммунокоррекция и симптоматическая терапия.

Гнойный артрит

Причины воспаления сустава – дистрофическое, эндокринное, анафилактическое, травматическое. Чаще всего – инфекционные воспаления.

Этиология и патогенез

Возбудители – чаще стафилококк, реже – стрепто- и пневмококки, энтеробактерии, иногда специфической инфекцией. Инфекция может проникать прямым путем, из рядом расположенного очага и гематогенным путем.

Патологоанатомическая картина

Различают серозный, фибринозный и гнойный артрит. В суставной сумке быстро накапливается экссудат, появляется гиперемия, отек, инфильтрация тканей.

Обычно процесс не ограничивается воспалением синовиальных оболочек (синовит), а захватывает всю суставную сумку – развивается флегмона суставной капсулы. Процесс распространяется и на окружающие ткани.

В запущенных случаях происходит полное нарушение структур сустава, возникают обширные гнойные затеки и нагноительный процесс переходит на костные поверхности сустава.

Клиника.

Чаще поражается коленный (гонит), тазобедренный (коксит), плечевой (омартрит) и голеностопный суставы.

Боли в суставе, движения резко ограничены и болезненны. Конечность полусогнута, область сустава увеличена в объеме, суставные контуры сглажены, выражен отек, повышена температура конечности, определяется флюктуация, баллотация надколенника (при гонитах)

Если возбудитель маловирулентный – экссудат рассасывается, наступает выздоровление.

Чаще воспаление прогрессирует, а в случае прорыва гноя из суставной капсулы возникает околосуставная флегмона. При разрушении суставных связок и хрящей появляются патологические движения в суставе и крепитация суставных поверхностей костей. Ограничивается подвижность в суставе и возникает анкилоз. Может развиваться сепсис.

Последствия гнойного артрита – подвывихи или полные вывихи, деформирующие артрозы, анкилозы суставов.

Дифференциальный диагноз.

Абсцесс подкожной клетчатки, подкожная флегмона, острый остеомиелит, воспаление слизистых сумок сустава, костный туберкулез, костная саркома, ревматический, посттравматический артрит.

Лечение.

- Иммобилизация конечности.
- Тепловые процедуры, обезболивающие средства.
- Пункция сустава и введение в его полость антибиотиков.

При гнойном артрите:

- Вскрытие полости сустава и промывание антисептиками (проточное).
- Антибиотикотерапия, переливание крови и кровезаменителей.
- Оксигенотерапия, полноценное питание.

Функциональное лечение – лечебная гимнастика, массаж, физиопроцедуры.

Резекция сустава при полном разрушении суставных поверхностей и капсулы.

Наложение компрессионно-дистракционных аппаратов.

При септических осложнениях – ампутация конечности.

Хронический гематогенный остеомиелит. Травматический остеомиелит.

Этиология, патогенез. Клиническая картина. Лечебная тактика.

Острый травматический остеомиелит.

Причина – обширные ранения, комбинирующиеся с поражением костей. Инфекция попадает из внешней среды.

Клиника.

Вначале скрытое, малозаметное течение. В ране обнаруживаются вялые грануляции, отек, возможны свищи, перемежающийся флебит и лимфангит. Общее состояние постепенно ухудшается, развивается анемия, повышается температура.

Образуются костные секвестры.

Рентгенологически обнаруживаются костные полости, содержащие секвестры, внутрикостный склероз и утолщение надкостницы.

Исход – образование ложных суставов, анкилозов и контрактур. Гнойные осложнения в дальнейшем могут приводить к гангрене конечности, сепсису и амилоидной дегенерации внутренних органов.

Дифференциальный диагноз с флегмоной, острым гематогенным остеомиелитом, анаэробной гангреной.

Лечение.

Режим покоя.

Иммобилизация конечности.

Антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны.

Переливание плазмы и кровезаменителей

Стимулирующая терапия

Вскрытие всех затеков

Иссечение некротических тканей

Удаление костных осколков

Санация раны по принципу лечения гнойной раны.

Ампутация конечности – при обширном поражении мягких тканей.

Профилактика: своевременная и правильная ПХО ран.

Первичный хронический остеомиелит.

Абсцесс Броди – образуется в губчатом слое кости и представляет собой разновидность ограниченного подострого гематогенного остеомиелита.

Вблизи сустава образуется округлая полость, содержащая гной со слабовирулентными микробами. Снаружи абсцесс заключен в плотную капсулу.

Жалобы относительно скудны – тупые боли в конечности, усиливающиеся по ночам.

На рентгенограмме – округлая полость в кости.

Лечение – оперативное. Производят трепанацию, эвакуируют гной, полость

пломбируют (только при больших полостях). Антибиотикотерапия.

Альбуминозный остеомиелит Олье – располагается в кортикальном слое кости. Образуется сливкообразный экссудат, который отслаивает надкостницу. Процесс протекает подостро. Характеризуется болями в конечности, субфебрильной температурой и местным отеком. В ходе воспаления образуются небольшие костные секвестры.

Лечение – оперативное, гнойный очаг вскрывают, грануляции выскабливают.

Склерозирующий остеомиелит Гарре – сопровождается выраженным склерозом кости и периостальными наслоениями. Обычно поражаются длинные трубчатые кости. Течение процесса благоприятное, секвестрообразования не наблюдается. Флегмон и свищей также почти не бывает. Рентгенологически на фоне склероза определяются очаги деструкции кости.

Лечение – физиопроцедуры, грязевые аппликации, ванны.

Вторичный хронический остеомиелит.

Клиника. Является в основном следствием острого процесса.

Характерно образование костных секвестров, свищей, через которые отделяется гной и костные фрагменты. Болезнь носит рецидивирующий характер. Ремиссии могут длиться годами. Причиной рецидива может явиться травма, охлаждение, ослабление организма.

При обострении возникает острая местная болезненность, повышается температура, развивается флегмона мягких тканей, открываются свищи. После отхождения гноя состояние улучшается.

При повторении обострений развивается атрофия соответствующих мышц и кожи в районе воспаления, кожа спаивается с подлежащей костью, возникают незаживающие свищи и язвы, тугоподвижность в суставах, развивается амилоидная дегенерация внутренних органов.

Диагностика – рентгенологическое исследование – костные полости с секвестрами различной величины и формы, периостальная реакция, склероз компактного слоя кости.

Фистулография

Дифференциальная диагностика – от лимфангита и тромбофлебита, специфических инфекционных остеомиелитов (тифозного, бруцеллезного), остеодистрофий и костных сарком. В неясных случаях проводится костная биопсия, туберкулиновая проба и др.

Лечение – в период обострения такая же терапия как и при остром остеомиелите. Антибиотикотерапия. Вскрытие поднадкостничных абсцессов и абсцессов мягких тканей

В хронической стадии – при наличии костного секвестра – радикальная операция – секвестрэктомия. Трепанируют кость, вскрывают гнойную полость санируют, удаляют секвестр. Иногда применяется тампонада костной полости, физиопроцедуры (УВЧ, парафиновые аппликации), водные и серные ванны, грязелечение.

Хроническая хирургическая инфекция. Туберкулёз костей и суставов. Туберкулёзный спондилит, коксит, гонит. Принципы общего и местного лечения. Сифилис костей и суставов. Актиномикоз.

Костно-суставной туберкулез. Чаще болеют люди преклонного возраста. В основном поражает поясничные и грудные позвонки. Нередко встречается туберкулез тазобедренного и коленного суставов.

На развитие заболевания влияют - травмы тела, степень вирулентности микрофлоры, степень сопротивляемости организма.

Костный туберкулез – характеризуется развитием специфического остеомиелита. В первую очередь процесс затрагивает метафизы и эпифизы трубчатых костей, в которых развивается казеозный распад.

В кости образуются небольшие полости, в которых содержатся центрально расположенные мягкие округлые секвестры. В окружающих тканях – реактивное воспаление.

При туберкулезном остеомиелите позвонков в области некроза развивается холодный натечный абсцесс (в основном передняя часть позвонка) – в результате развивается деформация, и позвонок становится клиновидной формы. Тяжелое осложнение – сдавление спинного мозга.

Суставной туберкулез.

Синовиальная форма – характеризуется повышенным выделением экссудата из синовиальных оболочек сустава. Экссудат может рассасываться, или происходит отложение фибрина – «рисовые зерна», что ограничивает движения конечности.

Фунгозная форма – преобладают процессы продуктивного воспаления. Полость сустава заполняется грануляционной тканью, которая врастает в капсулу сустава и окружающие мягкие ткани. Сустав увеличивается в размерах, кожа над ним становится бледной и утонченной, возникает “белая опухоль”.

Костная форма – характеризуется картиной первичного остита на фоне реактивного воспаления сустава. Воспаление носит инфильтративный характер. Он вызывает нарастающую контрактуру сустава, сопровождается появлением свищей и возникновением патологических вывихов, присоединением вторичной инфекции.

Клиника костно-суставного туберкулеза.

Постепенное начало.

По истечении длительного времени появляются местные симптомы – боли, ограничение функции, деформация пораженной конечности или нарушение осанки, атрофия мышц.

Боли возникают в связи с токсическим раздражением нервных окончаний или сдавлением воспалительным инфильтратом.

Лечение.

Общее лечение.

Поднять сопротивляемость организма – полноценное питание, свежий воздух, солнечная радиация (гелиотерапия), климатотерапия, лечебная физкультура, применение препаратов крови и химиотерапевтических средств.

Антибактериальная терапия (фтивазид, рифадин, этамбутол).

Местное лечение.

Консервативные мероприятия.

Разгрузка костей и суставов, иммобилизация (вытяжение, гипсовые повязки).

Физиотерапевтические процедуры – лазерная терапия

Хирургические методы.

Пункции холодных абсцессов, суставные резекции, ампутации, костно-суставные пластики, иммобилизирующие и корригирующие ортопедические операции (экономные резекции, фиксация позвоночника, внутрисуставной артродез и др.).

Костные резекции.

Пластика костей и суставов.

При полном распаде костей и суставов – ампутация.

Туберкулезный лимфаденит.

Туберкулезный лимфаденит поражает примерно треть всех заболевших хирургическим туберкулезом.

Различают туберкулез бронхиальных (заражение воздушным путем), мезентериальных (заражение через органы пищеварения) и шейных лимфоузлов.

Клиника.

Болезнь имеет хроническое течение. Общее состояние больного удовлетворительное. Температура субфебрильная. Нередко отмечаются обострения процесса, заболевание носит сезонный характер – летом лимфоузлы уменьшаются, зимой увеличиваются.

Дифференциальный диагноз – с актиномикозом, лимфогранулематозом, лимфосаркомой и др.

Лечение.

Консервативная терапия – гелиотерапия, ультрафиолетовое и рентгеновское излучение, лазерная терапия. Антибактериальная терапия.

Хирургическое лечение – при сдавлении кровеносных сосудов, нервов, дыхательных путей увеличенными лимфоузлами проводят экстирпацию конгломерата лимфоузлов.

Сифилис костей и суставов

Сифилис (syphilis, lues) — хроническое прогрессирующее инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой, поражающее все органы и ткани человека. Характеризуется как хроническим течением с периодами отсутствия клинических проявлений (скрытый, латентный сифилис), так и выраженными клиническими проявлениями (активный сифилис).

Сифилис передается через незначительное повреждение кожи или слизистых оболочек (приобретенный сифилис) наиболее часто половым путем. Возможен путь передачи от матери к плоду через плаценту (врожденный сифилис).

Диагностика, основывается на данных серологических методов (реакция Вассермана и др.).

Клиническая картина в одних случаях развивается сравнительно быстро, в других, наоборот, спустя много месяцев или даже лет после заражения. Нередко сам больной не знает, когда и как он заразился.

На сегодняшний день сифилис костей и суставов встречается достаточно редко, тем не менее необходимо знать его проявления для проведения дифференциальной диагностики других более часто встречаемых заболеваний.

Костно-суставные проявления наблюдаются в 3 периоде.

Развивается вскоре после появления вторичной симптоматики либо спустя несколько месяцев и даже лет. Характеризуется образованием гуммы - специфической инфекционной грануломы в виде опухоли, достигающей до 10 см. в диаметре. На разрезе гумма имеет вид студенистой серо-красной грануляционной мягкой массы.

Гистологически состоит из лимфоцитов, плазматических, иногда гигантских клеток и фибробластов из которых разрастается соединительная ткань. Характерным признаком гумм является воспаление сосудов - сифилитический васкулит и периваскулит. Т.о. в центре гуммы вследствие нарушения трофики происходит некроз, а на периферии разрастание соединительной ткани, образующей плотную капсулу от которой к центру идут соединительнотканые тяжи. Гуммы могут быть единичными и множественными. Поверхностно расположенные гуммы обычно изъязвляются при этом возможно присоединение неспецифической инфекции, при глубоком расположении может произойти ее обызвествление, фиброзирование или образование кисты с крошковато-гнойными массами. Гуммы располагаются в организме произвольно, поэтому проявления третичного сифилиса исключительно многообразны. Нередко это многообразие приводит к диагностическим ошибкам и «ненужным операциям». Описаны случаи, когда гумму принимали за новообразование молочной железы, пищевода, печени, мозга и т.д., а также за туберкулезное поражение. При гуммозном поражении костей помимо периостита, как при вторичном сифилисе, происходит поражение костного мозга и собственно костной ткани (остеомиелит и остит). Обычно поражаются диафизы костей (предплечья и голени), что отличает сифилис от туберкулеза, развивающегося преимущественно в эпифизах, и от неспецифического гнойного остеомиелита, чаще наблюдаемого в метафизах. Вследствие диафизарного расположения процесс нередко переходит на суставы, поражая все его структуры, развивается сифилитический остеоартроз.

Диагностика сифилиса при типичных симптомах не представляет трудностей. При неясной клинике прибегают к серологическому, рентгенологическому исследованию. Возможно использование КТ, МРТ, УЗИ. В редких случаях проводят биопсию.

Лечение сифилиса можно разделить на специфическое и неспецифическое.

Специфическое лечение сифилиса должно быть начато как можно раньше и проводиться в специализированных учреждениях. Однако если больной вынужден находиться в хирургическом стационаре, необходимо изолировать его и начать специфическую терапию.

Неспецифическое лечение представляет собой хирургическое лечение сифилитических изменений в различных органах. Например, костная пластика при повреждении костей, операция при стенозе полого органа сифилитической гуммой.

Заболевание протекает благоприятно только в случае раннего распознавания и своевременно начатого лечения в условиях специализированных учреждений.

Актиномикоз

Актиномикоз (actis-луч, myces-гриб) — хроническое специфическое инфекционное заболевание, вызываемое лучистыми грибами рода актиномицет, характеризующееся образованием плотных инфильтратов, имеющих прогрессивный рост и состоящих из специфических друз.

Друза состоит из наружного слоя, представляющего собой колбообразные образования, расположенные в виде луча, и внутреннего слоя, состоящего из нитей, которые от наружного слоя направляются к центру, где образуют густые сплетения. Радиальное расположение наружных утолщений нитей объясняет название «лучистый грибок».

Актиномицеты широко распространены в природе. Обычно грибок растет на злаковых растениях: на колосьях ржи, пшеницы, ячменя; также его находят на сухой растительной пыли и в сухих растениях, сене, соломе, где он сохраняет жизнеспособ-

ность больше года.

Учитывая ареал обитания грибка чаще актиномикозом поражаются жители сельской местности.

Заражение происходит при проникновении актиномицетов через повреждения кожи и слизистых оболочек.

Реакция тканей на внедрение лучистого грибка выражается в медленно развивающемся хроническом воспалении. Воспалительный процесс имеет характер пролиферативного, постепенно прогрессирующего развития плотной соединительной ткани (гранулема). Грануляции окружают колонии грибка плотным кольцом, постепенно прорастая, встречающиеся на пути здоровые ткани, плотно спаиваясь с ними. Образуется деревянистой плотности инфильтрат, плотно спаянный с окружающими тканями, напоминающий рост злокачественной опухоли. Это необходимо учитывать при дифференциальной диагностике заболевания.

Выделяют кожную, шейно-лицевую, кишечную и легочную формы актиномикоза.

С хирургической точки зрения интерес представляет первичный актиномикоз кожи, когда он развивается в результате проникновения актиномицетов извне при травмах, ранениях.

Клиническая картина. Различают узловую, бугорковую, бугорково-пустулезную, язвенную и атероматозную клинические формы актиномикоза кожи.

При узловой форме определяется плотный или плотноэластичный малоподвижный безболезненный инфильтрат в глубоких слоях кожи размером 3 x 4 см и более. Увеличиваясь, инфильтрат выступает над уровнем окружающей кожи, которая приобретает темно-красный цвет с фиолетовым оттенком.

Рядом с основным очагом нередко развиваются новые. При гуммозной форме узлы абсцедируют и вскрываются с образованием нескольких свищей. В гнойном отделяемом часто можно обнаружить желтоватые зерна — друзы актиномицета. Часть свищей рубцуется, но вскоре возникают новые.

Бугорковая форма обычно развивается при первичном актиномикозе кожи в виде мелких (0,5x0,5 см), не сливающихся плотных, безболезненных, полушаровидных, темно-красных бугорков. Большая часть их абсцедирует, вскрываясь с выделением капли гноя. Позже образуются свищи, периодически покрывающиеся корками буро-желтого цвета. Процесс имеет тенденцию поражать подкожную жировую клетчатку и распространяться на соседние области.

Язвенная форма обычно возникает у ослабленных больных на месте абсцедировавших инфильтратов. Края язв мягкие, подрытые, неровные, кожа вокруг них синеватого цвета. Дно язв покрыто некротизированными тканями, вялыми грануляциями. Язвы чаще возникают в местах, где имеется рыхлая подкожная клетчатка (над- и подключичные области, подмышечные впадины).

Атероматозная форма чаще возникает у детей. Инфильтрат округлой формы, до 5 см в диаметре, эластической консистенции, с четкими границами, напоминает истинную атерому; в последующем инфильтрат абсцедирует с выделением гноя и образованием свища.

Диагностика актиномикоза требует подтверждения микробиологическим исследованием отделяемого из свищей, кожно-аллергической реакцией с актинолизатом и гистологическим исследованием тканей инфильтрата.

Лечение больных актиномикозом проводится в специализированных стационарах. Хирургическое лечение заключается в иссечении пораженных тканей и проводится в комплексе с иммунотерапией. Проводится также общеукрепляющее и иммуностимулирующее лечение.

При местных формах заболевания и адекватном комплексном лечении прогноз благоприятный.

Для хирургов интересна особая разновидность актиномикоза — мадурская стопа — хроническое заболевание неконтагиозной грибковой этиологии, которое характеризуется поражением мягких тканей, костей нижней конечности и других частей человеческого тела.

На конечности отмечаются гиперкератоз, гиперпигментация, шелушение и кровоизлияния.

В большинстве случаев в связи с лимфостазом развивается «слоновая стопа».

Лечение консервативное и оперативное. В запущенных случаях производится ампутация конечности.

Анаэробная инфекция. Газовая флегмона, газовая гангрена. Этиология, клиника, диагностика, лечение. Профилактика.

Анаэробная инфекция является одним из самых тяжелых осложнений ран. Причинами развития данной инфекции наиболее часто являются огнестрельные ранения, обширные повреждения тканей. Помимо этого анаэробная инфекция может возникнуть после хирургических вмешательств, инвазивных врачебных манипуляций, инъекций. Число заболевших резко возрастает в условиях военных действий.

Возбудителями анаэробной инфекции являются микробы, жизнедеятельность которых происходит вне доступа кислорода. В зависимости от вида возбудителя и особенностей клинической картины выделяют клостридиальную и неклостридиальную анаэробную инфекцию.

Анаэробная клостридиальная инфекция.

В большинстве случаев возбудителями анаэробной клостридиальной инфекции являются: *Cl. perfringens* /до 80% наблюдений/, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum* – спорообразующие палочки, широко распространенные во внешней среде. В большом количестве перечисленные микроорганизмы содержатся в кишечнике млекопитающих. Споры возбудителей указанной инфекции отличаются высокой устойчивостью к воздействию внешних факторов, однако сами микробы не могут долго существовать в условиях кислородной среды. Возбудители анаэробной клостридиальной инфекции выделяют экзотоксины, вызывающие некроз жировой клетчатки, соединительной ткани, мышц; гемолиз и тромбоз сосудов. Экзотоксины поражают также миокард, печень, почки, нервную ткань.

Риск развития анаэробной инфекции значительно повышается при значительных повреждениях мышц, костей, особенно при затруднении доступа кислорода в глубину раневого канала (огнестрельные ранения). Предрасполагающими факторами являются травматизация раны при транспортировке, нарушение кровоснабжения тканей, снижение иммунобиологической резистентности организма.

Для анаэробной клостридиальной инфекции характерны газообразование в об-

ласти патологического очага, отек и некроз тканей. Газ является одним из продуктов жизнедеятельности анаэробов. Основными компонентами, входящими в его состав являются водород и углекислота. Отек приводит к повышению давления внутри фасциальных футляров, что вызывает ишемию мышц с последующей их некротизацией. Газ и отечная жидкость, вместе с токсинами и микробами, быстро распространяются по межмышечной и периваскулярной клетчатке. Пропитывая кожу, отечная жидкость отслаивает эпидермис с формированием пузырей, заполненных серозно-геморрагическим содержимым. В зависимости от особенностей течения раневой инфекции в одних случаях наблюдается преимущественное поражение мышечной ткани (клостридиальный миозит), в других – подкожная жировая клетчатка (клостридиальный целлюлит). Гемолизированная кровь вместе с продуктами распада мышц имbibурует подкожную клетчатку, что визуальное определяется в виде появления на коже пятен бурого или голубоватого цветов. Попадание в системный кровоток токсинов и продуктов распада тканей приводит к развитию выраженной общей интоксикации организма и полиорганной недостаточности.

Классификация. По скорости течения патологического процесса выделяют молниеносные, быстро прогрессирующие и медленно прогрессирующие формы инфекции; по характеру местных изменений – формы с преобладанием газообразования (газовые), формы с преобладанием отека (злокачественный отек) и смешанные формы; по глубине процесса – субфасциальные (глубокие) и эпифасциальные (поверхностные).

Клиника. Продолжительность инкубационного периода зависит от форм заболевания и продолжается от нескольких часов (при молниеносных формах) до нескольких суток, при этом, как правило, чем раньше начинается заболевание, тем тяжелее оно протекает. Заболевание часто начинается с возникновения сильных распирающих болей в области раны. Характерной является жалоба больного на появление ощущения тесноты от наложенной ранее повязки, что связано с быстрым нарастанием отека пораженных тканей. Общее состояние пациента быстро ухудшается. Пострадавшего беспокоят общая слабость, потеря аппетита, нарушение сна, жажда, тошнота. В ряде случаев пациенты проявляют беспокойство. При осмотре обращает на себя внимание бледность кожных покровов, иногда с желтушным или землистым оттенком; повышение температуры тела от субфебрильной до значительных цифр; тахикардия; снижение артериального давления; заострившиеся черты лица. При пальпации и перкуссии пораженной области можно определить крепитацию и тимпанический звук (подкожная эмфизема). При наличии газа в раневом канале при перевязке можно наблюдать мелкие пузырьки в экссудате.

Диагностика. При клинико-лабораторных исследованиях в общем анализе крови отмечается снижение эритроцитов и гемоглобина, наблюдается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (в особо тяжелых случаях наблюдается лейкопения, что является неблагоприятным критерием); в моче определяются белок и цилиндры, диурез снижается. Важным методом диагностики является рентгенологическое исследование, позволяющее в ранние сроки выявить газообразование в мягких тканях (на рентгенограммах определяются зоны просветления неправильной формы).

Во всех случаях необходимо выполнять бактериологическое исследование экссудата и пораженных тканей. Полное бактериологическое исследование материала с идентификацией возбудителя занимает 5-7 суток. При бактериоскопическом исследовании подтверждением анаэробной инфекции служит наличие в препарате большого количества микробных палочек среди расфрагментированных мышечных волокон.

Лечение анаэробной инфекции может быть только комплексным. Основной его составляющей является хирургическое вмешательство, которое в большинстве случаев выполняется согласно одному из трех вариантов: широкое рассечение тканей в области патологического процесса (лампасные разрезы); широкое рассечение в сочетании с иссечением нежизнеспособных тканей; ампутации и экзартикуляции конечностей. Разрезы выполняются в продольном направлении через весь пораженный сегмент конечности, при этом рассекают кожу, подкожную клетчатку, фасции, а, при необходимости, мышцы. Этим достигается декомпрессия фасциальных футляров, создаются условия для доступа воздуха в зону патологического очага и адекватного оттока экссудата. В большинстве случаев производят 2-3 разреза, при этом один из разрезов должен проходить через рану, раскрывая её на всю глубину.

Показаниями к ампутациям конечностей при анаэробной инфекции являются: молниеносные формы анаэробной инфекции; обширные разрушения конечности; распространение патологического процесса на два и более сегмента конечности с явлениями выраженной токсемии; распространенные формы анаэробной инфекции при огнестрельных переломах, осложненных повреждением магистральных сосудов; прогрессирование анаэробного процесса после выполненных ранее операций (лампасные разрезы с иссечением некротизированных тканей).

Консервативная терапия при анаэробной инфекции должна быть направлена на подавление жизнедеятельности патогенной микрофлоры; детоксикацию; коррекцию функций жизненно важных органов; повышение иммунобиологической резистентности макроорганизма. При проведении антимикробной терапии назначают имипенем в сочетании с циластином натрия; амоксицилин в комбинации с клавулановой кислотой и др. Объем инфузионной терапии при лечении анаэробной инфекции может достигать 4 литров и более, что обеспечивает адекватное восполнение потерь жидкости и выраженный детоксикационный эффект. По показаниям используют методы форсированного диуреза, экстракорпоральной детоксикации, насыщение организма кислородом под повышенным давлением, путем помещения больного в барокамеру (ГБО).

Называют средства, улучшающие микроциркуляцию, способствующие предупреждению развития тромбофлебитических осложнений и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Одним из компонентов интенсивной терапии является специфическое лечение противогангренозными сыворотками (поливалентная смесь сывороток антиперфрингенс, антиэдематигенс, антисептикум по 50 000 МЕ; суммарная лечебная доза – 150 000 МЕ).

Питание больного должно быть высококалорийным, содержать достаточное количество белков, витаминов.

В профилактике анаэробной клостридиальной инфекции существенное значение имеет адекватность и своевременность оказания пострадавшим с открытой травмой первой и доврачебной помощи (противошоковые мероприятия, наложение полноценной асептической повязки, правильное использование кровоостанавливающего жгута, транспортная иммобилизация). Основная роль принадлежит первичной хирургической обработке раны, при которой необходимо широко рассечь раневой канал и тщательно удалить все нежизнеспособные ткани, являющиеся благоприятной средой для развития клостридиальной анаэробной микрофлоры.

Анаэробная клостридиальная инфекция является условно-контагиозной. В связи с этим, лечение данной категории пациентов должно сопровождаться соблюдением соответствующих эпидемиологических мероприятий (пациенты должны находиться в

отдельных палатах; манипуляции и перевязки производятся в отдельной перевязочной; персонал, контактирующий с больным, проходит полную или частичную санитарную обработку; помещение, где находился пациент, и все предметы, с которыми он соприкасался, подлежат дезинфекции).

Анаэробная неклостридиальная инфекция.

Возбудителями анаэробной неклостридиальной инфекции являются анаэробные микроорганизмы, которые не производят спор и являются представителями нормальной аутофлоры человека. Они относятся к условно патогенным микробам и способны вызывать инфекционный процесс только при определенных условиях (травмы, хирургические вмешательства и др.).

Среди неклостридиальной микробной флоры наибольшее значение для клиницистов имеют бактероиды (*B. fragilis*, *B. melaninogenicus*), *Fusobacterium* – грамотрицательные палочки; грамположительные кокки – *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*; грамположительные палочки – *Actinomyces*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Bifidobacterium*, *Arachnia*; грамотрицательные кокки – *Veilonella*. Как правило, развитие анаэробной неклостридиальной инфекции носит полимикробный характер с участием нескольких видов анаэробов и аэробов (гемолитический стрептококк, энтеробактерии, стафилококки и др.), действующие синергично.

Данная инфекция может поражать легкие (абсцессы), брюшную полость (анаэробный перитонит), мягкие ткани.

Выделяют 4 разновидности неклостридиальной анаэробной инфекции: анаэробный неклостридиальный целлюлит, анаэробный неклостридиальный фасциит, анаэробный неклостридиальный миозит и смешанную форму.

Заболевание может развиваться постепенно не сопровождаясь на ранних стадиях выраженными нарушениями общего состояния больного. На поздних стадиях заболевания характерны симптомы тяжелой интоксикации, вплоть до развития полиорганной недостаточности. Больные предъявляют жалобы на общую слабость, отсутствие аппетита, гипертермию. Общие симптомы опережают местные проявления патологического процесса. Больных беспокоят боли в области раны. При осмотре области поражения обращает на себя внимание отек тканей, бледность кожных покровов. Как правило, динамика нарастания отека менее выражена в сравнении с анаэробной клостридиальной инфекцией. Нередко классические признаки воспаления не определяются. Жизнедеятельность некоторых видов неклостридиальных анаэробных микроорганизмов может сопровождаться газообразованием, но в целом, это не является характерным для данного вида инфекции.

При анаэробном неклостридиальном целлюлите кожа в области поражения изменяется незначительно – несколько отечна, гиперемирована. В большинстве случаев изменения кожи не соответствуют степени вовлечения в патологический процесс подкожной клетчатки.

При развитии анаэробного неклостридиального фасциита отмечаются более выраженные местные симптомы. Кожа отечна, гиперемирована, на её поверхности появляются темные пятна, обусловленные тромбозом мелких сосудов и развитием некроза. В ране определяются участки некротизированных фасций. Раневой экссудат буроватого цвета имеет резкий неприятный запах. Нередко анаэробный неклостридиальный фасциит осложняется тромбофлебитом поверхностных и глубоких вен.

При анаэробном неклостридиальном миозите наблюдаются прогрессирующий некроз мышечной ткани. Мышцы приобретают вид «вареного мяса», пропитанного геморрагическим серозным экссудатом.

В клинической практике наиболее часто встречается сочетанное поражение подкожной клетчатки, фасций и мышц. В данном случае характерным является быстрое распространение патологического процесса по межфасциальным пространствам, что следует учитывать при выполнении оперативного лечения.

При проведении анализа крови у больных с анаэробной неклостридиальной инфекцией выявляются изменения, характерные для гнойно-воспалительных заболеваний (лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ). Для анаэробной неклостридиальной инфекции характерно снижение числа эритроцитов и уровня гемоглобина. Подтвердить диагноз анаэробной неклостридиальной инфекции можно только с помощью бактериологического исследования, занимающий 5-7 суток. Для экспресс-диагностики можно использовать метод газожидкостной хроматографии. Метод основан на обнаружении с помощью хроматографа продуктов жизнедеятельности анаэробных микроорганизмов. Длительность проведения анализа не превышает 40-50 минут. Кроме того, в комплексе диагностики анаэробной инфекции используют рентгенологические методы, компьютерную и магнитно-резонансную томографию.

Основным методом лечения анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей является хирургический. Операция заключается в радикальной хирургической санации патологического очага, с обязательным иссечением всех нежизнеспособных тканей. Эффективность оперативного лечения может быть повышена за счет использования ультразвуковой кавитации; обработки тканей высоконапорным потоком антисептика; воздействии на раневую поверхность воздушно-плазменным потоком, содержащим оксид азота; вакуумирования раневой поверхности).

При наличии анаэробного неклостридиального миозита с вовлечением в патологический процесс нескольких групп мышц возникают показания к ампутации конечности.

Общее лечение анаэробной неклостридиальной инфекции включает проведение антибактериальной, дезинтоксикационной, нутритивной, иммунотерапии, коррекцию нарушений водно-электролитного баланса, функцию жизненно важных органов.

Профилактика своевременной радикальной хирургической обработки ран, полноценной санации брюшной полости при острой хирургической патологии, осложненной перитонитом, соблюдении правил асептики при выполнении любых хирургических вмешательств и инвазивных манипуляций.

Пациенты с указанной патологией могут находиться в условиях общехирургического стационара.

Столбняк. Этиология, патогенез, лечение. Профилактика.

Столбняк – специфическое инфекционное заболевание, осложняющее течение раневого процесса.

Ежегодно столбняком заболевают более 1 млн. человек. Летальность – 25-80%. Ежегодно погибает более 100 000 чел.

Возбудитель – столбнячная палочка – *Cl. tetani* – спорообразующий грамположительный анаэроб. Споры очень устойчивы к факторам внешней среды.

Естественный иммунитет человека к столбняку отсутствует

Столбнячная палочка выделяет экзотоксин, состоящий из двух фракций: 1. тетаноспазмин, повреждающего нервную систему; 2. тетаногемолизин, разрушающий

эритроциты.

Классификация.

По виду повреждения тканей:

- раневой;
- послеожоговый;
- постинъекционный;
- послеоперационный;

по распространенности:

- общий (генерализованный);
- нисходящий;
- восходящий.

По клиническому течению:

- острый;
- молниеносный;
- хронический столбняк;
- стертая форма.

По степени выраженности и частоте судорожных приступов:

- слабая;
- умеренно тяжелая;
- тяжелая;

Клиника.

Инкубационный период – от 4 до 14 дней. Чем короче, тем тяжелее протекает заболевание. Симптомы продромального периода – головная боль, бессонница, повышенная раздражительность, чувство напряжения, общее недомогание, обильная потливость, боли и подергивания в области раны, боли в спине.

Ведущий симптом – развитие тонических и клонических судорог скелетных мышц.

Судороги начинаются либо около раны, или в жевательных мышцах (тризм жевательных мышц);

Ранние симптомы, указывающие на судорожную готовность – симптомы Лорина-Эпштейна:

- при сдавлении конечности проксимальнее зоны повреждения отмечается подергивание мышечных волокон в ране;
- при постукивании молоточком (пальцем) по подбородку при полуоткрытом рте жевательные мышцы сокращаются и рот резко закрывается.

При нисходящей форме судороги начинаются с тризма жевательных мышц, при восходящей – с судорог в области конечностей и туловища.

При развитии судорожных сокращений мимической мускулатуры лицо перекашивается – “сардоническая улыбка”. При вовлечении мышц шеи – запрокидывание головы. Сокращения дыхательных мышц – асфиксия.

При генерализованном столбняке развивается “опистотонус” – туловище и нижние конечности предельно вытянуты.

Судороги сопровождаются повышением температуры, потоотделением, дыхательными расстройствами.

Помимо судорог тяжесть заболевания определяется интоксикацией, локализацией и характером раны; вирулентностью микрофлоры; реактивностью организма.

Осложнения.

Разрыв мышц, перелом костей, разрыв полых органов (мочевой пузырь, прямая

кишка).

Асфиксия, аспирация рвотных масс, пневмония.

Нарушение ритма сердца.

Лечение.

Местное лечение.

Хирургическая санация раны.

Общее лечение.

Специфическая серотерапия – введение противостолбнячной сыворотки, связывающей циркулирующий в крови токсин. Как можно раньше, т.к. если токсин фиксируется в ЦНС на него воздействовать нельзя.

В первые-вторые сутки вводят в/в 200 000 МЕ сыворотки (под наркозом);

В последующие 2-3 дня по 140 000 МЕ.

Наиболее эффективно введение противостолбнячного человеческого иммуноглобулина, полученного от доноров, ревакцинированных очищенным столбнячным анатоксином. Вводят однократно в/м в дозе 900 МЕ.

Для стимуляции активного иммунитета в остром периоде вводят 1 мл столбнячного анатоксина.

Противосудорожная терапия:

- препараты фенотиазинового ряда (аминазин);
- транквилизаторы (реланиум, седуксен);
- нейролептики (дроперидол);
- барбитураты (гексенал, тиопентал натрия);
- хлоралгидрат (в виде клизм);
- при отсутствии эффективности - миорелаксанты и ИВЛ.

Вспомогательная терапия – коррекция функции сердечно-сосудистой системы, антибиотики, обеспечение зондового питания, трансфузионной терапии, исключение раздражителей.

Профилактика.

Плановая – активная иммунизация. Проводится в детстве вакциной АКДС (адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина). Ревакцинация каждые 10 лет – вводят 1 мл столбнячного анатоксина дважды с интервалом в 1-1,5 мес.

Экстренная – сразу после получения раны (любые случайные раны, аборт, отморожения и ожоги, укусы). Экстренная профилактика включает неспецифические и специфические мероприятия.

Неспецифическая профилактика – ПХО, вторичная санация очага.

Специфическая (пассивная и активная).

- противостолбнячная сыворотка (ПСС) – 3000 МЕ; вводится по методу Безредки – 0.1 мл в/к, при отсутствии реакции через 20-30 мин 0.1 мл п/к, при отсутствии реакции через 20-30 мин – всю дозу в/м.

- противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (ПСЧИ) – в дозе 400 МЕ.

- Столбнячный анатоксин – средство активной иммунизации (1 мл в/м).

Противопоказания – беременность, отягощенный аллергологический анамнез.

Опухоли. Определение. Эпидемиология. Этиология опухолей. Классификация.

Онкология (греч. *oncos* — опухоль, *logos* — наука). Онкология изучает только истинные опухоли в отличие от ложных (увеличение объема тканей из-за отека, воспаления, гиперфункции и рабочей гипертрофии, изменений гормонального фона, ограниченного скопления жидкости).

Опухоль (син.: новообразование, неоплазма, бластома) — патологическое образование, самостоятельно развивающееся в органах и тканях, отличающееся автономным ростом, полиморфизмом и атипией клеток.

Основные свойства опухоли.

Существуют два основных отличия опухоли от других клеточных структур организма:

- автономный рост;
- полиморфизм и атипия клеток.

Автономный рост.

Приобретая опухолевые свойства в связи с теми или иными причинами, клетки превращают полученные изменения в свои внутренние свойства, которые затем передаются следующему прямому потомству клеток. Такое явление получило название «опухолевая трансформация».

Клетки, подвергнувшиеся опухолевой трансформации, начинают расти и делиться без остановки даже после устранения фактора, инициировавшего процесс. При этом рост опухолевых клеток не контролируется организмом.

Опухоль, появившись, растет как бы сама по себе, используя лишь питательные вещества и энергетические ресурсы организма. Указанные особенности опухолей называют автоматией, а их рост характеризуют как автономный.

Полиморфизм и атипия клеток.

Атипия — морфологические отличия опухолевых клеток от клеток ткани, из которой развилась опухоль.

Полиморфизм — нахождение в структуре опухоли разнородных по морфологическим признакам клеток.

Степень нарушения дифференцировки и, соответственно, выраженность атипии, могут быть разными. При сохранении достаточно высокой дифференцировки структура и функция опухолевых клеток близки к нормальным. При этом опухоль обычно растет медленно.

Низкодифференцированные и вообще недифференцированные опухоли состоят из неспециализированных клеток, их отличает быстрый, агрессивный рост.

Структура заболеваемости, летальность.

По заболеваемости онкологические заболевания занимают второе-третье место после болезней сердечно-сосудистой системы и травмы. По данным ВОЗ, ежегодно регистрируется более 6 млн вновь заболевших онкологическими заболеваниями.

Мужчины заболевают чаще, чем женщины. Различаются и основные локализации опухолей. У мужчин наиболее часто развивается рак легкого, желудка, предстательной железы, толстой и прямой кишки, кожи. У женщин на первом месте находится рак молочной железы, затем — рак желудка, матки, легкого, прямой и толстой кишки, кожи.

5-летняя выживаемость после установки диагноза злокачественной опухоли составляет в среднем около 40 %.

Этиология и патогенез опухолей

Пять основных теорий их происхождения.

1. Теория раздражения Р. Вирхова
2. Теория зародышевых зачатков Д. Конгейма
3. Регенерационно-мутационная теория Фишер-Вазельса
4. Вирусная теория
5. Иммунологическая теория

Современная полиэтиологическая теория происхождения опухолей.

В соответствии с современными взглядами, при развитии разных видов новообразований выделяют следующие причины опухолевой трансформации клеток.

Механические факторы: частая, повторная травматизация тканей с последующей регенерацией.

Химические канцерогены: местное и общее воздействие химических веществ. Наиболее яркие примеры: плоскоклеточный рак легкого при табакокурении, мезотелиома плевры при работе с асбестом и пр.

Физические канцерогены: УФ-облучение (особенно для рака кожи), ионизирующее облучение (опухоли костей, щитовидной железы, лейкозы).

Онкогенные вирусы: вирус Эпштейна—Барр (роль в развитии лимфомы Беркитта), вирус Т-клеточного лейкоза (роль в генезе одноименного заболевания).

Особенность полиэтиологической теории еще в том, что само воздействие внешних канцерогенных факторов еще не вызывает развития новообразования.

Для возникновения опухоли необходимо наличие и внутренних причин: генетической предрасположенности и определенного состояния иммунной и нейрогуморальной систем.

Классификация, клиника и диагностика.

В основе классификации всех опухолей лежит их деление на доброкачественные и злокачественные.

1. Отличия доброкачественных и злокачественных опухолей

Деление опухолей на зло- и доброкачественные определяет прогноз и тактику лечения заболевания. Основные принципиальные различия доброкачественных и злокачественных опухолей

Атипия и полиморфизм

Атипия и полиморфизм более свойственны злокачественным опухолям. При доброкачественных опухолях их клетки точно повторяют структуру клеток тканей, из которой произошли, или имеют минимальные отличия.

Характер роста

Доброкачественные опухоли характеризуются экспансивным ростом: опухоль растет как бы сама по себе, увеличивается и раздвигает окружающие органы и ткани.

При злокачественных опухолях рост носит инфильтрирующий характер: опухоль как клешнями рака захватывает, пронизывает, инфильтрирует окружающие ткани, прорастая при этом кровеносные сосуды, нервы и т. д.

Метастазирование

В результате роста опухоли отдельные ее клетки могут отрываться, попадать в другие органы и ткани и вызывать там рост вторичной, дочерней опухоли. Такой процесс называют метастазированием, а дочернюю опухоль — метастазом.

К метастазированию склонны только злокачественные новообразования.

Существует три основных пути метастазирования:

- лимфогенный;
- гематогенный;
- имплантационный.

Рецидивирование

Под рецидивом понимают повторное развитие опухоли в той же зоне после хирургического удаления или уничтожения с помощью лучевой или химиотерапии. Возможность развития рецидивов — характерная черта злокачественных новообразований.

Влияние на общее состояние больного

При доброкачественных опухолях вся клиническая картина связана с известными проявлениями. Образования могут причинять неудобство, сдавливать нервы, сосуды, нарушать функцию соседних органов. В то же время влияния на общее состояние пациента они не оказывают. Исключение составляют некоторые опухоли, которые, несмотря на свою «гистологическую доброкачественность», вызывают серьезные изменения в состоянии больного, а иногда и приводят к его смерти. В таких случаях говорят о доброкачественной опухоли со злокачественным клиническим течением. Вот некоторые примеры.

Опухоли эндокринных органов. Их развитие повышает уровень выработки соответствующего гормона, что вызывает характерные общие симптомы. Феохромоцитомы, например, выбрасывая в кровь большое количество катехоламинов, вызывает артериальную гипертензию, тахикардию, вегетативные реакции.

Опухоли жизненно важных органов существенно нарушают состояние организма вследствие нарушения их функции. Например, доброкачественная опухоль головного мозга при росте сдавливает зоны мозга с жизненно важными центрами, что несет угрозу для жизни больного.

Злокачественная опухоль приводит к целому ряду изменений в общем состоянии организма, получивших название раковая интоксикация, вплоть до развития раковой кахексии (истощения). Это связано с быстрым ростом опухоли, расходом ею большого количества питательных веществ, энергетических запасов, пластического материала, что естественно обедняет снабжение других органов и систем.

Классификация доброкачественных опухолей

Они разделяются на виды в зависимости от ткани, из которой произошли.

Фиброма — опухоль соединительной ткани.

Липома — опухоль жировой ткани.

Миома — опухоль мышечной ткани (рабдомиома — поперечно-полосатой, лейомиома — гладкой) и так далее.

Если в опухоли представлены два вида тканей и более, они носят соответствующие названия: фибролипома, фиброаденома, фибромиома и пр.

Классификация злокачественных опухолей

Эпителиальные опухоли получили название рака (карцинома, канцер). В зависимости от происхождения при высокодифференцированных новообразованиях это название уточняется: плоскоклеточный ороговевающий рак, аденокарцинома, фолликулярный и папиллярный рак и пр. При низко-дифференцированных опухолях возможна конкретизация по опухолевой форме клеток: мелкоклеточный рак, перстневидноклеточный рак и т. д.

Опухоли из соединительной ткани называют саркомами. При относительно высокой дифференцировке наименование опухоли повторяет название ткани, из которой она развилась: липосаркома, миосаркома и т. д.

Большое значение в прогнозе при злокачественных новообразованиях имеет степень дифференцировки опухоли — чем она ниже, тем быстрее ее рост, больше частота метастазов и рецидивов.

В настоящее время общепринятыми считаются международная классификация TNM и клиническая классификация злокачественных опухолей,

Классификация TNM

Классификация TNM принята во всем мире. В соответствии с ней, злокачественной опухоли дается отдельная характеристика следующих параметров:

T (tumor) — величина и местное распространение опухоли;

N (node) — наличие и характеристика метастазов в регионарных лимфатических узлах;

M (metastasis) — наличие отдаленных метастазов;

В дополнение к своему первоначальному виду классификация была позднее расширена еще двумя характеристиками:

G (grade) — степень злокачественности;

P (penetration) — степень прорастания стенки полого органа (только для опухолей желудочно-кишечного тракта).

Клиническая классификация

При клинической классификации все основные параметры злокачественного новообразования (размер первичной опухоли, прорастание в окружающие органы, наличие регионарных и отдаленных метастазов) рассматриваются в совокупности.

Выделяют четыре стадии заболевания:

I стадия — опухоль локализована, занимает ограниченный участок, не прорастает стенку органа, метастазы отсутствуют.

II стадия — опухоль умеренных размеров, не распространяется за пределы органа, возможны одиночные метастазы в регионарные лимфатические узлы.

III стадия — опухоль больших размеров, с распадом, прорастает всю стенку органа или опухоль меньших размеров со множественными метастазами в регионарные лимфатические узлы.

IV стадия — прорастание опухоли в окружающие органы, в том числе неудаляемые (аорта, полая вена и т. д.), или любая опухоль с отдаленными метастазами.

Доброкачественные опухоли. Клиническая картина, диагностика. Показания к оперативному лечению. Предраковые состояния. Злокачественные опухоли. Клиническая картина. Классификация. Современные виды ранней диагностики. Современные методы лечения.

Особенности диагностики доброкачественных опухолей

Диагностика доброкачественных образований строится исключительно на местных симптомах, признаках наличия самой опухоли.

Часто больные обращают внимание на появление какого-то образования сами. Опухоли обычно медленно увеличиваются в размерах, не причиняют боли, имеют округлую форму, четкую границу с окружающими тканями, гладкую поверхность.

Беспокоит в основном наличие самого образования.

Иногда появляются признаки нарушения функции органа (полип кишки

приводит к обтурационной кишечной непроходимости: доброкачественная опухоль головного мозга, сдавливая окружающие отделы, приводит к появлению неврологической симптоматики; аденома надпочечника за счет выброса в кровь гормонов приводит к артериальной гипертензии и т.д.).

Следует отметить, что диагностика доброкачественных опухолей не представляет особых трудностей. Сами по себе они не могут угрожать жизни пациента. Возможную опасность представляет лишь нарушение функции органов, которое отмечается при некоторых локализациях образований, но это, в свою очередь, довольно ярко манифестирует заболевание.

Диагностика злокачественных опухолей

Диагностика злокачественных новообразований достаточно трудна, что связано с разнообразными клиническими проявлениями этих заболеваний.

В клинике злокачественных опухолей можно выделить четыре основных синдрома:

- синдром «плюс-ткань»;
- синдром патологических выделений;
- синдром нарушения функции органа;
- синдром малых признаков.

Синдром «плюс-ткань»

Новообразование может обнаруживаться непосредственно в зоне расположения как новая, дополнительная ткань — «плюс-ткань». Этот симптом просто выявить при поверхностной локализации опухоли (в коже, подкожной клетчатке или мышцах), а также на конечностях. Иногда удастся прощупать опухоль в брюшной полости.

Кроме того, признак «плюс-ткань» может быть определен с помощью специальных методов исследования:

- эндоскопии (лапароскопия, гастроскопия, колоноскопия, бронхоскопия, цистоскопия и пр.),
- рентгеновского или ультразвукового исследования и т. д.

Синдром патологических выделений

При наличии злокачественной опухоли вследствие прорастания ею кровеносных сосудов довольно часто имеют место кровянистые выделения или кровотечения.

Так, рак желудка может вызвать желудочное кровотечение, опухоль матки — маточное кровотечение или мажущие кровянистые выделения, при раке молочной железы характерным признаком является серозно-геморрагическое отделяемое из соска,

для рака легкого характерно кровохарканье,

при прорастании плевры — образование геморрагического выпота в плевральной полости,

при раке прямой кишки возможны прямокишечные кровотечения, при опухоли почки — гематурия.

Синдром нарушения функции органа

Само название синдрома говорит о том, что его проявления весьма разнообразны и определяются локализацией опухоли и функцией органа, в котором она находится.

Для образований кишечника характерны признаки кишечной непроходимости.

Для опухоли желудка — диспептические расстройства (тошнота, изжога, рво-

та и пр.). У больных с раком пищевода ведущим симптомом является нарушение акта глотания пищи — дисфагия и т. д.

Указанные симптомы не специфичны, но часто встречаются у больных со злокачественными образованиями.

Синдром малых признаков

Отмечаются слабость, утомляемость, повышение температуры тела, похудание, плохой аппетит (характерно отвращение к мясной пищи, особенно при раке желудка), анемия, повышение СОЭ.

Местные различия злокачественной и доброкачественной опухоли

Характеристика	Доброкачественная	Злокачественная опухоль
Рост	Медленный	Быстрый
Поверхность	Гладкая	Бугристая
Граница	Четкая	Нечеткая
Консистенция	Мягкоэластичная, плот- ноэластичная	Каменистой плотности, древеси- стой плотности
Подвижность	Сохранена	Может отсутствовать
Связь с кожей	Отсутствует	Определяется
Нарушение целостно- сти кожи	Отсутствует	Может быть изъязвление
Регионарные лимфо- узлы	Не изменены	Могут быть увеличены, безболез- ненные, плотные

Общие принципы диагностики злокачественных новообразований

- ранняя диагностика;
- онкологическая настороженность;
- гипердиагностика.

Ранняя диагностика

В онкологии существует понятие о своевременности диагностики. В связи с этим выделяются следующие ее виды:

- ранняя;
- своевременная;
- поздняя.

О ранней диагностике говорят в тех случаях, когда диагноз злокачественного новообразования установлен на стадии рак *in situ* или на I клинической стадии заболевания.

При этом подразумевается, что адекватное лечение должно привести к выздоровлению пациента.

Своевременным является диагноз, поставленный на II и в некоторых случаях на III стадии процесса. При этом предпринятое лечение позволяет полностью излечить пациента от онкологического заболевания, но добиться этого удастся только у части больных, тогда как другие в ближайшие месяцы или годы погибнут от прогрессирования процесса.

Поздняя диагностика (установление диагноза на III—IV стадии онкологического заболевания) свидетельствует о принципиальной невозможности излечения пациента и по существу предопределяет его дальнейшую судьбу.

Онкологическая настороженность.

При обследовании любого пациента и выяснении любых клинических сим-

птомов врач любой специальности должен задавать себе вопрос: не могут ли эти симптомы быть проявлением злокачественной опухоли? Задав этот вопрос, врач должен предпринять все усилия для того, чтобы либо подтвердить, либо исключить возникшие подозрения.

Принцип гипердиагностики

При диагностике злокачественных новообразований во всех сомнительных случаях принято выставлять более грозный диагноз и предпринимать более радикальные способы лечения. Такой подход получил название гипердиагностики. Так, например, если при обследовании выявлен большой язвенный дефект в слизистой оболочке желудка и применение всех доступных методов исследования не позволяет ответить на вопрос, хроническая ли это язва или язвенная форма рака, — считают, что у пациента рак, и лечат его как онкологического больного.

Предраковые заболевания

Для ранней диагностики злокачественных заболеваний необходимо проводить профилактическое обследование, так как постановка диагноза рака *in situ*, например, на основании клинических симптомов крайне затруднительна. Да и на более поздних стадиях атипичная картина течения заболевания может препятствовать его своевременному обнаружению.

Профилактическому обследованию подлежат люди из двух групп риска:

- лица, по роду деятельности связанные с воздействием канцерогенных факторов (работа с асбестом, ионизирующим излучением и т. д.);
- лица с так называемыми предраковыми заболеваниями, которые требуют особого внимания.

Предраковыми называют хронические заболевания, на фоне которых резко возрастает частота развития злокачественных опухолей.

Так, для молочной железы предраковым заболеванием является дисгормональная мастопатия, для желудка — хроническая язва, полипы, хронический атрофический гастрит; для матки — эрозия и лейкоплакия шейки матки и т. д.

Пациенты с предраковыми заболеваниями подлежат диспансерному наблюдению с ежегодным осмотром онкологом и проведением специальных исследований (маммография, фиброгастроудоденоскопия).

Специальные методы диагностики

В диагностике злокачественных новообразований наряду с общепринятыми методами (эндоскопия, рентгенография, ультразвуковое исследование) особое, иногда решающее значение имеют различные виды *биопсии* с последующим *гистологическим* и *цитологическим* исследованием.

При этом обнаружение в препарате злокачественных клеток достоверно подтверждает диагноз, в то время как отрицательный ответ не позволяет его снять — в таких случаях ориентируются на клинические данные и результаты других методов исследования.

Опухолевые маркеры

В настоящее время специфических для онкологических процессов изменений клинических и биохимических параметров крови не существует. Однако в последнее время в диагностике злокачественных опухолей все большее значение приобретают опухолевые маркеры (ОМ).

ОМ в большинстве случаев представляют собой сложные белки с углеводным либо липидным компонентом, синтезирующиеся в опухолевых клетках в больших концентрациях. Эти белки могут оставаться связанными с клеточными структурами

и тогда они обнаруживаются при иммуногистологических исследованиях. Большая группа ОМ секретируется опухолевыми клетками и накапливается в биологических жидкостях онкологических больных. В этом случае их можно использовать для серологической диагностики.

Наиболее распространенными в клинической практике являются следующие опухолевые маркеры: α -фетопротеин (для рака печени), карциноэмбриональный антиген (для аденокарциномы желудка, толстой кишки и др.), простат-специфический антиген (для рака предстательной железы) и др.

Общие принципы лечения

Лечебная тактика по отношению к доброкачественным и злокачественным опухолям различается, что прежде всего определяется инфильтрирующим ростом, склонностью к рецидивированию и метастазированию последних.

Лечение доброкачественных опухолей

Основным и, в подавляющем большинстве случаев, единственным способом лечения доброкачественных новообразований является хирургический. Лишь в лечении опухолей гормонозависимых органов вместо или вместе с хирургическим методом применяют гормональную терапию.

Показания к операции

При доброкачественных образованиях операция необходима при наличии определенных показаний.

Постоянная травматизация опухоли. Например, опухоль волосистой части головы, повреждаемая при расчесывании; образование на шее в области ворота; опухоль при локализации в области пояса, особенно у мужчин (трение брючным ремнем).

Нарушение функции органа. Лейомиома может нарушать эвакуацию из желудка, доброкачественная опухоль бронха может полностью закрыть его просвет, феохромоцитома за счет выброса катехоламинов приводит к высокой артериальной гипертензии, и т. д.

До операции нет абсолютной уверенности в том, что опухоль не является злокачественной. В этих случаях операция кроме лечебной функции выполняет еще и роль эксцизионной биопсии.

Косметические дефекты. Это прежде всего касается опухолей на лице и шее, особенно у женщин.

Принципы хирургического лечения

Под хирургическим лечением доброкачественной опухоли понимают полное ее удаление в пределах здоровых тканей. При этом образование должно быть удалено целиком, а не по частям, и вместе с капсулой, если такая имеется. Иссеченное новообразование обязательно подлежит гистологическому исследованию (срочному или плановому).

Лечение злокачественных опухолей

Лечение злокачественных опухолей является более сложной задачей. Существуют три способа лечения злокачественных новообразований:

- хирургический,
- лучевая терапия
- химиотерапия.

При этом основным, безусловно, является хирургический метод.

Принципы хирургического лечения

—абластика,

- антибластика,
- зональность,
- футлярность.

Абластика

Абластика — комплекс мер по предупреждению распространения во время операции опухолевых клеток:

- выполнять разрезы только в пределах заведомо здоровых тканей;
- избегать механического травмирования ткани опухоли;
- как можно быстрее перевязать венозные сосуды, отходящие от образования;
- перевязать тесемкой полый органа выше и ниже опухоли (предупреждение миграции клеток по просвету);
- удалить опухоль единым блоком с клетчаткой и регионарными лимфатическими узлами;
- перед манипуляциями с опухолью ограничить рану салфетками;
- после удаления опухоли поменять (обработать) инструменты и перчатки, сменить ограничивающие салфетки.

Антибластика

Антибластика — комплекс мер по уничтожению во время операции отдельных клеток опухоли, оторвавшихся от основной ее массы (могут лежать на дне и стенках раны, попадать в лимфатические или венозные сосуды и в дальнейшем быть источником развития рецидива опухоли или метастазов). Выделяют физическую и химическую антибластику.

Физическая антибластика:

- использование электроножа;
- использование лазера;
- использование криодеструкции;
- облучение опухоли перед операцией и в раннем послеоперационном периоде.

Химическая антибластика:

- обработка раневой поверхности после удаления опухоли 70° спиртом;
- внутривенное введение противоопухолевых химиопрепаратов на операционном столе;
- регионарная перфузия противоопухолевыми химиотерапевтическими препаратами.

Зональность

При операции по поводу злокачественного новообразования нужно не только удалить его, но и убрать всю зону, в которой могут находиться отдельные раковые клетки, — принцип зональности. При этом учитывают, что злокачественные клетки могут находиться в тканях вблизи опухоли, а также в отходящих от нее лимфатических сосудах и регионарных лимфатических узлах.

Футлярность

Лимфатические сосуды и узлы, по которым возможно распространение опухолевых клеток, располагаются в клетчаточных пространствах, разделенных фасциальными перегородками. В связи с этим для большей радикальности необходимо удаление клетчатки всего фасциального футляра, желательно вместе с фасцией.

Основы лучевой терапии.

Применение лучевой энергии для лечения онкологических больных основано на том, что быстро размножающиеся клетки опухоли с большей интенсивностью об-

менных процессов более чувствительны к воздействию ионизирующего излучения.

Чувствительность опухолей к облучению

Различные виды новообразований по-разному чувствительны к лучевой терапии. Наиболее чувствительны к облучению соединительнотканые опухоли с круглоклеточными структурами: лимфосаркомы, миеломы, эндотелиомы.

Высокочувствительны отдельные виды эпителиальных новообразований: семинома, хорионэпителиома, лимфоэпителиальные опухоли глоточного кольца. Локальные изменения при таких видах опухолей довольно быстро исчезают под воздействием лучевой терапии, но это, однако, не означает полного излечения, так как указанные новообразования характеризуются высокой способностью к рецидивированию и метастазированию.

В достаточной степени реагируют на облучение опухоли с гистологическим субстратом покровного эпителия: рак кожи, рак губы, рак гортани и бронхов, рак пищевода, плоскоклеточный рак шейки матки.

Основные способы лучевой терапии

В зависимости от места нахождения источника излучения выделяют три основных вида лучевой терапии: внешнее облучение, внутритканевое облучение и внутритканевое облучение.

Возможные осложнения лучевой терапии

Лучевая терапия — далеко не безобидный метод. Все его осложнение можно разделить на местные и общие.

Местные осложнения. Развитие местных осложнений связано с неблагоприятным влиянием облучения на здоровые ткани вокруг новообразования и прежде всего на кожу, являющуюся первым барьером на пути лучевой энергии. В зависимости от степени повреждения кожи выделяют следующие осложнения.

1. Реактивный эпидермит (временное и обратимое повреждение эпителиальных структур — умеренный отек, гиперемия, кожный зуд).

2. Лучевой дерматит (гиперемия, отек тканей, иногда с образованием пузырей, выпадение волос, гиперпигментация с последующей атрофией кожи, нарушением распределения пигмента и телеангиоэктазией — расширением внутрикожных сосудов).

3. Лучевой индуративный отек (специфическое уплотнение тканей связанное с повреждением кожи и подкожной клетчатки, а также с явлениями облитерирующего лучевого лимфангита и склерозом лимфатических узлов).

4. Лучевые некротические язвы (дефекты кожи, отличающиеся выраженной болезненностью и отсутствием какой-либо тенденции к заживлению).

Профилактика указанных осложнений заключается прежде всего в правильном выборе полей и дозы облучения.

Общие осложнения. Применение лучевого лечения может вызывать общие расстройства, являющиеся проявлениями лучевой болезни. Ее клиническими симптомами являются слабость, потеря аппетита, тошнота, рвота, нарушения сна, сердцебиение и одышка.

В наибольшей степени повреждаются органы кроветворения, прежде всего костный мозг.

Основы химиотерапии

Химиотерапия — воздействие на опухоль различными фармакологическими средствами. По своей эффективности она уступает хирургическому и лучевому методу. Исключение составляют системные онкологические заболевания (лейкоз,

лимфогранулематоз) и опухоли гормонозависимых органов (рак молочной железы, яичника, предстательной железы), при которых химиотерапия высокоэффективна. Химиотерапию обычно применяют курсами в течение длительного времени (иногда в течение многих лет).

Различают следующие группы химиотерапевтических средств:

Цитостатики

Цитостатики тормозят размножение опухолевых клеток, угнетая их митотическую активность. Основные препараты: алкилирующие средства (циклофосфан, тиоТЭФ), препараты растительного происхождения (винбластин, винкристин).

Антиметаболиты.

Лекарственные вещества действуют на обменные процессы в опухолевых клетках. Основные препараты: метотрексат (антагонист фолиевой кислоты), 5-фторурацил, фторафур (антагонисты пиримидина), меркаптопурин (антагонист пурина).

Противоопухолевые антибиотики

Некоторые вещества, вырабатываемые микроорганизмами, прежде всего актиномицетами, обладают противоопухолевым действием. Основные противоопухолевые антибиотики: актиномицин, дактиномицин, сарколизин, рубромицин, доксорубин, карминомицин, митомицин.

Иммуномодуляторы

Иммунохимиотерапию стали применять для лечения злокачественных новообразований лишь в последнее время. Хорошие результаты получены при лечении рака почки, в том числе на стадии метастазирования, рекомбинантным интерлейкином-2 в сочетании с интерферонами.

Гормональные препараты

Гормональная терапия используется для лечения гормонозависимых опухолей.

При лечении рака предстательной железы с успехом применяют синтетические эстрагены (синэстрол, диэтилстильбэстрол, фосфэстрол). При раке молочной железы, особенно у молодых женщин, применяют андрогены (метилтестостерон, тестостерона пропионат), а у пожилых в последнее время — препараты с антиэстрогенной активностью (тамоксифен, торемифен).

Организация помощи онкологическим больным

Помощь пациентам со злокачественными новообразованиями оказывается в специализированных лечебно-профилактических учреждениях: онкологических диспансерах, больницах и институтах.

В онкологических диспансерах осуществляются профилактические осмотры, диспансерное наблюдение за пациентами с предраковыми заболеваниями, первичный осмотр и обследование больных с подозрением на опухоль, проводятся амбулаторные курсы лучевой и химиотерапии, контролируется состояние пациентов, ведется статистический учет.

В онкологических стационарах осуществляют все способы лечения злокачественных новообразований.

Оценка эффективности лечения

Оценка результатов по 5-летней выживаемости и в настоящее время является основной, но в последние годы в связи с широким внедрением новых методов химиотерапии появились и другие показатели эффективности лечения. Они отражают длительность ремиссии, количество случаев регресса опухоли, улучшение качества жизни пациента и позволяют оценить эффект лечения уже в ближайшие сроки.

Основы хирургии нарушений регионарного кровообращения. Нарушения артериального кровотока (острые и хронические). Клиника, диагностика, лечение.

Строение стенки артерии. Стенки артерии состоят из трех слоев наружного (*tunica adventitia*), среднего (*tunica media*) и внутреннего (*tunica intima*).

Адвентиция состоит из продольных пучков коллагеновых волокон, включающих и эластические волокна. Средняя оболочка представлена несколькими слоями циркулярных мышечных волокон. Интима артерии образована слоем эндотелиальных клеток и имеет гладкую поверхность. К ней прилегает субэндотелиальный слой, включающий тонкие эластические волокна и звездчатые клетки. За ним располагается сеть толстых эластических волокон, образующих внутреннюю эластическую мембрану.

Стенки артерий имеют собственные артериальные и венозные сосуды (*vasa vasorum*). Питание артериальной стенки осуществляют ветви мелких периартериальных сосудов, которые проникают через адвентицию и, доходя до средней оболочки, образуют в ней капиллярную сеть.

Специальные методы исследования. Наибольшую информацию о состоянии артерий дают реовазография, термография, ультразвуковые методы, ангиография, компьютерная томография в сосудистом режиме.

Реовазография основана на регистрации электрического сопротивления тканей, меняющегося в зависимости от кровенаполнения тканей. Она позволяет судить о состоянии магистрального и коллатерального кровообращения. Реографическая кривая в норме характеризуется крутым и быстрым повышением пульсовых волн, четкой вершиной, наличием двух дополнительных зубцов в нисходящей части (катакроте). Наиболее информативный показатель реограммы – величина реографического индекса, являющегося производным от отношения амплитуды основной волны реографической кривой к высоте калибровочного сигнала.

Термография основана на регистрации инфракрасного излучения того или иного участка человеческого тела и трансформации его в электронные импульсы.

Ультразвуковая флоуметрия основана на эффекте Допплера и состоит в регистрации пучка ультразвуковых колебаний, отраженных от поверхности движущихся в сосудах клеток крови. Чрескожный ультразвуковой датчик позволяет определить проходимость магистральных артерий конечностей, измерить объемную и линейную скорость кровотока.

Ангиография необходима для точной топической диагностики заболеваний сосудов. Различают: 1) пункционную артериографию, при которой контрастное вещество вводят непосредственно в одну из периферических артерий (бедренную, плечевую), 2) аортоартериографию по Сельдингеру, при которой в тот или иной отдел аорты ретроградно через периферическую артерию (бедренную, плечевую) проводят специальный рентгеноконтрастный зонд, нагнетают через него контрастное вещество и получают серию снимков, позволяющих изучить изменения аорты и ее ветвей, 3) транслумбальную аортографию, при которой аорту пунктируют специальной иглой на уровне XII грудного - I поясничного позвонков, вводят контрастное вещество и выполняют рентгеновские снимки.

В последние годы широкое распространение получила компьютерная томография в сосудистом режиме, позволяющая выделить в тканях сосудистые структуры.

Острые нарушения артериального кровообращения.

Травматические повреждения артерий. Повреждения артерий возникают в результате ранений колющими и режущими предметами, при ушибах мягких тканей, огнестрельных ранениях, вследствие травм, при дорожно-транспортных происшествиях и т.д. Чаще повреждаются бедренные, плечевые артерии и артерии предплечья. Повреждения артерий делят на открытые и закрытые. При открытых повреждениях раневое отверстие в стенке сосуда является непосредственным продолжением раневого канала, начинающегося с кожных покровов. Различают колотые раны с минимальным повреждением стенки сосуда, резаные раны с полным или частичным нарушением целостности артерии и рваные раны со значительной зоной разрушения. Для закрытых повреждений артерий характерно отсутствие наружной раны, а следовательно, и раневого канала. Они могут проявляться в повреждениях как интимы (контузия), так и всех трех слоев сосудистой стенки (разрывы, разможнения). Ранения артерий нередко сочетаются с обширными повреждениями мягких тканей, вен, костей, нервных стволов.

Клиническая картина ранений артерий характеризуется многообразием симптомов и зависит от характера травмы, вида и степени повреждения сосудов, их калибра.

Основным симптомом открытых повреждений артерий является кровотечение. При достаточно широких размерах наружной раны кровотечение принимает угрожающий характер, приводя к развитию геморрагического шока. Когда размеры кожной раны небольшие, кровь изливается в окружающие ткани, способствуя образованию обширных гематом. Вследствие ишемии (сдавление сосуда гематомой, недостаточное поступление крови) больные начинают испытывать боли в дистальных ее отделах, которые становятся бледными и холодными на ощупь. Исчезает или снижается периферическая пульсация, нарушается чувствительность. При тяжелой ишемии наблюдаются параличи, мышечная контрактура, развивается гангрена.

Закрытые повреждения артерий также сопровождаются симптомами ишемии. У пострадавших с контузиями артерий кровоснабжение конечности нарушается вследствие тромбоза сосуда, возникающего в ответ на повреждение интимы. При разрыве или разможнении артерий образуется пульсирующая гематома, заполненная по периферии тромботическими массами, а в центре – жидкой кровью, поступающей во время систолы из поврежденного сосуда. При осмотре становится заметной пульсирующая припухлость, над которой при аускультации выслушивается дующий систолический шум.

Лечение. Пострадавшие с ранениями сосудов подлежат срочному хирургическому лечению. Чрезвычайно важным мероприятием является временная остановка кровотечения на месте происшествия. В одних случаях с успехом может быть использована тампонада раны, в других – пальцевое прижатие кровоточащей артерии, наложение жгута. В лечебном учреждении при необходимости должны быть проведены мероприятия, направленные на борьбу с кровопотерей (переливание крови и плазмозамещающих растворов). Объем оперативного вмешательства зависит от вида и характера повреждения сосуда. При небольших колотых и резаных ранах артерий накладывают боковой или циркулярный сосудистый шов. Наличие значительного диастаза между дистальной и проксимальной частями сосуда – показание к пластическому замещению образовавшегося дефекта аутовенозным трансплантатом или синтетическим протезом. Реконструкция артерии малого калибра (пальцев, кисти, предплечья, голени) возможна лишь при использовании микрохирургической техни-

ки. Наличие необратимой ишемии, о чем в первую очередь свидетельствуют исчезновение глубокой чувствительности и контрактура мышц дистальных отделов конечности, является показанием к ампутации.

Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. Начало заболевания характеризуется болями в пораженной конечности, которые при эмболиях возникают внезапно и становятся невыносимыми. Через 2–4 часа спазм уменьшается и интенсивность болей несколько снижается. К болям присоединяется чувство онемения, похолодания и резкой слабости в конечности. Кожные покровы пораженной конечности приобретают мертвенно-бледную окраску, которая в дальнейшем сменяется характерной мраморностью. Пульсация артерии дистальнее локализации эмбола отсутствует, выше эмбола – обычно усилена. Кожная температура значительно снижена, особенно в дистальных отделах конечности. Нарушается болевая, тактильная чувствительность. При этом вначале снижается поверхностная, а затем и глубокая чувствительность. Функция конечности нарушена вплоть до паралича и развития мышечной контрактуры. Появляется субфасциальный отек мышц, являющийся причиной болевых ощущений, испытываемых больными при пальпации.

Существенное влияние на клиническую картину заболевания оказывают уровень окклюзии, интенсивность артериального спазма, степень обтурации просвета артерии эмболом, особенности коллатерального кровообращения и размеры продолженного тромба.

Крайне тяжелая клиническая симптоматика наблюдается при эмболии бифуркации аорты. Внезапно возникают интенсивные боли в нижних конечностях и гипогастриальной области, иррадиирующие в поясничную область и промежность. "Мраморный рисунок" кожи в течение ближайших 1-2 ч распространяется на кожные покровы ягодиц и нижние отделы передней брюшной стенки. В связи с нарушением кровообращения органов малого таза возможны дизурические явления и тенезмы. Пульсация на бедренных артериях не определяется, а зона нарушенной чувствительности достигает нижних отделов живота. Быстро исчезает двигательная функция конечности, развиваются мышечные контрактуры и наступают необратимые изменения в тканях. Клиника острого артериального тромбоза напоминает таковую при эмболиях, однако характерным для нее является более постепенное развитие симптомов.

Различают три степени ишемии пораженной конечности при острой артериальной недостаточности (В. С. Савельев). При ишемии Ia степени появляются чувство онемения, похолодания, парестезии, при ишемии Ib степени присоединяются боли. Для ишемии II степени характерны нарушения чувствительности и активных движений в суставах конечностей вплоть от пареза (IIa степень) и плегии (IIб степень). Ишемия III степени характеризуется начинающимися некробиотическими явлениями, что проявляется в виде субфасциального отека в случаях IIIa степени и мышечной контрактуры при ишемии IIIб степени. Конечным результатом ишемии может быть гангрена конечности.

Лечение. Эмболии брюшной аорты и магистральных артерий верхних и нижних конечностей являются абсолютным показанием к хирургическому лечению. Это обусловлено тем, что консервативная терапия не способна привести к полному лизису эмбола. Консервативное лечение может быть назначено лишь больным, находящимся в крайне тяжелом состоянии при достаточной компенсации кровообращения в пораженной конечности.

Консервативное лечение должно быть направлено на устранение факторов, способствующих прогрессированию ишемии. В комплекс лечебных мероприятий

следует включать препараты, обладающие тромболитическим, антикоагулянтным, дезагрегационным и спазмолитическим действием. Одновременно должны быть назначены лекарственные средства, улучшающие микроциркуляцию и центральную гемодинамику, а также устраняющие метаболические нарушения. Среди тромболитических препаратов наиболее широкое распространение получил фибринолизин (по 20–30 тыс. ед. 2 раза сутки внутривенно). В перерывах между инфузиями фибринолизина показано назначение гепарина (1 ед. на каждые 2 ед. фибринолизина). Через 3–5 сут. в случае достижения клинического эффекта сочетанное применение фибринолизина и гепарина заканчивают, продолжая использование гепарина, а затем антикоагулянтов непрямого действия. Гораздо эффективнее применение препаратов, непосредственно активирующих профибринолизин. Стрептокиназа – продукт жизнедеятельности бета-гемолитического стрептококка – является непрямым активатором плазминогена (800–1750 тыс. ед./сут) до получения клинического эффекта. Урокиназа – прямой активатор плазминогена (400-800 тыс. ед./сут.). Выраженное тромболитическое и антикоагулянтное действие оказывает тромболитин, являющийся соединением трипсина с гепарином. (по 100 мг каждые 8 ч внутривенно или внутримышечно). Одним из наиболее эффективных антикоагулянтов прямого действия, используемых для лечения больных с острой артериальной непроходимостью, является гепарин. Он препятствует образованию тромбина, блокируя тем самым процесс свертывания крови. Антикоагулянтный эффект гепарина наступает сразу же после внутривенного и через 10-15 мин после внутримышечного введения и продолжается в течение 4-5 ч. Суточная доза гепарина составляет 30 000-50 000 ЕД. Гепаринотерапия считается эффективной, если время свертывания крови превышает исходный уровень в 2-2,5 раза. При передозировке гепарина может возникнуть геморрагический синдром, который устраняют путем введения 1% раствора протамина сульфата, 1 мг которого нейтрализует эффект 100 ЕД гепарина. Лечение гепарином продолжают в течение 7- 10 дней и за 2 сут до отмены назначают антикоагулянты непрямого действия. Необходимым следует считать и назначение препаратов, обладающих дезагрегационным действием, в частности трентала и курантила. Указанные средства наибольший эффект оказывают при внутривенном введении. Целесообразно также использование низкомолекулярного декстрана реополиглукина, улучшающего микроциркуляцию, обладающего дезагрегационными свойствами и усиливающего фибринолиз. Хирургическое лечение больных с острой артериальной непроходимостью заключается в удалении тромба или эмбола из просвета артерии с помощью катетера Фогарти. Последний представляет собой гибкий эластический проводник диаметром 2-2,5 мм с нанесенными делениями. На одном конце его имеется павильон для присоединения шприца, на другом - резиновый баллончик с тонким направителем. При поражении артерий нижних конечностей обнажают бифуркацию бедренной артерии, а при обтурации артерий верхних конечностей - бифуркацию плечевой артерии. Выполняют поперечную артериотомию и катетер продвигают к месту закупорки сосуда, проводя его через тромботические массы. Затем с помощью шприца вводят жидкость, раздувают баллончик, и катетер удаляют. Раздутый баллончик увлекает за собой тромботические массы и при восстановлении проходимости артерии из артериотомического отверстия появляется струя крови. На разрез в артерии накладывают сосудистый шов. С помощью баллонного катетера тромботические массы могут быть удалены не только из периферических артерий, но и из бифуркации аорты. При тяжелой ишемии, сопровождающейся отеком мышц (IIIа степень) или мышечной контрактурой (III б степень), с целью декомпрессии и улучшения тканевого кровотока показана дополнительная фасциотомия. Если

тромбоз или эмболия возникли на фоне органического поражения артериального русла, выполняют различные виды реконструктивных операций. При гангрене нижней конечности показана первичная высокая ампутация, чаще в средней трети бедра. При начинающейся гангрене верхней конечности не следует спешить с ампутацией, так как интоксикация у таких больных, как правило, не выражена, уровень развития коллатералей лучше и в ряде случаев удастся ограничиться некрэктомией.

Острые тромбозы и эмболии мезентериальных сосудов. Сущность заболевания состоит в окклюзии брыжеечных сосудов, что ведет к нарушению кровообращения кишки. Закупорка мезентериальных артерий возможна как тромбом, так и эмболом. Наиболее часто поражается верхняя (90%), реже – нижняя брыжеечная артерия (10%).

Основной причиной эмболий являются заболевания сердца, осложненные образованием тромбов. К возникновению тромбоза мезентериальных артерий предрасполагают изменения сосудистой стенки на фоне атеросклероза или артериита. Развитие тромбоза мезентериальных вен возможно при наличии гнойных процессов в брюшной полости, в частности при пилефлебите, при портальной гипертензии, сопровождающейся застоем крови в воротной вене, сепсисе, травмах, сдавлении сосудов новообразованиями. Заболевание одинаково часто наблюдают у мужчин и женщин, преимущественно в среднем и пожилом возрасте.

Патологическая анатомия: вследствие нарушения кровообращения в сосуде наступает ишемия стенки кишки, в которой развиваются тяжелые изменения, варьирующие от ишемического до геморрагического инфаркта. При окклюзии небольшой артериальной ветви страдает лишь ограниченный участок кишки, при облитерации основного ствола омертвевает все отделы кишечника в зоне его кровоснабжения.

Тромбозы и эмболии мезентериальных сосудов имеют сходные клинические симптомы. Заболевание начинается внезапно с приступа интенсивных болей в животе, локализация которых зависит от уровня окклюзии сосуда. При поражении основного ствола верхней брыжеечной артерии боли локализуются в эпигастральной или околопупочной области или распространяются по всему животу. При эмболии подвздошно-толсто-кишечной артерии, участвующей в кровоснабжении терминального отдела подвздошной кишки и илеоцекального угла, боли нередко возникают в правой подвздошной области, симулируя картину острого аппендицита. Для тромбозов и эмболий нижней брыжеечной артерии характерно появление болей в левом нижнем квадранте живота. Боли при острой мезентериальной непроходимости чаще постоянные, иногда носят схваткообразный характер, напоминая таковые при кишечной непроходимости. Из-за боязни их усиления больные стараются лежать неподвижно, на спине, согнув ноги в коленных и тазобедренных суставах. Тошнота и рвота наблюдаются уже в первые часы заболевания у 50% больных. Впоследствии эти симптомы становятся постоянными. Частый жидкий стул появляется у 20% больных, нередко содержит примесь неизмененной крови. В начале заболевания пульс обычно учащен, язык влажный, живот, как правило, мягкий, не вздут, малоболезненный. С прогрессированием заболевания развивается картина паралитической кишечной непроходимости, характеризующейся вздутием живота, отсутствием перистальтики, задержкой стула и газов, частой рвотой. Язык становится сухим, живот болезненным, отмечается напряжение мышц. При пальцевом исследовании прямой кишки на перчатке иногда обнаруживают следы крови. Финалом заболевания является развитие перитонита. Наиболее частой причиной тромбоза мезентериальных артерий является атеросклероз, поэтому развитию катастрофы в брюшной полости нередко предшествуют явления хронической абдоминальной ишемии, выражающиеся в появлении болей в живо-

те после приема пищи, вздутии живота, неустойчивом стуле, похудании. Рентгенологическое исследование брюшной полости дает определенную информацию лишь в поздней стадии патологического процесса, когда имеется паралитическая кишечная непроходимость. При окклюзии основного ствола верхней брыжеечной артерии рентгенологическое исследование выявляет раздутые петли тонкой и правой половины толстой кишки. Одновременно в просвете тонкой кишки появляются горизонтальные уровни жидкости, которые в отличие от уровней при механической кишечной непроходимости не перемещаются из одного колена кишки в другое. Селективная ангиография имеет наибольшую диагностическую ценность. Достоверным признаком тромбоза брыжеечных сосудов является отсутствие контрастирования основного артериального ствола или его ветвей. При проведении дифференциального диагноза большую помощь может оказать лапароскопия. Лечение: только хирургическое, позволяющее спасти жизнь больного. При отсутствии некроза кишечника может быть произведена реконструктивная операция на брыжеечных сосудах. При этом операция сводится к удалению эмбола (эмболэктомии) или тромба (тромбэктомии, эндартериэктомии). Реже возникают показания к аортomezентериальному шунтированию. При гангрене кишки показана ее резекция в пределах здоровых тканей.

Прогноз: послеоперационная летальность достигает почти 80%, что обусловлено не только трудностями диагностики и тяжестью операции, но и наличием основного заболевания, приведшего к развитию эмболии.

Консервативное лечение включает сосудорасширяющие средства (папаверин, но-шпа, никошпан, галидор, компламин), спазмолитические средства (бупатол, мидокалм), препараты поджелудочной железы (андекалин, депо-падутин, депо-калликреин и др.), средства, влияющие на микроциркуляцию за счет улучшения реологических свойств крови, в частности путем уменьшения агрегации и адгезии тромбоцитов и эритроцитов (курантил, персантин, ацетилсалициловая кислота), а также пармидин. Хорошие результаты дают внутривенные вливания реополиглюкина, трентала. Эффективно применение солкосерила и др. При нарушении свертывающей системы крови используют гепарин и не прямые антикоагулянты. В числе консервативных мероприятий широко применяют гипербарическую оксигенацию.

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА). По данным Американской медицинской ассоциации, ежегодно в Соединенных Штатах отмечается до 650 тыс. случаев ТЭЛА, 35% из которых заканчиваются смертью больного. Вместе с тем даже массивное эмболическое поражение легочных артерий прижизненно не диагностируется у 40-70% пациентов.

У подавляющего числа больных (более 90%) источником ТЭЛА является тромбоз в системе нижней полых вен. Чаще всего он локализуется в глубоких венах нижних конечностей и магистральных венах таза. Иногда к тромбоэмболии может приводить тромбоз правого предсердия, который развивается на фоне мерцательной аритмии и дилатационной кардиомиопатии, эндокардите трехстворчатого клапана и др. Крайне редко легочной эмболией осложняется тромбоз в бассейне верхней полых вен.

Наибольшему риску развития венозного тромбоза и, соответственно, ТЭЛА подвержены больные с онкологическими заболеваниями, травматическими повреждениями, недостаточностью кровообращения, ожирением, находящиеся на строгом постельном режиме.

Для легочной эмболии характерно двустороннее поражение за счет фрагментации тромбов, происходящей в правых отделах сердца. При этом даже полная эмболи-

ческая обструкция легочных артерий далеко не всегда приводит к формированию инфаркта легкого. В условиях кровоснабжения легкого из двух кругов кровообращения тромбоэмболия вызывает инфаркт легочной паренхимы только у 1 из 10 больных. Шунтирование артериальной крови из бронхиальных ветвей поддерживает кровоток в периферическом васкулярном русле, что препятствует распространению вторичного тромбоза и некрозу легочной ткани. Основным гемодинамическим последствием ТЭЛА является развитие гипертензии малого круга кровообращения. Непосредственной причиной ее возникновения выступает увеличение сопротивления сосудистого русла легких, т.е. возрастание постнагрузки. Дальнейшее увеличение распространенности эмболической обструкции ведет к повышению давления в легочном стволе и правых отделах сердца, снижению сердечного выброса и напряжения кислорода в артериальной крови. Снижение легочного кровотока более чем на 75% представляет собой критический уровень эмболической обструкции, поскольку приводит к депрессии сердечной деятельности. Прогрессирующее падение сердечного выброса, несмотря на централизацию кровообращения, приводит к системной гипотензии, шоку и асистолии.

Диагностика. Клинические проявления ТЭЛА не специфичны, тем не менее, именно они позволяют заподозрить это заболевание и ориентировочно судить об объеме эмболического поражения. "Классический" синдром массивного поражения легочного русла включает в себя: внезапный коллапс, появление болей за грудиной, одышка, цианоз лица и верхней половины туловища, набухание и пульсацию шейных вен. Между тем гораздо чаще (в 60% случаев) при массивной эмболии наблюдается бледность кожных покровов, являющаяся следствием спазма периферических сосудов в ответ на внезапное снижение сердечного выброса. Помимо тахикардии и тахипноэ для тромбоэмболии главных легочных артерий характерен акцент II тона на легочной артерии, который начинает регистрироваться при систолическом давлении в малом круге выше 50 мм рт. ст.

Эмболия периферических (долевых, сегментарных и субсегментарных) ветвей легочных артерий, как правило, проявляется легочно-плевральным синдромом, для которого характерны боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании, сухие и влажные хрипы, кашель, плевральный выпот, гипертермия. Кровохарканье встречается не более чем в 30% случаев и гораздо специфичнее для туберкулеза или рака легкого. Следует особо подчеркнуть, что все эти симптомы появляются через несколько суток с момента эмболии, после развития инфарктной пневмонии. Если учесть, что инфаркт легкого возникает далеко не в каждом случае ТЭЛА, то становится объяснимой высокая частота субклинических, трудно диагностируемых форм заболевания.

Для диагностики применяются следующие методы:

- обзорная рентгенография грудной клетки (исключение другой патологии, классическая треугольная тень легочного инфаркта выявляется крайне редко /менее 2%/, гораздо чаще она обладает большим полиморфизмом);
- эхокардиография (возникновение острого легочного сердца, исключение патологии клапанного аппарата и миокарда левого желудочка, обнаружение тромбоэмболов в полостях сердца и в главных легочных артериях);
- ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей (выявление источника эмболизации, получение информации о локализации, протяженности и характере тромботической окклюзии, наличии или отсутствии угрозы повторной эмболии).
- перфузионное сканирование легких, выполняемое после внутривенного вве-

дения макросфер альбумина, меченных ^{99}Tc – наиболее адекватный метод скрининга ТЭЛА.

- комплексное рентгеноконтрастное исследование, включающее зондирование правых отделов сердца, ангиопульмонографию и ретроградную илиокавографию, оспаривается "золотым стандартом" и позволяет однозначно решить все диагностические проблемы при подозрении на ТЭЛА.

Консервативное лечение.

- антикоагулянтная терапия: низкомолекулярные гепарины (дальтепарин натрий, надропарин натрий, эноксапарин натрий). Длительность гепаринотерапии 5-10 дней. Перед снижением дозы гепарина назначают непрямые антикоагулянты, которые, после подбора адекватной дозы, больной должен принимать не менее 6 мес. для предотвращения рецидива флеботромбоза и ТЭЛА.

- тромболитическая терапия: стрептокиназа (100 000 ЕД в 1 час). Применение тромболитиков высокоэффективно (полный и частичный лизис наблюдается у 90% больных). После завершения курса тромболитической терапии проводят лечение антикоагулянтами по обычной схеме.

Хирургическое лечение. Эмболэктомия показана больным с тромбоэмболией легочного ствола или обеих главных его ветвей при крайне тяжелой степени нарушения перфузии легких, сопровождающейся резко выраженными гемодинамическими расстройствами. В настоящее время используются три различные методики эмболэктомии из легочных артерий. Эмболэктомия в условиях временной окклюзии полых вен не требует сложного технического обеспечения, и ее может в случае экстренной необходимости успешно выполнить опытный хирург общего профиля. Все манипуляции по удалению эмболов после пережатия полых вен должны продолжаться не более 3 мин, так как этот интервал является критическим для больных, операцию которым проводят в условиях тяжелой исходной гипоксии. К сожалению, подобная операция сопровождается очень высокой летальностью (до 90%). Оптимальным является выполнение эмболэктомии в условиях искусственного кровообращения, используя чрезстернальный доступ. Вспомогательную веноартериальную перфузию следует начать на первом этапе оперативного вмешательства (до вводного наркоза!) путем канюляции бедренных сосудов. Летальность после подобных вмешательств достигает 50%. По относительным показаниям при одностороннем поражении возможно проведение хирургической дезобструкции сосудистого русла из бокового торакотомного доступа, в условиях пережатия соответствующей легочной артерии.

Профилактика. Наиболее целесообразна первичная профилактика ТЭЛА, представляющая собой комплекс мер по предотвращению венозного тромбоза в системе нижней полой вены. Неспецифические меры применимы у всех без исключения стационарных больных (эластическая компрессия нижних конечностей, сокращение продолжительности постельного режима, максимально ранняя активизация пациентов, применение прерывистой пневмокомпрессии нижних конечностей). Фармакологический подход к предотвращению венозного тромбоза подразумевает применение антикоагулянтов в тех ситуациях, когда развитие тромбоэмболических осложнений наиболее вероятно (низкомолекулярные гепарины). Вторичная профилактика ТЭЛА. Оптимальным методом является непрямая трансвенозная имплантация кавафильтров различной конструкции непосредственно ниже устьев почечных вен.

Хронические нарушения артериального кровоснабжения.

Окклюзионные поражения ветвей дуги аорты. Сущность заболевания, состоит в облитерации ветвей дуги аорты, приводящей к ишемии головного мозга и верхних

конечностей.

Наиболее частыми причинами поражения ветвей дуги аорты являются атеросклероз и неспецифический аортоартериит. Реже к нарушению проходимости экстракраниальных сосудов дуги аорты приводят экстравазальные компрессии: сдавление подключичной артерии между лестничными мышцами или ключицей и I ребром, добавочным шейным ребром, сдавление позвоночной артерии остеофитами при выраженном шейном остеохондрозе и др. Одной из причин нарушения проходимости брахицефальных артерий может быть их патологическая извитость. В патогенезе возникающих расстройств основная роль принадлежит большей или меньшей ишемии участков головного мозга, кровоснабжаемых пораженной артерией. При этом степень мозговой сосудистой недостаточности определяется темпом развития окклюзии, ее уровнем и состоянием коллатерального кровообращения.

Клиника и диагностика, клиническая картина складывается из признаков недостаточности кровоснабжения головного мозга, глаз и верхних конечностей. Отмечается многообразие симптомов, обусловленных общемозговыми, стволовыми и мозжечковыми нарушениями. Больные часто жалуются на головные боли, головокружения, звон в ушах, ухудшение памяти, кратковременные приступы потери сознания, пошатывание при ходьбе, двоение в глазах. У них можно наблюдать заторможенность, снижение интеллекта, дизартрию, афазию, дисфонию, слабость конвергенции, птоз, нистагм, изменения координации движений, расстройства чувствительности, моно- и гемипарезы. В зависимости от степени сосудистой недостаточности мозга указанные неврологические нарушения имеют либо преходящий, либо постоянный характер. Нарушения зрения возникают при поражении как сонных, так и позвоночных артерий. Нередки жалобы больных на наличие пелены, сетки перед глазами, отмечается преходящая односторонняя слепота, птоз, миоз. Недостаточное кровоснабжение верхних конечностей проявляется их повышенной утомляемостью, слабостью, зябкостью. Выраженные ишемические расстройства встречаются лишь при окклюзии дистальных сосудов руки. Пульсация дистальнее места поражения сосуда, как правило, отсутствует или ослаблена. При поражении подключичной артерии артериальное давление на соответствующей руке снижается до 80-90 мм рт. ст., над стенозированными артериями слышен систолический шум. При стенозе бифуркации и внутренней сонной артерии он отчетливо определяется у угла нижней челюсти, при сужении брахицефального ствола - в правой подключичной ямке позади грудиноключичного сочленения. В диагностике поражений ветвей дуги аорты наряду с общеклиническими методами используются и инструментальные методы исследования, позволяющие оценить пульсацию магистральных артерий, кровоснабжение головного мозга и верхних конечностей (реовазография, термография верхних конечностей, сфигмография сонных и поверхностных височных артерий, электроэнцефалография, ультразвуковая флоуметрия). Точный топический диагноз возможен лишь при рентгеноконтрастном исследовании брахицефальных сосудов – панаортографии.

Лечение ввиду высокой частоты ишемических инсультов поражения брахицефальных сосудов требует хирургической коррекции. При сегментарных окклюзиях общей и внутренней сонных артерий, облитерации устья позвоночной артерии производят эндартериэктомию. При поражении подключичной артерии выполняют резекцию измененного сегмента с последующим протезированием или шунтирующую операцию (наложение шунта между восходящей аортой и неизмененным участком подключичной артерии в подмышечной ямке). При распространенном поражении общей сонной артерии операцией выбора является ее резекция с протезированием.

При множественных поражениях ветвей дуги аорты производят одномоментную реконструкцию нескольких артерий. У больных с нарушениями проходимости сосудов, обусловленными экстравазальным сдавлением, необходимо устранить фактор компрессии. Это достигается операцией. По показаниям производят скаленотомию, резекцию I ребра, пересечение малой грудной или подключичной мышцы и др. При патологической извитости сосудов чаще производят их резекцию с последующим наложением прямого сосудистого анастомоза. Если выполнить реконструктивную операцию невозможно, целесообразны хирургические вмешательства на симпатической нервной системе – верхняя шейная или грудная симпатэктомия. После них уменьшается периферическое сопротивление и наступает улучшение кровообращения в коллатеральных

Хронические нарушения висцерального кровообращения. Заболевание характеризуется ишемическими расстройствами кровообращения органов брюшной полости.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами поражения мезентериальных сосудов являются атеросклероз и неспецифический аортоартериит, реже бывают фиброзно-мышечная дисплазия, гипоплазии, аномалии развития висцеральных артерий. Нарушение их проходимости возникает и при экстравазальном сдавлении серповидной связкой, медиальной ножкой диафрагмы, уплотненной поджелудочной железой. Гипоксические состояния ведут, прежде всего, к снижению продукции пищеварительных ферментов и нарушению всасывания, нарушается функция печени и поджелудочной железы.

Клиника и диагностика: атеросклеротическое поражение мезентериальных артерий чаще наблюдается у людей среднего и пожилого возраста. Основная жалоба больных с хронической абдоминальной ишемией боли в животе, возникающие через 20-40 мин после приема пищи и продолжающиеся в течение 2-2 часов. Боли локализуются в эпигастральной области, реже в мезогастральной и левой подвздошной областях. Больные отмечают уменьшение болей при ограничении приема пищи. Дисфункция кишечника выражается во вздутии живота, неустойчивом стуле, запорах, прогрессивном похудании. При аускультации живота в эпигастральной области нередко выслушивается характерный систолический шум, обусловленный стенозом чревного ствола или верхней брыжеечной артерии.

При рентгенологическом исследовании обращают на себя внимание медленное прохождение бария по кишечнику, метеоризм, сегментарные спазмы кишечника. Аортография, произведенная в переднезадней и боковой проекциях позволяет оценить состояние устьев чревной и верхней брыжеечной артерий.

Лечение: в легких случаях больные подлежат консервативной терапии, включающей диету, спазмолитические и антисклеротические препараты, средства, улучшающие метаболизм тканей и реологические свойства крови. Оперативное лечение определяется причиной, приведшей к развитию заболевания. И может заключаться в рассечении рубцово-измененных медиальных ножек диафрагмы, серповидной связки или волокон солнечного сплетения, эндартериэктомии или резекция пораженного участка сосуда с последующим его протезированием или шунтирование.

Вазоренальная гипертензия – заболевание, развивающееся вследствие сужения почечных артерий. Встречается у 3-5% больных, страдающих артериальной гипертензией.

Среди причин, вызывающих поражение почечных артерий на первом месте по частоте стоит атеросклероз (40-65%), на втором – фиброзно-мышечная дисплазия (15-

30%), на третьем – неспецифический аортоартериит (16-22%). Эти патологические процессы приводят к уменьшению пульсового давления в почках, вызывая гиперплазию юкстагломерулярных клеток. Последние в этих условиях выделяют большое количество ренина, что способствует образованию ангиотензина, обладающего мощным вазопрессорным действием. Определенное значение в развитии вазоренальной гипертензии придают и уменьшению некоторых депрессорных и вазодилататорных субстанций, которые могут вырабатываться почками (простагландины, кинины и др.).

Клиника и диагностика. Больные жалуются на головные боли, ноющие боли в области сердца, головокружение, шум в ушах, ощущение приливов, тяжесть в голове, ухудшение зрения, сердцебиение. Артериальное давление резко повышено. Систолическое давление у большинства больных выше 200 мм рт. ст., а диастолическое 100 мм рт. ст. и выше. Гипертензия носит стойкий характер и практически не поддается консервативной терапии. Границы сердца расширены влево, верхушечный толчок усилен. На аорте определяется акцент II тона. У некоторых больных в проекции брюшной аорты и почечных артерий выслушивается систолический шум.

Большое значение для диагностики имеет экскреторная урография и радиоизотопная ренография. При неясном диагнозе применяют биопсию почек, определение активности ренина в периферической крови и в крови, оттекающей от почек, ангиографию сосудов почек. При поражении сосудов на ангиограмме видно характерное сужение устья и начального отдела почечной артерии.

Лечение: только хирургическое. Оперативное лечение определяется основной патологией и может быть основано на чрезаортальной эндартериектомии, резекции пораженного участка артерии с последующей аутопластикой или протезированием, нефрэктомии.

Облитерирующий эндартериит артерий нижних конечностей. В основе заболевания лежит дистрофическое поражение артерий, преимущественно дистальных отделов нижних конечностей, приводящее к стенозу и облитерации сосудов с развитием ишемического симптомокомплекса.

Заболевание чаще наблюдается у мужчин в возрасте 20-30 лет. Соотношение мужчин и женщин при облитерирующем эндартериите составляет 99:1.

Этиология и патогенез. Развитию эндартериита способствуют длительные переохлаждения, травмы, курение, авитаминозы, эмоциональные и психические расстройства, инфекции, нарушения аутоиммунных процессов, другие факторы, вызывающие стойкий спазм сосудов.

Длительно существующий спазм артерий ведет к хронической ишемии сосудистой стенки, вследствие чего наступают гиперплазия интимы, фиброз адвентации и дегенеративные изменения собственного нервного аппарата сосудистой стенки. На фоне изменений интимы образуется тромб, происходит сужение и облитерация просвета сосуда. Резкое ослабление кровотока по артериям ухудшает кровообращение в сосудах микроциркуляторного русла, обеспечивающего тканевый обмен, снижается доставка кислорода тканям и развивается тканевая гипоксия, которая усиливается благодаря раскрытию артериоло-венулярных анастомозов. В этих условиях возрастают вязкость крови и ее коагуляционная активность, усиливается агрегация эритроцитов, повышаются адгезивно-агрегационные и снижаются дезагрегационные свойства тромбоцитов. Образуются тромбоцитарные агрегаты, которые, блокируя микроциркуляторное русло, усугубляют степень ишемии пораженной конечности. Повышается проницаемость оболочек клеток и внутриклеточных мембран. Происходит некроз тканей, накопление протеолитических ферментов. Организм сенсibiliзи-

руется к продуктам распада белков. Возникают патологические аутоиммунные процессы, усугубляющие нарушения микроциркуляции и усиливающие местную гипоксию и некроз тканей.

Различают четыре стадии облитерирующего эндартериита.

I стадия - стадия функциональной компенсации. Больные отмечают зябкость, иногда покалывание и жжение в кончиках пальцев, повышенную утомляемость, усталость. При охлаждении конечности приобретают бледную окраску становятся холодными на ощупь, возникает перемежающаяся хромота. Пульс на артериях стоп в этой стадии ослаблен или не определяется.

II стадия - стадия субкомпенсации. Интенсивность перемежающейся хромоты нарастает и при указанном темпе ходьбы она возникает уже после прохождения 200 м (Па стадия) или несколько раньше (Пб стадия).

Кожа становится сухой, шелушащейся, на подошвенной поверхности выявляется гиперкедадоз. Замедляется рост ногтей, они утолщаются, становятся ломкими, тусклыми, приобретая матовую или бурую окраску. Нарушается и рост волос на пораженной конечности, что приводит к появлению участков облысения. Пульсация на артериях стоп не определяется.

III стадия - стадия декомпенсации. Появляются боли в пораженной конечности в покое, ходьба становится возможной на расстоянии 25–50 м. Окраска кожных покровов резко меняется в зависимости от положения пораженной конечности: подъем ее сопровождается побледнением, опускание - покраснением кожи. Последняя истончается и становится легкоранимой. Незначительные травмы вследствие потертостей, ушибов, стрижки ногтей приводят к образованию трещин и поверхностных болезненных язв. Для облегчения страданий больные придают конечности вынужденное положение, опуская ее книзу. Прогрессирует атрофия мышц голени и стопы. Трудоспособность больных значительно снижена.

IV стадия - стадия деструктивных изменений. Боли становятся постоянными и невыносимыми, образуются язвы в дистальных отделах конечностей. Присоединяется отек стопы и голени. Развивающаяся гангрена пальцев и стоп чаще протекает по типу влажной. Трудоспособность больных полностью утрачена.

Облитерирующий эндартериит характеризуется длительным течением с периодами обострений и ремиссий. Обострения чаще наблюдаются в осенний и весенний периоды времени

Для диагностики облитерирующего эндартериита существенное значение имеют функциональные пробы:

- симптом плантарной ишемии Оппеля - побледнение подошвы стопы пораженной конечности, поднятой вверх.

- проба Гольдфлама. При нарушении кровообращения уже через 10-20 движений больной, находящийся в положении на спине с приподнятыми над кроватью ногами, испытывает утомление в ноге при выполнении сгибания и разгибания в голеностопных суставах.

Специальные методы исследования: реовазография, ультразвуковая флоуметрия, термография, ангиография нижних конечностей.

Основные принципы консервативного лечения облитерирующего эндартериита: 1) устранение воздействия неблагоприятных факторов (предотвращение охлаждения, запрещение курения, употребления спиртных напитков и др.); 2) устранение спазма сосудов с помощью спазмолитиков (но-шпа, галидор, вазодилан, баметан сульфат и др.) и ганглиоблокаторов (дипрофен, дикалин, гексоний); 3) снятие болей

(анальгетики, внутриаартериальные блокады 1% раствором новокаина, эпидуральные блокады, блокады пара-вертебральных симпатических ганглиев на уровне Lg-1, 3); 4) улучшение метаболических процессов в тканях (витамины B1, B6, B15, B12, никотиновая кислота, компламин, солкосерил, ингибиторы брадикининов -ангинин, продектин, пармидин); 5) нормализация процессов свертывания крови, адгезивной и агрегационной функции тромбоцитов, улучшение реологических свойств крови (антикоагулянты непрямого действия, при соответствующих показаниях – гепарин, реополиглюкин, курантил, трентал). Целесообразно применение гипербарической оксигенации, санаторно-курортного лечения.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии возникают показания к операции. Наиболее эффективны – операции на симпатической нервной системе, в частности поясничная симпатэктомия, устраняющая спазм периферических артерий.

При наличии некроза или гангрены возникают показания к ампутации (некрэктомия, экзартикуляция фаланг, ампутация пальцев, ампутация стопы, или бедра).

Все больные с облитерирующим эндартериитом должны находиться под диспансерным наблюдением. Контрольные осмотры необходимо проводить через каждые 3–4 мес. Существенное влияние на течение заболевания оказывает назначение курсов профилактического лечения, которые следует проводить не реже 2 раз в год.

Облитерирующий атеросклероз (артериосклероз). Облитерирующий атеросклероз аорты и магистральных артерий нижних конечностей находится на первом месте среди других заболеваний периферических артерий. Поражает в основном мужчин старше 40 лет.

Процесс локализуется преимущественно в крупных сосудах (аорта, подвздошные артерии) или артериях среднего калибра (бедренные, подколенные). Основные изменения при атеросклерозе развиваются в интиме артерий. В окружности очагов липоидоза появляется молодая соединительная ткань, созревание которой приводит к формированию фиброзной бляшки. На бляшках оседают тромбоциты и сгустки фибрина. При обильном накоплении липидов происходит нарушение кровообращения в бляшках, некроз которых обуславливает появление атером, т. е. полостей, заполненных атероматозными массами и тканевым детритом. Атероматозные массы отторгаются в просвет сосуда. Попадая с током крови в дистальное кровеносное русло, они могут стать причиной эмболий. Одновременно в измененных тканях бляшек, в участках дегенерирующих эластических волокон откладываются соли кальция, что является конечным этапом в развитии атеросклероза и ведет к нарушению проходимости сосуда.

В течении облитерирующего атеросклероза различают те же четыре стадии, что и при облитерирующем эндартериите. В анамнезе у больных нередко имеется гипертоническая болезнь, приступы стенокардии, перенесенные инфаркты, нарушения мозгового кровообращения, сахарный диабет.

Симптомы облитерирующего атеросклероза перемежающаяся хромота, проявляющаяся болями в икроножных мышцах, которые появляются при ходьбе и исчезают после кратковременного отдыха. На поздних стадиях кожа стоп и пальцев приобретает багрово синюшную окраску. Развитие трофических расстройств ведет к выпадению волос, нарушению роста ногтей. При окклюзиях бедренно-подколенного сегмента оволосение обычно отсутствует на голени, при облитерациях аортоподвздошной области зона облысения распространяется и на дистальную треть бедра. С прогрессированием заболевания присоединяются язвенно-некротические изменения мягких тканей дистальных сегментов пораженной конечности, сопровождающиеся оте-

ком и гиперемией стоп. Одним из проявлений окклюзий аортоподвздошного сегмента является импотенция, обусловленная нарушением кровообращения в системе внутренних подвздошных артерий. Указанный симптом встречается у 50% больных. При осмотре у больных облитерирующим атеросклерозом не редко отмечается гипотрофия или атрофия мышц нижних конечностей.

Существенную информацию о характере патологического процесса дают пальпация и аускультация сосудов конечностей. Над стенозированными артериями обычно выслушивают систолический шум. Реовазография при облитерирующем атеросклерозе регистрирует снижение магистрального кровотока на нижних конечностях. Ультразвуковое исследование дает возможность определить уровень атеросклеротической окклюзии и степень кровоснабжения дистальных отделов пораженной конечности. Основным методом топической диагностики при облитерирующем атеросклерозе является ангиография. Она позволяет определить локализацию и протяженность патологического процесса, степень поражения артерий (окклюзия, стеноз), характер коллатерального кровообращения, состояние дистального кровеносного русла. К ангиографическим признакам атеросклероза относят краевые дефекты наполнения, изъеденность контуров стенок артерий с участками стеноза, наличие сегментарных или распространенных окклюзий с заполнением дистальных отделов через сеть коллатералей.

Лечение, применяют как консервативную терапию, так и хирургическое лечение. В ранних стадиях облитерирующего атеросклероза показано консервативное лечение, оно должно быть комплексным и носить патогенетический характер, принципиально не отличается от терапии, проводимой больным облитерирующим энтеритом.

Показанием к выполнению реконструктивных операций является наличие декомпенсации кровообращения в пораженной конечности. Восстановление магистрального кровотока достигается с помощью энтерэктомии, шунтирования и протезирования. Если, несмотря на проводимое лечение, ишемия пораженной конечности нарастает, прогрессирует гангрена - показана ампутация бедра.

Болезнь Рейно. Заболевание представляет собой ангиотрофоневроз с преимущественным поражением мелких концевых артерий и артериол. Заболевание характеризуется спазмом сосудов пальцев рук и ног. Процесс локализуется преимущественно на верхних конечностях; поражение обычно бывает двусторонним и симметричным.

Основными причинами развития болезни Рейно являются длительные переохлаждения, хроническая травматизация пальцев, нарушение функций эндокринных органов (щитовидная железа, половые железы), тяжелые эмоциональные стрессы. Пусковым механизмом в развитии заболевания служат нарушения сосудистой иннервации.

Различают три стадии болезни.

I стадия (ангиоспастическая) характеризуется выраженным повышением сосудистого тонуса. Возникают кратковременные спазмы сосудов концевых фаланг. Пальцы (чаще II и III пальцы кистей или I-II пальцы стоп) становятся мертвенно-бледными, холодными на ощупь и нечувствительными. Через несколько минут спазм сменяется расширением сосудов. Вследствие активной гиперемии наступает покраснение кожи и пальцы теплеют. Больные отмечают в них сильное жжение и резкие боли, появляется отечность в области межфаланговых суставов.

II стадия (ангиопаралитическая). Приступы побледнения ("мертвого" пальца) в этой стадии повторяются редко, кисть и пальцы приобретают синеватую окраску. При

опускании рук книзу она усиливается и принимает лиловый оттенок. Отечность и пастозность пальцев становятся постоянными. Указанные стадии длятся в среднем 3-5 лет.

III стадия (трофопаралитическая). В этой стадии на пальцах появляются панариции и язвы. Происходит образование очагов некроза, захватывающих мягкие ткани 1-2 концевых фаланг, реже - всего пальца. С развитием демаркации наступает отторжение некротических участков, после чего остаются медленно заживающие язвы, рубцы от которых бледной окраски, болезненные, спаянные с костью.

Лечение: требуется комплекс консервативных лечебных мероприятий, применяемых при других облитерирующих заболеваниях сосудов. При неуспехе консервативного лечения показана грудная симпатэктомия, стеллэктомия, при некрозе фаланг пальцев – некрэктомия.

Нарушения венозного кровообращения (острые тромбозы и хроническая венозная недостаточность). Нарушения лимфообращения (лимфостаз). Основные причины. Профилактика осложнений. Принципы диагностики и лечения.

Хроническая венозная недостаточность

В понятие «хронической венозной недостаточности (ХВН)» входят первичный варикоз, посттромбофлебитический синдром или болезнь (ПТБ), функциональная венозная недостаточность (ФВН), телеангиоэктазии, сетчатое расширение кожных вен.

Классификация хронической венозной недостаточности
(международная – CEAP)

Клиническая классификация

Стадия 0 отсутствие симптомов

Стадия 1 телеангиоэктазии или ретикулярные вены

Стадия 2 варикозно-расширенные вены

Стадия 3 отёк

Стадия 4 кожные изменения обусловленные заболеванием вен (пигментация, венозная экзема, липодермосклероз)

Стадия 5 кожные изменения указанные выше и зажившая язва

Стадия 6 кожные изменения указанные выше и активная язва

Унифицированная классификация варикозной болезни (В.С.Савельев, 2000 г.)

Стадии:

– изолированные формы (телеангиоэктазии, сетки, изолированные флебэктазии)

– варикозное расширение поверхностных вен с клапанной недостаточностью

– клапанная недостаточность поверхностных и перфорантных вен

– клапанная недостаточность поверхностных, перфорантных и глубоких вен.

Особенности диагностики. Клинические признаки: наличие вариксов, телеангиоэктазии, инфекция, склероз кожи, подкожной клетчатки, язвы. Пробы: кашлевого толчка (Гаккенбруха), Мейо-Прата, Пратта; пальцевое определение дефектов в фасции (выход несостоятельных перфорантных вен).

Патогенез ХВН. Предрасполагающие факторы при варикозе: дефект закладки мезенхимы, дисбаланс метаболических и рабочих миоцитов, повышение уровня фибронектина в стенках вен; производящие факторы: гравитация, гормоны, беременность, экстравазальная компрессия, повышение ЦВД, снижение онкотического давления плазмы.

При ХВН отмечается расслабление стенок вен, болезненные отёки в области лодыжек. Причина – гормональные нарушения (женщины 40 лет и выше)

При ТАЭ – клапанная недостаточность перфорантных вен, расположенных под венозными сеточками.

При ПТБ – реканализация и сморщивание клапанов глубоких и перфорантных вен, рефлюкс крови из глубокой в поверхностную венозную систему.

Патогенез трофических нарушений при ХВН – теории Хоманса (1917) – стаз крови, эритроцитов. Линтон (1940) – венозная гипертензия через перфоранты при ПТБ, теория фибринных муфт. Наиболее признанна в настоящее время теория «ловушки для лейкоцитов», их миграция и активизация в поражённую конечность (лейкоцитарные тромбы – ишемия – активация лейкоцитов- образование свободных радикалов кислорода – выделение протеолитических ферментов – разрушение тканей).

Методы лечения ХВН:

Компрессионное лечение – механическое сдавливание вен, повышение протеолитической активности крови. Используются чулки, бинты, гольфы, колготки.

Медикаментозное лечение – флеботропные препараты (детралекс, гинкор-форт, вазобрал, троксевазин, доксиум; системная энзимотерапия (флобэнзим); дезагреганты (тиклид, трентал, танакан); антибиотикотерапия при инфекции; мази (троксевазиновая, лиотон гель 1000 и др.)

Склеротерапия – введение тромбовара, этоксисклерола, фибровейна при изолированных вариксах, телеангиоэктазиях, при операциях для склерооблитерации ствола подкожной вены.

Хирургическое лечение – кроссэктомия (операция Троянова –Тренделенбурга), интраоперационная склерооблитерация или венэктомия по Бэбкоку (при диаметре ствола более 10 мм), стриппинг вариксов.

Посттромбофлебитическая болезнь – это заболевание, связанное с затруднением венозного оттока из поражённой конечности, которое возникает после перенесённого тромбоза глубоких вен и проявляется симптомами хронической венозной недостаточности. Достаточно трудно определить момент, когда острый тромбофлебит переходит в посттромбофлебитическую болезнь. Посттромбофлебитическая болезнь – одна из самых тяжёлых разновидностей венозной патологии: она составляет приблизительно 28 % от числа всех венозных заболеваний.

Классификация.

Широкое распространение в клинической практике нашла классификация, предложенная М.И.Кузиным и В.Я. Васютковым (1966). Авторы разделяют три формы посттромбофлебитической болезни:

- а) отечно-болевая
- б) варикозная
- в) язвенная

Эта классификация не отражает уровень посттромботических изменений в магистральных венах, различные степени гемодинамических нарушений.

Те же недостатки присущи классификации Р.П. Аскерханву (1969):

- а) сухая
- б) отечная
- в) псевдоварикозная

Более целесообразными с хирургической точки зрения представляются классификации, основанные на форме и топике поражения глубоких вен, легко выявляемых при ультразвуковом исследовании или флебографии. Таким образом, основываясь на современных взглядах флебологии классификация должна учитывать 3 основные характеристики:

I. Степень выраженности хронической венозной недостаточности:

- 0 - клинические проявления отсутствуют
- 1 - синдром «тяжелых ног», преходящий отек
- 2 - стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз
- 3 - венозная трофическая язва (открытая или зажившая)

II. Локализацию и распространенность посттромботического поражения глубоких вен:

- берцовый сегмент
- подколенный сегмент
- бедренный сегмент
- подвздошный сегмент
- нижняя полая вена

III. Характер окончательной эволюции тромботических масс:

- окклюзия
- реканализация
- смешанная форма

По данным литературы реканализованные формы при посттромботической болезни составляют около 50%, а окклюзионные достигают 30%.

Диагностика

1. Инвазивные методы исследования.

- 1. Рентгенофлебография.
- 2. Радиофлебография.

2. Неинвазивные методы исследования.

- 1. Функциональные пробы. (Проба Мейо-Претта, маршевая проба Дельбе-Пертеса)
- 2. Ультразвуковая доплерография.
- 3. Ультразвуковая флебография (дуплексное ангиосканирование).

Лечение

1. Консервативное лечение.

Первым этапом лечения больного с посттромбофлебитическим синдромом является своевременное направление его ангиохирургу. Профессионально грамотная тактика терапевтического и хирургического лечения посттромботического синдрома должна основываться на данных о клинической норме заболевания, объективность которых может быть обеспечена применением доступных методов исследования с получением полных и достоверных сведений о венозной системе нижних конечностей. Это – первый принцип ведения и лечения больного, позволяющий избежать так-

тических ошибок.

Основой правильного режима является исключение всех факторов, усиливающих венозный застой в нижних конечностях. Чрезвычайно важным условием этого должно быть соответствующее трудоустройство больного. Работа не должна быть связана с длительным пребыванием в вертикальном положении и физической нагрузкой, ведущей к длительному повышению внутрибрюшного давления. Однако из этого не следует, что больной должен ограничить себя в ходьбе, т.к. сокращения мышц конечностей служит средством улучшающим венозный отток.

Таким образом, рекомендации относительно режима должны сводиться к следующему:

В течение дня следует 2-3 раза на 20-30 минут принимать горизонтальное положение с возвышенным положением пораженной конечности.

Пребывая в вертикальном положении, необходимо совершать движения пальцами стоп, сокращать икроножные мышцы.

В положении сидя ноги должны быть вытянуты, желательно пораженную конечность укладывать на скамеечку высотой 15-20 см.

Ножной конец кровати, которой пользуется больной для ночного сна и дневного отдыха должен быть приподнят на 15-20 см.

Лежа в период отдыха, больной должен совершать легкие сгибательные и разгибательные движения стопой и пальцами.

Основными способами помощи пациентам с посттромбофлебитической болезнью является компрессия и медикаментозное лечение. Надежды флебологов на то, что только хирургическим путем можно будет решить данную проблему, к сожалению не оправдались. В большинстве случаев оперативное пособие не могло остановить неуклонное прогрессирование заболевания и нарастание степени хронической венозной недостаточности, а также способствовало повышению частоты послеоперационных осложнений.

Ведущее место в профилактике прогрессирующего течения посттромботического синдрома играет эластическая компрессия пораженной конечности, способствующая более быстрому удалению крови из капилляров и венул при сокращении скелетной мускулатуры и препятствующая ретроградному поступлению крови при расслаблении мускулатуры. Положительная роль компрессии состоит не только в устранении порочного кровотока в варикозно расширенных венах, но и ликвидации застоя в них и нормализации лимфоотока в подкожной клетчатке. Устранение сброса крови в поверхностную систему приводит к повышению кровотока по глубоким венозным магистралям и мышечным венам. Исследования многих авторов показали, что скорость кровотока в глубоких венах при эластической компрессии значительно увеличивается. Производить эластическое бинтование следует утром после ночного отдыха. На ночь бинт снимают. При отеке голени конечность бинтуют до коленного сустава, при отеке всей нижней конечности — до паховой складки. Таким образом, чем раньше начато компрессионное лечение, тем больше шансов на замедление, а иногда и на прекращения прогрессирования болезни и развития осложнений. Сугубо консервативная тактика диктует необходимость компрессии в течение всей жизни.

Одновременно с компрессионным лечением необходимо курсовое назначение современных высокоэффективных флеботропных препаратов. Применяемые при посттромбофлебитической болезни лекарственные препараты можно разбить на 4 группы: противовоспалительные, антиагреганты, фибринолитики, противоотечные, однако это деление весьма условное, т.к. большинство препаратов исходно состоит из не-

скольких действующих начал. Самыми распространенными являются: венорутон, гливенол, анавенол, трентал, асприн, троксирутин, детралекс, флебодин 600, антистакс, реополиглюкин, гинкор-форт и другие. В консервативном лечении врач должен варьировать в назначении тех или иных лекарств и подборе доз.

2. Хирургическое лечение.

В настоящее время не существует радикального хирургического лечения больных посттромбофлебитической болезнью. Причина того не только в обширности района вмешательства, но и в необходимости воссоздания всего клапанного аппарата, без которого функция венозной системы ног не может быть восстановлена. Поэтому все современные хирургические методы лечения больных посттромбофлебитической болезнью нижних конечностей отвечают лишь одной общей цели – улучшить отток крови.

Г.Д. Константинова с соавторами выделяет 4 принципа хирургического вмешательства:

1. Все больные, независимо от клинической картины заболевания подлежат обследованию с помощью комбинированной рентгеноконтрастированной или ультразвуковой флебографии для уточнения состояния всей венозной системы нижних конечностей.

2. Обеспечение максимальной коррекции функции «мышечно-венозной помпы» голени.

3. Максимальное сохранение функции подкожных вен.

4. Операция должна сочетаться с консервативной терапией.

В период до 1,5 лет от начала заболевания посттромботической болезнью любое хирургическое вмешательство не может быть обоснованным. Во-первых, внутрисосудистые изменения в этот промежуток времени не являются стабильными. Процесс организации тромботических масс имеет весьма различную продолжительность в зависимости от эндогенных и экзогенных (лечебных) факторов, но, как правило, он завершается через 1-2 года. Во-вторых, за это время формируется рациональный коллатеральный кровоток. Оба процесса приводят к улучшению клинической картины.

В более поздний период, преимущественно от 3-5 лет показания для направления больного на операцию диктуются симптоматикой болезни, появлением так называемых вторичных изменений венозной системы. К ним относят: сброс по перфорантам, развитие не только эктазии поверхностных вен, но и варикозное расширение их, изменение цвета кожи нижней трети внутренней поверхности голени.

Основоположником хирургического лечения посттромботической болезни являлся Линтон. (Linton, 1938). Он обосновал патогенетическую целесообразность разобщения поверхностной и глубокой венозной систем нижней конечности и доказал возможность удаления поверхностных вен, которые ранее считались единственными путями компенсации венозного оттока при поражении глубоких вен у больных посттромботической болезнью, то в этих условиях поверхностные вены приобретают роль коллатерального пути венозного оттока и подлежат удалению в тех случаях, когда не могут быть использованы для реконструктивно-восстановительных операций. Даже при отсутствии клапанного аппарата в большой подкожной вене, последнюю можно использовать для перекрестного шунтирования при односторонних нарушениях оттока по венам таза. Следовательно, при посттромботической болезни подлежат удалению только поверхностные вены, ухудшающие условия оттока из конечности.

В связи с тем, что 95% венозной крови оттекает по глубоким магистра-

лям, становится ясным, что лечение посттроботического синдрома – это лечение патологии глубоких вен нижних конечностей. Поэтому при нарушении венозного оттока в конечности показания для операции имеются всегда, а сложность в выборе тактики, пожалуй, заключается в том, что необходимо определить, имеется ли возможность хирургической коррекции оттока и целесообразна ли ее проводить в данный период болезни.

Операции у больных посттромбофлебитической болезнью.

I. Операции без реконструкции кровотока в глубоких венах:

1. Операции разобщения венозных систем.
2. Радикальные поверхностные венэктомии.
3. Локальные поверхностная венэктомия.

II. Операции с реконструкцией кровотока в глубоких венах:

1. Шунтирующие операции.
2. Операции устраняющие ретроградный кровоток.
3. Аллопластика вен.

Лимфедема

Лимфедема - хроническое заболевание, характеризующееся увеличением в объёме какой-либо части тела вследствие нарастающего отёка тканей с последующим фиброзом.

В зависимости от причины и механизма развития выделяют первичную и вторичную лимфедему

Первичная лимфедема связана с врождённой патологией (гипоплазия периферических лимфатических сосудов или аплазия группы лимфоузлов)

Вторичная лимфедема – результат различных патофизиологических механизмов (обструктивных, инфекционных, травматических и пр.).

Причиной лимфедемы служат анатомические и функциональные изменения в лимфатической системе, приводящие к дисбалансу между капиллярной фильтрацией и лимфатическим оттоком.

Сдавление лимфатических сосудов извне

Сокращение числа лимфангионов

Обструкция сосудов (тромбы, паразиты)

Травма лимфатических сосудов

Воспалительные процессы с лимфангоитом

Степени лимфедемы

1 ст. - отёк лабильный, локализуется на тыле стопы (кисти), асимметрия окружности конечности не более 2 см.

2 ст. - отёк стабильный, распространяется голень (предплечье), асимметрия до 5 см. В тканях – лёгкие фиброзные изменения, снижение температуры кожи.

3 ст.- постоянный отёк всей конечности с деформацией её контуров, асимметрия до 10 см. гиперкератоз, папилломатоз.

4 ст.- резкий постоянный отёк, усиление гиперкератоза, папилломатоза, бородавчатых разрастаний, трофические расстройства, лимфорея.

В течении заболевания следует различать:

Стадия лимфедемы (преобладают функциональные нарушения лимфотока, фиброз тканей слабо выражен)

Стадия фибредемы (подкожная клетчатка полностью замещается грубой волокнистой соединительной тканью)

Клинические формы лимфедемы

I. Врожденная

II. Первичная

III. Вторичная

I. Врождённая лимфедема

Наблюдается у 10% больных

Связана с аномалией развития лимфатических сосудов и узлов, наличием амниотических перетяжек у новорожденных

Семейная наследственная форма наблюдается всегда у членов одной семьи

- Синдром Мильроя – появление лимфедемы с момента рождения

- Синдром Мейджа – появление болезни в пубертатном возрасте

II. Первичная лимфедема

Наблюдается у 90% больных. Обусловлена гипоплазией лимфатических узлов и сосудов

Характерно двустороннее поражение (95%)

Ранняя (молодёжная) – *limphedema praecox* – появляется до 35 лет и наблюдается у 19% больных с первичной лимфедемой

Поздняя (запоздывающая) – *limphedema tardum* – проявляется после 35 лет и наблюдается у 71% больных

III. Вторичная лимфедема

Наблюдается у 40% больных с лимфедемой

Лимфатические узлы и сосуды развиты нормально

- травмы и физические перегрузки конечностей
- инфекция (рожа, пиодермия, рецидивирующий целлюлит, филяриоз)
- опухолевые поражения
- рубцовые процессы
- специфическое поражение лимфатических узлов

Правила консервативного лечения лимфедемы (Н.А.Бубнова, 2000)

Каждому больному – своя схема консервативного лечения

В зависимости от длительности ремиссии, курсы терапии повторять 1-2 раза в год

При наличии показаний к хирургической коррекции лимфооттока консервативная терапия должна обязательно проводиться до и после операции

Консервативная терапия не является альтернативой хирургическому вмешательству

- Основные направления консервативного лечения лимфедемы
- Постоянная компрессионная терапия
- Укрепление стенок и повышение тонуса лимфатических и венозных сосудов
- Воздействие на межтканевое вещество мягких тканей конечности (мезотерапия)
- Нормализация гемостаза и реологии крови
- Использование диуретиков (предпочтительно осмотических, короткими курсами)
- Усиление экстралимфатического транспорта макромолекулярных веществ
- Витаминотерапия
- Антибактериальное лечение
- Нормализация иммунного статуса
- Кортикостероиды в небольших дозах
- Типы операций при лимфедеме
- 1.Радикальные» операции
 - 2.Сегментарные резекции (дерматолимфофасциэктомия (ДЛФЭ) - операция Краковского-Савченко), лимфо-венозные (ЛВА) и лимфо-нодуло-венозные анастомозы
 3. Сочетанные операции (ЛВА + ДЛФЭ)
 4. Липолимфосакция
 5. Прочие (трансплантация большого сальника, перемещенные лоскуты)

Некрозы. Сухая и влажная гангрена. Язвы, свищи, пролежни. Причины возникновения. Классификация. Профилактика. Методы местного и общего лечения.

Некроз — омертвление, отмирание клеток, части ткани или органа живого организма, сопровождающееся необратимым прекращением их жизнедеятельности.

Некрозы имеют экзогенное (первичное) и эндогенное (вторичное) происхождение.

В первом случае сообщают о прямом (первичном или экзогенном) некрозе, обусловленном непосредственным действием повреждающего фактора.

Экзогенные факторы:

- механическая травма;
- химические вещества;
- термические (высокие или низкие температуры);
- ионизирующей радиации;
- электрическая или лучевая энергия.

Во втором - о непрямом (вторичном или эндогенном), возникающем опосредованно через: сосудистую, нервную и эндокринную системы.

Эндогенные факторы (нарушение кровообращения):

- нарушение сердечной деятельности (декомпенсация);
- тромбозы, эмболии;

- длительный сосудистый спазм;
- облитерация сосудов (облитерирующий эндартериит, склероз сосудов, отравление спорыньей);
- сдавление или ранение сосуда (некроз кишки при ущемленной грыже, чрезмерное сдавление жгутом конечности);
- нарушения свертывания крови (образованию тромба и закрытию просвета магистрального сосуда при отсутствии достаточно развитых коллатералей).

В процессе развития некроза различают 3 стадии:

- преднекроз (состояние поврежденного органа, ткани, клетки до появления необратимых изменений);
- гибель (необратимое прекращение жизнедеятельности);
- деструктивные изменения (распад, удаление, отграничение остатков).

В зависимости от причины, вызвавшей некроз, и условий его развития, а также функционально-морфологических особенностей органов и тканей, в которых развивается некроз, выделяют следующие клинко-анатомические формы:

- коагуляционный (сухой);
- колликативный (влажный);
- гангрену, инфаркт.

Коагуляционный некроз характеризуется денатурацией белков с образованием труднорастворимых соединений, что приводит к уплотнению некротизированной ткани. Чаще возникает в тканях, богатых белком и бедных жидкостью, например в почках и селезенке, при некрозе мышц, казеозном некрозе при туберкулезе, фибриноидном некрозе при аллергических заболеваниях.

Колликативный некроз проявляется расплавлением мертвой ткани нередко с образованием кист. Развивается в тканях, относительно бедных белком и богатых жидкостью, в которых имеются благоприятные условия для гидролитических процессов

Типичный колликативный некроз обнаруживается в виде очагов размягчения в головном и спинном мозге при атеросклерозе. В ряде случаев он может быть вторичным, как последствия расплавления масс коагуляционного некроза.

Условия, влияющие на быстроту развития и степень распространенности омертвения, могут быть разделены на три группы:

Анатомо-физиологические особенности:

- общие нарушения трофики и микроциркуляции в тканях;
- общего состояния организма, вызываемые острой или хронической инфекцией;
- интоксикацией;
- гипо- или авитаминозом;
- истощением;
- той или иной степенью анемии;
- голодом;
- системные заболевания;
- нарушением обмена веществ и состава крови;
- местные: особенности строения сосудистой системы, магистральный тип ветвления артерий и отсутствие коллатералей и внутриорганных анастомозов в области поражения.

Наличие или отсутствие инфекции в области с нарушением кровообращения (присутствие инфекции в области с нарушенным кровообращением способствует бо-

лее быстрому распространению некроза тканей).

Физические воздействия:

- переохлаждение или охлаждение области с нарушенным кровообращением способствует усилению спазма сосудов, ухудшая тем самым и без того нарушенное кровообращение;

- чрезмерное согревание области с нарушенным кровообращением, - повышая обмен веществ, в клеточных структурах тканей в условиях недостаточного кровообращения, мышечная активность, также может привести к ускорению некроза.

Некроз - не самостоятельная нозологическая единица, а патологический процесс, наблюдающийся при множестве заболеваний. Клинические проявления некроза тканей также называют гангреной.

Клинические проявления некроза весьма многообразны и зависят от характера основного заболевания, локализации и вида некроза, сформировавшихся осложнений.

Некрозы в результате непосредственного воздействия травмирующего агента, как правило, поверхностные и диагностируются при осмотре. Некротизированная кожа умеренно отечна, чувствительность ее уменьшена, отсутствует блеск.

Часто наблюдаются участки темно-синего или черного цвета, на которых образуются эпидермальные пузыри с геморрагическим содержимым. При повреждении отслоившегося эпидермиса видна багрово-синюшная дерма, покрытая скудным желтоватым или геморрагическим экссудатом. Если высыхание некротизированной ткани, то в течение 2—5 суток уменьшается отек тканей, они темнеют, становятся плотными и образуется струп. Вокруг некроза возникает гиперемия кожи, соответствующая демаркационному валу. По мере отторжения сухого некроза края струпа приподнимаются, обнажая грануляционную ткань.

При формировании поверхностного некроза по типу влажного, отмечается увеличение отека тканей, болезненности, усиливает перифокальная гиперемия и наиболее проявляются местные признаки инфекционного воспаления и другие. Образование струпа не происходит. В этих случаях, появляется зловонный запах экссудата. Ткани становятся рыхлыми, легко травмируются и разволокняются при легком дотрагивании инструментом. Гнойно-воспалительные изменения в тканях сопровождаются явлениями регионарного тромбофлебита, лимфаденита, лимфангита и др.

Лечение некроза.

Лечение направлено на борьбу с интоксикацией, инфекцией и на улучшение функций сердечно-сосудистой системы и заключается:

- снижение интоксикации;
- предотвращение или подавление развившейся инфекции;
- удаление омертвевших тканей, органа;
- улучшение процессов репарации раневого дефекта;
- при сухой гангрене, сегмента конечности операция может быть отложена до полного ограничения мертвых тканей;
- при влажной гангрене произвести раннюю ампутацию конечностей в пределах здоровых тканей;
- больным с гангреной органов брюшной или плевральной полости показано экстренное оперативное вмешательство и немедленное удаление пораженного органа.

Местное консервативное лечение некрозов и образующихся при отторжении тканевых дефектов проводят в соответствии с принципами лечения гнойной раны.

Основным направлением медицинской помощи в общей группе больных составляют лечебно - профилактические мероприятия по улучшению регенеративно -

трофических процессов в тканях в зоне развившегося некроза и в организме в целом, применение которых, с одной стороны, в определенной мере позволяет уменьшить зону гибели тканей, а с другой улучшить последующее заживление раны.

Выделяют несколько профилактических направлений в лечении некрозов:

- по предупреждению, ранней диагностике и лечению ряда заболеваний, осложнением или следствием которых является некроз или гангрена (острые или хронические хирургические, сердечные заболевания, травмы, эндартериит и др.);
- снижение потребности тканей в кислороде, т. е. улучшение переносимости ими условий ишемии (иммобилизация конечности, применение антиоксидантов);
- снятие спазма сосудов и улучшение микроциркуляции (спазмолитики, дезагреганты, антикоагулянты, новокаиновые блокады, гипербарическая оксигенация и др.);
- по восстановлению нарушенного магистрального кровообращения (развитие коллатеральных сосудов, эмболектomia, тромбэктomia, сосудистый шов на поврежденную стенку, шунтирование или протезирование сегмента артерии и др.).

Гангрена.

Некрозы, контактирующие с внешней средой, называют гангренами: гангрена стопы, гангрена кишки, гангрена легкого. При этом в результате превращения кровяных пигментов и образования сернистого железа, омертвевшие участки становятся серо-бурыми или черными. Этот термин часто используют в качестве прилагательного для обозначения некротической стадии воспаления: гангренозный аппендицит, гангренозный холецистит.

Течение гангрены зависит от развития инфекционного процесса, выраженность которого обусловлена характером некроза.

Медленно прогрессирующее нарушение кровообращения конечности, особенно у истощенных больных, а также ожоги кожи кислотами приводят к развитию сухой гангрены.

Ткани высыхают, сморщиваются, становятся плотными и приобретают темно-коричневую или черную с синеватым оттенком окраску за счет импрегнации распадающимся гемоглобином.

При сухой гангрене омертвевшие ткани практически не подвержены лизису и интоксикация выражена слабо. На границе некроза и здоровых тканей формируется демаркационный вал (вначале лейкоцитарный, затем грануляционный), отграничивающий мертвые ткани. Самостоятельное отторжение тканей при сухой гангрене протекает очень медленно, в течение нескольких недель. По мере отторжения некроза обнажается окружающая его грануляционная ткань и, таким образом, исходом сухой гангрены является образование дефекта тканей (гранулирующая рана, язва). Инфекционный процесс в погибших тканях может развиваться в первые дни, когда ткани еще содержат определенный объем жидкости, а демаркационный вал не сформирован.

Вторым периодом инфекционных осложнений при сухой гангрене является процесс отторжения некроза, когда возможно вторичное инфицирование раны (язва).

При поражении магистральной артерии и недостаточности коллатерального кровотока наблюдается мумификация одного или нескольких пальцев, а иногда и стопы.

Следует отметить, что уровень некроза кожи и глуболежащих тканей обычно не совпадает, что обусловлено различиями их кровоснабжения. Поверхностные признаки гангрены выявляются, как правило, в дистальных отделах конечности. О некрозе мышц проксимальных сегментов свидетельствует их стойкое уплотнение, ограни-

чение активных движений; при обширном поражении — ишемическая контрактура.

По происхождению выделяют неспецифические и специфические гангрены.

Неспецифические гангрены развиваются вследствие:

- чрезмерно длительно оставленного жгута,
- ущемления, перекрута внутренностей;
- термической и химической травмы;
- ранения крупного магистрального сосуда;
- нарушения трофики тканей;
- воздействия возбудителя и токсинов;
- перевязки сосуда при операции;
- тромбоза или эмболии крупного сосуда.

Специфические гангрены, развивающиеся при некоторых заболеваниях (артериосклероз, сифилис, диабет, отравление спорыньей, облитерирующий эндартериит) и отличающиеся своеобразием клинического течения;

Гангренозные дерматиты, приводящие к гангрене кожи в результате инфицирования кожных покровов (стрептококками, стафилококками, и другой микрофлорой, гангрены кожи на фоне инфекционных заболеваний; гангрене кожи при отравлении (спорыньей, окисью углерода, свинцом, фосфором и др.

Газовая гангрена возникает в результате инфицирования раны клостридиями — бактериями рода *Clostridium*.

Атеросклеротическая гангрена. Причиной ее является атеросклероз, сопровождающийся сужением просвета или полной закупоркой (облитерацией) сосудов, что уменьшает или полностью прекращает кровоснабжение тканей. В случае присоединения вторичной инфекции развивается «влажная» гангрена, тогда как неосложненная форма протекает по типу «сухой» гангрены. У больных сахарным диабетом атеросклероз и как следствие его гангрена встречаются значительно чаще, чем у лиц, не страдающих диабетом.

Влажная гангрена обычно развивается при быстром нарушении кровообращения (тромбоз, эмболия, ранение сосуда), в отечных тканях, вследствие термической и механической травмы, ожога щелочью, при некротических формах инфекционного воспаления. В этих случаях омертвевшие ткани, содержащие обычное или избыточное количество жидкости, с момента гибели подвергаются значительному микробному обсеменению. Результатом жизнедеятельности микрофлоры является гнилостный распад погибших тканей. Демаркационные процессы, как правило, не выражены, и обильное всасывание микробных токсинов и продуктов распада тканей обуславливает тяжелую интоксикацию. В тканях, окружающих очаг некроза, развиваются отек, капиллярный стаз, нарастает гипоксия, в тяжелых случаях присоединяется венозный тромбоз, поэтому влажная гангрена имеет тенденцию к распространению. Тяжелая интоксикация и генерализация инфекции являются причинами гибели больных.

Диагноз при развившейся гангрене конечности или кожи в большинстве случаев не представляет затруднений. Однако при гангрене конечности в ранних стадиях острой непроходимости магистральных артерий уточнить характер и уровень поражения и оценить тяжесть ишемии дистальнее окклюзии на основании только клинических признаков бывает трудно. Для этого требуются специальные методы исследования: УЗИ, ангиография, реовазография, сфигмография, термография, термометрия, капилляроскопия, ангиоскопия, исследование микроциркуляции методом радиоизотопной индикации. Гангрена органов брюшной полости (кишечник, желчный пу-

зырь, червеобразный отросток, поджелудочная железа и др.) диагностируется на основании симптомов воспаления брюшины и проявляется клинической картиной острого перитонита. Она и диагностируется на УЗИ, КТ или во время операции, а гангрена легкого — на основании клинико-рентгенологических признаков.

Дифференциальная диагностика гангрены

Признаки	Сухая гангрена	Влажная гангрена
Скорость нарушения кровообращения	Медленно	Быстро
Внешний вид ткани	Сухая, сморщенная, темно-коричневая или черная с синеватым оттенком	Сначала происходит побледнение тканей, затем появляются темно-красные пятна, пузыри, наполненные сукровичным содержимым. Распадающиеся ткани превращаются в зловонную массу серо-грязно-зеленого цвета
Развитие демаркационного вала	Происходит	Отсутствует
Распад мертвых тканей	Очень медленный или вообще не происходит	Происходит быстро.
Ампутация	Выжидательная тактика. Линия разреза производится по границе образования демаркационного вала.	Срочная. Ампутация производится много выше места омертвления тканей.

Лечение. Направлено на борьбу с интоксикацией, инфекцией и на улучшение функций сердечно-сосудистой системы и других органов и систем.

Ведущим методом местного лечения гангрены является оперативное вмешательство.

Некрэтомия заключается в рассечении некротизированных тканей. Целью ее является создание путей оттока тканевой жидкости, в результате чего ликвидируется избыточный отек, а местное применение в послеоперационном периоде повязок с осмотически активными компонентами (гипертонический раствор хлорида натрия, мази на водорастворимой основе, сорбенты) способствует высыханию погибших тканей. Эта операция не ликвидирует некроз, но способствует переходу влажного некроза в сухой, тем самым резко снижает риск инфекционных осложнений и выраженность интоксикации.

Некрэктомию производят и нередко в несколько этапов, по мере четкого проявления признаков нежизнеспособности тканей и их отграничения.

Как самостоятельное оперативное вмешательство некрэктомию применяют при ограниченных сухих некрозах вследствие различных травм. Чаще она является составной частью хирургической обработки очага гнойно-некротического воспаления, поэтому показания к некрэктомии и тактика применения соответствуют таковым для

операции хирургической обработки раны.

Некрэктомия может быть эффективной только при условии, что кровоснабжение тканей хорошее вокруг некроза. Только при этих условиях возможно заживление тканевого дефекта.

Ампутация конечности или ее сегмента показана:

- при ангиогенных гангренах,
- обширном некрозе мышечной ткани вследствие травм или инфекционного воспаления.

Операцию производят на уровне здоровых тканей, кровоснабжение которых достаточно для последующего заживления культи. При поражении магистральной артерии уровень ампутации примерно соответствует уровню повреждения (окклюзии) сосуда.

Ампутацию выполняют в экстренном порядке при прогрессирующей влажной гангрене, сопровождающейся тяжелой интоксикацией.

Резекцию (экстирпацию) органа выполняют в неотложном порядке при гангрене органа брюшной полости; является составной частью операции по поводу перитонита.

Профилактика гангрены состоит из мероприятий:

- по предупреждению осложнений нарушений в микроциркуляторном русле при различных заболеваниях;
- ранней диагностике и лечению заболевания с высоким риском возможного осложнения и следствием которых является гангрена (острые хирургические, сердечные заболевания, травмы, эндартериит и др.),
- по восстановлению нарушенного кровообращения (развитие коллатералей, снятие спазма сосудов, эмболэктомия и др.).

Трофические язвы.

Трофические язвы — большая группа язв нейрогенно-трофического происхождения, отличающихся торпидным течением, склонностью к рецидивированию и резистентностью к консервативному лечению.

Большинство трофических язв является осложнением приобретенных или врожденных заболеваний и повреждений сосудов, нервов, мягких тканей и костей, сопровождающихся значительными нарушениями питания тканей.

Питание тканей может нарушаться под влиянием разнообразных причин, в связи, с чем разнообразны и причины возникновения.

Классификация трофических язв нижних конечностей:

По причине возникновения:

- язвы, обусловленные хронической венозной недостаточностью нижних конечностей: посттромботические; варикозные; при синдроме перевязанной глубокой вены; при врожденных венозных дисплазиях глубоких вен (синдром Клиппеля—Треноне);
- язвы, вызванные врожденными и приобретенными артериовенозными фистулами: при посттравматических артериовенозных свищах и аневризмах; при врожденных артериовенозных свищах и аневризмах (синдром Паркса Вебера);
- ишемические язвы:
 - атеросклеротические;
 - при облитерирующем эндартериите;
 - при диабетических ангиопатиях;

- гипертензионно-ишемические язвы.

- посттравматические язвы: после термических и химических ожогов, отморожений, скальпированных ран, пролежней, лучевых повреждений, ампутации стопы, остеомиелита, которые приводят к обширному дефекту кожи и прилежащих тканей;

- нейтрофические язвы: после травм и различных заболеваний головного и спинного мозга, периферических нервов;

- язвы, возникающие на почве общих заболеваний: коллагенозов, болезней обмена веществ, хронических интоксикаций, болезней крови и кроветворных органов, сифилиса, туберкулеза и других заболеваний внутренних органов;

- язвы, обусловленные местными инфекционными грибковыми и паразитарными заболеваниями: эпифасциальные флегмоны, некротическая форма рожи, микробные язвы, фунгозные, паразитарные.

Фазы течения:

- предъязвенное состояние;
- дистрофические изменения, некроз и воспаление кожи и прилежащих тканей;
- очищение язвы и регенерация;
- эпителизация и рубцевание.

Развившиеся осложнения:

- Паратравматическая экзема, целлюлит, пиодермия;
- Микозы стопы и голени;
- Рожистое воспаление;
- Индурация кожи и подкожной клетчатки голени;
- Рецидивирующий тромбофлебит;
- Вторичная лимфедема;
- Периостит;
- Малигнизация язв;
- Аллергизация организма.

Ведущими звеньями в патогенезе язв нижних конечностей являются:

- нарушение венозного оттока и динамическая или стойкая венозная гипертензия, обусловленная клапанной недостаточностью коммуникантных, глубоких или поверхностных вен или обтурацией их просвета;
- регионарные нарушения микроциркуляции на уровне нижней трети голени и стопы, приводящие к нарушению резорбции продуктов обмена из интерстициальных тканей;
- вторичные изменения лимфатической системы (перегрузка лимфатической системы, усиление отеков, открытие лимфовенулярных анастомозов, развитие индуративных изменений в тканях, деформация и облитерация лимфатических сосудов);
- местная ишемия тканей, вызванная облитерацией и тромбозом мелких артериол и открытием артериоловенулярных шунтов, ведущая к сбросу артериальной крови в венозное русло, минуя капиллярную сеть;
- микробный фактор, который является важнейшим патологическим звеном в развитии и расширении некробиотического процесса, возникновении пиодермии, целлюлита, экземы;
- тканевая аутоиммуноагрессия и лекарственная аллергия.

Для трофических язв характерно хроническое, обычно прогрессирующее течение с частыми обострениями, рецидивами и малой склонностью к заживлению. Трофические язвы возникают преимущественно на голени и стопе; в относительно типичных участках для язв той или иной этиологии.

Наиболее часто трофические язвы локализуются:

- при варикозном расширении вен (посттромбофлебитический синдром) на внутренней поверхности нижней трети голени;
- при облитерирующих заболеваниях артерий — на пальцах стопы и пяточной области ;
- при врожденных сосудистых изменениях — на голени, стопе и кисти;
- при гипертонической болезни на передней или наружной поверхности голени;
- заболеваниях и травмах спинного мозга и периферических нервов на подошвенной поверхности стопы и в пяточной области;
- при сахарном диабете — на подошвенной поверхности стопы и I пальце стопы;
- при коллагенозах чаще располагаются на голени (симметрично),
- при пролежнях в области крестца и пяток;
- при ожогах нередко бывают множественными, неправильной формы.

Лечение трофических язв состоит из ряда последовательных этапов.

Общая лекарственная терапия, включает:

- нормализацию массы тела,
- антиагрегационную и дезагрегационную терапию (препараты ацетилсалициловой кислоты, эскузан, анавенол, троксевазин, компламин, солко-серил),
- противогистаминные и десенсибилизирующие средства.

Оздоровление кожи вокруг язвы и ликвидация перифокального воспалительного процесса, которые достигаются:

- с помощью тщательной механической очистки язвы и окружающей кожи,
- применением различных моющих средств,
- влажных примочек с 3 % раствором борной кислоты или 0,25 % раствором серебра нитрата,
- кортикостероидных мазей (фторокорт, локакортен, флуцинар).

Мероприятия, направленные на лечение микозов стоп (обработка кожи голени и стопы раствором Люголя, микосептином, микозолоном).

Ликвидация гнойно-некротических процессов и воспалительных изменений в язве :

- с помощью вакуум-терапии;
- протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин, химопсин), ируксола;
- гидрофильных препаратов (дебрисан, полиэтиленгликоль);
- антисептических средств (фурагин, эктерицид, растворы биглюконата хлоргексидина, тимола),
- ультрафиолетового облучения раны и окружающей кожи (субэритемная доза).

Нормализация венозного оттока и ликвидация отека конечности:

- периодический прием мочегонных средств, эластичная компрессия конечности (эластичные бинты, чулки, резиновые губки и манжеты, цинк-желатиновые повязки),
- склерозирующая терапия варикозно-расширенных вен.

Стимуляция репаративных процессов в зоне язвы с помощью лекарственных средств (солкосерил, вульназан, дибунол, препараты коллагена),

- оксигенотерапии, лазерной терапии, электрического тока малой интенсивности.

Хирургическая коррекция декомпенсированного венозного оттока из нижних конечностей:

- устранение ретроградного венозного кровотока в поверхностных венах (радикальное удаление варикозных несостоятельных поверхностных вен),

- ликвидация патологического рефлюкса из глубокой (субфасциальной) венозной системы в поверхностную (перевязка коммуникативных вен бедра, голени и стопы),

- устранение ретроградного венозного кровотока по глубоким венам при деструкции их клапанов (экстравазальная коррекция клапанов, создание искусственных клапанов, резекция глубоких вен),

- создание околного венозного оттока при окклюзии глубоких вен, сопровождающейся стойкой венозной гипертензией (аутовенозное шунтирование).

Кожная пластика обширных трофических язв полнослойным или расщепленным лоскутом.

Пролежни.

Пролежень - патологические изменения тканей дистрофического или язвенно-некротического характера возникающие вторично, особенно у лежащих ослабленных больных, на местах травматического повреждения мягких тканей туловища человека при длительном их сдавливании, вследствие трофических расстройств и нарушения кровообращения.

В возникновении и развитии пролежней основную роль играют два фактора:

глубокие трофические расстройства в организме;

сдавление мягких тканей длительное время.

Факторы риска развития пролежней могут быть обратимыми (например, обезвоживание, гипотензия) и необратимыми (например, возраст).

Внешние факторы риска

Необратимые - обширное хирургическое вмешательство продолжительность более 2 часов.

Обратимые

- плохой гигиенический уход

- складки на постельном и/или нательном белье

- поручни кровати

- средства фиксации пациента

- травмы позвоночника, костей таза, органов брюшной полости

- применение цитостатических лекарственных средств

- неправильная техника перемещения

- пациента в кровати

Пролежни возникают:

Внутренние факторы риска

- старческий возраст;

- истощение;
- ограниченная подвижность;
- анемия;
- обезвоживание;
- гипотензия;
- недержание мочи и/или кала;
- неврологические расстройства (сенсорные, двигательные);
- нарушение периферического кровообращения
- истонченная кожа
- беспокойство
- спутанное сознание
- кома

- в стенках раны или раневой полости, слизистой оболочке полого органа, стенке сосуда в результате травматического воздействия каких либо дренажных трубок или тампонов с последующим нарушением анатомической целостности сосудистой стенки, длительного нахождения трахеостомической трубки, зубного протеза, катетера и любые другие травмирующие механические факторы рядом лежащие с различными внутренними органами.

- при положении больного на спине пролежни возникают в области бугров пяточных костей, крестца и копчика, лопаток, на задней поверхности локтевых суставов, реже над остистыми отростками грудных позвонков и в области наружного затылочного выступа;

- при положении на животе на передней поверхности голеней, особенно над передними краями большеберцовых костей, в области надколенников и верхних передних подвздошных остей, а также у края реберных дуг;

- при положении на боку в области латеральной лодыжки, мыщелка и большого вертела бедренной кости, на внутренней поверхности нижних конечностей в местах тесного прилегания их друг к другу;

- при вынужденном сидячем положении — в области седалищных бугров.

При пролежнях различают четыре стадии:

I стадия (циркуляторные расстройства) – устойчивая гиперемия кожи, не проходящая после прекращения фактора давления; кожные покровы не нарушены. Характеризуется побледнением соответствующего участка кожи, которое быстро сменяется венозной гиперемией, затем синюшностью без четких границ. Ткани принимают отечный вид, на ощупь холодные.

В I стадии - больные отмечают слабую локальную болезненность, чувство онемения.

II стадия (некротические изменения и нагноение) - стойкая гиперемия кожи; отслойка эпидермиса; поверхностное (неглубокое) нарушение целостности кожных покровов (некроз) с распространением на подкожную клетчатку.

III стадия - разрушение (некроз) кожных покровов вплоть до мышечного слоя с проникновением в мышцу; могут быть жидкие выделения из раны.

IV стадия: поражение (некроз) всех мягких тканей; наличие полости, в которой видны фасция, сухожилия и/или костные образования.

Патогенез.

Длительное (более 1 - 2 часов) действие давления приводит к обструкции сосудов, сдавление нервов и мягких тканей. В тканях над костными выступами нарушаются процессы микроциркуляции и трофики, развивается гипоксия с последующим

развитием пролежней.

Повреждение мягких тканей от трения возникает при перемещении пациента, когда кожные покровы тесно соприкасаются с грубой поверхностью.

Это приводит к нарушению микроциркуляции, ишемии и повреждению кожи, чаще всего на фоне действия дополнительных факторов риска развития пролежней (см. приложения).

Пролежни могут осложняться:

- флегмоной;
- абсцессом;
- гнойными затеками;
- рожистым воспалением;
- гнойными тендовагинитами;
- артритам;
- газовой флегмоной;
- кортикальным остеомиелитом;
- сепсис (типичное осложнение - у резко ослабленных больных).

Лечение пролежней.

Местное лечение следует направить на то, чтобы не допустить перехода сухого некроза во влажный некроз. С этой целью струп и кожу вокруг него смазывают 5 или 10 % спиртовым раствором йода либо 1 % раствором перманганата калия, 1 % раствором бриллиантового зеленого, они способствуют высушиванию некротизированных тканей. Область пролежня закрывают сухой асептической повязкой. До отторжения омертвевших тканей мазовые и влажные повязки недопустимы.

С целью профилактики инфицирования пролежня применяют УФ-облучение.

После отторжения некротизированных тканей и появления грануляций накладывают мазовые повязки, при показаниях производят кожную пластику.

Для профилактики пролежней необходимо ежедневно обрабатывать возможные места их образований камфорным спиртом, сочетая с легким массажем кожных покровов.

Необходимо следить за чистотой постельного и нательного белья, обрабатывать мацерированные участки кожи, периодически поворачивать больного в постели, под места возможных образований пролежней подкладывать резиновые или ватно-марлевые круги. Очень хорошо использовать противопролежневые матрасы.

При первых признаках начинающегося пролежня, которые проявляются покраснением кожных покровов, кожу необходимо обрабатывать перманганатом калия и использовать все меры профилактики для предупреждения пролежня.

Пороки развития черепа, опорно-двигательного аппарата, пищеварительной и мочеполовой систем. Врожденные пороки сердца. Клиническая картина, диагностика, лечение.

Аномалии или пороки развития – возникновение отклонений в строении органов или систем тканей с изменением или полным отсутствием функции в результате нарушения внутриутробного развития плода.

По данным ВОЗ, пороки развития встречаются у 0,3 – 2 % родившихся.

Как правило, пороки развития проявляются сразу же при рождении ребёнка,

значительно реже они проявляются позже, когда прогрессируют с ростом ребёнка.

Факторы, способствующие развитию аномалий, называются тератогенными. Эти факторы делят на внутренние и внешние. Действие тератогенных факторов проявляется в первые недели беременности, особенно с 3 по 5^{ый} день и с 3^{ей} по 6^{ую} неделю (периоды имплантации зиготы и органогенеза).

Внутренние факторы – генетические дефекты (связаны с генными и хромосомными мутациями).

Внешние факторы:

1. Инфекционные – заболевания матери во время беременности (вирусные – корь, ветряная оспа, герпес; бактериальные – скарлатина, сифилис, дифтерия; протозойные – токсоплазмоз).

2. Физические – вибрация, ионизирующая радиация, травма во время беременности.

3. Хронические заболевания матери – сахарный диабет.

Классификация пороков развития:

1. Изменения размеров органов:

а) гипергинезия – избыточное развитие органа или части тела;

б) гипоплазия (гипогинезия) – недоразвитие;

в) полное отсутствие органа (аплазия, агенезия).

2. Изменение формы органов – кривошея, косолапость, подковообразная почка.

3. Аномалии расположения органов (эктопия, гетеротопия – крипторхизм, aberrантная щитовидная железа).

4. Увеличение числа органов: полидактилия, гермафродитизм.

5. Атавизмы – срединные и боковые кисты шеи.

6. Дублирующие аномалии – «сиамские близнецы».

Пороки развития черепа и головного мозга.

Гидроцефалия (водянка головного мозга). Избыточное скопление цереброспинальной жидкости между оболочками мозга или в желудочках. В результате происходит сдавление мозга и его атрофия.

Клиника: голова значительно увеличена за счёт свода, открыты роднички, разошедшиеся швы, высокий нависающий лоб. Прогрессирует повышение внутричерепного давления. Периодически отмечаются резчайшие приступообразные головные боли.

Оперативное лечение – создание оттока из желудочков с помощью шунтирующих операций.

В экстренных случаях – пункция желудочков.

Черепно-мозговые грыжи – выпячивание мозга и его оболочек через дефект в костях черепа. 1 случай на 4000 – 5000 новорождённых.

Различают: передние, задние и базилярные.

Через дефект могут выпячиваться мозговые оболочки, содержащие ликвор или мозговую ткань.

Лечение: хирургическое. Наиболее благоприятные сроки лечения – до 1 года. Результаты после операции, проведенной своевременно – благоприятные. Больные после операции физически и умственно развиваются правильно.

Краниостеноз. Преждевременное заращение черепных швов и несоответствие между объёмом полости черепа и объёмом мозга.

Встречается примерно у 1 из 1000 новорожденных.

Череп изменяет форму (башенный, сужен с боков, в половине случаев – 2^х сто-

ронный экзофтальм, повышено внутричерепное давление, головные боли, снижение зрения (атрофия зрительных нервов).

Лечение: хирургическое, производится двухсторонняя лоскутная краниотомия. Результаты, как правило, благоприятные.

Пороки развития позвоночника и спинного мозга.

Spina bifida – неполное закрытие позвоночного канала, чаще всего характеризуется расщеплением дужек позвонков, при которых образуются спинно-мозговые грыжи. Обычно выпячивание в поясничной области, возможно нарушение функции тазовых органов, функции нижних конечностей. Лечение – оперативное. Иногда расщепление дужек не сопровождается грыжей, часто может сопровождаться гипертрихозом, дермоидами, энурезом.

Пороки развития лица.

Незаращение верхней губы (заячья губа). Этот порок развития составляет 12 – 14 % всех пороков развития детского возраста. 1 больной на 1000 – 1500 новорожденных.

Различают неполную и полную форму незаращения, при которой нарушается дыхание, питание. Пища постоянно попадает в носовой ход, приводя к асфиксии, пневмонии.

Операция: пластическое замещение дефекта производится в первые дни или на 3^{ем} месяце жизни. Результаты хорошие.

Макростомия – незаращение угла рта с одной или обеих сторон, чрезмерно широкая ротовая щель, идущая к слуховому протоку. Обычно сопровождается постоянным слюнотечением.

Лечение оперативное, лучше всего между 1 и 1,5 годами.

Незаращение нёба (волчья пасть). Один больной на 1000 – 1200 новорожденных. История лечения насчитывает несколько столетий. Ранее применяли obturators для закрытия дефекта нёба. Основной признак – сообщение ротовой и носовой полостей посредством щели. Пища, особенно жидкая, попадает в нос, вытекает из него: разговорная речь неясная, гнусавая.

Расстройства дыхания, питания ранее приводили к 50 % летальности у таких детей на первом году жизни. В настоящее время наиболее целесообразные сроки для оперативного лечения – 3 – 4 года. До операции пользуются специальными плавающими obturators.

Пороки развития шеи.

Врождённые кисты и свищи шеи.

Срединные кисты и свищи возникают вследствие нарушения процесса развития средней доли щитовидной железы. Располагается всегда по средней линии, проявляется в возрасте 1 – 5 лет. Обычно удаётся прощупать плотный тяж, идущий к подъязычной кости. Свищи обычно образуются при воспалении и нагноении кист.

Лечение – оперативное, обычно в возрасте 3 – 4 лет. Свищ обычно иссекают до корня языка с резекцией подъязычной кости.

Боковые кисты и свищи. Встречаются реже срединных, располагаются по внутреннему краю жевательных мышц.

Лечение оперативное в 3 – 5 лет. Свищ иссекают полностью до стенки глотки.

Пороки развития грудной клетки.

Воронкообразная грудь. Деформация проявляется сразу после рождения. Характерен симптом «парадокса вдоха» - западение грудины и рёбер при вдохе, который наиболее ярко проявляется при крике и плаче.

В школьном и юношеском возрасте изменения, вызванные деформацией грудной клетки, более выражены. Усиливается нарушение осанки, выражен грудной кифоз, быстрая утомляемость, тахикардия, боли за грудиной, отчётливое уменьшение экскурсий лёгких, развиваются пневмонии, бронхоэктазы, смещение органов средостения.

Лечение оперативное – чаще резекция сегментов рёберных хрящей, Т – образная остеотомия грудины и после коррекции – фиксация с помощью металлических или костных конструкций.

Врождённые пороки сердца.

Различают 3 группы врождённых пороков сердца в зависимости от смешивания артериальной и венозной крови и, соответственно, изменения цвета кожи и слизистых.

1. Цвет кожи нормальный. Артериальная и венозная кровь не смешиваются. Пороки: коарктация аорты, стеноз аорты, лёгочной артерии.

2. Пороки белого типа: дефекты межпредсердной перегородки, незаращение артериального протока.

3. Пороки синего типа – характерны сбросом венозной крови в артериальное русло.

Дефекты межпредсердной перегородки.

Составляют около 10 % всех пороков сердца. Происходит сброс артериальной крови из левого в правое предсердие. Развивается гипертензия в системе малого круга, дети обычно отстают в развитии, одышка, иногда цианоз, гипертрофия правого сердца.

Лечение оперативное, лучше до 3 – 4^х лет.

Дефект межжелудочковой перегородки. По статистике института сердечно – сосудистой хирургии этот порок наблюдается у 17 % больных врождёнными пороками.

Гемодинамические нарушения связаны с забросом артериальной крови левого желудочка в правый (артериальный сброс).

Лечение – оперативное.

Незаращение артериального (боталлова протока).

Ребёнок отстаёт в развитии, частые пневмонии, бледность кожных покровов, систоло – диастолический шум.

Лечение – оперативное.

Коарктация аорты (врождённый стеноз перешейка аорты). По данным статистики встречается от 6 до 14 % от всех врождённых пороков. Средняя продолжительность жизни при этом пороке – до 30 лет.

Чаще всего гемодинамическая картина включает два различных режима: верхний – включающий коронарную систему плече – головных сосудов и нижний, включающий туловище, нижние конечности и внутренние органы.

Состояние декомпенсации может развиваться уже у детей 1 года жизни. Оперативное лечение от 3^х до 10 лет, но оперируют и на 1^{ом} году жизни.

Операция: резекция и пластика места сужения..

Тетрада Фалло – синий (цианотический) тип порока.

Порок является классическим среди всех пороков цианотического типа. Составляет 14 % от всех врождённых пороков и 75 % синих пороков.

Анатомически:

- 1) сужение лёгочной артерии;
- 2) дефект межжелудочковой перегородки;
- 3) смещение вправо (декстрапозиция) устья аорты и расположение её над обоими желудочками (аорта, сидящая верхом на межжелудочковой перегородке);
- 4) гипертрофия стенки правого желудочка.

Порок в 1888 г. был впервые описан французским патологоанатомом – Фалло. Цианоз развивается с первых дней или недель. Одышка. К 2^{ум} годам пальцы - «барабанные палочки». Дети отдыхают, сидя на корточках (очень характерный симптом) – повышается давление в верхних отделах аорты из-за сдавления крупных артерий нижних конечностей, это заставляет более интенсивно работать коллатерали между большим и малым кругом кровообращения. Во время приступов – потеря сознания.

Одышечно – цианотические приступы!!!

Оперативное лечение: ликвидация стеноза лёгочной артерии, устранение дефекта межжелудочковой перегородки, иссечение фиброзного кольца правого желудочка в области устья лёгочной артерии.

Пентада Фалло: тетрада Фалло + дефект межпредсердной перегородки.

Пороки развития органов пищеварения.

Желточный проток соединяет срединную кишку с желточным мешком, из которого зародыш первые 2 – 3 недели жизни получает питание. Запустевает к 8^{ой} неделе внутриутробной жизни, а к 3^{му} месяцу полностью атрофируется. В тех случаях, когда желточный проток остаётся открытым возникает свищ пупка.

Мочевой ход (урахус) возникает на 2 – 3 месяце внутриутробной жизни при дифференцировании аллантаоиса. Верхний отдел аллантаоиса образует мочевой ход, по которому моча плода отходит в околоплодные воды. Облитерация начинается с 5^{ого} месяца внутриутробной жизни. При незаращении также формируется мочевой свищ в области пупка.

Дивертикул Меккеля – слепой отросток, отходящий от подвздошной кишки – вариант неполного заращения дистальной части желточного протока.

Грыжа пупочного канатика. Часть брюшной стенки в области пупочного кольца покрыта тонкой прозрачной оболочкой. Выпячивание переходит в пупочный канатик.

Оперативное лечение в первые же часы.

Пилоростеноз – гипертрофия мышц привратника и нарушение их иннервации. Проявляется на 3 – 4 неделе.

Лечение оперативное – пилоропластика.

Болезнь Гиршпрунга – врождённое недоразвитие нервных сплетений в ректосигмоидальном отделе толстой кишки с расширением вышележащих отделов. Гипертрофия, резкое расширение отделов толстого кишечника, увеличение объёма живота, запоры.

Лечение – оперативное.

Атрезия заднего прохода и прямой кишки – 1 на 10.000. Оперативное лечение в первые же часы.

Пороки развития мочеполовой системы

Крипторхизм – задержка внутриутробного перемещения в мошонку одного или обоих яичек, которые задерживаются в забрюшинном пространстве или паховом канале.

Лечение - оперативное.

Аплазия – отсутствие почки.

Гипоплазия – уменьшение размеров и функциональной способности почки.

Дистопия – перемещение почки (в таз, гр. клетку и т. д.).

Подковообразная почка – сращение верхних или нижних полюсов почек

Эписпадия - незаращение передней стенки уретры. 1: 50.000.

Гипоспадия – отсутствие дистальной части мочеиспускательного канала. 1: 200 – 400 новорожденных.

Пороки развития опорно – двигательного аппарата.

Врождённый вывих бедра – от 3 до 8 на 1000 новорождённых. У девочек встречается в 4 – 7 раз чаще. Двусторонний вывих бедра встречается в 3 – 4 раза реже, при этом левосторонний вывих бывает в 2 раза чаще, чем правосторонний.

Этиология:

1) задержка развития на эмбриональной стадии;

2) порок первичной закладки. У 98 – 99 % детей с этим заболеванием при рождении отмечается предвывих – дисплазия тазобедренного сустава. По мере роста головка бедра в первые месяцы смещается кнаружи и вверх, впадина сустава уплощается, замещается соединительной тканью. Головка вне вертлужной впадины деформирована, уплощена, вертлужная впадина уплощена, суставная сумка растянута

Осмотр должен проводиться в первые дни.

Наиболее достоверные симптомы:

симптом вправления или вывихивания, или симптом соскальзывания.

симптом ограничения отведения, который определяется путём отведения ног, согнутых в коленных и тазобедренных суставах.

Асимметрия кожных складок бедра.

В 1 – 1,5 года выявляется хромота при одностороннем и «утиная походка» при двустороннем вывихе, появляется укорочение конечности на стороне поражения. Позднее выявляется поясничный лордоз. R – графия!

Лечение: необходимо начинать с первых дней. До 1 года используют специальные шины, распорки, фиксирующие нижние конечности в состоянии отведения. Такая фиксация в течение 3 – 4^х месяцев позволяет добиться нормального развития головки бедра и суставной впадины, и вывих бедра полностью излечивается.

В возрасте 1 – 3 лет используют лечение в гипсовой повязке - кровати (М.В. Волков). После 3^х лет – оперативное вправление вывиха.

Врождённая косолапость. В среднем 1:1000 новорожденных.

Супинация (поворот стоп внутрь).

Аддукция (приведение переднего отдела стопы).

Эквинус (подошвенное сгибание стопы).

Сопровождается атрофией мышц голени, походка с опорой на тыл стопы.

Лечение – с первых дней жизни.

В первые 2 – 3 недели – 6 – 7 раз в день – лечебная гимнастика и бинтование мягким фланелевым бинтом. Начиная с 20 – 30 дня жизни – этапные гипсовые повязки до 5 месяцев, меняя гипс каждые 7 дней. У детей старше этого возраста повязки меняют через 2 недели, пока стопе не будет придано нормальное положение.

У 60 – 70% детей удаётся устранить деформацию к 6 – 7 месячному возрасту.

При неудаче консервативного лечения – в 2,5 – 3 года – операция Зацепина на сухожильно – связочном аппарате с последующей гипсовой повязкой на 5 – 6 месяцев.

Синдактилия – сращение между пальцами (кожное или костное). Операция в 2 – 3 года.

Полидактилия – увеличение числа пальцев на руках или ногах.

Макродактилия – увеличение объёма пальцев.

Паразитарные хирургические заболевания. Этиология, клиническая картина, диагностика, лечение.

Из огромного количества (более 150) глистов и их зародышей, которые могут вегетировать в организме человека, в хирургической практике имеют значение немногие.

Безусловно, самым распространённым паразитарным заболеванием человека является эхинококкоз.

Эхинококкоз – вызывается ленточным глистом. Обитает в кишечнике домашних травоядных животных (коровы, козы, овцы, свиньи) в виде пузырьчатой формы, а собаки, лисы, поедая мясо заражённых животных, заражаются и заражают людей.

Эхинококкоз на территории России распространён в Западной Сибири, на Кавказе.

Попадая в кишечник человека, яйцо паразита освобождается от оболочки и с помощью крючков через стенку тонкой кишки попадает в кровеносные и лимфатические сосуды. По системе воротниковой вены около 70 % паразитов оседает в печени. Меньшая часть (10 – 15 %) попадает в лёгкие и другие органы (почки, селезёнку, мышцы). В месте фиксации зародыши развиваются в новую – пузырьчатую или гидатидозную форму. Пузырь имеет плотную хитиновую оболочку, заполненную жидкостью. Внутри пузыря образуются дочерние кисты, которые растут, достигают больших размеров.

В клинике эхинококковой болезни выделяют 3 стадии:

1. Бессимптомная.
2. Стадия клинических проявлений. Киста больших размеров вызывает сдавление, растяжение глиссоновой капсулы. Отмечаются слабость, тошнота, боли.
3. Стадия осложнённого эхинококкоза: нагноение кисты, её перфорация в брюшную полость.

Методы исследования:

1. УЗИ,
2. рентгенография,
3. компьютерная томография,
4. кожная аллергическая проба,
5. ан. крови – выраженная эозинофилия.

Лечение:

1. полное удаление кисты вместе с фиброзной капсулой – эхинококкэктомия,
2. при больших кистах в специализированных стационарах может быть выполнена резекция печени,
3. при невозможности удаления кисты её вскрывают, удаляют жидкость, дочерние кисты, иссекают хитиновую оболочку, фиброзную капсулу частично ушивают, а оставшуюся полость обрабатывают 0,5 % раствором фенбендазола.
4. Оперативное лечение следует сочетать с химиотерапией препаратами альбендазола и его аналогами, как обязательного компонента комплексной профилактики рецидивов заболевания.

Альвеолярный эхинококкоз (альвеококкоз) – встречается значительно реже,

чем эхинококкоз (Сибирь, Дальний Восток).

Паразит – ленточный гельминт, находится в кишечнике собак, лис, кошек, которые заражаются, поедая мышей. Грызуны, в свою очередь, заражаются при употреблении пищи и воды, заражённых онкоспорами. При контакте с домашними животными человек заражается; личинка из кишечника попадает в печень, где начинает расти, образуя обычно большую, бугристую опухоль, состоящую из множества мелких пузырьков, содержащих студенистую массу, которая имеет склонность к нагноению. Заболевание протекает медленно, опухоль, постепенно увеличиваясь, растёт годами.

Диагностика – аналогична диагностике эхинококкоза.

Лечение – оперативное. Выполняют резекцию печени вместе с узлом с обязательной химиотерапией – альбендазолом.

Аскаридоз.

Возбудитель – круглый глист (аскарида). Источник заражения – человек. Заражение происходит при заглатывании яиц аскарид чаще всего с немытыми фруктами и овощами. Цикл развития от поопадания яиц в кишечник из внешней среды до зрелой аскариды – 2-2,5 месяца. Попад в просвет кишки, личинка через её стенку попадает в кровеносные сосуды, далее в воротную вену, затем в малый круг кровообращения, выходя из сосудов, проникает в бронхи и заглатывается вместе со слюной. В просвете кишки личинка созревает.

Хирургические осложнения:

1. Обтурация просвета кишки клубком аскарид, и как следствие кишечная непроходимость.
2. Обтурация холедоха, вызывающая механическую желтуху.
3. Внедрение в просвет протока поджелудочной железы, что влечёт за собой развитие панкреатита.
4. Внедрение в просвет червеобразного отростка

Диагностика: исследование кала на яйца глистов, исследование мокроты на присутствие личинок.

Лечение: осложнения требуют оперативного лечения. Для лечения гельминтоза – декарис, пиперазин и т. д.

Описторхоз – глистная инвазия печени, желчевыводящей системы и поджелудочной железы, вызываемая кошачьей двуусткой из класса трематод – сосальщиков. Встречается преимущественно в бассейнах крупных рек, в Поволжье, Западной Сибири, где люди употребляют в пищу сырую или вяленую рыбу. Яйца с фекалиями, попадая в воду, заглатываются моллюсками, превращаясь в личинки, проникают в воду и внедряются в тело рыб. Источник заражения – непроваренная рыба. Скапливаясь в желчевыводящих путях, протоке поджелудочной железы, гельминты нарушают отток, в результате может развиваться холангит, абсцессы печени, панкреатит.

Диагноз ставится на основании определения яиц гельминтов в кале, дуоденальном содержимом, а также - эозинофилами в крови.

Лечение – использование антигельминтных препаратов. При хирургических осложнениях – оперативное, антимикробное лечение.

Общие вопросы пластических операций. Кожная, костная, сосудистая пластика. Филатовский стебель. Свободная пересадка тканей и органов. Тканевая несовместимость и методы её преодоления.

Пластические операции (от греч. plastikē — ваяние, формирование) — оперативные вмешательства, выполняемые с целью восстановления утраченной формы и функции органов. При врожденных и приобретенных дефектах; включают различные способы перемещения, трансплантации тканей или имплантации замещающих их материалов.

Различают несвободную и свободную пластику. Несвободная пластика (с сохранением питания от материнского ложа) включает пластику местными тканями, лоскутом на ножке, филатовским стеблем и реконструктивные операции, связанные с изменением конфигурации участков тела.

Свободная пластика — пересадка тканей, лишенных питания от материнского ложа (кожи, слизистой оболочки, жировой клетчатки, фасции, сухожилий, хряща, кости и др.), а также тканевых комплексов с реваскуляризацией их на новом месте с помощью микрохирургической техники.

В зависимости от характера применяемого пластического материала пластические операции подразделяются на несколько видов. При аутопластике в качестве материала используют собственные ткани больного. Аллопластика (гомопластика) предусматривает трансплантацию тканей, взятых от другого человека (донора). Изопластика — пластика тканями от генетически идентичного донора (близнеца). Ксенопластика — пересадка тканей от животных. Использование материалов небиологического происхождения (металлов, пластмасс и др.) называют имплантацией и эксплантацией. Под термином «реимплантация» подразумевают повторную операцию с целью замены или перемещения ранее фиксированного в организме имплантата (материала или приспособления). Реимплантацию выполняют для замены имплантата в случае развития осложнений (пролежней, инфицирования, дислокации и др.) или угрозе их возникновения, а также при необходимости замены в связи с окончанием срока его функционирования. Аутопластика может быть несвободной и свободной, остальные пластические материалы пересаживают только методом свободной пластики. При аутопластике пересаженные ткани обычно хорошо приживаются, не вызывая побочных реакций и отторжения. Биотрансплантаты при алло- и ксенопластике выполняют заместительную (иногда стимулирующую) функцию временно и в последующем разрушаются тканями организма. В целях подавления иммунобиологических свойств и длительного сохранения пересаженных тканей алло- и ксенотрансплантаты применяют преимущественно в консервированном виде после воздействия ультранизких температур, лиофилизации, ионизирующего излучения, химических веществ и др. Чужеродные материалы, применяемые при эксплантации, инкапсулируются и длительное время могут выполнять роль механического протеза. Различные аллопластические материалы, используемые при свободной пластике, обладают разной иммунологической совместимостью. Роговица характеризуется слабой антигенностью, что обеспечивает хорошее приживание. Кости, сухожилия, хрящи также слабо антигенны. После пересадки они подвергаются постепенному разрушению с последующим замещением собственными тканями. Аллогенная кожа обладает высокой антигенной активностью. Реакция отторжения наступает через 2—3 недели.

Противопоказаниями к пластическим операциям являются хронические воспалительные процессы, первичный и вторичный иммунодефициты, заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации, неустойчивое психическое состояние пациента с повышенной возбудимостью, различные кожные заболевания, особенно в области оперативного вмешательства.

К возможным осложнениям относятся нагноение, некроз и отторжение трансплантата, образование келоидных рубцов. Предупреждению осложнений способствуют строгое соблюдение основных принципов пластических операций, атравматичной оперативной техники, асептики и антисептики, использование лазерной техники (см. Лазеры, в хирургии), применение антибиотиков и т.д.

Пластика местными тканями основана на использовании тканей, прилежащих к дефекту. Их перемещение достигается путем мобилизации краев раны, рассечения тканей и передвижения их по плоскости. Этот вид пластики применяют при устранении грубых рубцов, поверхностных опухолей, длительно не заживающих язв. Для удлинения тканей в определенном направлении осуществляют пластику встречными треугольными лоскутами (рис. 1). Этот способ используют также для изменения взаиморасположения тканей и органов, например для опущения или поднятия угла рта, изменения положения вывернутого века, крыла или перегородки носа. Тканевые эспандеры позволяют увеличить площадь кожных лоскутов. Пластику местными тканями широко применяют при пластике грыжевых ворот, рубцовых стриктур и дефектов полых органов пищевода (пилорического отдела желудка, общего желчного протока) и в других случаях.

Несвободная пластика лоскутом на ножке основана на использовании тканей, взятых из ближайших или отдаленных участков тела и связанных с материнским ложем питающей ножкой. По характеру тканей лоскуты могут быть кожные, кожно-жировые, кожно-фасциальные, кожно-мышечные, кожно-мышечно-костные. Изолированные мышечные лоскуты применяют для миопластики при параличах и парезах.

Крупным достижением в пластической хирургии явился круглый стебельчатый лоскут, предложенный В.П. Филатовым в 1917 г. Филатовский стебель состоит из кожи, подкожной клетчатки и иногда фасции. С помощью филатовского стебля возможно пластическое замещение обширных дефектов лица, глотки и гортани, конечностей, формирование носа, полового члена, пищевода (рис. 2). Пластика филатовским стеблем включает формирование лоскута, перенос стебля к дефекту, распластывание стебля на месте дефекта.

Предложено много модификаций пересадки (трансплантации) кожи. В основном применяют два метода пластики: пластику марками (способ Тирша, Яновича — Чаинского) и пластику сетчатым перфорированным лоскутом (способ Драгстедта — Уилсона). Кожу во всю толщину (лоскуты Вулфа — Краузе) пересаживают в тех случаях, когда трансплантат должен отвечать более высоким требованиям (механическим или косметическим). Учитывая прихотливость полнослойных кожных лоскутов этот вид пластики используется лишь для закрытия свежих раневых поверхностей с хорошим кровоснабжением. Преимуществом свободной пересадки расщепленного кожного лоскута является то, что обширный лоскут кожи может быть взят без функциональных и косметических нарушений в области изъятия. В амбулаторных условиях удобно применение метода пересадки кожи по Тиршу (полоски кожи, состоящие из эпидермиса и верхушек сосочкового слоя шириной не более 3 см).

Свободную пересадку слизистой оболочки осуществляют главным образом при устранении дефектов век. Берут ее обычно с нижней губы свободную пересадку кост-

ной ткани производят в челюстно-лицевой хирургии, ортопедии, травматологии (см. Костная пластика). В качестве донорских участков при аутотрансплантации используют гребешок подвздошной кости, ребро, малоберцовую кость и др. Хрящевую ткань пересаживают при косметических операциях на лице. Трансплантаты заготавливают из реберных хрящей в виде фрагментов или в измельченном виде. Пересадку фасции и сухожилий применяют для замещения фасциальных апоневротических дефектов, восстановления связочного аппарата.

Свободную пересадку жировой ткани в виде фасциально-жировых и кожно-жировых трансплантатов осуществляют для устранения контурных дефектов. Изолированную пересадку мышц используют при параличах мимической мускулатуры, для восстановления движения конечностей; пересадку сосудов — для замещения дефектов артерий, пораженных атеросклерозом; пересадку нервных стволов — при замещении травматических дефектов, сопровождающихся нарушением двигательной функции.

Свободная пересадка сложных тканевых комплексов (кожно-жировых, кожно-фасциальных, кожно-мышечных, кожно-мышечно-костных) открыла новые широкие перспективы в пластической хирургии и стала возможной благодаря развитию микро-сосудистой хирургии.

Имплантицию или эксплантацию материалов небиологической природы, например металлов, пластмасс, полимеров, используют в травматологии для укрепления костных структур, при создании опорных конструкций для зубных протезов в стоматологии, а также в качестве материалов для контурной пластики с целью устранения объемных дефектов.

Тканевая несовместимость.

При пересадке органов и тканей от одного индивидуума другому всегда имеется определенная разница в совместимости, несмотря на проведение проб на совместимость. Резкое различие антигенов совместимости донора и реципиента приводит к раннему (в течение недели) отторжению трансплантата. При незначительной разнице трансплантат может оставаться жизнеспособным более 3 мес. Наибольший конфликт между антигенами совместимости проявляется при ксеногенной трансплантации, поэтому ткани животных не приживаются при пересадке их человеку. Приживление аллогенного трансплантата (органа) может быть существенно улучшено применением лекарственных средств, подавляющих иммунную реакцию отторжения органа, так называемых иммуносупрессивных средств. Для этой цели используют стероидные гормоны, цитостатические средства и антиметаболиты (азатиоприн). В настоящее время в клинической практике применяют циклоспорин А, который блокирует антигенспецифическую дифференцировку Т-лимфоцитов как клеток-эффекторов. Функцию периферических лимфоцитов или Т-лимфоцитов подавляют также антилимфоцитарный и антитимоцитарный глобулины. В качестве базисной профилактической иммунодепрессивной терапии в настоящее время применяют кортикостероиды, азатиоприн, антилимфоцитарный и антитимоцитарный глобулин или только циклоспорин. Циклоспорин А сочетают с малыми дозами стероидных гормонов. Кризы отторжения обычно подавляют с помощью увеличения дозы стероидных гормонов до 100- 1000 мг в сутки или дополнительного введения антилимфоцитарных и антитимоцитарных глобулинов.