

В.К. Гостищев

ОБЩАЯ ХИРУРГИЯ



Учебник
для вузов



ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ
ГЭОТАР-МЕД



Гостищев В.К.

Общая хирургия: Учеб. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 608 с.: ил. – (Серия «XXI век»).

ISBN 5-9231-0176-9

В третьем издании учебника (первое вышло в 1993 г., второе в 1997 г.) рассмотрены общие вопросы хирургии (асептика и антисептика, кровотечение и принципы переливания крови, основы реанимации и обезболивания, особенности обследования хирургических больных, хирургическая операция); освещены патологические процессы, лежащие в основе хирургических болезней (травмы, гнойно-воспалительные заболевания, опухоли, паразитарные хирургические заболевания, аномалии развития, требующие хирургического лечения). Каждая глава дополнена контрольными вопросами и задачами.

Учебник предназначен студентам медицинских вузов.

Напечатано в Российской Федерации.

Права на данное издание принадлежат издательскому дому «ГЭОТАР-МЕД».

Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения издательства.

© Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД», 2002

© Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД», 2001

© Гостищев В.К., 2001

ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ

Вышло два издания книги. В появившихся рецензиях, письмах, личных беседах с профессорами и преподавателями хирургии были отмечены положительные качества учебника, указаны некоторые недочеты, высказаны пожелания по улучшению учебника, что, несомненно, было учтено при подготовке 2-го и настоящего издания.

Внесены изменения в некоторые разделы, касающиеся асептики и антисептики, кровотечения, переливания крови, устранены неточности в изложении отдельных положений, расширена иллюстративная часть, в первую очередь в разделе по хирургической инфекции. Дополнен раздел, касающийся специфической инфекции.

При подготовке издания были учтены изменения учебного плана, в частности переход к единой системе государственной аттестации выпускников медицинских вузов, предусматривающий ступенчатую форму оценки знаний студентов. Это послужило основанием для пересмотра контрольных вопросов и задач для самостоятельной работы студентов с книгой.

Мы не склонны считать, что новое издание будет лишено недостатков, и с благодарностью примем пожелания и критические замечания, необходимые для дальнейшего совершенствования учебника.

Улучшение подготовки медицинских кадров обуславливает необходимость совершенствования учебного процесса, коррекции существующих программ и учебных планов и соответственно создания новых пособий, в первую очередь учебников.

Хирургическая наука находится в постоянном развитии: накапливаются все новые и новые данные, меняются традиционные представления о таких основных положениях хирургии, как асептика и антисептика, переливание крови и кровезаменителей, хирургическая инфекция, лечение ран, основы обезболивания и реанимации, пластическая хирургия и др.

Учебник создан в соответствии с новой единой программой по хирургии, а также квалификационной характеристикой по специальности «Лечебное дело», утвержденными Минздравом РФ и Комитетом народного образования России.

Знание основных разделов общей хирургии необходимо врачу любой специальности. Являясь по существу пропедевтической хирургической дисциплиной, общая хирургия предусматривает преподавание основ клинического обследования хирургического больного. В соответствии с этим в учебнике изложены общие принципы обследования больных с основной хирургической патологией (хирургическая инфекция, травмы, заболевания сосудов, опухоли и др.). Каждый раздел учебника включает описание основных действий врача и последовательность их выполнения, что важно с точки зрения самостоятельной подготовки студента к занятиям. Пользуясь учебником и методическими разработками для самостоятельных занятий, студенты могут овладеть необходимыми знаниями и освоить практические навыки, которые потребуются в их врачебной деятельности.

Учебник соответствует объему времени, предусмотренному учебным планом.

Многолетний опыт преподавания общей хирургии, общение со студентами, субординаторами, выпускниками вуза, работающими в различных регионах страны и за рубежом, обмен мнениями с преподавателями других вузов, опыт создания методического руководства и «Руководства к практическим занятиям по общей хирургии» дали возможность выявить недоработки в методике преподавания, недостаточную полноту и не всегда правильное изложение некоторых вопросов хирургии в ранее изданных учебных пособиях и позволили нам взять на себя ответственность и труд по написанию данного учебника.

В первом издании учебника, безусловно, могут быть недостатки, и автор с благодарностью примет все замечания преподавателей и студентов.

ВВЕДЕНИЕ

Хирургия — область медицины, изучающая болезни и травмы всех областей и органов человеческого тела, разрабатывающая и применяющая специальные методы лечения.

В буквальном переводе «хирургия» означает «рукодействие» (от греч. *cheir* — рука, *ergon* — действую), однако такое понятие не соответствует месту, которое занимает хирургия в практической медицине и науке. Нет такого органа человеческого тела, болезни которого не лечили бы с помощью хирургических методов. Целый ряд болезней внутренних органов, конечностей (травматические повреждения, опухоли, пороки развития и уродства, гнойно-воспалительные заболевания и т.д.) лечат только хирургическими методами.

Мнение о том, что суть хирургии заключается в удалении какого-либо органа или его части, верно лишь в случаях, когда речь идет об органах, имеющих относительно малое значение в жизнедеятельности организма (например, удаление червеобразного отростка при его воспалении — аппендиците). Но есть органы, операции на которых позволяют восстановить нарушенные болезнью функции; есть органы, отсутствие или деформация и пороки развития которых причиняют тяжкие физические и моральные страдания, особенно если это касается лица, конечностей и т.д. Исправление тех или иных недостатков и дефектов органов человека — задача восстановительной хирургии.

Хирургический метод лечения занимает большое место в клинической медицине: около 25% всей патологии составляют хирургические болезни, которые различаются по этиологии и патогенезу. Так, выделяют:

1. Воспалительные заболевания, вызываемые различными микроорганизмами.
2. Травматические повреждения, возникающие в результате механического, физического, химического воздействия на организм человека.
3. Сосудистые заболевания: облитерирующий атеросклероз, облитерирующий эндартериит, тромбоз, эмболия.
4. Опухоли, представляющие собой атипическое разрастание тканей со склонностью к прогрессирующему росту.
5. Паразитарные заболевания, требующие хирургического лечения.
6. Пороки развития органов, обусловленные генетическими нарушениями или вредным влиянием внешних факторов на развивающийся плод.

Ряд областей медицины, в которых используются хирургические методы лечения, выделился в самостоятельные разделы: травматология, онкология, офтальмология, детская хирургия, акушерство и гинекология, нейрохирургия, сердечно-сосудистая хирургия, урология, микрохирургия и др.

По вековой традиции внутренние болезни — приоритет терапевтов, но до определенной стадии развития болезни. Например, язвенную болезнь желудка, пороки сердца, пневмонию и другие заболевания лечит терапевт, но при перфорации язвы, кро-

вотечении, пенетрации (распространение в другие органы), перерождении язвы в рак, стенозе выходного отдела желудка, при пороке, который резко нарушает работу сердца, или при осложнении пневмонии абсцессом легкого излечение больного возможно только хирургическим путем.

Хирургия, как и терапия, базируется на общих основах медицины: биологии, анатомии, физиологии, биохимии, патологической анатомии, патологической физиологии и т.д. Поэтому хирург должен владеть терапевтическими методами обследования и лечения больного; лишь основательная подготовка по внутренним болезням позволяет хирургу стать действительно квалифицированным специалистом.

Обе крупнейшие ветви медицины — терапия и хирургия — неразрывно связаны. Несомненно и то, что они дифференцированы как врачебные специальности и являются основными самостоятельными разделами медицины. На неразрывность хирургии и терапии указывалось в глубокой древности. Так, в индусских письменах Сушруты (VI в. до н.э.) сказано, что хирург, не знающий внутренних болезней, подобен птице с одним крылом.

Однако знание основ хирургии необходимо врачам не только хирургических специальностей: любой врач должен знать клинические проявления хирургических заболеваний, требующих экстренной помощи (острые воспалительные заболевания органов брюшной полости, гнойные заболевания, внутреннее кровотечение и др.). Врач любой специальности должен уметь оказать первую врачебную помощь при травматических повреждениях, кровотечениях, несчастных случаях и других экстренных состояниях, клинической смерти, выполнять лечебные и диагностические процедуры — инъекции, пункции, катетеризацию полых органов, переливание крови и др.

Для оказания помощи пострадавшим при чрезвычайных обстоятельствах (стихийные бедствия, аварии, катастрофы, военные действия) привлекаются врачи всех специальностей, и от умелых их действий зависит жизнь многих людей. Врач любой специальности должен уметь оказать экстренную хирургическую помощь при острых заболеваниях и травмах — переломах, кровотечениях, состоянии клинической смерти и т.д. Все это определяет необходимость изучения хирургии, в первую очередь общей хирургии.

Курс общей хирургии включает такие темы, как асептика и антисептика, кровотечение, переливание крови, обезболивание, предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных, а также семиотика и пропедевтика основных хирургических заболеваний — травматических повреждений, воспалительных заболеваний, опухолей, болезней периферических сосудов, пороков развития, паразитарных хирургических заболеваний.

На последующих курсах студенты изучают вопросы диагностики и дифференциальной диагностики хирургических заболеваний, технику хирургических вмешательств, завершая институтское изучение хирургии в субординатуре по специальности. Последующее обучение включает интернатуру, клиническую ординатуру и аспирантуру.

Для успешного освоения хирургии необходимо использовать все существующие формы и методы преподавания предмета: лекции, практические занятия, самостоятельную работу над книгой, дежурства в клинике, производственную практику в хирургических отделениях больниц и клиник, занятия в студенческих кружках, посещение заседаний хирургических обществ.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к третьему изданию	3
Предисловие к первому изданию	4
Введение	5
Глава 1. ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ И ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ	11
Развитие хирургии до XIX века	11
Развитие хирургии в XIX–XX веках	15
Развитие хирургии в России	17
Организация хирургической помощи	22
Глава 2. АСЕПТИКА И АНТИСЕПТИКА	26
Источники и пути распространения инфекции в хирургии	29
Асептика	31
Борьба с микрофлорой на путях воздушного инфицирования	32
Борьба с микрофлорой на этапах контактного инфицирования раны	38
Стерилизация инструментов	38
Стерилизация перевязочного материала, операционного белья	43
Контроль стерильности	45
Стерилизация аппаратов для ингаляционного наркоза	46
Стерилизация эндоскопической аппаратуры	47
Подготовка рук к операции	48
Подготовка операционного поля	49
Профилактика имплантационного инфицирования ран	50
Госпитальная инфекция	52
Проблемы ВИЧ-инфицирования в хирургии	53
Антисептика	53
Механическая антисептика	53
Физическая антисептика	54
Химическая антисептика	56
Способы применения химических антисептиков	57
Биологическая антисептика	58
Предупреждение эндогенного инфицирования ран	62
Контрольные вопросы и задачи	62
Глава 3. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ	68
Основные этапы развития анестезиологии	68
Местная анестезия	71
Способы местной анестезии, новокаиновые блокады	73
Наркоз	85
Внутривенный наркоз	87
Ингаляционный наркоз	89
Недостатки масочного наркоза	92
Преимущества комбинированного эндотрахеального наркоза	93
Критерии адекватности анестезии	94
Осложнения наркоза	94
Контрольные вопросы и задачи	96
Глава 4. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМА	101
Шок	107
Утопление	114
Электротравма, тепловой и солнечный удар	114
Контрольные вопросы и задачи	115

Глава 5. КРОВОТЕЧЕНИЕ	118
Факторы, определяющие объем кровопотери и исход кровотечений	121
Острая кровопотеря	122
Наружное и внутреннее кровотечение	124
Влияние кровопотери на организм.	
Защитно-компенсаторные реакции	127
Остановка кровотечения	128
Вторичные кровотечения	138
Контрольные вопросы и задачи	140
Глава 6. ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ	145
Источники крови	147
Механизм действия перелитой крови	148
Основные гемотрансфузионные среды	148
Антигенные системы крови и их роль в трансфузиологии	152
Определение группы крови и резус-фактора	154
Методы переливания крови	158
Основные способы переливания крови	162
Основные действия врача и последовательность их выполнения при переливания крови	164
Осложнения при переливания крови	172
Контрольные вопросы и задачи	176
Глава 7. КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ	182
Кровезамещающие жидкости гемодинамического (противошокового) действия	183
Кровезамещающие жидкости дезинтоксикационного действия	185
Препараты для парентерального питания	185
Электролитные растворы	188
Принципы парентерального питания	189
Основные этапы и последовательность действия врача при трансфузии кровезамещающих жидкостей	190
Контрольные вопросы и задачи	192
Глава 8. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ	195
Основные виды хирургических операций	195
Предоперационный период	200
Профилактика послеоперационных инфекционных осложнений	208
Послеоперационный период	214
Контрольные вопросы и задачи	222
Глава 9. ОБСЛЕДОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО	228
Общеклинические методы обследования	228
Специальные методы исследования	235
Диагностический алгоритм и оценка тяжести состояния больного	236
История болезни	239
Эпикриз	242
Глава 10. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ТРАВМАТОЛОГИИ	243
Особенности клинического обследования травматологических больных	248
Обследование больных при тяжелой травме в экстренных ситуациях	251
Десмургия	253
Основные варианты бинтовых повязок	254
Безбинтовые повязки	257
Типы бинтовых повязок на отдельные области и части тела	260
Перевязки	262
Транспортная иммобилизация	265
Закрытые повреждения мягких тканей	272
Ушиб	272
Травматический токсикоз	273
Растяжение и разрыв	275

Закрытые травматические повреждения головы	275
Закрытые повреждения грудной клетки и ее органов	279
Закрытая травма живота	281
Раны	283
Физико-химические и биохимические изменения в ране, патогенез раневого процесса	283
Регенерация ран	285
Обследование раненого	290
Первая помощь и лечение	293
Инфекционные осложнения ран	297
Неспецифическая раневая инфекция	297
Специфическая раневая инфекция	299
Переломы костей	305
Лечение переломов	312
Возможные результаты лечения переломов	324
Вывихи	326
Термические поражения	332
Ожоги	332
Отморожения	343
Контрольные вопросы и задачи	348
Глава 11. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ (ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ)	359
Этиология	360
Патогенез и реакция организма на воспаление	362
Клинические проявления и особенности обследования больных	366
Общие принципы лечения	368
Воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки	379
Воспалительные заболевания рыхлой соединительной ткани (клетчаточных пространств)	392
Воспаление железистых органов	408
Воспалительные заболевания лимфатических узлов, лимфатических и кровеносных сосудов	415
Гнойные заболевания кисти	418
Гнойные заболевания костей, суставов и слизистых сумок	432
Гнойные заболевания серозных полостей	454
Сепсис	478
Контрольные вопросы и задачи	491
Глава 12. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ	502
Туберкулез костей и суставов	502
Туберкулезный лимфаденит	507
Актиномикоз	508
Сибирская язва	510
Контрольные вопросы и задачи	511
Глава 13. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ	515
Артериальная непроходимость (острая и хроническая артериальная недостаточность)	518
Недостаточность венозного кровообращения	526
Недостаточность лимфообращения	529
Некрозы, гангрена, трофические язвы, свищи, пролежни	531
Контрольные вопросы и задачи	539
Глава 14. ОПУХОЛИ	543
Особенности обследования больных с онкологическими заболеваниями	545
Классификация TNMGP	549
Общие принципы лечения опухолей	549
Организация онкологической помощи	551
Контрольные вопросы и задачи	552

10 ✧ ОБЩАЯ ХИРУРГИЯ ✧ Оглавление

Глава 15. ПАРАЗИТАРНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	554
Эхинококкоз	554
Аскаридоз	558
Описторхоз	559
Амебиаз	560
Филяриатоз	562
Парагонимоз	563
Фасциолез	565
Контрольные вопросы и задачи	565
Глава 16. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ	568
Пороки развития черепа и головного мозга	569
Пороки развития позвоночника и спинного мозга	571
Пороки развития лица	571
Пороки развития шеи	572
Пороки развития грудной клетки и органов грудной полости	574
Врожденные пороки сердца	575
Пороки развития живота и органов пищеварения	577
Пороки развития мочеполовой системы	578
Пороки развития конечностей	579
Контрольные вопросы и задачи	581
Глава 17. ПЛАСТИЧЕСКАЯ (ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ) ХИРУРГИЯ	583
Трансплантация органов	590
Контрольные вопросы и задачи	594
ПРИЛОЖЕНИЯ	596
ОТВЕТЫ НА КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ	601
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	603

ГЛАВА 1

ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ И ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Бывают моменты, когда для освещения и понимания настоящего полезно перевернуть несколько забытых страниц истории медицины, а может быть, и не столько забытых, сколько для нас неизвестных.

Н.Н. Бурденко

Хирургия начала развиваться значительно раньше других разделов медицины — практически с зарождения человечества. Постоянными спутниками человека были охота, войны, и он вынужден был научиться останавливать кровотечение из раны, удалять застрявшие в теле стрелы и т.д. Но, хотя хирургия прошла столь длительный путь развития, как наука она сформировалась лишь в XIX в.

РАЗВИТИЕ ХИРУРГИИ ДО XIX ВЕКА

Оказывая помощь себе и друг другу, люди еще в древности делали попытки остановить кровотечение сдавлением раны, поднятием конечности вверх, присыпанием раны золой и наложением повязки. В качестве перевязочного материала использовали сухой мох, листья и т.д. При раскопках стоянок древнего человека были найдены скелеты со следами трепанационных отверстий на черепе и ампутированными конечностями. Изучение костей показывает, что с этими дефектами люди жили длительное время, т.е. примитивная хирургическая помощь уже в древние времена была иногда эффективной.

Изучение мумий, рисунков, расшифровка иероглифов, найденных при раскопках в Египте, Индии, Греции, Китае, Византии, позволяют получить представление об уровне хирургической помощи на различных этапах истории человечества.

В Древнем Египте уровень развития медицины и в том числе хирургии был довольно высок: за 6000 лет до н.э. там успешно производились такие операции, как ампутация конечностей, кастрация, удаление камней из мочевого пузы-

ря, трепанация черепа, при переломах применялись отвердевающие повязки, для лечения ран использовались различные природные продукты — мед, масло, вино и др.

В Древней Индии за 1500 лет до н.э. широко применялись хирургические инструменты — скальпели, пинцеты, зеркала, шприцы и др. (известно 120 наименований таких инструментов). Индусы выполняли различные операции, в том числе кесарево сечение, а принципы пластики носа перемещенным лоскутом (способ, известный в хирургии как «индийский») не утратили своего значения и в наше время. В письменах Сушруты говорится, что «хирургия — первая и лучшая из всех медицинских наук, драгоценное произведение Тибя и верный источник славы».

Известно, что в Вавилонии хирурги проводили очень сложные операции, и кодексом царя Хаммурапи, написанным в XVIII в. до н.э., определялось наказание за плохо выполненную операцию: «Если врач произведет у кого-нибудь серьезную операцию бронзовым ножом и причинит больному смерть или если он снимет кому-нибудь катаракту с глаза и разрушит глаз, то он наказывается отсечением руки». В Вавилонии и Ассирии было специальное сословие врачей-хирургов. Врачами в Вавилонии считали только хирургов.

О высоком уровне развития хирургии в Древней Греции говорят сведения о выполнявшихся операциях: остановке кровотечения, лечении ран, ампутации, оказании помощи раненым на поле боя. Известно изречение Гомера: «Многих воителей стоит один врачеватель искусный». Широко известно имя врача Древней Греции Гиппократ (ок. 460—370 гг. до н.э.), по праву считающегося отцом научной медицины и хирургии. В его трудах нашли отражение основные принципы лечения ран с учетом гнойных осложнений, его принцип «Ubi pus ibi evasue» («Увидев гной, эвакуируй») является основополагающим в лечении гнойно-воспалительных заболеваний и в наше время. Использование им гипертонического раствора — морской воды, металлического дренажа для лечения гнойных ран — предопределило развитие антисептики. Гиппократ рекомендовал готовить операционное поле, соблюдать чистоту при операциях, использовать кипяченую дождевую воду, при переломах применять иммобилизацию конечности шинами, для сопоставления отломков — вытяжение. Им предложен и ряд других приемов и операций. Однако наиболее ценен вклад Гиппократа в медицину тем, что он разработал основы научной медицины и хирургии. Последователями Гиппократа в Древнем Риме были Цельс и Гален. На протяжении последующих десяти веков, вплоть до VIII в. н.э., медицинская и хирургическая практика основывалась на учении Гиппократа.

В Древнем Риме хирургия получила дальнейшее развитие. Выдающееся значение имели работы Цельса и Галена. Цельс жил в I в. н.э. и считал себя учеником Гиппократа. В своем энциклопедическом сочинении «Искусства» («Artes») в разделах, посвященных хирургии, он описал такие операции, как ампутация конечности, удаление катаракты, остановка кровотечения путем перевязки сосуда лигатурой. Он первым в Европе описал местные признаки воспаления (опухание, краснота, повышенная температура, боль).

Огромный вклад в хирургию и медицину в целом внес Гален (ок. 130—200 гг. н.э.). Заложенные им принципы доминировали в науке в последующие несколько столетий. Его колоссальная заслуга как ученого состоит прежде всего в том, что он ввел в медицину экспериментальный метод исследования. Его систематизированные данные по анатомии и физиологии стали отправным пунктом для научных исследований в медицине и хирургии.

Им дано описание техники различных операций (методы остановки кровотечения, пластические операции при заячьей губе и др.), предложены новые шовные материалы — шелк, струнные нити.

Значение научного вклада Гиппократов, Цельса, Галена было столь значительным для медицины, что на протяжении нескольких столетий, вплоть до VIII в., их учение было основой для практической врачебной деятельности. Основываясь на этом учении, византиец Павел Эгинский (VII в.) выполнял сложнейшие операции, пользуясь лигированием сосудов (ампутации, удаление опухолей и аневризм).

Большой вклад в развитие хирургии внес Абу Али Ибн Сина, известный как Авиценна (980—1037). Он предложил использовать вино для дезинфекции ран, впервые применил шов нерва, использовал для лечения переломов вытяжение, гипсовую повязку, описал такие операции, как трахеотомия, удаление камней почек и др. Известный его труд «Канон врачебной науки» был переведен на европейские языки и оставался настольной книгой для врачей вплоть до XVII в. По своему вкладу в медицину Авиценна стоит рядом с Гиппократом и Галеном.

Засилье церкви в средние века приостановило развитие науки, в том числе хирургии: запрещение вскрывать трупы сказалось на развитии анатомии, а в 1215 г. было запрещено заниматься хирургией на том основании, что христианской церкви «противно пролитие крови». Так хирургия была отлучена от медицины и приравнена к цеху цирюльников. Цирюльник (парикмахер) стриг, брил и «отворял кровь» — лечил кровопусканием. Даже спустя 300 лет Томас Викар, придворный хирург, автор первого учебника «Анатомия человеческого тела», был всего лишь членом цеха цирюльников, а не королевского медицинского колледжа.

В эпоху позднего средневековья появились университеты в Италии (Падуя, Болонья), Франции (Париж), на медицинских факультетах которых обучались врачи. Основой обучения были внутренние болезни; хирургию исключили из преподавания, так как ее методы лечения не соответствовали религиозным представлениям того времени. Однако запрещение преподавать хирургию не могло прекратить ее существование, поскольку больные нуждались в помощи людей, которые умели лечить раны, переломы, вывихи, останавливать кровотечение и т.д. Такие люди, не имеющие университетского образования, учились друг у друга, передавали хирургические навыки из поколения в поколение, объединялись в особый цех. Даже в это тяжелое для науки время хирургия продолжала развиваться. Основой деятельности хирургов были труды Гиппократов, Цельса, Галена.

Большой вклад в развитие хирургии внесли итальянские и французские хирурги. Итальянский хирург Лукка (1200) разработал метод лечения ран алкоголем, а для обезболивания применял губки, пропитанные парообразующими средствами, вдыхание которых приводило к потере сознания и чувствительности. По существу эти его исследования заложили основу общего обезболивания, что незаслуженно забыто в наше время, и приоритет приписывается другим ученым. Бруно де Лангобурго (1250) на основании многолетних наблюдений выделил два вида заживления ран — первичным и вторичным натяжением (*prima, secunda intentie*), что имело и вплоть до наших дней имеет принципиальное значение для учения о раневом процессе. Итальянские хирурги того времени Роджерос и Роландос разработали технику кишечного шва. Применяемый в настоящее время метод ринопластики, известный как «итальянский», был разработан в Италии в XIV в. семьей Бранко.

Известными хирургами XVI в. были швейцарец Т. Парацельс (1493–1541) и француз А. Паре (ок. 1509 или 1510–1590). Т. Парацельс известен не только как опытный военный хирург, но и как химик. Он внес существенный вклад в лечение ран, используя для этого вяжущие средства и химические вещества. Огромную роль Парацельс отводил естественным процессам в лечении болезней, считая, что «природа сама исцеляет раны»; задача врача — помогать природе.

Амбуаз Паре — известный военный хирург, успешно занимавшийся лечением ран, отказался от существовавшего в то время представления об огнестрельных ранах как об отравленных и от лечения ран путем заливания их кипящим маслом, считая этот способ вредным и не всегда эффективным. Он применил для остановки кровотечения перевязку кровоточащего сосуда в ране (метод, предложенный в I в. Цельсом и к тому времени забытый). Являясь одновременно акушером, Паре предложил поворот плода на ножку при патологических родах; этот метод используется в акушерстве и в настоящее время.

Деятельность Паре сыграла большую роль в развитии хирургии как научной дисциплины и превращении хирурга-ремесленника в полноправного врача-специалиста.

Огромная роль в развитии хирургии принадлежит Андреасу Везалию (1514–1564), основоположнику современной анатомии. Этот выдающийся анатом и хирург считал знание анатомии основой хирургической деятельности, и его книга «*De corporis humani fabrica*», основанная на фактическом материале, полученном при вскрытии трупов, сыграла большую роль в последующем развитии хирургии.

Открытие У. Гарвеем (1578–1657) системы кровообращения, основанное на собственных и предшествующих исследованиях по анатомии сердца и сосудов (в том числе на исследованиях Везалия), имело огромное значение в развитии медицины и хирургии. Гарвей считал сердце, артерии и вены единой системой, в которой сердце играет роль насоса. Им открыты два круга кровообращения и доказано, что в сосудах легких циркулирует не воздух, как было принято тогда считать, а кровь. За свои исследования, расходившиеся с догматами церкви, Везалий и Гарвей подвергались серьезным гонениям со стороны церкви и приверженных ей ученых. Везалий вынужден был покинуть Италию и стал придворным врачом французского короля Карла V.

Официальное признание хирургия как наука получила в 1719 г., когда итальянский хирург Лафранши был приглашен на медицинский факультет Сорбонны для чтения лекций по хирургии. С этого периода начинается подготовка дипломированных врачей-хирургов. Признание хирургии было не случайным — основную роль в этом сыграли многочисленные войны, которые шли в Европе, и лечение огнестрельных ран, тяжелых осложнений, развивающихся при этом, требовало углубленной подготовки врачей, пересмотра врачебного образования и системы обучения хирургов. В 1731 г. в Париже было создано первое специальное учебное заведение по подготовке хирургов — Французская хирургическая академия. Заслуга в ее открытии принадлежит хирургам Пейтрони и Марешалю, а ее первым директором стал известный хирург Ж. Пяти. Академия была не только учебным, но и научным учреждением, объединившим хирургов Франции: в академии проводились научные исследования, публиковались научные работы, что способствовало развитию хирургической науки.

В это же время в Англии открываются специальные медицинские школы по подготовке хирургов, хирургические госпитали.

В России раньше, чем в других странах, была организована подготовка хирургов, и они получили официальное признание как специалисты. Так, в 1654 г. указом царя Алексея Михайловича были открыты костоправные школы. Для официального руководства подготовкой врачей и организации медицинского дела был учрежден Аптекарский приказ. В 1704 г. в Петербурге сооружен первый в мире завод хирургических инструментов, существующий и поныне как завод «Красногвардеец». Первый госпиталь в России создан по указу Петра I в 1706 г. в Москве за рекой Яузой, а в 1707 г. при госпитале открыта лекарская школа. (Этот госпиталь ныне является Центральным госпиталем Российской Армии им. Н.Н. Бурденко.) В Петербурге в 1716 и 1719 гг. по указу Петра I были открыты Военный и Адмиралтейский госпитали со школами по обучению хирургии. Обучение требовало изменения структуры учебных заведений, и в 1733 г. лекарские школы были реорганизованы в медико-хирургические. В 1798 г. созданы Медико-хирургические академии в Москве и Петербурге.

Важное значение в развитии науки в России имело открытие в Москве в 1755 г. университета, при котором в 1765 г. был создан медицинский факультет. В медико-хирургических школах, академиях, университете хирургию преподавали профессора-иностранцы. Первым русским профессором хирургии был К.И. Щетин (1728–1770). В российских учебных заведениях с самого начала преподавания хирургии огромное значение придавалось изучению анатомии и практическому обучению, технике операций на трупах. В инструкциях XVIII в. для профессоров хирургии предписывалось: «...оператор должен приказать, чтобы во время операции все инструменты находились на своем месте и были в таком состоянии, как будто операция происходит на живом человеке».

В 1844 г. медицинский факультет Московского университета и Московская медико-хирургическая академия были объединены, что позволило сосредоточить на медицинском факультете преподавание медицинских дисциплин, обучение врачей, проведение научных исследований и лечебной работы. Тем самым предполагалось повысить эффективность обучения в университете. Медицинский факультет Московского университета в 1930 г. преобразован в 1-й Московский медицинский институт им. И.М. Сеченова (с 1990 г. — Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова).

РАЗВИТИЕ ХИРУРГИИ В XIX–XX ВЕКАХ

За одно столетие, начиная с середины XIX в., в развитии хирургии произошел такой резкий скачок, что достигнутый уровень многократно превзошел все, что было сделано за предшествующие тысячелетия. Этому способствовали открытия XIX–начала XX вв., составившие фундамент последующего развития хирургии: открытие наркоза, введение наркоза и местной анестезии в хирургию; разработка и внедрение асептики в хирургическую практику; методы остановки кровотечения и восполнения кровопотери; завершение формирования современной анатомии, создание топографической анатомии и совершенствование хирургической техники.

Переворот в хирургии в 1846 г. совершил У.Т. Мортон — американский зубной врач, который произвел безболезненное удаление опухоли подчелюстной области, применив для этого вдыхание паров эфира, что позволило выключить сознание пациента и получить полную потерю болевой чувствительности. Год спустя акушер Дж. Симпсон ввел в практику хлороформный наркоз.

Предупреждение гнойных послеоперационных осложнений, приводивших к смерти большинство оперированных, стало возможным благодаря Дж. Листеру, разработавшему антисептический метод лечения ран и профилактики гнойных осложнений. Использование карболовой кислоты для пропитывания повязок, мытья рук, стерилизации воздуха в операционной путем распыления препарата получило широкое распространение.

Дальнейшее развитие антисептического метода привело к возникновению асептики – метода профилактики нагноения ран, основанного на принципе уничтожения микробов на всех предметах, соприкасающихся с раной, с помощью высокой температуры. В 1885 г. М.С. Субботин создал специальную операционную, в которой использовал предварительно стерилизуемый перевязочный материал, а затем ученик Н.И. Пирогова Э. Бергман разработал метод стерилизации перевязочного материала, хирургического инструментария паром или кипящей водой.

Для борьбы с кровотечением во время операции важное значение имели работы Н.И. Пирогова по топографической анатомии сосудов и предложение Ф. Эсмарха (1873) по использованию кровоостанавливающего жгута. В 80-е годы XIX в. были разработаны и внедрены в практику специальные кровоостанавливающие зажимы (Т. Кохер, И. Микулич, Ж. Пеан), которые используются до настоящего времени.

Для восполнения кровопотери большое значение имело открытие групп крови Л. Ландштейнером (1901) и Я. Янским (1907), что позволило переливать кровь больным и раненым и выполнять большие операции на внутренних органах.

Развитие прикладной топографической анатомии связано с именем Н.И. Пирогова. Совершенное знание анатомии, топографических взаимоотношений органов способствовали совершенствованию хирургической техники, которая достигла высочайшего уровня. Это определялось необходимостью быстро выполнять операцию, так как методы анестезии были крайне несовершенными и операции проводились практически без обезболивания. Образцы хирургической техники показывал сам Н.И. Пирогов: операции высокого сечения мочевого пузыря и удаление камня он выполнял за 2 мин, а костно-пластическую ампутацию стопы по им же разработанному методу – за 8 мин. Хирург наполеоновской армии Д. Ларрей в течение одних суток во время Бородинского сражения выполнил 200 ампутаций конечностей.

«Кто хорошо диагностирует, тот хорошо лечит» – это латинское изречение имеет самое прямое отношение к хирургии. Лишь точный диагноз позволяет выбрать правильный метод лечения. Для развития и совершенствования хирургической науки, как и медицины в целом, чрезвычайное значение имело открытие физиком В. К. Рентгеном лучей, названных в последующем его именем (1895). Разработанные на этой основе методы диагностики имеют огромное значение и в современных условиях.

XX в. в хирургии ознаменовался развитием сердечной, пластической хирургии, трансплантологии. Основу современной сердечной хирургии заложили наши соотечественники С.С. Брюхоненко и С.И. Чечулин, которые в 1924 г. разработали аппарат искусственного кровообращения (АИК), позволяющий выполнять операции на открытом (остановленном) сердце.

После усовершенствования аппарат был применен в клинической практике американским хирургом Д. Н. Гиббоном в 1953 г. Началом сердечной хирургии следует считать 1914 г., когда французский хирург М. Тюфье впервые произвел расширение артериального клапана при его сужении. В 1938 г. Р. Гросс (США) перевязал артериальный (боталлов) проток.

В 1944 г. шведский хирург К. Краффорд резецировал аорту при ее коарктации. В экспериментальных условиях детально разработана и успешно выполнялась пересадка сердца З.П. Демиховым, у которого осваивал методику пересадки К. Бернар, впервые успешно пересадивший сердце человеку в 1967 г. в Кейптауне (ЮАР). В нашей стране пересадка сердца человеку была произведена в 1968 г. А.А. Вишневым. Однако в связи с отсутствием соответствующего закона о взятии донорского сердца операции были приостановлены и возобновились лишь в 1987 г., когда В.И. Шумаков осуществил успешную пересадку сердца.

РАЗВИТИЕ ХИРУРГИИ В РОССИИ

В России официальные упоминания о медицине в древних источниках встречаются лишь в Киевской Руси, где работали медики-профессионалы. Но это не означает, что в более древние времена на Руси не оказывалась помощь больным и не использовались хирургические методы — лечение ран, переломов, удаление инородных тел (стрел, камней), остановка кровотечения. Медицинскую помощь в Древней Руси оказывали в монастырях, при которых существовали лечебницы, где получали помощь и находили пристанище больные. Объем оказываемой хирургической помощи был невелик: прижигание ран, язв, кровопускание, вправление вывихов, вскрытие гнойников и др. Выполняли эти пособия знахари, цирюльники. Официального обучения хирургии в то время, как и во всех странах мира, не проводилось. Однако в России делу специального обучения оказанию хирургической помощи стали уделять внимание раньше, чем в Европе, и первые костоправные школы были учреждены указом царя Алексея Михайловича в 1654 г. Много для организации лечения хирургических больных сделано Петром I (открытие госпиталей, лекарских школ, первого завода медицинских инструментов).

Развитию хирургической науки способствовало учреждение медико-хирургических академий в Петербурге и Москве (1798), университетов и медицинских факультетов при них: в Москве — в 1765 г., Казани — в 1804 г., Харькове — в 1805 г., Киеве — в 1834 г.

Трудности и сложности в обучении были обусловлены отсутствием учебников на русском языке. Первые такие учебники были написаны П.А. Загорским (1764—1846) — по анатомии и И.Ф. Бушем (1771—1843) — по хирургии. Для преподавания хирургии в Петербургской медико-хирургической академии очень много сделано профессором И. Ф. Бушем, а его учебник «Руководство к преподаванию хирургии» (1807) долгие годы был настольной книгой для студентов и хирургов. Им же создана большая хирургическая школа, наиболее ярким представителем которой является И.В. Буяльский (1789—1866). И.В. Буяльский был талантливым анатомом, хирургом, художником, руководителем. Блестящий техник хирургии, он выполнял сложнейшие по тем временам операции — резекцию верхней челюсти, удаление аневризм. Созданные им оригинальные «Анатомо-хирургические таблицы» играли важную роль в изучении техники хирургических операций, были переведены на европейские языки и использовались для обучения хирургов в Европе и Америке. Руководимый И.В. Буяльским завод медицинских инструментов наладил выпуск многих оригинальных инструментов, которые (например, лопатка Буяльского) применяются и сейчас, спустя 150 лет. Как художника И.В. Буяльского высоко оценили в Петербургской худо-

жественной академии, консультантом которой он был длительное время. Разносторонний талант и авторитет И. В. Буяльского способствовали становлению и признанию отечественной хирургии, определили дальнейшее направление ее развития в России.

В Петербурге основоположником хирургической школы явился И.Ф. Буш, ученики которого работали в университетах Вильнюса, Москвы, Петербурга. Одновременно с И.Ф. Бушем в Москве работал анатом и хирург Е.О. Мухин (1766—1850). Профессор Московского университета Е.О. Мухин создал школу русских врачей и анатомов, ему мы обязаны открытием Н. И. Пирогова, гениального ученого и хирурга.

Н.И. Пирогов (1810—1881) — гений русской науки. Он был лучшим учеником Е.О. Мухина. В 18 лет он закончил медицинский факультет Московского университета и по рекомендации своего учителя был направлен для продолжения образования вначале в профессорский институт в Дерпт, а затем в Германию. В XIX в. самой сильной хирургической школой считалась немецкая. Начав профессорскую деятельность в Дерптском университете, где Н.И. Пирогов проработал 6 лет, он уделил большое внимание анатомии, создал прикладную (топографическую) анатомию. Используя метод замораживания и распила трупов, изучил на срезах взаимоотношение органов в 3 измерениях. В эти годы он написал классический труд «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций». Н.И. Пирогов говорил, что хирург должен заниматься анатомией, так как без знания анатомии человеческого тела хирургия не может развиваться, но знания анатомии должны сочетаться с хирургической техникой. Сам Н.И. Пирогов был виртуозом хирургической техники благодаря, как он говорил, знаниям анатомии и хирургии. Не менее важно для хирурга знание клинических проявлений заболевания. В своих рассуждениях «О трудностях хирургической диагностики и о счастье хирурга» Н.И. Пирогов отмечал: «Случай по-прежнему подкарауливает нас, по-прежнему достаточно ошибки в диагностике в зависимости от несовершенства знаний или от случайной причины, ослабившей внимание, — и роковой исход налицо». Сам Н.И. Пирогов был не только виртуозным хирургом, но и прекрасным диагностом. Известен такой исторический факт. Раненому Гарибальди, которого консультировали знаменитые английские, французские, итальянские и немецкие (в том числе и Бильрот) хирурги, не могли установить диагноз. Н.И. Пирогов определил наличие пули в пяточной кости. Конечно, в современных условиях по рентгеновскому снимку это не составило бы труда, но Пирогов установил точный диагноз по клиническим проявлениям болезни. В 1841 г. 31-летний Н.И. Пирогов, уже известный в мире хирург, получил приглашение в Петербургскую медико-хирургическую академию, где и проявился его многосторонний талант.

Вклад Н.И. Пирогова в хирургическую науку огромен. Как известно, основу, определившую развитие хирургии, составляют создание прикладной анатомии, внедрение обезболивания, асептики и антисептики, методов остановки кровотечения, и во все эти разделы Н.И. Пирогов внес свой вклад. Он создал современную прикладную (топографическую) анатомию, широко внедрил эфирный наркоз (им впервые применен наркоз в военно-полевых условиях и с его использованием выполнено 10 000 операций раненым), разработал новые методы наркоза — ректальный и эндотрахеальный. Им изучены анатомические предпосылки остановки кровотечения (топография сосудов), разработаны методы перевязки аорты, язычной артерии, хирургический внебрюшинный доступ к подвздошным сосудам. Н.И. Пирогов предвосхитил исследования Листера и Земмельвейса, считая, что причиной гнояных

послеоперационных осложнений является заразное начало («миазмы»), которое передается от одного больного другому, и переносчиком «миазмов» может быть медицинский персонал. Для борьбы с «миазами» он использовал антисептики: настойку йода, спирт, раствор нитрата серебра и др.

Особое место занимают работы Н.И. Пирогова по военно-полевой хирургии; его классический труд «Начало общей военно-полевой хирургии» не утратил своего значения и до наших дней. Им разработаны основные принципы военно-полевой хирургии: приближение медицинской помощи к полю боя, сортировка раненых, преимущественность в оказании помощи на этапах эвакуации, создание подвижных госпиталей. Эти принципы организации помощи раненым стали фундаментом доктрины военно-полевой хирургии, на них было основано оказание медицинской помощи в период Великой Отечественной войны 1941–1945 гг.

Н.И. Пироговым была применена в военное время гипсовая повязка при лечении переломов, разработаны основные положения антисептики. Ему принадлежит классическое описание травматического шока.

В возрасте 45 лет Н.И. Пирогов покинул Медико-хирургическую академию и посвятил себя литературной и общественной деятельности, внося большой вклад в организацию образования на посту инспектора народного просвещения Одесской и Киевской губерний. После смерти Н.И. Пирогова в 1881 г. перед зданием факультетской хирургической клиники Московского университета на Б. Пироговской улице самоотверженному врачу, патриоту и ученому был установлен памятник. При открытии памятника Н.В. Склифосовский сказал: «...Народ, имевший своего Пирогова, имеет право гордиться...»

Современником Н.И. Пирогова был Ф.И. Иноземцев (1802–1869). Они вместе закончили Московский университет и проходили дальнейшее совершенствование по хирургии в Германии. Ф. И. Иноземцев занял кафедру хирургии Московского университета. Заслуги Ф.И. Иноземцева перед хирургией состоят в том, что он осветил роль симпатической нервной системы в развитии ряда заболеваний, широко применил инструментальные методы для установления диагноза. Он внес большой вклад в распространение эфирного и хлороформного наркоза в России.

Широким пропагандистом антисептики в России был К.К. Рейер (1846–1890), который изучал антисептику в клинике Джозефа Листера и освоил его методы. В период русско-турецкой войны (1877–1878) он совместно с Н.А. Вельяминовым применил антисептический метод для лечения раненых. На основании опыта военной хирургии К. К. Рейер предложил и широко применил первичную хирургическую обработку ран; его огромный опыт был обобщен и доложен на Всемирном конгрессе хирургов в 1881 г. Хирурги дали его методу высокую оценку с рекомендацией широкого использования для лечения раненых.

Совершенствование антисептического метода Листера привело к отказу от использования карболовой кислоты как антисептического средства. Так, ученик Н.И. Пирогова С.П. Коломнин (1842–1886) применил салициловую кислоту, заменив простой повязкой многослойную окклюзионную. Известны работы С.П. Коломнина по переливанию крови, в чем он имел самый большой опыт в России.

Разработка и внедрение в практику методов физической антисептики связаны с именем М.Я. Преображенского (родился в 1861 г., год смерти неизвестен). Асептический метод в клинике применял М. С. Субботин (1848–1913), а военным врачом Л.Л. Гейденрехом (1846–1920) в 1884 г. совместно с К. Вейгертом был улучшен авто-

клав для стерилизации перевязочного материала, операционного белья и инструментов, что позволило внедрить асептический метод в хирургию.

После Н.И. Пирогова развитие отечественной хирургии во многом связано с именем Н.В. Склифосовского (1836–1904). Он работал в Киеве, Петербурге, Москве, в Московском университете заведовал кафедрой факультетской хирургии. Н.В. Склифосовский одним из первых в России начал развивать антисептический метод, видоизменил метод Листера, используя в качестве антисептических средств сулему, йодоформ. Он был разносторонним хирургом: оперировал на желудке, костях, головном мозге. Разработанная им костная операция по сопоставлению и фиксации костей известна как «русский замок». Н.В. Склифосовский уделял большое внимание подготовке кадров хирургов; им был организован Институт усовершенствования врачей в Петербурге.

Из русских хирургов второй половины XIX в. известен А.А. Бобров (1850–1904) — автор хирургических операций при мозговой грыже; его работы по костному туберкулезу сыграли большую роль в дифференциальном подходе к выбору метода лечения и хирургической тактики; им разработаны вопросы инфузионной терапии для лечения хирургических больных, создан специальный аппарат, используемый и в наше время (аппарат Боброва). Он является основоположником большой школы хирургов, среди которых такие блестящие хирурги, как П.И. Дьяконов и С.П. Федоров.

П.И. Дьяконов (1855–1908) прошел путь от врача земской больницы до руководителя госпитальной хирургической клиники Московского университета. Его имя называют среди основоположников легочной хирургии. Он одним из первых выполнил операцию на легком, произвел резекцию пищевода. Уделяя большое внимание подготовке хирургов в России, П.И. Дьяконов считал необходимым создание печатного органа для хирургов. Так появился журнал «Хирургия», и он был первым его редактором.

Первая половина XX в. не менее значима для хирургии, чем вторая половина XIX в., когда произошел резкий скачок в ее развитии. Советская хирургия шла в едином строю с мировой наукой. Для этого периода характерно развитие сердечно-сосудистой хирургии: внедрение метода искусственного кровообращения, появление реконструктивной хирургии сердца и сосудов, хирургии врожденных и приобретенных пороков сердца и ишемической болезни сердца; хирургии легких, трахеи и бронхов, пищевода, печени и желчных путей, поджелудочной железы; пересадки органов (почки, сердце, печень); микрохирургии, рентгеноэндоваскулярной хирургии и т.д.

Советская наука пополнилась блестящей плеядой выдающихся хирургов, чьи имена навсегда вошли в историю медицины.

П.А. Герцен (1871–1947) — основоположник московской школы онкологов, основатель Московского онкологического института, носящего его имя. Им разработаны оригинальные операции при мозговых грыжах, заболеваниях перикарда, раке пищевода (операция Ру–Герцена — замещение пищевода тонкой кишкой). П.А. Герцен создал замечательную школу хирургов (Б.В. Петровский, Е.Л. Березов, Г.Е. Островерхов).

С.И. Спасокукоцкий (1870–1943) внес большой вклад в развитие легочной и абдоминальной хирургии, развивал методы асептики и антисептики, его способ обработки рук хирурга перед операцией стал классическим. Им создана крупная хирургическая школа (А.Н. Бакулев, А.А. Бусалаев, В.И. Казанский, И.Г. Кочергин).

С.П. Федоров (1869–1936) – основатель отечественной урологии, внесший большой вклад в хирургию желчных путей. Его ученики (В.Н. Шамов, Н.Н. Еланский, А.В. Смирнов) возглавили крупные клиники нашей страны.

В.А. Оппель (1872–1932) – основоположник эндокринной хирургии. Он во многом способствовал развитию военно-полевой хирургии, создал школу хирургов (М.Н. Ахутин, С.С. Гирголав, С.И. Банайтис, П. Н. Напалков).

А.В. Мартынов (1868–1934) известен своими работами в области абдоминальной хирургии, хирургии желчных путей и щитовидной железы. Он основал Московское общество хирургов. Его ученики (В.Р. Брайцев, И.Г. Руфанов, А.М. Заблудовский, С.Д. Терновский) много сделали для совершенствования хирургии.

Н.Н. Бурденко (1876–1946) творчески развивал военно-полевую хирургию, основы которой заложил Н.И. Пирогов, разработал тактику этапного лечения раненых при эвакуации. Благодаря его организаторским способностям как главного хирурга Советской Армии в годы Великой Отечественной войны (1941–1945) в строй было возвращено 73% раненых. Н.Н. Бурденко – основоположник нейрохирургии в СССР, организатор Института нейрохирургии, носящего ныне его имя.

А.В. Вишневский (1874–1948) разработал технику местной (инфильтрационной и проводниковой) анестезии. Ему принадлежит заслуга в дальнейшем развитии военно-полевой хирургии в нашей стране.

С.С. Юдин (1891–1954) внес большой вклад в хирургию желудка и пищевода. Его классические работы «Этюды желудочной хирургии» и «Восстановительная хирургия при непроходимости пищевода» широко известны как в нашей стране, так и за рубежом.

Ю.Ю. Джанелидзе (1883–1950) занимался пластической хирургией, лечением ожогов. Им разработаны оригинальные методы кожной пластики, методы вправления вывихов плеча и бедра. В годы Великой Отечественной войны, будучи главным хирургом Военно-Морского Флота, он много сделал для оказания помощи раненым и совершенствования методов лечения.

Свой вклад в развитие военно-полевой, легочной и сердечно-сосудистой хирургии, анестезиологии внес П.А. Куприянов (1883–1963). Им создана блестящая школа хирургов (И.С. Колесников, В.И. и А.П. Колесовы, В.И. Бураковский).

Н.Н. Петров (1876–1964) – один из основоположников отечественной онкологии. Он известен своими работами по пластической хирургии – трансплантации тканей и лечению ран. К его школе принадлежат Ф.Г. Углов, А.И. Раков, С.А. Холдин и др.

А.Н. Бакулев (1890–1967) – основоположник сердечно-сосудистой хирургии в нашей стране, основатель Института сердечно-сосудистой хирургии, который сейчас носит его имя. А.Н. Бакулев создал крупную школу хирургов (В.С. Савельев, А.В. Гуляев, Е.Н. Мешалкин и др.).

В.Ф. Войно-Ясенецкий (1877–1961) разработал научный подход к изучению клиники гнойно-воспалительных заболеваний и путей развития нагноительных процессов. Его классический труд «Очерки гнойной хирургии» стал настольной книгой для хирургов.

Большой вклад в становление сердечно-сосудистой хирургии внесли А.Н. Бакулев, А.А. Вишневский, Б.В. Петровский, Н.М. Амосов, П.А. Куприянов, В.И. Бураковский, Н.Н. Малиновский, В.С. Савельев, Б.А. Королев, Е.Н. Мешалкин, А.П. Колосов, А.М. Марцинкявичус и др.

Развитию легочной хирургии способствовали работы Л.К. Богуша, В.И. Стручкова, Ф.Г. Углова, И.С. Колесникова, Н.М. Амосова, М.И. Перельмана.

Формирование гнойной хирургии связано с именами В.Ф. Войно-Ясенецкого, И.Г. Руфанова, В.И. Стручкова, М.И. Кузина.

В развитие хирургии брюшной полости внесли большой вклад С.С. Юдин, В.И. Стручков, В.Д. Федоров, В.С. Савельев, Ю.Ю. Джанелидзе, Б.А. Петров, А.А. Шалимов и др.

Трансплантология и микрохирургия получили в нашей стране развитие за последние 30–40 лет благодаря работам З.П. Демихова, Б.В. Петровского, Н.А. Лопаткина, В.И. Шумакова, В.С. Крылова и др.

Пластическую хирургию успешно развивали В.П. Филатов, Н.А. Богораз, С.С. Юдин, Ю.Ю. Джанелидзе и др.

Совершенствование хирургии продолжается. В основе этого процесса лежит научно-технический прогресс: достижения биологических наук, патологической физиологии, биохимии, фармакологии; развитие техники (лазер, ультразвук, микроскопическая техника); разработка новых полимеров и т.д.

ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Помощь больному с хирургическими заболеваниями, особенно в экстренных ситуациях, складывается из 3 основных этапов: доврачебная или первая врачебная помощь, оказываемая на месте несчастного случая либо при обращении заболевшего к врачу общей практики или фельдшеру; помощь, оказываемая хирургами в амбулаторных или стационарных условиях (общие хирургические отделения); помощь в специализированных хирургических отделениях.

Первая врачебная помощь имеет чрезвычайно важное значение, так как несвоевременно или неправильно оказанная помощь при кровотечении, переломах, клинической смерти и других состояниях может привести к смерти больного.

Большинство пациентов с хирургическими заболеваниями обращаются в поликлинику, здравпункт предприятия, где им оказывают помощь или проводят лечение. Организационная структура лечебных учреждений, оказывающих такую помощь, предусматривает два звена, неразрывно связанных между собой: амбулаторно-поликлиническое и стационарное. Каждое из звеньев играет важную роль в единой системе лечения больных с хирургическим заболеванием.

В структуру **поликлиник** обязательно входит хирургическое отделение, в котором ведут прием, оказывают помощь, обследуют и лечат больных. Хирургическое отделение имеет кабинет для приема больных (хирургический кабинет), кабинет заведующего отделением, операционную, две перевязочные — для больных без нагноения («чистых») и с нагноением («гнойных»), стерилизационную с комнатой для хранения материалов, автоклавную, комнату для ожидания.

К хирургическому отделению может относиться травматологический пункт (если он имеется в поликлинике); он состоит из кабинета для приема больных и гипсовальной. Если в поликлинике ведут прием уролог и онколог, их кабинеты также входят в структуру хирургического отделения. Таким образом, последнее объединяет специалистов хирургического профиля и персонал, работающий в этих кабинетах.

По существующим нормам, в поликлинике на 100 000 населения города или района должно быть 4 хирурга и, кроме того, штат травматологов, обеспечивающих круглосуточную работу травматологического пункта. На каждую ставку хирурга выделены 2 ставки медицинских сестер. В населенных пунктах с меньшим населением травматологическую помощь оказывает хирург или травматолог поликлиники либо амбулатории участковой или районной больницы. Амбулаторную хирургическую помощь оказывают также в здравпунктах, амбулаториях медико-санитарных частей при крупных предприятиях.

Хирург поликлиники выполняет большой объем работы: он ведет прием и обследование всех хирургических больных, при необходимости направляет их на специальное обследование в поликлинике (рентгенологическое, ультразвуковое, эндоскопическое), на лабораторное исследование и др. — с целью установления диагноза и определения плана последующего лечения при выявлении хирургического заболевания.

Здесь же, в хирургическом отделении, выполняются малые хирургические вмешательства: удаление атеромы, вскрытие панарициев и флегмон кисти, хирургическая обработка небольших ран, вскрытие абсцессов и флегмон подкожной клетчатки, удаление вросшего ногтя, поверхностно-расположенных опухолей, инородных тел, пункция суставов, наложение вторичных швов на гранулирующую рану, операции по поводу фимоза, лапароцентез для эвакуации асцитической жидкости.

Поверхностно-расположенные доброкачественные опухоли — фибромы, липомы, папилломы — удаляют с обязательным плановым гистологическим исследованием. Больных с пигментными опухолями, опухолями молочных желез, лейкоплакией губ, полипами анального канала и прямой кишки, несмотря на малый объем операции, следует направлять в стационар для хирургического лечения со срочным гистологическим исследованием на операционном столе, так как при наличии злокачественного роста тканей объем операции тут же расширяется.

Хирург поликлиники является первым звеном в установлении диагноза заболевания, он решает вопрос о месте и срочности лечения больного.

Показаниями к экстренной госпитализации служат:

1) острые хирургические заболевания органов брюшной полости (острый аппендицит, ущемленная грыжа, перфоративная язва желудка, кишечная непроходимость, перитонит любого происхождения, острый холецистит, острый панкреатит, желудочно-кишечные кровотечения), а также острые заболевания органов грудной клетки (спонтанный пневмоторакс, кровотечения);

2) закрытые и открытые травматические повреждения (закрытая травма груди, живота, повреждения крупных костей конечностей, таза, позвоночника, проникающие ранения и др.);

3) тромбозы и эмболии магистральных сосудов;

4) тяжелые гнойно-воспалительные заболевания, требующие больших по объему операций, дезинтоксикационной терапии;

5) состояния после проведенных реанимационных мероприятий.

В плановом порядке направляются на госпитализацию больные с хроническими хирургическими заболеваниями, которым предстоит большие по объему операции, стационарное обследование и лечение в послеоперационном периоде. В хирургическое отделение больницы направляются также больные, хирургическое лечение кото-

рых возможно в амбулаторных условиях, но риск операции высок из-за сопутствующих заболеваний. Чтобы уменьшить сроки пребывания больных в стационаре, их предварительно обследуют в амбулаторных условиях (анализы крови, мочи, биохимические исследования крови, электрокардиография, рентгенография грудной клетки).

Операции в амбулаторных условиях выполняют в основном под местной анестезией. При необходимости общего обезболивания его проводит врач-анестезиолог или хирург, имеющий соответствующую подготовку.

После амбулаторно проведенной операции больного в случае показаний доставляют домой санитарным транспортом. Затем его посещают на дому хирург поликлиники и медицинская сестра. Большинство больных приходят на прием к хирургу поликлиники самостоятельно.

Важным разделом работы хирургического отделения поликлиники являются наблюдение и продолжение лечения больных, выписанных из хирургического стационара после проведенных операций.

Особое место занимает диспансерное наблюдение за хирургическими больными — взятие на учет и наблюдение за пациентами с хроническими хирургическими заболеваниями (грыжа, варикозное расширение вен нижних конечностей, хроническая венозная недостаточность, трофические язвы, облитерирующий эндартериит и атеросклероз сосудов нижних конечностей), за перенесшими операции резекции желудка, ушивания перфоративных язв, ваготомии и др. Своевременное выделение больных с хирургическими заболеваниями (грыжа, калькулезный холецистит, варикозное расширение вен нижних конечностей) способствует раннему направлению их в хирургический стационар и помогает предупредить возможные осложнения заболевания.

Большинство операций выполняется в хирургических отделениях, которые имеются в участковых, районных, городских, областных, республиканских больницах. Объем и характер хирургической помощи в этих учреждениях различны. Экстренная хирургическая помощь оказывается в участковых, районных, городских больницах, в городских больницах скорой медицинской помощи, куда доставляют больных по направлению хирургов поликлиник, здравпунктов, скорой помощи. В этих же отделениях проводятся и общехирургические вмешательства.

В областных, республиканских больницах хирургические отделения специализированы (отделения хирургии печени, торакальное, сосудистое, нейрохирургии, микрохирургии и др.). В них оказывают специализированную хирургическую помощь.

В хирургических отделениях осуществляют детальное обследование больных, подготовку их к операции, послеоперационное ведение в специализированных отделениях интенсивной терапии и реанимации.

Успех хирургической помощи определяется совместной работой амбулаторно-поликлинических хирургических отделений и хирургических стационаров. Очень важна при этом преемственность в работе: достационарное обследование больных, долечивание их после выписки из стационара и др.

Особое место в структуре лечебных учреждений занимают клинические больницы. Кафедры хирургии медицинских институтов, отделения научно-исследовательских институтов работают на базе крупных хирургических стационаров и оказывают большую помощь не только в практической работе, но главное — в организации хирургической работы, проведении научных исследований, внедрении научных достижений хирургии в практику.

Важное значение в хирургической работе имеет **подготовка кадров** специалистов. Она начинается в медицинских институтах, где на кафедрах хирургии в научных кружках студенты получают основные знания по своей будущей специальности. В субординатуре, интернатуре осуществляется первичная специализация врачей. Узкая специализация, повышение квалификации проводятся на специальных циклах обучения в институтах усовершенствования врачей, на факультетах повышения квалификации медицинских институтов, на рабочих местах в клиниках институтов; важными звеньями повышения квалификации хирургов являются клиническая ординатура и аспирантура.

Не меньшее значение в совершенствовании знаний и опыта хирургов имеют самостоятельная работа с медицинской литературой — изучение монографий, руководств, регулярное чтение хирургических журналов («Хирургия», «Вестник хирургии им. И.И. Грекова», «Клиническая хирургия»), участие в работе хирургических обществ, конференций, съездов. При этом следует учитывать, что увлечение оперативной техникой без хорошего знания клиники, основ биохимии, микробиологии и т.д. приводит иногда к роковым ошибкам. Знание физиологии и патологии необходимо для хирургической деятельности. «Медик раз и навсегда должен понять и усвоить ту истину, что распознавание и лечение больного организма представляют собой непростую задачу, разрешаемую путем научных знаний и способов; это есть учение, исследование, а не ремесленно-техническое мероприятие... Наука обучает и приучает человека к критicismу и объективности, к требованиям доказательности и обоснованности — фактической и логической»¹.

¹ Данилевский В.Я. Врач и призвание. — М.: Медгиз, 1921. — С. 5.



Среди осложнений в хирургии наиболее часто встречаются *инфекционные*. Они могут привести к смертельному исходу, несмотря на блестяще выполненную операцию. Предупреждение таких осложнений – главный принцип хирургии, в основе которого лежат асептика и антисептика.

Асептика – комплекс мероприятий, направленных на предупреждение попадания возбудителей инфекции в рану или организм человека.

Антисептика – комплекс мероприятий, направленных на борьбу с инфекцией в организме человека, на предупреждение или ликвидацию инфекционного воспалительного процесса.

Оба метода представляют собой единое целое в профилактике хирургической инфекции. Рассматривать их следует с точки зрения взаимоотношения источника инфекции, путей ее передачи и восприимчивости организма.

Любая наука проходит определенные этапы развития. В хирургии коренной переворот наступил с внедрением антисептики и асептики, определивших грань между доантисептическим и антисептическим периодами. И это не случайно, так как летальность в доантисептический период даже после небольших разрезов или проколов достигала более 80%. В XIX в. даже у такого хирурга, как Бильрот, летальность после мастэктомии и струмэктомии составляла 50%. Больные умирали от нагноений ран, от рожи, гангрены, сепсиса. Приоритет в разработке антисептического метода принадлежит английскому хирургу Джозефу Листеру (1829–1912). Его работы произвели переворот в хирургии и положили начало новому этапу в ее развитии.

Хирурги XVIII в. отождествляли гнойные осложнения ран (флегмона, рожистое воспаление, столбняк и др.) с гниением, обусловленным, по их мнению, воздействием на рану воздуха, который охлаждает и высушивает рану. Поэтому они рекомендовали накладывать окклюзионные, воздухо непроницаемые повязки, а чтобы ограничить время воздействия воздуха (особенно «нечистого») на рану, английский хирург Бенджамен Белл советовал производить перевязки как можно быстрее. Его соотечественник

Прайнгль считал, что для очищения воздуха надо лучше вентилировать госпитальные помещения.

Французский хирург Путо (XVIII в.) установил важный факт, имевший значение для последующего формирования основных положений контактного инфицирования ран: гнойное раневое отделяемое от одного больного при попадании в рану другого вызывает у последнего гнойное воспаление. Так, при использовании уже бывшего в употреблении перевязочного материала или материала, который загрязнен руками, «зараженными дурным воздухом больных», наступает заражение ран.

Предположение о роли микробов в развитии гнойных осложнений ран высказывали и другие хирурги. Н.И. Пирогов во время Крымской войны (1853—1856) писал: «...можно смело утверждать, что большая часть раненых умирает не столько от самих повреждений, сколько от госпитальной заразы... От нас недалеко то время, когда тщательное изучение травматических и госпитальных миазм даст хирургам другое направление». Н.И. Пирогов считал, что зараза («миазмы») передается через руки, белье, матрацы, перевязочный материал, и рекомендовал в связи с этим гигиенические мероприятия; он применял для лечения ран спирт, йод, нитрат серебра, способные уничтожить «миазмы».

Приоритет в системном применении антисептики принадлежит венгерскому врачу-акушеру И. Земмельвейсу, применившему в 1847 г. для обеззараживания родовых путей родильниц, рук, инструментов и всех других предметов, соприкасающихся с родовыми путями, раствор хлорной извести. К этому методу И. Земмельвейс подошел не случайно: он экспериментально доказал наличие загрязненного начала в выделениях из матки женщин, больных родильной горячкой (сепсисом): кролики, в кровь которых вводили выделения, погибали. Исходя из этого, И. Земмельвейс считал, что перенос заразного начала от больной родильницы к здоровой, проникновение его через обширную раневую поверхность, которой является матка после родов, приводят к развитию сепсиса. Применение предложенного И. Земмельвейсом метода обработки привело к снижению летальности в его клинике на 1/3. Однако метод не получил распространения, так как большинство хирургов считали причиной заражения ран воздушную инфекцию.

Непосредственной предпосылкой к разработке Дж. Листером антисептического метода в хирургии послужило открытие в 1863 г. причины брожения и гниения Луи Пастером, который установил, что в их основе лежат проникновение и жизнедеятельность специфических микроорганизмов. Л. Пастер разработал и методы предупреждения этих процессов. Несомненная заслуга Дж. Листера состоит в том, что он перенес открытие Л. Пастера в хирургию, провел параллели между гниением и нагноением ран, считая причиной нагноения проникновение извне каких-то болезнетворных начал. Исходя из этого, он предложил закрывать рану специальной повязкой, не пропускающей воздух, а для предупреждения гниения в ране использовать карболовую кислоту. Выбор карболовой кислоты не был случайным — она является составной частью дегтя, а дегтем в то время заливали помойные ямы для предупреждения гниения в них. За несколько лет до этого Лемер установил дезинфицирующее действие карболовой кислоты. Используя карболовую кислоту для лечения открытых переломов, Дж. Листер получил прекрасный результат. После двухлетних исследований он создал систему профилактики гнойных осложнений ран и в 1867 г. опубликовал труд под названием «О новом способе лечения переломов и гнойников с замечаниями о причинах нагноения». Суть профилактики заключалась в борьбе с воздушной и

контактной инфекцией и сводилась к уничтожению бактерий с помощью карболовой кислоты в воздухе, на руках, инструментах и других предметах, соприкасающихся с раной. Эффективность системы профилактики инфекционных осложнений с помощью метода Листера убедительно подтверждалась снижением в несколько раз частоты смертельных исходов от гнойных осложнений.

И, несмотря на то, что и раньше высказывались предположения о роли каких-то внешних факторов в развитии септических осложнений и предлагались те или иные средства для предупреждения осложнений, заслуга Дж. Листера в том, что он создал систему профилактики — антисептический метод. Основными компонентами этой системы были многослойная листеровская повязка, обработка рук, инструментов, стерилизация воздуха в операционной. Повязка состояла из следующих слоев: к ране прилегал повязка из шелка, пропитанного 5% раствором карболовой кислоты, поверх нее накладывали 8 слоев марли, пропитанной тем же раствором с добавлением канифоли, покрывали прорезиненной тканью или клеенкой и фиксировали марлевыми бинтами, пропитанными карболовой кислотой. Руки хирурга, инструменты, перевязочный и шовный материал мыли 2–3% раствором карболовой кислоты. Операционное поле обрабатывали тем же раствором. В операционной с помощью пульверизатора распыляли раствор карболовой кислоты до и во время вмешательства для стерилизации воздуха.

Применение метода Листера привело к снижению частоты гнойных осложнений ран, но выявило и недостатки. Использование растворов карболовой кислоты, кроме положительного, оказывало и отрицательное действие, вызывая общую интоксикацию больных, ожог тканей в области раны, поражение почек, заболевания хирургов (дерматит, ожоги, экзема рук). Предпринимались попытки заменить карболовую кислоту другими веществами: раствором сулемы, борной или салициловой кислоты, перманганата калия и др. Однако чем сильнее проявлялось антимикробное действие используемых средств, тем более выраженным было их токсическое влияние на организм.

В истории антисептики известны и драматические моменты. Так, высказанную Л. Пастером в 1880 г. мысль о том, что все гнойные воспаления имеют одного возбудителя, Э. Бергман подверг сомнению как недоказательную и поэтому сомнительную. Швейцарский хирург К. Гарре (1857–1928) для доказательства правоты Л. Пастера втер себе в кожу левого предплечья микробную культуру стафилококка из колоний, полученных при посеве гноя больного остеомиелитом. На месте инфицирования развился большой карбункул, окруженный множественными мелкими фурункулами. При посеве гноя был выделен стафилококк. Врач выздоровел; проведя эксперимент на себе, он опытным путем доказал, что стафилококки вызывают различные гнойные заболевания: абсцесс, фурункул, карбункул, остеомиелит.

Постепенно интерес к методу Листера и его модификациям утрачивался, и спустя 25 лет на смену ему пришел асептический метод, который заключался в стерилизации всех предметов, соприкасающихся с раной. Основоположником асептики явился немецкий хирург Э. Бергман, работавший ранее в России. На конгрессе хирургов в Берлине в 1890 г. он доложил о новом методе борьбы с раневой инфекцией и продемонстрировал успешно прооперированных в асептических условиях больных. Председательствовавший на конгрессе Дж. Листер поздравил Э. Бергмана с успехом, назвав асептический метод блестящим завоеванием хирургии.

В основе предложенного асептического метода лежит принцип уничтожения микробной флоры на всех предметах, соприкасающихся с раной, воздействием высокой

температуры (кипячение, действие горячего пара и др.). Начиная с 1892 г. метод асептики стал применяться во многих клиниках мира; результаты были столь разительны, что появились призывы полностью отказаться от антисептического метода (борьба с инфекцией в организме человека) и даже исключить антисептические средства из хирургической практики. Однако обойтись без них в хирургии оказалось невозможным: обработка рук хирурга и операционного поля, санация гнойных полостей и т.д. невыполнимы без антибактериальных препаратов, тем более что со временем появились новые малотоксичные антисептические средства, а методы антисептики пополнились не только химическими, но и физическими средствами (лазер, ультразвук и др.).

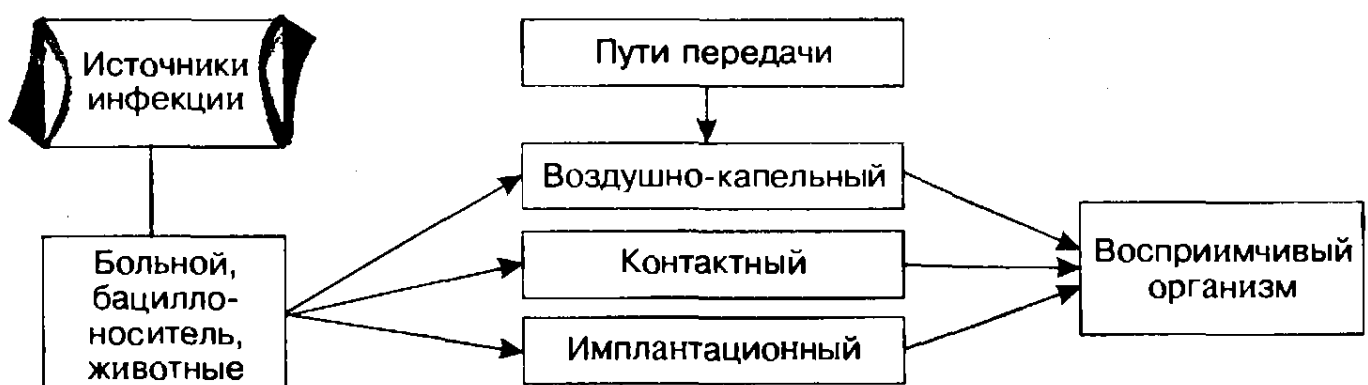
Основные требования, предъявляемые к антисептическим средствам, следующие: бактерицидное или бактериостатическое действие на микроорганизм; отсутствие раздражающего токсического влияния на ткани при местном применении; сохранение свойств при соприкосновении с биологическими жидкостями (кровь, экссудат, гной) и воздухом (они не должны быть летучими); кроме того, их производство должно быть дешевым.

ИСТОЧНИКИ И ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ В ХИРУРГИИ

Под **источником** инфекции понимают места обитания, развития, размножения микроорганизмов. По отношению к организму больного (раненого) возможны экзогенные (вне организма) и эндогенные (внутри него) источники хирургической инфекции.

Основным источником экзогенной инфекции являются больные с гнойно-воспалительными заболеваниями, бациллоносители, реже — животные (схема 1). От больных с гнойно-воспалительными заболеваниями микроорганизмы попадают во внешнюю среду (воздух, окружающие предметы, руки медицинского персонала) с гноем, слизью, мокротой и другими выделениями. При несоблюдении определенных правил поведения, режима работы, специальных методов обработки предметов, инструментов, рук, перевязочного материала микроорганизмы могут попасть в рану и вызвать гнойно-воспалительный процесс. Микроорганизмы проникают в рану из внешней среды различными путями: *контактным* — при соприкосновении с раной инфицированных предметов, инструментов, перевязочного материала, операционного белья; *воздушным* — из окружающего воздуха, в котором микроорганизмы нахо-

Схема 1. Экзогенное инфицирование.



дятся; *имплантационным* — инфицирование при оставлении в ране на длительное время или постоянно тех или иных предметов (шовного материала, костных фиксаторов и других имплантатов), инфицированных при выполнении операции или вследствие нарушения правил стерилизации.

Животные как источник хирургической инфекции играют меньшую роль. При обработке туш больных животных возможно заражение сибирской язвой. С испражнениями животных в окружающую среду могут попасть возбудители столбняка, газовой гангрены. На окружающих предметах, в земле эти микроорганизмы длительное время находятся в виде спор. При случайных травмах они могут проникнуть в рану с землей, обрывками одежды и другими предметами и вызвать специфическое воспаление.

Источником *эндогенной инфекции* являются хронические воспалительные процессы в организме, как вне зоны операции (заболевания кожи, зубов, миндалин и др.), так и в органах, на которых проводится вмешательство (аппендицит, холецистит, остеомиелит и др.), а также микрофлора полости рта, кишечника, дыхательных, мочевых путей и др. Пути инфицирования при эндогенной инфекции — контактный, гематогенный, лимфогенный (схема 2).

Схема 2. Эндогенное инфицирование.



Контактное инфицирование раны возможно при нарушении техники операции, когда в рану могут попасть экссудат, гной, кишечное содержимое, или при переносе микрофлоры на инструментах, тампонах, перчатках вследствие несоблюдения мер предосторожности. Из очага воспаления, расположенного вне зоны операции, микроорганизмы могут быть занесены с лимфой (*лимфогенный* путь инфицирования) или с током крови (*гематогенный* путь инфицирования).

Методами асептики ведется борьба с экзогенной инфекцией, методами антисептики — с эндогенной *инфекцией*, в том числе проникшей в организм из внешней среды, как это бывает при случайных ранениях. Для успешной профилактики инфекции необходимо, чтобы борьба велась на всех этапах (источник инфекции — пути инфицирования — организм) путем комбинации методов асептики и антисептики.

Для предупреждения инфицирования окружающей среды при наличии источника инфекции — больного с гнойно-воспалительным заболеванием — необходимы в первую очередь организационные мероприятия: лечение таких больных в специаль-

ных отделениях хирургической инфекции; выполнение операций и перевязок в отдельных операционных и перевязочных; наличие специального персонала для лечения больных и ухода за ними. Такое же правило существует и для хирургии в амбулаторных условиях: прием больных, лечение, перевязки и операции выполняют в специальных кабинетах.

Бациллоносителей (к ним относят людей практически здоровых, но выделяющих в окружающую среду патогенную микрофлору чаще всего из носа, глотки) необходимо отстранить от работы в хирургических учреждениях и провести соответствующее лечение; вернуться к работе им разрешается лишь после бактериологического контроля.

АСЕПТИКА

Препараты, оказывающие антибактериальное действие на гноеродную микрофлору, делят на 2 группы — химиотерапевтические средства (см. *Антисептика*) и химические средства для дезинфекции и стерилизации.

Препараты, применяемые для дезинфекции и стерилизации, используют для предупреждения попадания инфекции в рану, т.е. для борьбы с инфекцией на путях ее передачи. Некоторые химические антибактериальные средства могут применяться в качестве как химиотерапевтических, так и средств для дезинфекции и стерилизации (например, хлоргексидин, перекись водорода и др.).

Из химических средств для дезинфекции и стерилизации широко используют в хирургии препараты йода: 5% и 10% спиртовой раствор применяют для смазывания кожи вокруг раны, обработки поверхностных ран и ссадин, операционного поля. Йод входит в состав раствора Люголя для стерилизации кетгута.

Йодонат (*Iodonatum*) содержит около 4,5% свободного йода; перед употреблением его разводят дистиллированной водой 1:4,5. Применяют для обработки операционного поля.

Повидон-йодин — соединение йода с поливинилпирролидоном, содержит 0,1–1% раствор йода. Используют для обработки рук, операционного поля.

Хлорамин Б (*Chloraminum*) используется в виде 1–2–3% раствора для дезинфекции рук, предметов ухода за больными, неметаллических инструментов, помещений.

Надмуравьиная кислота в комплексе с перекисью водорода (первомур, препарат С-4) предназначена для обработки рук перед операцией. Готовят специальный раствор (см. *Подготовка рук к операции*). Препарат применяют также для обработки хирургических инструментов и резиновых перчаток.

Ртутный дихлорид, или сулема (*Hydrargyri dichloridum*). В концентрации 1:1000 применяется для дезинфекции перчаток, предметов ухода за больными. Перчатки помещают в раствор сулемы на 1 ч, затем извлекают стерильным корнцангом, просушивают на стерильном столе и пересыпают тальком. Метод применяют в амбулаторных условиях. Применение ограничено из-за токсичности препарата.

Спирт этиловый (*Spiritus aethylicus*) используют в виде 70% или 96% раствора для обработки рук, операционного поля, оптических инструментов, шовного материала.

Формалин (*Formalinum*) — раствор, содержащий 36,5–37,5% формальдегида. Применяют в виде 0,5–5% раствора для дезинфекции перчаток, инструментов, катетеров, дренажей.

Тройной раствор — сильное дезинфицирующее средство, в состав которого входят формалин — 20 г, кислота карболовая (фенол) — 10 г, натрия гидрокарбонат — 30 г, вода дистиллированная — 1000 мл. Применяют для дезинфекции перчаток, инструментов, дренажей.

Кислота карболовая (*Acidum carbolicum*), син. — фенол (*Phenolum purum*). Применяют в виде 3–5% раствора для дезинфекции предметов ухода за больными.

Лизол (*Lyzolum*). В виде 2% раствора используют для дезинфекции предметов ухода.

Дегмицид (*Degmicidum*) содержит 30% дегмина (четвертичное аммониевое соединение). Применяют 1% раствор (т.е. в разведении 1:30) для обработки операционного поля и рук хирурга.

Роккал (*Roccal*) — 1% или 10% раствор смеси алкилдиметилбензиламмония хлорида. Применяют для стерилизации инструментов (в разведении 1:1000; экспозиция — 30 мин), резиновых перчаток, дренажей (в разведении 1:4000; экспозиция — 24 ч). С целью предупреждения коррозии инструментов добавляют натрия карбонат из расчета 2 г на 1 л рабочего раствора.

Хлоргексидин выпускается в виде биглюконата (*Chlorhexidini bigluconas*). Синоним — гибитан. Выпускается в виде 20% раствора. Для обработки операционного поля и дезинфекции инструментов раствор разводят 70% этиловым спиртом в отношении 1:40. Полученным 0,5% водно-спиртовым раствором обрабатывают операционное поле 2 раза с интервалом 2 мин. Инструменты стерилизуют путем погружения их в раствор на 2 мин.

АНАЛИЗ

Борьба с микрофлорой на путях воздушного инфицирования

Хирургический стационар включает несколько основных функциональных подразделений: операционный блок, палаты хирургического отделения, перевязочные, процедурные и др.

Успех профилактики экзогенного инфицирования у хирургических больных возможен при условии комплексного подхода на всех этапах пребывания больного в стационаре: приемное отделение — хирургическое лечение — диагностические кабинеты — перевязочная — операционная.

Вся работа **хирургического стационара** по профилактике экзогенной инфекции начинается с разделения больных на «чистых» и «гнойных». Больных с гнойно-воспалительными хирургическими заболеваниями госпитализируют в гнойные (инфекционные) хирургические отделения, которые полностью изолированы от чистых отделений. В них работает свой персонал, имеются свои перевязочные, операционные, процедурные помещения (для выполнения вливаний, инфузий, взятия крови для лабораторных исследований и т.д.). Это отделение должно находиться в отдельном помещении. При наличии лишь одного хирургического отделения в нем выделяют специальные палаты для инфицированных больных, палаты располагаются в одной его части (отсек) с отдельной перевязочной в том же отсеке.

В **приемном отделении**, где проводятся первичный осмотр и обследование поступивших, сразу же разделяют потоки больных на «чистых» и «гнойных». В приемном отделении выполняют санитарно-гигиеническую обработку, которая предусматривает мытье больных (гигиеническая ванна или душ) и их переодевание. При определенных условиях (педикулез, чесотка) проводят специальную обработку, а также дезинфекцию и дезинсекцию белья.

В **хирургическом отделении** для поддержания санитарного режима проводится ежедневная влажная уборка с применением антисептических средств и 1 раз в 3 дня —

влажная уборка стен (протирание влажной щеткой, тряпкой). Влажной обработке подвергается мебель отделения. Регулярное проветривание, использование кондиционеров позволяют снизить степень бактериальной обсемененности помещений отделения. Важное значение имеет санитарный режим для персонала: душ перед началом работы, сменная одежда и обувь, ношение колпаков. Важным средством профилактики является обследование персонала на бациллоносительство (мазки из носа, глотки) и изоляция сотрудников с простудными и гнойничковыми заболеваниями.

Основной путь инфицирования ран в операционной — контактный (около 90% случаев), лишь в 10% случаев инфицирование происходит воздушным путем. Каждый член хирургической бригады, несмотря на специальную подготовку к операции, стерильное операционное белье, соблюдение режима работы, выделяет в окружающий воздух до 1500 микроорганизмов в минуту. За 1—1,5 ч работы одной хирургической бригады бактериальная загрязненность воздуха в операционной увеличивается на 100%. Допустимое количество микроорганизмов в 1 м³ воздуха операционной перед началом работы не должно превышать 500, во время операции — 1000 при условии отсутствия в воздухе патогенных микроорганизмов. Поддерживать такой уровень удается с помощью специальных устройств системы вентиляции, режима работы и уборки операционной, дезинфекции воздуха и предметов.

Хирургический стационар включает несколько основных функциональных подразделений: операционный блок, хирургические отделения, перевязочные, процедурные.

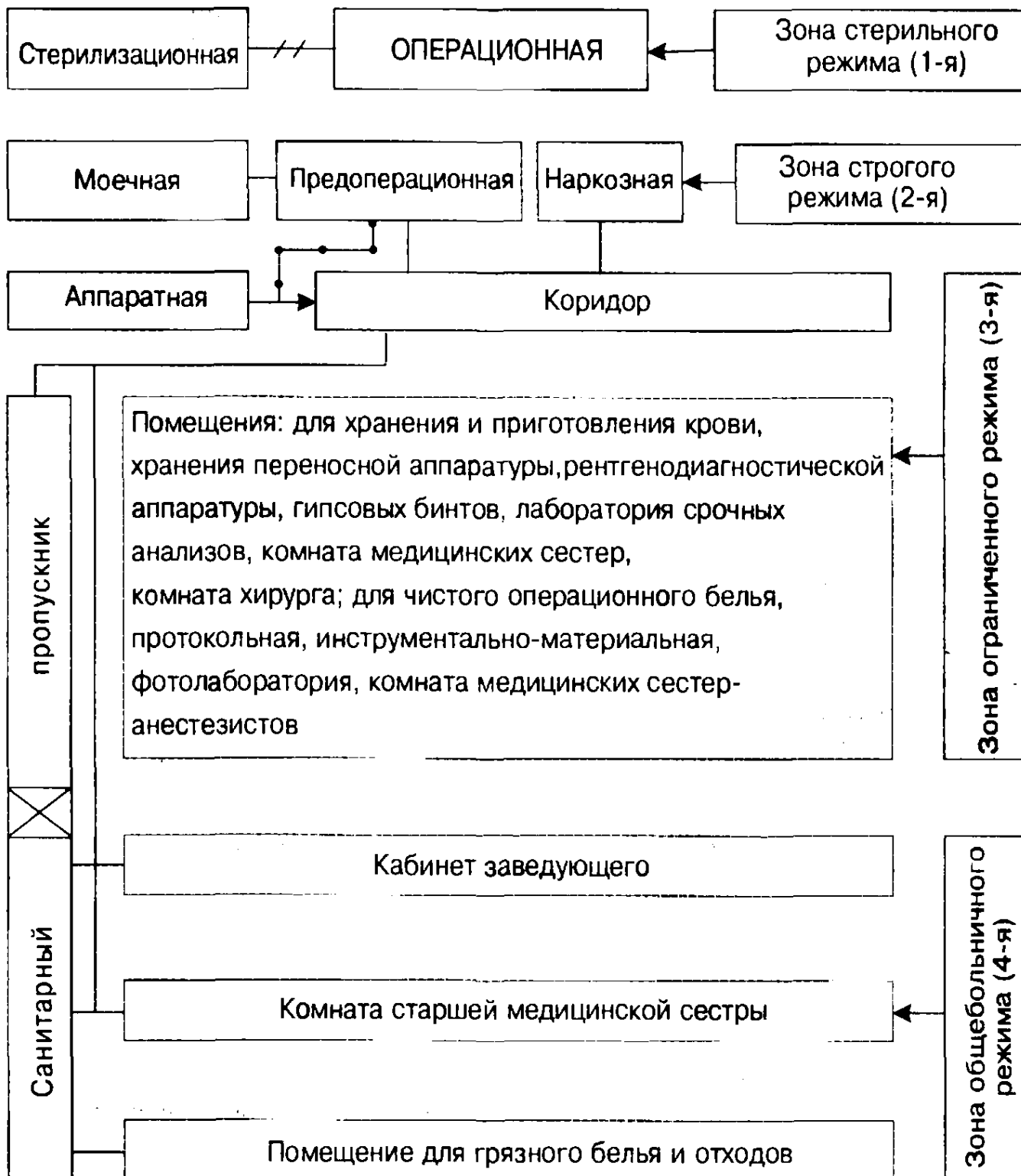
Операционный блок — это набор специальных помещений для выполнения операций и проведения обеспечивающих их мероприятий. Операционный блок должен располагаться в отдельном помещении или крыле здания, соединенном коридором с хирургическими отделениями, или на отдельном этаже многоэтажного хирургического корпуса. Чаше имеются разделенные между собой операционные для выполнения вмешательств у «чистых» и «гнойных» больных, хотя более целесообразно предусмотреть отдельный, изолированный операционный блок при гнойных хирургических отделениях.

Операционный блок отделен от хирургических отделений специальным тамбуром — чаще это часть коридора, в которую выходят помещения операционного блока общего режима. Для обеспечения режима стерильности в операционном блоке выделяют специальные функциональные зоны (схема 3).

1. Зона *стерильного режима* объединяет операционную, предоперационную и стерилизационную. В помещениях этой зоны производят: в операционной — непосредственно операции; в предоперационной — подготовку рук хирурга к операции; в стерилизационной — стерилизацию инструментов, которые понадобятся в ходе операции или используются повторно.

2. В зону *строгого режима* входят такие помещения, как санпропускник, состоящий из комнат для раздевания персонала, душевых установок, кабин для надевания стерильной одежды. Эти помещения располагаются последовательно, и персонал выходит из кабины для одевания прямо или через коридор в предоперационную. В эту же зону входят помещения для хранения хирургических инструментов и аппаратов, наркозной аппаратуры и медикаментов, кабинет переливания крови, помещения для дежурной бригады, старшей операционной сестры, санитарный узел для персонала операционного блока.

Схема 3. Устройство операционного блока.



3. Зона *ограниченного режима*, или техническая зона, объединяет производственные помещения для обеспечения работы операционного блока: здесь находятся аппаратура для кондиционирования воздуха, вакуумные установки, установки для снабжения операционной кислородом и наркотическими газами, здесь же располагаются аккумуляторная подстанция для аварийного освещения, фотолаборатория для проявления рентгеновских пленок.

4. В зоне *общего режима* находятся кабинеты заведующего, старшей медицинской сестры, помещения для разбора грязного белья и др.

Режим работы операционного блока предусматривает ограничение его посещений; в зоне стерильного режима должны находиться только участвующие в операции хирурги и их ассистенты, операционные сестры, анестезиологи и анестезисты, санитарка для текущей уборки операционной. В зону стерильного режима допускаются студенты и стажирующиеся врачи. Работники операционного блока носят специальную одежду: халаты или куртки и брюки, отличающиеся по цвету от одежды сотрудников других отделений.

Контроль за режимом стерильности операционного блока проводится периодически путем бактериологического исследования воздуха операционной, смывов со стен, потолка, аппаратов и приборов. Материалы для посева берут 1 раз в месяц; еженедельно, кроме того, выборочно делают посев с рук работников блока для контроля стерильности.

Стерильный режим в операционной достигается за счет предупреждения занесения сюда из других помещений микроорганизмов и их распространения. Специальное устройство операционного блока, использование стерильных шлюзов перед входом в операционную, подготовка больного к операции (мытьё, смена белья, сбривание волос в области операционного поля), подготовка к операции персонала (обязательное переодевание, использование стерильного белья, надевание бахил, шапочек, масок, обработка рук) значительно ограничивают проникновение микроорганизмов в операционную.

Микроорганизмы в воздухе, на предметах очень редко находятся в изолированном виде — в основном они фиксированы на микроскопических частицах пыли. Поэтому тщательное удаление пыли, как и предупреждение проникновения ее в операционную, уменьшают степень микробного загрязнения.

В операционной предусмотрены следующие виды уборки: предварительная, текущая, послеоперационная, заключительная и генеральная.

Перед началом операции влажной тряпкой протирают все предметы, приборы, подоконники, удаляют осевшую за ночь пыль (*предварительная* уборка). В ходе операции постоянно убирают упавшие на пол салфетки, шарики, инструменты (*текущая* уборка). В промежутке между операциями, когда больной вывезен из операционной, убирают белье, салфетки, инструменты; влажной салфеткой, смоченной раствором антисептических средств, протирают операционный стол и накрывают его простыней; пол протирают влажной тряпкой (*послеоперационная* уборка). По окончании рабочего дня производят *заключительную* уборку, которая включает влажную уборку с протиранием потолка, стен, подоконников, всех предметов и аппаратуры, пола с использованием дезинфицирующих растворов (1–3% раствор перекиси водорода с синтетическим моющим средством, раствор роккала и др.) и последующим включением бактерицидных ламп.

В конце недели осуществляют *генеральную* уборку операционной. Начинают ее с дезинфекции операционной: потолок, стены, все предметы, пол опрыскивают дезинфицирующим раствором, а затем удаляют его путем протирания. После этого проводят общую влажную уборку и включают бактерицидные ультрафиолетовые (УФ) лампы. Генеральная уборка может быть и внеочередной — при загрязнении операционной гноем, кишечным содержимым, после операции у больных с анаэробной инфекцией (газовой гангреной).

Для облучения воздуха и предметов, находящихся в операционной, используют напольные (передвижные), настенные, потолочные бактерицидные УФ-лампы раз-

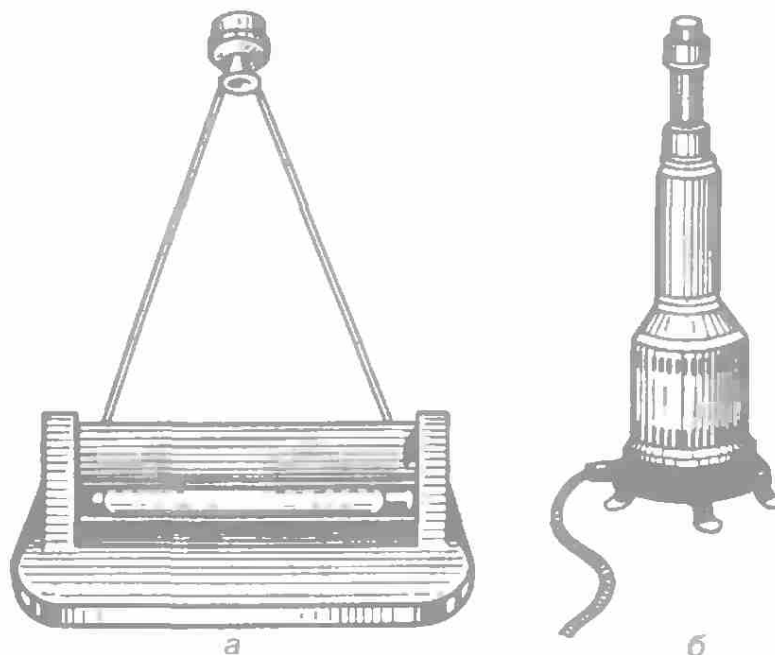


Рис. 1. Бактерицидные ультрафиолетовые лампы.
а – потолочная; б – напольная (передвижная) типа «Маяк».

личной мощности (рис. 1). Бактерицидные лампы, снабженные специальными экранами, защищающими от прямого действия УФ-лучей, могут работать при наличии людей в операционной.

Кроме бактерицидных ламп, для обеззараживания воздуха в операционной могут быть использованы аэрозоли бактерицидных веществ, распыляемые специальным аппаратом типа «Дезинфаль». В качестве бактерицидных веществ используют смесь, содержащую 3% перекиси водорода и 0,5% молочной кислоты. Распыление должно проводиться накануне, в крайнем случае – не менее чем за 2 ч до начала операции.

Предупреждение загрязнения воздуха в операционной достигается механической системой вентиляции, осуществляемой путем подачи воздуха с улицы или за счет его рециркуляции. С помощью приточной вентиляции воздух нагнетается через фильтры в операционную. Вместе с оседающей на фильтрах пылью удаляются фиксированные на ней микробы. Воздух выходит из операционной через естественные щели. Такое направление потока позволяет избежать проникновения загрязненного воздуха из соседних с операционной помещений, в том числе из хирургических отделений. При отсутствии централизованной системы очистки воздуха от пыли и микробов могут быть использованы специальные передвижные воздухоочистители (ВОПР-1,5). За 15 мин работы аппарата количество микробов в операционной уменьшается в 7–10 раз.

Для выполнения некоторых вмешательств (таких, как пересадка органов, требующая в последующем применения иммунодепрессивных средств, имплантация протезов, операции при обширных ожогах) используют операционные с ламинарным потоком стерильного кондиционированного воздуха (рис. 2). Количество микроорганизмов в таких операционных в десятки раз ниже, чем при обычной системе кондиционирования воздуха. Ламинарный поток обеспечивает за час 500-кратный обмен воздуха, который нагнетается под давлением 0,2–0,3 атм через специальный фильтр, представляющий собой потолок операционной, и выходит через отверстия в полу. Этим создается постоянный вертикальный поток: в операционную поступает стерильный воздух, а направленный его поток уносит микроорганизмы, попавшие в

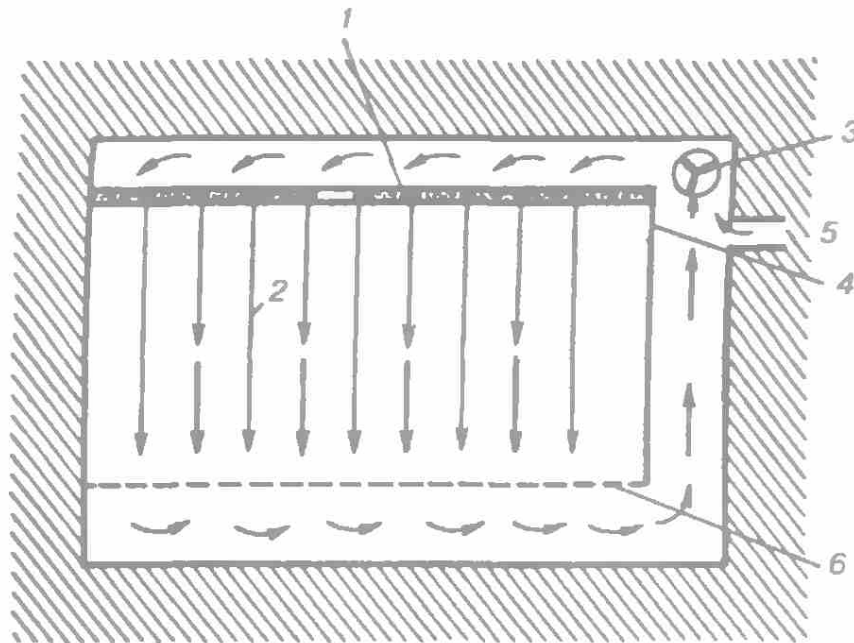


Рис. 2. Операционная с ламинарным потоком воздуха.

1 - фильтр; 2 - поток воздуха; 3 - вентилятор; 4 - предфильтр; 5 - отверстие для поступления наружного воздуха; 6 - перфорированный пол.

воздух от больного или от лиц, участвующих в операции. Ламинарный поток воздуха может быть как вертикальным, так и горизонтальным.

В старых операционных возможна установка специального бокса-изолятора с ламинарным потоком воздуха: стены бокса из пластика или стекла не достигают пола, и нагнетаемый через фильтр-потолок стерильный воздух создает вертикальный ламинарный поток, который вытесняет имеющийся в боксе воздух в щели, образовавшиеся между его стенками и полом (рис. 3).

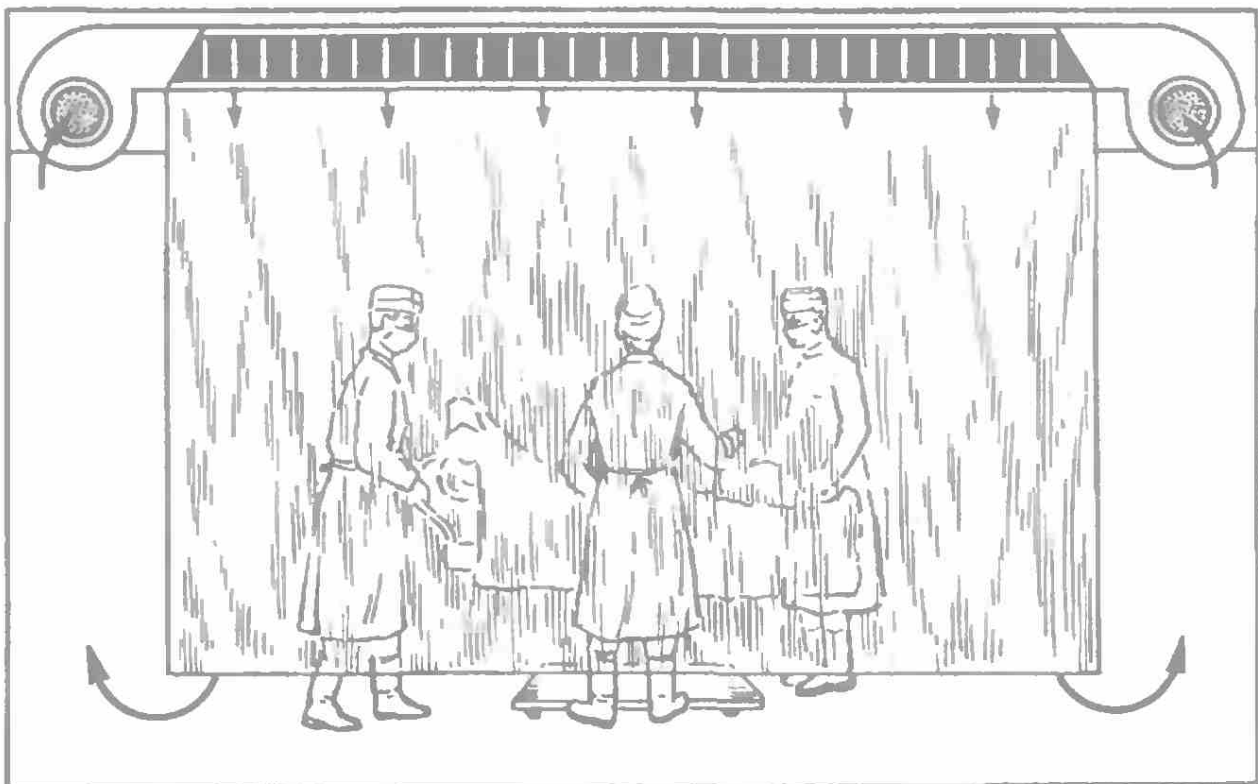


Рис. 3. Бокс-изолятор с ламинарным потоком воздуха, устанавливаемый в операционной.

Борьба с микрофлорой на этапах контактного инфицирования раны

Для предупреждения контактного инфицирования необходимо, чтобы было **стерильным все, что соприкасается с раной**. Это достигается специальной обработкой операционного белья, перевязочного и шовного материала, перчаток, инструментов, обработкой рук хирурга и операционного поля. **Стерилизация** (*sterilis* – бесплодный) – полное освобождение от микроорганизмов всех предметов, растворов, материалов. **Дезинфекция** предусматривает уничтожение патогенной микробной флоры. Стерилизация шовного материала направлена на профилактику как контактного, так и имплантационного инфицирования раны.

Стерилизация инструментов, перевязочного материала и белья включает следующие основные этапы: I – предстерилизационная подготовка материала; II – укладка и подготовка к стерилизации; III – стерилизация; IV – хранение стерильного материала. Все эти этапы выполняются в соответствии с отраслевым стандартом «Стерилизация и дезинфекция изделий медицинского назначения».

Стерилизация инструментов

Этап I – предстерилизационная подготовка. Ее цель – тщательная механическая очистка инструментов, шприцев, инъекционных игл, систем для трансфузии, удаление пирогенных веществ и уничтожение вируса гепатита. Персонал должен работать в резиновых перчатках.

Бывшие в употреблении, но *неинфицированные* инструменты тщательно моют проточной водой щетками в отдельной раковине в течение 5 мин (инструменты, загрязненные кровью, моют сразу, не допуская высыхания крови) и затем на 15–20 мин замачивают в одном из специальных моющих растворов, подогретом до 50°C. Шприцы обрабатывают в разобранном виде.

Состав моющих растворов: раствор А – пергидроля 20 г, стирального порошка (типа «Новость», «Прогресс», «Астра» и др.) 5 г, воды 975 мл; раствор Б – 2,5% раствора перекиси водорода 200 мл, стирального порошка «Новость» 5 г, воды 795 мл.

После замачивания инструменты моют в том же растворе ершами, щетками (особенно тщательно обрабатывают замки, зубчики, насечки), затем в течение 5 мин ополаскивают теплой водой и в течение 1 мин прополаскивают в дистиллированной воде. После этого инструменты и шприцы помещают в суховоздушный стерилизатор при температуре 85 °С для высушивания, после чего они готовы к стерилизации.

Инструменты и шприцы, загрязненные гноем или кишечным содержимым, предварительно помещают в эмалированные емкости с 0,1% раствором диоксида или 5% раствором лизола на 30 мин. Затем в этом же растворе их моют ершами, щетками, ополаскивают проточной водой и опускают в один из моющих растворов, проводя дальнейшую обработку по описанной выше методике.

Инструменты после операции, проведенной у больного с *анаэробной инфекцией*, замачивают на 1 ч в специальном растворе, состоящем из 6% раствора перекиси водорода и 0,5% раствора моющего средства (стиральный порошок), затем моют щеткой в этом же растворе и кипятят 90 мин. Лишь после этого инструменты готовят к стерилизации так же, как неинфицированные инструменты. Через 1 сут (время для прорастания спор) их подвергают автоклавированию или кипячению (*дробная стерилизация*).

Пункционные, инъекционные иглы после употребления промывают с помощью шприца теплой водой, а затем 1% раствором натрия гидрокарбоната, канал иглы прочищают мандреном, промывают 0,5% раствором нашатырного спирта и проточной водой. После этого иглу со вставленным мандреном кипятят в течение 30 мин в 2% растворе натрия гидрокарбоната, а через 8–12 ч — повторно в дистиллированной в течение 40 мин и высушивают, после чего канал иглы просушивают путем продувания эфиром или спиртом с помощью шприца либо резиновой груши. Иглы, загрязненные гноем, тщательно моют, просвет их промывают проточной водой; затем помещают на 1 ч в 5% раствор лизола, дополнительно промывая лизолом канал с помощью шприца или резиновой груши, и подвергают такой же дальнейшей обработке, как не загрязненные гноем иглы.

Системы для трансфузии лекарственных веществ или крови требуют тщательной обработки для предупреждения посттрансфузионных реакций и осложнений. В современных условиях используют разовые системы для трансфузии, стерилизованные в заводских условиях. Систему многоразового использования сразу после переливания крови или лекарственного препарата разбирают — разъединяют стеклянные части, капельницу и резиновые трубки, тщательно промывают проточной водой, разминая пальцами резиновую трубку (для лучшего удаления остатков крови). Части системы опускают на 2 ч в подогретый до 60 °С специальный раствор, содержащий 1% раствор натрия гидрокарбоната и 1% раствор нашатырного спирта. Затем части системы промывают проточной водой и кипятят в дистиллированной воде 30 мин, вновь промывают водой, разминая резиновые трубки, и повторно кипятят 20 мин в дистиллированной воде. После этого систему монтируют и упаковывают для стерилизации.

Резиновые перчатки. В последнее время чаще используют перчатки разового пользования, стерилизованные в заводских условиях. При необходимости повторного использования перчатки, загрязненные кровью, моют, не снимая с рук, проточной водой до полного удаления крови, просушивают полотенцем и помещают на 30 мин в 0,5% раствор нашатырного спирта либо в моющий раствор (А или Б). Затем тщательно моют проточной водой, вывешивают на веревке для просушивания, после чего упаковывают для стерилизации.

Резиновые перчатки, загрязненные гноем или кишечным содержимым, подлежат уничтожению. При крайней необходимости их моют в проточной воде и помещают в моющий раствор на 45 мин, затем — в 5% раствор лизола на 30 мин, моют в растворе лизола, ополаскивают проточной водой и упаковывают для стерилизации. Эти перчатки могут использоваться для работы в гнойной перевязочной.

Для **контроля** полноты удаления крови с предметов, прошедших предстерилизационную обработку, используют бензидиновую пробу: на предмет наносят по 3 капли 1% раствора бензидина и перекиси водорода. Появление сине-зеленой окраски указывает на следы крови, оставшейся на предметах. В этом случае необходима повторная обработка.

Этап II — укладка и подготовка к стерилизации. Для стерилизации в сухожаровых стерилизаторах инструменты помещают в металлические коробки, укладывая их вертикально в один слой. Шприцы в разобранном виде заворачивают в 2 слоя специальной плотной бумаги. Крышки от коробок стерилизуют рядом. В последнее время в основном применяются шприцы разового пользования, стерилизованные в заводских условиях.

Для стерилизации паром под давлением в паровых стерилизаторах (автоклавах) инструменты заворачивают в вафельное полотенце или хлопчатобумажную ткань в виде пакета и укладывают на металлический поднос или сетку. Для конкретных типовых операций набор инструментов подготавливают заранее (например, для операций на легком, сердце, костях, сосудах), укладывают на специальную сетку и заворачивают в простыню в виде пакета.

Цилиндр и поршень шприца укладывают отдельно в марлевые салфетки и заворачивают в кусок хлопчатобумажной ткани в виде пакета, который помещают в стерилизационную коробку (бикс). При массовой стерилизации шприцев в автоклавах (централизованная стерилизация) используют специальную укладку, сшитую из хлопчатобумажной ткани, с карманами. В карманы помещают шприцы в разобранном виде, рядом — иглы и пинцет. В каждой укладке содержится до 5 шприцев. Укладки заворачивают в хлопчатобумажную пленку в виде пакета и помещают в стерилизатор.

Сухие резиновые перчатки пересыпают тальком (снаружи и внутри), прокладывают марлевыми салфетками, попарно заворачивают в салфетку и укладывают в отдельный бикс.

Собранные системы для переливания крови проверяют на прочность резиновых трубок, плотность соединения их со стеклянными деталями и соответствие канюль павильонам иглы. Систему сворачивают в виде 2–3 колец, не допуская перегиба резиновых трубок, заворачивают в большую марлевую салфетку, затем — в вафельное полотенце и укладывают в биксы.

Этап III — **стерилизация**. Стерилизация инструментов, шприцев (с отметкой на шприце 200 °С), игл, стеклянной посуды проводится в *сухожаровых шкафах-стерилизаторах* (рис. 4). Предметы свободно укладывают на полках стерилизатора в ме-

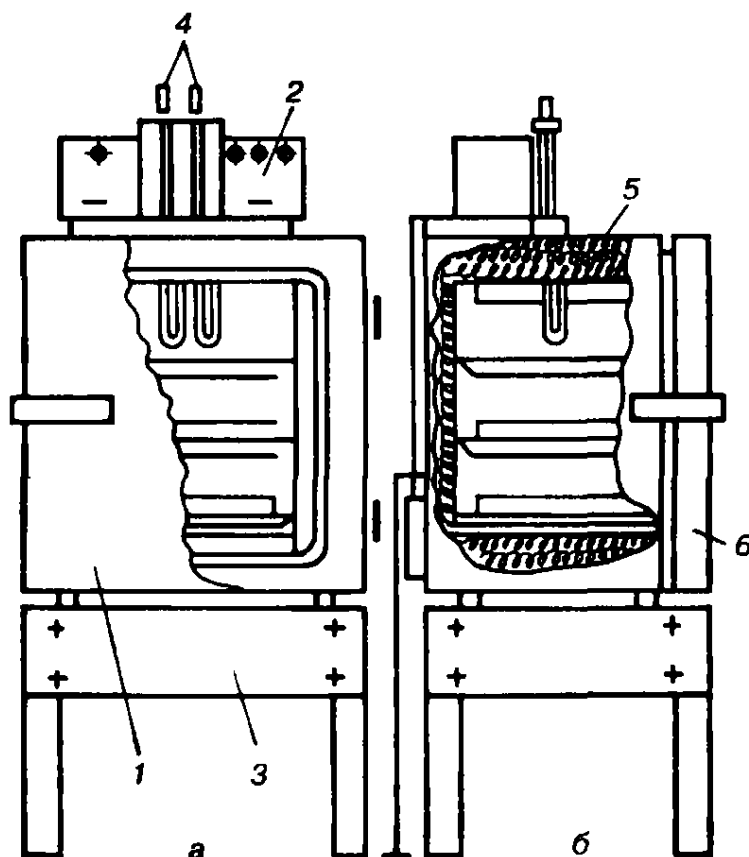


Рис. 4. Сухожаровой шкаф-стерилизатор (схема).

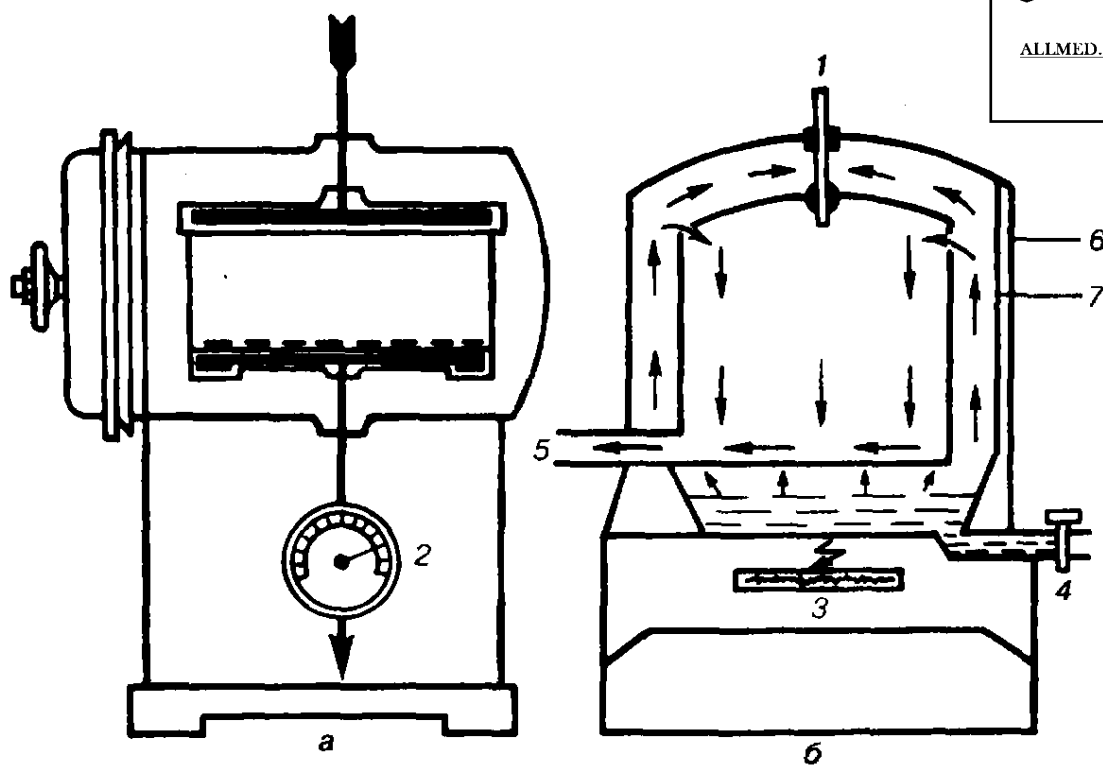
а — вид спереди; б — вид сбоку; 1 — корпус; 2 — пульт управления; 3 — подставка; 4 — термометры (контактный и транзисторный терморегуляторы); 5 — электронагревательные элементы; 6 — дверца шкафа.

таллических коробках (при снятых крышках) и включают подогрев. При открытой дверце доводят температуру до 80–85 °С и в течение 30 мин просушивают – удаляют влагу с внутренних поверхностей шкафа и стерилизуемых предметов. Затем дверцу закрывают, доводят температуру до заданной (180 °С), поддерживая ее автоматически, и стерилизуют в течение 60 мин. После отключения системы подогрева и снижения температуры до 70–50 °С открывают дверцу шкафа и стерильным инструментом закрывают крышками металлические коробки с инструментами. Через 15–20 мин (после полного охлаждения стерилизатора) камеру разгружают.

При работе с сухожаровым стерилизатором необходимо соблюдать меры безопасности: аппарат должен быть заземлен, по окончании стерилизации следует открывать дверцу шкафа только при снижении температуры до 70–50 °С. Запрещается пользоваться неисправным аппаратом.

Стерилизацию инструментов, шприцев, систем для переливания крови можно производить в *паровом стерилизаторе* (автоклаве) (рис. 5). Упакованные предметы укладывают в стерилизационную камеру. Если упаковки уложены в биксы, то их решетки должны быть открыты. Биксы или другие упаковки укладывают свободно, чтобы пар распределялся равномерно.

Хирургические инструменты и шприцы стерилизуют в течение 20 мин при 2 атм¹, что соответствует температуре 132,9 °С. Время начала стерилизации отсчитывают с момента достижения соответствующего давления. Резиновые перчатки, системы для переливания крови, резиновые дренажные трубки стерилизуют при 1,1 атм (температура пара 120 °С) в течение 45 мин. При разгрузке автоклава закрывают отверстия в биксах.



КНИГИ ПО МЕДИЦИНЕ
almed.pro
ALLMED.PRO/BOOKS

Рис. 5. Паровой стерилизатор (автоклав), схема его устройства.

а - вид сбоку; б - вид спереди; 1 - термометр; 2 - манометр; 3 - источник тепла; 4 - вводный кран; 5 - выпускной кран; 6 - наружная стенка стерилизатора; 7 - внутренняя стенка стерилизатора.

¹ 1 атм=1,013·10⁵ Па.

Методы стерилизации в сухожаровых и паровых стерилизаторах следует рассматривать как основные. Метод стерилизации кипячением применяется в небольших лечебных учреждениях, где нет централизованной стерилизационной. Используют стационарные или портативные электрические кипятильники, в которых можно стерилизовать инструменты, шприцы, иглы, предметы из стекла, резиновые дренажи, катетеры, перчатки.

В кипятильник наливают дистиллированную воду, для повышения температуры кипения воды и разрушения оболочки бактерий добавляют 20 г натрия гидрокарбоната на 1 л воды (2% раствор). На дно кипятильника укладывают тонкий простеганный слой из ваты с марлей, чтобы выпадающие соли в виде накипи оседали на нем, а не на инструментах.

Инструменты в разобранном виде укладывают на специальные сетки и опускают крючками на дно кипятильника, оставляя ручки крючков снаружи, и закрывают кипятильник крышкой. Время стерилизации – 40 мин с момента закипания воды. По окончании стерилизации сетку с инструментами подхватывают крючками, дают стечь воде и переносят на специальный столик, покрытый стерильной простыней, сложенной в 4 слоя. Операционная сестра раскладывает инструменты на большом операционном столе.

Шприцы и иглы стерилизуют отдельно от инструментов, в разобранном виде (кипячением в дистиллированной воде без добавления гидрокарбоната натрия), в течение 45 мин. Шприцы и иглы для спинномозговой пункции и внутривенных вливаний кипятят в дважды дистиллированной воде без добавления гидрокарбоната натрия.

Инструменты, шприцы и иглы, загрязненные гноем, каловыми массами, после специальной предварительной обработки стерилизуют кипячением в течение 90 мин в отдельном кипятильнике.

Инструменты, шприцы и иглы, применяемые у больных с газовой гангреной, подлежат тщательной обработке и последующей дробной стерилизации кипячением. Их кипятят в течение 1 ч, извлекают из кипятильника и оставляют при комнатной температуре на 12–24 ч (для прорастания спор), а затем повторно стерилизуют кипячением в течение 1 ч (дробная стерилизация).

Основной метод стерилизации изделий из резины (дренажи, катетеры, перчатки) – автоклавирование. В исключительных случаях их подвергают кипячению в течение 15 мин.

Стерилизацию инструментов и предметов, *не подлежащих термической обработке* (эндоскопы, торакокопы, лапароскопы, аппараты или блоки аппаратов для искусственного кровообращения, гемосорбции), осуществляют в специальном газовом стерилизаторе ГПД-250. Предметы для стерилизации помещают в герметичную стерилизационную камеру (рис. 6), которую наполняют окисью этилена. Время экспозиции – 16 ч при температуре 18°C. Стерилизация может проводиться также смесью окиси этилена и бромидом метилена при температуре 55 °C в течение 6 ч.

Стерилизация инструментов и оптических аппаратов (лапароскоп, торакокоп) может быть проведена в спиртовом растворе хлоргексидина и первомуре. При такой стерилизации (химическими средствами) применяются металлические коробки с крышками, что предупреждает испарение препарата и загрязнение воздуха помещений; при отсутствии специальной посуды используют эмалированную или стеклянную. Инструменты заливают раствором (чтобы он полностью покрывал их) и закрывают крышкой.



Рис. 6. Камера для газовой стерилизации.

В экстренных случаях, когда невозможно обеспечить стерилизацию инструментов ни одним из указанных способов, используют метод обжигания. В металлический тазик или лоток наливают 15–20 мл спирта, несколько инструментов укладывают на дно и поджигают спирт. Метод обжигания недостаточно надежен, пожаро- и взрывоопасен (наличие кислорода, паров наркотических веществ в воздухе помещений), поэтому к нему прибегают в исключительных случаях, строго соблюдая меры пожарной безопасности.

Режущие инструменты (скальпели, ножницы) при стерилизации обычными методами затупляются, поэтому ее проводят практически без термической обработки. После предстерилизационной подготовки инструменты погружают в 96% этиловый спирт на 30 мин или в тройной раствор на 3 ч. Допускается лишь краткосрочное кипячение режущих инструментов. Скальпели укладывают в отдельную сетку, их лезвия обортывают марлей и кипятят в дистиллированной воде без добавления гидрокарбоната натрия в течение 10 мин, затем помещают в 96% этиловый спирт на 30 мин.

Этап IV — хранение стерильного материала. Стерильный материал хранят в специальном помещении. Не допускается хранение в одном помещении нестерильных и стерильных материалов. Стерильность материала в биксах (если они не открывались) сохраняется в течение 48 ч. Если материалы были помещены в полотняные упаковки (полотенца, простыни, пеленки) и для стерилизации уложены в биксы (например, системы для переливания крови, резиновые дренажи, шприцы), они могут храниться в этих биксах до 3 сут. При централизованной стерилизации шприцы сохраняют стерильность в течение 25 дней.

Стерилизация перевязочного материала, операционного белья

Этап I — предстерилизационная подготовка материала. К перевязочному материалу относятся марлевые шарики, салфетки, тампоны, турунды, бинты. Применяют их во время операции и перевязки с целью осушения раны, остановки кровотечения, для

дренирования или тампонады раны. Перевязочный материал готовят из марли и ваты, реже — из вискозы и лигнина. Он должен обладать следующими свойствами:

- 1) быть биологически и химически интактным, не оказывать отрицательного влияния на процессы заживления;
- 2) обладать хорошей гигроскопичностью;
- 3) быть минимально сыпучим, так как отделившиеся нити могут остаться в ране как инородные тела;
- 4) быть мягким, эластичным, не травмировать ткани;
- 5) легко стерилизоваться и не терять при этом своих свойств;
- 6) быть дешевым в производстве (с учетом большого расхода материала). Норма расхода за год на 1 хирургическую койку — 200 м марли и 225 штук бинтов. Только на такую небольшую операцию, как аппендэктомия, расходуется около 7 м марли.

Перевязочный материал готовят из марли, предварительно разрезанной на кусочки. Марлю складывают, подвертывая края внутрь, чтобы не было свободного края (из него могут осыпаться волокна ткани). Материал заготавливают впрок, пополняя его запасы по мере расходования. Для удобства подсчета расходуемого во время операции материала его укладывают перед стерилизацией определенным образом: шарики — в марлевые мешочки по 50–1000 штук, салфетки — в связки по 10 штук. Перевязочный материал, кроме бинтов, не загрязненных кровью, после применения сжигают.

К операционному белью относятся халаты хирургические, простыни, полотенца, маски, шапочки, бахилы. Материалом для их изготовления служат хлопчатобумажные ткани — бязь, полотно. Операционное белье многоразового пользования должно иметь специальную метку и сдаваться в стирку отдельно от другого белья, в специальных мешках. У халатов не должно быть карманов, поясов; простыни должны быть подшиты. Халаты, простыни, пеленки, полотенца для стерилизации складывают в виде рулонов, чтобы их легко можно было развернуть при использовании.

Этап II — укладка и подготовка материала к стерилизации. Перевязочный материал и операционное белье укладывают в биксы (рис. 7). При отсутствии биксов допускается стерилизация в полотняных мешках.

При универсальной укладке в бикс (мешок) помещают материал, предназначенный для одной небольшой типичной операции (аппендэктомия, грыжесечение, флебэктомия и др.). При целенаправленной укладке в бикс (мешок) закладывают необходимый набор перевязочного материала и операционного белья, предназначенного для конкретной операции (пневмонэктомия, резекция желудка и др.). При видовой укладке в бикс укладывают определенный вид перевязочного материала или белья (бикс с халатами, бикс с салфетками, бикс с шариками и т.д.).



Рис. 7. Бикс Шиммельбуша.

Вначале проверяют исправность бикса, затем на его дно помещают развернутую простыню, концы которой находятся снаружи. Перевязочный материал укладывают вертикально по секторам пачками или пакетами. Материал укладывают неплотно, чтобы обеспечить доступ пара, внутрь помещают индикаторы режима стерилизации (максимальные термометры, плавящиеся вещества или пробирки с тест-микробом), края простыни заворачивают, бикс закрывают крышкой и защелкивают замок. К крышке бикса при-

крепляют бирку из клеенки с указанием даты стерилизации и фамилии осуществлявшего ее.

При стерилизации в мешке перевязочный материал или белье укладывают неплотно, мешок завязывают тесемками, опускают его в другой такой же мешок и завязывают. При необходимости использования материала мешок помещают на табурет, санитарка развязывает верхний мешок, разводит его края и сдвигает книзу. Операционная сестра развязывает внутренний мешок стерильными руками, раскрывает его и извлекает материал.

Этап III – стерилизация. Эксплуатация автоклава допускается только при наличии разрешения Инспекции котлонадзора с отметкой в паспорте аппарата; к работе с автоклавом допускаются лица, сдавшие технический минимум по эксплуатации автоклава и имеющие соответствующее разрешение. Работа с автоклавом требует точного соблюдения инструкции по эксплуатации аппарата. Необходимо соблюдать *общие правила техники безопасности*:

- обязательно заземлять паровой стерилизатор с электрическим подогревом;
- не приступать к работе на неисправном аппарате;
- во время работы не оставлять аппарат без присмотра;
- не доливать воду в воронку во время работы стерилизатора;
- по окончании стерилизации отключать нагреватель от сети и прикрывать вентиль впуска пара в стерилизационную камеру из парообразователя;
- открывать крышку стерилизационной камеры только после того, как стрелка манометра опустится до нуля.

Отсчет времени стерилизации начинается с момента достижения заданного давления. Перевязочный материал и операционное белье стерилизуют в течение 20 мин при давлении 2 атм (температура 132,9 °С).

Этап IV – хранение стерильного материала. По окончании стерилизации и сушки белья стерилизационную камеру разгружают, биксы вынимают, сразу закрывают решетку и переносят их на специальный стол для стерильного материала. Хранят биксы в шкафах под замком в специальной комнате. Допустимый срок хранения перевязочного материала и белья, если бикс не вскрывался, – 48 ч с момента окончания стерилизации. Материал и белье, стерилизованные в мешках, хранят не более 24 ч.

Контроль стерильности

Контроль стерильности материала и режима стерилизации в автоклавах проводится прямым и косвенным (косвенным) способами. *Прямой способ* – бактериологический; посев с перевязочного материала и белья или использование бактериологических тестов. Посев производят следующим образом: в операционной вскрывают бикс, маленькими кусочками марли, увлажненной изотоническим раствором хлорида натрия, несколько раз проводят по белью, после чего кусочки марли опускают в пробирку, которую направляют в бактериологическую лабораторию.

Для бактериологических тестов используют пробирки с известной спороносной непатогенной культурой микроорганизмов, которые погибают при определенной температуре. Пробирки вкладывают вглубь бикса, а по окончании стерилизации извлекают и направляют в лабораторию. Отсутствие роста микробов свидетельствует о стерильности материала. Этот тест проводят раз в 10 дней.

Непрямые способы контроля стерильности материала применяют постоянно при каждой стерилизации. Для этого используют вещества с определенной точкой плав-

ления: бензойную кислоту (120 °С), резорбдин (119 °С), антипирин (110 °С). Эти вещества выпускаются в ампулах. Их применяют также в пробирках (по 0,5 г), закрытых марлевой пробкой. В бикс между слоями стерилизуемого материала закладывают 1–2 ампулы. Расплавление порошка и превращение его в сплошную массу указывают на то, что температура в биксе была равна точке плавления контрольного вещества или превышала ее. Для контроля режима стерилизации в сухожаровых стерилизаторах используют порошкообразные вещества с более высокой точкой плавления: аскорбиновую кислоту (187–192 °С), янтарную кислоту (180–184 °С), пилокарпина гидрохлорид (200 °С), тиомочевину (180 °С).

Более объективным из непрямых методов контроля режима стерилизации является термометрия. В каждый бикс между стерилизуемым материалом укладывают 1–2 термометра. Их показатели отражают максимальную температуру, но не указывают время экспозиции (в течение какого периода эта температура поддерживалась в биксе), в связи с чем и этот метод не исключает прямого контроля стерильности с использованием бактериологических тестов.

Стерилизация аппаратов для ингаляционного наркоза

Аппараты для искусственной вентиляции легких и ингаляционного наркоза могут быть причиной перекрестного инфицирования больных и распространения внутрибольничной инфекции. Инфицирование дыхательных путей больных чревато развитием в послеоперационном периоде воспалительных осложнений, протекающих в виде пневмонии, бронхита, трахеита, фарингита. В связи с этим обеззараживание анестезиологической и дыхательной аппаратуры – одно из важных мероприятий асептики, направленное на предупреждение контактного и ингаляционного инфицирования дыхательных путей больного.

Для предупреждения подобных осложнений необходимо выполнять следующие основные рекомендации.

1. Эндотрахеальные трубки должны быть разового пользования, стерилизация их должна производиться холодным способом в заводских условиях.

2. После наркоза, проведения искусственной вентиляции легких аппараты, элементы дыхательного контура подвергаются обработке антисептическими химическими средствами. Аппараты обрабатывают в собранном виде. Может быть использован 0,5% спиртовой раствор хлоргексидина биглюконата: 1 мл 20% водного раствора хлоргексидина растворяют в 40 мл 96% этилового спирта. Смесь заливают в испаритель наркозного аппарата или увлажнитель аппарата для искусственной вентиляции. Вентиляцию проводят по полузакрытому контуру в течение 1 ч при скорости газотока 2 л/мин. Затем остатки антисептика удаляют, и аппарат проветривают в течение 15 мин по полуоткрытому контуру.

В качестве антисептика в подобных ситуациях можно использовать 40% водный раствор формальдегида (формалин). Для этого в испаритель или увлажнитель заливают 100 мл формалина и проводят вентиляцию в течение 20 мин. Затем удаляют остатки формалина, заливают раствор нашатырного спирта и продолжают вентиляцию до полного исчезновения запаха аммиака.

Для стерилизации аппаратов в собранном виде можно применить газовый метод (с использованием окиси этилена) или γ -излучение.

3. Если аппараты были применены у больных с гнойными заболеваниями, туберкулезом легких или дыхательных путей, производят разборку дыхательного контура

(снимают шланги, присоединительные элементы, крышки клапанных коробок, дыхательный мешок, адсорбер). Все детали обязательно промывают под струей теплой воды, затем замачивают в горячем моющем растворе А или Б (см. *Стерилизация инструментов*) на 15 мин. В этом же растворе каждую деталь моют ватно-марлевым тампоном в течение 30 с, после чего прополаскивают проточной, а затем дистиллированной водой. Собственно стерилизационную обработку деталей проводят 0,5% водным раствором хлоргексидина, помещая их в емкости на 30 мин, или 3% раствором перекиси водорода (80 мин), или 3% раствором формальдегида (30 мин). В последнем случае при инфицировании микробактериями туберкулеза экспозицию увеличивают до 90 мин. Оптимальный вариант — использование в подобных ситуациях пластиковых шлангов, масок одноразового пользования.

После обработки антисептиком детали тщательно промывают стерильной водой в течение 10 мин, сушат и хранят в асептических условиях до использования.

Стерилизация эндоскопической аппаратуры

Проблема инфекции при эндоскопических исследованиях стоит остро в связи с опасностью заражения больных и персонала вирулентными микроорганизмами.

Основными этапами стерилизации эндоскопических приборов и инструментов являются их механическая очистка, промывание, предстерилизационная обработка и стерилизация, просушивание и хранение.

Для очистки эндоскопов используют раствор А или Б (см. *Стерилизация инструментов*).

После окончания эндоскопического исследования с эндоскопа немедленно удаляют загрязнения (желудочный, кишечный сок, слизь, кровь и пр.) механическим путем с использованием моющих средств (раствор А или Б): с наружной поверхности — с помощью тканевых салфеток, из каналов (биопсийного, операционного) — специальной щеткой, а также путем подачи в них достаточного количества воздуха, воды или раствора нейтрального мыла; жесткие эндоскопы перед очисткой разбирают на комплектующие детали.

Для обработки эндоскопов применяют 0,5% водный или спиртовой раствор хлоргексидина биглюконата, 70% этиловый спирт, 2,5% раствор глутарового альдегида, препарат «Сайдекс», 3% и 6% растворы перекиси водорода при температуре 20 ± 2 °С.

Кроме метода погружения, возможно также 3-кратное протирание салфетками наружной поверхности рабочей части эндоскопа (последовательно, сначала одной салфеткой, интенсивно смоченной в антисептическом растворе, затем, после заполнения каналов эндоскопа раствором на 15 мин, — другой и третьей).

Части эндоскопа обрабатывают растворами антисептиков путем погружения в эмалированную или стеклянную емкость, закрытую крышкой, так же погружают детали жестких эндоскопов (за исключением оптических частей приборов и гибких частей фиброэндоскопов). В последние годы появились новые, так называемые сверхгерметичные модели фиброскопов, которые можно полностью погружать в антисептический раствор. Каналы заполняют этим раствором с помощью шприца или электроотсоса.

Разработаны специальные установки (моющие машины) для предстерилизационной очистки и стерилизации гибких эндоскопов, различающиеся объемом дезинфицирующего средства, заливаемого в специальную ванну.

Остатки антисептических средств удаляют с эндоскопического оборудования с помощью дистиллированной воды, пропуская ее через каналы эндоскопа и обмывая его снаружи. Затем путем неоднократной подачи воздуха через каналы эндоскопа удаляют остатки воды.

Стерилизацию эндоскопической аппаратуры можно проводить в камере для газовой стерилизации с использованием окиси этилена или смеси окиси этилена и бромида метилена (см. *Стерилизация инструментов*).

Эндоскопы, помещенные в стерильные мешки из плотной хлопчатобумажной ткани, хранятся в вертикальном положении в специальных шкафах.

Подготовка рук к операции

Обработка рук — важное средство профилактики контактной инфекции. Врачи-хирурги, операционные и перевязочные сестры должны постоянно заботиться о чистоте рук, ухаживать за кожей и ногтями. Наибольшее количество микроорганизмов скапливается под ногтями, в области ногтевых валиков, в трещинах кожи. Уход за руками предусматривает предупреждение трещин и омозолелостей кожи, подстригание ногтей (они должны быть короткими), удаление заусениц. Работу, связанную с загрязнением и инфицированием кожи рук, нужно выполнять в перчатках. Правильный уход за руками следует рассматривать как этап в подготовке их к операции. Обработка рук любым способом начинается с механической очистки.

К классическим способам обработки рук относятся способы Фюрбрингера, Альфельда, Спасокукоцкого—Кочергина. Способы Фюрбрингера, Альфельда имеют лишь историческое значение. Способ *Спасокукоцкого—Кочергина* может быть использован как вынужденный, когда не представляется возможным применить современные методы. Способ предусматривает механическую очистку рук 0,5% раствором нашатырного спирта. Руки моют в 2 тазах по 3 мин салфеткой; выполняют последовательно движения, как при мытье щеткой, начиная с пальцев левой руки. В 1-м тазу руки моют до локтей, во 2-м — до границы верхней и средней трети предплечья. По окончании мытья руки ополаскивают раствором нашатырного спирта и кисти поднимают кверху так, чтобы капли воды стекали к локтям. С этого времени кисти рук постоянно находятся выше предплечий. Кожу рук осушают стерильными салфетками: вначале обе кисти (эту салфетку бросают), затем последовательно нижнюю и среднюю треть предплечий.

Обеззараживают кожу салфетками, смоченными 96% ^{Засеивают вихри} спиртом, обрабатывая дважды по 2,5 мин кисти и нижнюю треть предплечий, затем — концы пальцев и ногтевые валики; ногтевые ложа и складки кожи пальцев смазывают 5% спиртовым раствором йода.

Современные способы обработки рук предусматривают их очистку путем мытья проточной водой с мылом или с помощью жидких моющих средств и последующую обработку химическими антисептиками.

Обработка рук первомуром (препарат С-4). Первомур — смесь, состоящая из муравьиной кислоты и перекиси водорода. Вначале готовят основной раствор, в состав которого входят 81 мл 85% муравьиной кислоты и 171 мл 33% раствора перекиси водорода. Эти части смешивают в стеклянной бутылки с притертой пробкой и помещают в холодильник на 2 ч, периодически встряхивая бутылку. При взаимодействии муравьиной кислоты и перекиси водорода образуется надмуравьиная кислота, оказывающая сильное бактерицидное действие. Из указанного количества основного

раствора можно приготовить 10 л рабочего раствора, разбавив его дистиллированной водой. Рабочий раствор годен к применению в течение дня. При приготовлении раствора необходимо работать в резиновых перчатках для предупреждения ожогов концентрированным раствором муравьиной кислоты или перекиси водорода. Обработка рук предусматривает их предварительное мытье в течение 1 мин проточной водой с мылом. Затем кисти и предплечья до уровня средней трети моют салфетками в тазу с раствором перманганата калия в течение 1 мин и осушают стерильными салфетками. В одном тазу обработку рук могут производить 5 человек.

Обработка рук хлоргексидина биглюконатом. Выпускается в виде 20% водного раствора. Для обработки рук готовят 0,5% спиртовой раствор: к 500 мл 70% спирта добавляют 12,5 мл 20% раствора хлоргексидина биглюконата. Предварительно моют руки проточной водой с мылом, осушают стерильными салфетками или полотенцем, а затем в течение 2–3 мин протирают марлевым тампоном, смоченным приготовленным раствором.

Обработка рук препаратами АХД, евросепт. Эти средства содержат такие антисептики, как этинол, хлоргексидин, эфир полиольной жирной кислоты. Несколько миллилитров раствора выливают на руки и протирают кожу рук до средней трети предплечий дважды по 2–3 мин. Предварительно руки моют в течение 1 мин.

Ускоренные способы обработки рук применяют в амбулаторной практике или в вынужденных (например, военно-полевых) условиях. Для ускоренного обеззараживания рук используют пленкообразующий препарат церигель, отличающийся сильным бактерицидным действием. В его состав входят поливинилбутирол и 96% этиловый спирт. Руки моют водой с мылом, тщательно осушают. На ладонь наливают 3–4 мл церигеля и тщательно в течение 10 с смачивают им пальцы, ногтевые ложа и валики, кисти и нижнюю часть предплечья. Полусогнутые пальцы держат в разведенном положении в течение 2–3 мин, пока на коже не образуется пленка церигеля, обладающая защитными и бактерицидными свойствами. По окончании операции пленка легко снимается марлевыми шариками, смоченными спиртом.

Обработка рук может быть произведена путем протирания кожи 96% этиловым спиртом в течение 10 мин (способ Бруна) или в течение 3 мин 2% спиртовым раствором йода.

Подготовка операционного поля

Предварительная подготовка места предполагаемого операционного разреза (операционного поля) начинается накануне операции и включает общую гигиеническую ванну, смену белья. В день операции проводят сбривание волос сухим способом непосредственно в месте операционного доступа, затем кожу протирают спиртом.

Перед хирургическим вмешательством на операционном столе поле операции широко смазывают 5% спиртовым раствором йода. Непосредственно место операции изолируют стерильным бельем и вновь смазывают 5% спиртовым раствором йода. Перед наложением и после наложения швов на кожу ее обрабатывают тем же спиртовым раствором. Этот способ известен как способ Гроссига–Филончикова. Для обработки операционного поля используют такие препараты йода, как йодонат, бетадин.

При непереносимости йода кожей у взрослых больных и у детей обработку операционного поля проводят 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого (способ Баккала).

Для обработки операционного поля используют 0,5% спиртовой раствор гибитана (хлоргексидина биглюконат), как и для обработки рук хирурга перед операцией.

При экстренной операции подготовка операционного поля заключается в сбривании волос, обработке кожи 0,5% раствором нашатырного спирта, а затем одним из описанных выше способов.

ПРОФИЛАКТИКА ИМПЛАНТАЦИОННОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ РАН

Под *имплантацией* понимают **внедрение, вживление в организм человека различных материалов, тканей, органов, протезов.**

Инфицирование воздушным или контактным путем обусловливается краткосрочным воздействием в период выполнения тех или иных хирургических манипуляций (перевязка, операция, лечебные манипуляции, диагностические методы). При внедрении микрофлоры с имплантируемыми материалами (имплантационное инфицирование организма) она находится в организме человека в течение всего периода пребывания имплантата. Последний, являясь инородным телом, поддерживает развивающийся воспалительный процесс, и лечение такого осложнения будет безуспешным до тех пор, пока не произойдет отторжение или удаление имплантата (лигатуры, протеза, органа). Возможна с самого начала (за счет образования соединительнотканной капсулы) изоляция микрофлоры вместе с имплантатом с образованием «дремлющей» инфекции, которая может проявиться спустя длительное время (через месяцы, годы).

К материалам, имплантируемым в организм человека, относятся шовный материал, металлические скрепки, скобки, а также протезы сосудов, суставов, полотно из лавсана, капрона и других материалов, ткани человека и животных (сосуды, кости, твердая мозговая оболочка, кожа), органы (почка, печень, поджелудочная железа и др.), дренажи, катетеры, шунты, кава-фильтры, сосудистые спирали и др.

Все имплантаты должны быть стерильными. Стерилизация их проводится различными способами (в зависимости от вида материала), но с соблюдением следующих условий: γ -излучение, автоклавирование, химическая, газовая стерилизация, кипячение. Многие протезы выпускаются в специальных упаковках, стерилизованные в заводских условиях γ -излучением.

Наибольшее значение в возникновении имплантационной инфекции имеет **шовный материал**. Существует более 40 его видов. Для соединения тканей во время операции используют нити различного происхождения, металлические скрепки, скобки, проволоку.

Применяют как рассасывающиеся, так и нерассасывающиеся нити. *Рассасывающимися* натуральными нитями являются нити из кетгута. Удлинение сроков рассасывания кетгута достигается импрегнацией нитей металлами (хромированный, серебряный кетгут). Используют синтетические рассасывающиеся нити из дексона, викрила, окцилона и др. К *нерассасывающимся* натуральным нитям относятся нити из натурального шелка, хлопка, конского волоса, льна, к синтетическим — нити из капрона, лавсана, дакрона, нейлона, фторлона и др.

Для соединения (сшивания) тканей применяют *атравматичный* шовный материал. Он представляет собой шовную нить, запрессованную в иглу, поэтому при прокалывании тканей, проведении нитей через прокольный канал ткани не травмируются.

Шовный материал должен удовлетворять следующим основным требованиям:

- 1) иметь гладкую, ровную поверхность и не вызывать при проколе дополнительного повреждения тканей;
- 2) обладать хорошими манипуляционными свойствами — хорошо скользить в тканях; быть эластичным (достаточная растяжимость предупреждает сдавление и некроз тканей при их нарастающем отеке);
- 3) быть прочным в узле; не обладать гигроскопическими свойствами и не разбухать;
- 4) быть биологически совместимым с живыми тканями и не оказывать аллергического воздействия на организм;
- 5) разрушение нитей должно совпадать со сроками заживления раны.

Нагноение ран происходит значительно реже при использовании шовных материалов, обладающих антимикробной активностью за счет введенных в их структуру противомикробных препаратов (летилян-лавсановые, фторлоновые, ацетатные и другие нити, содержащие нитрофурановые препараты, антибиотики и т.д.). Синтетические нити, содержащие антисептические средства, обладают всеми достоинствами шовных материалов как таковых и в то же время оказывают антибактериальное действие.

Шовный материал стерилизуют γ -излучением в заводских условиях. Атравматичный шовный материал выпускают и стерилизуют в специальной упаковке, обычный материал — в ампулах. Атравматичные нити в упаковке и ампулированные мотки шелка, кетгута, капрона и т.д. хранят при комнатной температуре и используют по мере необходимости. Металлический шовный материал (проволока, скобки) стерилизуют *в автоклаве или кипячением*, льняные или хлопчатобумажные нити, нити из лавсана, капрона — в автоклаве. Шелк, капрон, лавсан, лен, хлопок можно стерилизовать *по способу Кохера*. Это вынужденный метод, и он предусматривает предварительную тщательную механическую очистку шовного материала горячей водой с мылом. Мотки моют в мыльной воде в течение 10 мин, дважды сменяя воду, затем отмывают от моющего раствора, высушивают стерильным полотенцем и наматывают на специальные стеклянные катушки, которые помещают в банки с притертой пробкой и заливают эфиром на 24 ч для обезжиривания, после чего перекладывают в банки с 70% спиртом на такой же срок. После извлечения из спирта шелк кипятят в течение 10–20 мин в растворе сулемы 1:1000 и перекладывают в герметически закрывающиеся банки с 96% спиртом. Через 2 сут проводят бактериологический контроль; при отрицательном результате посева материал готов к применению. Синтетические нити можно стерилизовать кипячением в течение 30 мин.

Стерилизация кетгута. Термическая обработка кетгута не применяется, в заводских условиях его стерилизуют γ -лучами; в основном именно такие нити используются в хирургии. Однако можно простерилизовать кетгут в больничных условиях. Стерилизация кетгута химическим способом предусматривает предварительное обезжиривание, для чего свернутые колечками нити кетгута помещают в герметически закрывающиеся банки с эфиром на 24 ч. При стерилизации по *Клаудиусу* эфир из банки сливают и колечки кетгута заливают на 10 сут водным раствором Люголя (йода чистого — 10 г, йодида калия — 20 г, дистиллированной воды — до 1000 мл), затем

заменяют раствор Люголя свежим и оставляют в нем кетгут еще на 10 сут. После этого раствор Люголя заменяют 96% спиртом. Через 4–6 сут производят посев на стерильность.

Метод Губарева предусматривает стерилизацию кетгута спиртовым раствором Люголя (чистого йода и йодида калия – по 10 г, 96% этилового спирта – до 1000 мл). После обезжиривания эфир сливают и заливают кетгут раствором Люголя на 10 сут, после замены раствора новым кетгут оставляют в нем еще на 10 сут. После бактериологического контроля при благоприятных результатах разрешают использование материала.

Стерилизация протезов, конструкций, сшивающих материалов. Метод стерилизации в условиях больницы определяется видом материала, из которого изготовлен имплантат. Так, металлические конструкции (скрепки, скобки, проволока, пластинки, штифты, гвозди, винты, шурупы, спицы) стерилизуют при высокой температуре в сухожаровом шкафу, автоклаве, кипячением (как нережущие хирургические инструменты). Протезы сложной конструкции, состоящие из металла, пластмасс (клапаны сердца, суставы), стерилизуют с помощью химических антисептических средств (например, в растворе хлоргексидина) или в газовых стерилизаторах.

Профилактика имплантационной инфекции при трансплантации органов и тканей предусматривает взятие органов в стерильных условиях, т.е. приближенных к работе операционных. Тщательное соблюдение асептики при этом предусматривает подготовку рук и одежды хирургов, стерильное операционное белье, обработку операционного поля, стерилизацию инструментов и т.д. Орган, извлеченный в стерильных условиях (после промывания его стерильным раствором, а при необходимости отмывания сосудов от крови и протоков – от биологических жидкостей), помещают в специальный стерильный герметичный контейнер, обложенный льдом, и доставляют к месту трансплантации.

Протезы из лавсана, капрона и других синтетических материалов (сосуды, клапаны сердца, сетка для укрепления брюшной стенки при грыжесечении и др.) стерилизуют кипячением или помещая их в антисептические растворы. Протезы, стерилизованные в растворе антисептика, должны тщательно промываться стерильным изотоническим раствором хлорида натрия перед имплантацией их в организм человека.

Госпитальная инфекция

Госпитальная (назокомиальная) инфекция: болезни или осложнения заболеваний или операций, возникновение которых связано с инфицированием больных в хирургическом стационаре.

Первичный источник инфекции – больные с гнойными заболеваниями.

Микроорганизмы через предметы, воздух, белье могут в хирургическом стационаре переходить от одного больного к другому. Чаще встречаются стафилококк, кишечная палочка, протей, клебсиеллы, синегнойная палочка. Микробная флора отличается высокой устойчивостью к антибактериальным средствам. У ослабленных, оперированных больных эта флора может вызвать развитие гнойных осложнений. Инфицирование возможно как из экзогенных, так и из эндогенных источников, куда госпитальная флора попала ранее: носоглотка, зев, кожа больного. Возможно развитие массового заболевания (осложнения) – вспышка госпитальной инфекции.

Для борьбы с этой инфекцией важное значение имеют организационные мероприятия: строгий санитарный режим отделения; закрытие отделений на тщательную

санитарную обработку при вспышке инфекции; сокращение сроков до- и послеоперационного пребывания больных в стационаре; рациональная антибактериальная терапия (смена антибактериальных средств, бактериологический контроль за эффективностью терапии), использование комбинированных методов антисептики, применение закрытых методов дренирования и др.

Проблемы ВИЧ-инфицирования в хирургии

Распространение СПИДа среди населения создает угрозу заражения персонала хирургических стационаров, контактирующего с кровью инфицированных пациентов во время операций, перевязок, вливаний, инъекций, пункций, взятия крови для исследования, при диагностических процедурах и др.

Профилактические мероприятия предусматривают своевременное выявление инфицированных больных, для чего всех пациентов хирургических стационаров обследуют на ВИЧ. С целью выявления и изоляции больных СПИДом при клиническом обследовании учитываются такие проявления болезни, как пневмоцистоз, пневмония, саркома Капоши, наличие иммунодефицита, лимфаденопатия, диарея, похудание, кандидоз дыхательных путей. Экстренное исследование крови на антиген ВИЧ позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз у больных этой группы.

Правила личной безопасности персонала предусматривают (в соответствии с приказом № 86 от 30.08.89 Минздрава СССР) необходимость работы в резиновых перчатках при выполнении любых манипуляций в хирургических стационарах, любом контакте с кровью и биологическими жидкостями больных. Кроме того, во время операции у ВИЧ-инфицированных необходимо применять специальные маски и очки; при попадании крови, биологических жидкостей на различные предметы, кожу, *слизистые оболочки необходима обработка их антисептиками. Хирургические инструменты после использования замачивают в 3% растворе хлорамина (30 мин) или 6% растворе перекиси водорода (90 мин) с последующей обычной предстерилизационной обработкой.*

Важное значение для профилактики имеет широкое применение шприцев, инструментов, систем для внутривенного вливания разового пользования.

АНТИСЕПТИКА

Различают механическую, физическую, химическую и биологическую антисептику.

Механическая антисептика

Основой механической антисептики является удаление из инфицированной, гнойной раны, гнойного очага нежизнеспособных тканей, гноя, фибрина, являющихся средой обитания и питания микробной флоры. Известно, что здоровая ткань не повреждается под действием гноеродной микрофлоры и не содержит ее. Удаление девитализированных тканей, хотя и является не прямым, а опосредованным действием на микрофлору, способствует стерилизации раны.

Варианты механической антисептики предусматривают первичную хирургическую обработку инфицированных ран, целью которой является иссечение краев, стенок и дна раны в пределах здоровых тканей (см. *Раны*). Вместе с иссекаемыми тканями из

раны удаляются кровоизлияния, гематомы, сгустки крови, инородные микротела, а также находящаяся в них микрофлора. Чем раньше выполнена такая операция, тем больше вероятность добиться стерильности раны.

Если же в инфицированной ране начала развиваться микробная флора, что возможно при несвоевременной или неполной первичной хирургической обработке, или рана с самого начала носит гнойный характер (после вскрытия абсцессов, флегмон), применяют **вторичную хирургическую обработку** раны. Иссечение краев, стенок, дна раны при этом не производят, а удаляют из нее механическим путем (скальпель, ножницы, вакуумирование, промывание струей жидкости под давлением) некротизированные ткани, гной, фибрин, вскрывают гнойные карманы, затеки. При этом удаляется также микробная флора и, хотя стерильности раны добиться не удастся, количество микрофлоры в ней уменьшается и создаются благоприятные условия для заживления раны.

Любая перевязка раны носит элементы механической антисептики (**туалет раны**). Удаление пропитанных кровью, гноем повязок, тампонов, промывание раны струей жидкости, удаление свободно лежащих некротизированных тканей, секвестров, просушивание раны шариками и тампонами способствуют удалению из нее микробной флоры, количество которой уменьшается в 10–20 раз.

Физическая антисептика

Методы физической антисептики основаны на использовании законов капиллярности, гигроскопичности, диффузии, осмоса, принципа сифона, воздействия лазера, УЗ.

Дренаживание ран, гнойных очагов (абсцессы, эмпиемы) предусматривает создание условий для оттока раневого отделяемого во внешнюю среду (в повязку, специальную посуду с антисептическими растворами). В качестве дренажа при лечении ран применяют марлевый тампон. Тампоны различных размеров готовят из полоски марли и рыхло вводят в рану; благодаря своей гигроскопичности тампон всасывает кровь, экссудат, гной. Дренирующие его свойства проявляются до 8 ч, после чего он может превратиться в «пробку», закупоривающую рану и нарушающую отток экссудата из нее. Чтобы повысить дренирующие свойства повязки, тампоны смачивают *гипертоническим* (5–10%) раствором хлорида натрия. Это способствует созданию высокого осмотического давления, что приводит к увеличению оттока жидкости из раны в повязку.

Кроме обычного тампона, применяют *тампон Микулича*. В рану вводят большую марлевую салфетку с ниткой, пришитой к ее середине. Салфетку укладывают на дно и стенки раны, образуя «мешок», который заполняют марлевыми тампонами. Когда тампоны пропитываются раневым отделяемым, их удаляют, оставляя марлевую салфетку, и образованную полость заполняют новыми тампонами. Тампоны меняют несколько раз – до прекращения оттока гнойного отделяемого, после чего потягиванием за нить удаляют и салфетку.

Дренаживание можно производить с помощью резиновых, хлорвиниловых и других трубок разного диаметра, которые вводят в рану, полость абсцесса, сустава (при гнойном артрите), плевры (при гнойном плеврите), в брюшную полость (при гнойном перитоните). Образующийся гной, продукты распада тканей, а с ними и микроорганизмы по одному или нескольким дренажам выделяются в повязку. Дренаж может быть соединен трубкой с сосудом, в который наливают какой-либо антисепти-

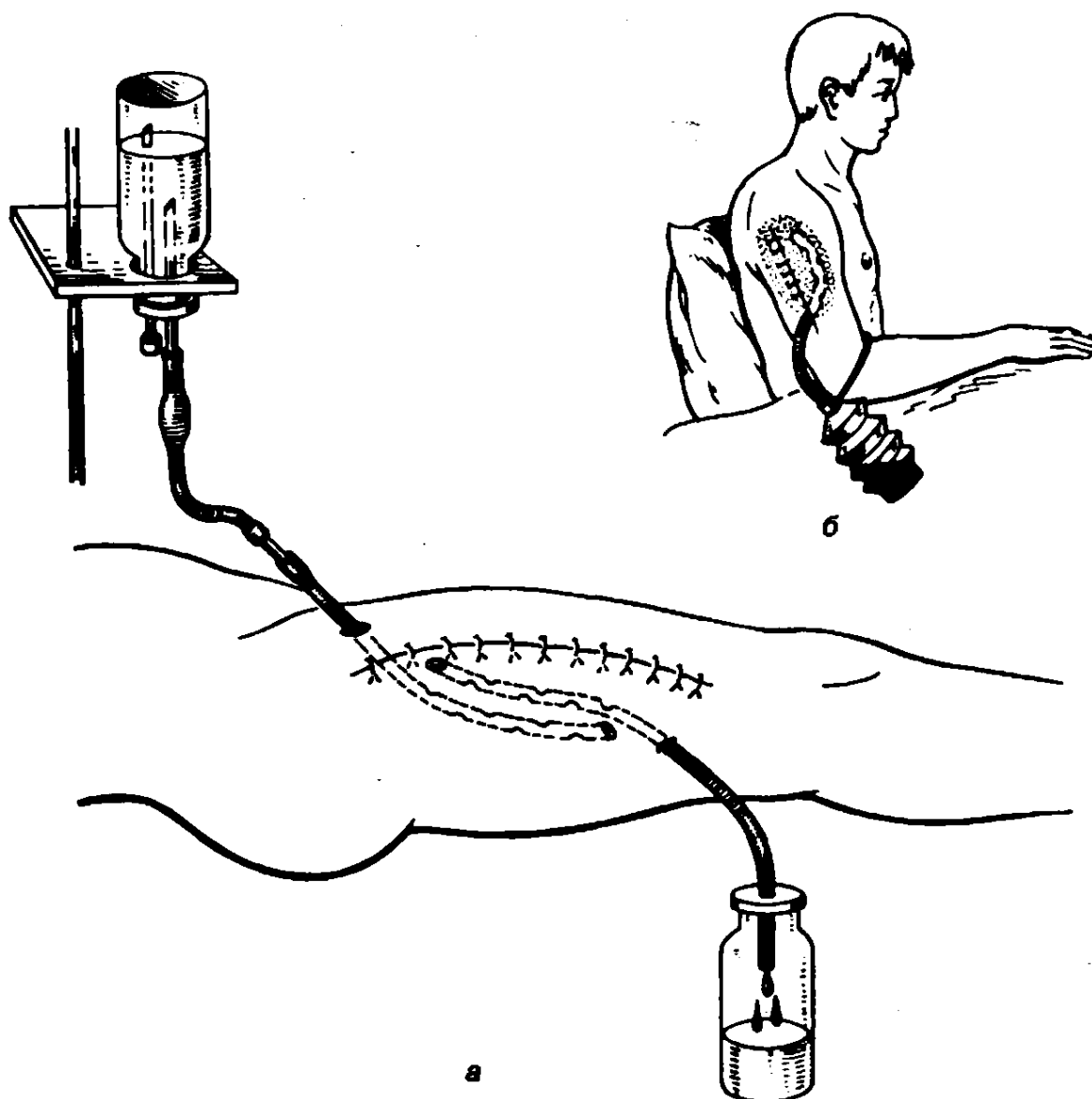


Рис. 8. Промывное дренирование (а), активная аспирация из раны (б).

ческий раствор; тогда раневое отделяемое будет выделяться в сосуд, уменьшая тем самым загрязнение повязки. Через дренаж в рану или гнойную полость вводят химические антисептические средства, антибиотики, протеолитические ферменты.

Для более эффективного промывания ран и гнойных полостей в них (кроме дренажа для оттока раневого отделяемого) вставляют другую трубку и по ней вводят раствор антибактериального препарата, вместе с которым продукты распада тканей, гной, кровь и фибрин удаляются из раны по дренажу (рис. 8). Таким образом, комбинируя методы физической и химической антисептики, создают условия для проточно-промывного дренирования. Этот метод применяют также при лечении гнойного плеврита и перитонита. Для повышения эффективности метода в качестве промывающего раствора используют протеолитические ферменты, которые способствуют более быстрому расплавлению нежизнеспособных тканей, гноя, фибрина (метод проточного ферментативного диализа).

Если дренируемая полость герметична (рана, зашитая швами, эмпиема плевры, гнойный артрит, полость абсцесса), применяют активную аспирацию (вакуумное дренирование). Разрежение в системе может быть создано с помощью шприца Жане, которым удаляют воздух из герметичной банки с подключенным к ней дренажем, либо с помощью водоструйного отсоса или трехбаночной системы. Это наиболее эффек-

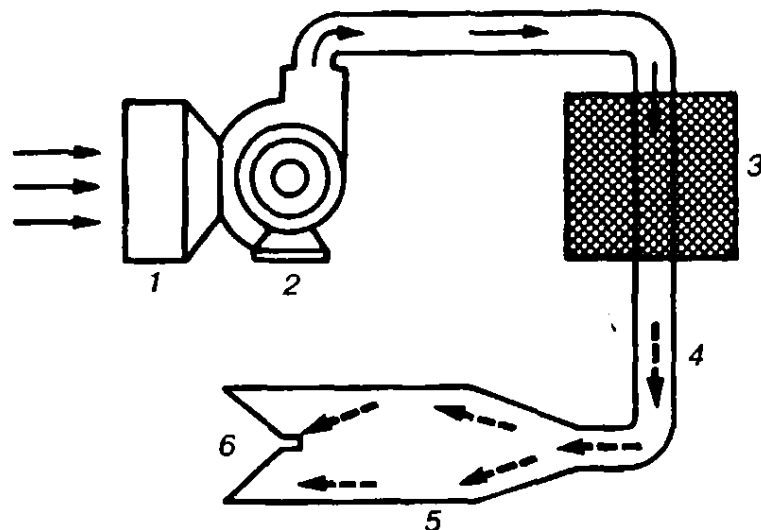


Рис. 9. Установка для лечения ран в абактериальной среде (схема).

1 - входной фильтр; 2 - компрессор; 3 - бактериальный фильтр; 4 - воздуховод; 5 - изолятор (камера); 6 - замок изолятора.

тивный метод дренирования, он также способствует уменьшению полости раны, более быстрому ее закрытию и ликвидации воспаления, а при эмпиеме плевры — направлению поджатого экссудатом легкого.

Асептические условия в ране можно создать, поместив конечность с раной или самого больного (при обширных ожогах) в специальную камеру, в которой с помощью установки, показанной на рис. 9, создают абактериальную среду.

Лазерное излучение в виде луча малой мощности обладает бактерицидным эффектом и не оказывает повреждающего действия на ткани. Применяют в основном углекислотный лазер, сфокусированный луч которого оказывает испаряющее действие на некротизированные ткани и микроорганизмы. На стенках и дне раны образуется очень тонкая коагуляционная пленка, препятствующая проникновению в ткани микроорганизмов и их токсинов. Используют лазерное излучение для лечения ран.

Бактерицидное влияние оказывает *УЗ низкой частоты*. В жидкой среде (ране, замкнутой полости) УЗ проявляет физические и химические свойства. В среде, подвергшейся воздействию УЗ, создается эффект кавитации — возникают ударные волны в виде коротких импульсов с образованием кавитационных пузырьков. Одновременно под воздействием УЗ происходит ионизация воды с образованием H^+ и OH^- , под влиянием чего в микробной клетке прекращаются окислительно-восстановительные процессы. УЗ-кавитацию применяют для обработки ран.

Химическая антисептика

Химические антибактериальные препараты используют для борьбы с инфекцией в ране, очагах воспаления; их применяют с лечебной или профилактической целью для получения антибактериального эффекта непосредственно в организме человека.

Производные нитрофурана. Препараты эффективны в отношении гноеродной кокковой флоры.

Фурацилин (Furacilinum) применяют в водных растворах 1:5000 для промывания гнойных ран во время перевязки, полости абсцесса и эмпиемы — через дренажи (например, при гнойном плеврите, гнойном свище при остеомиелите) и др.

Фурагин растворимый (Furaginum solubile), или солафур (*Solafur*), используется в виде 0,1% раствора для тех же целей, что и фурацилин. Препарат можно применять и внутривенно в дозе 300 мл.

Кроме этих препаратов, применяют также *фуразолидон* (*Ferazolidonum*) в таблетках по 50 мг и др.

Нитрофурановые препараты входят в состав пленкообразующего препарата *лифузоль* (*Lifusolum*), который выпускается в виде аэрозоля и применяется для лечения поверхностных ран, ожогов. Он образует на поверхности раны защитную пленку с антимикробным эффектом. Пленка сохраняется в течение 5–7 дней.

Группа кислот. Для промывания ран, гнойных полостей или гнойных свищей используется 2–3% водный раствор борной кислоты (*Acidum boricum*).

Кислота салициловая (*Acidum salicylicum*) оказывает антибактериальное и кератолитическое действие. Применяется в виде присыпок, мазей, 1% и 2% спиртовых растворов.

Окислители. К этой группе относятся перекись водорода и перманганат калия, которые при соединении с органическими веществами выделяют атомарный кислород, обладающий антимикробным эффектом.

Раствор перекиси водорода (*Solutio Hydrogenii peroxydi diluta*) применяется в виде 3% водного раствора во время перевязок, для промывания гнойных ран, гнойных свищей, эмпием, абсцессов. Обильная пена, образующаяся при промывании, способствует удалению из раны гноя, фибрина, некротизированных тканей. Обладает дезодорирующим свойством.

Гидроперит (*Hydroperitum*) — комплексный препарат перекиси водорода и мочевины. Выпускается в таблетках по 1,5 г. Для промывания ран используется 1% раствор (в 100 мл воды растворяют 2 таблетки).

Калия перманганат (*Kalii permanganas*) применяется при лечении гнойных ран (0,1–0,5% раствор), ожогов (2–5% раствор), для промывания полостей (0,02–0,1% раствор).

Красители. *Бриллиантовый зеленый* (*Viride nitens*) используется в виде 1–2% спиртового или водного раствора для смазывания поверхностных ран, ссадин, для лечения гнойничковых заболеваний кожи.

Метиленовый синий (*Methylenum coeruleum*) применяется для смазывания поверхностных ран и ссадин (3% спиртовой раствор), лечения ожогов (1–2% спиртовой раствор) и промывания гнойных полостей (0,02% водный раствор).

Детергенты. *Хлоргексидин* (*Chlorhexidinum*) представляет собой 20% водный раствор хлоргексидина биглюконата. Для промывания ран готовят раствор 1:400, для промывания полостей тела при гнойном воспалении — 1:1000; 1 мл 20% раствора хлоргексидина биглюконата разводят соответственно в 400 и 1000 мл дистиллированной воды. Растворы стерилизуют в автоклаве при температуре 115 °С в течение 30 мин.

Производные хиноксалина. *Хиноксидин* (*Chinoxidinum*) обладает широким спектром антибактериального действия: эффективен в отношении кишечной и синегнойной палочки, вульгарного протей, возбудителей газовой гангрены. Применяют внутрь по 0,25 г 3 раза в день.

Способы применения химических антисептиков

Местное применение химиотерапевтических средств: а) использование повязок с антисептическими препаратами при лечении ран и ожогов; препараты могут применяться в виде растворов (ими промывают рану во время перевязки, смачивают тампоны), мазей и порошков; б) введение растворов антибактериальных препаратов в рану, закрытые полости с последующей аспирацией через дренажи — промывание, проточное дренирование (сочетание физической и химической антисептики). При-

мером комбинированного применения физической и химической антисептики служат перитонсальный диализ при гнойном перитоните, проточное дренирование плевральной полости при гнойном плеврите; в) инфильтрация очага воспаления раствором антибактериальных препаратов для борьбы с инфекцией в нем (для этих целей чаще применяют антибиотики).

Общее применение химиотерапевтических средств включает: а) прием антибактериальных препаратов внутрь (в виде таблеток) с целью местного воздействия на микрофлору желудочно-кишечного тракта при подготовке больных к операции на кишечнике и общего действия на организм после всасывания препарата в кровь; б) внутривенное введение некоторых химиотерапевтических препаратов.

Биологическая антисептика

Биологическая антисептика предусматривает использование средств биологической природы для борьбы с инфекцией в организме человека. Диапазон препаратов чрезвычайно широк, пути их применения и направленность действия – различны. Условно их можно разделить на препараты для местного и для общего антибактериального воздействия. К группе **биологических антисептиков** относят препараты, способные активизировать защитные антимикробные факторы организма (иммунитет). Это могут быть как препараты специфического прямого антимикробного действия (введение готовых специфических антител – средств пассивной иммунизации), так и препараты, стимулирующие воздействие антител. Средства иммунной защиты стимулируют также неспецифические иммунные реакции – выработку в организме клеточных факторов иммунитета.

Среди антибактериальных препаратов важное место занимают **антибиотики**. Применение их в современных условиях представляет значительные трудности, что обусловлено изменением видового состава и свойств микробной флоры – распространением микроорганизмов с лекарственной устойчивостью. Основные возбудители гнойно-воспалительных заболеваний (стафилококки и грамотрицательные бактерии – кишечная палочка, протей, синегнойная палочка и др.) приобрели высокую степень антибиотикорезистентности и даже антибиотикозависимости вследствие мутагенного действия антибиотиков. Среди возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний определенное место занимают условно-патогенные микроорганизмы – неспорообразующие (неклостридиальные) анаэробы и главным образом бактероиды, которые отличаются природной устойчивостью к большинству антибиотиков.

Основными антибиотиками, применение которых показано для лечения и профилактики воспалительных заболеваний, являются следующие.

Пенициллины. Одним из наиболее активных является бензилпенициллин (природный антибиотик). *Полусинтетические пенициллины* разделяют на две группы: 1) пенициллиназоустойчивые (оксациллина натриевая соль, метициллина натриевая соль, диклоксациллина натриевая соль), активные в отношении грамположительной микробной флоры. Они применяются при стафилококковой инфекции различной локализации: пневмонии, абсцессе, эмпиеме плевры, остеомиелите, абсцессе и флегмоне мягких тканей, при ранах; 2) полусинтетические пенициллины широкого спектра действия: ампициллин, ампиокс (комбинированный препарат, состоящий из смеси натриевых солей ампициллина и оксациллина), карбенициллина динатриевая соль. Эти препараты эффективны при лечении ожогов, раневой инфекции.

Цефалоспорины. К этой группе относятся цефалоридин (цепорин), цефазолин (кефзол), цефалолитин, цефалексин – цефалоспорины I и II поколения; препараты III поколения – цефатоксим, цефтазидим, цефтриаксон; IV поколения – цефпирон (квитен).

Аминогликозиды. К ним относятся гентамицина сульфат, канамицин, сизомицина сульфат, тобрамицин; амикацин (полусинтетический аминогликозид). Препараты оказывают ото- и нефротоксическое действие.

Макролиды (эритромицин, олеандомицин, азитромицин).

Тетрациклины. Эта группа включает тетрациклин, окситетрациклина дигидрат и гидрохлорид, полусинтетические тетрациклины – метациклина гидрохлорид (рондомицин), доксициклина гидрохлорид (вибрамицин).

Фторхинолоны (офлоксацин, ципрофлоксацин, левофлоксацин).

Карбопены: имипенем, пиперопенем, тиенам (комбинированный препарат: имепенем + целастатин натрия).

Линкозамыны (линкомицин, клиндомицин).

Гликопептиды (ванкомицин).

Антибиотиками широкого спектра, действующими как на грамотрицательную, так и на грамположительную флору, являются полусинтетические пенициллины, цефалоспорины и аминогликозиды, фторхинолоны.

Протеолитические ферменты относятся к средствам биологической антисептики. Они обладают способностью лизировать (расплавлять) некротизированные ткани, фибрин, гной, оказывают противоотечное влияние и усиливают лечебный эффект антибиотиков. Известны ферментные препараты *животного* происхождения – трипсин, химотрипсин, химопсин, рибонуклеаза, коллагеназа; *бактериального* – террилитин, стрептолиаза (стрептокиназа), аспераза, ируксол (мазь для ферментативного очищения ран; содержит кlostрадилпептидазу – фермент протеолитического действия, выделенный из *Clostridium histolyticum*, и хлорамфеникол); *растительного* – папаин, бромелаин.

Ферментные препараты протеолитического действия применяют *местно* при лечении гнойных ран, трофических язв в виде раствора или порошка. На рану или язву, обработанные раствором перекиси водорода или фурацилина, накладывают салфетки, смоченные раствором ферментов; при обильном раневом отделяемом рану засыпают порошком. Некоторые ферменты применяют в мазях (ируксол, аспераза). Препараты используют до полного очищения ран или язв от некротизированных тканей и гноя. Дозы препаратов указаны в инструкции по их применению.

Растворы ферментов используют для *внутриполостного* введения: в плевральную полость (при гнойном плеврите), в полость сустава (при гнойном артрите), в полость абсцесса. Препараты вводят путем пункции полостей или через дренажные трубки после предварительного удаления гноя аспирацией. При абсцессе легкого, если он не дренируется через бронхи, осуществляют пункцию абсцесса через грудную стенку с введением в его полость раствора ферментов. В полость абсцесса легкого ферменты можно доставлять через катетер или бронхоскоп. При остеомиелите ферменты вводят в костномозговой канал или костную полость путем пункции кости иглой или через дренажи, установленные во время операции. Гнойные свищи промывают раствором ферментов. При гнойных заболеваниях легких проводят *ингаляции* протеолитических ферментов с помощью ингаляторов.

При лечении воспалительных инфильтратов применяют *электрофорез* ферментов. Для этих целей используют трипсин или химотрипсин.

Как противовоспалительные средства протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин) *инъекционно* в дозе 0,07 мг/кг.

Протеолитические ферменты вместе с раствором новокаина могут применяться для инфильтрации тканей при начальных формах воспаления или входить в состав растворов для *новокаиновых блокад*. Так, при начальных формах мастита выполняют ретромаммарную блокаду (см. *Местная анестезия*), в ретромаммарное пространство вводят 70–80 мл 0,25% раствора новокаина, 10 мг химотрипсина или трипсина и 500 000 ЕД канамицина.

Бактериофаги. Для борьбы с микроорганизмами в организме человека применяют вирус бактерий – бактериофаг, способный репродуцироваться в бактериальной клетке и вызывать ее лизис.

Бактериофаги отличаются специфическим действием. Используют антистафилококковый, антистрептококковый бактериофаги, бактериофаг-антиколи. Поливалентный бактериофаг содержит несколько фагов, и его применяют, если возбудитель заболевания неизвестен; после обследования и выявления возбудителя назначают специфический бактериофаг. Бактериофаги используют для орошения гнойных ран, инфильтрации окружающих рану тканей, для введения в гнойные полости через дренажи и микроирригаторы. При гнойных заболеваниях легких бактериофаг вводят эндотрахеально или непосредственно в полость абсцесса путем его пункции через грудную стенку. При сепсисе специфический бактериофаг инъецируют внутривенно.

Иммунные средства. Для активной иммунизации применяют анатоксины. *Стафилококковый анатоксин* вводят подкожно по 0,1 мл в лопаточную область, затем через каждые 2–3 дня инъекцию повторяют, увеличивая дозу на 0,1 мл, постепенно ее доводят до 1 мл. В экстренных случаях перед операцией вводят 0,5 мл стафилококкового анатоксина.

Столбнячный анатоксин применяют для плановой и экстренной профилактики столбняка. Инъекцию препарата в экстренных случаях сочетают с профилактической дозой противостолбнячной сыворотки (см. *Раны*).

Для пассивной иммунизации применяют препараты, содержащие антитела к тем или иным возбудителям хирургической инфекции.

Антистафилококковая гипериммунная плазма представляет собой нативную (жидкую или замороженную) плазму крови доноров, иммунизированных адсорбированным стафилококковым анатоксином. Титр антистафилококковой плазмы должен быть не менее 6 МЕ. Применяют плазму из расчета 4–6 мл/кг, вводят внутривенно при тяжелых инфекционных заболеваниях, вызванных стафилококками (сепсис, гнойный перитонит, остеомиелит и др.). Препарат вводят однократно или повторно в зависимости от состояния больного.

Для целенаправленной иммунотерапии применяют *антисинегнойную, антиколи-бациллярную гипериммунную плазму*, содержащую соответствующие антитела.

Антистафилококковый γ -глобулин изготавливают из крови доноров, иммунизированных адсорбированным стафилококковым анатоксином. В 1 мл препарата содержится 20–50 МЕ антистафилококкового антитоксина. Выпускается в стерильном виде в запаянных ампулах. Одна лечебная доза препарата составляет 100 МЕ антитоксина. Применяют антистафилококковый γ -глобулин для лечения и профилактики заболеваний стафилококковой природы – сепсиса, перитонита, плеврита, остеомиелита и др. Препарат вводят внутримышечно.

Сандоглобулин – лиофилизированный поливалентный иммуноглобулин человека. Препарат обладает широким набором антител против бактерий, вирусов и других возбудителей. Вводят его внутривенно при тяжелых бактериальных инфекциях, в том числе при сепсисе, в дозе 0,4–1,0 г/кг, ежедневно в течение 1–4 дней.

Противостолбнячный γ -глобулин изготавливают из крови доноров, иммунизированных столбнячным анатоксином. Выпускается в запаянных ампулах в стерильном виде, в 1 мл раствора содержится 150 МЕ противостолбнячных антител. Применяется для профилактики и лечения столбняка. Препарат вводят внутримышечно. Иммунитет сохраняется до 1 мес (см. главу 10).

Противостолбнячная сыворотка — иммунная сыворотка, полученная из крови животных (лошадей), иммунизированных столбнячным анатоксином. Одна ампула сыворотки содержит 1500–3000 МЕ, профилактическая доза сыворотки — 3000 МЕ. Однократное введение профилактической дозы сыворотки защищает от столбняка на срок до 5 дней. Лечебная доза сыворотки превышает профилактическую в 10 раз. Во всех случаях сыворотку вводят с предосторожностями из-за опасности анафилактической реакции.

Противогангренозная сыворотка — иммунная сыворотка животных (лошадей), содержащая антитела к 4 основным возбудителям газовой (анаэробной) гангрены — *Clostridium perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*. Применяется с профилактической и лечебной целью. С профилактической целью сыворотку вводят внутримышечно, с лечебной — внутривенно с предосторожностями (из-за опасности аллергических реакций).

К иммуностимулирующим препаратам, повышающим неспецифическую иммунологическую защиту организма, относятся продигозан, лизоцим, левамизол (декарис).

Продигозан — бактериальный полисахарид, стимулирует лейкопоэз, активизирует Т-систему иммунитета, стимулирует фагоцитоз. Показанием к его назначению служат снижение активности фагоцитоза и угнетение лейкопоэза, что выражается в уменьшении количества лимфоцитов и моноцитов, а по данным иммунограммы — в снижении количества циркулирующих в крови В-лимфоцитов. Препарат назначают по 50 мкг 4 раза в сутки с интервалом 3–4 дня.

Левамизол (декарис) стимулирует образование Т-лимфоцитов, фагоцитов, повышает синтез антител. Препарат (6 раз в сутки, через день) назначают при уменьшении количества Т-лимфоцитов в крови, угнетении фагоцитоза. Курсовая доза — 150 мг.

Лизоцим — естественный гуморальный фактор неспецифической реактивности, действует бактерицидно. Препарат повышает неспецифическую защиту организма, усиливает действие антибиотиков.

Тималин (тимарин) — препарат, полученный из вилочковой железы (тимуса) крупного рогатого скота, стимулирует иммунологические процессы — реакцию клеточного иммунитета, регулирует количество Т- и В-лимфоцитов, усиливает фагоцитоз. При острых и хронических гнойных процессах, сопровождающихся снижением клеточного иммунитета, назначают внутримышечно по 10–30 мг ежедневно в течение 5–20 дней, для профилактики послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений перед операцией вводят в течение 5–7 дней по 10–20 мг. Препарат разводят изотоническим раствором хлорида натрия непосредственно перед инъекцией.

Тактивин получают из вилочковой железы крупного рогатого скота. Применяют при иммунодефицитных состояниях с преимущественным поражением Т-системы иммунитета, при гнойно-воспалительных заболеваниях, сепсисе. Нормализует Т-систему иммунитета, восстанавливает активность Т-киллеров. Назначают в дозе 1–2 мкг/кг на ночь в течение 5–14 дней. С профилактической целью вводят в течение 2 дней до операции и 3 дней сразу после нее. Выпускается во флаконах по 1 мл 0,01% раствора.

Предупреждение эндогенного инфицирования ран

Профилактику инфицирования раны во время операции из эндогенных источников проводят различными методами. Предупредить контактное инфицирование помогает тщательное соблюдение техники оперативного вмешательства: последовательное выполнение хирургических приемов, изоляция раны с помощью салфеток, полотенец от возможного попадания гноя при вскрытии инфицированного органа (например, толстой кишки), брюшной полости (при гнойном перитоните), при удалении червеобразного отростка, желчного пузыря в случае их гнойного воспаления и т.д. После «грязного» этапа операции обязательна смена инструментов, салфеток, перчаток, при необходимости — операционного белья.

Чтобы уменьшить риск эндогенного инфицирования, плановые операции откладывают для осуществления санации очагов инфекции в организме (насморк, ангина, тонзиллит, фарингит, простатит, аднексит, кариозные зубы, фурункулез и др.). В случаях, когда болезнь грозит жизни больного (кровотечения, травматические повреждения и пр.), выполняют экстренную операцию, несмотря на наличие очагов инфекции в организме, — хирурги вынуждены идти на риск ради спасения жизни больного. Чтобы уменьшить возможность переноса микробной флоры в зону оперативного вмешательства, больному назначают антибактериальные препараты, в первую очередь антибиотики, непосредственно перед операцией, во время нее и после окончания с целью воздействия на очаг инфекции и поддержания в крови концентрации препарата, необходимой для уничтожения микробов, проникших в кровь из очага воспаления. Этим блокируется гематогенный путь инфицирования. Принимают обязательные меры по предупреждению контактного инфицирования во время операции, если очаг хронической инфекции находится в зоне операции.

Контрольные вопросы и задачи

1. Обработка рук хирурга хлоргексидином-биглюконатом длится:

- А) 1 мин;
- Б) 3 мин;
- В) 5 мин;
- Г) 10 мин.

Выберите правильный ответ.

2. К средствам холодной стерилизации относятся:

- 1) ультрафиолетовые лучи;
- 2) ионизирующее излучение;
- 3) ультразвуковые волны;
- 4) пары формалина;
- 5) автоклавирование.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4, 5; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 3, 4, 5; Г) 1, 2, 3, 4; Д) 1, 2, 3, 5.

3. Время стерилизации хирургических инструментов в автоклаве под давлением 2 атм:

- А) 2 ч;
- Б) 45 мин;
- В) 1 ч;
- Г) 20 мин;
- Д) 1,5 ч.

Выберите правильный ответ.

4. Что из перечисленного относится к методам профилактики контактного инфицирования?

- 1) стерилизация белья;
- 2) стерилизация инструментов;
- 3) стерилизация шовного материала;
- 4) обработка рук хирурга;
- 5) обработка операционного поля.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 1, 3, 4, 5; В) 1, 2, 3, 5; Г) 2, 3, 4, 5; Д) 1, 2, 4, 5.

5. Бактерицидное действие ультразвука проявляется в:

- 1) разрушении тромбов;
- 2) изменении проницаемости оболочки микробной клетки;
- 3) кавитации;
- 4) расщеплении молекул воды;
- 5) появлении мутации бактериальных клеток.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3; Б) 2, 3; В) 2, 4; Г) 1, 4; Д) 3, 5.

6. Стерилизация инструментов, бывших в контакте с анаэробной инфекцией, осуществляется:

- А) обжиганием;
- Б) автоклавированием в течение 1 ч;
- В) кипячением в растворе соды в течение 30 мин;
- Г) дробной стерилизацией;
- Д) парами формалина.

Выберите правильный ответ.

7. Какие из перечисленных веществ применяются для обработки рук хирурга?

- 1) первомур;
- 2) новосепт;
- 3) церигель;
- 4) этиловый спирт;
- 5) хлорамин.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 1, 2, 3, 5; В) 2, 3, 4, 5; Г) 1, 3, 5; Д) 1, 2, 4, 5.

8. **Обработка** рук первомуром предусматривает:

- 1) мытье рук щетками;
- 2) мытье рук проточной водой с мылом;
- 3) мытье рук первомуром 1 мин;
- 4) мытье рук первомуром 3 мин;
- 5) смазывание ногтевых фаланг раствором йода.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 4, 5; Б) 2, 3; В) 2, 4; Г) 1, 3, 5; Д) 2, 3, 5.

9. Каковы основные компоненты препарата С-4?

- А) перекись водорода + этиловый спирт;
- Б) перекись водорода + муравьиная кислота;
- В) перекись водорода + нашатырный спирт;
- Г) перекись водорода + метиловый спирт;
- Д) перекись водорода + сулема.

Выберите правильный ответ.

10. Стерилизовать операционное белье в автоклаве при давлении пара 2 атм следует:

- А) 2 ч;
- Б) 1 ч;
- В) 45 мин;
- Г) 30 мин;
- Д) 20 мин.

Выберите правильный ответ.

11. Какой из непрямых методов контроля за стерильностью наиболее достоверен?

- А) показания манометра;
- Б) термометрия;
- В) плавление антипирина;
- Г) плавление бензойной кислоты;
- Д) бактериологический контроль.

Выберите правильный ответ.

12. Какой из перечисленных методов применяют для стерилизации цистоскопов, лапароскопов, торакокопов?

- 1) обжигание;
- 2) кипячение в течение 30 мин в 2% растворе соды;
- 3) автоклавирование;
- 4) газовая стерилизация;
- 5) стерилизация в спиртовом растворе хлоргексидина.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3; В) 2, 4; Г) 2, 5; Д) 4, 5.

13. Стерилизация кетгута по методу Губарева осуществляется:

- А) в парах йода;
- Б) спиртовым раствором Люголя;
- В) водным раствором Люголя;
- Г) в растворе нашатырного спирта;
- Д) в растворе сулемы.

Выберите правильный ответ.

14. Соблюдается следующий режим стерилизации в сухожаровых шкафах;

- А) 0,5 ч при 200 °С;
- Б) 1 ч при 180 °С;
- В) 1 ч при 220 °С;
- Г) 2 ч при 180 °С;
- Д) 2 ч при 220 °С.

Выберите правильный ответ.

15. Какой метод относится к механической антисептике?

- А) проточное дренирование раны;
- Б) вакуумное дренирование раны;
- В) первичная хирургическая обработка раны;
- Г) ультразвуковая кавитация раны;
- Д) проточный ферментативный диализ.

Выберите правильный ответ.

16. К методам физической антисептики относят:

- 1) дренирование подкожной клетчатки;
- 2) промывание раны раствором хлоргексидина;
- 3) некрэктомию;
- 4) ультразвуковую кавитацию;
- 5) иммунотерапию.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2, 3; В) 1, 4; Г) 2, 4; Д) 3, 5.

17. К методам биологической антисептики относят:

- 1) применение вакцин и сывороток;
- 2) применение сульфаниламидов;
- 3) применение нитрофуранов;
- 4) применение антибиотиков;
- 5) применение протеолитических ферментов.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 4, 5; Г) 1, 2, 5; Д) 1, 3, 5.

18. Какие методы относятся к физической антисептике?

- 1) ультразвуковая кавитация раны;
- 2) антибиотико-новокаиновая блокада гнойно-воспалительного очага;
- 3) проточный диализ;
- 4) прижигание поверхностных ран раствором серебра нитрата;
- 5) вакуумное дренирование раны.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 4, 5; Б) 1, 2, 3; В) 3, 4, 5; Г) 1, 3, 4; Д) 1, 3, 5.

19. Антисептиком, относящимся к окислителям, является:

- А) сулема;
- Б) перманганат калия;
- В) карболовая кислота;
- Г) хлорамин;
- Д) нитрат серебра.

Выберите правильный ответ.

20. Антисептиком, относящимся к группе галоидов, является:

- А) перманганат калия;
- Б) сулема;
- В) карболовая кислота;
- Г) хлорамин;
- Д) нитрат серебра.

Выберите правильный ответ.

21. Из перечисленных антибиотиков ототоксическое и нефротоксическое действие оказывают:

- А) пенициллины;
- Б) аминогликозиды;
- В) тетрациклины;
- Г) цефалоспорины;
- Д) макролиды.

Выберите правильный ответ.

22. Какие препараты относятся к средствам химической антисептики:

- 1) пенициллин;
- 2) формалин;
- 3) нистатин;
- 4) фурацилин;
- 5) диоксидин;

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 4; Б) 2, 4, 5; В) 2, 3, 4; Г) 3, 4, 5; Д) 2, 3, 5.

23. Стерилизуют в парах формалина:

- А) халаты;
- Б) цистоскопы;
- В) резиновые перчатки;
- Г) шприцы;
- Д) руки хирурга.

Выберите правильный ответ.

24. Механизмом действия протеолитических ферментов при гнойных процессах является:

- 1) лизис некротизированных тканей;
- 2) повышение свертываемости крови;
- 3) фибринолиз;
- 4) потенцирование действия антибиотиков;
- 5) противоотечное действие.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 1, 3, 4, 5; В) 1, 2, 4, 5; Г) 1, 2, 3, 5; Д) 2, 3, 4, 5.

25. Какие препараты относятся к группе активизирующих неспецифическую иммунобиологическую реактивность?

- 1) противогангренозная сыворотка;
- 2) стафилококковый анатоксин;
- 3) продигиозан;
- 4) декарис;
- 5) противостолбнячная сыворотка;
- 6) тактивин.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 4; Б) 2, 4, 6; В) 3, 4, 6; Г) 3, 4, 5; Д) 4, 5, 6.

26. Протеолитическими ферментами животного происхождения являются:

- 1) папаин;
- 2) трипсин;
- 3) химотрипсин;
- 4) стрептокиназа;
- 5) террилитин.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 5; В) 2, 3; Г) 2, 3, 4; Д) 1, 4.

27. Активную иммунизацию больного можно произвести, используя следующие препараты:

- 1) стафилококковый анатоксин;
- 2) антистафилококковый γ -глобулин;

3) бактериофаг;

4) декарис.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 4; Б) 1, 2, 4; В) 1, 2, 3; Г) 2, 3; Д) 1.

28. Какие препараты повышают неспецифическую иммунологическую защиту:

1) продигозан;

2) стафилококковый анатоксин;

3) лизоцим;

4) бактериофаг;

5) левамизол.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 3, 4; Г) 1, 3, 5; Д) 1, 4, 5.

29. Лучи лазера высокой энергии оказывают следующее действие:

1) изменяют химические реакции в тканях;

2) повышают температуру в тканях;

3) уничтожают микроорганизмы;

4) резко повышают внутриклеточное и внутритканевое давление;

5) усиливают размножение молодых клеток.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3; Б) 1, 5; В) 2, 4, 5; Г) 3, 4, 5; Д) 2, 3.

Анестезиология — это наука об обезболивании и методах защиты организма больного от чрезвычайных воздействий операционной травмы.

Обезболивание и предупреждение нежелательного воздействия хирургического вмешательства достигаются с помощью местной анестезии (обезболивание с сохранением сознания) или наркоза (обезболивание с временным выключением сознания и рефлексов).

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Дошедшие до нас из Древнего Египта письмена свидетельствуют о том, что еще в III–V тысячелетии до н.э. проводились попытки обезбоживания при хирургических вмешательствах с помощью настоек опия, белладонны, мандрагоры, алкоголя и т.д. Однако эффективность такого обезбоживания, безусловно, была мизерной, и даже самая незначительная операция часто заканчивалась смертью пациента от болевого шока.

16 октября 1846 г. считается официальной датой рождения современной анестезиологии. В этот день американский дантист Уильям Томас Мортон публично продемонстрировал наркоз эфиром при удалении опухоли подчелюстной области и наглядно доказал, что безболезненное выполнение хирургических операций возможно. Ему принадлежит и приоритет в разработке прототипа современного наркозного аппарата — испарителя эфира. Несколько месяцев спустя эфирный наркоз стал применяться в Англии, Франции, а 7 февраля 1847 г. он впервые применен в Москве Ф.И. Иноземцевым.

Следует отметить, что еще в 1844 г. Г. Уэлс (США) обнаружил анестезирующее действие закиси азота при экстракции зубов. Однако официальная демонстрация метода перед хирургами оказалась неудачной, и наркоз закисью азота на долгие годы был дискредитирован, хотя сегодня комби-

нированный наркоз закисью азота является одним из самых распространенных видов общей анестезии.

Споры ученых разных стран о первооткрывателях наркоза разрешило время. Основоположниками наркоза считают У.Т. Мортон, его учителя Ч. Джексона и Г. Уэлса. Однако справедливости ради, для восстановления истины и приоритета следует привести исторический факт, к сожалению, не отмеченный современниками и забытый соотечественниками. В 1844 г. в газете «Русский инвалид» была опубликована статья Я.А. Чистовича «Об ампутации бедра при посредстве серного эфира». Поскольку все три факта первого применения наркоза имели место независимо друг от друга и приблизительно в одно и то же время, первооткрывателями наркоза следует считать У.Т. Мортон, Г. Уэлса и Я.А. Чистовича.

Третье классическое средство для наркоза открыто англичанином Джеймсом Юнгом Симпсоном. 18 ноября 1847 г. им была опубликована работа о применении хлороформного наркоза при родах. Вначале этот метод получил широкое распространение в медицинском мире и довольно успешно конкурировал с эфирным. Однако высокая токсичность хлороформа, малая терапевтическая широта и соответственно частые осложнения постепенно привели к почти полному отказу от этого вида наркоза. Несмотря на изобретение в 60-е годы довольно точного испарителя для хлороформа, этот вид анестезии так и не был реабилитирован. Немаловажной причиной этого послужил факт синтеза современных, менее токсичных средств для наркоза: диклопропана, флюотана, пентрана.

Большое пропагандистское значение имел факт проведения эфирного наркоза в России Ф.И. Иноземцевым через 4 мес после демонстрации У.Т. Мортон и спустя 3 года после публикации Я.А. Чистовича. Неоценимый вклад в развитие анестезиологии внес Н.И. Пирогов. Он очень скоро стал горячим сторонником наркоза и одним из первых применил в России наркоз эфиром и хлороформом, экспериментально разработал и изучил методы наркоза, создал аппарат для эфирного наркоза («этеризации»), первым указал на отрицательные свойства наркоза, возможные осложнения, необходимость знания клиники наркоза, внедрил эфирный и хлороформный наркоз в военно-полевую хирургию. В Севастопольской кампании 1854–1855 гг. под руководством Н.И. Пирогова было проведено около 10 000 операций под наркозом без единого случая смерти от него. В 1847 г. Н.И. Пирогов первым в России применил наркоз при родах, затем разработал методики прямокишечного, внутрисосудистого, интритрахеального эфирного наркоза, высказал идею поверхностного «лечебного» наркоза.

Идеи Н.И. Пирогова послужили предпосылкой для развития внутривенного наркоза. Впервые внутривенный гедоналовый наркоз был применен профессором Петербургской военно-медицинской академии С.П. Федоровым, который использовал гедонал, полученный фармакологом Н.П. Кравковым. В последующем этот метод приобрел мировую известность под названием «русского». Открытие Н.П. Кравковым и С. П. Федоровым в 1909 г. внутривенного гедоналового наркоза послужило началом разработки современного неингаляционного, а также комбинированного, или смешанного, наркоза.

Параллельно с поисками новых ингаляционных анестетических препаратов велась разработка неингаляционных видов наркоза. В 30-е годы XX в. были предложены для внутривенного наркоза производные барбитуровой кислоты – гексенал и тиопентал натрия. Эти препараты не потеряли своего значения в анестезиологической

практике до настоящего времени и являются основными средствами для внутривенного наркоза. В 60-е годы XX в. были синтезированы и внедрены в клиническую практику оксибутират натрия – вещество, близкое к естественным метаболитам и обладающее мощным антигипоксическим эффектом, и пропанидид (эпонтол, сомбревин) – анестетический препарат ультракороткого действия для внутривенного наркоза.

Наряду с развитием общей анестезии активно разрабатывались и совершенствовались методы местной анестезии. В развитие этого раздела обезболивания большой вклад внесли В.К. Анреп, М. Оберст, Г. Браун, А.И. Лукашевич, А. Бир и др. В 1905 г. А. Эйнгорн синтезировал новокаин, и местная анестезия получила широкое распространение. А.В. Вишневский детально разработал и внедрил в клиническую практику методы инфльтрационной анестезии новокаином.

Попытки синтеза идеального вещества для мононаркоза – внутривенного или ингаляционного – оказались безуспешными. Более перспективным вариантом наркоза, удовлетворяющим основным требованиям хирургов, явилось сочетание нескольких препаратов, позволяющих за счет потенцирующего эффекта снизить дозы токсичных средств (в частности, эфира, хлороформа). Однако и этот вид наркоза обладал существенным недостатком, так как достижение хирургической стадии наркоза и расслабление мышц отрицательно сказывались на функции дыхания, кровообращения и т.д.

Совершенно новая эпоха в анестезиологии началась с 1942 г., когда канадские ученые Гриффит и Джонсон применили во время наркоза препарат кураре интокострин. В последующем были синтезированы курареподобные препараты короткого и длительного действия (сукцинилхолин, тубарин и др.), которые прочно вошли в анестезиологическую практику. Появился новый вид наркоза – эндотрахеальный с вариантами искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Это послужило толчком к разработкам различных модификаций аппаратов искусственного дыхания и, естественно, качественно нового направления в торакальной хирургии, сложных оперативных вмешательствах на органах брюшной полости, центральной нервной системе (ЦНС) и т.д.

Дальнейшее развитие анестезиологии связано с разработкой принципов многокомпонентной анестезии, суть которой состоит в том, что, используя сочетание препаратов для наркоза и других медикаментозных средств (комбинация наркотических средств с ганглиоблокаторами, транквилизаторами, миорелаксантами и т.д.), можно целенаправленно воздействовать на определенные структуры нервной системы.

Этот принцип способствовал разработке в 50-е годы Лабари и Гюенаром метода гибернации и нейроплегии с помощью литических смесей. Однако глубокая нейровегетативная блокада и гибернация в настоящее время в анестезиологической практике не применяются, так как аминазином, входящим в состав «коктейля», подавляются компенсаторные реакции организма больного.

Наибольшее распространение получила разновидность нейроплегии – нейролептаналгезия (НЛА), позволяющая проводить оперативные вмешательства с достаточной степенью обезболивания без глубокой депрессии ЦНС. Анестезия поддерживается фентанилом, дроперидолом (внутривенно) и эндотрахеально закисью азота с кислородом.

Основоположителем электронаркоза является французский ученый Лемон, который впервые в 1902 г. провел эксперименты на животных. В настоящее время этот

вид наркоза используется в акушерской практике, для него применяется специальный прибор «Электронаркоз», как правило, в комбинации с небольшим количеством анальгетических, противосудорожных и седативных средств. Преимущества использования в акушерстве этого вида обезболивания перед другими очевидны, так как все химические анестезирующие средства угнетающе влияют на сократительную способность матки, проникают через плацентарный барьер, воздействуя на плод.

Иглоанестезия полного обезболивания, как правило, не обеспечивает, но значительно снижает чувствительность к боли. Проводится в комбинации с анальгетическими средствами в малых дозах. Этот вид анестезии выполняется только анестезиологами, прошедшими курс акупунктуры.

В период Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. проблема обезболивания с успехом разрешалась с помощью местной инфильтрационной анестезии, а также эфирного масочного наркоза.

Большой вклад в развитие отечественной анестезиологии в послевоенный период внесли хирурги И.С. Жоров, А.Н. Бакулев, А.А. Вишнеvский, Е.Н. Мешалкин, Б.В. Петровский, А.М. Амосов и др. Они активно способствовали созданию современной наркозной и дыхательной аппаратуры, разработке новых методов анестезии, а главное — воспитали многочисленных учеников, возглавивших анестезиологическую службу в нашей стране.

МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Местная анестезия — обратимое устранение болевой чувствительности в определенной части тела, вызванное действием специальных лекарственных средств.

В настоящее время около 50% операций в хирургии выполняется под местной анестезией.

Показания к местной анестезии определяются ее преимуществами: не требуется специальной длительной предоперационной подготовки; ее можно применять в случаях, когда имеются противопоказания к наркозу; больной не нуждается в постоянном послеоперационном наблюдении, как после наркоза. Под местной анестезией выполняются операции в амбулаторных условиях. Местная анестезия показана в случаях, когда проведение операции под интубационным наркозом связано с большим риском для жизни больного. К этой группе больных относятся лица пожилого и старческого возраста, истощенные, страдающие дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью. В этих случаях общее обезболивание может быть опаснее самой операции.

Противопоказаниями для местной анестезии являются: 1) непереносимость больным анестезирующих средств вследствие повышенной индивидуальной чувствительности; 2) возраст моложе 10 лет; 3) наличие у больных нарушений психики, повышенной нервной возбудимости; 4) наличие воспалительных или рубцовых изменений в тканях, препятствующих выполнению инфильтрационной анестезии; 5) продолжающееся внутреннее кровотечение, для остановки которого необходима срочная операция.

Основные препараты для местной анестезии и их свойства приведены в табл. 1.

Таблица 1. Препараты, применяемые для местной анестезии

Препарат	Эффективность по отношению к новокаину	Токсичность по отношению к новокаину	Применяемые концентрации, %	Вид анестезии
Новокаин (аллокаин, аминокаин, анестокаин, марекаин, панкаин, прокаин, синкаин, синтокаин, цитокаин, этокаин)			0,25–0,5 1–2 5–10	Поверхностная, инфильтрационная, внутривенная, проводниковая, спинномозговая, перидуральная
Лидокаин (ксилокаин, лигнокаин)	В 4 раза	В 2 раза	0,25–0,5 1–2 10	Поверхностная, инфильтрационная, проводниковая, эпидуральная, внутривенная
Совкаин (дубикаин, буталкаин, оптокаин, перкаин)	В 20 раз	В 20 раз	0,5–1	Спинномозговая
Дикаин (анетаин, децикаин, интеркаин, пантокаин, тетракаина гидрохлорид, фомкаин)	В 15 раз	В 10 раз	0,25 0,5 1–2 0,3	Поверхностная, перидуральная
Тримекаин (мезокаин, тримекаина гидрохлорид)	В 3 раза	В 1,5 раза	0,25–0,5 1–2	Проводниковая, инфильтрационная
Цегнокаин (соль новокаина и целлюлозо-гликолевой кислоты)			0,25–0,5 1–2 2–3	Инфильтрационная, проводниковая, перидуральная
Кортикаин (ультракаин)			1,2	Инфильтрационная, регионарная, перидуральная

При общей подготовке к операции больного знакомят с особенностями местной анестезии: сохраняются сознание, тактильная и глубокая чувствительность, но отсутствует ощущение боли. Это — *психологическая подготовка*. Перед операцией проводят премедикацию (инъекции растворов промедола, атропина, дроперидола), больным с лабильной нервной системой за несколько дней до операции назначают транквилизаторы.

Способы местной анестезии, новокаиновые блокады

Инфильтрационная анестезия по А.В. Вишневскому соединяет в себе положительные качества инфильтрационной и проводниковой анестезии.

Анатомически метод основан на особенностях строения фасциальных образований. Раствор анестезирующего вещества, вводимый под давлением в эти футляры, распространяется в них и проникает к нервам и нервным окончаниям. Тугие новокаиновые инфильтраты продвигаются (ползут) по футлярам и сливаются между собой, именно поэтому А.А. Вишневский назвал свой способ анестезии методом ползучего инфильтрата.

Обезболивание проводит хирург в процессе операции, пользуясь попеременно, по мере рассечения слоя тканей, шприцем и скальпелем.

Инфильтрацию тканей нужно осуществлять до вскрытия футляра, так как при рассечении или случайном повреждении последнего раствор анестезирующего вещества будет выливаться в рану, вследствие чего создать плотный ползучий инфильтрат будет невозможно, а значит, и добиться достаточного обезболивающего эффекта. Тугая инфильтрация тканей обезболивающим раствором осуществляет гидравлическую препаровку тканей, в инфильтрате легко определяются сосуды, нервы, что позволяет избежать их повреждения, облегчает остановку кровотечения. Для инфильтрационной анестезии используют 0,25% раствор новокаина с добавлением адреналина (3 капли раствора адреналина 1:1000 на 100 мл раствора новокаина). Для футлярной анестезии расходуется большое количество раствора (до 800 и даже 1000 мл), но благодаря низкой концентрации анестетика и вытеканию в рану раствора при вскрытии футляров интоксикации в ходе операции не наступает.

Примером может служить обезболивание при операциях на щитовидной железе. Для проведения анестезии пользуются 2 шприцами (2- и 5-миллилитровыми или 5- и 10-миллилитровыми). Для обезболивания кожи анестезирующий раствор вводят тонкой иглой внутрикожно, создавая желвак в виде «лимонной корочки» по всей линии разреза кожи (рис. 10). Каждый укол делают у края желвака, образованного предыдущим уколом. Через инфильтрированную кожу вводят новокаин в подкожную клетчатку. Достаточная инфильтрация подкожной клетчатки определяется приподниманием в виде валика всей области разреза.

После рассечения кожи, подкожной клетчатки и подкожной мышцы шеи обезболивающий раствор вводят по средней линии, инфильтрируя мышцы, и затем — под мышцы в направлении кверху, книзу и в стороны.

Нагнетание новокаина под мышцы приводит к распространению его под средним листком фасции шеи, при этом он в виде футляра охватывает щитовидную железу.

После рассечения мышц шеи и вывихивания в рану доли щитовидной железы производят дополнительную инфильтрацию обезболивающим раствором тканей у верхнего и нижнего полюсов железы и по задней ее поверхности.

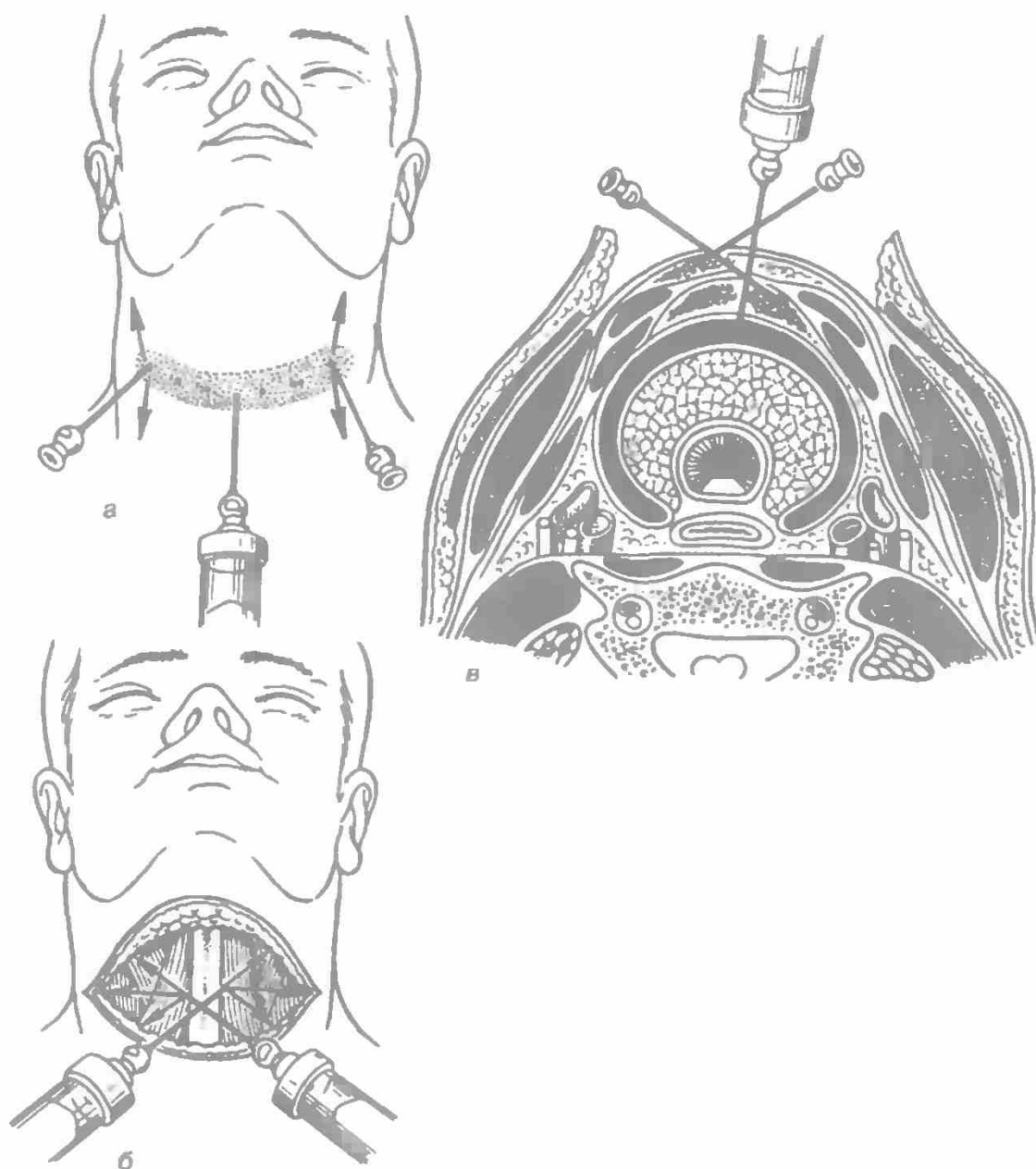


Рис. 10. Инфильтрационная анестезия при резекции щитовидной железы. *а* – анестезия кожи и подкожной клетчатки по линии разреза («лимонная корочка»); *б* – введение новокаина под мышцы шеи; *в* – ползущий инфильтрат, окружающий щитовидную железу.

Регионарная анестезия осуществляется для обезболивания определенной топографической области или части тела. Существуют следующие виды регионарной анестезии: проводниковая, внутрисосудистая (внутривенная, внутриартериальная), внутрикостная, спинномозговая, эпидуральная и др.

Проводниковая анестезия. Разделяют следующие ее виды: анестезия нервных стволов, анестезия нервных сплетений, анестезия нервных узлов (паравертебральная), спинномозговая и эпидуральная (перидуральная) анестезия. Анестетик вводят пери- или эндоневрально.

Проводниковая анестезия пальца по Лукашевичу–Оберсту применяется при операциях на пальце (при панарициях, ранах, опухолях). На основание пальца накладыва-

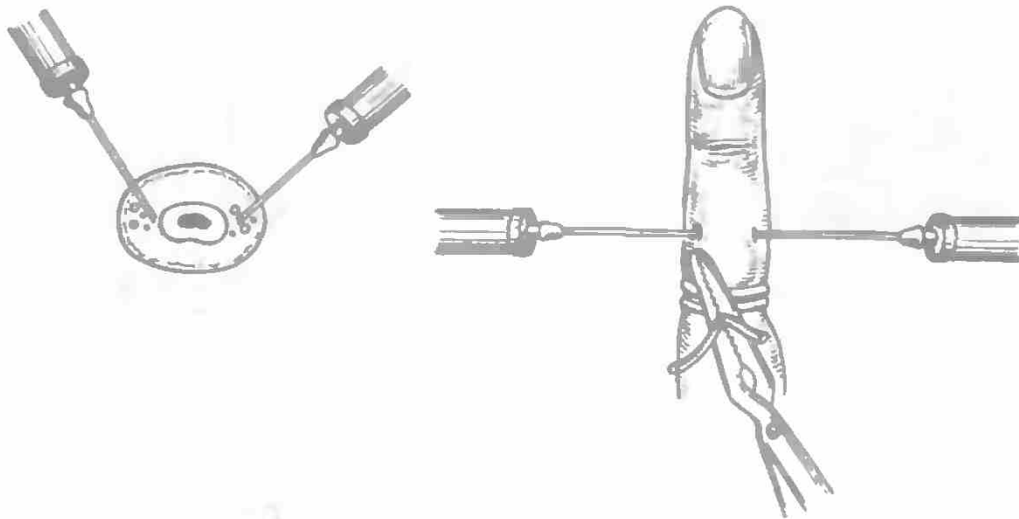


Рис. 11. Проводниковая анестезия по Лукашевичу-Оберсту.



Рис. 12. Межреберная анестезия.

ют резиновый жгут, дистальнее которого на тыльной поверхности основной фаланги анестезируют кожу, подкожную клетчатку и далее продвигают иглу до кости (рис. 11). После этого иглу перемещают сначала на одну сторону костной фаланги и вводят 2–3 мл 1–2% раствора новокаина, затем таким же количеством новокаина анестезируют другую сторону. Таким образом, новокаин вводят в непосредственной близости от нервов пальца, которые проходят по его боковой поверхности.

Межреберная анестезия используется при переломах ребер. Отступив на несколько сантиметров от места перелома ребра по направлению к позвоночнику, анестезируют кожу путем внутрикожного введения раствора новокаина из шприца с иглой (рис. 12). Перпендикулярно к сломанному ребру в месте анестезии кожи вкалывают иглу и при ее продвижении до упора в ребро медленно вводят новокаин. Оттянув иглу на 2–3 мм, ее концом смещают мягкие ткани, продвигают иглу к нижнему краю ребра, соскальзывая по его поверхности, и вводят периневрально 3–5 мл 1–2% раствора новокаина. Не вынимая иглы, возвращают ее на наружную поверхность ребра, продвигают путем соскальзывания к верхнему его краю и вводят 2–3 мл 1–2% раствора новокаина, после чего иглу извлекают. При переломе нескольких ребер процедуру повторяют.

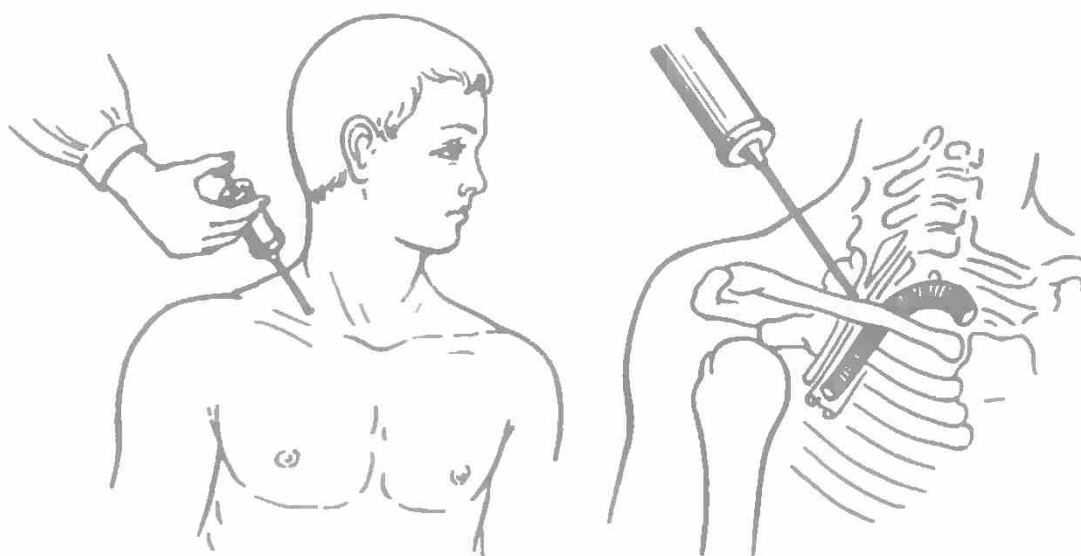


Рис. 13. Анестезия плечевого сплетения по Куленкампфу.

Анестезию плечевого сплетения по Куленкампфу применяют при операциях на верхней конечности. Положение больного — на спине, голова повернута в противоположную сторону, рука свободно свисает со стола. На середине ключицы по верхнему ее краю определяют проекцию подключичной артерии. Плечевое сплетение проецируется кнаружи от подключичной артерии. Длинную иглу без шприца после инфильтрации кожи раствором новокаина вводят кнаружи от места пульсации артерии на 1 см выше ключицы и, скользя по верхнему краю I ребра, продвигают кверху в направлении остистых отростков I и II грудных позвонков (T_1-T_{II}) и доходят до сплетения (рис. 13). Появление неприятных ощущений в руке, чувства онемения или ощущения «стреляющей» боли указывают на встречу иглы с одним из нервных стволов сплетения. Выделение крови из иглы свидетельствует о попадании ее в сосуд. В таких случаях иглу несколько оттягивают и изменяют направление ее хода. Убедившись, что кровь из иглы не выделяется, вводят 30–35 мл 1% раствора лидокаина. Анестезия наступает через 10–15 мин и продолжается в течение 2–6 ч.

Внутрибрюшная анестезия чревных нервов по Брауну применяется как дополнение к местной инфильтрационной анестезии во время резекции желудка. После лапаротомии отводят крючком левую долю печени кверху и вправо, а желудок — влево и книзу. В области малого сальника указательным пальцем левой руки прощупывают пульсацию аорты выше отхождения чревной артерии и упираются пальцем в позвоночник справа от аорты. Таким образом, палец располагается между аортой и нижней полой веной. Для анестезии используют длинную иглу, насаженную на шприц с 0,5% раствором новокаина. Иглу проводят по пальцу левой руки до упора в T_{XII} и затем несколько оттягивают. Потянув поршень шприца, убеждаются в том, что кровь не поступает, и вводят в клетчатку 50–70 мл 0,5% раствора новокаина, который распространяется в ретроперитонеальном пространстве и омывает солнечное сплетение. Анестезия наступает через 5–10 мин и продолжается 1,5–2 ч.

Новокаиновые блокады — введение слабых растворов новокаина (0,25–0,5%) в клетчаточные пространства с целью блокирования проходящих в них нервных стволов. Блокады применяют для профилактики и лечения травматического шока и в качестве основы при последующем проведении инфильтрационной анестезии, а также для лечения некоторых воспалительных заболеваний.

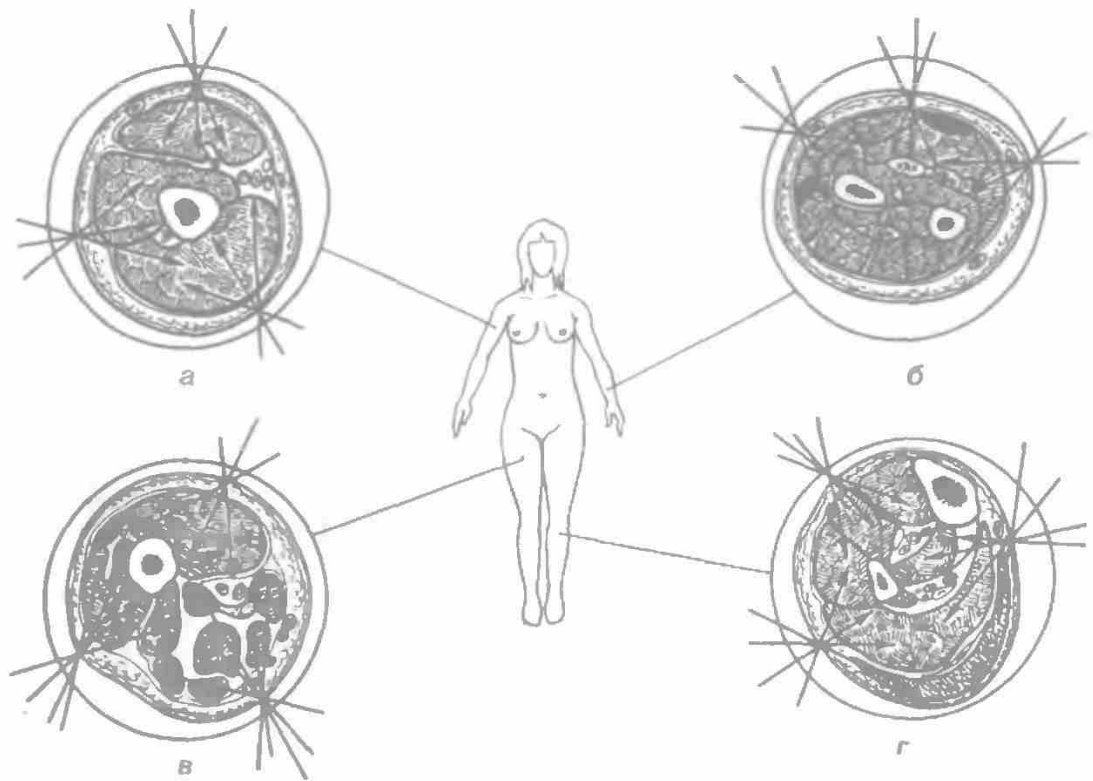


Рис. 14. Циркулярные (футлярные) новокаиновые блокады конечностей.

Циркулярная (футлярная) блокада плеча выполняется следующим образом. На передней поверхности средней трети плеча при согнутом в локтевом суставе предплечье внутрикожно тонкой иглой вводят новокаин для анестезии кожи. Затем длинной иглой, насаженной на шприц с 0,25% раствором новокаина, прокалывают кожу, фасцию плеча, двуглавую мышцу плеча. Предпосылая ходу иглы раствор новокаина, проходят до плечевой кости; слегка оттянув иглу, вводят 50–60 мл раствора для наполнения новокаином фасциального футляра двуглавой мышцы и на этом же уровне при выпрямленной конечности — еще 50–60 мл 0,25% раствора новокаина в футляр трехглавой мышцы плеча (рис. 14).

Циркулярная (футлярная) блокада предплечья выполняется в средней трети предплечья. В фасциальные футляры сгибателей и разгибателей вводят по 60–80 мл 0,25% раствора новокаина (см. рис. 14).

Циркулярную (футлярную) блокаду бедра выполняют путем введения иглы в средней трети бедра по передней поверхности, предпосылая ее движению раствор новокаина, проходят иглой до кости и, несколько оттянув ее назад, вводят 150–180 мл 0,25% раствора новокаина (см. рис. 14).

Циркулярную (футлярную) блокаду голени выполняют по аналогичной методике, раствор новокаина вводят в фасциальные ложа сгибателей и разгибателей голени на уровне средней ее трети. Места вкола иглы располагаются с наружной и внутренней стороны большеберцовой кости. В каждый мышечный футляр вводят по 80–100 мл 0,25% раствора новокаина (см. рис. 14).

Ретромаммарная блокада применяется для лечения начальных форм мастита или как элемент местной анестезии при операциях на молочной железе (секторальной резекции, вскрытии гнойника). В 3–4 точках у основания молочной железы (у верхнего и нижнего полюсов и с наружной поверхности) внутрикожно вводят 0,5% ра-

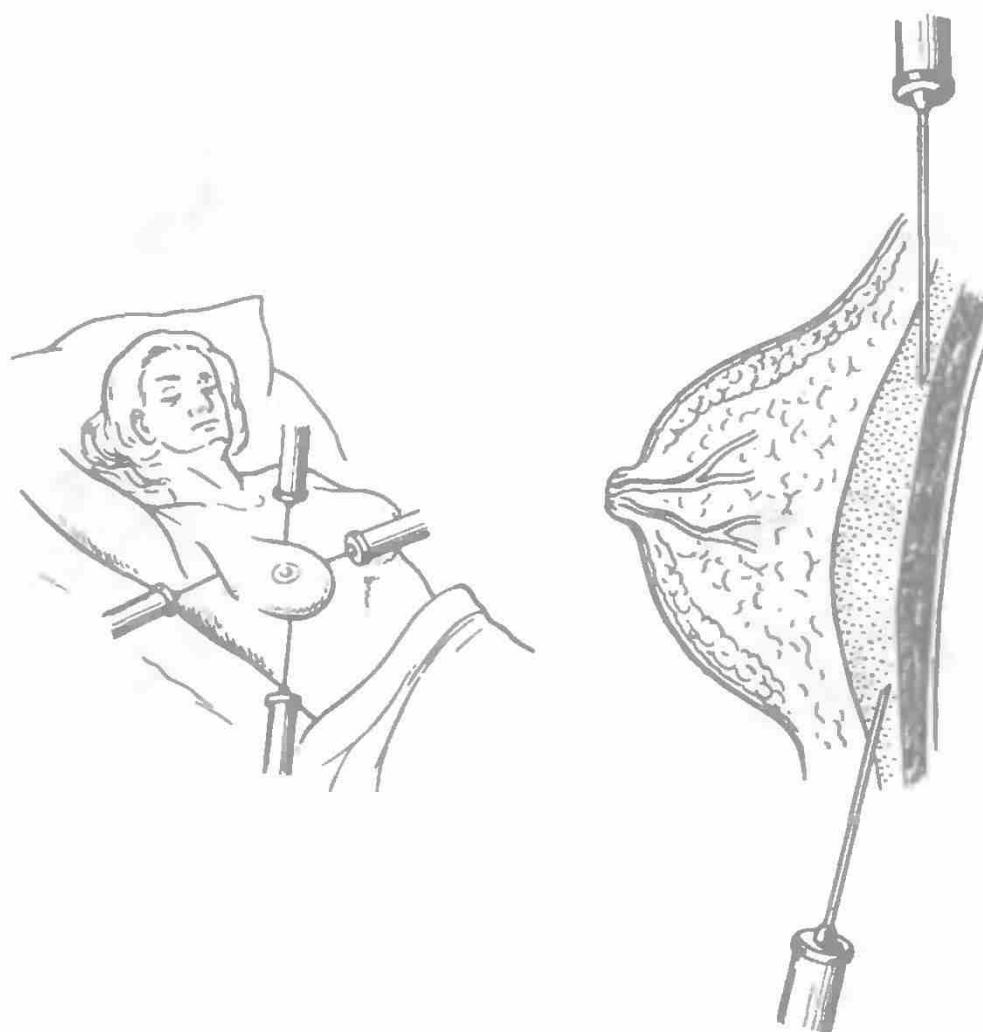


Рис. 15. Ретромаммарная новокаиновая блокада.

створ новокаина (рис. 15). Затем насаженную на шприц длинную иглу, предпосылая раствор новокаина, вводят в ретромаммарное пространство. Через каждый вкол иглы вводят по 50 мл 0,25% раствора новокаина. При этом не должно ощущаться сопротивление, а при снятии шприца новокаин не должен вытекать из иглы. При правильно выполненной блокаде молочная железа приподнимается и лежит, как на подушке.

Шейная вагосимпатическая блокада применяется для профилактики и лечения плевропульмонального шока при травме грудной клетки и как основа для последующей анестезии.

Больной лежит на спине с валиком под шейей, голова повернута в противоположную сторону, руку на стороне блокады сильно оттягивают книзу. У заднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы на уровне выше или ниже места пересечения мышцы с наружной яремной веной анестезируют кожу 0,25% раствором новокаина. Нажимая указательным пальцем левой руки в месте образованного новокаином желвака, отодвигают кпереди и кнутри грудиноключично-сосцевидную мышцу вместе с расположенными под ней сосудами; длинной иглой, надетой на шприц с 0,25% раствором новокаина, через желвак прокалывают кожу и, предпосылая раствор новокаина, продвигают иглу кверху и кнутри, ориентируясь на переднюю поверхность позвоночника. Периодически оттягивают поршень шприца для определения возможного появления крови. Вводят 40–50 мл 0,25% раствора новокаина с каждой стороны

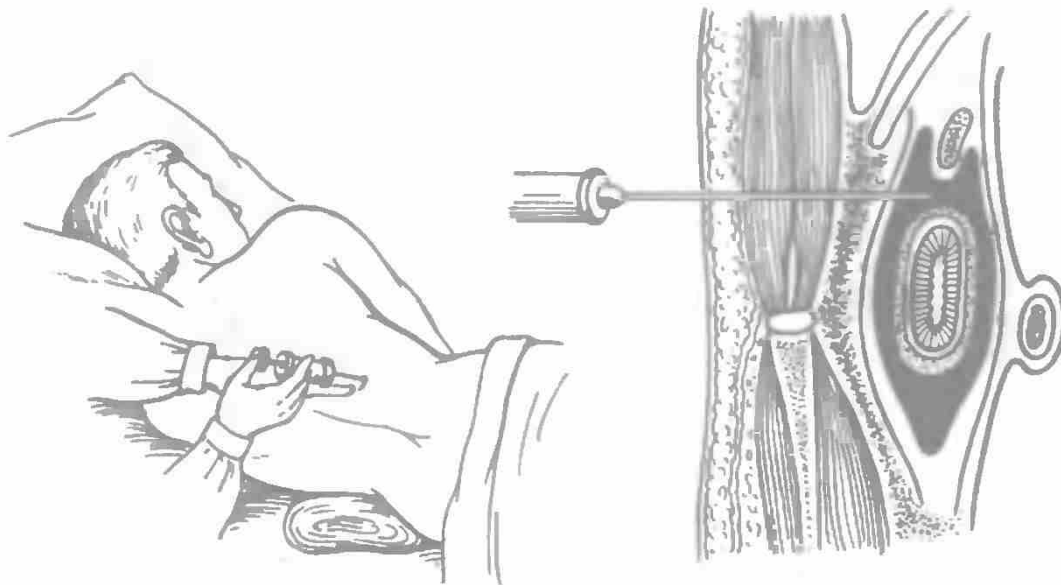


Рис. 16. Поясничная паранефральная новокаиновая блокада.

при двусторонней блокаде. Признак правильно выполненной блокады — появление через несколько минут симптома Горнера (расширение зрачка на стороне блокады).

Поясничная (паранефральная) блокада применяется при гемотрансфузионном шоке, парезах кишечника как основа для последующей местной анестезии при операциях в поясничной области и забрюшинном пространстве.

Больной лежит на здоровом боку, с валиком под поясницей. Нога, расположенная сверху, выпянута, другая — согнута в коленном суставе. Точка вкола иглы расположена в углу, образованном XII ребром и длинной мышцей спины, отступя от угла по биссектрисе на 1–1,5 см. Обезболив кожу, длинную иглу со шприцем вкалывают перпендикулярно к поверхности тела и продвигают, предпосылая 0,25% раствор новокаина. После прохождения поясничной фасции, что ощущается по преодолению концом иглы препятствия, игла попадает в паранефральную клетчатку (рис. 16). Оттягивая поршень шприца, убеждаются в отсутствии крови и легко вводят по 60–80 мл 0,25% раствора новокаина с каждой стороны. Если из отсоединенной от шприца иглы не вытекают капли раствора, значит она расположена правильно. При появлении крови в игле ее слегка подтягивают и затем вводят раствор новокаина. Последний распространяется по забрюшинной клетчатке, омывая почечное, надпочечное, солнечное сплетения и чревные нервы.

Внутривенная анестезия применяется при операциях на конечностях (хирургическая обработка ран, вправление вывиха, репозиция костных отломков, артротомия). В современных условиях этот вид обезболивания используют крайне редко. В основе метода лежит локальное (благодаря диффузии в ткани анестезирующего препарата, введенного в вену) действие обезболивающего вещества на нервные окончания сегмента конечности, изолированного жгутом от общего кровотока (рис. 17).

Путем пункции или венесекции анестетик вводят в поверхностные вены предплечья или локтевого сгиба, в большую или ма-

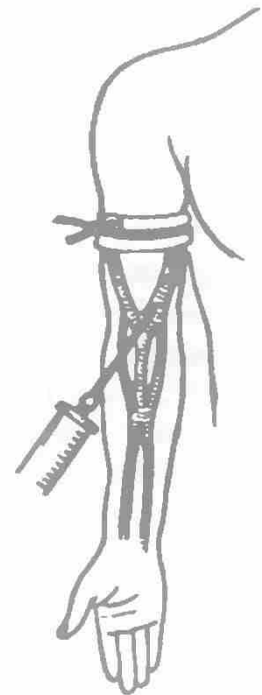


Рис. 17. Внутривенная анестезия.

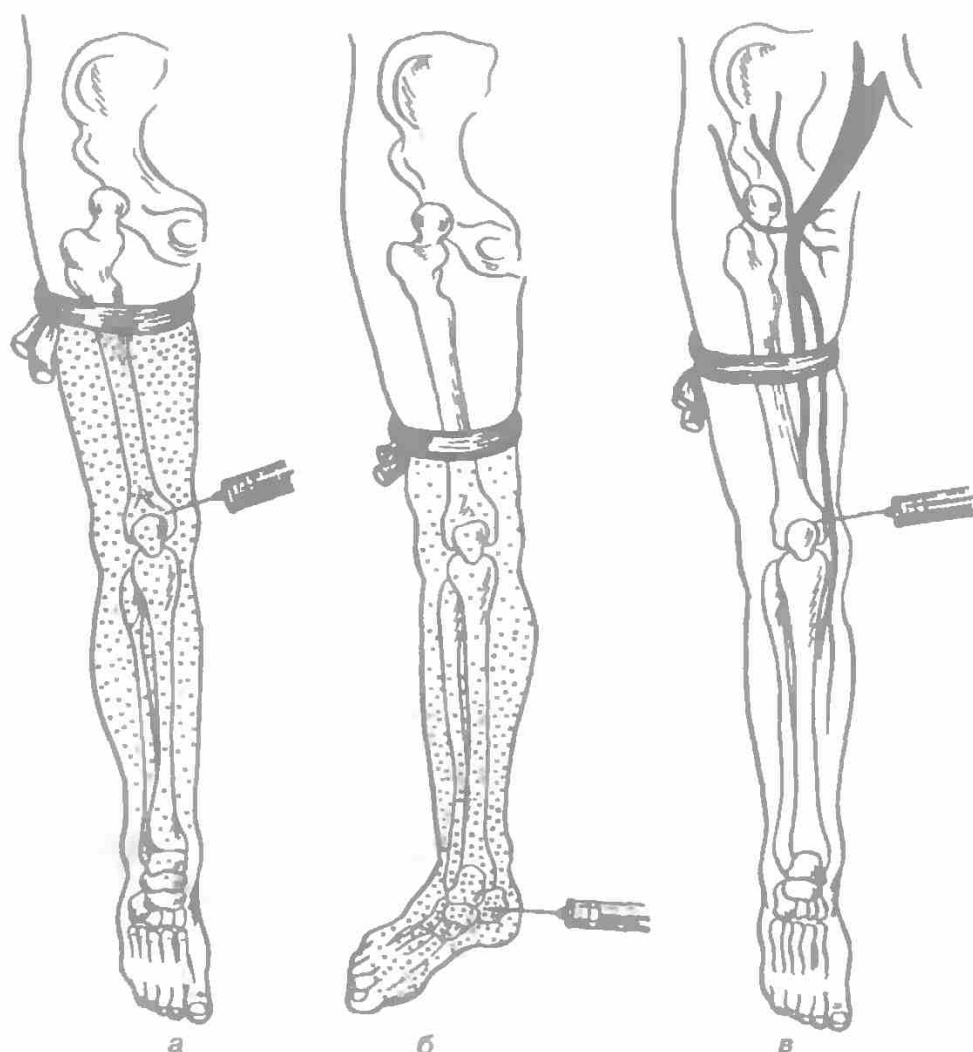


Рис. 18. Внутрикостная анестезия. Распространение анестезирующего вещества при его введении в мыщелок бедра (а), в пяточную кость (б). При неправильно наложенном жгуте анестезирующее вещество уходит в общий кровоток (в).

люю подкожные вены ноги. Для оттока венозной крови конечности приподнимают на 1–2 мин и проксимальнее предполагаемого места операции накладывают эластичный бинт или жгут для прекращения артериального кровотока. При операциях на стопе, голени, коленном суставе жгут накладывают на нижнюю треть бедра, при операциях на кисти, предплечье, локтевом суставе — на нижнюю треть плеча. Вместо эластичного бинта можно использовать манжетку от аппарата для измерения артериального давления (АД), в которую нагнетают воздух до прекращения артериального кровотока. При операциях на верхних конечностях используют 150–200 мл, на нижних — 200–250 мл 0,25% раствора новокаина.

По окончании операции жгут или манжетку снимают медленно, чтобы предупредить быстрое поступление раствора новокаина в общий кровоток.

Внутрикостная анестезия — разновидность внутривенной местной анестезии. Используется редко. Анестезирующее вещество, введенное внутрикостно, попадает в венозную систему конечности, откуда диффундирует в ткани (рис. 18). Применяется внутрикостная анестезия при операциях на конечностях. Конечность изолируют от общего кровотока путем наложения эластичного бинта или манжетки тонометра. Анестезирующее вещество вводят на верхней конечности в мыщелки плеча, локте-

вой отросток, кости кисти, на нижней — в мышелки бедра, лодыжки, пяточную кость. При операциях на верхней конечности жгут накладывают на плечо, при операциях на стопе — на нижнюю треть голени, при операциях на голени — на нижнюю треть бедра и при операциях на бедре — на верхнюю его треть.

Над местом пункции кости кожу инфильтрируют 0,25% раствором новокаина, а затем этой же иглой анестезируют глубже лежащие ткани и надкостницу. Иглу с мандреном для пункции кости проводят через кожу, клетчатку, и вращательными движениями проникают через кортикальную пластинку в губчатое вещество кости. При операциях на стопе и голени используют 100—150 мл, на бедре — 150—200 мл, на верхней конечности — 100—150 мл 0,25% раствора новокаина. После снятия жгута может отмечаться токсико-резорбтивное действие анестезирующего препарата (слабость, головокружение, гипотензия, тошнота, рвота).

Чтобы предупредить токсическое действие новокаина (что происходит, если он быстро попадает в общий кровоток после окончания операции), больному перед снятием жгута вводят подкожно 2 мл раствора кофеина, затем жгут медленно снимают.

Эффективность местной анестезии повышается при сочетании с лекарственными средствами нейролептического действия (дроперидол) и наркотическими анальгетиками (фентанил). При сочетанном обезболивании, включающем местную анестезию и НЛА, повышается эффект местной анестезии при одновременном благоприятном воздействии нейролептиков на психоэмоциональное состояние больного.

Эффективно сочетание местного обезбоживания с центральной анальгезией, достигаемой с помощью метоксифлурана, пентрана без утраты больным сознания. При подобных сочетаниях взаимно усиливается обезболивающий эффект местных анестезирующих и наркотических веществ.

НЛА и центральную анальгезию применяют для потенцирования эффектов различных видов местной анестезии (инфильтрационной, проводниковой, спинномозговой, эпидуральной), что позволяет уменьшить дозу (и тем самым токсическое действие) как местных анестезирующих, так и наркотических веществ.

Осложнения местного обезбоживания связаны с аллергическими реакциями на введение анестезирующего препарата, передозировкой последнего или адреналина. Индивидуальная повышенная чувствительность к местным анестезирующим веществам проявляется в виде кожной сыпи, зуда, отека типа Квинке, ларинго- или бронхоспазма. Для купирования аллергических реакций применяют антигистаминные препараты, кортикостероиды, спазмолитические средства.

Передозировка анестезирующего вещества при местной анестезии наступает, когда в кровяное русло попадают большие количества препарата. Симптомами передозировки являются беспокойство больного, гиперемия кожи, учащение пульса, повышение АД, судороги. В тяжелых случаях при нарастающей интоксикации развиваются кома, коллапс, остановка дыхания и сердца. Легкие проявления передозировки удается ликвидировать введением барбитуратов, наркотических средств, вдыханием кислорода. В тяжелых случаях применяют сердечные и сосудорасширяющие средства, осуществляют трансфузии противошоковых кровезаменителей, ИВЛ, при остановке сердечной деятельности — массаж сердца.

Профилактика осложнений местной анестезии заключается в выяснении анамнестических данных о переносимости препаратов и соблюдении методики проведения анестезии.

Спинальная анестезия относится к проводниковой и осуществляется путем введения анестезирующего препарата в субарахноидальное пространство спинного мозга. Применяют при операциях на органах, расположенных ниже диафрагмы: желудке, кишечнике, печени и желчных путях, селезенке, органах малого таза, а также на нижних конечностях. Анестезирующее вещество блокирует задние (чувствительные) корешки спинного мозга, что приводит к утрате болевой, тактильной, температурной чувствительности, и передние (двигательные) корешки с развитием двигательного паралича (миорелаксации). Блокируются также преганглионарные симпатические волокна, проходящие в составе передних корешков, что вызывает изменения сосудистой иннервации, ведущие к расширению артериол в зоне иннервации. При блокаде симпатических волокон, участвующих в формировании чревных волокон, расширение сосудов органов брюшной полости, таза, нижних конечностей может приводить к депонированию в них крови и падению АД.

Для спинномозговой анестезии необходимы специальные иглы с хорошо подогнанным мандреном, шприцы, градуированные на десятые доли миллилитра, с хорошо подогнанными поршнями. Применяют 5% раствор новокаина, 0,5–1% раствор совкаина. За 30 мин до операции больному вводят подкожно 2 мл 20% раствора кофеина и 1 мл 5% раствора эфедрина.

Больного усаживают поперек стола, ноги устанавливают на табурет, колени должны быть приподняты, спина максимально выгнута. Медицинская сестра стоит впереди больного, пригибает его плечи книзу и помогает удерживать принятую позу. При проведении пункции в положении лежа больного укладывают на бок, спина располагается на краю стола, колени притянуты к животу, подбородок прижат к груди, спина максимально выгнута. Помощник стоит впереди больного и, удерживая больного одной рукой за шею, другой — за таз, фиксирует его в таком положении, стараясь выгнуть отдел позвоночника, где выполняется пункция.

Пункцию обычно производят между остистыми отростками L_{III} и L_{IV} или L_{II} и L_{III} . Ориентиром служит остистый отросток L_{IV} , который расположен на линии, соединяющей задневерхние ости подвздошных костей (рис. 19). Операционное поле обрабатывают эфиром и спиртом. Кожу на месте инъекции инфильтрируют 0,25% раствором новокаина. Иглу вводят по средней линии между остистыми отростками с небольшим (5–10°) наклоном книзу. При прохождении иглой межостистой, надостистой и желтой связок ощущается сопротивление, которое при проколе связок исчезает. Еще одно легкое сопротивление отмечается при проколе твердой мозговой оболочки; преодолев его, продвижение иглы прекращают, мандрен извлекают, иглу вращательными движениями продвигают на 2–3 мм, прокалывая внутренний листок твердой мозговой оболочки. Появление прозрачной цереброспинальной жидкости свидетельствует о правильно произведенной пункции. При отсутствии или недостаточном поступлении жидкости иглу поворачивают вокруг оси и продвигают вперед на 1–2 мм. Если жидкость из иглы не появляется или показывается кровь, иглу удаляют и пункцию повторяют между другими остистыми отростками.

Убедившись, что пункция проведена правильно, в шприц набирают 2–3 мл цереброспинальной жидкости, смешивают с 0,5–0,8 мл 1% раствора совкаина или 1 мл 5% раствора новокаина и вводят в спинномозговой канал. Больного сразу же укладывают на операционный стол, опустив головной конец стола на 15° (при введении совкаина) или приподняв его (при введении новокаина). Придание больному соответствующего положения позволяет предупредить распространение анестезирующего

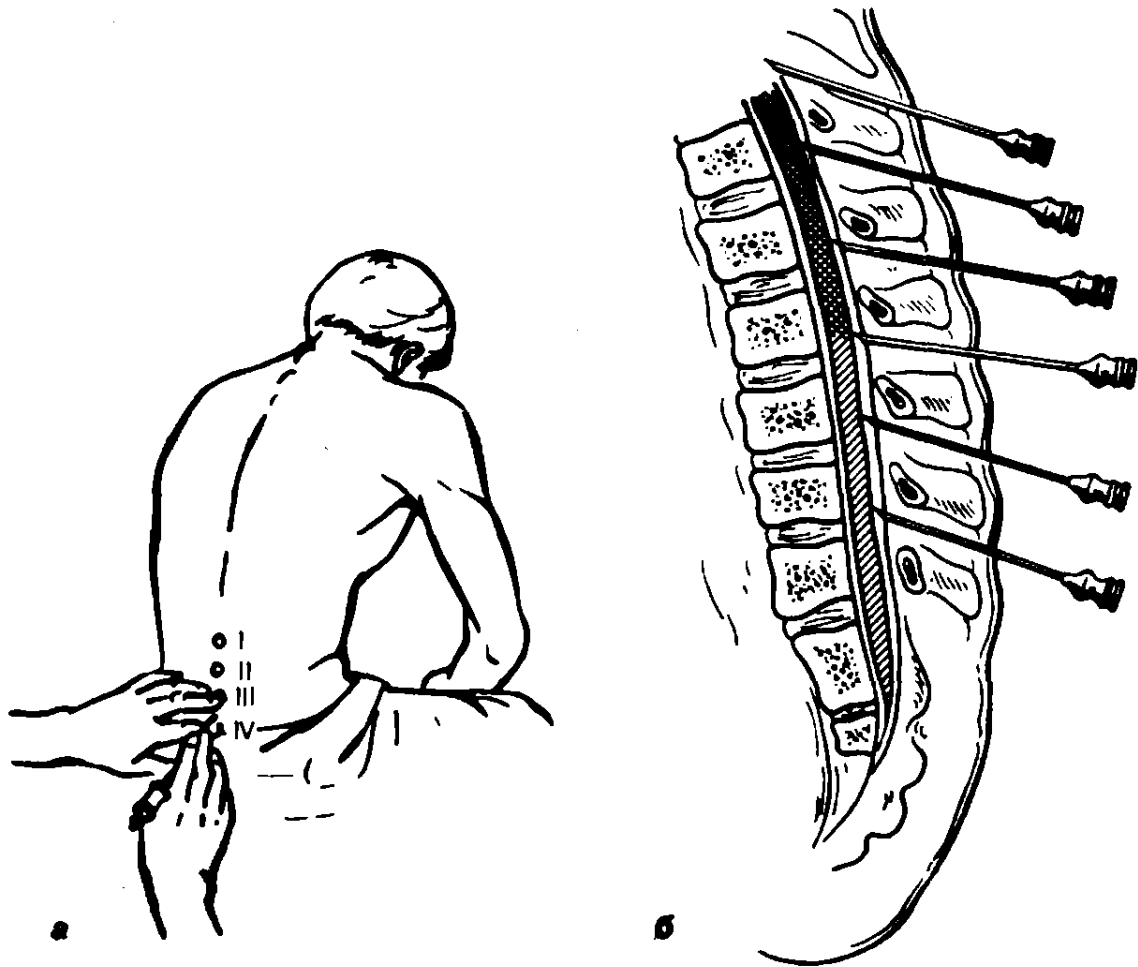


Рис. 19. Техника спинномозговой пункции.

а – выбор места пункции в положении больного сидя; б – направление продвижения иглы в зависимости от наклона остистого отростка.

раствора на вышерасположенные отделы спинного мозга и на продолговатый мозг, что зависит от плотности анестезирующего вещества. Раствор совкаина имеет меньшую плотность, чем цереброспинальная жидкость, и потому будет распространяться кверху, а раствор новокаина – большей плотности и будет распространяться книзу.

Противопоказаниями для спинномозговой анестезии являются травматический шок, тяжелая интоксикация при перитоните, сопровождающаяся гипотензией, артериосклероз, миокардит, воспалительные заболевания кожи в области спины, деформации позвоночника.

Тяжелым *осложнением* спинномозговой анестезии является снижение АД, обусловленное блокадой симпатических волокон. Чаще осложнение возникает при анестезии на уровне нижних грудных и верхних поясничных сегментов спинного мозга. При обезболивании на уровне нижних поясничных сегментов спинного мозга гипотензии обычно не наблюдается. Для предупреждения гипотензии перед операцией вводят сосудосуживающие препараты, а при появлении осложнения их сочетают с переливанием противошоковых кровезаменителей. Для централизации кровообращения поднимают и бинтуют нижние конечности.

При распространении анестезирующего препарата вверх по субарахноидальному пространству возможно выключение нервных волокон, иннервирующих межреберные мышцы, что может привести к дыхательной недостаточности или остановке дыхания. При возникновении дыхательной недостаточности применяют оксигенотерапию, при остановке дыхания – искусственную вентиляцию легких.

В позднем периоде после спинномозговой анестезии могут появиться головная боль, двигательные парезы, гнойный менингит как следствие нарушения асептики.

В связи с осложнениями спинномозговой анестезии ее применение ограничивается. В настоящее время шире используется эпидуральная анестезия.

Эпидуральная анестезия является разновидностью проводниковой анестезии. Обезболивающий эффект достигается за счет блокады корешков спинного мозга анестезирующим препаратом, введенным в эпидуральное пространство между твердой мозговой оболочкой и надкостницей позвонков (рис. 20). Этот вид анестезии обладает всеми положительными качествами спинномозгового обезболивания и лишен его недостатков.

Техника пункции эпидурального пространства аналогична таковой субдурального пространства при спинномозговой анестезии. Пункция может быть выполнена на любом уровне позвоночного столба. Следует помнить о возможности прокола твердой мозговой оболочки и попадания анестетика в субарахноидальное пространство, что чревато тяжелыми осложнениями. Пункцию производят иглой, надетой на шприц с изотоническим раствором хлорида натрия. Продвижение иглы сопровождается сопротивлением при давлении на поршень; как только игла проникает через связки в эпидуральное пространство, сопротивление при нажатии на поршень исчезает и раствор легко вводится, ощущается провал иглы. Другим признаком правильно проведенной пункции служит отсутствие вытекания из павильона иглы цереброспинальной жидкости, при подключении к игле водного манометра определяемое давление должно быть отрицательным. Анестезирующее вещество можно ввести через иглу или катетер, проведенный через просвет иглы и оставленный на длительное время. Для

продления анестезии препараты могут подаваться по катетеру фракционно.

В эпидуральное пространство инъецируют 20–30 мл 0,3% раствора дикаина или 20 мл 0,75% раствора лидокаина.

Эпидуральную анестезию применяют при травматологических и ортопедических операциях на нижних конечностях, при операциях на органах брюшной полости, таза. Этот вид обезболивания показан для лиц пожилого и старческого возраста, больных с тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной системы, лиц с нарушением обмена веществ (ожирение, диабет).

Противопоказания такие же, как для спинномозгового обезболивания.

Осложнения встречаются редко. Возможны гипотензия и нарушения дыхания, тошнота, рвота, судорожные припадки. В 5–10% случаев анестезия не наступает, что связано с наличием перемычек в перидуральном пространстве, ограничивающих распространение анестезирующего раствора.

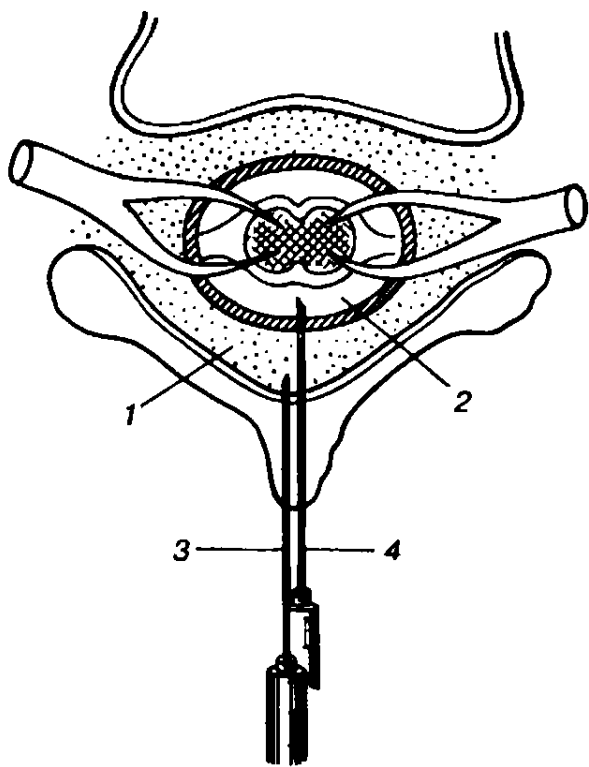


Рис. 20. Пункция эпидурального и субдурального пространства.

1 – эпидуральное пространство; 2 – субдуральное пространство; 3 – игла в эпидуральном пространстве; 4 – игла в субдуральном пространстве.

НАРКОЗ

Общее обезболивание, или наркоз, — состояние, характеризующееся временным выключением сознания, всех видов чувствительности (в том числе болевой), некоторых рефлексов и расслаблением скелетных мышц вследствие воздействия наркотических веществ на ЦНС.

В зависимости от путей введения наркотических веществ в организм выделяют ингаляционный и неингаляционный наркоз.

Теории наркоза. В настоящее время нет теории наркоза, четко определяющей механизм наркотического действия анестезирующих веществ. Среди существующих теорий наибольшее значение имеют следующие.

Липидная теория предложена Г. Мейером (1899) и Ч. Овертоном (1901), которые связывали действие наркотических средств с их способностью растворять жироподобные вещества мембран нервных клеток и тем самым нарушать их деятельность, что приводит к наркотическому эффекту. Наркотическая сила анестезирующих средств находится в прямой зависимости от их способности растворять жиры.

Согласно *адсорбционной* теории Траубе (1904) и О. Варбурга (1914), наркотическое средство накапливается на поверхности клеточных мембран в ЦНС, изменяя тем самым физико-химические свойства клеток, и нарушает их функцию, что вызывает состояние наркоза.

В соответствии с теорией *торможения окислительных процессов* Ферворна (1912), наркотическое средство блокирует ферменты, регулирующие окислительно-восстановительные процессы в клетках мозговой ткани.

Согласно *коагуляционной* теории Бернара (1875), Банкрофта и Рихтера (1931), наркотические средства вызывают обратимую коагуляцию протоплазмы нервных клеток, которые теряют способность возбуждаться, что приводит к возникновению наркотического сна.

Суть *физиологической* теории наркоза В.С. Галкина (1953), основанной на учении И.М. Сеченова, И.П. Павлова, Н.Е. Введенского, сводится к объяснению наркотического сна с позиций торможения ЦНС, возникающего под действием наркотических веществ. К действию анестезирующего средства наиболее чувствительна ретикулярная формация мозга (П.А. Анохин).

Таким образом, физиологические механизмы наркотического сна соответствуют современным положениям нейрофизиологии, а в основе непосредственного механизма действия наркотического средства на нервную клетку лежит один из химических или физических процессов: воздействие на коллоиды клетки, мембрану клеток, на растворение липидов и др.

Наркотические средства вызывают характерные изменения во всех органах и системах. В период насыщения организма наркотическим средством отмечается определенная закономерность (стадийность) в изменении сознания, дыхания, кровообращения. В связи с этим выделяют стадии, характеризующие глубину наркоза. Особенно отчетливо стадии проявляются при эфирном наркозе.

Выделяют 4 стадии: I — аналгезия, II — возбуждение, III — хирургическая стадия, подразделяющаяся на 4 уровня, и IV — пробуждение.

Стадия аналгезии (I). Больной в сознании, но заторможен, дремлет, на вопросы отвечает односложно. Отсутствует поверхностная болевая чувствительность, но тактильная и тепловая чувствительность сохранена. В этот период возможно выполне-

ние кратковременных вмешательств (вскрытие флегмон, гнойников, диагностические исследования). Стадия кратковременная, длится 3–4 мин.

Стадия возбуждения (II). В этой стадии происходит торможение центров коры большого мозга, но подкорковые центры находятся в состоянии возбуждения: сознание отсутствует, выражено двигательное и речевое возбуждение. Больные кричат, пытаются встать с операционного стола. Кожные покровы гиперемированы, пульс частый, АД повышено. Зрачки широкие, но реагируют на свет, отмечается слезотечение. Часто появляются кашель, усиление бронхиальной секреции, возможна рвота. Хирургические манипуляции на фоне возбуждения проводить нельзя. В этот период необходимо продолжать насыщение организма наркотическим средством для углубления наркоза. Длительность стадии зависит от состояния больного, опыта анестезиолога. Возбуждение обычно длится 7–15 мин.

Хирургическая стадия (III). С наступлением этой стадии наркоза больной успокаивается, дыхание становится ровным, частота пульса и АД приближаются к исходному уровню. В этот период возможно проведение оперативных вмешательств. В зависимости от глубины наркоза различают 4 уровня III стадии наркоза.

Первый уровень (III₁): больной спокоен, дыхание ровное, АД и пульс достигают исходных величин. Зрачки начинают сужаться, реакция на свет сохранена. Отмечаются плавное движение глазных яблок, эксцентричное их расположение. Сохраняются роговичный и глоточно-гортанный рефлекс. Мышечный тонус сохранен, поэтому проведение полостных операций затруднено.

Второй уровень (III₂): движение глазных яблок прекращается, они располагаются в центральном положении. Зрачки начинают постепенно расширяться, реакция их на свет ослабевает. Роговичный и глоточно-гортанный рефлекс ослабевают и к концу уровня III₂ исчезают. Дыхание спокойное, ровное. АД и пульс нормальные. Начинается понижение мышечного тонуса, что позволяет осуществлять брюшно-полостные операции. Обычно наркоз проводят на уровне III₁–III₂.

Третий уровень (III₃): глубокий наркоз. Зрачки расширены, реагируют только на сильный световой раздражитель, роговичный рефлекс отсутствует. В этот период наступает полное расслабление скелетных мышц, включая межреберные. Дыхание становится поверхностным, диафрагмальным. В результате расслабления мышц нижней челюсти последняя может отвисать, в таких случаях корень языка западает и закрывает вход в гортань, что приводит к остановке дыхания. Для предупреждения этого осложнения необходимо вывести нижнюю челюсть больного вперед и поддерживать ее в таком положении. Пульс на этом уровне учащен, малого наполнения. АД понижается. Необходимо знать, что проведение наркоза на этом уровне опасно для жизни больного.

Четвертый уровень (III₄): максимальное расширение зрачков без реакции их на свет, роговица тусклая, сухая. Дыхание поверхностное, осуществляется за счет движений диафрагмы вследствие наступившего паралича межреберных мышц. Пульс нитевидный, частый, АД низкое или совсем не определяется. Углублять наркоз до уровня III₄ опасно для жизни больного, так как может наступить остановка дыхания и кровообращения.

Стадия пробуждения (IV). Как только прекращается подача наркотических веществ, концентрация анестезирующего средства в крови уменьшается, больной в обратном порядке проходит все стадии наркоза, и наступает пробуждение.

Подготовка больного к наркозу. Анестезиолог принимает непосредственное участие в подготовке больного к наркозу и операции. Больного осматривают перед операцией, при этом не только обращают внимание на основное заболевание, по поводу которого предстоит операция, но и подробно выясняют наличие сопутствующей патологии. Если больной оперируется в плановом порядке, то при необходимости проводят лечение сопутствующих заболеваний, санацию полости рта. Врач выясняет и оценивает психическое состояние больного, аллергологический анамнез, уточняет, переносил ли больной в прошлом операции и наркоз, обращает внимание на форму лица, грудной клетки, строение шеи, выраженность подкожной жировой клетчатки. Все это необходимо, чтобы правильно выбрать метод обезболивания и наркотический препарат.

Важным правилом подготовки больного к наркозу является очищение желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, очистительные клизмы).

Для подавления психоэмоциональной реакции и угнетения функции блуждающего нерва перед операцией больному проводят специальную медикаментозную подготовку — *премедикацию*. Цель премедикации — снижение частоты интра- и постоперационных осложнений за счет применения медикаментозных средств. На ночь дают снотворное, больным с лабильной нервной системой за 1 сут до операции назначают транквилизаторы (седуксен, реланиум). За 40 мин до операции внутримышечно или подкожно вводят наркотические анальгетики: 1 мл 1–2% раствора промедола или 1 мл пентозоцина (лексира), 2 мл фентанила. Для подавления функции блуждающего нерва и уменьшения саливации инъецируют 0,5 мл 0,1% раствора атропина. У больных с аллергологическим анамнезом в премедикацию включают антигистаминные препараты. Непосредственно перед операцией осматривают полость рта и удаляют съемные зубные протезы.

При экстренных вмешательствах перед операцией промывают желудок, а премедикацию проводят на операционном столе, лекарственные препараты вводят внутривенно.

Внутривенный наркоз

Преимуществами внутривенной общей анестезии являются быстрое введение в наркоз, отсутствие возбуждения, приятное для больного засыпание. Однако наркотические препараты для внутривенного введения создают кратковременную анестезию, что не дает возможности использовать их в чистом виде для длительных оперативных вмешательств.

Производные барбитуровой кислоты — *тиопентал-натрий* и *гексенал* вызывают быстрое наступление наркотического сна; стадия возбуждения отсутствует, пробуждение быстрое. Клиническая картина наркоза при применении тиопентал-натрия и гексенала идентична. Гексенал вызывает меньшее угнетение дыхания.

Используют свежеприготовленные растворы барбитуратов. Для этого содержимое флакона (1 г препарата) перед началом наркоза растворяют в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия (1% раствор). Пункцируют вену и медленно вводят раствор — со скоростью 1 мл за 10–15 с. После инъекции 3–5 мл раствора в течение 30 с определяют чувствительность больного к барбитуратам, затем введение препарата продолжают до хирургической стадии наркоза. Длительность наркоза — 10–15 мин от момента наступления наркотического сна после однократного введения препарата. Для увеличения продолжительности наркоза применяют фракционное введение

по 100–200 мг препарата. Общая его доза не должна превышать 1000 мг. В это время медицинская сестра следит за пульсом, АД и дыханием. Анестезиолог для определения уровня анестезии осуществляет контроль за состоянием зрачков, движением глазных яблок, наличием роговичного рефлекса.

Для барбитуратов, особенно тиопентал-натрия, свойственно угнетение дыхания, в связи с чем при использовании его для наркоза необходимо наличие дыхательного аппарата. При появлении апноэ нужно с помощью маски дыхательного аппарата начать ИВЛ. Быстрое введение тиопентал-натрия может привести к понижению АД, угнетению сердечной деятельности. В этом случае необходимо прекратить введение препарата. Тиопентал-натрий противопоказан при острой печеночной недостаточности. В хирургической практике наркоз барбитуратами используется для кратковременных операций, длительностью 10–20 мин (вскрытие абсцессов, флегмон, вправление вывихов, репозиция костных отломков). Барбитураты используются также для вводного наркоза.

Виадрил (предион для инъекций) применяют в дозе 15 мг/кг, общая доза – в среднем 1000 мг. Виадрил чаще используют в небольших дозах вместе с закисью азота. При больших его дозах может развиваться гипотензия. С целью предупреждения таких осложнений, как флебит и тромбофлебит, препарат рекомендуется вводить медленно в центральную вену в виде 2,5% раствора. Виадрил используют для вводного наркоза, а также для эндоскопических исследований.

Пропанидид (эпонтол, сомбревин) выпускается в ампулах по 10 мл 5% раствора. Расчетная доза препарата – 7–10 мг/кг; вводят его внутривенно, быстро: всю дозу (500 мг) – за 30 с. Сон наступает сразу – «на конце иглы». Продолжительность наркозного сна – 5–6 мин. Пробуждение быстрое, спокойное. Пропанидид вызывает гипервентиляцию, которая появляется сразу после потери сознания. Иногда может возникнуть апноэ; в этом случае необходима ИВЛ с помощью дыхательного аппарата. Недостатком является возможность развития гипотензии на фоне введения препарата. Обязателен контроль АД и пульса. Препарат используют для вводного наркоза, в амбулаторной хирургической практике – для проведения малых операций.

Оксибутират натрия вводят внутривенно очень медленно. Средняя доза – 100–150 мг/кг. Препарат создает поверхностную анестезию, поэтому часто используется в сочетании с другими наркотическими средствами, например барбитуратами, пропанидидом. Чаще используется для вводного наркоза.

Кетамин (кеталар) может быть использован для внутривенного и внутримышечного введения. Расчетная доза препарата – 2–5 мг/кг. Кетамин может использоваться для мононаркоза и для вводного наркоза. Препарат вызывает поверхностный сон, стимулирует деятельность сердечно-сосудистой системы (повышается АД, учащается пульс). Кетамин противопоказан при гипертонической болезни. Широко используется при шоке у больных гипотензией. Побочными действиями кетамина являются неприятные галлюцинации в конце анестезии и при пробуждении.

Диприван – внутривенное средство для анестезии короткого действия. Выпускается в ампулах по 20 мл 1% раствора. Представляет собой водно-изотоническую эмульсию молочно-белого цвета, содержащую пропофол (10 мг в 1 мл) и растворитель (глицерин, очищенный яичный фосфатид, гидроокись натрия, соевое масло и воду). Вызывает быстрое (через 20–30 с) наступление наркотического сна при внутривенном введении в дозе 2,5–3 мг/кг. Продолжительность наркоза после однократного введения составляет 5–7 мин. Иногда отмечается кратковременное апноэ – до 20 с, в

связи с чем необходима ИВЛ с помощью наркозного аппарата или мешка типа «Амбу». В редких случаях наблюдаются аллергия, брадикардия. Препарат используется для вводного наркоза, а также для обезболивания при малых хирургических операциях (вскрытие флегмон, абсцессов, вправление вывихов, репозиция костных отломков, лапаростомическая санация брюшной полости и т.п.).

Ингаляционный наркоз

Ингаляционный наркоз достигается с помощью легко испаряющихся (летучих) жидкостей — эфира, фторотана, метоксифлурана (пентран), трихлорэталена, хлороформа или газообразных наркотических веществ — закиси азота, циклопропана.

Эфир для наркоза — бесцветная жидкость со своеобразным запахом. Температура кипения 36,5 °С. Хорошо растворим в жирах и спирте. Сохраняется в плотно закупоренных флаконах темного цвета, так как под действием света окисляется, образуя токсичные продукты. Взрывоопасен, в связи с чем в современной операционной должен использоваться с осторожностью. Эфир — сильное наркотическое вещество, вызывает глубокий наркоз. Из организма выделяется через легкие, раздражает дыхательные пути, вызывая увеличение секреции бронхиальных желез. Уменьшает функциональную способность печени.

Фторотан (флюотан, наркотан) — бесцветная жидкость со сладковатым запахом. Температура кипения 50,2 °С. Препарат хорошо растворим в жирах. Хранится в темных флаконах, невзрывоопасен. Обладает мощным наркотическим эффектом: введение в наркоз очень быстрое (3–4 мин), стадия возбуждения отсутствует или выражена слабо, пробуждение наступает быстро. Переход одной стадии наркоза в другую быстрый, в связи с чем возможна передозировка препарата. Воздействуя на организм, фторотан угнетает сердечно-сосудистую деятельность, приводит к урежению сердцебиения и понижению АД. Препарат токсичен для печени, однако не раздражает дыхательные пути, расширяет бронхи, в связи с чем может быть использован у больных с заболеваниями органов дыхания. Он обладает свойством повышать чувствительность сердечной мышцы к адреналину и норадреналину, поэтому указанные препараты не следует применять на фоне наркоза фторотаном.

Хлороформ для наркоза — бесцветная жидкость со сладковатым запахом. Температура кипения 61–62 °С. Разлагается под действием света и воздуха с образованием токсичных веществ (фосгена). Препарат невзрывоопасен. Как наркотическое вещество во много раз сильнее эфира. Хлороформ очень токсичен: оказывает угнетающее влияние на сердечно-сосудистую систему, дыхание, функции печени, в связи с этим в настоящее время для наркоза практически не используется.

Метоксифлуран (пентран) — прозрачная жидкость без цвета с характерным фруктовым запахом. Температура кипения 104 °С. Препарат невзрывоопасен. По наркотическим свойствам метоксифлуран сильнее эфира и хлороформа, под его действием наркотический сон наступает медленно, через 8–10 мин. При пентрановом наркозе выражена стадия возбуждения, пробуждение наступает медленно. Препарат, как и фторотан, может снижать АД, повышает чувствительность миокарда к катехоламинам (адреналин, норадреналин).

Закись азота — «веселящий газ», бесцветен, не имеет запаха, невзрывоопасен, но в сочетании с эфиром и кислородом поддерживает горение. Газ хранят в серых металлических баллонах, где он находится в жидком состоянии под давлением 50 атм. Закись азота — инертный газ, в организме не вступает во взаимодействие ни с какими

органами и системами, выделяется легкими в неизменном виде. Для наркоза закись азота применяется только в сочетании с кислородом, в чистом виде она токсична. Используют следующие соотношения закиси азота и кислорода: 1:1; 2:1; 3:1, 4:1. Последнее соотношение представляет собой 80% закиси азота и 20% кислорода. Уменьшение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси ниже 20% недопустимо, так как это приводит к тяжелой гипоксии. Под воздействием закиси азота больной быстро и спокойно засыпает, минуя стадию возбуждения. Пробуждение наступает сразу, как только прекращается подача закиси азота. Недостатком закиси азота является ее слабый наркотический эффект, даже в наивысшей концентрации (80%) она дает поверхностный наркоз. Мышечная релаксация отсутствует. На фоне наркоза закисью азота можно проводить небольшие малотравматичные оперативные вмешательства.

Циклопропан — бесцветный газ с легким запахом нефти. Выпускается в баллонах красного цвета, где находится в жидком состоянии под давлением 5 атм. Недостатком его является большая взрывоопасность. Используется только в смеси с кислородом. Оказывает сильное наркотическое действие: вдыхание 10–15% смеси циклопропана с кислородом вызывает хирургическую стадию наркоза. Засыпание, как и пробуждение, происходит быстро. Газ не раздражает дыхательные пути, но, действуя на блуждающий нерв, может привести к сердечной аритмии. Циклопропан повышает восприимчивость сердечной мышцы к адреналину и норадреналину, поддерживает и стабилизирует АД, поэтому его рекомендуют применять у больных с кровопотерей и шоком. Нетоксичен в отношении печени и почек.

Аппараты для наркоза. Для проведения ингаляционного наркоза летучими и газообразными наркотическими веществами используют специальные приборы — *наркозные аппараты*. Основные узлы наркозного аппарата: 1) баллоны для газообразных веществ (кислород, закись азота, циклопропан); 2) дозиметры и испарители для жидких наркотических веществ (эфир, фторотан, пентран); 3) дыхательный контур (рис. 21).

Кислород хранят в баллонах голубого цвета, под давлением 150 атм. Чтобы уменьшить давление кислорода и закиси азота на выходе из баллона, используют редукто-

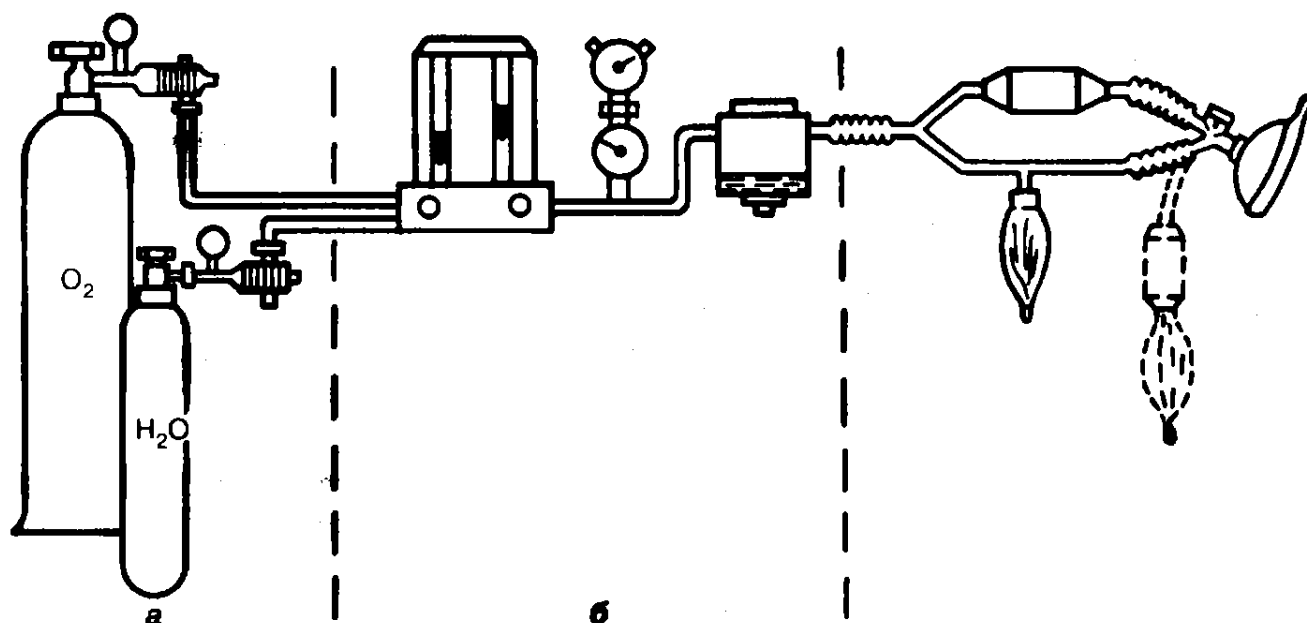


Рис. 21. Аппарат для наркоза (схема).

а — баллоны с газообразными веществами; б — блок дозиметров и испарителей; в — дыхательная система.

ры, которые уменьшают его до 3–4 атм. Циклопропан находится под небольшим давлением, его можно непосредственно подавать в наркозный аппарат.

Испарители предназначены для жидких наркотических веществ и представляют собой банку, в которую заливается наркотическое вещество. Пары наркотического вещества через клапан направляются в контур наркозного аппарата, концентрация паров зависит от температуры окружающей среды. Дозировка, особенно эфира, осуществляется неточно, в условных единицах. В настоящее время распространены испарители с термокомпенсатором, который позволяет дозировать наркотическое вещество более точно — в объемных процентах.

Дозиметры предназначены для точной дозировки газообразных наркотических веществ и кислорода. Чаще применяются ротационные дозиметры — ротаметры поплавкового типа. Газовый поток внутри стеклянной трубки устремляется снизу вверх. Смещение поплавка определяет минутный расход газа в литрах (л/мин).

Дыхательный контур состоит из дыхательного меха, мешка, шлангов, клапанов, адсорбера. По дыхательному контуру наркотическое вещество от дозиметра и испарителя направляется к больному, а выдыхаемый больным воздух — в аппарат.

Наркотическая дыхательная смесь образуется в наркозном аппарате путем смешения газов или паров наркотических веществ с кислородом. Кислород, пройдя через дозиметр, смешивается в специальной камере с закисью азота, циклопропаном, также прошедшими через дозиметр, в определенных соотношениях (в литрах в минуту), необходимых для проведения наркоза. При использовании жидких наркотических веществ смесь образуется при прохождении кислорода через испаритель. Затем она поступает в дыхательную систему аппарата и далее в дыхательные пути больного. Количество поступающей наркотической смеси должно составлять 8–10 л/мин, из них кислорода — не менее 20%. Отношение наркотических газов и выдыхаемого воздуха к атмосферному воздуху может быть различным. В зависимости от этого выделяют 4 способа циркуляции (дыхательных контура).

1. *Открытый способ* (контур). Больной вдыхает смесь атмосферного воздуха, прошедшую через испаритель наркозного аппарата, а выдох происходит в окружающую атмосферу операционной. При этом способе отмечаются большой расход наркотических веществ и загрязнение ими воздуха операционной, которым дышит весь медицинский персонал, участвующий в операции.

2. *Полуоткрытый способ* (контур). Больной вдыхает смесь кислорода с наркотическим веществом из аппарата и выдыхает ее в атмосферу операционной. Это самый безопасный контур дыхания для больного.

3. *Полузакрытый способ* (контур). Вдох производится из аппарата, как при полуоткрытом способе, а выдох — частично в аппарат, а частично — в атмосферу операционной. Смесь, выдыхаемая в аппарат, проходит через адсорбер, где освобождается от углекислоты, поступает в дыхательную систему аппарата и, смешиваясь с образующейся наркотической смесью, вновь поступает к больному.

4. *Закрытый способ* (контур) предусматривает вдох и выдох соответственно из аппарата в аппарат. Вдыхаемая и выдыхаемая смеси газов полностью изолированы от окружающей среды. Выдыхаемая газонаркотическая смесь после освобождения от углекислоты в адсорбере вновь поступает к больному, соединяясь с вновь образующейся наркотической смесью.

Этот вид контура для проведения наркоза экономичен и экологически чист. Его недостаток — опасность гиперкапнии для больного при несвоевременной смене хи-

мического поглотителя или плохом его качестве (поглотитель необходимо менять через 40 мин — 1 ч работы).

Ингаляционный наркоз может проводиться масочным, эндотрахеальным и эндобронхиальными методами. Прежде всего следует подготовить наркозный аппарат к работе. Для этого необходимо: 1) открыть вентили баллонов с кислородом и закисью азота; 2) проверить наличие газа в баллонах по показаниям манометра редуктора; 3) подсоединить с помощью шлангов баллоны к аппарату; 4) если наркоз осуществляется жидкими летучими наркотическими веществами (эфир, фторотан, метоксифлуран), залить их в испарители; 5) заполнить адсорбер химическим поглотителем; 6) заземлить аппарат; 7) проверить герметичность аппарата.

Для проведения *масочного наркоза* врач встает у изголовья больного и накладывает на его лицо маску. С помощью лямок маску закрепляют на голове. Фиксируя маску рукой, ее плотно прижимают к лицу. Больной делает несколько вдохов воздуха через маску, затем ее присоединяют к аппарату. В течение 1–2 мин дают вдыхать кислород, а затем включают подачу наркотического средства. Доза наркотического вещества увеличивается постепенно, медленно. Одновременно подается кислород со скоростью не менее 1 л/мин. При этом анестезиолог постоянно следит за состоянием больного и течением наркоза, а медицинская сестра — контролирует уровень АД и пульс. Анестезиолог определяет положение глазных яблок, состояние зрачков, наличие роговичного рефлекса, характер дыхания. По достижении хирургической стадии наркоза прекращают увеличивать подачу наркотического вещества. Для каждого больного устанавливается индивидуальная доза наркотического вещества в объемных процентах, необходимая для наркоза на 1–2-м уровне хирургической стадии (III₁–III₂). Если наркоз был углублен до стадии III₃, необходимо вывести вперед нижнюю челюсть больного.

Для этого большими пальцами нажимают на угол нижней челюсти и перемещают его вперед, пока нижние резцы не встанут впереди верхних. В таком положении удерживают нижнюю челюсть III, IV и V пальцами. Предупредить западение языка можно, используя воздухопроводы, которые удерживают корень языка. Следует помнить, что во время проведения наркоза на стадии III₃ существует опасность передозировки наркотического вещества.

По окончании операции отключают подачу наркотического вещества, в течение нескольких минут больной дышит кислородом, а затем с его лица снимают маску. После окончания работы закрывают все вентили наркозного аппарата и баллонов. Остатки жидких наркотических веществ сливают из испарителей. Шланги и мешок наркозного аппарата снимают и подвергают стерилизации в антисептическом растворе.

Недостатки масочного наркоза

1. Трудная управляемость.
2. Значительный расход наркотических препаратов.
3. Риск развития аспирационных осложнений.
4. Токсичность из-за глубины наркоза.

При *эндотрахеальном методе* наркоза наркотическое вещество поступает из аппарата в организм через трубку, введенную в трахею. Преимущества метода состоят в том, что он обеспечивает свободную проходимость дыхательных путей и может использоваться при операциях на шее, лице, голове; исключается возможность аспирации рвотных масс, крови; уменьшается количество применяемого наркотического вещества; улучшается газообмен за счет уменьшения «мертвого» пространства.

Эндотрахеальный наркоз показан при больших оперативных вмешательствах, применяется в виде многокомпонентного наркоза с мышечными релаксантами (комбинированный наркоз). Суммарное использование в небольших дозах нескольких наркотических веществ снижает токсическое воздействие на организм каждого из них. Современный комбинированный наркоз применяют для осуществления аналгезии, выключения сознания, релаксации. Аналгезия и выключение сознания достигаются использованием одного или нескольких наркотических веществ — ингаляционных или неингаляционных. Наркоз проводят на I-м уровне хирургической стадии (III_1). Мышечное расслабление (релаксация) достигается дробным введением мышечных релаксантов. Существует 3 этапа наркоза.

Этап I — введение в наркоз. Вводный наркоз может быть осуществлен любым наркотическим веществом, которое обеспечивает достаточно глубокий наркозный сон без стадии возбуждения. В основном применяют барбитураты, фентанил в сочетании с сомбревином, промедол с сомбревином; часто используют и тиопентал-натрий. Препараты вводят внутривенно в виде 1% раствора, в дозе 400–500 мг (но не более 1000 мг). На фоне вводного наркоза применяют мышечные релаксанты и осуществляют интубацию трахеи.

Этап II — поддержание наркоза. Для поддержания общей анестезии можно использовать любое наркотическое средство, которое способно создать защиту организма от операционной травмы (фторотан, циклопропан, закись азота с кислородом), а также НЛА. Наркоз поддерживают на 1–2-м уровне хирургической стадии (III_1 – III_2), а для устранения мышечного напряжения вводят мышечные релаксанты, которые вызывают миоплегию всех групп скелетных мышц, в том числе и дыхательных. Поэтому основным условием современного комбинированного метода обезболивания является ИВЛ, которая осуществляется путем ритмичного сжатия мешка или меха с помощью аппарата искусственного дыхания.

В последнее время наибольшее распространение получила НЛА. При этом методе для наркоза используют закись азота с кислородом, фентанил, дроперидол, мышечные релаксанты. Вводный наркоз внутривенный. Анестезию поддерживают с помощью ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 2:1, дробным внутривенным введением фентанила и дроперидола — по 1–2 мл каждые 15–20 мин. При учащении пульса вводят фентанил, при повышении АД — дроперидол. Этот вид анестезии более безопасен для больного. Фентанил усиливает обезболивание, дроперидол подавляет вегетативные реакции.

Этап III — выведение из наркоза. К концу операции анестезиолог постепенно прекращает введение наркотических веществ и мышечных релаксантов. К больному возвращается сознание, у него восстанавливаются самостоятельное дыхание и мышечный тонус. Критерием оценки адекватности самостоятельного дыхания являются показатели pO_2 , pCO_2 , pH. После пробуждения, восстановления спонтанного дыхания и тонуса скелетной мускулатуры анестезиолог может экстубировать больного и перевести его для дальнейшего наблюдения в послеоперационную палату.

Преимущества комбинированного эндотрахеального наркоза

1. Быстрое введение в наркоз, отсутствие стадии возбуждения.
2. Возможность оперировать в стадии аналгезии или стадии III_1 .
3. Уменьшение расхода наркотических препаратов, снижение токсичности наркоза.

4. Легкая управляемость наркоза.

5. Предупреждение аспирации и возможность санации трахеи и бронхов.

Методы контроля за проведением наркоза. В ходе общего обезболивания постоянно определяют и оценивают основные параметры гемодинамики. Измеряют АД, частоту пульса каждые 10–15 мин. У лиц с заболеваниями сердца и сосудов, а также при торакальных операциях особенно важно постоянное мониторное наблюдение за сердечной деятельностью.

Для определения уровня анестезии можно использовать электроэнцефалографическое наблюдение. Для контроля вентиляции легких и метаболических изменений в ходе наркоза и операции необходимо проводить исследование кислотно-основного состояния (pO_2 , pCO_2 , pH, BE).

Критерии адекватности анестезии

1. Отсутствие тахикардии и стабильный уровень АД.
2. Нормальная окраска и естественная сухость кожных покровов.
3. Мочеотделение – 30–50 мл/ч.
4. Нормальный уровень насыщения крови кислородом и содержания CO_2 .
5. Нормальные показатели ЭКГ.

Считается допустимым отклонение перечисленных показателей в пределах 20% от исходного уровня.

Во время наркоза медицинская сестра ведет *анестезиологическую карту* больного, в которой обязательно фиксирует основные показатели гомеостаза: частоту пульса, уровень АД, центрального венозного давления (ЦВД), частоту дыхания, параметры ИВЛ. В этой карте отражаются все этапы анестезии и операции, указываются дозы наркотических веществ и мышечных релаксантов, отмечаются все препараты, используемые в ходе наркоза, включая трансфузионные среды. Фиксируется время всех этапов операции и введения лекарственных средств. В конце операции определяется общее количество всех использованных препаратов и также фиксируется в наркозной карте. Делается запись о всех осложнениях в ходе наркоза и операции. Наркозная карта вкладывается в историю болезни.

Осложнения наркоза

Осложнения во время наркоза могут быть связаны с техникой проведения анестезии или воздействием анестезирующих средств на жизненно важные органы.

Одним из осложнений является *рвота*. В начале проведения наркоза рвота может быть связана с характером основного заболевания (стеноз привратника, кишечная непроходимость) или с непосредственным воздействием наркотического средства на рвотный центр. На фоне рвоты опасна *аспирация* – попадание желудочного содержимого в трахею и бронхи. Желудочное содержимое, имеющее выраженную кислую реакцию, попадая на голосовые связки, а затем проникая в трахею, может привести к ларингоспазму или бронхоспазму, в результате чего возникает нарушение дыхания с последующей гипоксией – так называемый синдром Мендельсона, проявляющийся цианозом, бронхоспазмом, тахикардией.

Опасна *регургитация* – пассивное забрасывание желудочного содержимого в трахею и бронхи. Это происходит, как правило, на фоне глубокого масочного наркоза при расслаблении сфинктеров и переполнении желудка или после введения миорелаксантов (перед интубацией).

Попадание в легкие при рвоте или регургитации желудочного содержимого, имеющего кислую реакцию, приводит к тяжелой пневмонии, часто с летальным исходом.

Для предотвращения рвоты и регургитации необходимо перед наркозом удалить из желудка его содержимое с помощью зонда. У больных перитонитом и с кишечной непроходимостью зонд оставляют в желудке в течение всего наркоза, при этом рекомендуется умеренное положение Тренделенбурга. Перед началом наркоза для предотвращения регургитации можно использовать прием Селика — надавливание на перстневидный хрящ кзади, что вызывает пережатие пищевода.

Если возникла рвота, следует немедленно удалить желудочное содержимое из полости рта с помощью тампона и отсоса, при регургитации желудочное содержимое извлекают отсосом через катетер, введенный в трахею и бронхи.

Рвота с последующей аспирацией может возникнуть не только во время наркоза, но и при пробуждении больного. Для предупреждения аспирации в таких случаях необходимо положить больного горизонтально или в положение Тренделенбурга, голову повернуть набок. Необходимо наблюдение за больным.

Осложнения со стороны дыхания могут быть связаны с нарушением проходимости дыхательных путей. Это может быть обусловлено неисправностью наркозного аппарата, поэтому перед началом наркоза необходимо проверить работу аппарата, его герметичность и проходимость газов по дыхательным шлангам.

Обструкция дыхательных путей может возникнуть в результате западения языка при глубоком наркозе (3-й уровень хирургической стадии наркоза — III₃). Во время анестезии в верхние дыхательные пути могут попасть твердые инородные тела (зубы, протезы). Чтобы предотвратить это, необходимо на фоне глубокого наркоза выдвигать и поддерживать нижнюю челюсть больного. Перед наркозом следует удалить зубные протезы, осмотреть зубы пациента.

Осложнения при интубации трахеи, осуществляемой методом прямой ларингоскопии, могут быть сгруппированы следующим образом: 1) повреждение зубов клинком ларингоскопа; 2) повреждение голосовых связок; 3) введение интубационной трубки в пищевод; 4) введение интубационной трубки в правый бронх; 5) выхождение из трахеи интубационной трубки или ее перегиб.

Описанные осложнения могут быть предотвращены при четком владении методикой интубации и контроле стояния интубационной трубки в трахее над ее бифуркацией (с помощью аускультации легких).

Осложнения со стороны органов кровообращения. *Гипотензия* — снижение АД как в период введения в наркоз, так и во время анестезии — может наступить под воздействием наркотических веществ на сердце или сосудисто-двигательный центр. Это бывает при передозировке наркотических веществ (чаще фторотана). Гипотензия может появиться у больных с низким объемом циркулирующей крови (ОЦК) при оптимальной дозировке наркотических веществ. Для предупреждения этого осложнения перед наркозом нужно восполнить дефицит ОЦК, а во время операции, сопровождающейся кровопотерей, переливать кровезамещающие растворы и кровь.

Нарушения ритма сердца (желудочковая тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция желудочков) могут возникнуть вследствие ряда причин: 1) гипоксии и гиперкапнии, возникших при затянувшейся интубации или недостаточной ИВЛ во время наркоза; 2) передозировки наркотических веществ — барбитуратов, фторотана; 3) применения на фоне фторотана адреналина, повышающего чувствительность фторотана к катехоламинам.

Для определения ритма сердечной деятельности необходим ЭКГ-контроль.

Лечение зависит от причины осложнения, оно включает устранение гипоксии, уменьшение дозы наркотика, применение лекарственных средств хининового ряда.

Остановка сердца (syncere) — наиболее грозное осложнение во время наркоза. Его причиной чаще всего являются неправильная оценка состояния больного, ошибки в технике проведения анестезии, гипоксия, гиперкапния.

Лечение заключается в незамедлительном проведении сердечно-легочной реанимации.

Осложнения со стороны нервной системы. Во время общей анестезии часто наблюдается умеренное снижение температуры тела за счет воздействия наркотических веществ на центральные механизмы терморегуляции, а также вследствие охлаждения больного в операционной.

Организм больных с гипотермией после анестезии пытается нормализовать температуру тела за счет усиленного метаболизма. На этом фоне в конце наркоза и после него возникает озноб. Чаще всего озноб отмечается после фторотанового наркоза.

Для профилактики гипотермии необходимо следить за температурой в операционной (21–22 °С), укрывать больного, при необходимости инфузионной терапии переливать растворы, подогретые до температуры тела, проводить вдыхание теплых увлажненных наркотических средств, контролировать температуру тела больного.

Отек головного мозга является следствием длительной и глубокой гипоксии во время наркоза. Лечение нужно начать немедленно, соблюдая принципы дегидратации, гипервентиляции, локального охлаждения головного мозга.

Повреждения периферических нервов. Это осложнение появляется спустя 1 сут и более после наркоза. Чаще повреждаются нервы верхних и нижних конечностей и плечевое сплетение. Это происходит при неправильной укладке больного на операционном столе (отведение руки более чем на 90° от туловища, заведение руки за голову, фиксация руки к дуге операционного стола, укладка ног на держателе без прокладки). Правильное положение больного на столе исключает натяжение нервных стволов.

Лечение осуществляется невропатологом и физиотерапевтом.

Контрольные вопросы и задачи

1. Существуют следующие виды проводниковой анестезии:

- 1) анестезия нервных стволов;
- 2) анестезия нервных сплетений;
- 3) паравертебральная;
- 4) спинномозговая;
- 5) перидуральная.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 2, 3, 4; В) 1, 2, 4, 5; Г) 1, 2, 5; Д) все ответы верны.

2. Какую концентрацию новокаина используют при анестезии по А.В. Лексскому:

- А) 1%;
- Б) 0,5%;
- В) 0,25%;
- Д) 5%.

Выберите правильный ответ.

3. Противопоказаниями к местной анестезии являются:

- 1) выраженные воспалительные и рубцовые изменения в тканях;
- 2) продолжающееся массивное внутреннее кровотечение;
- 3) непереносимость анестезирующих средств;
- 4) резкое нервное возбуждение больного;
- 5) возраст больного менее 10 лет.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 2, 4, 5; Б) 1, 3, 5; В) 1, 2, 3, 4, 5; Г) 3, 4, 5; Д) 1, 3, 4, 5.

4. Назовите рациональные виды анестезии при операции по поводу мастита:

- 1) местная инфильтрационная анестезия;
- 2) эндотрахеальный наркоз;
- 3) масочный наркоз (фторотан);
- 4) внутривенная анестезия (барбитураты, сомбревин, калипсол);
- 5) проводниковая анестезия (ретромаммарная блокада).

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 4; Б) 4, 5; В) 1, 2, 3; Г) 3, 4; Д) 3, 4, 5.

5. Какие виды анестезии относятся к проводниковым?

- 1) по Лукашевичу—Оберсту;
- 2) паравертебральная;
- 3) перидуральная;
- 4) спинномозговая;
- 5) межреберная.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4, 5; Б) 2, 3, 5; В) 1, 2, 4; Г) 1, 2, 5; Д) 1, 2, 3, 5.

6. Фулярная блокада применяется при:

- 1) повреждениях конечностей;
- 2) воспалительных заболеваниях;
- 3) переломах ребер;
- 4) укусах змей;
- 5) проведении инфильтрационной анестезии в качестве основы.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 3, 4, 5; Г) 1, 2, 4, 5; Д) все ответы верны.

7. Для спинномозговой анестезии используется:

- 1) 5% раствор новокаина;
- 2) 1–2% раствор лидокаина;
- 3) 0,5–2% раствор тримекаина;
- 4) 10% раствор новокаина;
- 5) 1% раствор совкаина.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2, 3; В) 1, 4; Г) 1, 5; Д) 4, 5.

8. Какое положение тела является правильным при проведении операции под спинномозговой анестезией раствором совкаина?

- А) с опущенной верхней половиной тела (положение Тренделенбурга);
- Б) с приподнятой верхней половиной тела;
- В) горизонтальное;
- Г) на боку горизонтальное;
- Д) в положении сидя, согнувшись вперед.

Выберите правильный ответ.

9. Поздними осложнениями спинномозговой анестезии считают:

- 1) гнойный менингит;
- 2) двигательные парезы;
- 3) менингизм;
- 4) головную боль;
- 5) остановку дыхания.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4, 5; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 2, 3, 5; Г) 1, 2, 3, 4; Д) все ответы верны.

10. Целью премедикации является:

- 1) предупреждение вагусного эффекта;
- 2) повышение тонуса симпатической нервной системы;
- 3) подавление саливации;
- 4) снятие эмоционального напряжения;
- 5) предупреждение рвоты и регургитации.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 5; Б) 1, 4, 5; В) 3, 4; Г) 1, 2, 3, 4; Д) 1, 2, 3, 4, 5.

11. Какой наркоз наименее токсичен для больного при 2–3-часовой операции на органах брюшной полости?

- А) эфирно-кислородной смесью (маской);
- Б) фторотан-кислородной смесью (маской);
- В) эндотрахеальный наркоз фторотан-кислородной смесью;
- Г) НЛА;
- Д) фракционный внутривенный наркоз кетаминном.

Выберите правильный ответ.

12. С какой целью анестезиолог использует миорелаксанты?

- 1) для усиления (потенцирования) действия наркотических средств;
- 2) для обездвиживания больного;
- 3) для блокирования вегетативных реакций;
- 4) для стабилизации гемодинамики;
- 5) для интубации трахеи.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) все ответы верны; Б) 1, 3, 4; В) 2, 4, 5; Г) 1, 2, 3; Д) 2, 5.

13. Больного 50 лет оперируют по поводу грыжи белой линии живота. Наркоз масочный фторотан-кислородной смесью. АД 130/60 мм рт. ст., ЧСС – 78 в минуту, ЧД – 18 в минуту. Зрачки – до 2 мм, реакция на свет вялая, роговичный рефлекс снижен. Определить стадию наркоза.

- А) I;
- Б) II;
- В) III₁₋₂;
- Г) III₃;

Выберите правильный ответ.

14. Какие возможны осложнения после эндотрахеального наркоза:

- 1) рекураризация;
- 2) рвота;
- 3) отек голосовых связок и подсвязочного пространства;
- 4) механическая асфиксия (западение языка);
- 5) озноб.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 3, 4; В) 2, 3, 4; Г) 1, 2, 3; Д) все ответы верны.

15. Внутривенный наркоз кетамин (калипсолом) противопоказан при:

- 1) первичной хирургической обработке ран;
- 2) печеночно-почечной недостаточности;
- 3) эпилепсии;
- 4) гипотензии, большой кровопотере;
- 5) гипертензии.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2, 3; В) 3, 5; Г) 2, 5; Д) все ответы верны.

16. Какой из внутривенных анестетиков предпочтителен для вводного наркоза у лиц с кровопотерей более 1000 мл, гиповолемией, низким АД?

- А) гексенал;
- Б) тиопентал-натрий;
- В) кетамин (калипсол);
- Г) пропанидид (сомбревин);
- Д) фентанил + дроперидол.

Выберите правильный ответ.

17. Укажите наиболее рациональные виды обезболивания при вправлении вывихов бедра, плеча:

- 1) эндотрахеальный наркоз фторотаном;
- 2) масочный наркоз фторотан-кислородной смесью;
- 3) НЛА;
- 4) внутривенный наркоз барбитуратами;
- 5) перидуральная анестезия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4, 5; Б) 1, 2; В) 3; Г) 2, 4; Д) 3, 5.

18. Какие виды анестезии предпочтительнее при операции по поводу панариция?

- 1) внутривенный наркоз (барбитуратами, пропанидидом);
- 2) проводниковая анестезия (по Лукашевичу—Оберсту);
- 3) анестезия хлорэтилом;
- 4) инфильтрационная анестезия;
- 5) плексусная анестезия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 3, 4; В) 3, 5; Г) 3, 4; Д) 1, 2, 3, 4, 5.

19. Какая профилактика западения языка (механической асфиксии) необходима больного в раннем постнаркозном периоде:

- 1) по окончании операции ввести внутривенно прозерин (антагонист миорелаксантов);
- 2) поставить воздуховод;
- 3) обеспечить постоянный контроль медицинского персонала и мониторинг в течение 2 ч после наркоза;
- 4) ввести больному дыхательные analeптики;
- 5) ввести зонд в желудок.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2, 4; В) 1, 3, 4; Г) 4, 5; Д) 2, 3.

20. Недостатками масочного наркоза являются:

- 1) опасность западения языка (механическая асфиксия);
- 2) увеличение анатомического «мертвого» пространства;
- 3) уменьшение анатомического «мертвого» пространства;
- 4) опасность регургитации и аспирации желудочного содержимого;
- 5) опасность передозировки ингаляционного анестетика.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) все ответы верны; Б) 1, 4, 5; В) 1, 2, 4; Г) 1, 5; Д) 3, 4.

21. Преимуществами эндотрахеального наркоза являются:

- 1) надежная профилактика аспирации желудочного содержимого;
- 2) уменьшение анатомического «мертвого» пространства;
- 3) увеличение анатомического «мертвого» пространства;
- 4) обеспечение полной миорелаксации;
- 5) обеспечение возможности оперировать на лице, шее, голове.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 5; Б) 3, 4, 5; В) 1, 2, 4, 5; Г) 1, 5; Д) все ответы верны.

22. Какие медикаментозные средства используются для традиционной премедикации?

- 1) гексенал, тиопентал-натрий;
- 2) атропина сульфат, метацин;
- 3) промедол, морфин, фентанил;
- 4) строфантин, коргликон;
- 5) кальция глюконат, кальция хлорид.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4; Б) 3, 4, 5; В) 2, 3; Г) 4, 5; Д) 1, 3, 4, 5.

23. Укажите фактор, провоцирующий взрывоопасность кислородных баллонов:

- А) работа с электроприборами (электроотсос, электронож и т.п.);
- Б) незаземленность наркозно-дыхательной аппаратуры;
- В) попадание масла (вазелина) на редуктор баллона;
- Г) статическое электричество.

Выберите правильный ответ.

24. При каком наркозе нельзя пользоваться электроножом?

- А) фторотаном;
- Б) эфиром;
- В) закисью азота с кислородом;
- Г) НЛА.

Выберите правильный ответ.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМА

Реанимация (оживление) — это комплекс мероприятий, направленных на восстановление основных жизненных функций организма, находящегося в состоянии клинической смерти.

Задачей реаниматолога являются восстановление и поддержание у больного сердечной деятельности, дыхания и обмена веществ. Реанимация наиболее эффективна в случае внезапной остановки сердца при сохранившихся компенсаторных возможностях организма. Если остановка сердца произошла на фоне тяжелого неизлечимого заболевания, когда полностью истощены компенсаторные возможности организма, реанимация неэффективна.

Различают 3 вида терминальных состояний: преагональное состояние, агония, клиническая смерть.

Преагональное состояние. Больной заторможен, отмечается выраженная одышка, кожные покровы бледные, цианотичные, АД низкое (60—70 мм рт. ст.) или не определяется совсем, пульс слабый частый.

Агония. Глубокая стадия процесса умирания, при которой отсутствует сознание, пульс нитевидный или исчезает совсем, АД не определяется. Дыхание поверхностное, учащенное, судорожное или значительно урежено.

Клиническая смерть. Наступает сразу после остановки дыхания и кровообращения. Это своеобразное переходное состояние от жизни к смерти, длящееся 3—5 мин. Основные обменные процессы резко снижены и в отсутствие кислорода осуществляются за счет анаэробного гликолиза. Через 5—6 мин развиваются необратимые явления, прежде всего в ЦНС, и наступает истинная, или биологическая, смерть.

Остановка сердца может быть внезапной или постепенной — на фоне длительного хронического заболевания; в последнем случае ей предшествуют преагональное состояние и агония. Причинами внезапной остановки сердца являются инфаркт миокарда, закупорка (обструкция) верхних дыхательных путей инородными телами, рефлекторная остановка сердца, ранение сердца, анафилактический шок, электротравма, утопление, тяжелые метаболические нарушения (гиперкалиемия, метаболический ацидоз).

Признаками остановки сердца, т.е. наступления клинической смерти, являются:

- 1) отсутствие пульса на сонной артерии;
- 2) расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет;
- 3) остановка дыхания;
- 4) отсутствие сознания;
- 5) бледность, реже цианоз кожных покровов;
- 6) отсутствие пульса на периферических артериях;
- 7) отсутствие АД;
- 8) отсутствие тонов сердца.

Время для установления диагноза клинической смерти должно быть предельно коротким. *Абсолютные признаки:* отсутствие пульса на сонной артерии, остановка дыхания, расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет. При наличии этих признаков следует сразу же приступить к реанимации.

Сердечно-легочная реанимация. Существует 4 этапа сердечно-легочной реанимации:

- I – восстановление проходимости дыхательных путей;
- II – ИВЛ;
- III – массаж сердца;
- IV – дифференциальная диагностика, лекарственная терапия, дефибрилляция сердца.

Первые 3 этапа могут быть проведены во внебольничных условиях, причем не обязательно медицинским персоналом, лицами, имеющими соответствующие навыки по реанимации; IV этап осуществляется врачами скорой помощи и реанимационных отделений.



Рис. 22. Удаление из полости рта и глотки слизи и инородного содержимого.

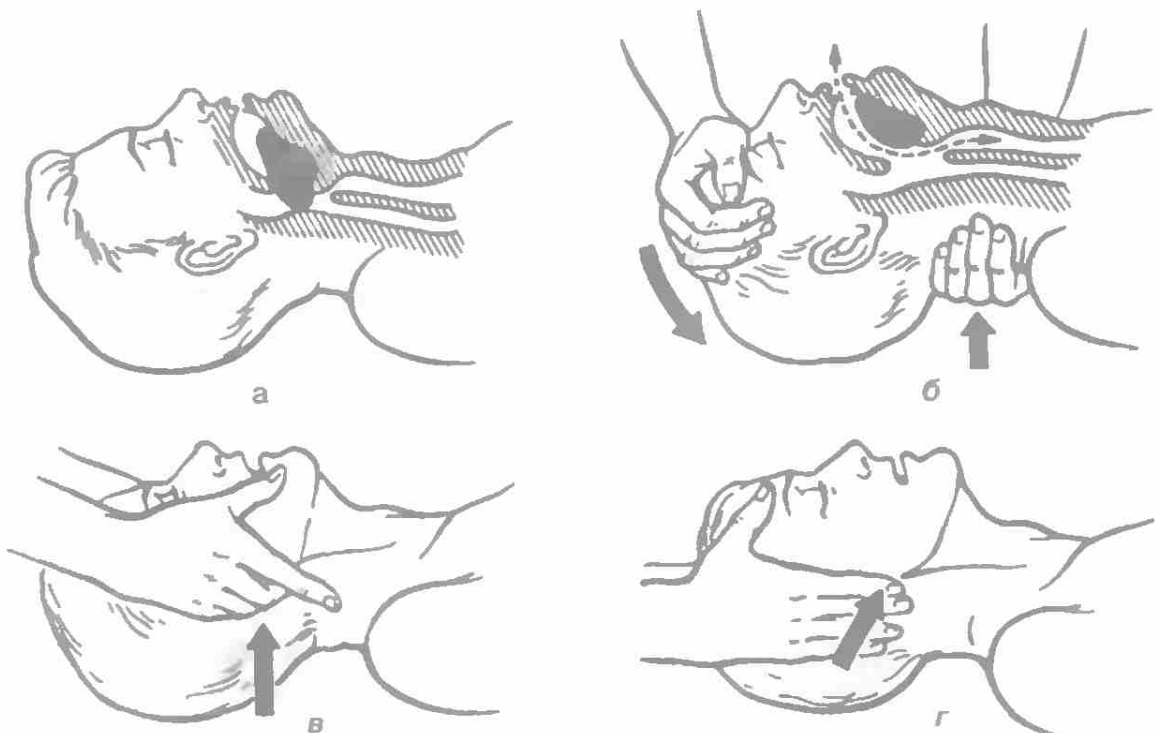


Рис. 23. Западение языка (а) и его устранение запрокидыванием головы (б) или выдвиганием нижней челюсти (в, г).

Этап I — *восстановление проходимости дыхательных путей*. Причиной нарушения проходимости дыхательных путей могут быть слизь, мокрота, рвотные массы, кровь, инородные тела, западение языка.

Пострадавшего или больного необходимо уложить на спину на твердую поверхность, повернув голову набок, скрещенными I и II пальцами левой руки раскрыть рот и очистить полость рта носовым платком или салфеткой, намотанными на II или III палец правой руки (рис. 22). Затем голову нужно повернуть прямо и максимально

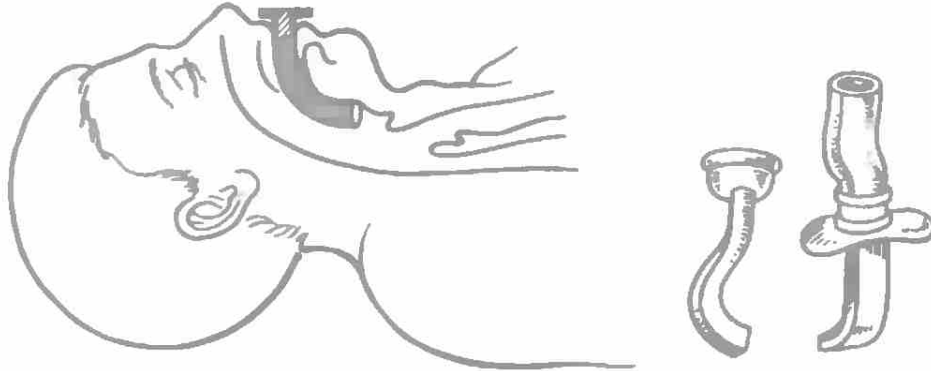


Рис. 24. Предупреждение механической асфиксии с помощью воздуховода.

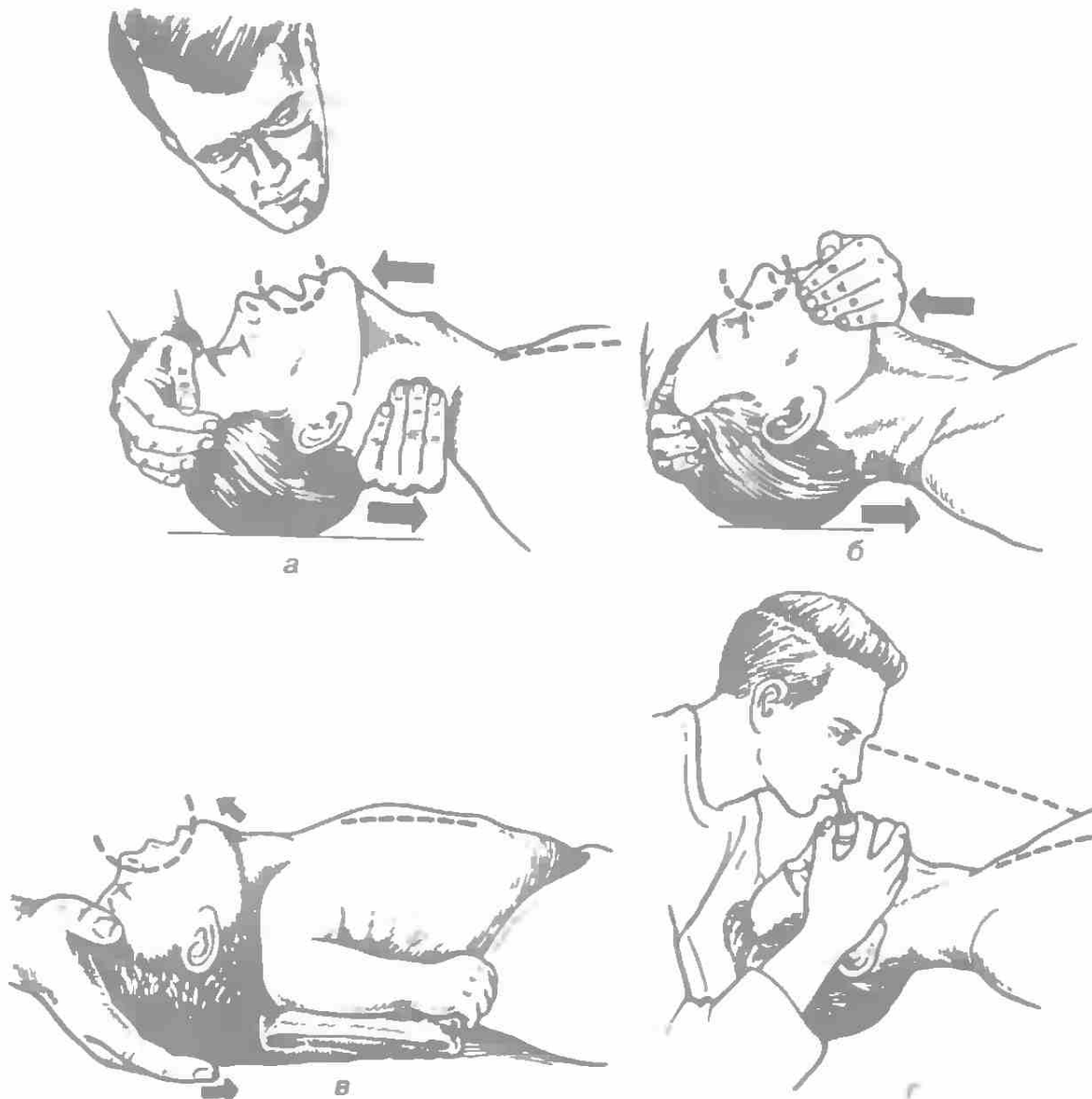


Рис. 25. Искусственная вентиляция легких.

а — изо рта в рот; б — изо рта в нос; в — изо рта в рот и нос; г — через воздуховод.

запрокинуть назад. При этом одна рука располагается под шеей, другая — на лбу, фиксируя голову. При запрокидывании головы назад нижняя челюсть оттесняется вверх вместе с корнем языка, в результате проходимость дыхательных путей восстанавливается (рис. 23). Для устранения их непроходимости применяют также воздуховоды (рис. 24).

Этап II — ИВЛ. На первых этапах сердечно-легочной реанимации она осуществляется методами изо рта в рот, изо рта в нос и изо рта в рот и в нос (рис. 25).

Для проведения искусственного дыхания изо рта в рот оказывающий помощь становится сбоку от пострадавшего (а если тот лежит на земле — опускается на колени). одну руку просовывает под шею, другую кладет на лоб, максимально запрокидывая голову назад, и I и II пальцами зажимает крылья носа, делает вдох и, плотно прижав свой рот ко рту пострадавшего, производит резкий выдох. Затем отстраняется для осуществления больным пассивного выдоха. Объем вдуваемого воздуха — от 500 до 700 мл. Частота дыхания — 12–18 в минуту. Контролем правильности проведения искусственного дыхания является экскурсия грудной клетки — раздувание при вдохе и спадение при выдохе.

При травматических повреждениях нижней челюсти или если челюсти плотно стиснуты, рекомендуется проводить ИВЛ методом изо рта в нос. Для этого, положив руку на лоб пострадавшего, запрокидывают его голову назад, другой рукой захватывают нижнюю челюсть и плотно прижимают ее к верхней, закрывая рот. Губами захватывают нос пострадавшего и производят выдох. У новорожденных детей ИВЛ осуществляется методом изо рта в рот и в нос. Голова ребенка запрокинута назад. Своим ртом реаниматор охватывает рот и нос ребенка и осуществляет вдувание. Дыхательный объем новорожденного составляет 30 мл, частота дыхания 25–30 в минуту.

ИВЛ описанными методами необходимо осуществлять через марлю или носовой платок, чтобы предупредить инфицирование дыхательных путей оказывающего помощь. Медицинский работник для ИВЛ может использовать S-образную трубку (воздуховод). Трубка изогнута, удерживает корень языка от западения и тем самым предупреждает обтурацию дыхательных путей. Трубку вводят в ротовую полость изогнутым концом вверх, скользя по нижнему краю верхней челюсти. На уровне корня языка ее поворачивают вокруг оси на 180°. Манжетка трубки плотно закрывает рот пострадавшего, а его нос зажимают пальцами. Через свободный просвет трубки осуществляют дыхание (см. рис. 25, з).

ИВЛ можно проводить также лицевой маской с мешком Амбу. Зафиксировав голову пострадавшего в запрокинутом положении, на его лицо накладывают маску, закрывая рот и нос. Узкую носовую часть маски придерживают большим пальцем, нижнюю челюсть приподнимают вверх 3 пальцами (III, IV, V). II палец фиксирует нижнюю часть маски. Ритмичным сжатием мешка свободной рукой производят вдох, пассивный выдох осуществляется через особый клапан в атмосферу. К мешку можно подвести кислород.

Этап III — массаж сердца. Сжатие сердца позволяет искусственно создать сердечный выброс и поддержать циркуляцию крови в организме. При этом восстанавливается кровообращение жизненно важных органов: мозга, сердца, легких, печени, почек. Эффективность искусственного дыхания и кровообращения определяют по сужению зрачков, наличию пульсации на сонных и бедренных артериях при сдавлении грудной клетки и сердца, уменьшению бледности и цианотичности кожных покровов. Различают **непрямой (закрытый)** и **прямой (открытый)** массаж сердца.

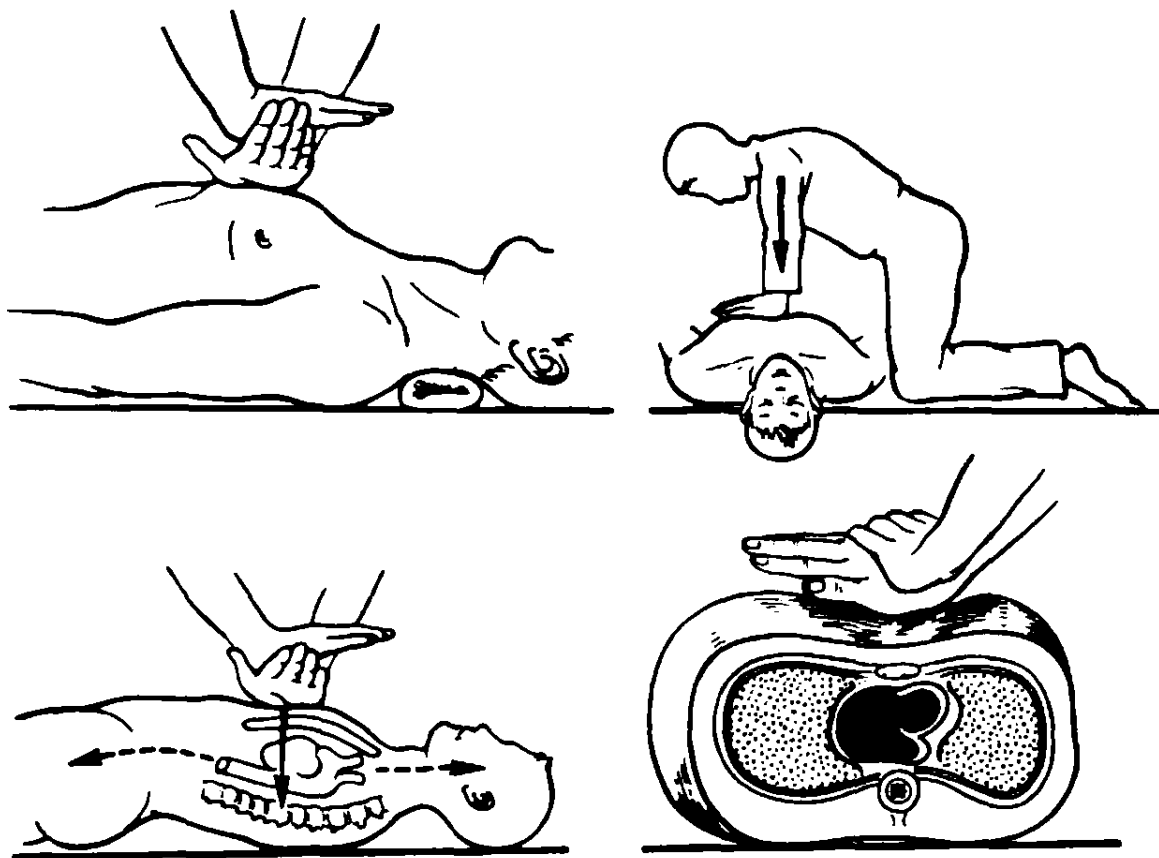


Рис. 26. Непрямой массаж сердца.

На догоспитальном этапе, как правило, проводят **непрямой массаж**, при котором сердце сжимают между грудиной и позвоночником. Манипуляцию осуществляют, уложив больного на твердую поверхность или подложив под его грудную клетку щит. Ладони накладывают одна на другую под прямым углом, расположив их на нижней трети грудины и отступив кверху от места прикрепления мечевидного отростка к груди на 2 см (рис. 26). Надавливая на грудь с усилием, равным 8–9 кг, смещают ее к позвоночнику на 4–5 см. Массаж сердца осуществляют непрерывно ритмичным надавливанием на грудь выпрямленными руками с частотой 60 в минуту.

У детей до 10 лет массаж сердца выполняют одной рукой с частотой 80 надавливаний в минуту. У новорожденных наружный массаж сердца проводят 2 (II и III) пальцами, располагая их параллельно сагиттальной плоскости грудины. Частота надавливаний – 120 в минуту.

Прямой массаж сердца применяют при операциях на грудной клетке, множественных переломах ребер, деформациях грудной клетки и неэффективном непрямом массаже. Для осуществления прямого массажа сердца производят вскрытие грудной клетки в четвертом межреберье слева. Руку вводят в грудную полость, 4 пальца подводят под нижнюю поверхность сердца, большой палец располагают на его передней поверхности. Проводят массаж ритмичным сжатием сердца. При операциях, когда грудная клетка широко раскрыта, массаж сердца можно проводить двумя руками. При тампонаде сердца необходимо вскрыть перикард.

Реанимационные мероприятия могут проводить один или два человека (рис. 27). Если помощь оказывает один человек, он становится сбоку от пострадавшего. После установления диагноза остановки сердца очищают полость рта и производят 4 вдувания в легкие методами изо рта в рот или изо рта в нос. Затем последовательно чередуют 15 надавливаний на грудь с 2 вдуваниями в легкие.

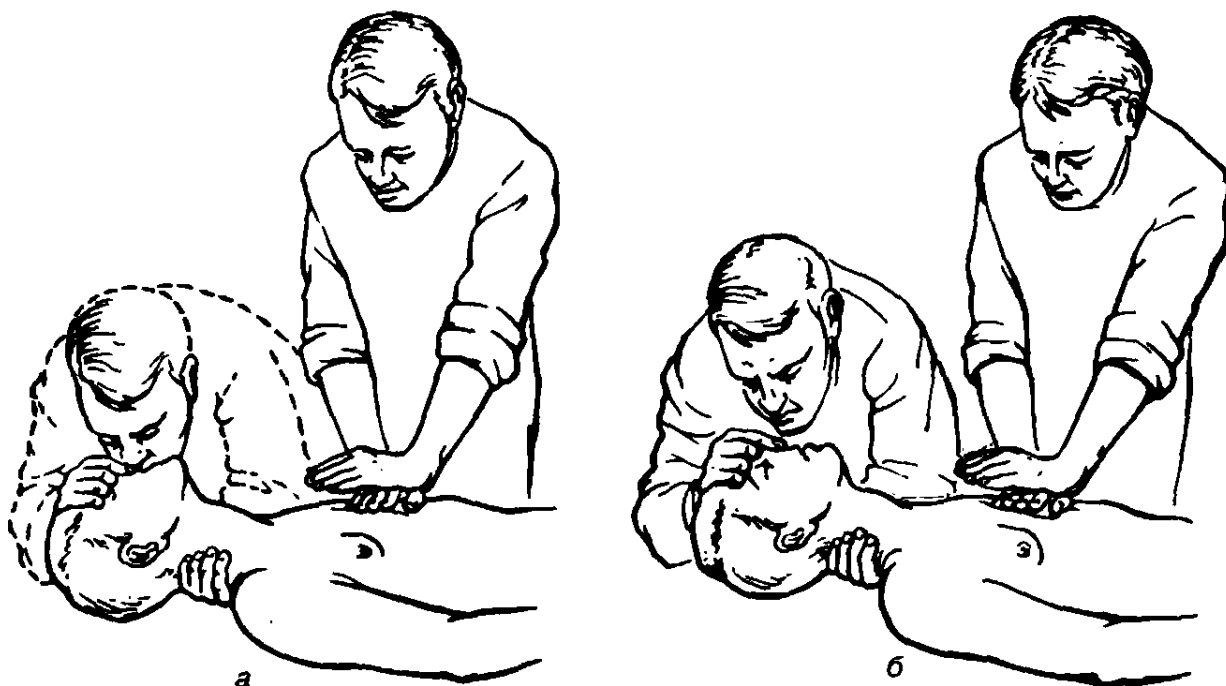


Рис. 27. Сердечно-легочная реанимация, осуществляемая одним (а) и двумя (б) лицами.

Если реанимационные мероприятия проводят два человека, один из них осуществляет массаж сердца, другой — ИВЛ. Соотношение между ИВЛ и закрытым массажем составляет 1:5, т.е. одно вдувание в легкие осуществляется через каждые 5 надавливаний на грудину. Проводящий ИВЛ контролирует по наличию пульсации на сонной артерии правильность проведения массажа сердца, а также следит за состоянием зрачков. Оба реаниматора периодически меняются местами.

Реанимационные мероприятия у новорожденных осуществляет один человек, который последовательно чередует 3 вдувания в легкие и 15 надавливаний на грудину.

Эффективной реанимацию считают при возобновлении самостоятельных сердечных сокращений, сужении зрачков и появлении их реакции на свет, восстановлении цвета кожных покровов и уровне АД не ниже 70 мм рт. ст. Возобновление самостоятельного дыхания не обязательно.

Реаниматор периодически должен следить за состоянием зрачков. Через каждые 2–3 мин необходимо прекращать массаж сердца, чтобы по пульсу на сонной артерии определить появление самостоятельных сокращений сердца. С этого момента массаж сердца прекращают и продолжают ИВЛ. Показанием к прекращению реанимационных мероприятий в случае их неэффективности служат четкие признаки биологической смерти.

Этапам сердечно-легочной реанимации (восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ, непрямой массаж сердца) обучают широкие массы населения — школьников, рабочих на производстве, студентов, работников специальных служб (милиции, ГАИ, пожарной охраны, службы спасения на воде), средний медицинский персонал.

Этап IV — дифференциальная диагностика, медикаментозная терапия, дефибриляция сердца. Осуществляется только врачами-специалистами в отделении реанимации или реанимобиле. На этом этапе проводят такие сложные манипуляции, как ЭКГ-исследование, внутривенное или внутрисердечное введение лекарственных средств: 0,1% раствор адреналина — 1 мл в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида; 10% раствор кальция хлорида — 10 мл; 2% раствор натрия гидрокарбоната — 20 мл. Допустимо вве-

дение адреналина эндотрахеально (через интубационную трубку или путем прокола трахеи) в связи с высокой всасывающей способностью слизистой оболочки трахеи.

При крупноволновой фибрилляции, регистрируемой кардиоскопом или электрокардиографом, проводится дефибрилляция (мощность тока — начиная с 3 кВт).

ШОК

Шок — остро возникшее критическое состояние организма с прогрессирующей недостаточностью системы жизнеобеспечения, обусловленное острой недостаточностью кровообращения, микроциркуляции и гипоксией тканей.

При шоке изменяются функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, почек, нарушаются процессы микроциркуляции и метаболизма. Шок — заболевание полиэтиологическое. В зависимости от причины возникновения различают следующие его виды.

1. **Травматический шок:** а) в результате механической травмы (раны, переломы костей, сдавление тканей и др.); б) вследствие ожоговой травмы (термические и химические ожоги); в) при воздействии низкой температуры — холодовой шок; г) в результате электротравмы — электрический шок.

2. **Геморрагический, или гиповолемический, шок:** а) кровотечение, острая кровопотеря; б) острое нарушение водного баланса — обезвоживание организма.

3. **Септический (бактериально-токсический) шок** (распространенные гнойные процессы, вызванные грамотрицательной или грамположительной микрофлорой).

4. **Анафилактический шок.**

5. **Кардиогенный шок** (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность).

Несмотря на различные причины и некоторые особенности патогенеза (пусковые моменты), основными в развитии шока являются *вазодилатация* и вследствие этого увеличение емкости сосудистого русла, *гиповолемия* — уменьшение ОЦК под воздействием различных факторов: кровопотери, перераспределения жидкости между кровью и тканями или несоответствия нормального объема крови увеличивающейся емкости сосудистого русла в результате вазодилатации. Возникшее несоответствие ОЦК и емкости сосудистого русла приводит к *уменьшению минутного объема крови сердца и расстройству микроциркуляции.*

Основной патофизиологический процесс, обусловленный нарушением микроциркуляции, развивается на клеточном уровне. Расстройства микроциркуляции, объединяющие систему артериолы — капилляры — вены, приводят к серьезным изменениям в организме, так как именно здесь совершается основная функция кровообращения — обмен веществ между клеткой и кровью. Капилляры являются непосредственным местом этого обмена, а капиллярный кровоток в свою очередь зависит от уровня АД, тонуса артериол и вязкости крови. Замедление кровотока в капиллярах приводит к агрегации форменных элементов, застою крови в капиллярах, повышению внутрикапиллярного давления и переходу плазмы из капилляров в интерстициальную жидкость. Наступает сгущение крови, что наряду с образованием «монетных» столбиков эритроцитов и агрегацией тромбоцитов приводит к повышению ее вязкости и внутрикапиллярному свертыванию с образованием микротромбов. В результате капиллярный кровоток полностью прекращается. Нарушение микроциркуляции угрожает расстройством функции клеток и даже их гибелью.

В развитии **травматического шока** основными патогенетическими моментами являются болевой фактор и кровопотеря (плазмопотеря), которые и приводят к острой сосудистой недостаточности с расстройством микроциркуляции и развитием гипоксии тканей.

В основе **геморрагического шока** лежит уменьшение объема циркулирующей крови и вследствие этого – расстройство кровообращения.

Особенностью патогенеза **септического шока** является то, что нарушение кровообращения под действием бактериальных токсинов приводит к открытию артерио-венозных шунтов, и кровь обходит капиллярное русло, устремляясь из артериол в вены. Питание клеток нарушается за счет уменьшения капиллярного кровотока и действия бактериальных токсинов непосредственно на клетку, снабжение последних кислородом снижается.

При **анафилактическом шоке** под действием гистамина и других биологически активных веществ капилляры и вены теряют тонус, расширяется периферическое сосудистое русло, увеличивается его емкость, что ведет к перераспределению крови – ее скоплению (застою) в капиллярах и венах, вызывая нарушение деятельности сердца. Имеющийся ОЦК не соответствует емкости сосудистого русла, поэтому минутный объем сердца снижается. Застой крови в микроциркуляторном русле вызывает расстройство обмена веществ между клеткой и кровью на уровне капиллярного русла.

Нарушение микроциркуляции независимо от механизма его возникновения приводит к гипоксии клетки и изменению окислительно-восстановительных процессов в ней. В тканях анаэробные процессы начинают преобладать над аэробными, развивается *метаболический ацидоз*. Накопление кислых продуктов обмена веществ, в первую очередь молочной кислоты, усиливает ацидоз.

В развитии **кардиогенного шока** пусковым патогенетическим моментом является снижение производительной функции сердца с последующим нарушением микроциркуляции.

Ухудшение насосной функции сердца может быть при травме миокарда (ранение, ушиб), сдавлении сердца при тампонаде, резком его смещении при напряженном пневмотораксе, обширном гемотораксе, разрыве диафрагмы.

Таким образом, основными патогенетическими факторами, определяющими развитие шока, являются:

- 1) уменьшение объема циркулирующей крови – геморрагический, гиповолемический шок;
- 2) вазодилатация, увеличение емкости сосудистого русла, перераспределение крови – анафилактический, септический шок;
- 3) нарушение производительной функции сердца – кардиогенный шок.

Все нарушения гемодинамики при любом виде шока приводят к *изменению микроциркуляции*. Независимо от пусковых моментов, определяющих развитие острой сосудистой недостаточности, основными являются расстройство капиллярной перфузии, а также развитие гипоксии и метаболических нарушений в различных органах.

Неадекватное кровообращение на уровне капилляров при шоке приводит к изменениям обмена веществ во всех органах и системах, что проявляется нарушением функции сердца, легких, печени, почек, нервной системы. Степень недостаточной функции органов зависит от тяжести шока, и это определяет его исход.

Развившееся нарушение кровообращения, в первую очередь расстройство микроциркуляции, приводит к ишемии печени и нарушению ее функций, что усугубляет

гипоксию в тяжелых стадиях шока. Нарушаются детоксикационная, белково-, гликогенобразовательная и другие функции печени. Расстройство магистрального, регионального кровотока, микроциркуляции в почках вызывает нарушение как фильтрационной, так и концентрационной функции почек с развитием олигурии, вплоть до анурии. В результате в организме накапливаются азотистые шлаки — мочевина, креатинин и другие токсичные продукты обмена веществ.

Нарушение микроциркуляции, гипоксия вызывают изменение функции коры надпочечников и снижение синтеза кортикостероидов (глюкокортикоидов, минералокортикоидов, андрогенных гормонов), что усугубляет расстройство кровообращения и обмена веществ.

Нарушение кровообращения в легких обуславливает изменение функции внешнего дыхания, снижение альвеолярного обмена, шунтирование крови, микротромбозы, в результате чего развивается дыхательная недостаточность, усугубляющая гипоксию тканей.

Факторы, предрасполагающие к развитию шока. Ряд патологических состояний, предшествовавших воздействию шокогенных факторов или развившихся в этот момент, снижают общую сопротивляемость организма, способствуют возникновению шока и определяют его тяжесть. К ним относятся хронические заболевания, истощающие организм, — авитаминозы, туберкулез, анемия, а также переохлаждение, перегревание, голодание, кровопотеря, нервные потрясения, воздействие ионизирующей радиации, недостаточные иммобилизация при транспортировке пострадавшего и обезболивание при иммобилизации и транспортировке, оперативные вмешательства при обширных травмах, особенно при огнестрельных ранениях, продолжающемся кровотечении.

При оценке тяжести состояния больных и определении стадии шока необходимо учитывать общее состояние пострадавшего, частоту пульса, уровень АД, состояние дыхания (частота, глубина, ритм), диурез (количество выделяемой мочи), шоковый индекс.

Большое значение в оценке состояния кровообращения имеет уровень АД. Между такими показателями, как частота пульса и уровень систолического АД, при шоке существует обратная связь: с развитием шока частота пульса нарастает, а систолическое АД (САД) понижается. Исходя из этого Алговер предложил индекс шока, определяемый отношением частоты пульса (в минуту) к САД (в мм рт. ст.). В норме индекс Алговера равен 0,5 (60 ударов в минуту : 120 мм рт. ст.), при переходе от ранней стадии к выраженному шоку (частота пульса 100 в минуту, САД — 100 мм рт. ст.) он составляет 1,0, а при развившемся шоке — 1,5 (120:80). Чем выше индекс, тем тяжелее шок и серьезнее прогноз.

По индексу Алговера можно также судить о величине кровопотери: при индексе, равном 1, кровопотеря составляет 20—30% ОЦК, при индексе более 1 — 30—50%.

Исходя из основных патогенетических моментов, лечение шока предусматривает следующие действия врача: 1) устранение причины, вызвавшей шок; 2) восстановление сосудистого тонуса и уменьшение за счет этого емкости сосудистого русла; 3) восстановление ОЦК и его соответствия емкости сосудистого русла; 4) нормализацию микроциркуляции — капиллярного кровотока; 5) устранение гипоксии тканей; 6) лечение осложнений — печеночной, почечной, дыхательной недостаточности, восстановление нарушенных функций органов; 7) устранение метаболических нарушений.

Травматический шок. В развитии травматического шока при массивных повреждениях мягких тканей, травматическом токсикозе, переломах костей, разрывах, ушибах органов играют роль болевой фактор, кровопотеря, воздействие токсичных продуктов распада тканей, действие освобождающихся при травме тканей биологически активных веществ (гистамина), активация калликреин-кининовой системы.

Кровопотеря является важным звеном в развитии травматического шока. Имеет значение не только общий объем кровопотери, но и скорость кровотока. При медленной кровопотере уменьшение ОЦК на 20–30% вызывает заметное снижение АД, тогда как при быстрой кровопотере его снижение на 30% может привести к смерти пострадавшего. Уменьшение ОЦК (гиповолемия) является основным патогенетическим звеном травматического шока.

Различают эректильную и торпидную фазы шока. *Эректильная фаза* очень короткая, наступает сразу после травмы, характеризуется напряжением симпатико-адреналовой системы. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, пульс частый, АД повышено, больной возбужден. *Торпидная фаза* шока сопровождается общей заторможенностью, низким АД, нитевидным пульсом. По тяжести клинических проявлений различают 4 степени торпидной фазы шока.

При шоке **I степени** сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. САД понижено до 90 мм рт. ст., пульс слегка учащен. Кожные покровы бледные, иногда появляется мышечная дрожь. При надавливании пальцем на ногтевое ложе восстановление кровотока замедлено.

При шоке **II степени** больной заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, характерен липкий пот. Выражен цианоз ногтевого ложа, при надавливании пальцем кровоток восстанавливается очень медленно. САД понижено до 90–70 мм рт. ст. Пульс слабого наполнения, учащенный, 110–120 в минуту. ЦВД понижено. Дыхание поверхностное.

При шоке **III степени** состояние больного крайне тяжелое: он адинамичен, заторможен, на вопросы отвечает односложно, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные, с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое, иногда урежено. Пульс частый, до 130–140 в минуту. САД низкое – 70–50 мм рт. ст. ЦВД – 0 или отрицательное. Прекращается мочеиспускание.

При шоке **IV степени** отмечается преагональное состояние: кожа и слизистые оболочки бледные, с синюшным оттенком, дыхание частое, поверхностное, пульс частый, слабого наполнения, САД – 50 мм рт. ст. и ниже.

Оказание *первой помощи* при шоке на догоспитальном этапе должно включать следующие мероприятия:

- 1) остановку кровотечения;
- 2) обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции легких;
- 3) обезболивание;
- 4) заместительную трансфузионную терапию;
- 5) иммобилизацию при переломах;
- 6) адекватную шадящую транспортировку пострадавшего.

Тяжелый травматический шок часто сопровождается неадекватной вентиляцией легких, одной из самых распространенных причин которой является аспирация рвотными массами, кровью, инородными телами. В этих случаях прежде всего необходимо повернуть голову пострадавшего набок и очистить полость рта. Затем следует зап-

рокинуть его голову назад или вывести вперед нижнюю челюсть. Возможно использование воздуховода — S-образной трубки.

Наружное кровотечение останавливают наложением жгута, тугой повязки, пережатием поврежденного сосуда на протяжении, наложением зажима на кровоточащий сосуд в ране. При признаках продолжающегося внутреннего кровотечения следует как можно быстрее госпитализировать больного для хирургического лечения.

Одновременно с остановкой кровотечения необходимо восполнить ОЦК. Для этого лучше использовать противошоковые кровезаменители: полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль. Можно применять кристаллоидные растворы (раствор Рингера, изотонический раствор хлорида натрия, лактасол), 5% раствор глюкозы. При отсутствии инфузионных сред для увеличения ОЦК рекомендуется уложить больного на спину на кушетку с опущенным головным концом (положение Тренделенбурга) — для улучшения венозного возврата.

При повреждении нижних конечностей и таза, большой кровопотере, низком АД применяют пневматический противошоковый костюм с давлением до 100 мм рт. ст. Сдавление нижних конечностей и таза помогает остановить кровотечение, уменьшить приток крови к нижним конечностям и увеличить рабочий ОЦК за счет перемещения крови.

Обезболивание следует провести перед наложением транспортных шин и перекладыванием больного при транспортировке. Для этого можно использовать морфин, омнопон, промедол, пентазоцин (лексир), анальгин. Следует помнить, что первые 3 из перечисленных препаратов угнетают дыхание, вследствие чего их применяют с осторожностью у пострадавших с нарушением дыхания и у пожилых. В таких случаях лучше использовать пентазоцин (лексир) или анальгин. Для обезболивания можно применить вдыхание через маску наркозного аппарата ингаляционных анестетических смесей; чаще используют закись азота с кислородом в концентрациях 1:1, 2:1.

При лечении травматического шока эффективны ненаркотические анальгетики, в частности анальгин (4–5 мл 50% раствора). Возможно использование транквилизаторов (например, седуксен) в дозе 1–2 мл 0,5% раствора. Все препараты при шоке необходимо вводить внутривенно, так как вследствие нарушенного периферического кровообращения всасывание лекарственных средств, введенных в ткани, замедлено.

Иммобилизацию поврежденных конечностей с помощью транспортных шин следует провести как можно раньше. Большое значение имеет правильная и осторожная транспортировка больного. Неосторожное его перемещение усиливает болевой синдром и усугубляет явления шока. Если пострадавший в сознании, его укладывают на носилки на спину. При отсутствии сознания для предотвращения обструкции верхних дыхательных путей (западение языка, затекание в дыхательные пути крови, рвотных масс) больного лучше уложить на бок. При повреждении и кровотечении из носа и рта пострадавшего перевозят в положении на животе, повернув голову в сторону. При западении языка необходимо использовать воздуховоды.

Геморрагический шок. Реакция организма на значительную острую кровопотерю проявляется в виде геморрагического шока. Острая потеря 25–30% ОЦК приводит к тяжелому шоку. Развитие шока и его тяжесть определяются объемом и скоростью кровопотери; в зависимости от этого выделяют компенсированный геморрагический, декомпенсированный обратимый и декомпенсированный необратимый шок.

При *компенсированном* шоке отмечаются бледность кожных покровов, холодный пот, малый и частый пульс; АД в пределах нормы или незначительно снижено, мочеотделение уменьшается. При *декомпенсированном обратимом* шоке кожа и слизистые оболочки цианотичны, больной заторможен, пульс малый, частый, снижается АД и ЦВД, развивается олигурия, индекс Алговера повышен, на ЭКГ отмечается нарушение питания миокарда. При *необратимом* шоке сознание отсутствует, АД не определяется, кожные покровы мраморного вида, отмечается анурия (прекращение мочеотделения); индекс Алговера высокий. Для оценки тяжести геморрагического шока важно определение ОЦК, объема кровопотери.

Лечение больных с геморрагическим шоком предусматривает остановку кровотечения, применение инфузионной терапии для восстановления ОЦК, использование сосудорасширяющих средств (см. *Кровотечение*).

Ожоговый шок. В развитии ожогового шока основную роль играют болевой фактор и массивная плазмопотеря. Особенности ожогового шока являются выраженность эректильной фазы, длительность течения и быстро развивающаяся олигурия и анурия (см. *Ожоги*).

Анафилактический шок. В основе анафилактического шока лежит взаимодействие в организме антигена и антител. В хирургической практике анафилактический шок развивается при использовании белковых кровезаменителей, иммунных препаратов, антибиотиков, некоторых химических антисептических средств (препараты йода), а также других антигенов, вызывающих реакцию у больных, страдающих аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, лекарственный дерматит и др.). Различают следующие формы анафилактического шока:

- 1) *сердечно-сосудистая* форма, при которой развивается острая недостаточность кровообращения, проявляющаяся тахикардией, часто с нарушением ритма сердечных сокращений, фибрилляцией желудочков и предсердий, понижением АД;
- 2) *респираторная* форма, сопровождающаяся острой дыхательной недостаточностью: одышкой, цианозом, стридорозным, клочущим дыханием, влажными хрипами в легких. Это обусловлено нарушением капиллярного кровообращения, отеком легочной ткани, гортани, надгортанника;
- 3) *церебральная* форма, вызванная гипоксией, нарушением микроциркуляции и отеком мозга. Она проявляется расстройством сознания, развитием комы, возникновением очаговых симптомов нарушения центральной иннервации.

По тяжести течения различают 4 степени анафилактического шока: I степень (легкая) характеризуется зудом кожи, появлением сыпи, головной боли, головокружения, чувством прилива к голове; при II степени (средней тяжести) к указанным симптомам присоединяются отек Квинке, тахикардия, понижение АД, повышение индекса Алговера; III степень (тяжелая) проявляется потерей сознания, острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью (одышка, цианоз, стридорозное дыхание, малый частый пульс, резкое понижение АД, высокий индекс Алговера); IV степень (крайне тяжелая) сопровождается потерей сознания, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью: пульс не определяется, АД низкое.

Лечение проводят по общим принципам лечения шока; восстановление гемодинамики, капиллярного кровотока, применение сосудосуживающих средств (эфедрин,

адреналин, норадреналин), нормализация ОЦК и микроциркуляции (коллоидные растворы, реополиглюкин, желатиноль). Кроме этого, применяют средства, инактивирующие антиген в организме человека (например, пенициллиназу или беталактамазу при шоке, вызванном антибиотиками) или предупреждающие действие антигена на организм (димедрол, супрастин, дипразин, большие дозы глюкокортикоидов — преднизолона, дексаметазона, гидрокортизона, препараты кальция). Вводят их внутривенно.

Для профилактики анафилактического шока важно выявить аллергические заболевания в анамнезе и учитывать это при назначении средств, способных вызвать аллергическую реакцию. При неблагоприятном аллергологическом анамнезе показано проведение проб на чувствительность организма к применяемым препаратам, например к антибиотикам, антисептическим средствам, препаратам йода перед ангиографией и др.

Среди патологических состояний, в основе которых лежит острая сосудистая недостаточность, выделяют обморок, коллапс и кому.

Обморок — кратковременная потеря сознания, связанная с острым уменьшением мозгового кровообращения. Это наиболее легкая форма острой сосудистой недостаточности. К обмороку приводят острое расширение сосудов внутренних органов, иннервируемых чревными нервами, и депонирование в этих сосудах крови. Перераспределение крови связано также с резкой ишемией мозга. Обморок может быть вызван длительным стоянием, быстрым вставанием после продолжительного лежания, быстрым удалением большого количества асцитической жидкости, несоблюдением постельного режима после приема ганглиоблокаторов и т.д.

Клинические признаки — отсутствие сознания, бледность кожи, тахикардия, слабый частый пульс, понижение АД и т.д.

Лечение — горизонтальное положение больного, горячее питье, вдыхание паров нашатырного спирта, сосудосуживающие средства.

Коллапс — острая сосудистая недостаточность вследствие быстро наступающего депонирования крови во внутренних органах, что приводит к уменьшению ОЦК, понижению АД и ЦВД, а также минутного объема сердца. Коллапс развивается при остром нарушении сердечной деятельности — слабости сердечной мышцы, ушибе сердца, острых инфекционных заболеваниях, отравлениях. Изменения в организме схожи с таковыми при шоке, но не сопровождаются изменениями в других органах и системах. Это первичная реакция на факторы воздействия на сосудистую систему. Для коллапса характерны бледность кожных покровов с серым оттенком, тахикардия (возможно нарушение ритма), глухость сердечных тонов, слабый частый пульс, понижение АД, учащенное дыхание.

Лечение направлено на восстановление сердечно-сосудистой деятельности с учетом фактора, вызвавшего коллапс.

Кома — тяжелое состояние организма, характеризующееся полной потерей сознания и угнетением жизненно важных функций организма. Причиной комы могут быть дыхательная недостаточность, гипоксия, травма головного мозга, сахарный диабет, алкогольное опьянение, интоксикация, недостаточность печени, почек и др.

Лечение направлено на поддержание жизненно важных функций организма и устранение фактора, вызвавшего кому.

УТОПЛЕНИЕ

У утонувшего сроки клинической смерти сокращаются до 3 мин. Тонуший человек, пытаясь спастись, прилагает громадные мышечные усилия, что приводит к расходу всего запаса кислорода, поэтому у пострадавшего необходимо как можно раньше начать ИВЛ — сразу, как только лицо тонущего будет над водой, еще во время буксировки его к катеру или берегу. Тогда же при остановке сердца начинают непрямой его массаж, продолжая искусственное дыхание. Тратить время на удаление воды из нижних дыхательных путей не следует.

Возможностей для проведения сердечно-легочной реанимации на берегу больше. При утоплении всегда переполняется водой желудок, поэтому необходимо как можно раньше удалить из него воду. Пострадавшего поворачивают на бок и надавливают рукой на эпигастральную область, затем очищают полость рта от слизи, песка, ила и немедленно приступают к проведению реанимации. Если у пострадавшего остановки сердца нет, но дыхание отсутствует, осуществляют ИВЛ методом изо рта в рот. В случае клинической смерти проводят полную сердечно-легочную реанимацию (участвуют 1 или 2 человека).

При утоплении в пресной воде, осмолярность которой ниже осмолярности крови, жидкость из альвеол быстро всасывается в кровь. Поэтому нет необходимости тратить время на удаление воды из трахеи и бронхов. При утоплении в соленой воде с концентрацией соли до 3,5–4% по закону осмолярности жидкая часть крови (плазма) устремляется в верхние дыхательные пути. Альвеолы, трахея и бронхи могут быть заполнены пенистой жидкостью, что мешает проведению ИВЛ. Жидкость можно частично удалить, подняв пострадавшего за нижнюю часть туловища так, чтобы верхняя часть туловища и голова свисали. Эта манипуляция должна проводиться очень быстро.

При утоплении в холодной воде проявляется эффект гипотермии, на фоне которой снижаются обменные процессы и потребление кислорода клетками мозга. Продолжительность клинической смерти при этом удлиняется, и оживление может быть успешным даже при длительном пребывании пострадавшего под водой (более 20 мин).

Все пострадавшие должны быть направлены для дальнейшего лечения и наблюдения в отделение реанимации.

ЭЛЕКТРОТРАВМА, ТЕПЛОВОЙ И СОЛНЕЧНЫЙ УДАР

Поражение *электрическим током* может вызвать остановку дыхания, а затем и сердца. В большинстве случаев человек непосредственно соприкасается с источником энергии, становясь звеном электрической цепи, однако возможно воздействие электрической энергии на расстоянии — при мощном электрическом разряде. Источником электротравм может стать почва при ударе молнии в землю или падении на землю оголенных электрических проводов.

При оказании первой помощи прежде всего необходимо освободить пострадавшего от источника тока. Если смертельных поражений нет, пострадавшего укладывают горизонтально, обеспечив ему полный покой. При отсутствии дыхания нужно немедленно начать ИВЛ методом изо рта в рот, при остановке сердца — непрямой его массаж.

При *тепловом и солнечном ударе* происходит перегревание организма, при этом нарушаются процессы теплопродукции. Тепловой удар происходит у работающих в душных, плохо проветриваемых помещениях с высокой температурой воздуха, а также у людей в одежде из синтетической ткани. Солнечный удар возникает при длительном воздействии прямых солнечных лучей на голову или тело человека. При тепловом и солнечном ударе появляются покраснение кожи, головная боль, слабость, тошнота, рвота, тахикардия, повышается температура тела, учащается дыхание. Смерть наступает от отека головного мозга.

Для оказания первой помощи больного переносят в прохладное помещение, снимают с него одежду, дают прохладное питье, принимают меры по охлаждению организма: обливают пострадавшего прохладной водой, на область крупных сосудов (шея, паховая область) кладут пузыри со льдом. При расстройствах дыхания показана кислородотерапия. В тяжелых случаях, сопровождающихся остановкой сердца, немедленно осуществляют сердечно-легочную реанимацию с дальнейшей транспортировкой больного в стационар.

Контрольные вопросы и задачи

1. Какие медикаментозные средства используются при анафилактическом шоке?

- 1) внутривенно адреналин, мезатон, эфедрин;
- 2) кортикостероиды (преднизолон, дексазон, гидрокортизон);
- 3) антигистаминные средства (димедрол, пипольфен, супрастин);
- 4) препараты кальция (кальция хлорид, кальция глюконат);
- 5) наркотические средства (фентанил, морфин, омнопон).

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) все ответы верны; Б) 1, 2, 3, 5; В) 1, 2, 3, 4; Г) 2, 3, 4, 5; Д) 1, 3, 5.

2. Укажите симптоматику торпидной фазы травматического шока II степени:

- 1) возбуждение;
- 2) заторможенность, адинамия;
- 3) гипертензия;
- 4) гипотензия;
- 5) тахикардия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 2, 4; В) 2, 4, 5; Г) 2, 3, 4, 5; Д) 1, 4, 5.

3. Укажите тесты контроля объема инфузионной терапии при гиповолемическом шоке:

- 1) ЭКГ;
- 2) АД, частота сердечных сокращений (ЧСС);
- 3) ЦВД;
- 4) показатель гематокрита (Ht);
- 5) клинический анализ крови.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 5; Б) 1, 2, 3; В) 2, 3, 4; Г) 1, 5; Д) все ответы верны.

4. Шоковый индекс Алговера – это частное от деления:

- А) $\frac{\text{ЧСС}}{\text{САД}}$;
 Б) $\frac{\text{САД}}{\text{ЦВД}}$;
 В) $\frac{\text{САД}}{\text{ЧСС}}$;
 Г) $\frac{\text{ЦВД}}{\text{ОЦК}}$;
 Д) $\frac{\text{ОЦК}}{\text{ЦВД}}$.

Выберите правильный ответ.

5. Пути введения адреналина в процессе сердечно-легочной реанимации:

- 1) внутримышечно;
- 2) подкожно;
- 3) внутривенно;
- 4) внутрисердечно;
- 5) эндотрахеально.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2, 3; В) 3, 4, 5; Г) 1, 4; Д) 1, 2, 3, 4.

6. Назовите медикаментозные средства, применяемые в процессе восстановления кровообращения:

- 1) эуфиллин;
- 2) адреналин;
- 3) хлорид кальция;
- 4) атропин;
- 5) строфантин.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2, 3; В) 3, 4, 5; Г) 2, 3, 4; Д) все ответы верны.

7. Укажите симптомы, свидетельствующие об эффективности сердечно-легочной реанимации:

- 1) сужение зрачков;
- 2) расширение зрачков;
- 3) уменьшение цианоза;
- 4) появление рефлексов;
- 5) набухание вен шеи.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 5; Б) 2, 5; В) 1, 2, 3; Г) 1, 3, 4; Д) 1, 2, 3, 4.

8. При внезапной остановке кровообращения необратимые изменения в коре полушарий головного мозга, как правило, наступают:

- А) через 10 мин;
- Б) через 12 мин;
- В) через 5 мин;
- Г) через 1-2 мин.

Выберите правильный ответ.

9. Улучшению периферического кровообращения способствуют:

- 1) применение симпатомиметиков (эфедрин, мезатон, адреналин);
- 2) уменьшение вязкости крови путем гемодилюции;
- 3) инфузия крупномолекулярных декстранов (полиглюкин);
- 4) инфузия среднимолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс);
- 5) гемотрансфузия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) все ответы верны; Б) 2, 4; В) 2, 5; Г) 1, 2; Д) 3, 5.

10. При осмотре пострадавшего в автомобильной катастрофе отмечены потеря сознания, отсутствие дыхания и пульсации сонных артерий. Зрачки широкие, на свет не реагируют.

А) Поставьте диагноз.

Б) Ваши действия при этом.

11. Во время автомобильной катастрофы водитель получил тяжелую травму и извлечен из машины без сознания: дыхание поверхностное, самостоятельное, пульс на периферических артериях сохраняется.

А) Нужно ли проводить закрытый массаж сердца и искусственное дыхание?

Б) Как осуществляется транспортировка пострадавшего в больницу?

12. При проведении реанимационных мероприятий в течение 25 мин больному, находящемуся в состоянии клинической смерти, сознание отсутствует, пульсация на основных артериях и дыхание отсутствуют, зрачки широкие и на свет не реагируют, на спине появились синюшные пятна. Ваши действия:

А) продолжать реанимационные мероприятия;

Б) реанимацию прекратить.

Выберите правильный ответ.

13. Укажите абсолютные признаки клинической смерти:

- 1) снижение АД до 40 мм рт. ст.;
- 2) остановка дыхания;
- 3) отсутствие пульса на сонных артериях;
- 4) расширение зрачков при отсутствии их реакции на свет;
- 5) прекращение мочеотделения.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 5; В) 3, 4, 5; Г) 1, 4, 5; Д) 2, 3, 4.

14. Больной резко встал с постели после длительного пребывания в горизонтальном положении и тут же упал, потеряв сознание. Кожные покровы бледные, пульс частый, слабого наполнения, дыхание поверхностное.

Поставьте диагноз.

Кровотечение (*haemorrhagia*) – истечение крови из кровеносных сосудов при повреждении или нарушении проницаемости их стенки.

Потеря крови представляет непосредственную угрозу для жизни пострадавшего, и от незамедлительных действий врача зависит его судьба.

Классификация кровотечений

I. В зависимости от причины возникновения: а) механические повреждения, разрыв сосудов (*haemorrhagia per rhexin*); б) аррозионные кровотечения (*haemorrhagia per diabrosin*); в) диapedезные кровотечения (*haemorrhagia per diapedesin*); г) нарушение химического состава крови, изменение свертывающей и противосвертывающей системы крови.

II. С учетом вида кровоточащего сосуда: а) артериальные, б) артериовенозные, в) венозные, г) капиллярные, д) паренхиматозные.

III. По отношению к внешней среде и клиническим проявлениям: а) наружные, б) внутренние, в) скрытые.

IV. По времени возникновения: а) первичные, б) вторичные.

Механические повреждения сосудов могут происходить при открытых и закрытых травмах (разрывы, ранения), ожогах, отморожениях.

Аррозионные кровотечения возникают при нарушении целостности стенки сосудов вследствие прорастания опухолью и ее распада, при разрушении сосуда распространяющимся изъязвлением в случае некроза, деструктивном воспалении и др.

Диapedезные кровотечения возникают вследствие повышенной проницаемости мелких сосудов (капилляры, вены, артериолы), наблюдаемой при ряде заболеваний: авитаминозе С, геморрагическом васкулите (болезнь Шенлейна–Геноха), уремии, сепсисе, скарлатине, оспе, отравлении

фосфором и др. Подобное состояние сосудов обусловлено молекулярными, физико-химическими изменениями в их стенке.

Возможность развития кровотечений определяется состоянием **свертывающей системы крови**. При нарушении свертывания крови возможна массивная кровопотеря при повреждении даже мелких сосудов.

К заболеваниям, сопровождающимся нарушениями свертывающей системы крови, относятся гемофилия и болезнь Верльгофа. При *гемофилии* (наследственная болезнь) в плазме отсутствуют специфические факторы свертывания: фактор VIII (гемофилия А) или фактор IX (гемофилия В). Болезнь проявляется повышенной кровоточивостью. Малейшие травмы могут привести к массивным кровотечениям, которые трудно остановить. При *болезни Верльгофа* (тромбоцитопеническая пурпура) уменьшено содержание тромбоцитов в крови.

Тяжелые изменения в свертывающей системе крови наблюдаются при синдроме *диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови* (ДВС-синдром). Образование множественных сгустков и тромбов в сосудах приводит к истощению факторов свертывания крови, что вызывает нарушение ее свертываемости, гипокоагуляцию и кровотечения: кровоточивость тканей во время операции, желудочно-кишечные, маточные кровотечения, кровоизлияния в кожу, подкожную клетчатку на месте инъекций, на месте пальпации. Причинами ДВС-синдрома могут быть шок, сепсис, массивные травматические повреждения, множественные переломы, травматический токсикоз (синдром раздавливания), массивные гемотрансфузии, массивные кровотечения и др.

Нарушения в свертывающей системе крови и, как следствие, кровотечения могут быть вызваны действием некоторых *лекарственных веществ*. Применение антикоагулянтов непрямого действия (неодикумарин, синкумар, фенилин и др.), которые нарушают синтез в печени VII, IX, X факторов свертывания крови, а также гепарина, оказывающего прямое влияние на процесс тромбообразования, фибринолитических препаратов (стрептокиназа, стрептодеказа и др.), приводит к нарушению в свертывающей системе крови. Такие препараты, как бутадион, реопирин, ацетилсалициловая кислота, могут усиливать кровоточивость за счет нарушения функции тромбоцитов.

К кровотечениям на почве нарушений свертывания крови относят *холемические кровотечения*. Давно замечено, что у больных желтухой нарушается свертываемость крови и могут возникать как самопроизвольные кровотечения (кровоизлияния в мышцы, кожу, внутренние органы, носовые кровотечения), так и повышенная кровоточивость тканей во время операции и в послеоперационном периоде. Причиной изменений в свертывающей системе крови является снижение синтеза факторов свертывания V, VII, IX, X, XIII в печени из-за нарушенной усвояемости витамина К.

Для повышения свертываемости крови используют переливания свежей крови, плазмы, введение витамина К.

Характер кровотечения определяется видом поврежденного сосуда.

При **артериальном** кровотечении кровь алого цвета бьет пульсирующей струей; чем крупнее сосуд, тем сильнее струя и больше объем теряемой за единицу времени крови.

При **венозном** кровотечении истечение крови постоянное, лишь при расположении поврежденной вены рядом с крупной артерией возможна передаточная пульсация, вследствие чего струя крови будет прерывистой. При повреждении крупных вен в области грудной клетки на струю крови передается толчок сердца или оказывает

влияние присасывающее действие грудной клетки (при вдохе кровотечение замедляется, при выдохе — усиливается). Лишь при высоком венозном давлении, например при разрыве варикозно-расширенных вен пищевода, происходит струйное истечение крови. При повреждении крупных вен шеи или подключичной вены возможно развитие тяжелых осложнений и даже летального исхода, обусловленного воздушной эмболией. Это происходит вследствие отрицательного давления в этих венах, возникающего при вдохе, и возможного поступления воздуха через поврежденную стенку сосуда. Венозная кровь темного цвета.

Капиллярное кровотечение смешанное, оно обусловлено повреждением капилляров, мелких артерий и вен. При этом виде повреждений сосудов кровоточит вся раневая поверхность, после удаления излившейся крови поверхность вновь покрывается кровью.

Паренхиматозные кровотечения наблюдаются при повреждении паренхиматозных органов: печени, селезенки, почек, легких и др. Они являются по сути своей капиллярными, но бывают более массивными, трудно останавливаются и более опасны из-за анатомических особенностей строения сосудов этих органов.

При **наружных** кровотечениях кровь изливается во внешнюю среду.

Внутренние кровотечения могут происходить как в полости, так и в ткани. *Кровоизлияния в ткани* являются результатом пропитывания последних кровью с образованием припухлости. Размеры кровоизлияния могут быть различными, что зависит от калибра поврежденного сосуда, длительности кровотечения, состояния свертывающей системы крови. Излившаяся в ткани кровь имбибирует (пропитывает) межтканевые щели, свертывается и постепенно рассасывается. Массивные кровоизлияния могут сопровождаться расслоением ткани с образованием искусственной полости, наполненной кровью, — *гематомы*. Образовавшаяся гематома может рассосаться или вокруг нее образуется соединительнотканная капсула, и гематома превращается в кисту. При проникновении микроорганизмов в гематому последняя нагнаивается. Нерассосавшиеся гематомы могут прорасти соединительной тканью и обызвестляться.

Особое место занимают кровотечения *в серозные полости* — плевральную, брюшную. Такие кровотечения отличаются массивностью вследствие того, что редко останавливаются самопроизвольно. Обусловлено это тем, что кровь, излившаяся в серозные полости, утрачивает способность к свертыванию, а стенки этих полостей не создают механического препятствия для изливающейся из сосудов крови; в плевральных полостях, кроме того, из-за отрицательного давления создается присасывающий эффект. Свертываемость крови нарушается вследствие выпадения из крови фибрина, который осаждается на серозном покрове, при этом процесс тромбообразования нарушается.

К **скрытым** относятся кровотечения без клинических признаков. Как пример можно привести клинически не проявляющиеся кровотечения из язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Такое кровотечение можно выявить лишь лабораторным методом — исследованием кала на скрытую кровь. Невыявленные длительно продолжающиеся скрытые кровотечения могут привести к развитию анемии.

Первичные кровотечения возникают непосредственно после повреждения сосуда, **вторичные** — через какой-то промежуток времени после остановки первичного кровотечения.

Факторы, определяющие объем кровопотери и исход кровотечений

Причина смерти при кровопотере — утрата функциональных свойств крови (перенос кислорода, углекислого газа, питательных веществ, продуктов обмена, детоксикационная функция и др.) и нарушение кровообращения (острая сосудистая недостаточность — геморрагический шок). Исход кровотечения определяется рядом факторов, но решающее значение имеют *объем и скорость кровопотери*: быстрая кровопотеря около 1/3 ОЦК опасна для жизни, абсолютно смертельна острая кровопотеря, составляющая около половины ОЦК. При других неблагоприятных обстоятельствах смерть больного может наступить и при потере менее 1/3 ОЦК.

Скорость и объем кровопотери зависят от характера и вида поврежденного сосуда. Наиболее быстрая кровопотеря отмечается при повреждении артерий, особенно крупных. При ранении артерий более опасны краевые повреждения сосуда, чем его полный поперечный разрыв, так как в последнем случае поврежденный сосуд сокращается, внутренняя оболочка вворачивается внутрь, возможность тромбообразования больше и вероятность самостоятельной остановки кровотечения выше. При краевом повреждении артерия не сокращается — зияет, кровотечение может продолжаться длительное время. Естественно, в последнем случае объем кровопотери может быть выше. Артериальные кровотечения более опасны, чем венозные, капиллярные или паренхиматозные. На объем кровопотери влияют также нарушения в свертывающей и противосвертывающей системе крови.

В исходе кровопотери важное значение имеет *общее состояние организма*. Здоровые люди легче переносят кровопотерю. Неблагоприятные условия возникают при травматическом шоке, предшествующей (исходной) анемии, истощающих заболеваниях, голодании, травматичных длительных операциях, недостаточности сердечной деятельности, нарушениях в свертывающей системе крови.

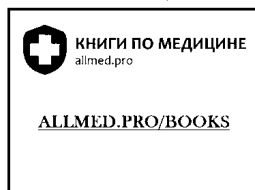
Исход кровопотери зависит от быстрой адаптации организма к кровопотере. Так, при прочих равных условиях кровопотерю легче переносят и быстрее адаптируются к ней женщины и доноры, поскольку потеря крови при менструациях или постоянное донорство создают благоприятные условия для компенсации различных систем, в первую очередь сердечно-сосудистой, к кровопотере.

Реакция организма на кровопотерю зависит от условий внешней среды, в которой находится пострадавший. Переохлаждение, как и перегревание, отрицательно сказывается на приспособляемости организма к кровопотере.

Такие факторы, как *возраст и пол пострадавших*, также играют роль в исходе кровопотери. Как уже указывалось, женщины легче переносят кровопотерю, чем мужчины. Тяжело переносят кровопотерю дети и престарелые. У детей это обусловлено анатомо-физиологическими особенностями организма. Так, для новорожденного опасна потеря даже нескольких миллилитров крови. У престарелых вследствие возрастных изменений в сердце, сосудах (атеросклероз) адаптация сердечно-сосудистой системы к кровопотере значительно ниже, чем у молодых.

Локализация кровотечения. Даже при небольших кровотечениях может возникнуть опасность для жизни пострадавшего, что определяется ролью органа, в который произошло кровоизлияние. Так, незначительное кровоизлияние в вещество головного мозга может быть крайне опасным вследствие поражения жизненно важных центров. Кровоизлияния в субдуральное, эпидуральное, субарахноидальное пространства черепа, даже небольшие по объему, могут привести к сдавлению мозга и нарушению его функции, хотя объем кровопотери не сказывается на состоянии кровообраще-

ния. Кровоизлияния в сердечную сумку, которые сами по себе, учитывая небольшой объем кровопотери, неопасны, могут привести к смерти пострадавшего из-за сдавления и остановки сердца вследствие его тампонады.



ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ

Опасность кровопотери связана с развитием геморрагического шока, тяжесть которого обусловлена интенсивностью, продолжительностью кровотечения и объемом потерянной крови. Быстрая потеря 30% ОЦК ведет к острой анемии, гипоксии головного мозга и может закончиться смертью больного. При незначительном, но длительном кровотечении гемодинамика изменяется мало, и больной может жить даже при снижении уровня гемоглобина до 20 г/л. Снижение ОЦК приводит к уменьшению венозного давления и минутного объема сердца. В ответ на это происходит выброс надпочечниками катехоламинов, что ведет к спазму сосудов, в результате чего уменьшается сосудистая емкость и тем самым гемодинамика поддерживается на безопасном уровне.

Острая кровопотеря вследствие снижения ОЦК может привести к геморрагическому шоку, развитие которого возможно при кровопотере, равной 20–30% ОЦК. В основе шока лежат расстройства центральной и периферической гемодинамики вследствие гиповолемии. При тяжелой массивной кровопотере в результате расстройства гемодинамики, наступают парез капилляров, децентрализация кровотока, и шок может перейти в необратимую стадию. В этом случае гипотония продолжается более 12 ч, комплексная терапия неэффективна, возникает полиорганная недостаточность.

При увеличении кровопотери развивается ацидоз, происходят резкие нарушения в системе микроциркуляции, возникает агрегация эритроцитов в капиллярах. Олигурия (уменьшение количества мочи) вначале имеет рефлекторный характер, в стадии декомпенсации она переходит в анурию, развивающуюся вследствие нарушения почечного кровотока.

Объективные симптомы: бледность и влажность кожи, осунувшееся лицо, частый и малый пульс, учащение дыхания, в тяжелых случаях дыхание типа Чейна–Стокса, понижение ЦВД и АД. **Субъективные симптомы:** головокружение, сухость во рту, жажда, тошнота, потемнение в глазах, нарастающая слабость. Однако при медленном истечении крови клинические проявления могут не соответствовать количеству потерянной крови.

Важно определить величину кровопотери, что наряду с остановкой кровотечения имеет решающее значение для выбора лечебной тактики.

Содержание эритроцитов, гемоглобина (Hb), гематокрита (Ht) необходимо определять сразу при поступлении больного и повторять в дальнейшем. Эти показатели в первые часы при тяжелом кровотечении не отражают объективно величину кровопотери, так как аутогемодилюция наступает позже (максимально она выражена через 1,5–2 сут). Наиболее ценными показателями являются Ht и относительная плотность крови, которые отражают соотношение между форменными элементами крови и плазмой. При относительной плотности 1,057–1,054, Hb 65–62 г/л, Ht 40–44 кровопотеря составляет до 500 мл, при относительной плотности 1,049–1,044, Hb 53–38 г/л, Ht 30–23 – более 1000 мл.

Снижение ЦВД в динамике свидетельствует о недостаточном притоке крови к сердцу вследствие уменьшения ОЦК. ЦВД измеряют в верхней или нижней полой вене с помощью катетера, введенного в локтевую или большую подкожную вену бедра. Наиболее информативным методом установления величины кровопотери является определение дефицита ОЦК и его компонентов: объема циркулирующей плазмы, объема форменных элементов — глобулярного объема. Методика исследования основана на введении в сосудистое русло определенного количества индикаторов (краситель Эванса синий, радиоизотопы и др.). По концентрации разведенного в крови индикатора определяют объем циркулирующей плазмы; учитывая гематокрит, с помощью таблиц высчитывают ОЦК и глобулярный объем. Должные показатели ОЦК и его компонентов находят по таблицам, в которых указаны масса тела и пол больных. По разнице между должными и фактическими показателями определяют дефицит ОЦК, глобулярного объема, объема циркулирующей плазмы, т. е. величину кровопотери.

Следует учитывать, что судить о величине кровопотери приходится прежде всего по клиническим признакам, а также по совокупности лабораторных данных.

В зависимости от объема излившейся крови и уровня снижения ОЦК выделяют 4 степени тяжести кровопотери:

I — легкая степень: потеря 500—700 мл крови (снижение ОЦК на 10—12%);

II — средняя степень: потеря 1000—1500 мл крови (снижение ОЦК на 15—20%);

III — тяжелая степень: потеря 1500—2000 мл крови (уменьшение ОЦК на 20—30%);

IV степень — массивная кровопотеря: потеря более 2000 мл крови (снижение ОЦК более чем на 30%).

Клинические признаки, наблюдаемые при кровопотере, позволяют определить ее степень. При I степени кровопотери выраженные клинические признаки отсутствуют. При II степени кровопотери определяются тахикардия до 100 в минуту, понижение АД до 90—100 мм рт. ст., кожные покровы бледные, конечности холодные на ощупь. При тяжелой кровопотере (III степень) отмечаются беспокойное поведение больного, цианоз, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, учащение дыхания, холодный пот. Частота пульса достигает 120 в минуту, АД понижено до 80—90 мм рт. ст. Количество отделяемой мочи уменьшено — олигурия. При массивной кровопотере (IV степень) больной заторможен, находится в состоянии ступора, отмечаются резкая бледность кожных покровов, акроцианоз, анурия (прекращение мочеотделения). Пульс на периферических сосудах слабый, нитевидный или не определяется вовсе, тахикардия до 130—140 и более в минуту, АД понижено до 30 мм рт. ст. и ниже.

Своевременно начатое лечение может предупредить развитие геморрагического шока, потому начинать его следует максимально быстро. В случае тяжелой кровопотери еще до определения группы крови и проб на совместимость крови больного и донора приступают к введению кровезаменяющих жидкостей, применение которых основано на том, что потеря плазмы и, следовательно, уменьшение ОЦК переносятся организмом гораздо тяжелее, чем потеря эритроцитов. Альбумин, протеин, полиглокин хорошо удерживаются в кровяном русле; в случае необходимости можно использовать кристаллоидные растворы, но следует помнить, что они быстро покидают сосудистое русло. Низкомолекулярные декстраны (реополиглокин) восполняют объем внутрисосудистой жидкости, улучшают микроциркуляцию и реологические свойства крови. Переливание крови необходимо при снижении уровня гемоглобина

ниже 80 г/л и показателе гематокрита менее 30. При тяжелой острой кровопотере лечение начинают со струйного вливания крови в 1, 2 или 3 вены и только после подъема САД выше 80 мм рт. ст. переходят на капельное вливание. Для устранения анемии используют инфузии эритроцитной массы; целесообразнее вводить после инфузии кровезаменителей, так как это улучшает капиллярный кровоток и уменьшает депонирование форменных элементов крови.

Переливания цельной донорской крови показаны при кровопотере, превышающей 35–40% ОЦК, когда возникают и анемия, и гипопроотеинемия. Ацидоз корригируется введением гидрокарбоната натрия, трисамина, лаксатола (см. *Переливание крови*). Применение препаратов, повышающих сосудистый тонус (сосудосуживающие средства), противопоказано до полного восстановления объема крови, так как они усугубляют гипоксию. Напротив, глюкокортикоиды улучшают функцию миокарда и снижают спазм периферических сосудов. Показана кислородотерапия, особенно эффективна гипербарическая оксигенация, применяемая после остановки кровотечения.

НАРУЖНОЕ И ВНУТРЕННЕЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Наружное кровотечение. Основным признаком наличия раны является наружное кровотечение. Цвет крови при этом бывает разным: алый — при артериальном, темно-вишневый — при венозном кровотечении. Кровотечение не только из аорты, но и из бедренной или подмышечной артерии может привести к смерти через несколько минут после ранения. Повреждение крупных вен также может быстро вызвать летальный исход. При повреждении крупных вен шеи и грудной клетки возможно такое опасное осложнение, как воздушная эмболия. Это осложнение развивается в результате попадания воздуха через рану в вену (в правые отделы сердца, а затем в легочную артерию) и закупорки крупных или мелких ее ветвей.

Внутреннее кровотечение. При травматическом повреждении или развитии патологического процесса в области сосуда наблюдается внутреннее кровотечение. Распознать такое кровотечение сложнее, чем наружное. Клиническая картина складывается из общих симптомов, обусловленных кровопотерей, и местных признаков, зависящих от локализации источника кровотечения. При остро развившемся малокровии (например, нарушенная внематочная беременность или разрыв капсулы селезенки при наличии подкапсульной гематомы) наблюдаются бледность кожи и видимых слизистых оболочек, потемнение в глазах, головокружение, жажда, сонливость, может наступить обморок. Пульс частый — 120–140 в минуту, АД понижено. При медленном кровотечении признаки кровопотери развиваются постепенно.

Если кровотечение происходит в *просвет полых органов* и кровь изливается через естественные отверстия наружу, источник такого кровотечения определить трудно. Так, выделение крови через рот может быть обусловлено кровотечением из легких, трахеи, глотки, пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Поэтому имеют значение цвет и состояние изливающейся крови: пенистая алая кровь — признак легочного кровотечения, рвота «кофейной гущей» — желудочного или дуоденального. Черный дегтеобразный стул (мелена) является признаком кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, выделение из прямой кишки алой крови — кровотечения из сигмовидной ободочной или прямой кишки. Гематурия — признак кровотечения из почки или мочевыводящих путей.

С учетом предполагаемой локализации кровотечения для выявления его источника выбирают специальные методы исследования: зондирование желудка и пальцевое исследование прямой кишки, эндоскопические методы — бронхоскопия при заболеваниях легких, эзофагогастродуодено-, ректоромано- и колоноскопия — при желудочно-кишечных кровотечениях; цистоскопия — при поражении мочевыводящей системы и др. Важное значение имеют УЗИ, рентгенологические и радиоизотопные методы исследования, особенно для определения скрытых кровотечений, протекающих с незначительными или нехарактерными проявлениями. Сущность радиоизотопного метода состоит в том, что радионуклид (обычно коллоидный раствор золота) вводят внутривенно, при этом вместе с изливающейся кровью он накапливается в тканях, полости или просвете внутренних органов. Повышение радиоактивности на участке повреждения обнаруживают методом радиометрии.

Более сложна диагностика кровотечений в замкнутые полости тела: полость черепа, спинномозговой канал, грудную и брюшную полости, перикард, полость сустава. Эти кровотечения характеризуются определенными признаками скопления жидкости в полости и общими симптомами кровопотери.

Скопление крови в брюшной полости — *гемоперитонеум (haemoperitoneum)* — связано с ранением и закрытой травмой живота, повреждением паренхиматозных органов (печень, селезенка), сосудов брыжейки с нарушением внематочной беременности, разрывом яичника, прорезыванием или соскальзыванием лигатуры, наложенной на сосуды брыжейки или сальника, и др.

На фоне кровопотери определяются местные признаки. Живот ограниченно участвует в дыхании, болезненный, мягкий, иногда определяется легкая мышечная защита, слабо выражены симптомы раздражения брюшины. В отлогих местах живота выявляется притупление перкуторного звука (при скоплении около 1000 мл крови), перкуссия болезненна, у женщин может наблюдаться выпячивание заднего свода влагалища, что определяется при влагалищном исследовании. Больные с подозрением на гемоперитонеум нуждаются в строгом наблюдении, определении в динамике уровня гемоглобина и гематокрита; быстрое падение этих показателей подтверждает наличие кровотечения. Следует помнить, что при одновременном разрыве полового органа местные признаки кровотечения будут маскироваться симптомами развивающегося перитонита.

Для уточнения диагноза большое значение имеют пункция брюшной полости с применением «шарящего» катетера, лапароскопия, пункция заднего свода влагалища. При установленном диагнозе показана экстренная операция — лапаротомия с ревизией органов брюшной полости и остановкой кровотечения.

Скопление крови в плевральной полости — *гемоторакс (haemothorax)* — обусловлено кровотечением в связи с травмой грудной клетки и легких, в том числе операционной, осложнением ряда заболеваний легких и плевры (туберкулез, опухоли и др.). Значительное кровотечение наблюдается при повреждении межреберных и внутренней грудной артерий. Различают малый, средний и большой (тотальный) гемоторакс. При малом гемотораксе кровь обычно заполняет только синусы плевральной полости, при среднем она достигает угла лопатки, при тотальном — занимает всю плевральную полость. Кровь в плевральной полости, за исключением случаев сильного и массивного кровотечения, не свертывается, так как в крови, истекающей из легкого, имеются антикоагулирующие вещества.

Клиническая картина гемоторакса зависит от интенсивности кровотечения, сдавления и смещения легких и средостения. В тяжелых случаях отмечаются беспокойство больного, боль в груди, одышка, бледность и цианоз кожи, кашель, иногда с кровью, учащение пульса и понижение АД. При перкуссии определяется тупой звук: голосовое дрожание и дыхание ослаблены. Степень анемии зависит от величины кровопотери. Вследствие асептического воспаления плевры (гемоплеврит) в плевральную полость поступает и серозная жидкость. При инфицировании гемоторакса из поврежденного бронха или легкого развивается тяжелое осложнение — гнойный плеврит. Диагноз гемоторакса подтверждается данными рентгенологического исследования и плевральной пункцией. Лечение малого и среднего гемоторакса осуществляется плевральными пункциями, при развитии большого гемоторакса показана экстренная торакотомия с перевязкой сосуда или ушиванием раны легкого.

Наиболее частой причиной *гемоперикарда* (*haemopericardium*) — скопления крови в околосердечной сумке — является кровотечение при ранении и закрытых повреждениях сердца и перикарда, реже — при разрыве аневризмы сердца, абсцессах миокарда, сепсисе и др. Наличие в перикарде до 200 мл крови сопровождается неопасными для жизни симптомами, скопление 400–500 мл крови угрожает жизни больного. Отмечаются беспокойство больного, боль в области сердца, испуганное выражение лица, одышка, тахикардия, частый слабый наполненный пульс. АД понижено. Определяются смещение или исчезновение сердечного толчка, расширение границ сердечной тупости, глухость тонов сердца. При нарастании количества крови в перикарде наступает опасное осложнение — тампонада сердца. При подозрении на гемоперикард производят диагностическую пункцию. При медленном развитии гемоперикарда, небольшом скоплении крови возможно проведение консервативного лечения (покой, холод), пункции перикарда; в тяжелых случаях осуществляется экстренная операция и устраняются причины кровотечения.

Скопление крови в *полости черепа* (*haemocranium*), наблюдаемое чаще вследствие травмы, приводит к появлению общемозговых и очаговых неврологических симптомов.

Гемартроз (*haemarthrosis*) — скопление крови в полости сустава вследствие кровотечения, возникшего при закрытых или открытых травмах суставов (переломы, вывихи и т.д.), гемофилии, цинге и ряде других заболеваний. При значительном кровотечении функция сустава ограничена, контуры его сглажены, определяется флюктуация, а при повреждении коленного сустава — баллотирование надколенника. Для уточнения диагноза и исключения костных повреждений производят рентгенологическое исследование.

Пункция сустава является как диагностической, так и лечебной манипуляцией.

Внутрикостное кровотечение вызывает образование *гематомы*, иногда значительных размеров. Например, при переломе бедренной кости количество выделившейся крови может превышать 500 мл. Наиболее опасны гематомы, образующиеся при разрыве и разможжении крупных магистральных сосудов. В случаях, когда гематома сообщается с просветом артерии, развивается так называемая пульсирующая гематома, а позже, при образовании капсулы, формируется ложная аневризма. Наряду с общими симптомами острой анемии для пульсирующей гематомы характерны два основных признака: синхронная с пульсом пульсация над припухлостью и дующий систолический шум при выслушивании. Конечность при повреждении магистральной артерии находится в состоянии ишемии, бледная, холодная на ощупь, наблюдаются

нарушения чувствительности, пульс на дистальных отделах артерии не определяется. В таких случаях показана экстренная операция с целью восстановления кровоснабжения конечности.

Внутриклеточное кровотечение может привести к пропитыванию (имбибиции) тканей кровью. Такой вид внутреннего кровотечения называют *кровоизлиянием*. Кровоизлияние может произойти в мышцы, жировую клетчатку, мозг, сердце, почку и др.

Кровоизлияния не бывают значительными по объему, но могут привести к тяжелым последствиям (например, кровоизлияние в вещество мозга).

ВЛИЯНИЕ КРОВОПОТЕРИ НА ОРГАНИЗМ. ЗАЩИТНО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ

Развившаяся постгеморрагическая гиповолемия приводит к расстройству кровообращения в организме. В результате включаются защитно-компенсаторные процессы, направленные на восстановление соответствия ОЦК и емкости сосудистого русла, тем самым организм приспособительными реакциями обеспечивает поддержание кровообращения. Указанные реакции включают 3 основных механизма:

1. Уменьшение объема сосудистого русла за счет повышения тонуса вен (веноспазм) и периферических артериол (артериолоспазм).
2. Компенсация утраченной части ОЦК за счет *аутогемодиллюции* вследствие перемещения межклеточной жидкости в кровеносное русло и выхода крови из депо.
3. Компенсаторная реакция органов жизнеобеспечения (сердце, легкие, почки).

В основе вено- и артериолоспазма лежит рефлекторная реакция баро- и хеморецепторов сосудов, стимуляция симпатико-адреналовой системы. Повышение тонуса вен компенсирует потерю ОЦК до 10–15%. Вазоконстрикции подвергаются сосуды кожи, почек, печени, брюшной полости, при этом сосуды мозга, сердца, легких остаются без изменения, что обеспечивает поддержание кровообращения именно в этих жизненно важных органах (*централизация кровообращения*).

Перемещение тканевой жидкости в сосудистое русло происходит быстро. Так, в течение нескольких часов возможен переход жидкости в объеме до 10–15% ОЦК, а за 1,5–2 сут может перемещаться до 5–7 л жидкости. Приток тканевой жидкости не позволяет в полной мере восстановить утраченную кровь, так как она не содержит форменных элементов и отличается низким содержанием белка. Происходит гемодиллюция (разведение, разжижение крови).

Развившаяся *тахикардия*, обусловленная воздействием симпатико-адреналовой системы, позволяет поддерживать минутный объем сердца на нормальном уровне. *Гипервентиляция* обеспечивает адекватный газообмен, что очень важно в условиях гипоксии, обусловленной пониженным уровнем гемоглобина крови и нарушением кровообращения.

Активация вследствие гиповолемии секреции антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона вызывает увеличение реабсорбции в почках и задержку в организме ионов натрия и хлора. Развившаяся *олигурия* уменьшает выведение жидкости из организма, тем самым поддерживая уровень волемии.

Подобная компенсаторная реакция не может продолжаться длительное время, развившееся состояние сосудистого сопротивления приводит к срыву компенсации.

Гипоксия печени, почек, подкожной клетчатки вызывает серьезные метаболические нарушения.

Прогрессирование нарушений в организме обусловлено сладжированием эритроцитов в капиллярах вследствие их спазма и замедления кровотока, а также нарастающей гипоксией тканей. В обмене веществ анаэробные процессы превалируют над аэробными, нарастает тканевой ацидоз. Такие нарушения тканевого метаболизма и микроциркуляции приводят к полиорганной недостаточности: в почках уменьшается или прекращается клубочковая фильтрация и развивается олигурия или анурия, в печени возникают некротические процессы, снижается сократительная способность сердца вследствие поражения миокарда, в легких развивается интерстициальный отек с нарушением газообмена через легочно-капиллярную мембрану («шоковое легкое»).

Таким образом, даже при остановленном кровотечении потеря крови приводит к серьезным изменениям всех систем жизнедеятельности организма, что делает необходимым использование самых разнообразных средств и методов лечения, основным среди которых является восполнение кровопотери, и чем ранее оно выполнено, тем лучше для больного.

ОСТАНОВКА КРОВОТЕЧЕНИЯ

Кровотечение из мелких артерий и вен, а также из капилляров в большинстве случаев прекращается самопроизвольно. Редко наступает самостоятельная остановка кровотечения из крупных сосудов.

Одной из важных защитных систем организма является свертывающая система крови. *Спонтанный гемостаз* в ряде случаев позволяет организму справиться с кровотечением самостоятельно.

Гемостаз – сложный биохимический и биофизический процесс, в котором участвуют кровеносный сосуд и окружающие его ткани, тромбоциты и плазменные факторы свертывающей и противосвертывающей системы крови.

Сокращение гладких мышечных клеток сосуда приводит к вазоконстрикции, в зоне повреждения сосудов нарушенный эндотелий создает поверхность, место для образования тромба; изменение гемодинамики, замедление кровотока делают возможным процесс тромбообразования, а тромбопластин поврежденного сосуда и окружающих тканей (тканевой тромбопластин) принимает участие в процессе свертывания крови. Изменение электрического потенциала поврежденного сосуда, обнажение коллагена, накопление активных биохимических веществ (гликопротеиды, фактор Виллебранда, ионы кальция, тромбоспандин и др.) обеспечивают адгезию (прилипание) тромбоцитов к обнаженному коллагену стенки сосуда. Прилипшие тромбоциты создают условия для агрегации тромбоцитов – сложного биохимического процесса с участием адреналина, АДФ, тромбина с образованием арахидоновой кислоты, простагландинов, тромбоксана и других веществ. Агрегированные тромбоциты вместе с тромбином и фибрином образуют тромбоцитарный сгусток – поверхность для последующего тромбообразования с участием свертывающей системы крови.

В 1-ю фазу свертывание происходит с участием плазменных факторов (VIII, IX, XI, XII фактор Хагемана) и тромбоцитов крови – образуется кровяной тромбопластин. Последний вместе с тканевым тромбопластином в присутствии ионов Ca переводит протромбин в тромбин (2-я фаза связывания), а тромбин в присутствии XIII фактора

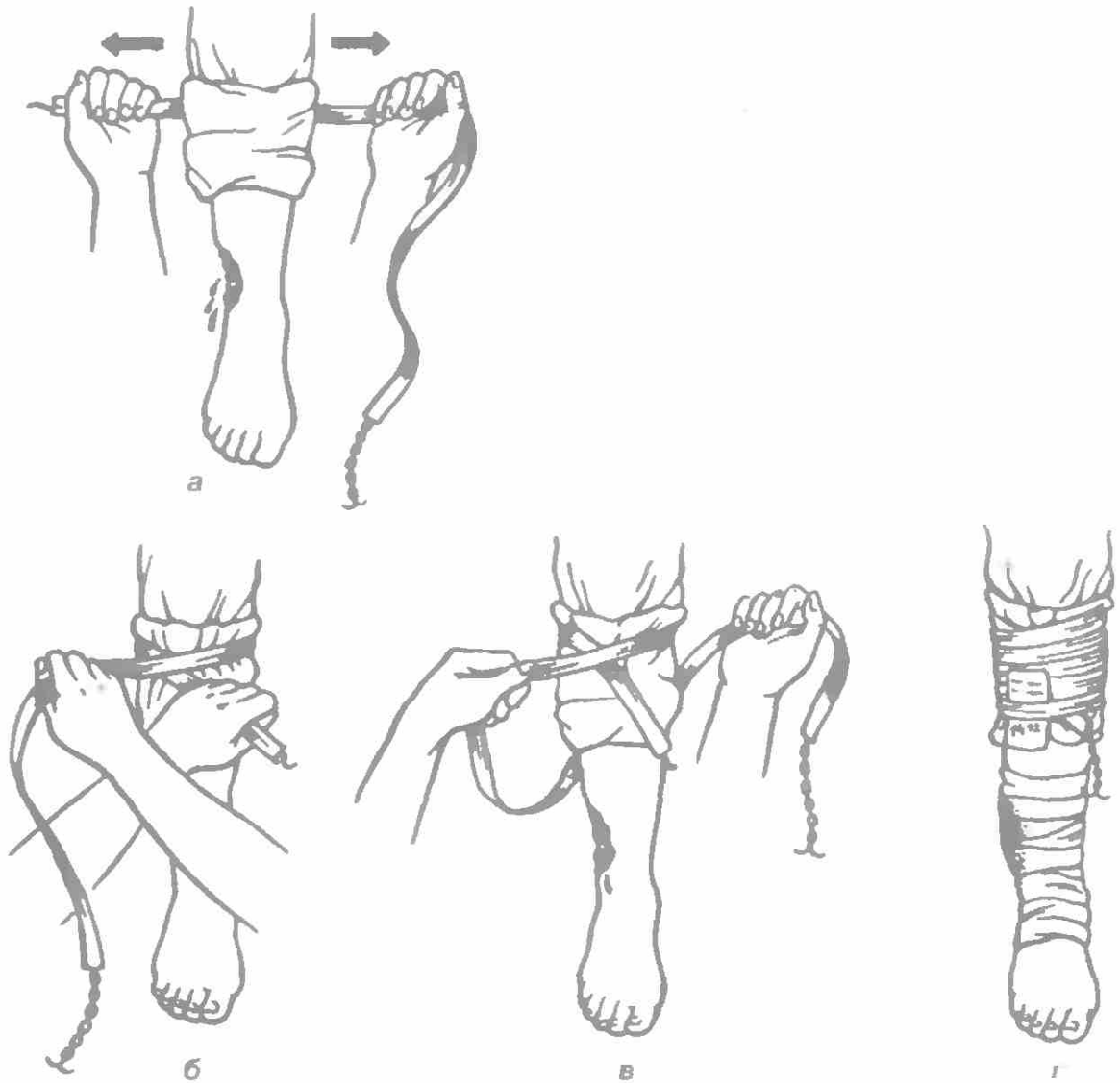


Рис. 28. Наложение жгута.

а – подготовка к наложению жгута; б – начало наложения; в – фиксация первого тура; г – окончательный вид после наложения жгута.

переводит фибриноген в фибринполимер (3-я фаза); процесс образования сгустка заканчивается ретракцией последнего с формированием тромба. Тем самым обеспечивается гемостаз, и кровотечение из мелких сосудов надежно останавливается. Весь процесс тромбообразования происходит очень быстро – в течение 3–5 мин, а такие процессы, как адгезия тромбоцитов, переход протромбина в тромбин, образование фибрина, занимают несколько секунд.

Продолжающееся кровотечение, в случае, если организм не справился с ним самостоятельно, служит показанием для временной остановки кровотечения.

Методы временной остановки кровотечения. Наиболее надежным методом является *наложение жгута*, однако он применяется главным образом в области конечностей.

Кровоостанавливающий жгут представляет собой резиновую ленту длиной 1,5 м, с одной стороны заканчивающуюся металлической цепочкой, с другой – крючком. При установленном артериальном или массивном кровотечении накладывают жгут проксимальнее места повреждения.

Предполагаемую область наложения жгута обертывают мягким материалом (полотенце, простыня и пр.), т.е. создают мягкую прокладку. Жгут растягивают, накладывают ближе к цепочке или крючку и делают жгутом 2–3 тура; последующие витки



Рис. 29. Наложение армейского жгута.

накладывают, растягивая жгут; затем крючок прикрепляют к цепочке (рис. 28). Обязательно указывают время наложения жгута, так как сдавление им артерии в течение более 2 ч на нижней конечности и 1,5 ч — на верхней чревато развитием омертвения конечности. Контролем правильности наложения жгута являются прекращение кровотечения, исчезновение пульсации периферически расположенных артерий и легкая «восковая» бледность кожи конечности. Если транспортировка раненого занимает более 1,5–2 ч, следует периодически на короткое время (10–15 мин) снимать жгут до восстановления артериального тока крови. При этом поврежденный сосуд придавливают тупфером в ране или производят пальцевое прижатие артерии. Затем жгут накладывают вновь, несколько выше или ниже того места, где он находился.

В последующем при необходимости процедуру снятия жгута повторяют: зимой — через 30 мин, летом через 50–60 мин.

Для остановки кровотечения может использоваться специальный армейский жгут или импровизированная закрутка (рис. 29).

К наложению жгута на шею (при кровотечении из сонной артерии) с планкой или



Рис. 30. Наложение жгута на шею.

через подмышечную впадину на здоровой стороне прибегают редко. Можно использовать шину Крамера, наложенную на здоровую половину шеи, которая служит каркасом (рис. 30). На нее натягивают жгут, который придавливает марлевый валик и сдавливает сосуды с одной стороны. При отсутствии шины можно в качестве каркаса использовать противоположную руку — ее кладут на голову и прибинтовывают. Наложение жгута для сдавления брюшной аорты опасно тем, что может произойти травма внутренних органов.

Наложение жгута при кровотечении из бедренной и подмышечной артерий представлено на рис. 31.

После наложения жгута проводят иммобилизацию конечности транспортной шиной, в



Рис. 31. Наложение жгута при повреждении бедренной (а) и подмышечной (б) артерий.

холодное время года конечность укутывают во избежание отморожения. Затем пострадавшего со жгутом быстро транспортируют, после введения анальгетиков, в клинику в положении лежа.

Грубое и длительное сдавление тканей жгутом может привести к парезам и параличам конечности вследствие как травматического повреждения нервных стволов, так и ишемического неврита, развивающегося в результате кислородного голодания. Недостаток кислорода в тканях, расположенных дистально от наложенного жгута, создает благоприятную почву для развития газовой анаэробной инфекции, т.е. для роста бактерий, размножающихся без кислорода. Учитывая опасность развития тяжелых осложнений, лучше производить временную остановку кровотечения наложением пневматической манжетки на проксимальную часть конечности. При этом давление в манжетке должно несколько превышать АД.

Пальцевое прижатие артерии на протяжении при правильном выполнении ведет к прекращению кровотечения, но оно кратковременно, так как трудно продолжать прижатие сосуда более 15–20 мин. Прижатие артерии производят на тех участках, где

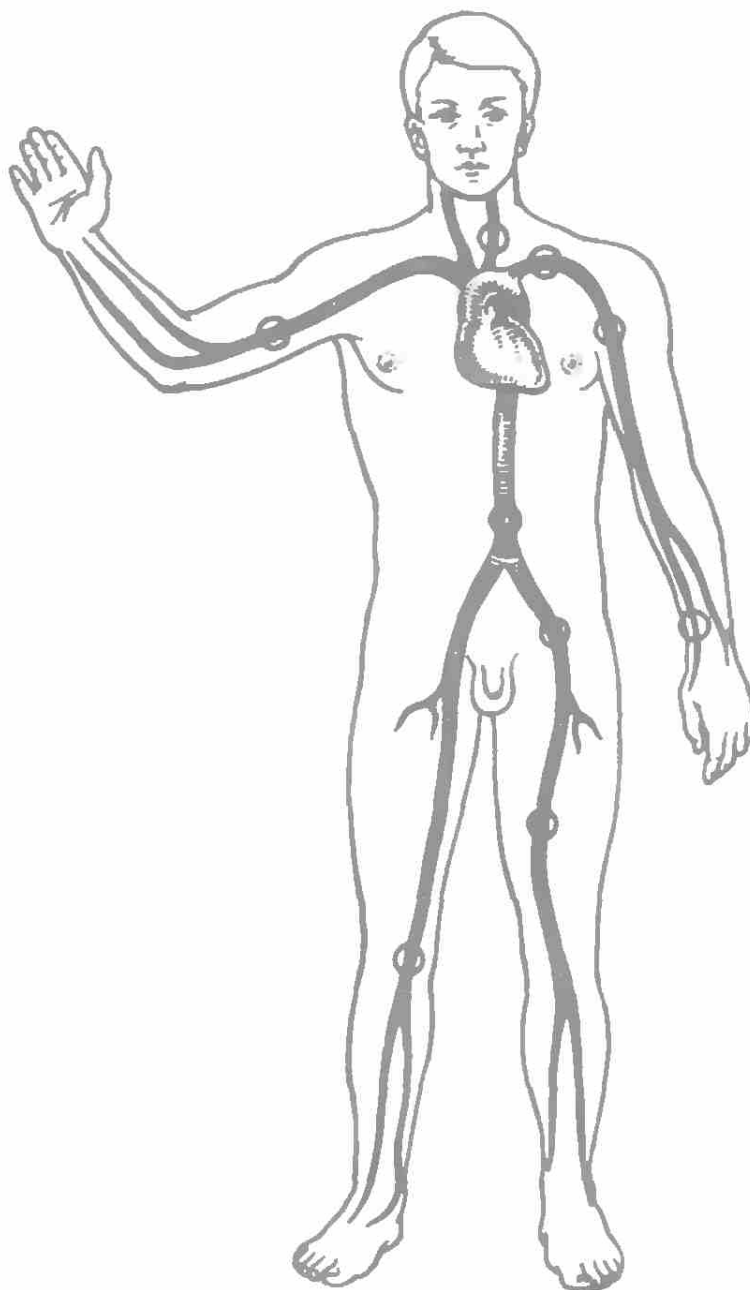


Рис. 32. Места прижатия артерий для временной остановки кровотечения.

артерии располагаются поверхностно и вблизи кости: сонная артерия — поперечный отросток C_{VI} , подключичная — I ребро, плечевая — область внутренней поверхности плечевой кости, бедренная артерия — лобковая кость (рис. 32, 33). Хорошо удается прижатие плечевой и бедренной артерий, хуже — сонной. Еще труднее прижать подключичную артерию из-за ее расположения (за ключицей). Поэтому при кровотечении из подключичной и подмышечной артерий лучше фиксировать руку максимальным заведением ее назад. При этом наступает сдавливание подключичной артерии между ключицей и I ребром. Пальцевое прижатие артерии особенно важно при подготовке к наложению жгута или его смене, а также как прием при ампутации конечности.

Сгибание конечности в суставе эффективно при условии фиксации согнутой до отказа руки в локтевом суставе при кровотечении из сосудов предплечья или кисти, а ноги — в коленном суставе при кровотечении из сосудов голени или стопы. При высоких, недоступных наложению жгута повреждениях бедренной артерии, следует фиксировать бедро к животу при максимальном сгибании конечности в коленном и тазобедренном суставах (рис. 34).

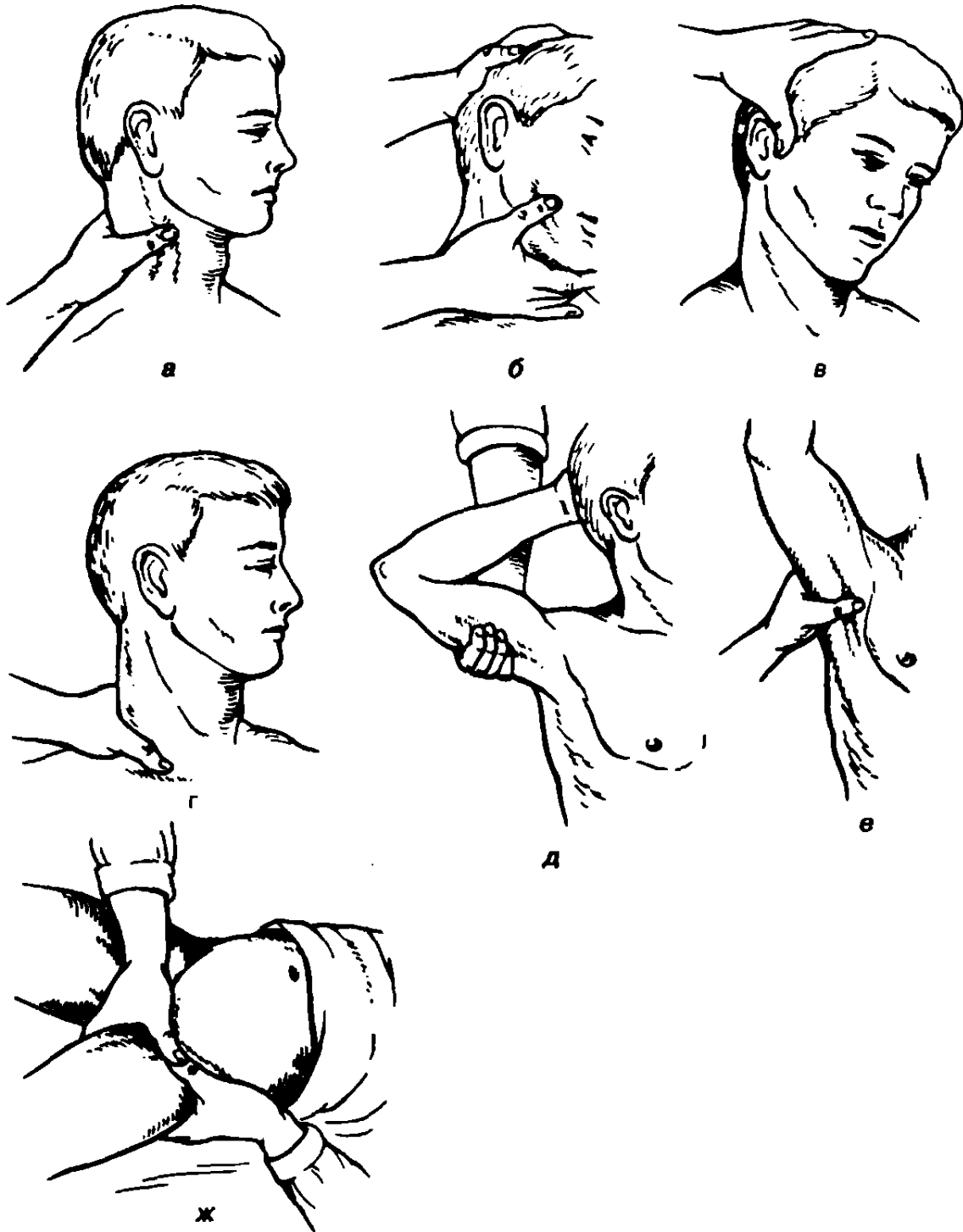


Рис. 33. Пальцевое прижатие сонной (а), лицевой (б), височной (в), подключичной (г), плечевой (д), подмышечной (е), бедренной (ж) артерий для временной остановки кровотечения.

Тампонада раны и наложение давящей повязки с иммобилизацией при условии возвышенного положения конечности являются хорошим методом временной остановки кровотечения из вен и небольших артерий, из мягких тканей, покрывающих кости черепа, локтевой и коленный суставы. Для тугой тампонады марлевый тампон вводят в рану, туго заполняя ее, а затем фиксируют давящей повязкой. Тугая тампонада противопоказана при ранениях в области подколенной ямки, так как в этих случаях часто развивается гангрена конечности. Давление грузом (мешочек с песком) или в сочетании с охлаждением (пузырь со льдом) используют при внутритканевых кровотечениях, а также часто применяют как метод профилактики послеоперационных гематом.

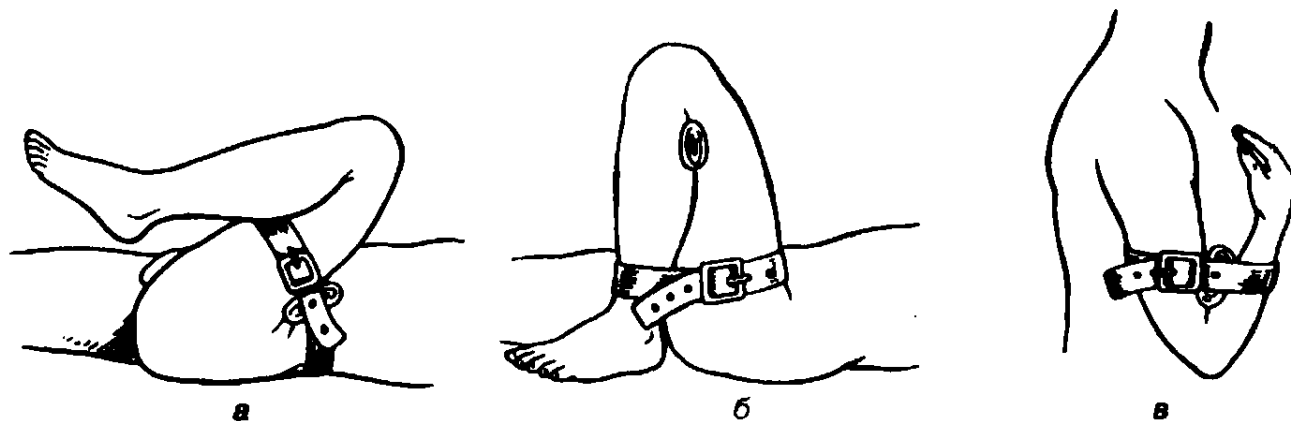


Рис. 34. Временная остановка кровотечения из артерий путем максимального сгибания. а – из бедренной артерии; б – подколенной; в – плечевой и локтевой.

Прижатие сосуда в ране пальцами осуществляют в экстренных ситуациях, иногда во время операции. Для этой цели врач быстро надевает стерильную перчатку или обрабатывает руку спиртом, йодом и прижимает или сжимает сосуд в ране, останавливая кровотечение.

При кровотечении из поврежденных глубоко расположенных сосудов проксимальных отделов конечности, брюшной полости, грудной клетки, когда перечисленные выше методы временной остановки кровотечения применить невозможно, используют наложение на кровоточащий сосуд кровоостанавливающего зажима в ране. Чтобы избежать травмирования рядом расположенных образований (нервы), нужно вначале попытаться остановить кровотечение, прижав сосуд пальцами, а затем наложить зажим непосредственно на кровоточащий сосуд, предварительно осушив рану от крови.

Временное шунтирование сосуда является способом восстановления кровообращения при повреждении крупных артериальных сосудов. В оба конца поврежденной артерии вводят плотноэластическую трубку и концы сосуда фиксируют на трубке лигатурами. По такому временному шунту восстанавливается артериальное кровообращение. Шунт может функционировать от нескольких часов до нескольких суток, пока не представится возможность окончательной остановки кровотечения.

Методы окончательной остановки кровотечения делятся на 4 группы: 1) механические, 2) физические, 3) химические и биологические, 4) комбинированные.

Механические методы. *Перевязка сосуда в ране* является наиболее надежным способом остановки кровотечения. Для его осуществления выделяют центральный и периферический концы кровоточащего сосуда, захватывают их кровоостанавливающими зажимами и перевязывают (рис. 35).

Перевязка сосуда на протяжении применяется, если невозможно обнаружить концы кровоточащего сосуда в ране (например, при ранении наружных и внутренних сонных артерий), а также при вторичных кровотечениях, когда аррозированный сосуд находится в толще воспалительного инфильтрата. В таких случаях, ориентируясь на топографоанатомические данные, находят, обнажают и перевязывают сосуд вне раны. Однако этот метод не гарантирует прекращения кровотечения из периферического конца поврежденной артерии и коллатералей.

При невозможности изоляции концов сосуда производят перевязку сосуда вместе с окружающими мягкими тканями. Если сосуд захвачен зажимом, но перевязать его не удастся, приходится оставлять зажим в ране на долгое время – до 8–12 дней, пока не произойдет надежное тромбирование сосуда.

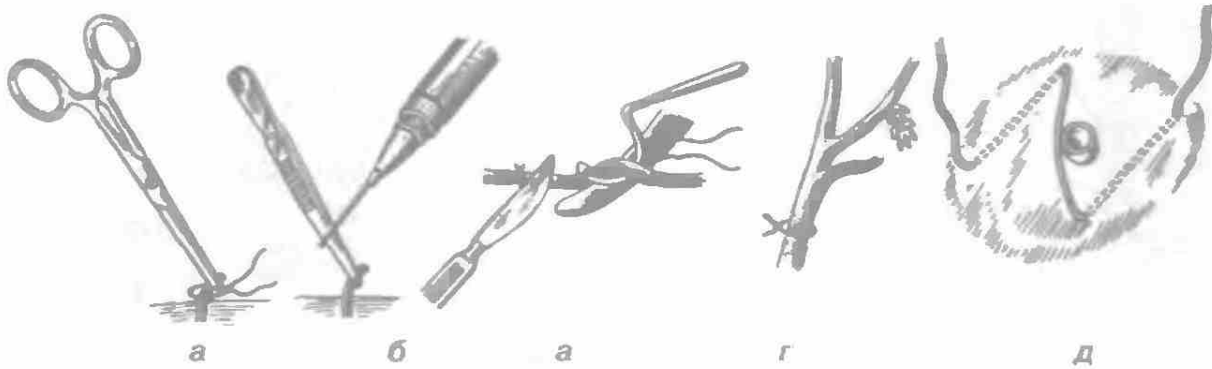


Рис. 35. Методы окончательной остановки кровотечения из сосуда.

а – наложение лигатуры; б – электрокоагуляция; а – перевязка и пересечение сосуда на расстоянии; г – перевязка сосуда на протяжении; д – обкалывание сосуда.

Поврежденные сосуды небольшого калибра можно захватить кровоостанавливающим зажимом и вращательными движениями произвести *закручивание сосуда*.

Иногда при наличии небольших ран и повреждений сосудов мелкого калибра можно произвести *тампонаду раны*. Тампоны применяют сухими или смачивают их антисептическим раствором. Типичными примерами остановки кровотечения являются передняя и задняя тампонада носа при носовом кровотечении, тампонада матки при маточном кровотечении.

При кровотечениях из сосудов, которые трудно или невозможно перевязать, используют клипирование – зажим сосудов серебряными клипсами. После окончательной остановки внутриполостного кровотечения удаляют части органа (например, резекция желудка с кровоточащей язвой) или весь орган (спленэктомия при разрыве селезенки). Иногда накладывают специальные швы, например на край поврежденной печени.

В настоящее время для остановки легочных, желудочно-кишечных кровотечений и кровотечений из бронхиальных артерий, сосудов мозга разработаны и внедрены методы *искусственной эмболизации сосудов*. Под рентгенологическим контролем в кровоточащий сосуд проводят катетер, а по нему – эмболы, закрывающие просвет сосуда, чем достигается остановка кровотечения. В качестве эмболов используют шарики из синтетических полимерных материалов (силикон, полистирол), желатина. В месте эмболизации в последующем происходит образование тромба.

Основное показание к наложению *сосудистого шва* – необходимость восстановления проходимости магистральных артерий. Сосудистый шов должен быть высокогерметичным и отвечать следующим требованиям: он не должен нарушать ток крови (отсутствие сужения и завихрения); в просвете сосуда должно находиться как можно меньше шовного материала. Различают шов ручной и механический (рис. 36).

Вручную сосудистый шов накладывают с помощью атравматических игл. Идеальным является соединение сосуда конец в конец. Циркулярный сосудистый шов можно наложить с помощью танталовых скрепок, колец Донецкого. Механический шов достаточно совершенен и не суживает просвет сосуда.

Боковой сосудистый шов накладывается при касательном ранении сосуда. После наложения шов укрепляют с помощью фасции или мышцы.

При наличии в стенке большого дефекта, образовавшегося в результате ранения или операции (например, после удаления опухоли), применяют *заплатки из биологического материала* (фасция, стенка вены, мышцы). Чаще выбирают аутовену (большая подкожная вена бедра или поверхностная вена предплечья).

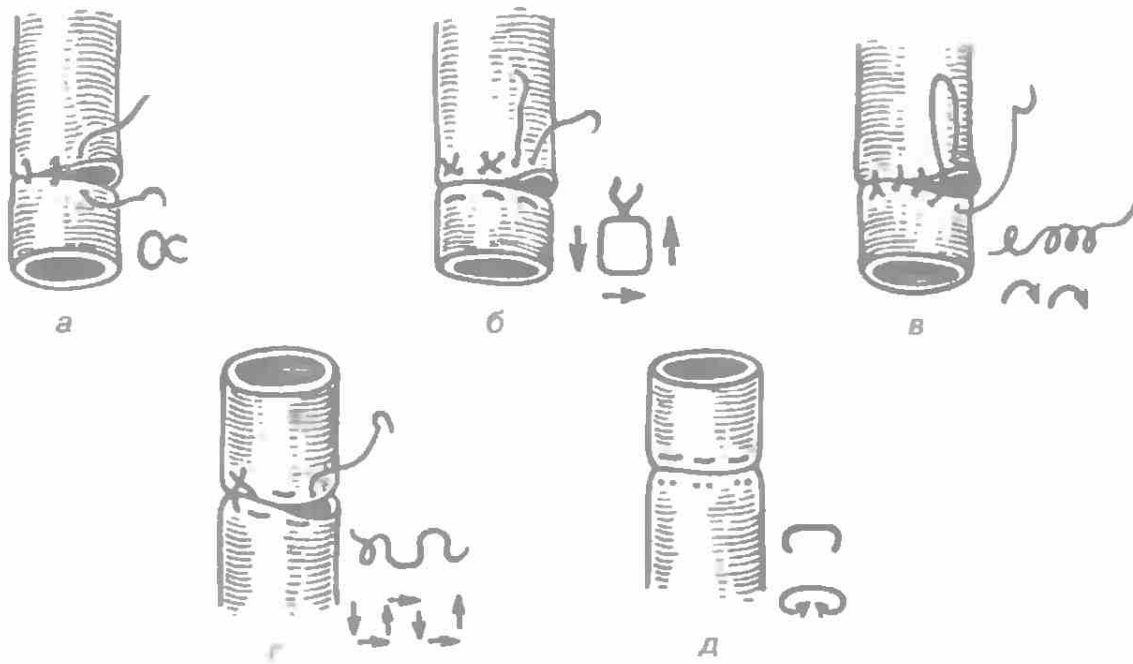


Рис. 36. Сосудистые швы.

а – одиночные узловые (по Каррелю); б – одиночные П-образные; в – непрерывный обаивной; г – непрерывный П-образный; д – механический.

В качестве *трансплантатов* в хирургии сосуда используют ауто- и аллотрансплантаты артерий или вен, широко применяют протезы из синтетических материалов. Реконструкция производится наложением анастомозов конец в конец или вшиванием трансплантата.

Физические методы. Термические способы остановки кровотечения основываются на свойстве высоких температур свертывать белки и на способности низких температур вызывать спазм сосудов. Большое значение эти методы приобретают для борьбы с кровотечением во время операции. При диффузном кровотечении из костной раны к ней прикладывают салфетки, пропитанные горячим изотоническим раствором хлорида натрия. Прикладывание пузыря со льдом при подкожных гематомах, глотание кусочков льда при желудочном кровотечении широко применяются в хирургии.

Диатермокоагуляция, основанная на применении переменного тока высокой частоты, – основной термический способ остановки кровотечения. Его широко используют при кровотечениях из поврежденных сосудов подкожной жировой клетчатки и мышцы, из мелких сосудов мозга. Основное условие применения диатермокоагуляции – сухость раны, а при ее проведении не следует доводить ткани до обугливания, так как это само по себе может вызвать кровотечение.

Лазер (сфокусированное в виде пучка электронное излучение) применяют для остановки кровотечения у больных с желудочным кровотечением (язва), у лиц с повышенной кровоточивостью (гемофилия), при онкологических операциях.

Криохирургия – хирургические методы лечения с местным применением холода при операциях на богато васкуляризованных органах (мозг, печень, почки), особенно при удалении опухолей. Локальное замораживание ткани может быть произведено без какого-либо повреждения здоровых клеток, окружающих участок крионекроза.

Химические и биологические методы. Кровоостанавливающие вещества делятся на средства резорбтивного и местного действия. Резорбтивное действие развивается при

поступлении вещества в кровь, местное — при непосредственном его контакте с кровоточащими тканями.

Гемостатические вещества *общего резорбтивного действия* широко используются при внутренних кровотечениях. Наиболее эффективно прямое переливание крови, целесообразно также переливание свежесконсервированной крови малыми дозами (100—150 мл), плазмы, тромбоцитной массы, фибриногена, протромбинового комплекса, антигемофильного глобулина, криопреципитата и др. Эти препараты эффективны при кровотечениях, связанных с врожденной или вторичной недостаточностью отдельных факторов свертывания крови при ряде заболеваний (пернициозная анемия, лейкозы, гемофилия и др.).

В настоящее время широко используются **ингибиторы фибринолиза**, обладающие способностью понижать фибринолитическую активность крови. Кровотечения, связанные с повышением последней, наблюдаются при операциях на легких, сердце, предстательной железе, при циррозе печени, септических состояниях, при переливании больших доз крови. Применяются как биологические антифибринолитические препараты (грасилол, контрикал, инипрол), так и синтетические (S-аминокапроновая кислота, амбен).

Дацинон, этамзилат — препараты, ускоряющие образование тромбопластина, они нормализуют проницаемость сосудистой стенки, улучшают микроциркуляцию. В качестве средств, нормализующих проницаемость сосудистой стенки, применяют *рутин, аскорбиновую кислоту, карбазофрам*.

Викасол — синтетический водорастворимый аналог витамина К. Как лечебное средство используется при кровоточивости, связанной с понижением содержания в крови протромбина. Показан при остром гепатите и обтурационной желтухе, паренхиматозных и капиллярных кровотечениях после ранений и хирургических вмешательств, при желудочно-кишечных кровотечениях, язвенной болезни, геморроидальных и длительных носовых кровотечениях.

Для процесса превращения протромбина в тромбин нужно очень малое количество ионов кальция, которые обычно уже имеются в крови. Поэтому применение препаратов кальция в качестве кровоостанавливающего средства целесообразно только в случае переливания массивных доз цитратной крови, ибо при взаимодействии кальция с цитратом последний утрачивает свои антикоагулирующие свойства.

Широко используются гемостатические вещества *местного действия*. При паренхиматозном кровотечении из раны печени применяют своеобразный биологический тампон — мышечную ткань или сальник в виде свободного лоскута или лоскута на ножке. Особое значение в хирургии имеет применение фибриновой пленки, биологического антисептического тампона, гемостатической коллагеновой губки. Гемостатическая и желатиновая губки, биологический антисептический тампон используют для остановки капиллярных и паренхиматозных кровотечений из костей, мышц, паренхиматозных органов, для тампонады синусов твердой мозговой оболочки.

Тромбин — препарат, получаемый из плазмы крови доноров, способствует переходу фибриногена в фибрин. Препарат эффективен при капиллярных и паренхиматозных кровотечениях различного происхождения. Перед употреблением его растворяют в изотоническом растворе хлорида натрия. Раствором препарата пропитывают стерильные марлевые салфетки или гемостатическую губку, которые накладывают на кровоточащую поверхность. Противопоказано применение тромбина при кровотечениях из крупных сосудов, так как возможно развитие распространенных тромбозов со смертельным исходом.

Комбинированные методы. Для усиления действия гемостаза иногда комбинируют различные способы остановки кровотечения. Наиболее распространены окутывание мышечной тканью или смазывание клеем сосудистого шва, одновременное применение при паренхиматозном кровотечении различного вида швов, биологических тампонов и др.

Для лечения больных с ДВС-синдромом важны устранение вызвавшей его причины, восстановление ОЦК, проведение мероприятий по ликвидации почечной недостаточности, а также нормализация гемостаза — введение гепарина и (струйно) нативной или свежезамороженной плазмы, тромбоцитной массы; при необходимости применяют ИВЛ.

Для остановки кровотечения, вызванного действием лекарственных препаратов, используют нативную или свежезамороженную плазму, при передозировке антикоагулянтов непрямого действия — викасол (витамин К), при передозировке гепарина — протамина сульфат, для инактивации фибринолитических препаратов — S-аминокапроновую кислоту, трасилол.

Для остановки кровотечения у больных гемофилией применяют криопреципитат, антигемофильную плазму, нативную плазму, нативную донорскую плазму, свежеситратную кровь, прямые переливания крови.

ВТОРИЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Вторичные кровотечения могут быть *ранними* (в первые 3 сут) и *поздними* — через большой промежуток времени после ранения (от 3 до нескольких дней, недель). Деление на ранние и поздние определяется причинами возникновения вторичных кровотечений (как правило, они различаются и по времени проявления). Причиной ранних вторичных кровотечений является нарушение правил окончательной остановки кровотечения: недостаточный контроль гемостаза при операции или хирургической обработке раны, слабо завязанные лигатуры на сосудах. К кровотечению могут привести повышение АД после операций (если больной или раненый оперирован при пониженном давлении), шок, геморрагическая анемия, управляемая гипотензия, когда возможны выталкивание тромбов из крупных или мелких сосудов, соскальзывание лигатур.

Причиной как ранних, так и поздних вторичных кровотечений могут быть нарушения в свертывающей или противосвертывающей системе крови (гемофилия, сепсис, холемиа и др.), неосторожная смена повязок, тампонов, дренажей, при которой возможны отрыв тромба и появление кровотечения.

Основными причинами вторичных кровотечений являются гнойно-воспалительные осложнения в ране, развитие некроза, что может привести к расплавлению тромбов. Причиной поздних кровотечений могут быть также пролежни сосудов при давлении на них костных или металлических осколков, дренажей. Образовавшийся некроз стенки сосуда может привести к его разрыву и возникновению кровотечения.

Вторичные кровотечения, как и первичные, могут быть артериальными, венозными, капиллярными, паренхиматозными, а также наружными и внутренними.

Тяжесть состояния больного определяется объемом кровопотери, зависит от калибра и характера повреждения сосуда. Вторичные кровотечения по воздействию на организм более тяжелые, чем первичные, так как возникают на фоне ранее бывшей

кровопотери вследствие первичного кровотечения или оперативного вмешательства. Поэтому при вторичном кровотечении тяжесть состояния больных не соответствует объему кровопотери.

Клиническая картина вторичных кровотечений складывается из общих и местных симптомов, как и при первичном кровотечении. При наружных кровотечениях в первую очередь наблюдается промокание повязки: ярко-красной кровью — при артериальном кровотечении, темной — при венозном. Кровотечение в рану, закрытую швами, приводит к образованию гематомы, что сопровождается появлением болей, ощущением распирания в ране, припухлости.

Для внутренних вторичных кровотечений характерны прежде всего общие признаки кровопотери: нарастающая слабость, бледность кожных покровов, увеличение частоты и уменьшение наполнения пульса, снижение АД; по данным лабораторных исследований, происходит снижение концентрации гемоглобина и показателя гематокрита. Местные же симптомы определяются локализацией кровоизлияния: гемоперитонеум, гемоторакс, гемоперикард. При кровотечении в желудочно-кишечный тракт возможны кровавая рвота или рвота «кофейной гущей», стул с примесью крови, мелена.

Остановка вторичного кровотечения. Принципы остановки вторичного кровотечения такие же, как и первичного. При выявленном вторичном кровотечении срочно предпринимают меры по временной его остановке с использованием тех же приемов и средств, что и при первичном кровотечении, — наложение жгута, пальцевое прижатие сосуда, давящая повязка, тампонирование. При массивном кровотечении из раны производят временную его остановку одним из способов, а затем снимают швы и осуществляют тщательную ревизию раны. На кровоточащий сосуд накладывают зажим, затем лигируют. При капиллярном кровотечении в ране ее туго тамponируют марлевым тампоном или гемостатической губкой.

Перевязка кровоточащего сосуда в гнойной ране ненадежна из-за вероятности повторения кровотечения вследствие прогрессирования гнойно-некротического процесса. В подобных ситуациях применяют *перевязку сосуда на протяжении* в пределах здоровых тканей. Для этого из дополнительного резерва обнажают сосуд проксимальнее, вне места его повреждения, и накладывают лигатуру. При окончательной остановке вторичного кровотечения следует учитывать общее состояние больного и производить его после выведения больного из геморрагического шока. С этой целью осуществляют переливание крови, кровезаменителей противошокового действия.

При установленном вторичном кровотечении в брюшную, плевральную полости, желудочно-кишечный тракт, когда временная остановка невозможна из-за анатомических особенностей расположения кровоточащего сосуда, несмотря на тяжесть состояния больного, наличие шока, показана экстренная операция — релапаротомия, реторакотомия. Хирургическое вмешательство с целью остановки кровотечения и противошоковые мероприятия проводят одновременно.

При операции определяют источник кровотечения и проводят окончательную его остановку — лигирование, прошивание, перевязку сосуда вместе с окружающими тканями, наложение швов на кровоточащую паренхиму органа — печени, яичника и др. Кровь, излившаяся в серозные полости, если она не загрязнена содержимым желудочно-кишечного тракта или со времени кровотечения прошло не более 24 ч, собирают, фильтруют и вливают больному (реинфузия крови). После окончательной остановки кровотечения продолжают восполнение кровопотери, противошоковую терапию.

Механические способы комбинируют с химическими и биологическими средствами остановки кровотечения. Если причиной кровотечения было нарушение активности свертывающей или противосвертывающей системы крови, используют специальные факторы повышения свертывающей системы крови или снижения активности противосвертывающей системы: криопреципитат плазмы, антигемофильный фактор, фибриноген, тромбоцитную массу, S-аминокапроновую кислоту и др.

Профилактикой вторичных кровотечений служат следующие основные моменты.

1. Тщательная окончательная остановка первичного кровотечения при повреждении сосудов и во время любого оперативного вмешательства. Перед ушиванием раны зону оперативного вмешательства необходимо тщательно осмотреть (проверка гемостаза). Если уверенности в полной остановке кровотечения нет, проводят дополнительные приемы – лигирование, электрокоагуляцию сосуда, применение гемостатической губки. Лишь при полном гемостазе операцию заканчивают ушиванием раны.

2. Тщательное проведение первичной хирургической обработки ран, удаление инородных тел – свободно лежащих костных отломков, металлических инородных тел (осколки снарядов, пули, дробь и др.).

3. Предупреждение гнойных осложнений со стороны раны: скрупулезное выполнение правил асептики и антисептики во время операции, антибактериальная терапия.

4. Установка дренажа (при необходимости дренирования ран, полостей) с учетом топографии сосудов, чтобы предупредить образование пролежней стенки сосуда, его аррозии.

5. Исследование перед каждой плановой операцией состояния свертывающей и противосвертывающей системы крови больного: времени свертывания, времени кровотечения, уровня протромбина, количества тромбоцитов. При изменении этих показателей, а также у больных с неблагоприятным в отношении повышенной кровоточивости анамнезом или страдающих заболеваниями крови, желтухой, необходима развернутая коагулограмма. В случае нарушений в состоянии свертывающей системы крови проводится целенаправленная предоперационная подготовка для нормализации или улучшения ее состояния. Контроль за состоянием гемокоагуляции у этих больных, которые являются угрожаемыми в плане вторичного кровотечения, осуществляется систематически в послеоперационном периоде.

6. Тщательное наблюдение больных, перенесших операцию, с целью своевременного выявления вторичного кровотечения. Медицинский персонал должен знать клинические признаки вторичного кровотечения и его опасность для жизни больного. К таким признакам относятся промокание повязки кровью, нарастающая слабость, бледность кожных покровов, частый пульс, слабое его наполнение, падение АД. Ухаживающий персонал должен владеть способами временной остановки кровотечения (пальцевое прижатие сосуда, давящая повязка, наложение жгута).

Контрольные вопросы и задачи

1. Каковы основные причины смерти при профузном кровотечении в первые часы после его возникновения?

- 1) снижение уровня гемоглобина;
- 2) ишемия печени;
- 3) острое нарушение гемодинамики;

- 4) расстройство дыхания;
- 5) почечная недостаточность.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2, 3; В) 3; Г) 1, 2, 3, 4; Д) 4, 5.

2. Укажите способы физической остановки кровотечений:

- 1) применение холода;
- 2) тампонирование раны;
- 3) гемостатическая губка;
- 4) электрокоагуляция;
- 5) сосудистый шов.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2, 3; В) 3, 4, 5; Г) 1, 4; Д) 3, 4.

3. Какие общие клинические признаки характерны для кровотечения?

- 1) слабость;
- 2) жажда;
- 3) головокружение;
- 4) боли в сердце;
- 5) цианоз.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 3, 4; Г) 1, 4, 5; Д) 1, 2, 4.

4. Какие способы временной остановки кровотечения можно применять при повреждении крупных артериальных сосудов?

- 1) возвышенное положение конечности;
- 2) наложение жгута;
- 3) наложение кровоостанавливающего зажима в ране;
- 4) пальцевое прижатие артерии;
- 5) временное шунтирование сосуда.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 2, 3, 4; В) 2, 3, 4, 5; Г) 2, 3, 4; Д) 2, 4, 5.

5. Какие препараты используются для местной остановки кровотечения?

- 1) гемостатическая губка;
- 2) желатиновая губка;
- 3) тромбин;
- 4) фибринная пленка;
- 5) криопреципитат.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3; Б) 2, 3, 4; В) 2, 3, 4, 5; Г) 1, 4, 5; Д) 1, 2, 3, 4.

6. Укажите, в каком из перечисленных случаев возможна воздушная эмболия:

- А) при ранении вен нижних конечностей;
- Б) при ранении подключичной вены;
- В) при проникающем ножевом ранении коленного сустава и гемартрозе;
- Г) при ранении селезенки;
- Д) при ранении крупного артериального ствола на бедре.

Выберите правильный ответ.

7. В первые часы при тяжелом кровотечении величину кровопотери наиболее точно отражает:

- А) относительная плотность крови;

- Б) содержание гемоглобина;
- В) гематокрит;
- Г) содержание эритроцитов;
- Д) изменение показателей ОЦК.

Выберите правильный ответ.

8. Причиной позднего вторичного кровотечения является:

- 1) повышение АД;
- 2) гнойное расплавление тромба;
- 3) ликвидация спазма сосуда;
- 4) аррозия стенки сосуда;
- 5) ранение сосуда, соскальзывание лигатуры.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2, 3, 4; В) 2, 3, 5; Г) 2, 4; Д) 1, 2, 4.

9. Пик аутогемодилуции при острой кровопотере наступает:

- А) до 0,5 сут;
- Б) через 0,5–1 сут;
- В) через 1,5–2 сут;
- Г) через 2,5–3 сут;
- Д) более чем через 3 сут.

Выберите правильный ответ.

10. Что является причиной ранних вторичных кровотечений:

- 1) нагноение раны;
- 2) ранение сосуда;
- 3) выталкивание тромба;
- 4) соскальзывание лигатуры;
- 5) повышенное АД.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 5; В) 3, 4, 5; Г) 2, 4, 5; Д) 4, 5.

11. Для какой локализации источника кровотечения характерна мелена?

- А) легкое;
- Б) верхний отдел желудочно-кишечного тракта;
- В) прямая кишка;
- Г) почки;
- Д) селезенка.

Выберите правильный ответ.

12. Назовите химические вещества, используемые для остановки кровотечения:

- 1) Σ -аминокапроновая кислота;
- 2) викасол;
- 3) реополиглюкин;
- 4) хлорид кальция;
- 5) гепарин.

Выберите правильную комбинацию ответов.

А) 1, 2; Б) 2, 3; В) 4, 5; Г) 1, 4; Д) 2, 5.

13. Определите гемостатические препараты общего резорбтивного действия:

- 1) Σ -аминокапроновая кислота;
- 2) тромбин;
- 3) фибриноген;

- 4) трасилол;
- 5) адреналин.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 3, 4; Б) 2, 3, 4, 5; В) 2, 3, 4; Г) 1, 3, 4, 5; Д) 1, 4, 5.

14. Какие кровотечения относятся к классифицируемым по клиническим проявлениям и отношению к внешней среде:

- 1) скрытые;
- 2) наружные;
- 3) вторичные;
- 4) капиллярные;
- 5) внутренние.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 5; Б) 3, 4, 5; В) 2, 4, 5; Г) 2, 3, 5; Д) 1, 3, 4.

15. При каком кровотечении наиболее часто применяется перевязка сосуда на протяжении?

- А) желудочное;
- Б) прямокишечное;
- В) вторичное раннее;
- Г) вторичное позднее;
- Д) первичное.

Выберите правильный ответ.

16. Биологическими способами остановки кровотечения являются:

- 1) тампонада раны сальником;
- 2) тампонада раны мышцей;
- 3) введение адреналина;
- 4) внутривенное введение Σ -аминокапроновой кислоты;
- 5) внутримышечное введение викасола.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2; Б) 2, 4, 5; В) 1, 2, 3, 4; Г) 3, 4, 5; Д) 1, 2, 3.

17. Давящая повязка показана как метод временной остановки кровотечения при:

- 1) кровотечении из вен предплечья;
- 2) повреждении сонной артерии;
- 3) кровотечении из мягких тканей головы;
- 4) ранении области подколенной ямки;
- 5) кровотечении из мягких тканей грудной стенки.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 2, 3, 5; Б) 1, 3, 4; В) все ответы верны; Г) 1, 3, 5.

18. Какая последовательность трансфузионной терапии наиболее рациональна при острой гиповолемии после кровотечения?

- 1) аминокровин;
- 2) полиглюкин;
- 3) переливание крови;
- 4) реополиглюкин;
- 5) гемодез.

Выберите правильный порядок применения препаратов:

- А) 2, 1, 4, 3; Б) 2, 3, 4; В) 2, 3, 1, 5; Г) 2, 4, 1, 5; Д) 2, 1, 5.

19. За счет чего при острой кровопотере происходит естественная компенсация уменьшения ОЦК и поддерживается жизнеспособность организма?

- 1) вазоконстрикция;
- 2) повышение ЦВД;
- 3) аутогемодилюция;
- 4) вазодилатация;
- 5) централизация кровотока.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 4, 5; Б) 1, 3, 5; В) 1, 2, 4; Г) 2, 4, 5; Д) 2, 3, 4.

20. Больному 20 лет произведена первичная хирургическая обработка раны бедра. Через 1,5 ч после операции повязка обильно промокла кровью, которая просачивается между швами. Укажите причину кровотечения и действия, необходимые для остановки кровотечения.

21. У больного закрытая травма груди. Состояние тяжелое: тахикардия, тахипноэ, дыхание слева не проводится, перкуторный звук укорочен. Укажите предположительный диагноз и план обследования больного.

Трансфузиология — (*transfusio* — переливание, *logos* — учение) — наука о переливании крови, ее компонентов и препаратов, кровезаменителей с лечебной целью путем воздействия на состав крови, биологических жидкостей организма.

Переливание крови является мощным средством лечения самых различных заболеваний, а при ряде патологических состояний (кровотечение, анемия, шок, большие хирургические операции и др.) — единственным и пока незаменимым средством спасения жизни больных. Кровь, ее компоненты и препараты, полученные из крови, широко применяют не только хирурги, травматологи, акушеры, гинекологи, но и терапевты, педиатры, инфекционисты, врачи других специальностей.

Интерес врачей к переливанию крови для лечения больных известен давно — о таких попытках упоминают Цельс, Гомер, Плиний и др.

В Древнем Египте, за 2000—3000 лет до н.э., пытались переливать кровь здоровых людей больным, причем эти попытки носили порой курьезный, иногда — трагический характер. Большой интерес представляло переливание крови молодых животных, чаще ягнят, больному или немощному старику. Кровь животных предпочитали по тем соображениям, что они не подвержены человеческим порокам — страстям, излишествам в еде, питье.

В истории переливания крови можно выделить 3 периода, резко различающиеся во времени: 1-й период продолжался несколько тысячелетий — с древних времен до 1628 г., когда с открытием Гарвеем кровообращения начался 2-й период. Наконец, 3-й — самый короткий, но наиболее значительный период связан с именем К. Ландштейнера, открывшего в 1901 г. закон изогемагглютинации.

Второй период в истории переливания крови характеризовался совершенствованием техники гемотрансфузии: кровь переливали из вены в вену, используя серебряные трубочки, а также шприцевой метод; объем переливаемой крови определяли по убывающему весу ягтенка. На основе учения Гарвея французский ученый Жан Дени в 1666 г. впервые произвел переливание крови человеку, хотя и неудачно.

Эмпирический подход к переливанию крови позволил все же накопить определенный опыт. Так, появление беспокойства, покраснения кожных покровов, озноба, дрожания расценивалось как несовместимость крови, и переливание крови сразу прекращали. Число удачных гемотрансфузий было невелико: к 1875 г. описано 347 случаев трансфузии крови человека и 129 – крови животных. В России первое успешное переливание крови после кровотечения при родах осуществил в 1832 г. Г. Вольф в Петербурге.

О большой перспективе гемотрансфузий в 1845 г. писал И.В. Буяльский, считая, что со временем они займут достойное место среди операций в экстренной хирургии.

В 1847 г. вышла работа А.М. Филомафитского «Трактат о переливании крови как о единственном средстве во многих случаях спасти угасающую жизнь», в которой с позиций науки того времени излагались показания, механизм действия, методики переливания крови. Естественно, и изложенный механизм, и практические рекомендации основывались в основном на эмпирических методах исследования и не обеспечивали безопасности переливания крови. С 1832 г. до конца XIX в. было проведено всего 60 гемотрансфузий, из них 22 – С.П. Коломниным, современником Н.И. Пирогова.

Современный период в учении о переливании крови начинается с 1901 г. – времени открытия К. Ландштейнером групп крови. Выявив различные изоагглютинационные свойства крови людей, он установил 3 разновидности (группы) крови. Я. Янским в 1907 г. была выделена IV группа крови. В 1940 г. К. Ландштейнер и А.С. Винер открыли резус-фактор (Rh-фактор).

Группы крови разделяются с учетом наличия в эритроцитах человека антигенов – агглютиногенов А и В и соответственно в сыворотке крови антител – агглютининов α и β . При контакте одноименных агглютиногенов и агглютининов происходит реакция агглютинации (склеивания) эритроцитов с последующим их разрушением (гемолизом). В крови каждого человека могут находиться лишь разноименные агглютиноген и агглютинин. По Янскому, выделены 4 группы крови; в клинической практике используют понятие «группа крови по системе АВ0».

Важным этапом в гемотрансфузиологии является открытое А. Юстеном [Justin A., 1914] свойство цитрата натрия (лимоннокислого натрия) предотвращать свертываемость крови. Это послужило основной предпосылкой для развития непрямого переливания крови, так как представилась возможность заготавливать кровь впрок, хранить ее и использовать по мере необходимости. Цитрат натрия как основная часть консервантов крови используется и до настоящего времени.

Вопросам переливания крови в нашей стране уделялось много внимания – известен вклад хирургов XIX в. Г. Вольфа, С.П. Коломнина, И.В. Буяльского, А.М. Филомафитского, а также живших в советское время В.Н. Шамова, С.С. Юдина, А.А. Багдасарова и др. Научная разработка вопросов переливания крови и практическое применение метода начались в нашей стране после первых публикаций В.Н. Шамова (1921). В 1926 г. был организован Институт переливания крови в Москве. В 1930 г. в Харькове и в 1931 г. в Ленинграде начали работать аналогичные институты, в настоящее время такие институты имеются и в других городах. В областных центрах методическую и организационную работу выполняют областные станции переливания крови. Особый вклад в разработку и внедрение в практику метода переливания трупной крови внесли В.Н. Шамов и С.С. Юдин.

В настоящее время трансфузиология оформилась в самостоятельную науку (учение о переливании крови) и выделилась в отдельную врачебную специальность.

ИСТОЧНИКИ КРОВИ

Кровь, ее препараты и компоненты широко используются в медицинской практике для лечения различных заболеваний. Заготовку крови, ее консервацию, разделение на компоненты и изготовление препаратов осуществляют станции переливания крови или специальные отделения в больницах. Для получения препаратов крови используют специальные сепарирующие, морозильные, лиофилизирующие установки. Основным источником крови являются *доноры*. В нашей стране донорство добровольное: любой здоровый гражданин может стать донором. Состояние здоровья доноров определяют при обследовании. Обязательно проводят реакцию Вассермана на сифилитис, исследование на носительство вирусов гепатита и СПИДа. В качестве источника крови доноры могут использоваться для прямого, т.е. непосредственно больному, переливания крови.

Для переливания может быть использована *утильная* кровь, при этом первостепенное значение имеет плацентарная кровь. Ранее использовали кровь, полученную при кровопускании, применявшемся для лечения больных эклампсией, с гипертоническим кризом. Из утильной крови готовят препараты — протеин, тромбин, фибриноген и др. Плацентарную кровь собирают сразу же после рождения ребенка и перевязки пуповины. С соблюдением асептики вытекающую из сосудов пуповины кровь собирают в специальные сосуды с консервантом. Из одной плаценты получают до 200 мл крови. Кровь каждой родильницы собирают в отдельные флаконы.

Идея использования и методика заготовки, хранения и переливания *трупной* крови принадлежит нашему соотечественнику В.Н. Шамову. Много сделал для широкого практического применения трупной крови С. С. Юдин. Используют кровь от трупов практически здоровых людей, умерших внезапно, без длительной агонии, от случайных причин (закрытые травматические повреждения, острая сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, кровоизлияния в мозг, поражение электрическим током). Не используют кровь умерших от инфекционных, онкологических заболеваний, отравлений (кроме алкогольных), заболеваний крови, туберкулеза, сифилиса, СПИДа и др. Кровь внезапно умерших отличается тем, что в течение 1–4 ч после смерти она не свертывается вследствие выпадения фибрина (дефибринированная кровь). Кровь берут в сроки не позже 6 ч после смерти. Вытекающую из вен самотеком кровь с соблюдением правил асептики собирают в специальные емкости и используют для переливания или приготовления компонентов или препаратов крови. От трупа можно получить от 1 до 4 л крови. Полученную из разных источников кровь на станциях заготовки крови расфасовывают, проверяют групповую (система АВ0) и резус-принадлежность, исключают наличие в крови вирусов гепатита, СПИДа. Ампулы или пакеты с кровью маркируют с указанием объема, даты заготовки, групповой и резус-принадлежности.

Важным источником крови является *больной*, у которого в предоперационном периоде производится изъятие крови с последующим ее консервированием и переливанием ему же во время операции (*аутогемотрансфузия*).

Возможно использование крови, излившейся в серозные полости (плевральную, брюшную) при заболеваниях или травматических повреждениях, — аутокровь. Такая кровь не нуждается в проведении проб на совместимость и вызывает меньше реакций при переливании.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПЕРЕЛИТОЙ КРОВИ

Переливание крови является в сущности трансплантацией живой ткани со сложными и многообразными функциями. Гемотрансфузия позволяет восполнить утраченный ОЦК, что определяет восстановление кровообращения, активизацию обмена, улучшение транспортной роли крови в переносе кислорода, питательных веществ, продуктов метаболизма. Это — заместительная (субституционная) роль переливаемой крови. С последней вводятся ферменты, гормоны, участвующие во многих функциях организма. Переливаемая кровь длительное время сохраняет функциональную способность за счет форменных элементов, ферментов, гормонов и др. Так, эритроциты в течение 30 дней способны нести функциональную нагрузку — связывать и переносить кислород. Длительное время сохраняется также фагоцитарная активность лейкоцитов.

Важное свойство переливаемой крови — повышать *гемостатическую* (кровоостанавливающую) функцию крови. Это особенно важно при нарушениях в свертывающей системе крови, наблюдаемых при таких патологических процессах, как гемофилия, холемиа, геморрагический диатез и т.д., а также при кровотечениях. Гемостатический эффект переливаемой крови обусловлен введением факторов свертывания крови. Наиболее выраженное гемостатическое действие оказывает свежая кровь или при небольшом (до нескольких дней) сроке хранения.

Дезинтоксикационное действие перелитой крови определяется разведением циркулирующих в крови реципиента токсинов, абсорбцией некоторых из них форменными элементами и белками крови. При этом имеет значение увеличение транспорта кислорода как окислителя ряда токсичных продуктов, а также переноса токсичных продуктов в органы (печень, почки), обеспечивающие связывание или выведение токсинов.

Переливаемая кровь оказывает *иммунокорригирующее* действие: в организм вводятся нейтрофилы, обеспечивающие фагоцитоз, лимфоциты (Т-, В-клетки), определяющие клеточный иммунитет. Стимулируется и гуморальный иммунитет за счет введения иммуноглобулинов, интерферона и других факторов.

Таким образом, механизм действия переливаемой крови сложен и многообразен, что определяет лечебную эффективность гемотрансфузий в клинической практике при лечении самых разнообразных заболеваний не только в хирургии, но и в клинике внутренних, инфекционных и других заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ СРЕДЫ

Консервированная кровь. Готовят с применением одного из консервирующих растворов; роль стабилизатора при этом играет цитрат натрия, который связывает ионы кальция и предупреждает свертывание крови, роль консерванта — глюкоза, сахароза и др. В состав консервирующих растворов входят антибиотики, глюкоза. Консерванты добавляют в соотношении с кровью 1:4. Хранят кровь при температуре 4–6 °С. Кровь, консервированная раствором глюглицир, хранится 21 день, раствором цитглюфад — 35 дней. В консервированной крови менее устойчивы к хранению факторы гемостаза и иммунные факторы, функция связывания кислорода сохраняется длительный период. Поэтому с целью остановки кровотечения переливают кровь со сро-

ком хранения не более 2–3 сут, с целью иммунокоррекции – не более 5–7 сут. При острой кровопотере, острой гипоксии целесообразно использовать кровь небольших (3–5 дней) сроков хранения.

Свежецитратная кровь. В качестве стабилизирующего раствора используют 6% раствор цитрата натрия в соотношении с кровью 1:10. Такая кровь используется непосредственно после заготовки или в ближайшие часы.

Гепаринизированная кровь применяется для заполнения аппаратов искусственного кровообращения. В качестве стабилизатора и консерванта используют гепарин с глюкозой и левомицетином. Гепаринизированную кровь хранят при температуре 4 °С. Срок хранения – 1 сут.

В современных условиях в основном используют компоненты (отдельные составные части) крови. Трансфузии цельной крови проводят все реже из-за возможных посттрансфузионных реакций и осложнений, обусловленных большим количеством антигенных факторов, имеющих в цельной крови. Кроме того, лечебный эффект компонентных трансфузий выше, так как при этом осуществляется целенаправленное воздействие на организм. Существуют определенные **показания** к компонентной трансфузии: при анемии, кровопотере, кровотечении показаны трансфузии эритроцитной массы; при лейкопении, агранулоцитозе, иммунодефицитном состоянии – лейкоцитной массы; при тромбоцитопении – тромбоцитной массы; при гиподиспротеинемии, нарушениях свертывающей системы, дефиците ОЦК – плазмы крови, альбумина, протеина.

Компонентная гемотрансфузионная терапия позволяет получить большой лечебный эффект при меньшем расходе крови, что имеет большую экономическую значимость.

Компоненты крови. *Эритроцитную массу* получают из цельной крови, из которой удалено 60–65% плазмы путем отстаивания или центрифугирования. Она отличается от донорской крови меньшим объемом плазмы и высокой концентрацией эритроцитов (гематокритное число 0,65–0,80 л/л). Выпускают во флаконах или пластиковых мешках. Хранят при температуре 4–6 °С.

Эритроцитная взвесь представляет собой смесь эритроцитной массы и консервирующего раствора в соотношении 1:1. Стабилизатором является цитрат натрия. Хранят при температуре 4–6 °С. Срок хранения – 8–15 дней.

Показаниями к переливанию эритроцитных массы и взвеси служат кровотечение, острая кровопотеря, шок, заболевания системы крови, анемии и септические состояния.

Отмытые и размороженные эритроциты получают путем удаления из крови лейкоцитов, тромбоцитов и белков плазмы, для чего кровь подвергают 3–5-кратному отмыванию специальными растворами и центрифугированию. Замораживание эритроцитов может быть медленным – в электрохолодильниках при температуре от –70 до –80 °С или быстрым – с использованием жидкого азота (температура –196 °С). Замороженные эритроциты хранят в течение 8–10 лет. Для размораживания эритроцитов контейнер опускают в водяную баню температуры 45 °С и затем отмывают от ограждающего раствора. После размораживания эритроциты хранят при температуре 4 °С не более 1 сут.

Преимуществом размороженных эритроцитов является отсутствие или низкое содержание сенсibiliзирующих факторов (белков плазмы, лейкоцитов, тромбоцитов), факторов свертывания, свободного гемоглобина, калия, серотонина. Это опре-

деляет показания к их трансфузии: аллергические заболевания, посттрансфузионные реакции, сенсibilизация больного, сердечная, почечная недостаточность, тромбоз, эмболия. Можно использовать кровь универсального донора и избежать синдрома массивной гемотрансфузии. Отмытые нативные или размороженные эритроциты переливают больным при наличии несовместимости по лейкоцитарным антигенам системы HLA или сенсibilизированным к плазменным белкам.

Тромбоцитную массу получают из плазмы консервированной донорской крови, хранившейся не более 1 сут, путем легкого центрифугирования. Хранят ее при температуре 4 °С в течение 6–8 ч, при температуре 22 °С – 72 ч. Целесообразно использовать свежезаготовленную массу. Продолжительность жизни перелитых тромбоцитов – 7–9 дней.

Показаниями к трансфузии тромбоцитной массы служат тромбоцитопении различного происхождения (заболевания системы крови, лучевая терапия, химиотерапия), а также тромбоцитопении с геморрагическими проявлениями при массивных гемотрансфузиях, проводимых по поводу острой кровопотери. При трансфузии тромбоцитной массы следует учитывать групповую (система АВ0) совместимость, совместимость по Rh-фактору, проводить биологическую пробу, так как при получении тромбоцитной массы возможна примесь эритроцитов донорской крови.

Лейкоцитная масса представляет собой среду с высоким содержанием лейкоцитов и примесью эритроцитов, тромбоцитов и плазмы.

Получают препарат путем отстаивания и центрифугирования. Хранят во флаконах или пластиковых мешках при температуре 4–6 °С не более 24 ч, целесообразнее переливать свежезаготовленную лейкоцитную массу. При переливании следует учитывать групповую и резус-принадлежность донора и реципиента, а в необходимых случаях – совместимость по антигенам HLA. Проведение биологической пробы на совместимость является обязательным. Трансфузии лейкоцитной массы показаны при заболеваниях, сопровождающихся лейкопенией, при агранулоцитозе, угнетении кроветворения, обусловленном лучевой и химиотерапией, при сепсисе. Возможны реакции и осложнения в виде одышки, озноба, повышения температуры тела, тахикардии, падения АД.

Плазму крови жидкую (нативную) получают из цельной крови путем либо отстаивания, либо центрифугирования. Плазма содержит белки, большое количество биологически активных компонентов (ферменты, витамины, гормоны, антитела). Используют ее сразу после получения (не позднее чем через 2–3 ч). При необходимости более длительного хранения применяют замораживание или высушивание (лиофилизацию) плазмы. Выпускают во флаконах или пластиковых мешках по 50–250 мл. Замороженную плазму хранят при температуре –25 °С в течение 90 дней, при температуре –10 °С – в течение 30 дней. Перед применением ее оттаивают при температуре 37–38 °С. Признаки непригодности плазмы для переливания: появление в ней массивных сгустков, хлопьев, изменение цвета на тусклый серовато-бурый, неприятный запах.

Плазму применяют с целью возмещения плазмотерии при дефиците ОЦК, шоке, для остановки кровотечения, для комплексного парентерального питания. Показаниями к трансфузии служат кровопотеря (если она превышает 25% крови, сочетают трансфузии плазмы, цельной крови, эритроцитной массы), шок (травматический, операционный), ожоговая болезнь, гемофилия, тяжелые гнойно-воспалительные заболевания, перитонит, сепсис. Противопоказаниями для трансфузии плазмы являются тяжелые аллергические заболевания.

Обычные дозы переливаемой плазмы 100, 250 и 500 мл, при лечении шока — 500—1000 мл. Переливание осуществляют с учетом групповой (ABO) совместимости донора и реципиента. Необходимо проведение биологической пробы.

Сухую плазму получают из замороженной в условиях вакуума. Выпускают во флаконах вместимостью 100, 250, 500 мл. Срок хранения препарата 5 лет. Перед употреблением разводят дистиллированной водой или изотоническим раствором хлорида натрия. Показания к применению те же, что и для нативной или замороженной плазмы, за исключением того, что использовать сухую плазму с гемостатической целью неэффективно. Проводится биологическая проба.

Препараты крови. *Альбумин* получают путем фракционирования плазмы. Применяют в растворах, содержащих 5, 10, 20 г белка (альбумина 97%) в 100 мл раствора. Выпускают в виде 5%, 10%, 20% растворов во флаконах вместимостью 50, 100, 250, 500 мл. После разлива во флаконы их пастеризуют на водяной бане при 60 °С в течение 10 ч (во избежании опасности передачи сывороточного гепатита). Препарат обладает выраженными онкотическими свойствами, способностью удерживать воду и тем самым увеличивать ОЦК, оказывать противошоковое действие.

Альбумин назначают при различных видах шока, ожогах, при гипопротеемии и гипоальбуминемии у больных с опухолевыми заболеваниями, при тяжелых и длительных гнойно-воспалительных процессах, при проведении плазмафереза. В сочетании с трансфузией крови и эритроцитной массы альбумин оказывает выраженный терапевтический эффект при кровопотере, постгеморрагической анемии. Трансфузии препарата показаны при гипоальбуминемии — уровне альбумина менее 25 г/л. Доза: 20% раствор — 100—200 мл; 10% — 200—300 мл; 5% — 300—500 мл и более. Вводят препарат капельно со скоростью 40—60 капель в минуту, при шоке — струйно. Показано проведение биологической пробы.

Относительными противопоказаниями для трансфузии альбумина служат тяжело протекающие аллергические заболевания.

Протеин является 4,3—4,8% изотоническим раствором стабильных пастеризованных белков человеческой плазмы. В его состав входят альбумин (75—80%) и стабильные α- и β-глобулины (20—25%). Общее количество белка составляет 40—50 г/л. По терапевтическим свойствам протеин близок к плазме. Выпускается во флаконах по 250—500 мл. Показания к применению протеина те же, что и для плазмы. Ежедневная доза препарата у больных гипопротеемией — 250—500 мл раствора. Препарат вводят в течение нескольких дней. При тяжелом шоке, массивной кровопотере доза может быть увеличена до 1500—2000 мл. Протеин применяют обязательно в сочетании с донорской кровью или эритроцитной массой. Вводят капельно, при тяжелом шоке, низком АД — струйно.

Криопреципитат готовят из плазмы крови; выпускается во флаконах по 15 мл. Препарат содержит антигемофильный глобулин (VIII фактор), фибринстабилизирующий фактор (XII фактор), фибриноген. Применение препарата показано для остановки и профилактики кровотечений у больных, страдающих нарушениями свертывающей системы крови, обусловленными дефицитом VIII фактора (гемофилия А, болезнь Виллебранда).

Протромбиновый комплекс готовят из плазмы крови. Препарат отличается высоким содержанием II, VII, IX, X факторов свертывающей системы крови. Применяют для остановки и профилактики кровотечений у больных, страдающих гемофилией В, гипопротромбинемией, гипопроконвертиемией.

Фибриноген получают из плазмы, содержащей в концентрированном виде фибриноген. Применяют с лечебной и профилактической целью у больных с врожденной и приобретенной гипо- и афибриногенемией, а также при профузных кровотечениях, для профилактики кровотечений в послеоперационном периоде, во время и после родов.

Тромбин — готовят из плазмы, в его состав входят тромбин, тромбопластин, хлорид кальция. Выпускается в порошке во флаконах. Применяют местно для остановки капиллярного, паренхиматозного кровотечения при обширных ранах, операциях на паренхиматозных органах.

Кроме того, из донорской крови готовят *препараты иммунологического действия*: γ -глобулин (противостафилококковый, противостолбнячный, противокоревой), комплексные иммунные препараты — пентаглобин, сандобулин и др. Их приготавливают из плазмы доноров с высоким титром антител, перенесших соответствующие заболевания или иммунизированных. Выпускаются в ампулированном виде и применяются для внутримышечного или внутривенного введения (при соответствующих показаниях).

АНТИГЕННЫЕ СИСТЕМЫ КРОВИ И ИХ РОЛЬ В ТРАНСФУЗИОЛОГИИ

К настоящему времени известно около 500 антигенов форменных элементов и плазмы крови, из них более 250 — антигены эритроцитов. Антигены связаны в антигенные системы. Их более 40, причем половину составляют системы эритроцитов. В трансфузиологии играют роль клеточные системы. Плазменные системы практического значения не имеют.

В эритроцитах человека содержатся такие системы, как АВ0, Rh-фактор, Келл, Кидд, Лютеран и др. В трансфузиологии основную роль играют системы АВ0 и Rh-фактора. В систему АВ0 входят агглютиногены (антигены) А и В и агглютинины (антитела) α и β . Агглютиногены содержатся в эритроцитах, агглютинины — в сыворотке крови. Одновременное нахождение в крови одноименных компонентов (А и α , В и β) невозможно, так как их встреча приводит к реакции изогемагглютинации.

Соотношение агглютиногенов А и В и агглютининов и определяет 4 группы крови.

Группа I—I(0): в эритроцитах нет агглютиногена, а имеются агглютинины α и β .

Группа II—II (A): в эритроцитах содержится агглютиноген А, в сыворотке — агглютинин β .

Группа III—III (B): в эритроцитах — агглютиноген В в сыворотке — агглютинин α .

Группа IV—IV (AB): в эритроцитах содержатся агглютиногены А и В, в сыворотке агглютининов не содержится.

Известны разновидности агглютиногена А—А₁, и А₂. Соответственно группа II (A) имеет подгруппы II (A₁), II (A₂), а группа IV (AB)—IV (A₁B) и IV (A₂B).

Система Rh-фактора представлена 6 антигенами (D, d, C, c, E, e). У 85% людей в эритроцитах содержится Rh-антиген D, и этих людей считают резус-положительными, 15% людей относятся к резус-отрицательным — в их эритроцитах этого антигена нет. Антиген D обладает наиболее выраженными антигенными свойствами. Если в кровь резус-отрицательного человека попадает Rh-антиген (как это может быть при переливании резус-положительной крови или во время беременности резус-отрица-

тельной женщины резус-положительным плодом), в его организме вырабатываются антитела к Rh-фактору. При повторном попадании Rh-антигена в кровь уже сенсibilизированного человека (переливание крови, повторная беременность) развивается иммунный конфликт. У реципиента это проявляется гемотрансфузионной реакцией, вплоть до шока, а у беременных женщин может привести к смерти плода и выкидышу или рождению ребенка, страдающего гемолитической болезнью.

В лейкоцитах человека, в мембране клеток содержатся те же системы, что и в эритроцитах, а также специфические антигенные комплексы. Всего обнаружено около 70 антигенов, объединенных в ряд систем (HLA, NA-NB и др.), которые в трансфузиологической практике особого значения не имеют. HLA-система лейкоцитов важна при трансплантации органов и тканей. При подборе доноров обязательно учитывают совместимость донора и реципиента по системе АВ0, Rh-фактору и HLA-генному комплексу.

В тромбоцитах человека содержатся те же антигены, что в эритроцитах и лейкоцитах (HLA), локализованные в мембране клеток. Известны также тромбоцитарные антигенные системы Zw, Ko, P1, но в практике трансфузиологии и трансплантологии они не имеют клинического значения.

На поверхности молекул белков плазмы крови обнаружены более 200 антигенов, которые объединены в 10 антигенных комплексов (Ym, Hp, Yc, Tf и т.д.). Для клинической практики имеет значение система Ym, связанная с иммуноглобулинами (Ig). Плазменные антигены в практической трансфузиологии не учитываются.

В крови человека имеются постоянные врожденные антитела (агглютинины α и β), все остальные антитела не постоянны — они могут быть приобретенными, образовываться в организме в ответ на поступление разных антигенов (например, Rh-фактор), — это изоиммунные антитела. Антигены относятся к холодным антителам, их специфическое действие (агглютинация) проявляется при комнатной температуре, изоиммунные антитела (например, анти-резус), тепловые; они проявляют свое действие при температуре тела.

Взаимодействие антиген—антитело проходит 2 стадии (фазы). В первую фазу антитела фиксируются на клетке крови и вызывают склеивание форменных элементов (агглютинация). Присоединение к антиген—антителу комплимента плазмы приводит к образованию комплекса антиген—антитело—комплимент, который лизирует мембрану клеток (эритроцитов), наступает гемолиз.

Антигены крови при трансфузии могут быть причиной ее иммунологической несовместимости. Основную роль в этом играют антигены системы АВ0 и Rh-фактор. Если в крови реципиента, которому переливают кровь, встречаются одноименные антиген, находящийся в эритроцитах, и антитела, находящиеся в плазме, то наступит агглютинация эритроцитов. То же возможно при одноименных антигенах и антителах (A и α , B и β), а также Rh-антигене и антирезусных антителах. Для такой реакции должно быть достаточное количество (титр) антител в сыворотке крови. На этом принципе основано правило Оттенберга, которое гласит, что агглютинируются эритроциты переливаемой донорской крови, так как агглютинины последней разводятся кровью реципиента и их концентрация не достигает уровня, при котором они могут агглютинировать эритроциты реципиента. По этому правилу всем реципиентам можно переливать кровь 0 (I) группы, так как она не содержит агглютиногенов. Реципиентам АВ (IV) группы можно переливать кровь других групп, поскольку она не содержит агглютининов (универсальный реципиент). Однако при переливании больших

количеств крови (в частности, при массивной кровопотере) поступающие в организм агглютинины переливаемой крови могут агглютинировать эритроциты крови хозяина. В связи с этим правило Оттенберга применимо при переливании до 500 мл донорской крови.

Первое переливание резус-положительной крови резус-отрицательному реципиенту, не сенсibilизированному ранее, может протекать без явлений несовместимости, но приведет к образованию антител. Переливание резус-отрицательной женщине, сенсibilизированной во время беременности резус-положительным плодом, приведет к резус-несовместимости. При переливании резус-отрицательной крови резус-положительным реципиентам не исключается выработка антител на слабые антигены системы Rh-фактора, содержащиеся в переливаемой крови.

Лица с резус-отрицательной кровью одновременно являются положительными по Rh-антигену, это следует учитывать при переливании резус-отрицательной крови резус-положительному реципиенту, так как можно вызвать сенсibilизацию реципиента и создать опасность посттрансфузионных осложнений, если реципиент резус-отрицательный. В связи с этим для переливания следует использовать кровь, строго одноименную по Rh-фактору, с учетом пробы на резус-совместимость крови донора и реципиента.

Переливание плазмы проводят с учетом групповой (ABO) принадлежности крови. В экстремальных ситуациях возможно переливание плазмы AB (IV) всем реципиентам, плазмы A (II) и B (III) — реципиентам 0 (I) группы. Плазму 0 (I) переливают реципиентам той же группы крови.

В соответствии с современным правилом трансфузиологии необходимо переливать только одногруппную (по системе ABO) и однорезусную кровь.

При экстремальных ситуациях можно перелить кровь универсального донора, воспользоваться правилом Оттенберга или перелить резус-положительную кровь в объеме не более 500 мл. Но это абсолютно недопустимо у детей.

Определение группы крови и резус-фактора

Определение групп крови по стандартным изогемагглютинирующим сывороткам. Для определения групповой принадлежности крови необходимо следующее оснащение: два комплекта стандартных гемагглютинирующих сывороток I (0), II (A), III (B) групп двух различных серий и одна ампула сыворотки IV (AB) (в каждую ампулу с сывороткой опускают сухую чистую пипетку), флакон с изотоническим раствором хлорида натрия с пипеткой, чисто вымытая сухая тарелка, предметные стекла, стерильные копьевидные иглы для прокола мякоти пальца, стерильные марлевые шарики, спирт. Определение проводят в помещении с хорошим освещением, при температуре от 15 до 25 °C.

Каждая ампула стандартной сыворотки должна иметь паспорт-этикетку с указанием группы крови, номера серии, титра, срока годности, места изготовления. Ампулой без этикетки пользоваться запрещается. Стандартные сыворотки для определения группы крови по системе ABO выпускают с определенной цветовой маркировкой: I (0) — бесцветная, II (A) — голубая, III (B) — красная, IV (AB) — желтая. Маркировка имеется на этикетке в виде цветных полос: на этикетке сыворотки I (0) полос нет, сыворотки II (A) — две полосы синего цвета, сыворотки III (B) — три полосы красного цвета и сыворотки IV (AB) — четыре полосы желтого цвета. Сыворотки хранят при температуре 4–10 °C. Сыворотка должна быть светлой и прозрачной, ам-

пула — сохранной. Наличие хлопьев, осадка, помутнение являются признаками непригодности сыворотки. Титр сыворотки должен быть не менее 1:32, активность — высокая: первые признаки агглютинации должны появляться не позднее чем через 30 с. Сыворотки с истекшим сроком хранения к использованию непригодны.

Тарелку делят цветным карандашом на 4 квадрата и в направлении по часовой стрелке обозначают квадраты I (0), II (A), III (B). В соответствующий квадрат тарелки пипеткой наносят крупную каплю сыворотки двух серий I (0), II (A), III (B) групп. Подушечку пальца обрабатывают спиртом и делают прокол кожи иглой-копьем. Первую каплю крови снимают марлевым шариком, последующие капли разными уголками предметного стекла вносят последовательно в капли сыворотки и тщательно размешивают. Капля вносимой крови должна быть в 5–10 раз меньше капли сыворотки. Затем путем покачивания тарелки тщательно перемешивают кровь с сывороткой. Предварительные результаты оценивают через 3 мин, после чего добавляют каплю изотонического раствора хлорида натрия, вновь смешивают путем покачивания тарелки и через 5 мин проводят окончательную оценку реакции агглютинации (рис. 37, см. цв. вкл.).

При положительной реакции изогемагглютинации хлопья и зернышки из склеившихся эритроцитов не расходятся при добавлении изотонического раствора хлорида натрия и перемешивании. При отрицательной реакции капли сыворотки на тарелке прозрачные, равномерно розового цвета, не содержат хлопьев и зерен. Возможны следующие 4 комбинации реакций агглютинации со стандартными сыворотками I (0), II (A), III (B) групп.

1. Все 3 сыворотки в обеих сериях не дают агглютинации. Исследуемая кровь — I (0) группы.

2. Реакция изогемагглютинации отрицательная с сывороткой II (A) группы обеих серий и положительная с сыворотками I (0) и III (B) групп. Исследуемая кровь — II (A) группы.

3. Реакция изогемагглютинации отрицательная с сывороткой III (B) группы в обеих сериях и положительная с сывороткой I (0) и III (A) групп. Исследуемая кровь — III (B) группы.

4. Сыворотки I (0), II (A), III (B) групп дают положительную реакцию в обеих сериях. Кровь принадлежит к IV (AB) группе. Но прежде чем дать такое заключение, необходимо провести реакцию изогемагглютинации со стандартной сывороткой IV (AB) группы по той же методике. Отрицательная реакция изогемагглютинации позволяет окончательно отнести исследуемую кровь к IV (AB) группе.

Выявление других комбинаций свидетельствует о неправильном определении групповой принадлежности крови больного.

Сведения о группе крови больного вносят в историю болезни, делают соответствующую отметку на титульном листе за подписью врача, проводившего исследование, с указанием даты исследования.

Ошибки при определении групповой принадлежности крови возможны в ситуациях, когда при фактическом наличии агглютинации она не выявляется или, наоборот, выявляется агглютинация при ее фактическом отсутствии. Невыявленная агглютинация может быть обусловлена: 1) слабой активностью стандартной сыворотки или низкой агглютинабельностью эритроцитов; 2) избыточным количеством исследуемой крови, добавляемой к стандартной сыворотке; 3) замедленной реакцией агглютинации при высокой температуре окружающей среды.

Чтобы избежать ошибок, необходимо использовать активные, с достаточно высоким титром сыворотки при соотношении объема исследуемой крови и стандартной сыворотки 1:5, 1:10. Исследование проводят при температуре не выше 25 °С; оценивать результаты следует не ранее чем через 5 мин от начала исследования.

Выявление агглютинации при ее фактическом отсутствии может быть обусловлено подсыханием капли сыворотки и образованием «монетных» столбиков эритроцитов или проявлением холодовой агглютинации, если исследование проводят при температуре окружающей среды ниже 15 °С. Добавление капли изотонического раствора хлорида натрия к исследуемой крови и сыворотке и проведение исследований при температуре выше 15 °С позволяют избежать указанных ошибок. Ошибки в определении группы крови всегда связаны с нарушением методики исследования, поэтому необходимо тщательное соблюдение всех правил исследования.

Во всех сомнительных случаях необходимо повторное исследование групповой принадлежности со стандартными сыворотками других серий или с помощью стандартных эритроцитов.

Определение группы крови системы АВ0 с помощью моноклональных антител анти-А и анти-В (целиклоны анти-А и анти-В). Целиклоны анти-А и анти-В применяются для определения группы крови человека системы АВ0 взамен стандартных изогемагглютинирующих сывороток путем выявления антигенов А и В в эритроцитах стандартными антителами, содержащимися в целиклонах.

Моноклональные антитела анти-А и анти-В продуцируются двумя различными гибридами, полученными в результате слияния мышечных антителообразующих В-лимфоцитов с клетками мышины миеломы. Названные целиклоны представляют собой разведенную асцитическую жидкость мышей – носителей гибридомы, содержащую IgM против антигенов А и В. Целиклоны дают более быструю и более выраженную реакцию агглютинации, чем стандартные АВ0-сыворотки. При использовании целиклонов исключается передача вируса гепатита и ВИЧ.

Определяют группу крови при температуре от 15 до 25 °С. На фарфоровую пластину или маркированную тарелку наносят по одной большой капле целиклонов анти-А и анти-В, рядом наносят каплю исследуемой крови в 10 раз меньшего размера и смешивают отдельными палочками или уголками предметных стекол. Пластинку слегка покачивают и наблюдают за реакцией в течение 2,5 мин. Реакция обычно наступает в первые 3–5 с и проявляется образованием мелких красных агрегатов, а затем хлопьев. Возможны следующие варианты реакции агглютинации.

1. Агглютинация отсутствует с целиклонами анти-А и анти-В; кровь не содержит агглютиногенов А и В – исследуемая кровь группы I (0) (рис. 38, см. цв. вкл.).

2. Агглютинация наблюдается с целиклонами анти-А; эритроциты исследуемой крови содержат агглютиноген А – исследуемая кровь группы II (А).

3. Агглютинация наблюдается с целиклоном анти-В; эритроциты исследуемой крови содержат агглютиноген В – исследуемая кровь группы III (В).

4. Агглютинация наблюдается с целиклонами анти-А и анти-В; эритроциты содержат агглютиногены А и В – исследуемая кровь группы IV (АВ) (табл. 2).

При наличии реакции агглютинации с целиклонами анти-А и анти-В [группа крови IV (АВ)] для исключения неспецифической агглютинации производят дополнительное контрольное исследование с изотоническим раствором хлорида натрия. Большую каплю (0,1 мл) изотонического раствора смешивают с маленькой (0,01 мл) каплей исследуемой крови. Отсутствие агглютинации подтверждает принадлежность

исследуемой крови к IV (AB) группе. При наличии агглютинации проводят определение группы крови с использованием отмытых стандартных эритроцитов.

Целиклоны анти-А и анти-В выпускаются в жидком виде в ампулах или флаконах, жидкость окрашена в красный (анти-А) и синий (анти-В) цвет. Хранят в холодильнике при температуре 2–8 °С. Срок хранения 2 года.

Определение группы крови системы АВ0 по стандартным отмытым эритроцитам с известной групповой принадлежностью. Из вены больного берут 3–4 мл крови в пробирку и центрифугируют. На тарелку, разделенную на секторы, наносят соответственно надписям по капле сыворотки, к которой добавляют каплю стандартных эритроцитов, в 5 раз меньше капли исследуемой сыворотки, перемешивают капли углом предметного стекла, покачивают тарелку в течение 3 мин, затем добавляют по капле изотонического раствора хлорида натрия, продолжают смешивать покачиванием и через 5 мин оценивают результаты. Возможны 4 варианта реакции агглютинации.

1. Агглютинация отсутствует с эритроцитами I (0) группы и определяется с эритроцитами II (A) и III (B) групп – исследуемая кровь I (0) группы.

2. Агглютинация отсутствует с эритроцитами I (0) и II (A) групп и определяется с эритроцитами III (B) группы – исследуемая кровь II (A) группы.

3. Агглютинация отсутствует с эритроцитами I (0) и III (B) групп и определяется с эритроцитами II (A) группы – исследуемая кровь III (B) группы.

4. Агглютинация отсутствует с эритроцитами I (0), II (A), III (B) групп – исследуемая кровь IV (AB) группы.

Определение Rh-фактора. Исследование крови на резус-принадлежность методом конгломинации проводят с помощью специальных сывороток анти-Rh в лабораторных условиях. Предварительно определяют групповую принадлежность (по системе АВ0).

Оснащение: две различные серии стандартных сывороток анти-Rh, соответствующих групповой принадлежности определяемой крови, или совместимые в групповом отношении стандартные отмытые одногрупповые резус-положительные и резус-отрицательные эритроциты, чашка Петри, водяная баня, пипетки для сывороток, предметные стекла или стеклянные палочки.

На чашку Петри наносят подряд 3 большие капли сыворотки анти-Rh одной серии и параллельно – 3 капли сыворотки другой серии, получая 2 горизонтальных ряда сывороток. Затем в 1-й вертикальный ряд сывороток обеих серий вносят по небольшой капле исследуемой крови (соотношение сыворотки и крови 10:1 или 5:1), в средний ряд – по такой же капле стандартных резус-положительных эритроцитов (контроль активности), в 3-й ряд – резус-отрицательные стандартные эритроциты (контроль специфичности). Отдельной для каждой капли стеклянной палочкой или углом предметного стекла тщательно перемешивают сыворотку и эритроциты, чашки закрывают крышкой и помещают на водяную баню при температуре 46–48 °С. Спустя 10 мин учитывают результат, просматривая чашку в проходящем свете. В капле со стандартными резус-положительными эритроцитами должна быть агглютинация, с резус-отрицательными – она отсутствует. Если в каплях обеих серий сывороток с исследуемыми эритроцитами определяется агглютинация – кровь резус-положительная, если она отсутствует – кровь резус-отрицательная.

Следует помнить о том, что добавлять изотонический раствор хлорида натрия в каплю сыворотки, как это принято при определении групповой принадлежности крови по системе АВ0 с помощью стандартных сывороток, категорически запрещено, так как это может нарушить реакцию агглютинации.

Ошибки при определении Rh-фактора могут быть обусловлены снижением активности стандартных сывороток анти-Rh, нарушением пропорции сыворотка — кровь, несоблюдением температурного режима при исследовании, уменьшением времени экспозиции (менее 10 мин), добавлением изотонического раствора хлорида натрия, отсутствием контрольных проб на активность и специфичность сыворотки, групповыми несоответствиями стандартных сывороток и исследуемых и стандартных эритроцитов.

Таблица 2. Реакция агглютинации исследуемых эритроцитов с целиклонами анти-A и анти-B

Реакция агглютинации		Группа исследуемой крови
целиклон анти-A	целиклон анти-B	
—	—	I (0)
+	—	II (A)
—	+	III (B)
+	+	IV (AB)

Для *экспресс-метода* определения Rh-фактора используют специальный реагент — сыворотку анти-Rh IV (AB) группы, разведенную 20–30% раствором альбумина человека или 30–33% раствором полиглюкина, используемого как вещество, способствующее агрегации эритроцитов при комнатной температуре.

Каплю стандартной сыворотки анти-Rh IV (AB) группы наносят на предметное стекло или чашку Петри и параллельно наносят каплю резус-отрицательной сыворотки IV (AB) группы, не содержащей антител. К ним добавляют в 2–3 раза меньшего объема каплю исследуемой крови, перемешивают углом предметного стекла, стеклянной палочкой или путем покачивания в течение 3–4 мин, после чего добавляют по 1 капле изотонического раствора хлорида натрия и по истечении 5 мин учитывают реакцию. При наличии агглютинации эритроцитов с сывороткой анти-Rh и отсутствии ее с контрольной сывороткой — кровь резус-положительная, при отсутствии агглютинации с обеими сыворотками — резус-отрицательная. В случае появления агглютинации с обеими сыворотками реакцию следует рассматривать как сомнительную. Для экстренного переливания следует использовать только резус-отрицательную кровь, а при ее отсутствии возможно в опасной для жизни ситуации переливание резус-положительной крови после проведения пробы на совместимость по Rh-фактору.

МЕТОДЫ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

В настоящее время используются следующие методы переливания крови:

- 1) переливание консервированной крови (непрямое переливание);
- 2) прямое переливание крови;
- 3) обменные переливания;
- 4) аутогемотрансфузия.

В клинической практике в основном применяют непрямые переливания с использованием консервированной крови и ее компонентов.

Прямое переливание крови. Непосредственное переливание крови от донора реципиенту применяют редко. Показаниями к нему служат: 1) длительные, не поддающи-

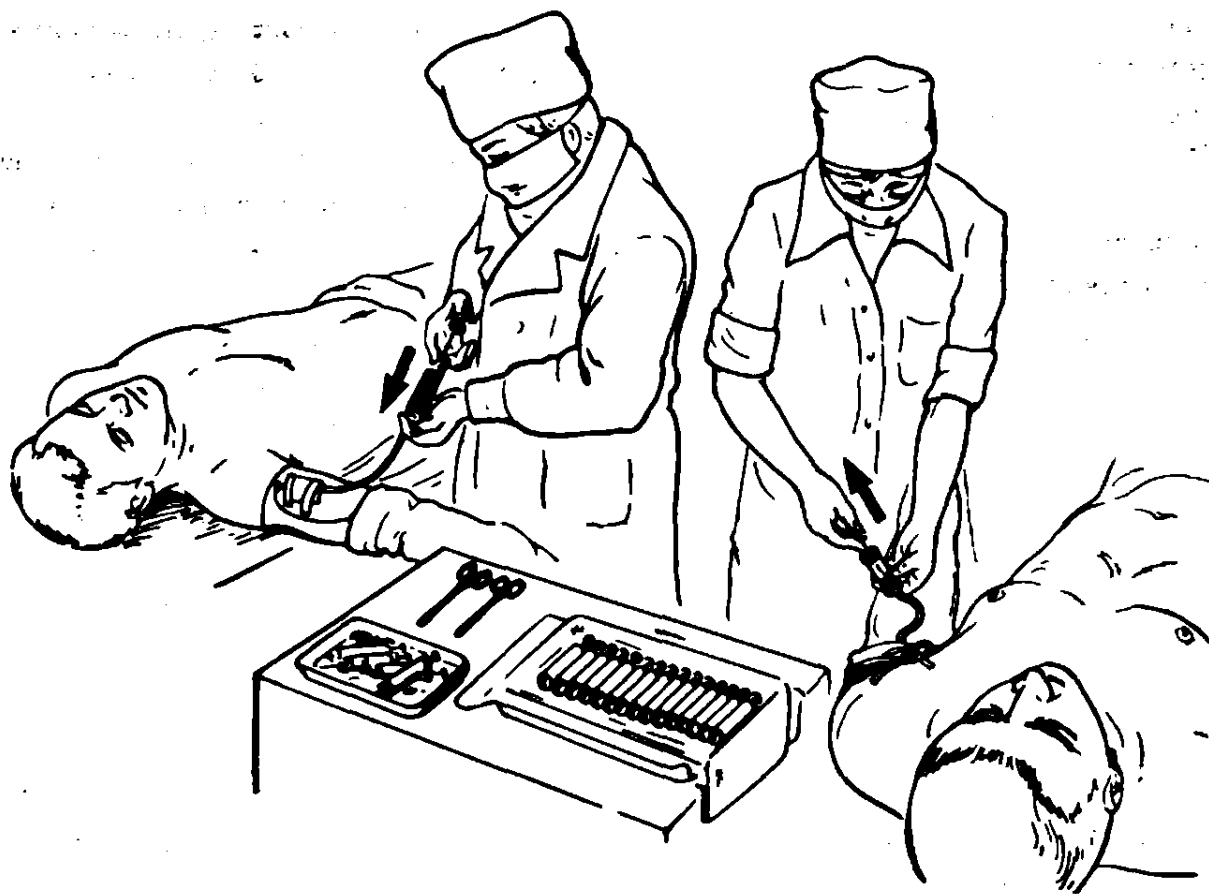


Рис. 39. Прямое переливание крови с помощью шприцев.

еся гемостатической терапии кровотечения у больных, страдающих гемофилией; 2) нарушения свертывающей системы крови (острый фибринолиз, тромбоцитопения, афибриногенемия) после массивной гемотрансфузии и при заболеваниях системы крови; 3) травматический шок III степени в сочетании с кровопотерей более 25–50% ОЦК и отсутствием эффекта от переливания консервированной крови.

Донора для прямого переливания обследуют на станции переливания крови. Непосредственно перед переливанием определяют групповую и резус-принадлежность доноров и реципиента, проводят пробы на групповую совместимость и по Rh-фактору, биологическую пробу в начале переливания. Осуществляют переливание с помощью шприца или аппарата. Используют 20–40 шприцев емкостью 20 мл, иглы для венепункции с резиновыми трубками, надетыми на их павильоны, стерильные марлевые шарики, стерильные зажимы типа зажимов Бильрота. Операцию выполняют врач и медицинская сестра. Сестра набирает в шприц кровь из вены донора, пережимает резиновую трубку зажимом и передает шприц врачу, который вливает кровь в вену больного (рис. 39). В это время сестра набирает кровь в новый шприц. Работа осуществляется синхронно. В первые 3 шприца перед переливанием набирают по 2 мл 4% раствора цитрата натрия для предупреждения свертывания крови, и кровь из этих шприцев вводят медленно (один шприц за 2 мин). Таким образом выполняют биологическую пробу.

Для переливания крови используют также специальные аппараты.

Обменное переливание крови представляет собой частичное или полное удаление крови из кровяного русла реципиента и одновременное возмещение ее таким же количеством вливаемой крови. Показаниями к обменной трансфузии служат различные отравления, гемолитическая болезнь новорожденных, гемотрансфузионный шок,

острая почечная недостаточность. При обменном переливании вместе с эксфузируемой кровью удаляют яды, токсины. Вливание крови проводят с заместительной целью.

Для обменного переливания используют свежесконсервированную или консервированную кровь небольших сроков хранения. Кровь переливают в любую поверхностную вену, эксфузию проводят из крупных вен или артерий для предупреждения свертывания крови при длительной процедуре. Удаление крови и вливание донорской крови осуществляют одновременно со средней скоростью 1000 мл за 15–20 мин. Для полноценного замещения крови требуется 10–15 л донорской крови.

Аутогемотрансфузия — переливание больному собственной крови, взятой у него заблаговременно (до операции), непосредственно перед ней или во время операции. Целью аутогемотрансфузии является возмещение больному потери крови во время операции его собственной, лишенной отрицательных свойств донорской крови. Аутогемотрансфузия исключает осложнения, возможные при переливании донорской крови (иммунизацию реципиента, развитие синдрома гомологичной крови), а также позволяет преодолеть трудности подбора индивидуального донора для больных с наличием антител к антигенам эритроцитов, не входящих в систему АВ0 и Rh.

Показания к аутогемотрансфузии следующие: редкая группа крови больного, невозможность подбора донора, риск развития тяжелых посттрансфузионных осложнений, операции, сопровождающиеся большой кровопотерей. Противопоказаниями для аутогемотрансфузии служат воспалительные заболевания, тяжелая патология печени и почек в стадии кахексии, поздние стадии злокачественных заболеваний.

Ранее других стал известен метод *реинфузии крови*, или обратного переливания крови, излившейся в серозные полости — брюшную или плевральную — вследствие травматического повреждения, заболеваний внутренних органов или операции. Реинфузия крови применяется при нарушенной внематочной беременности, разрыве селезенки, печени, сосудов брыжейки, разрыве внутригрудных сосудов, легкого. Противопоказаниями для реинфузии служат повреждения полых органов груди — крупных бронхов, пищевода, полых органов брюшной полости — желудка, кишечника, желчного пузыря, внепеченочных желчных путей, мочевого пузыря, а также наличие злокачественных новообразований. Не рекомендуется переливать кровь, находившуюся в брюшной полости более 24 ч.

Для консервации крови пользуются специальным раствором в соотношении с кровью 1:4, или раствором гепарина — 10 мг в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия на флакон вместимостью 500 мл. Кровь берут металлическим черпаком или большой ложкой путем вычерпывания и сразу же фильтруют через 8 слоев марли или с помощью отсоса с разрежением не менее 0,2 атм. Метод сбора крови с помощью аспирации наиболее перспективен. Кровь, собранную во флаконы со стабилизатором, подвергают фильтрованию через 8 слоев марли. Вливают кровь через систему для переливания с использованием стандартных фильтров.

Реинфузия весьма эффективна при восполнении кровопотери во время операции, когда собирают и вливают больному кровь, излившуюся в операционную рану. Кровь собирают с помощью вакуумирования во флаконы со стабилизатором с последующей фильтрацией через 8 слоев марли и переливанием через систему со стандартным микрофильтром. Противопоказаниями для реинфузии крови, излившейся в рану, служат загрязнение крови гноем, кишечным, желудочным содержимым, кровотечения при разрывах матки, злокачественные новообразования.

Аутоотрансфузия *предварительно заготовленной крови* предусматривает эксфузию и консервацию крови. Эксфузию крови наиболее целесообразно проводить за 4–6 дней до операции, так как за этот период, с одной стороны, восстанавливается кровопотеря, а с другой — хорошо сохраняются свойства взятой крови. При этом на кроветворении сказывается не только перемещение межтканевой жидкости в кровеносное русло (как это имеет место при любой кровопотере), но и стимулирующее действие взятия крови. При таком способе заготовки крови ее объем не превышает 500 мл. При поэтапной заготовке крови, которую проводят при длительной подготовке к операции, можно собрать до 1000 мл аутокрови за 15 дней и даже 1500 мл за 25 дней. При данном способе у больного вначале берут 300–400 мл крови, через 4–5 дней ее возвращают больному и вновь берут на 200–250 мл больше, повторяя процедуру 2–3 раза. Такой способ позволяет заготовить достаточно большое количество аутокрови, при этом она сохраняет свои качества, поскольку срок ее хранения не превышает 4–5 дней.

Кровь хранят во флаконах с применением консервирующих растворов при температуре 4 °С. Длительно сохранить аутокровь можно путем замораживания при сверхнизких температурах (–196 °С).

Одним из способов уменьшения операционной кровопотери является *гемодилюция* (разведение крови), которая проводится непосредственно перед операцией. В результате во время операции больной теряет разжиженную, разведенную кровь, с уменьшенным содержанием форменных элементов и плазменных факторов.

Кровь для аутоотрансфузии заготавливают непосредственно перед операцией, когда проводят ее эксфузию из вены во флаконы с консервантом и одновременно вводят гемодилютант, содержащий реополиглюкин, 20% раствор альбумина и раствор Рингера–Локка. При умеренной гемодилюции (снижение гематокрита на 1/4) объем эксфузируемой крови должен быть в пределах 800 мл, объем вводимой жидкости — 1100–1200 мл (реополиглюкин — 400 мл, раствор Рингера–Локка — 500–600 мл; 20% раствор альбумина — 100 мл). Значительная гемодилюция (снижение гематокрита на 1/3) предусматривает взятие крови в пределах 1200 мл, введение растворов в объеме 1600 мл (реополиглюкин — 700 мл, раствор Рингера–Локка — 750 мл, 20% раствор альбумина — 150 мл). По окончании операции аутокровь возвращают больному.

Метод гемодилюции может быть применен перед операцией для уменьшения кровопотери и без эксфузии крови — за счет введения инфузионных сред, хорошо удерживающихся в сосудистом русле благодаря коллоидным свойствам и увеличивающих объем циркулирующей крови (альбумин, полиглюкин, желатиноль), в сочетании с солевыми кровезамещающими жидкостями (раствор Рингера–Локка).

Аутоплазмотрансфузия. Возмещение кровопотери можно осуществлять собственной плазмой больного с целью обеспечения операции идеальным кровезамещающим средством и предупреждения синдрома гомологичной крови. Аутоплазмотрансфузия может применяться для возмещения кровопотери при заготовке аутокрови. Аутоплазму получают методом плазмафереза и консервируют; одномоментная безвредная доза эксфузии плазмы составляет 500 мл. Повторять эксфузию можно через 5–7 дней. В качестве консерванта применяют глюкозоцитратный раствор. Для возмещения операционной кровопотери аутоплазму переливают как кровезамещающую жидкость или как составную часть крови. Комбинация аутоплазмы с отмытыми замороженными эритроцитами позволяет предупредить синдром гомологичной крови.

ОСНОВНЫЕ СПОСОБЫ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Внутривенное переливание крови. Это основной путь вливания крови. Чаще используют пункцию вены локтевого сгиба или подключичной вены, реже прибегают к венесекции. Для пункции вены локтевого сгиба накладывают резиновый жгут на нижнюю треть плеча, операционное поле обрабатывают спиртом или йодной настойкой и изолируют стерильным бельем. Жгутом сдавливают только вены (артерии проходимы), и при сжимании пальцев в кулак и сокращении мышц предплечья они хорошо контурируются.

Иглу Дюфо берут пальцами за павильон или надевают на шприц, прокалывают кожу, подкожную клетчатку, иглу несколько (около 1 см) продвигают в подкожной клетчатке над веной, прокалывают ее переднюю стенку и далее продвигают по вене. Появление струи крови из иглы при проколе стенки вены свидетельствует о правильно проведенной пункции вены. Из вены берут 3–5 мл крови для контрольного определения группы крови реципиента и проведения проб на совместимость. Затем жгут снимают и к игле присоединяют систему для вливания жидкости, например изотонического раствора хлорида натрия, чтобы предупредить тромбирование иглы. Иглу фиксируют к коже полоской лейкопластыря.

После определения группы крови по системе АВ0 и Rh-фактору, проведения пробы на совместимость подсоединяют систему для переливания крови и начинают переливание.

Когда невозможно пунктировать поверхностные вены (спавшиеся вены при шоке, выраженное ожирение), производят венесекцию. Операционное поле обрабатывают спиртом или йодной настойкой, изолируют стерильным операционным бельем. Место разреза инфильтруют 0,25% раствором новокаина. На конечность накладывают жгут, не сдавливая артерий. Рассекают кожу, подкожную клетчатку и пинцетом выделяют вену. Под нее подводят две лигатуры, при этом периферическая служит держалкой. Подтягивая вену за держалку, ее пунктируют иглой по направлению к центру или надсекают стенку ножницами, вводят иглу и фиксируют ее центральной лигатурой. К игле подсоединяют систему для переливания крови, на кожу накладывают 2–3 шва.

По окончании переливания, когда в системе остается около 20 мл крови, систему пережимают и отсоединяют, иглу извлекают. Место пункции или венесекции смазывают йодной настойкой и накладывают давящую повязку.

В случаях, когда предполагается длительное (несколько дней) переливание растворов, крови и ее компонентов, производят пункцию подключичной или наружной яремной вены, в просвет вены вводят специальный катетер, который может находиться в ней длительное время (до 1 мес), и к нему при необходимости подключают систему для переливания крови или других трансфузионных сред.

Внутриартериальное переливание крови. Показания: состояние клинической смерти (остановка дыхания и сердца), вызванное невосполненной массивной кровопотерей; тяжелый травматический шок с длительным снижением САД до 60 мм рт. ст.; неэффективность внутривенных переливаний крови. Лечебный эффект внутриартериального переливания определяется рефлекторной стимуляцией сердечно-сосудистой деятельности и восстановлением кровотока по венечным сосудам. Для достижения эффекта кровь вводят со скоростью 200–250 мл за 1,5–2 мин под давлением 200 мм рт. ст., при восстановлении сердечной деятельности давление снижают до 120

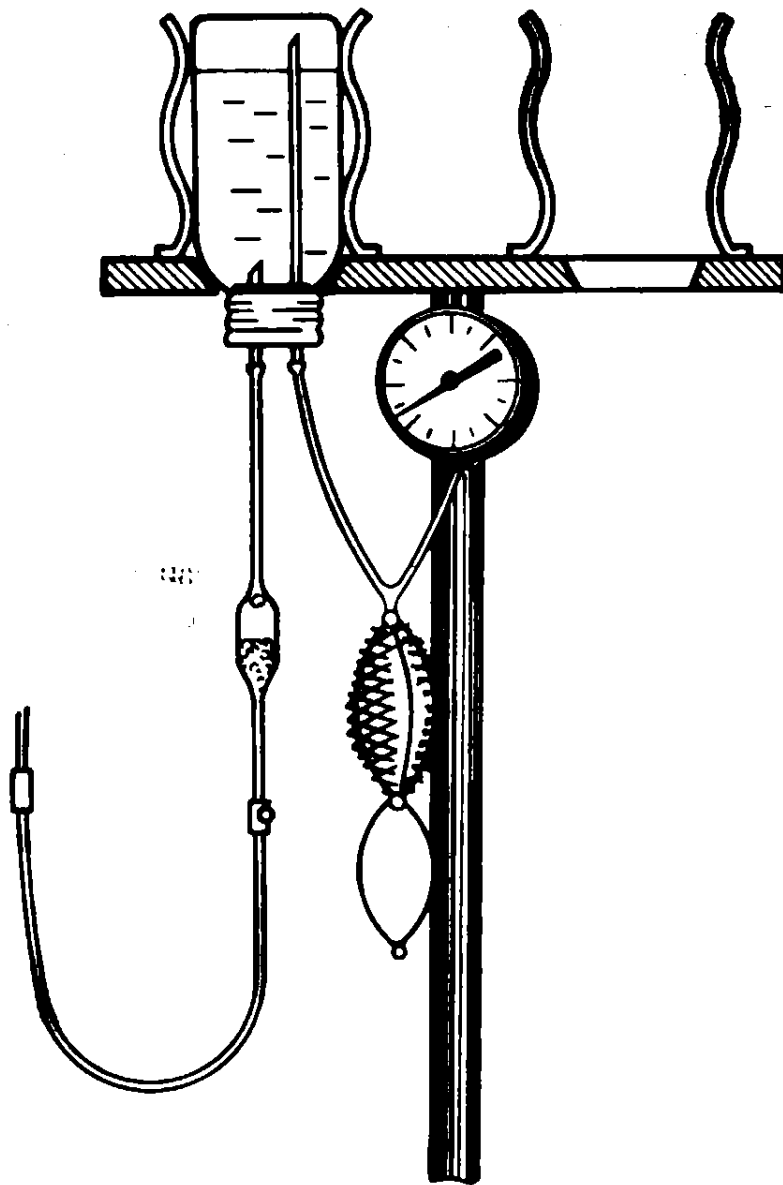


Рис. 40. Система для внутриартериального переливания крови.

мм рт. ст., а при четко определяемом пульсе переходят к внутривенному вливанию крови; при стабилизации САД на уровне 90–100 мм рт. ст. иглу из артерии извлекают.

Система для внутриартериального переливания крови аналогична таковой для внутривенного введения, с тем исключением, что к длинной игле, введенной во флакон, подсоединяют баллон Ричардсона для нагнетания воздуха, соединенный через тройник с манометром (рис. 40). Артерию пунктируют через кожу иглой Дюфо или производят артериосекцию.

Для пункции используют бедренную, плечевую артерии. Чаще прибегают к артериосекции, используя для вливания лучевую и заднюю большеберцовую артерии. Операции выполняют под местной инфильтрационной анестезией.

При нагнетании крови под давлением велика опасность воздушной эмболии, поэтому необходимо внимательно следить за уровнем крови в системе, чтобы вовремя перекрыть ее зажимом.

Внутриаортальное переливание крови проводят при внезапно наступившей клинической смерти, массивном кровотечении, возникшем во время торакальных операций. Для этой цели используют катетеры, проведенные в аорту из периферических артерий (чаще — бедренной, реже — плечевой) путем их чрескожной пункции или

секции. Переливание выполняют под давлением, как и при внутриартериальном переливании крови, с использованием такой же системы.

Внутрикостное введение трансфузионных сред. Этот способ применяют крайне редко, когда невозможно воспользоваться другим путем (например, при обширных ожогах). Кровь вливают в грудину, гребень подвздошной кости, пяточную кость.

Пункцию грудины производят в положении больного на спине. Грудину пунктируют под местной инфильтрационной анестезией в области рукоятки или ее тела. Для этого используют специальную иглу с рукояткой (игла Кассирского). Обрабатывают операционное поле. Прокол проводят строго по средней линии, проходят иглой кожу, подкожную клетчатку, дальнейшее сопротивление создает передняя костная пластинка грудины, которую преодолевают с некоторым усилием. Ощущение провала иглы указывает на ее прохождение в костный мозг. Мандрен удаляют и шприцем аспирируют костный мозг. Появление последнего в шприце свидетельствует о правильном нахождении иглы. Затем через иглу вводят в костный мозг 3–5 мл 1–2% раствора новокаина и подсоединяют систему для переливания крови.

Гребень подвздошной кости пунктируют в середине задней трети, так как в этом месте губчатая кость рыхлого строения, и вливание выполняется легко.

Самотеком кровь поступает в кость медленно — 5–30 капель в минуту, и на переливание 250 мл крови требуется 2–3 ч. Для увеличения скорости вливания флакон поднимают на стойке или создают повышенное давление во флаконе, нагнетая воздух под давлением до 220 мм рт. ст.

ОСНОВНЫЕ ДЕЙСТВИЯ ВРАЧА И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИХ ВЫПОЛНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ

Переливание крови — серьезная операция по трансплантации живой ткани человека. Этот метод лечения широко распространен в клинической практике. Переливание крови применяют врачи различных специальностей: хирурги, акушеры-гинекологи, травматологи, терапевты и т.д.

Достижения современной науки, в частности трансфузиологии, позволяют предупредить осложнения при переливании крови, которые, к сожалению, еще встречаются и иногда даже заканчиваются смертью реципиента. Причиной осложнений являются ошибки при переливании крови, которые обусловлены недостаточным знанием основ трансфузиологии или нарушением правил техники переливания крови на различных этапах. К ним относятся неправильное определение показаний и противопоказаний для переливания, ошибочное определение групповой или резус-принадлежности, неправильное проведение проб на индивидуальную совместимость крови донора и реципиента и т.д. Успех определяют скрупулезное, грамотное выполнение правил и обоснованные последовательные действия врача при переливании крови.

Определение показаний к переливанию крови. Переливание крови — серьезное для больного вмешательство, и показания к нему должны быть обоснованы. Если можно обеспечить эффективное лечение больного без переливания крови или нет уверенности в том, что оно принесет больному пользу, от переливания лучше отказаться. Показания к переливанию крови определяются преследуемой целью: возмещение недостающего объема крови или отдельных ее компонентов; повышение

активности свертывающей системы крови при кровотечениях. Абсолютными показаниями считаются острая кровопотеря, шок, кровотечение, тяжелая анемия, тяжелые травматичные операции, в том числе с искусственным кровообращением. Показаниями к переливанию крови и ее компонентов служат анемия различного происхождения, болезни крови, гнойно-воспалительные заболевания, тяжелая интоксикация.

Определение противопоказаний для переливания крови. К противопоказаниям для переливания крови относятся: 1) декомпенсация сердечной деятельности при пороках сердца, миокардите, миокардиосклерозе; 2) септический эндокардит; 3) гипертоническая болезнь III стадии; 4) нарушение мозгового кровообращения; 5) тромбоэмболическая болезнь; 6) отек легких; 7) острый гломерулонефрит; 8) тяжелая печеночная недостаточность; 9) общий амилоидоз; 10) аллергическое состояние; 11) бронхиальная астма.

При оценке противопоказаний для переливания крови важное значение имеет трансфузиологический и аллергологический анамнез, т.е. сведения о проводившихся в прошлом переливаниях крови и реакции на них больного, а также о наличии аллергических заболеваний. Выявляют группу опасных реципиентов. К ним относят больных, которым в прошлом (более 3 нед назад) проводились переливания крови, тем более если они сопровождались необычными реакциями; женщин, имеющих в анамнезе неблагополучные роды, выкидыши и рождение детей с гемолитической болезнью и желтухой; больных с распадающимися злокачественными новообразованиями, болезнями крови, с длительными нагноительными процессами. У больных с реакцией на переливание крови в анамнезе и неблагополучным акушерским анамнезом, следует заподозрить сенсибилизацию к Rh-фактору. В этих случаях переливание крови откладывают до выяснения ситуации (наличие в крови резус-антител или других антител). Таким больным обязательно проводят реакцию на совместимость в лабораторных условиях с применением непрямой реакции Кумбса.

При абсолютных, жизненных показаниях к переливанию (шок, острая кровопотеря, тяжелая анемия, продолжающееся кровотечение, тяжелая травматичная операция) приходится переливать кровь, несмотря на наличие противопоказаний. При этом целесообразно подбирать определенные компоненты крови, ее препараты, проводить профилактические мероприятия. При аллергических заболеваниях, бронхиальной астме, когда переливание крови осуществляется по неотложным показаниям, для предупреждения осложнений предварительно вводят десенсибилизирующие средства (хлорид кальция, антигистаминные препараты, кортикостероиды), а из компонентов крови используют те, которые оказывают наименьшее антигенное воздействие, например размороженные и отмывые эритроциты. Целесообразно комбинировать кровь с кровезамещающими жидкостями направленного действия, а при оперативных вмешательствах использовать аутокровь.

Подготовка больного к переливанию крови. У больного, поступившего в хирургический стационар, определяют группу крови и Rh-фактор. Проводят исследование сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем с целью выявления противопоказаний для переливанию крови. За 1–2 дня до трансфузии делают общий анализ крови, перед переливанием крови больной должен опорожнить мочевой пузырь и кишечник. Переливание лучше проводить утром натощак или после легкого завтрака.

Выбор трансфузионной среды, способа трансфузии. Переливание цельной крови для лечения анемии, лейкопении, тромбоцитопении, нарушения свертывающей системы при дефиците отдельных компонентов крови неоправданно, так как для восполнения отдельных факторов расходуются другие, во введении которых больному нет необходимости. Лечебный эффект цельной крови в таких случаях ниже, а расход крови значительно больше, чем при введении концентрированных компонентов крови, например эритроцитной или лейкоцитной массы, плазмы, альбумина и др. Так, при гемофилии больному необходимо ввести лишь фактор VIII. Чтобы покрыть потребность в нем организма за счет цельной крови, необходимо несколько ее литров, и в то же время эту потребность можно обеспечить всего несколькими миллилитрами антигемофильного глобулина. При гипо- и афибриногенемии для восполнения дефицита фибриногена необходимо перелить до 10 л цельной крови, однако вместо этого достаточно ввести 10–12 г препарата крови фибриногена. При лейкопении, агранулоцитозе, иммунодефицитном состоянии целесообразно переливание лейкоцитной массы, при анемии — эритроцитной.

Переливание цельной крови может вызвать сенсibilизацию больного, образование антител к клеткам крови (лейкоциты, тромбоциты) или белкам плазмы, что чревато тяжелыми осложнениями при повторных переливаниях крови или при беременности.

Цельную кровь переливают при острой кровопотере с резким снижением ОЦК, при обменных трансфузиях, искусственном кровообращении во время операции на открытом сердце.

При выборе трансфузионной среды следует применять тот компонент, в котором больной нуждается, используя также кровезамещающие жидкости (табл. 3).

Основной способ переливания крови — внутривенный капельный с использованием пункции подкожных вен. При массивной и длительной комплексной трансфузионной терапии кровь наряду с другими средами вводят в подключичную или наружную яремную вену; в экстремальных ситуациях ее вводят внутриаrтериально.

Оценка пригодности консервированной крови и ее компонентов для переливания. Перед трансфузией определяют пригодность крови для переливания (рис. 41, см. цв. вкл.): проверяют целостность упаковки, срок годности, режим хранения крови (возможное замерзание, перегревание). Наиболее целесообразно переливать кровь со сроком хранения не более 5–7 сут, так как с удлинением срока хранения в крови происходят биохимические и морфологические изменения, которые снижают ее положительные свойства. При макроскопической оценке кровь должна иметь 3 слоя. На дне расположен красный слой эритроцитов, затем — тонкий слой лейкоцитов, а сверху — прозрачная, слегка желтоватая плазма. Признаками непригодности крови являются красное или розовое окрашивание плазмы (гемолиз), появление в ней хлопьев, помутнения, наличие пленки на поверхности плазмы (признаки инфицирования крови), сгустков (свертывание крови). При срочном переливании неотстоявшейся крови часть ее отливают в пробирку и центрифугируют. Розовое окрашивание плазмы указывает на гемолиз. При переливании замороженных компонентов крови упаковки с кровью быстро подогревают до 38 °С, затем эритроциты отмывают от использованного криопротектора — глицерина для эритроцитов и диметилсульфоксида для лейкоцитов и тромбоцитов.

Таблица 3. Выбор трансфузионных сред при различных патологических состояниях

Патологические состояния	Кровь, ее компоненты, кровезамещающие жидкости									
	цель- ная кровь	эрит- роцит- ная масса	лейко- цитная масса	тром- боцит- ная масса	плазма	альбу- мин	крио- преци- питат	фиб- рино- ген, тром- бин	имму- ногло- були- ны	крово- заме- щаю- щие жидко- сти
Острая кровопотеря:										
до 10–15% ОЦК										+
15–30% ОЦК		+								+
более 30% ОЦК	+									+
Шок		+								+
Анемия		+								+
Тромбоцитопения				+						
Лейкопения			+					+		+
Гемофилия							+	+		
Кровотечение	+				+					+
Гипопротеинемия, диспротеинемия					+	+				+
Гнойно- воспалительные заболевания					+	+			+	+

Контрольное определение группы крови реципиента и донора. Несмотря на совпадение данных в истории болезни и указанных на этикетке упаковки, необходимо непосредственно перед переливанием определить группу крови больного и взятой из флакона для переливания ему. Определение проводит врач, переливающий кровь. Недопустимо поручать контрольное определение группы крови другому врачу или проводить его заблаговременно. Если переливание крови осуществляют по экстренным показаниям, то определяют не только группу крови по системе АВ0, но и Rh-фактор больного (экспресс-методом). При определении группы крови необходимо соблюдать соответствующие правила; оценивают результаты не только врач, переливающий кровь, но и другие врачи.

Проведение проб на совместимость. Для определения индивидуальной совместимости из вены берут 3–5 мл крови в пробирку и после центрифугирования или отста-

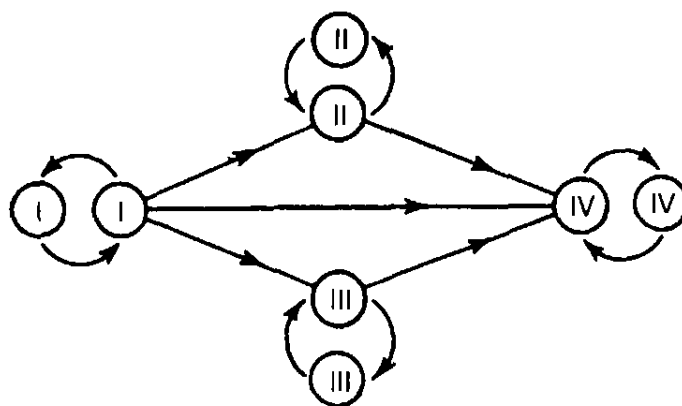


Рис. 43. Совместимость групп крови (схема).

ивания одну большую каплю сыворотки наносят на тарелку или пластину. Рядом наносят каплю крови донора в соотношении 5:1–10:1, перемешивают уголком предметного стекла или стеклянной палочкой и наблюдают в течение 5 мин, после чего добавляют каплю изотонического раствора хлорида натрия и оценивают результат по наличию или отсутствию агглютинации. Отсутствие агглютинации свидетельствует о групповой совместимости крови донора и реципиента, ее наличие — о несовместимости (рис. 42, см. цв. вкл.). Пробу на индивидуальную совместимость следует проводить с каждой ампулой переливаемой крови. Групповая совместимость крови схематически представлена на рис. 43.

Определение совместимости крови по Rh-фактору проводят в случае неблагоприятного трансфузиологического анамнеза (посттрансфузионные реакции при гемотрансфузиях в прошлом, резус-конфликтная беременность, выкидыши), в критических ситуациях, когда невозможно определить Rh-фактор крови реципиента, и в случае вынужденной трансфузии резус-положительной крови больному с неизвестной резус-принадлежностью.

Из вены реципиента берут кровь, как и для определения индивидуальной (групповой) совместимости, центрифугируют. Для исследования применяется центрифужная или другая стеклянная пробирка вместимостью не менее 10 мл. Использование пластиковых пробирок и пробирок меньшей вместимости затрудняет оценку результатов. На пробирке нужно указать фамилию, инициалы, группу крови больного, фамилию, инициалы, группу крови донора и номер контейнера с кровью.

На стенку пробирки пипеткой наносят 2 капли сыворотки крови больного, 1 каплю донорской крови, 1 каплю 33% раствора полиглюкина, затем пробирку наклоняют почти до горизонтального положения и медленно поворачивают в течение 3 мин таким образом, чтобы ее содержимое растеклось по стенкам (это делает реакцию более выраженной). Затем в пробирку доливают 2–3 мл изотонического раствора хлорида натрия и перемешивают путем 2–3-кратного переворачивания пробирки до горизонтального уровня (не взбалтывать!).

Переворачивая пробирку, смотрят сквозь нее на свет или лампу дневного света. Если содержимое пробирки остается равномерно окрашенным и в нем нет признаков агглютинации, жидкость при переворачивании слегка опалесцирует, значит, кровь донора совместима с кровью больного, в ней отсутствуют изоиммунные антитела.

Если в пробирке наблюдается агглютинация эритроцитов в виде взвеси мелких или крупных комочков на фоне просветленной или полностью обесцвеченной жидкости, значит кровь донора несовместима с кровью больного и переливать ее нельзя (рис. 44, см. цв. вкл.).

Эта проба одновременно позволяет определить совместимость крови при наличии других изоиммунных антител (Келл, Лютеран, Кидд и др.), по существу ее можно считать универсальной для определения совместимости крови при наличии у реципиента изоиммунной сенсибилизации.

В случаях, когда при проведении проб на групповую совместимость по системе АВ0 или Rh-фактору обнаружена истинная агглютинация, необходим индивидуальный подбор донорской крови на станции переливания крови. Если состояние больного требует экстренной трансфузии крови, ее подбирают из имеющегося запаса — одноименную по группе и Rh-фактору, не дожидаясь результатов исследования и поступления крови со станции переливания. С кровью из каждого флакона и сывороткой реципиента проводят пробу на групповую совместимость по системе АВ0 и Rh-фактору. Если агглютинация отсутствует, эту кровь можно переливать больному, начав трансфузию с биологической пробы. Если выявлена агглютинация в пробах на групповую и резус-принадлежность с одноименной кровью из всех флаконов из имеющегося запаса крови, последнюю переливать нельзя, не дождавшись индивидуально подобранной крови со станции переливания.

Получив кровь со станции переливания, необходимо выполнить контрольное определение ее группы крови и Rh-фактора во флаконе, а также пробы на групповую и резус-совместимость. Лишь в том случае, если совпадает групповая и резус-принадлежность крови донора и больного и отсутствует агглютинация в пробах на групповую совместимость по системе АВ0 и Rh-фактору, можно приступать к переливанию крови, начав с биологической пробы.

Приготовление системы и начало трансфузии. Для переливания крови применяют пластиковую систему разового пользования с капроновым фильтром, предупреждающим попадание тромбов в кровяное русло больного. Система состоит из короткой трубки с иглой и фильтром для поступления воздуха во флакон, длинной трубки для вливания крови с 2 иглами на концах — для введения во флакон и для пункции вены больного. Система снабжена капельницей с капроновым фильтром и пластинчатым зажимом для регулирования скорости введения. Выпускается в стерильном виде в полиэтиленовом мешке, из которого ее извлекают непосредственно перед использованием.

Системы многоразового использования для переливания крови применять не следует, так как они не имеют микрофильтра. Однако при необходимости применения такой системы используют трубку из апирогенной резины (монтируют в нее стеклянную капельницу для наблюдения за скоростью вливания) и стеклянную трубку ближе к выходному концу системы (для контроля за полнотой выхода воздуха из трубки при ее заполнении кровью). Для подключения системы к флакону берут 2 специальные иглы — длинную и короткую, которые вводят через резиновую пробку флакона. Длинную иглу вводят до дна флакона — по ней поступает воздух во время переливания, к короткой игле подсоединяют резиновую трубку системы для вливания, которую пережимают зажимом. Флакон переворачивают вверх дном и устанавливают в штатив. Затем заполняют систему кровью, полностью удалив из нее воздух.

Монтируя систему для переливания крови, необходимо соблюдать правило: переливать кровь из той же емкости, в которой она хранилась после заготовления.

При переливании крови из пластикового мешка ее перемешивают в мешке, на центральную отводную трубку мешка накладывают кровоостанавливающий зажим, трубку обрабатывают спиртом или 10% йодной настойкой и обрезают на 1–1,5 см ниже

зажима. С канюли системы для переливания снимают предохранительный колпачок и присоединяют систему к мешку, соединяя конец трубки мешка и канюлю системы. Мешок подвешивают вверх дном к штативу, систему с капельницей приподнимают и переворачивают таким образом, чтобы фильтр в капельнице располагался сверху. Снимают зажим с трубки, капельницу наполовину заполняют кровью и накладывают зажим. Систему возвращают в исходное положение, фильтр в капельнице находится внизу и должен быть заполнен кровью. Снимают зажим и заполняют кровью часть системы, расположенной ниже фильтра, до полного вытеснения из нее воздуха и появления из иглы капель крови. Несколько капель крови из иглы помещают на тарелку для контрольного определения группы крови донора и проведения проб на совместимость. На глаз определяют отсутствие в системе пузырьков воздуха. Система готова для переливания. Скорость инфузии регулируют с помощью зажима. Если необходимо присоединить новый мешок, зажимом перекрывают систему, кровоостанавливающим зажимом перекрывают трубку, мешок отсоединяют и заменяют новым.

При переливании крови из стандартного флакона алюминиевый колпачок с крышки снимают, резиновую пробку обрабатывают спиртом или йодной настойкой и прокалывают 2 иглами. К одной из них подсоединяют короткую трубку для поступления воздуха, конец которой устанавливают выше дна флакона, к другой — систему для разового пользования; флакон располагают в штативе вверх дном. Систему заполняют кровью аналогичным образом (рис. 45).

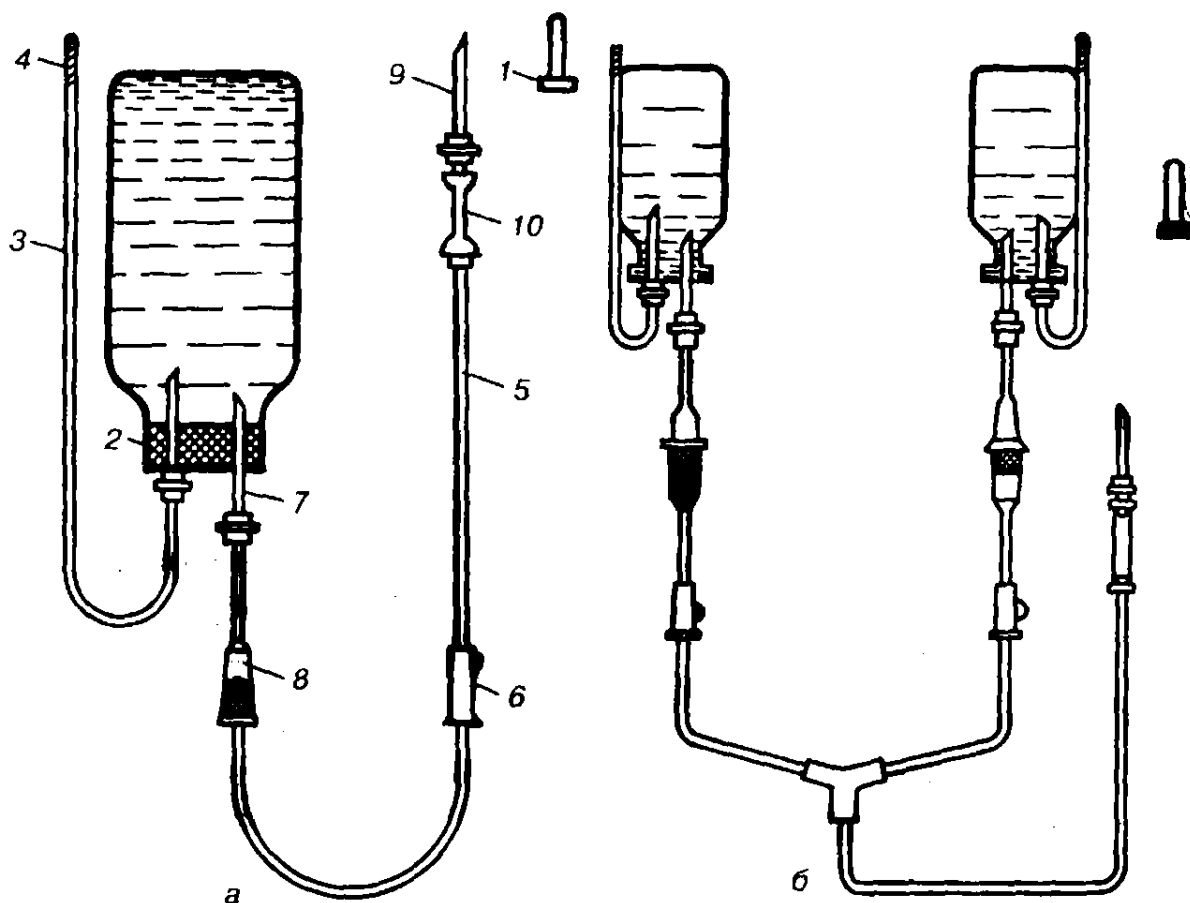


Рис. 45. Система для переливания крови и жидкости.

а — система в собранном виде: 1 — колпачок иглы, 2 — флакон с кровью, 3 — трубка для поступления воздуха, 4 — воздушный фильтр, 5 — трубка для переливания, 6 — зажим для регулирования скорости введения крови, 7 — игла для поступления крови из ампулы, 8 — фильтр-капельница, 9 — игла для пункции вены, 10 — соединительная трубка; б — система для переливания крови и жидкости из разных флаконов.

Закончив монтаж и заполнение системы, определив групповую совместимость крови по системе АВ0 и Rh-фактору, приступают непосредственно к переливанию крови, подсоединив систему к игле (если вена была пунктирована заранее и в нее вливались кровезамещающие жидкости) или осуществляют пункцию вены и подсоединяют систему для трансфузии крови.

Проведение пробы на биологическую совместимость. Переливание крови или ее компонентов (эритроцитная масса, эритроцитная взвесь, плазма) начинают с проведения биологической пробы. Для этого первые 15–20 мл крови вводят струйно и останавливают переливание на 3 мин, наблюдая за состоянием больного (поведение, окраска кожных покровов, состояние пульса, дыхания). Учащение пульса, одышка, затруднение дыхания, гиперемия лица, понижение АД указывают на несовместимость крови донора и реципиента. При отсутствии признаков несовместимости пробу повторяют еще дважды и, если реакция отсутствует, продолжают трансфузию. При проведении трехкратной биологической пробы в перерыве между вливаниями крови возможно тромбирование иглы, во избежание чего в этот период производят медленное капельное вливание крови или кровезамещающих жидкостей.

Наблюдение за переливанием крови. Скорость трансфузии регулируют с помощью специального зажима, сдавливающего резиновую или пластиковую трубку системы. Кровь следует вводить капельно со скоростью 50–60 капель в минуту. При необходимости струйного введения крови зажим открывают полностью или подсоединяют баллон Ричардсона для нагнетания воздуха во флакон (переливание под давлением).

В течение всего периода трансфузии необходимо наблюдать за больным, чтобы при первых признаках реакции на переливание или осложнения приостановить вливание и начать лечебные мероприятия.

В случае тромбирования иглы не следует пытаться прочистить ее мандреном или под давлением крови (раствора из шприца) прогнать тромб в вену больного. В таких случаях необходимо перекрыть зажимом систему для вливания, отсоединить ее от вены, удалить иглу из вены и на место пункции наложить повязку, затем другой иглой следует пунктировать другую вену и продолжить переливание.

Во время переливания допустимо смешивать кровь со стерильными растворами кровезамещающих жидкостей в герметичных стандартных упаковках.

Когда во флаконе, ампуле, пластиковом мешке остается около 20 мл крови, трансфузию прекращают. Иглу из вены извлекают и на место пункции накладывают асептическую повязку. Оставшуюся во флаконе кровь, не нарушая асептики, помещают в холодильник, где она хранится при температуре 4 °С в течение 48 ч. При появлении у больного реакции или осложнений эта кровь может быть использована для выяснения причины их возникновения (посев крови, определение групповой или резус-принадлежности, проверка пробы на совместимость перелитой крови с кровью больного).

Регистрация переливания крови. После завершения переливания крови в истории болезни и специальном журнале для регистрации переливания крови делают запись с указанием дозы перелитой крови, ее паспортных данных, результатов проб на совместимость, наличия или отсутствия реакций или осложнений.

Наблюдение за больным после гемотрансфузии. После переливания крови или ее компонентов больному необходим постельный режим в течение 3–4 ч. За ним наблюдают в течение суток врач и медицинские сестры, которые выясняют жалобы больного, оценивают его общее состояние, поведение, внешний вид, состояние кожных покровов. Ежечасово в течение 4 ч больному измеряют температуру тела, подсчитыва-

ют пульс. На следующий день делают общий анализ крови и мочи. Изменения в поведении больного, окраска кожных покровов (бледность, цианоз), появление жалоб на боли за грудиной, в пояснице, повышение температуры тела, учащение пульса, падение АД являются признаками посттрансфузионной реакции или осложнения. В таких случаях необходимо принять срочные меры по оказанию больному помощи; чем раньше начинается лечение осложнений, тем благоприятнее исход. Отсутствие указанных симптомов свидетельствует о том, что переливание прошло без осложнений. Если в течение 4 ч после трансфузии крови при ежечасной термометрии температура тела не повышалась, то можно считать, что реакции на переливание не было.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ

Переливание крови при тщательном соблюдении правил является безопасным методом терапии. Нарушение правил переливания, недоучет противопоказаний, погрешности в технике трансфузии могут привести к посттрансфузионным реакциям или осложнениям.

Гемотрансфузионные реакции в отличие от осложнений не сопровождаются серьезными нарушениями функций органов и систем и не представляют опасности для жизни. К ним относятся пирогенные и аллергические реакции. Развиваются они вскоре после трансфузии и выражаются в повышении температуры тела, общем недомогании, слабости. Могут появиться озноб, головная боль, зуд кожи, отек отдельных частей тела (отек Квинке).

На долю *пирогенных реакций* приходится половина всех реакций и осложнений. По степени тяжести различают легкие, средние и тяжелые пирогенные реакции. При легкой степени температура тела повышается в пределах 1 °С, возникают головная боль, боли в мышцах. Реакции средней тяжести сопровождаются ознобом, повышением температуры тела на 1,5–2 °С, учащением пульса и дыхания. При тяжелых реакциях наблюдается потрясающий озноб, температура тела повышается более чем на 2 °С (40 °С и выше), отмечаются выраженная головная боль, боль в мышцах, костях, одышка, цианоз губ, тахикардия.

Причиной пирогенных реакций являются продукты распада белков плазмы и лейкоцитов донорской крови, продукты жизнедеятельности микробов, распада остатков крови и плазмы, остающихся в трубках и капельницах после предшествующей трансфузии.

При появлении пирогенных реакций больного следует согреть, укрыть одеялами и приложить грелки к ногам, напоить горячим чаем, дать амидопирин. При реакциях легкой и средней тяжести этого бывает достаточно. При тяжелых реакциях больному дополнительно назначают промедол, амидопирин в инъекциях, внутривенно вводят 5–10 мл 10% раствора хлорида кальция, капельно вливают раствор глюкозы. Для предупреждения пирогенных реакций у тяжелых анемизированных больных следует переливать отмытые и размороженные эритроциты.

Аллергические реакции являются следствием сенсибилизации организма реципиента к Ig; чаще они наблюдаются при повторных трансфузиях. Клинические проявления аллергической реакции: повышение температуры тела, озноб, общее недомогание, крапивница, одышка, удушье, тошнота, рвота. Для лечения применяют антигистаминные и десенсибилизирующие средства (димедрол, супрастин, хлорид

кальция, кортикостероиды), при явлениях сосудистой недостаточности — сосудотонизирующие средства.

Гемотрансфузионные осложнения. При переливании несовместимой в антигенном отношении крови, в основном по системе АВ0 и Rh-фактору, развивается *гемотрансфузионный шок*. В основе его патогенеза лежит быстро наступающий внутрисосудистый гемолиз переливаемой крови. Основные причины несовместимости крови — ошибки в действии врача, нарушение правил переливания.

В зависимости от уровня снижения САД различают 3 степени шока: I степень — до 90 мм рт. ст.; II степень — до 80—70 мм рт. ст.; III степень — ниже 70 мм рт. ст.

В течении гемотрансфузионного шока различают периоды: 1) собственно гемотрансфузионный шок; 2) период олигурии и анурии, который характеризуется снижением диуреза и развитием уремии; продолжительность этого периода 1,5—2 нед; 3) период восстановления диуреза — характеризуется полиурией и уменьшением азотемии; продолжительность его — 2—3 нед; 4) период выздоровления; протекает в течение 1—3 мес (в зависимости от тяжести почечной недостаточности).

Клинические симптомы шока могут возникнуть в начале трансфузии, после переливания 10—30 мл крови, в конце трансфузии или в ближайшее время после нее. Больной проявляет беспокойство, жалуется на боль и ощущение стеснения за грудной, боль в пояснице, мышцах, иногда озноб; наблюдаются одышка, затруднение дыхания; лицо гиперемировано, иногда бледное или цианотичное. Возможны тошнота, рвота, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Пульс частый, слабого наполнения, АД понижается. При быстром нарастании симптомов может наступить смерть.

При переливании несовместимой крови во время операции под наркозом проявления шока чаще отсутствуют или слабо выражены. В таких случаях на несовместимость крови указывают повышение или падение АД, повышенная, иногда значительно, кровоточивость тканей в операционной ране. При выведении больного из наркоза отмечаются тахикардия, понижение АД, возможна острая дыхательная недостаточность.

Клинические проявления гемотрансфузионного шока при переливании крови, не совместимой по Rh-фактору, развиваются через 30—40 мин, а иногда и через несколько часов после переливания, когда уже перелито большое количество крови. Протекает такое осложнение тяжело.

При выведении больного из шока может развиваться острая почечная недостаточность. В первые дни отмечаются снижение диуреза (олигурия), низкая относительная плотность мочи, нарастание явлений уремии. При прогрессировании острой почечной недостаточности может наступить полное прекращение мочеотделения (анурия). В крови нарастает содержание остаточного азота и мочевины, билирубина. Длительность этого периода в тяжелых случаях продолжается до 8—15 и даже до 30 сут. При благоприятном течении почечной недостаточности постепенно восстанавливается диурез и наступает период выздоровления. При развитии уремии больные могут умереть на 13—15-й день.

При первых признаках гемотрансфузионного шока следует немедленно прекратить переливание крови и, не дожидаясь выяснения причины несовместимости, начать интенсивную терапию.

1. В качестве сердечно-сосудистых средств применяют строфантин, коргликон, при низком АД — норадреналин, в качестве антигистаминных средств — димедрол, супрастин или дипразин, вводят кортикостероиды (50—150 мг преднизолона или 250

мг гидрокортизона) с целью стимуляции сосудистой деятельности и замедления реакции антиген—антитело.

2. Для восстановления гемодинамики, микроциркуляции применяют кровезамещающие жидкости: реополиглюкин, солевые растворы.

3. С целью удаления продуктов гемолиза вводят гидрокарбонат или лактат натрия.

4. Для поддержания диуреза применяют гемодез, лазикс, маннитол.

5. Срочно проводят двустороннюю поясничную новокаиновую блокаду для снятия спазма почечных сосудов.

6. Больным дают для дыхания увлажненный кислород, при дыхательной недостаточности проводят ИВЛ.

7. При лечении гемотрансфузионного шока показано раннее проведение плазмообмена с удалением 1500—2000 мл плазмы и заменой ее свежзамороженной плазмой.

8. Неэффективность лекарственной терапии острой почечной недостаточности, прогрессирование уремии служат показаниями к гемодиализу, гемосорбции, плазмаферезу.

При возникновении шока реанимационные мероприятия проводятся в том учреждении, где это произошло; лечение почечной недостаточности осуществляется в специальных отделениях для экстраренального очищения крови.

Бактериально-токсический шок наблюдается крайне редко. Причиной его служит инфицирование крови во время заготовки или хранения. Осложнение возникает непосредственно во время трансфузии или через 30—60 мин после нее. Сразу появляются сотрясающий озноб, высокая температура тела, возбуждение, затемнение сознания, частый нитевидный пульс, резкое понижение АД, непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Для подтверждения диагноза важное значение имеет бактериологическое исследование крови, оставшейся после переливания.

Лечение предусматривает незамедлительное применение противошоковой, дезинтоксикационной и антибактериальной терапии, включающей обезболивающие, сосудосуживающие средства (мезатон, норадреналин), кровезамещающие жидкости реологического и дезинтоксикационного действия (реополиглюкин, гемодез, неокомпенсан), электролитные растворы, антикоагулянты, антибиотики широкого спектра действия (аминогликозиды, цефалоспорины).

Наиболее эффективно раннее дополнение комплексной терапии обменными переливаниями крови.

Воздушная эмболия может произойти при нарушении техники переливания — неправильном заполнении системы для трансфузии (в ней остается воздух), несвоевременном прекращении переливания крови под давлением. В таких случаях воздух может попасть в вену, затем в правую половину сердца и далее в легочную артерию, закупорив ее ствол или ветви. Для развития воздушной эмболии достаточно одномоментного поступления в вену 2—3 см³ воздуха. Клиническими признаками воздушной эмболии легочной артерии являются резкая боль в груди, одышка, сильный кашель, цианоз верхней половины туловища, слабый частый пульс, падение АД. Больные беспокойны, хватают себя руками за грудь, испытывают чувство страха. Исход чаще неблагоприятный. При первых признаках эмболии необходимо прекратить переливание крови и начать реанимационные мероприятия: искусственное дыхание, введение сердечно-сосудистых средств.

Тромбоэмболия при переливании крови происходит в результате эмболии сгустками крови, образовавшимися при ее хранении, или тромбами, оторвавшимися из тромбированной вены при вливании в нее крови. Осложнение протекает по типу воздушной эмболии. Небольшие тромбы закупоривают мелкие ветви легочной артерии, развивается инфаркт легкого (боль в груди; кашель, вначале сухой, затем с кровянистой мокротой; повышение температуры тела). При рентгенологическом исследовании определяется картина очаговой пневмонии.

При первых признаках тромбоэмболии немедленно прекращают вливание крови, применяют сердечно-сосудистые средства, вдыхание кислорода, вливания фибринолизина, стрептокиназы, гепарина.

Массивной гемотрансфузией считается переливание, при котором за короткий период времени (до 24 ч) в кровяное русло вводится донорская кровь, в количестве, превышающем 40–50% ОЦК (как правило, это 2–3 л крови). При переливании такого количества крови (особенно длительных сроков хранения), полученной от разных доноров, возможно развитие сложного симптомокомплекса, называемого *синдромом массивной гемотрансфузии*. Основными факторами, определяющими его развитие, являются воздействие охлажденной (рефрижераторной) крови, поступление больших доз цитрата натрия и продуктов распада крови (калий, аммиак и др.), накапливающихся в плазме при ее хранении, а также массивное поступление в кровяное русло жидкости, что приводит к перегрузке сердечно-сосудистой системы.

Острое расширение сердца развивается при быстром поступлении в кровь большого количества консервированной крови при струйном ее переливании или нагнетании под давлением. Возникает одышка, цианоз, жалобы на боли в правом подреберье, частый малый аритмичный пульс, понижение АД и повышение ЦВД. При признаках перегрузки сердца вливание следует прекратить, делать кровопускание (200–300 мл) и ввести сердечные (строфантин, коргликон) и сосудосуживающие средства, 10% раствор хлорида кальция (10 мл).

Цитратная интоксикация развивается при массивной гемотрансфузии. Токсической дозой цитрата натрия считается 0,3 г/кг. Цитрат натрия связывает ионы кальция в крови реципиента; развивается гипокальциемия, что наряду с накоплением в крови цитрата приводит к тяжелой интоксикации, симптомами которой являются тремор, судороги, учащение пульса, понижение АД, аритмия. В тяжелых случаях присоединяются расширение зрачков, отек легких и мозга. Для предупреждения цитратной интоксикации необходимо во время гемотрансфузии на каждые 500 мл консервированной крови вводить 5 мл 10% раствора хлорида кальция или раствор глюконата кальция.

Вследствие переливания больших доз консервированной крови длительных сроков хранения (более 10 сут) может развиваться тяжелая *калиевая интоксикация*, что приводит к фибрилляции желудочков, а затем и к остановке сердца. Гиперкалиемия проявляется брадикардией, аритмией, атонией миокарда, в анализе крови выявляется избыточное содержание калия. Профилактикой калиевой интоксикации являются переливание крови небольших сроков хранения (3–5 сут), применение отмытых и размороженных эритроцитов. С лечебной целью используют инфузии 10% хлорида кальция, изотонического раствора хлорида натрия, 40% раствора глюкозы с инсулином, сердечные препараты.

При массивной гемотрансфузии, при которой переливают кровь, совместимую по групповой и резус-принадлежности от многих доноров, вследствие индивидуаль-

ной несовместимости белков плазмы возможно развитие серьезного осложнения — *синдрома гомологичной крови*. Клиническими признаками этого синдрома являются бледность кожных покровов с синюшным оттенком, частый слабый пульс. АД понижено, ЦВД повышено, в легких определяются множественные мелкопузырчатые влажные хрипы. Отек легких может нарастать, что выражается в появлении крупнопузырчатых влажных хрипов, kloкочущего дыхания. Отмечаются падение гематокрита и резкое уменьшение ОЦК, несмотря на адекватное или избыточное возмещение кровопотери; замедление времени свертывания крови. В основе синдрома лежат нарушение микроциркуляции, стаз эритроцитов, микротромбозы, депонирование крови.

Профилактика синдрома гомологичной крови предусматривает восполнение кровопотери с учетом ОЦК и его компонентов. Очень важна комбинация донорской крови и кровезамещающих жидкостей гемодинамического (противошокового) действия (полиглюкин, реополиглюкин), улучшающих реологические свойства крови (ее текучесть) за счет разведения форменных элементов, снижения вязкости, улучшения микроциркуляции.

При необходимости массивной трансфузии не следует стремиться к полному восполнению концентрации гемоглобина. Для поддержания транспортной функции кислорода достаточно уровня 75–80 г/л. Восполнять недостающий ОЦК следует кровезамещающими жидкостями. Важное место в предупреждении синдрома гомологичной крови занимает аутотрансфузия крови или плазмы, т.е. переливание больному абсолютно совместимой трансфузионной среды, а также размороженных и отмытых эритроцитов.

Инфекционные осложнения. К ним относится перенос с кровью острых инфекционных заболеваний (грипп, корь, тифы, бруцеллез, токсоплазмоз и др.), а также передача заболеваний, распространяющихся сывороточным путем (гепатит В и С, СПИД, цитомегаловирусная инфекция, малярия и др.).

Профилактика таких осложнений сводится к тщательному подбору доноров, санитарно-просветительной работе среди доноров, четкой организации работы станций переливания крови, донорских пунктов.

Контрольные вопросы и задачи

1. Какие элементы крови содержат агглютинины?

- А) сыворотка крови;
- Б) лейкоциты;
- В) эритроциты;
- Г) тромбоциты;
- Д) моноциты.

Выберите правильный ответ.

2. В каких элементах крови находятся агглютиногены?

- А) плазме крови;
- Б) сыворотке крови;
- В) лейкоцитах;
- Г) эритроцитах;
- Д) тромбоцитах.

Выберите правильный ответ.

3. При определении группы крови реакция изогемагглютинации была положительной со стандартными сыворотками 0 (I) и B (III) групп и отрицательной – с A(II). Какая группа исследуемой крови?

- А) 0 (I);
- Б) A (II);
- В) B (III);
- Г) AB (IV).

Выберите правильный ответ.

4. При определении группы крови реакция изогемагглютинации была положительной со стандартными сыворотками 0 (I) и A (II) групп. Укажите, к какой группе относится исследуемая кровь:

- А) 0 (I);
- Б) A (II);
- В) B (III);
- Г) AB (IV).

Выберите правильный ответ.

5. При определении группы крови оказалась положительной реакция изогемагглютинации со стандартными сыворотками A (II) и B (III) групп и отрицательной – с сыворотками 0 (I) и AB (IV) групп. О чем свидетельствует подобный результат?

- А) о группе 0 (I) исследуемой крови;
- Б) о группе A (II);
- В) о группе B (III);
- Г) о AB (IV) группе;
- Д) о непригодности стандартных сывороток.

Выберите правильный ответ.

6. При определении группы крови с помощью цоликлонов агглютинация отсутствует с цоликлонами анти-A и анти-B. Какой группы исследуемая кровь?

- А) 0 (I);
- Б) A (II);
- В) B (III);
- Г) AB (IV).

Выберите правильный ответ.

7. Агглютинация наблюдается с цоликлонами анти-A, отсутствует – с цоликлонами анти-B. Какой группы исследуемая кровь?

- А) 0 (I);
- Б) A (II);
- В) B (III);
- Г) AB (IV).

Выберите правильный ответ.

8. Агглютинация наблюдается с цоликлонами анти-A и анти-B. Какой группы исследуемая кровь?

- А) 0 (I);
- Б) A (II);
- В) B (III);
- Г) AB (IV).

Выберите правильный ответ.

9. Агглютинация наблюдается с цоликлонами анти-В. Какой группы исследуемая кровь?

- А) 0 (I);
- Б) А (II);
- В) В (III);
- Г) АВ (IV).

Выберите правильный ответ.

10. Контроль за реакцией при определении группы крови с помощью цоликлонов осуществляется в течение:

- А) 3–5 с;
- Б) 20–30 с;
- В) 1 мин;
- Г) 2 мин;
- Д) 2,5 мин.

Выберите правильный ответ.

11. Проба на индивидуальную совместимость крови проводится между:

- А) плазмой или сывороткой крови больного и кровью донора;
- Б) плазмой донора и кровью больного;
- В) форменными элементами крови больного и кровью донора;
- Г) форменными элементами крови донора и кровью больного;
- Д) цельной кровью донора и цельной кровью больного.

Выберите правильный ответ.

12. Показания к переливанию крови определяются:

- 1) аллергическим состоянием больного;
- 2) состоянием шока;
- 3) наличием печеночно-почечной недостаточности;
- 4) необходимостью восполнения кровопотери;
- 5) наличием у больного авитаминоза.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2; Б) 1, 3; В) 2, 3; Г) 2, 4; Д) 4, 5.

13. Симптомами ухудшения состояния больного при переливании недоброкачественной крови являются:

- 1) увеличение гематокрита;
- 2) озноб;
- 3) гипертермия;
- 4) боли в поясничной области;
- 5) тахикардия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3, 4; Б) 2, 3, 4; В) 1, 3, 4, 5; Г) 2, 4, 5; Д) 2, 3, 4, 5.

14. Внутрикостное переливание крови производят в:

- 1) гребень подвздошной кости;
- 2) диафиз бедренной кости;
- 3) пяточную кость;
- 4) грудину;
- 5) метафиз большеберцовой кости.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 3, 4; Г) 1, 3, 5; Д) 1, 2, 5.

15. Показаниями к переливанию крови являются:

- 1) острая кровопотеря;
- 2) гнойная интоксикация;
- 3) острый тромбоз;
- 4) острый туберкулез;
- 5) шок.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 5; Б) 2, 3, 5; В) 3, 4, 5; Г) 2, 4, 5; Д) 1, 3, 5.

16. Оптимальная температура хранения консервированной крови:

- А) от 0 до 2 °С;
- Б) от 4 до 6 °С;
- В) от 8 до 10 °С;
- Г) -1 °С;
- Д) -2 °С.

Выберите правильный ответ.

17. Какие из следующих патологических состояний позволяют получить кровь, пригодную для реинфузии?

- 1) внематочная беременность;
- 2) разрыв кишки;
- 3) разрыв селезенки;
- 4) разрыв аневризмы аорты;
- 5) разрыв желчного пузыря.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 5; В) 3, 4, 5; Г) 1, 3, 4; Д) 1, 5.

18. Показаниями для внутриартериального переливания крови служат:

- 1) тяжелый шок;
- 2) преагональное состояние в результате острой кровопотери;
- 3) клиническая смерть;
- 4) предоперационная подготовка;
- 5) хирургическая операция.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 1, 3, 4; В) 1, 2, 4; Г) 1, 2, 3; Д) все ответы верны.

19. У больного с травмой (черепно-мозговая и перелом бедра) травматический шок III степени (АД 70/40 мм рт. ст., ЧСС 120 в минуту). Интенсивная терапия на догоспитальном этапе включает:

- 1) гемотрансфузию;
- 2) иммобилизацию конечности;
- 3) инфузию кровезаменителей (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль);
- 4) обезболивание ненаркотическими анальгетиками;
- 5) введение сосудосуживающих средств для повышения АД.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) все ответы верны; Б) 1, 2, 4; В) 2, 3, 4, 5; Г) 2, 4, 5; Д) 1, 4, 5.

20. Клинические проявления гемотрансфузионного шока следующие:

- 1) боли в животе;
- 2) тахикардия;
- 3) брадикардия;
- 4) падение АД;

5) боли в пояснице.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 4; В) 3, 4, 5; Г) 2, 4, 5; Д) 1, 3, 4, 5.

21. Для предупреждения нитратной интоксикации при переливании консервированной крови необходимо:

А) вводить не более 500 мл консервированной крови;

Б) вводить хлорид калия;

В) вводить антигистаминные средства;

Г) вводить хлорид кальция;

Д) вводить гидрокарбонат натрия.

Выберите правильный ответ.

22. Источниками крови и ее компонентов для переливания являются:

1) донорская кровь;

2) аутокровь;

3) кровь животных;

4) трупная кровь;

5) плацентарная кровь.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 4, 5; В) 2, 3, 5; Г) 1, 2, 4, 5; Д) все ответы верны.

23. Метод гемодилюции — это:

А) способ прямого переливания крови;

Б) способ разведения крови;

В) аутоплазмотрансфузия;

Г) аутогемотрансфузия;

Д) способ обменного переливания крови.

Выберите правильный ответ.

24. При появлении признаков гемотрансфузионного шока следует:

1) ускорить темп трансфузии и быстро завершить переливание;

2) приступить к вливанию полиглюкина;

3) дать больному кислород для вдыхания;

4) провести паранефральную блокаду по А.В. Вишневскому;

5) прекратить переливание крови.

1. Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 2, 3, 4; Г) 1, 2, 4; Д) 1, 3, 4.

II. Определите последовательность действий:

А) 5, 3, 2, 4; Б) 4, 3, 5, 2; В) 3, 2, 4, 5; Г) 5, 2, 3, 4.

25. Какие трансфузионные реакции встречаются наиболее часто при переливании крови больным, находящимся под наркозом:

А) гемотрансфузионный шок;

Б) повышенная кровоточивость тканей;

В) отек Квинке;

Г) острая печеночная недостаточность;

Д) озноб.

Выберите правильный ответ.

26. Противопоказанием для реинфузии крови служат:

1) гемоторакс с повреждением крупных бронхов;

2) гемоперитонеум с повреждением желудка и кишечника;

- 3) гемоперитонеум при злокачественных новообразованиях;
- 4) кровь, находившаяся в брюшной полости более 24 ч;
- 5) нарушенная внеутробная беременность.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3, 4; Б) 2, 3, 4, 5; В) 2, 4, 5; Г) 1, 2, 5; Д) 1, 2, 4, 5.

27. Осложнения, вызванные переливанием несовместимой по Rh-фактору крови, могут произойти при следующих условиях:

- 1) при повторном введении резус-отрицательным реципиентам резус-положительной крови;
- 2) при беременности резус-отрицательной женщины резус-положительным плодом;
- 3) при повторном переливании резус-положительным реципиентам резус-отрицательной крови;
- 4) при беременности резус-положительной женщины резус-отрицательным плодом;
- 5) при переливании резус-отрицательным реципиентам плазмы крови резус-положительных доноров.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 3, 4, 5; Б) 1, 2; В) 2, 3, 5; Г) 2, 4, 5; Д) 2, 3, 4, 5.

28. Почему нельзя переливать резус-отрицательную кровь резус-положительному реципиенту:

- 1) опасность образования Rh-антител;
- 2) возможное образование изоиммунных антител к другим антигенам;
- 3) наличие в резус-отрицательной крови Rh-антигена;
- 4) развитие аллергических реакций.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 4; Б) 2, 4; В) 3, 4; Г) 2, 3, 4; Д) 2, 3.

Источники получения цельной человеческой крови и ее компонентов неограничены и в настоящее время уже не могут обеспечить потребности хирургии, особенно если учесть все возрастающее число оперативных вмешательств с применением аппаратов искусственного кровообращения, искусственной почки и др., которые требуют больших количеств крови. Получение и применение трупной крови, препаратов из утильной крови также не решили полностью эту проблему.

Достижения химии, энзимологии позволили создавать гетеробелковые, полисахаридные и синтетические препараты из доступного сырья.

Кровезамещающей жидкостью называется физически однородная трансфузионная среда с целенаправленным действием на организм, способная заменить определенную функцию крови.

Смеси различных кровезамещающих жидкостей или последовательное их применение могут воздействовать на организм комплексно.

Кровезамещающие жидкости должны отвечать следующим требованиям:

- 1) быть схожими по физико-химическим свойствам с плазмой крови;
- 2) полностью выводиться из организма или метаболизироваться ферментными системами;
- 3) не вызывать сенсibilизации организма при повторных введениях;
- 4) не оказывать токсического действия на органы и ткани;
- 5) выдерживать стерилизацию, в течение длительного срока сохранять свои физико-химические и биологические свойства.

Кровезамещающие жидкости принято делить на *коллоидные растворы* – декстраны (полиглюкин, реополиглюкин), препараты желатина (желатиноль), растворы поливинилпирролидона (гемодез); *солевые растворы* – изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера–Локка, лактосол; *буферные растворы* – раствор гидрокарбоната натрия, ра-

створ трисамина; *растворы сахаров и многоатомных спиртов* (глюкоза, сорбитол, фруктоза); *белковые препараты* (гидролизаты белков, растворы аминокислот); *препараты жиров* — жировые эмульсии (липофундин, интралипид).

Классификация кровезамещающих жидкостей (в зависимости от направленности действия)

- I. **Гемодинамические (противошоковые):**
 1. Низкомолекулярные декстраны — реополиглюкин, реоглюман, ломодекс.
 2. Среднемолекулярные декстраны — полиглюкин, полифер, макродекс.
 3. Препараты желатина — желатиноль.
 4. Препараты на основе оксиэтилкрахмала — плазмостерил, оксиамал, волекам.
- II. **Дезинтоксикационные:**
 1. Низкомолекулярный поливинилпирролидон — гемодез.
 2. Низкомолекулярный поливиниловый спирт — полидез.
- III. **Препараты для парентерального питания:**
 1. Белковые гидролизаты — гидролизат казеина, аминокептид, аминокровин, аминазол, гидролизин.
 2. Растворы аминокислот — полиамин, мариамин, фриамин.
 3. Жировые эмульсии — интралипид, липофундин.
 4. Сахара и многоатомные спирты — глюкоза, сорбитол, фруктоза.
- IV. **Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния:**
 1. Солевые растворы — изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера, лактосол.
 2. Буферные растворы — раствор гидрокарбоната натрия, раствор трисамина.
- V. **Переносчики кислорода** — перфторан, перфукал.

КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО (ПРОТИВОШОКОВОГО) ДЕЙСТВИЯ

Среднемолекулярные кровезаменители в основном являются гемодиллютантами, способствуют повышению ОЦК и тем самым восстановлению уровня кровяного давления. Они способны длительно циркулировать в кровеносном русле и привлекать в сосуды межклеточную жидкость. Эти свойства используются при шоке, кровопотере. Низкомолекулярные кровезаменители улучшают капиллярную перфузию, менее длительно циркулируют в крови, быстрее выделяются почками, унося избыточную жидкость. Эти свойства используются при лечении нарушений капиллярной перфузии, для дегидратации организма и борьбы с интоксикацией благодаря удалению токсинов через почки.

Полиглюкин — коллоидный раствор декстрана (полимера глюкозы бактериального происхождения). Он содержит среднемолекулярную ($60\ 000 \pm 10\ 000$) фракцию декстрана, молекулярная масса которого приближается к таковой альбумина, обеспечивающего нормальное коллоидно-осмотическое давление в крови человека. Препарат представляет собой 6% раствор декстрана в изотоническом растворе хлорида натрия; pH 4,5–6,5. Выпускается в стерильном виде во флаконах по 400 мл. Хранится при температуре от $-10\ ^\circ\text{C}$ до $+20\ ^\circ\text{C}$. Срок годности 5 лет. Возможно замерзание препарата; после оттаивания лечебные свойства восстанавливаются.

Механизм лечебного действия полиглюкина обусловлен его способностью увеличивать и поддерживать ОЦК за счет притягивания в сосудистое русло жидкости из межтканевых пространств и удержания ее благодаря своим коллоидным свойствам (гемодилюция). При применении полиглюкина увеличение объема плазмы крови превышает объем введенного препарата. Полиглюкин циркулирует в сосудистом русле 3–4 сут; период его полувыведения составляет 1 сут.

По гемодинамическому действию полиглюкин превосходит все известные кровезаменители; за счет своих коллоидно-осмотических свойств он нормализует АД и ЦВД, улучшает кровообращение. В полиглюкине присутствует до 20% низкомолекулярных фракций декстрана, способных увеличивать диурез и выводить из организма токсины. Полиглюкин способствует выходу тканевых токсинов в сосудистое русло и затем удалению их почками. *Показания* к применению следующие: 1) шок (травматический, ожоговый, операционный); 2) острая кровопотеря; 3) острая циркуляторная недостаточность при тяжелых интоксикациях (перитонит, сепсис, кишечная непроходимость и др.); 4) обменные переливания крови при нарушениях гемодинамики.

Применение препарата *не показано* при травме черепа и повышении внутричерепного давления, продолжающемся внутреннем кровотечении.

Разовая доза препарата – 400–1200 мл, при необходимости она может быть увеличена до 2000 мл. Полиглюкин вводят внутривенно капельно и струйно (в зависимости от состояния больного). В экстренных ситуациях начинают струйное вливание, а при повышении АД переходят на капельное со скоростью 60–70 капель в минуту.

Реополиглюкин – 10% раствор низкомолекулярного (молекулярная масса 35 000) декстрана в изотоническом растворе хлорида натрия. Способен увеличивать ОЦК, каждые 20 мл раствора связывают дополнительно 10–15 мл воды из межтканевой жидкости. Препарат оказывает мощное дезагрегирующее по отношению к эритроцитам действие, способствует ликвидации стаза крови, уменьшению ее вязкости и усилению кровотока, т.е. улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию. Обладает большим диуретическим эффектом, поэтому его целесообразно применять при интоксикациях. Реополиглюкин покидает сосудистое русло в течение 2–3 сут, но основное его количество выводится с мочой в 1-е сутки. *Показания* к применению препарата те же, как и для других гемодинамических кровезаменителей, кроме того он используется для профилактики и лечения тромбозмболической болезни, при посттрансфузионных осложнениях, для профилактики острой почечной недостаточности. Доза препарата – 500–750 мл. *Противопоказанием* для его применения являются хронические заболевания почек.

Желатиноль – 8% раствор частично гидролизованного желатина в изотоническом растворе хлорида натрия. Относительная молекулярная масса $20\,000 \pm 5000$. За счет коллоидных свойств препарат увеличивает ОЦК. В основном используют реологические свойства желатиноля, его способность разжижать кровь (снижать вязкость), улучшать микроциркуляцию. Питательной ценностью не обладает. Через 2 ч в кровяном русле остается лишь 20% препарата, полностью выводится в течение 1 сут с мочой. Вводят капельно и струйно внутривенно, внутриаартериально; препарат используют для заполнения аппарата искусственного кровообращения. Максимальная доза на 1 введение – 2000 мл. Относительными противопоказаниями для его применения служат острый и хронический нефрит.

Трансфузионную терапию в экстренных ситуациях (при шоке, острой кровопотере, острой сосудистой недостаточности) следует начинать со средств, способных быстро

восстановить ОЦК. Использование донорской крови приводит к потере 20–30 мин (время, необходимое для определения групп крови, проб на совместимость и др.). По способности восстанавливать ОЦК донорская кровь не имеет преимуществ перед коллоидными плазмозаменителями. Кроме того, при шоке и выраженном дефиците ОЦК происходит нарушение капиллярного кровотока, причинами которого являются увеличение вязкости крови, агрегация форменных элементов и микротромбообразование. Указанное расстройство микроциркуляции усугубляется трансфузией донорской крови. В связи с этим начинать трансфузионную терапию при шоке и даже при кровопотере следует с внутривенного введения противошоковых кровезаменителей – полиглюкина и реополиглюкина.

Плазмостерил, валекс и отечественные препараты *волекам, оксиамал* представляют собой растворы оксигетилированного крахмала. В крови расщепляются амилазой, обладают коллоидными свойствами, дают выраженный гемодинамический эффект.

КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОГО ДЕЙСТВИЯ

Гемодез – 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона на сбалансированном растворе электролитов. Выпускается во флаконах вместимостью 100, 200 и 400 мл. Хранится при температуре от 0 до +20 °С. Срок годности 5 лет. Гемодез обладает хорошей адсорбционной способностью: связывает циркулирующие в крови токсины, в том числе и бактериальные, частично нейтрализует их и выводит с мочой. Препарат быстро экскретируется почками: до 80% через 4–6 ч. Гемодез позволяет ликвидировать стаз эритроцитов в капиллярах, наблюдаемый при интоксикациях. Благодаря улучшению капиллярной перфузии препарат способен удалять токсины из тканей. Средняя разовая доза гемодеза – 400 мл. Скорость введения – 40–50 капель в минуту. *Показаниями* к применению служат тяжелые гнойно-воспалительные заболевания, сопровождающиеся гнойно-резорбтивной лихорадкой, гнойный перитонит, кишечная непроходимость, сепсис, ожоговая болезнь, послеоперационные и посттравматические состояния.

Полидес – 3% раствор поливинилового низкомолекулярного спирта в изотоническом растворе хлорида натрия. Выпускают во флаконах вместимостью 100, 200 и 400 мл. Хранят при температуре не ниже +10 °С. Механизм действия и *показания* к применению те же, что для гемодеза. Разовая доза – 250 мл. Препарат вводят дважды с интервалом несколько часов, скорость введения – 20–40 капель в минуту. *Противопоказаниями* для применения гемодеза и полидеза служат тромбофлебиты, тромбоэмболическое состояние (из-за опасности эмболии).

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Белковые гидролизаты применяются для восполнения питательной функции крови. Препараты представляют собой растворы продуктов гидролиза белков (гидролизаты), содержат заменимые и незаменимые аминокислоты и низкомолекулярные пептиды. Последние подвергаются при переливании дорасщеплению в печени. Гидролизат казеина получают из технического казеина, гидролизин и аминокептид – из

белков крови крупного рогатого скота. Аминокровин готовят из не использованной для переливания цельной донорской крови, эритроцитной массы и сгустков крови, остающихся после заготовки плазмы, а также утильной (плацентарной) крови. Цельная белковая молекула не подвергается расщеплению в печени, поэтому цельную кровь, плазму, сыворотку нельзя считать питательной средой и они могут применяться только с для гемокоррекции. Если в комплексе переливаемых аминокислот не содержится хотя бы одна незаменимая аминокислота, синтеза белка не происходит.

Гидролизат казеина содержит 43–59 г аминокислот и простейших пептидов, 5,5 г хлорида натрия, 0,4 г хлорида калия, 0,4 г хлорида кальция, 0,005 г хлорида магния на 1000 мл апиrogenной воды. Выпускается во флаконах по 200 и 400 мл. Хранится при температуре от 10 до 23 °С. Срок годности 7 лет. Препарат хорошо усваивается организмом (усвоение азота достигает 80–93%), не обладает анафилактогенными свойствами. При хранении может выпадать незначительный осадок, исчезающий при встряхивании флакона.

Гидролизин содержит 45–53 г аминокислот и простейших пептидов, 20 г глюкозы на 1000 мл апиrogenной воды. Выпускается во флаконах по 400 мл. Хранится при температуре 4–20 °С. Срок годности 5 лет. Препарат не анафилактогенен, не вызывает сенсibilизации организма при длительном применении.

Аминопептид содержит 5% белка в виде аминокислот и простейших пептидов. Из 0,6–0,9% общего азота аминный азот составляет 50%. Выпускается во флаконах по 200 и 400 мл. Срок хранения при комнатной температуре 3 года. При длительном хранении может выпадать хлопьевидный осадок, который растворяется при подогревании препарата на водяной бане до температуры 85–100 °С. Если осадок не растворяется или при охлаждении препарата до комнатной температуры выпадает вновь, раствор непригоден для парентерального применения.

Аминокровин содержит заменимые и незаменимые аминокислоты и простейшие пептиды; по количественному их составу близок к другим гидролизатам. К раствору добавлено 5% глюкозы. Выпускается во флаконах по 400 мл. Хранится при температуре 4–20 °С. Срок годности 3 года. При хранении препарата допускается появление небольшого осадка, который легко расходуется при взбалтывании флакона. Наличие стойкого осадка и мути служит показателем непригодности препарата для применения.

Аминокислотные смеси представляют собой сбалансированные смеси кристаллически чистых аминокислот в оптимальных для усвоения соотношениях. Препараты содержат все незаменимые и особо ценные заменимые аминокислоты. Растворами аминокислот являются следующие препараты: полиамин, фриамин, аминофузин, мориамин, валин.

Полиамин – препарат, содержащий 8 незаменимых аминокислот и D-сорбит. Содержание общего азота составляет 1,13%, триптофана – 145 мг в 100 мл апиrogenной воды. Выпускается во флаконах по 200 и 400 мл. Хранится при температуре от –10 до +20 °С. Срок годности 2 года.

Доза белковых кровезамещающих растворов при полном парентеральном питании определяется суточной потребностью организма в белке (1–1,5 г/кг) и составляет для белковых гидролизатов 1500–2000 мл/сут, для аминокислотных смесей – 800–1200 мл/сут, при частичном парентеральном питании – соответственно 700–1000 и 400–600 мл/сут (половинная доза). Комбинации белковых кровезамещающих растворов, растворов аминокислот, препаратов крови (плазма, раствор альбумина) применяют с учетом суммарной суточной потребности организма в белке и его содержания в трансфузионных средах.

Показания для применения белковых кровезамещающих растворов и аминокислотных смесей. Белковые гидролизаты применяют для подготовки больных к операции.

Различные патологические состояния (онкологические заболевания, гнойно-воспалительные процессы, заболевания, сопровождающиеся нарушением естественного питания, — язвенная болезнь желудка, стеноз пищевода, антрального отдела желудка и др.) сопровождаются нарушением белкового обмена, что приводит к гипо- и диспротеинемии. Это сказывается на устойчивости организма к операционной травме, инфекции, приводит к нарушениям заживления ран после операции и развитию осложнений. Применение гидролизатов белка и аминокислотных смесей позволяет корректировать дис- и гипопротеинемию. Использование белковых кровезамещающих растворов после операций, особенно на пищеводе, желудке, кишечнике, позволяет поддерживать нормальный азотистый баланс организма, обеспечивает более благоприятное течение послеоперационного периода.

Применение белковых гидролизатов показано при гнойно-воспалительных заболеваниях (перитонит, эмпиема плевры, абсцесс легкого, обширные флегмоны, остеомиелит) и при кишечной непроходимости, которые всегда сопровождаются значительным распадом белка и потерей его с экссудатом, гноем, кишечным содержимым.

Большое значение имеет использование белковых кровезамещающих жидкостей при ожоговой болезни, которая сопровождается большими потерями белка вследствие ожоговой травмы и последующей плазмопотери, а также в случае присоединения гнойно-воспалительных осложнений.

Противопоказаниями для применения белковых кровезамещающих жидкостей служат острые расстройства кровообращения (шок, кровопотери), острая и подострая почечная недостаточность, тромбоз, тромбоз флебит, тромбоз эмболия.

Белковые гидролизаты и аминокислотные смеси вводят внутривенно, очень редко — подкожно, а также через зонд, проведенный в тонкую кишку во время операции на желудке и пищеводе.

Жировые эмульсии. *Интралипид* — эмульсия соевого масла с размером частиц 0,1—0,5 мкм. Выпускается в виде 10% и 20% раствора, что соответствует энергетической емкости соответственно 1000 и 2000 ккал/л.

Липофундин — 20% эмульсия соевого масла с размером частиц менее 1 мкм, энергетическая емкость 2100 ккал/л. Жировые эмульсии особенно показаны при длительном парентеральном питании (в течение 3—4 нед). Целесообразно их использование в случаях, когда необходимо внести большое количество калорий в ограниченном объеме жидкости. *Противопоказаниями* для вливаний жировых эмульсий служат шок, ранний послеоперационный период, тяжелые заболевания печени, жировые эмболии, тромбоз флебит, тромбоз эмболия, выраженный атеросклероз, некомпенсированный диабет, нарушения жирового обмена.

Сахара, многоатомные спирты. Для покрытия энергетических потребностей организма при парентеральном питании используют глюкозу, фруктозу, сорбитол. Очень большую роль играет *глюкоза*, которую применяют в виде 5%, 10%, 20% и 40% раствора. Она способна поддерживать энергетический обмен. Избыток глюкозы быстро выводится почками, поэтому ее редко используют самостоятельно, а применяют как энергетическую добавку к другим кровезамещающим жидкостям, особенно гидролизатам белков. При нарушении усвоения организмом глюкозы (диабет, стресс, шок) используют фруктозу, сорбитол. *Фруктоза* почти полностью метаболизируется в печени, ее усвоение не зависит от инсулина. Применяют в виде 5% 10% или 20% раствора левулезы.

Сорбитол — многоатомный спирт, который усваивается путем расщепления в печени. Усвоение его не зависит от инсулина, поэтому он может использоваться для парентерального питания больных диабетом. Применяют в виде 5% раствора.

Применяемые сахара способствуют накоплению белков в организме, доза их при парентеральном питании составляет 250 г/сут.

ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ РАСТВОРЫ

Сбалансированная трансфузионная терапия предусматривает введение электролитных растворов с целью восстановления и поддержания осмотического давления в интерстициальном пространстве. Электролитные растворы улучшают реологические свойства крови, восстанавливают микроциркуляцию. При шоке, кровопотере, тяжелых интоксикациях, обезвоживании больного происходит переход воды из межклеточных пространств в кровеносное русло, что способствует дефициту жидкости в интерстициальном пространстве. Солевые растворы, имеющие низкую молекулярную массу, легко проникают через стенку капилляров в интерстициальное пространство и восстанавливают объем жидкости. Все солевые кровезамещающие жидкости быстро покидают кровяное русло. Для увеличения срока циркуляции в крови целесообразно применять их вместе с коллоидными растворами.

Изотонический раствор хлорида натрия представляет собой 0,9% водный раствор хлорида натрия. Выпускается в герметически укупоренных флаконах или готовится в аптеке. При значительных потерях организмом жидкости, сопровождающихся внеклеточной дегидратацией, можно за сутки вводить до 2 л препарата. Он быстро покидает кровяное русло, поэтому его эффективность при шоке и кровопотере незначительна. Применяют в комбинации с переливанием крови, кровезамещающих растворов противошокового действия.

Раствор Рингера—Локка. Состав препарата: хлорида натрия 9 г, гидрокарбоната натрия 0,2 г, хлорида кальция 0,2 г, хлорида калия 0,2 г, глюкозы 1 г, бидистиллированной воды до 1000 мл. Раствор по своему составу более физиологичен, чем изотонический раствор хлорида натрия. Его применяют для лечения шока, а также для восполнения кровопотери в сочетании с трансфузиями крови, плазмы, кровезамещающих жидкостей гемодинамического действия.

Лактасол. Состав препарата: хлорида натрия 6,2 г, хлорида калия 0,3 г, хлорида кальция 0,16 г, хлорида магния 0,1 г, лактата натрия 3,36 г, дистиллированной воды до 1000 мл. Лактат натрия, включенный в состав раствора, превращается в организме в гидрокарбонат натрия. Препарат способствует восстановлению кислотно-основного состояния организма и улучшению гемодинамики.

В качестве регуляторов кислотно-основного состояния применяют 5–7% раствор *гидрокарбоната натрия* и 3,66% раствор *трисамина*.

Переносчики кислорода. К этой группе относятся производные перфторуглеродов (перфторан, перфукол) и препараты растворимого гемоглобина. Их называют «искусственной кровью». Они обладают свойством обратимо связывать кислород. Вопросы, связанные с их клиническим применением, до конца не выяснены: недостаточно исследованы их фармакокинетика, выведение из организма. Препараты не лишены токсичности.

ПРИНЦИПЫ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

При тяжелых состояниях организма, обусловленных шоком, кровопотерей, операцией и нарушением естественного приема пищи, необходима трансфузионная терапия, которая наряду с восполнением дефицита ОЦК и восстановлением водно-электролитного баланса обеспечивает потребности организма в энергетических и пластических материалах, значительно возрастающие при стрессовых состояниях. Из-за недостатка пластических материалов снижаются репаративные способности тканей, что особенно важно в послеоперационном периоде. Недостаток энергетических материалов приводит к расходованию белков тканей и пластических материалов, введенных в виде гидролизатов и аминокислот. Все это определяет необходимость сбалансированного парентерального питания с учетом потребностей организма. Минимальная суточная энергетическая потребность организма составляет 25 ккал, белка — 1–1,5 г/кг, жира — 1–2 г/кг.

Энергетические возможности кровезаменителей для парентерального питания следующие: 1 г глюкозы дает 4 кал, 1 л 20% раствора глюкозы — 800 кал, 1 г липидов — 9 кал, 500 мл 20% раствора интралипида — 1000 кал. В качестве источника энергии может использоваться алкоголь: 1 г спирта дает 7 кал; за сутки вводят не более 50–100 мл спирта, добавляемого к другим трансфузионным средам в 5–7% концентрации. Рациональное парентеральное питание включает растворы кристаллоидов, гидрокарбоната натрия (трисамина), декстраны и витамины с учетом водно-электролитного и кислотно-основного состояния организма. Белка в гидролизатах содержится около 5%, в плазме и сыворотке крови — 7,5–9%.

Для покрытия энергетических потребностей организма применяют жировые эмульсии. Использование с этой целью изотонического раствора глюкозы сопряжено с необходимостью введения больших объемов жидкости, а высококонцентрированные растворы опасны из-за развития гиперосмолярности плазмы. В то же время применение только жировых эмульсий как источника энергии влечет за собой появление в организме кетоновых тел. Поэтому при парентеральном питании сочетают жировые эмульсии и углеводы.

Использование нативных белков в виде цельной крови, плазмы, протеина, альбумина нецелесообразно для парентерального питания, так как период полураспада белков в организме равен 14–30 дням. Поэтому белоксодержащие компоненты крови применяют для срочного замещения дефицита объема плазмы. Введенные с ними белки длительно циркулируют в кровяном русле и выполняют соответствующие функции.

При парентеральном питании общий объем трансфузии за сутки составляет 2500–3000 мл (1500 мл на 1 м² поверхности тела по 500 мл при повышении температуры тела на 1 °С). Общая калорийность растворов должна соответствовать количеству вводимой жидкости (в миллилитрах). Ориентировочная схема парентерального питания с учетом энергетических и пластических потребностей организма может быть следующей.

1. 20% раствор глюкозы — 500 мл, 70% этиловый спирт — 50 мл, гидролизаты белка (или раствор аминокислот) — 500 мл, раствор Рингера–Локка — 500 мл, витамины С, В₁, В₂. Вводят внутривенно капельно в течение 4–5 ч в 1-ю половину суток. По показаниям трансфузионный состав дополняют растворами гидрокарбоната натрия, трисамина, хлорида калия.

2. 20% раствор глюкозы — 500 мл, 20% раствор интралипида — 500 мл, гидролизаты белка (или раствор аминокислот) — 500 мл, 20% раствор альбумина, протеина или плазмы — 50–100 мл. Вводят внутривенно капельно в течение 4–5 ч во 2-ю половину суток. Вводят витамины с учетом суточной потребности организма. По показаниям добавляют растворы электролитов и др. Для повышения усвоения белков применяют анаболические гормоны (ретаболил).

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПРИ ТРАНСФУЗИИ КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИХ ЖИДКОСТЕЙ

Определение показаний к переливанию. Оценка состояния больного позволяет выявить необходимость трансфузии гемодинамических (противошоковых) кровезамещающих жидкостей, которые показаны при различных видах шока, острой кровопотере, а реополиглокин, кроме того, — при нарушениях микроциркуляции, связанных с тромбофлебитом, тромбозом, операциями на сосудах. При гнойной интоксикации, травматическом токсикозе проводят трансфузии кровезаменителей дезинтоксикационного действия. Полное или частичное парентеральное питание назначают, если энтеральное питание невозможно или ограничено — при гипопротеинемии, заболеваниях, сопровождающихся значительным распадом белка (гнойные заболевания, ожоги). При обезвоживании, нарушении электролитного баланса, кислотно-основного состояния показано переливание электролитных растворов, гидрокарбоната натрия, трисамина.

Выявление противопоказаний для переливания. Следует выяснить, имеются ли у больного острая печеночная недостаточность, декомпенсация сердечной деятельности, тромбоз, эмболия. Важно собрать трансфузиологический и аллергологический анамнез, т.е. сведения о переносимости больным в прошлом кровезамещающих жидкостей, определить наличие у него аллергических заболеваний. Белковые кровезамещающие жидкости противопоказаны при декомпенсированной печеночной недостаточности, остром гломерулонефрите, аллергических заболеваниях, активном туберкулезе легких.

Выбор пути введения кровезаменителей. Основной путь введения препаратов — внутривенный, как исключение — подкожный. Белковые гидролизаты вводят также через зонд, проведенный трансназально в кишечник после операции на пищеводе, желудке. Для обеспечения трансфузии кровезамещающих жидкостей необходимо следующее оснащение: 1) система для переливания (многократного или разового пользования) с капельницей; 2) игла для венепункции; 3) короткая и длинная игла для флакона в случае применения системы многократного пользования; 4) стерильный лоток; 5) резиновый жгут; 6) спирт для обработки места инъекции и резинового колпачка флакона; 7) стерильные марлевые шарики; 8) стойка для ампулы; 9) зажим типа Мора для регулирования скорости капельного введения препарата; 10) зажим Бильерта; 11) лейкопластырь.

Определение комбинаций кровезаменителей обусловлено показаниями к трансфузионной терапии: травматический шок, гнойная интоксикация, ожоговый шок, острая кровопотеря, длительное голодание в послеоперационном периоде, белковая

недостаточность, нарушение водно-солевого баланса, изменения рН крови (ацидоз), подготовка к операции истощенных больных с нарушениями пищеварения.

Определение пригодности кровезамещающих жидкостей. Следует учитывать срок годности препарата, возможные нарушения указанного в инструкции режима хранения (перегревание или замерзание растворов), нарушение целостности флакона. Признаками непригодности служат изменения прозрачности, помутнение раствора, наличие хлопьев, пленки на поверхности, осадка. Допускается наличие небольшого осадка лишь в аминокептиде и гидролизате казеина.

Техника переливания. Монтирование системы для трансфузии многократного пользования осуществляется так же, как при переливании крови. Систему многократного или разового пользования заполняют раствором так, чтобы в ней не было воздушных пузырьков и можно было пользоваться капельницей для подсчета капель. После обработки операционного поля и пункции вены иглой через нее шприцем вводят 20–25 мл 0,5% раствора новокаина, затем к игле подключают систему для капельного введения кровезамещающих растворов. Разовая доза для подкожного введения не должна превышать 500 мл. Подкожное введение препарата применяют исключительно редко, так как такой способ менее эффективен: усвояемость белка значительно ниже, а при шоке не достигается эффекта быстрого увеличения ОЦК.

Проведение биологической пробы необходимо при переливании белковых гидролизатов, жировых эмульсий, полиглюкина. Биологическая проба предусматривает прерывистое вливание 5, 10 и 15 мл препарата с интервалом 3 мин. Если реакция (беспокойство, тахикардия, затрудненное дыхание, гиперемия лица, зуд кожи, появление сыпи, падение АД) отсутствует, трансфузию можно продолжать.

При трансфузии жировых эмульсий проводят растянутую биологическую пробу: в течение первых 10 мин вводят препарат со скоростью 10–20 капель в минуту, при отсутствии реакции введение продолжают со скоростью 20–30 капель в мин.

При трансфузии полиглюкина после вливания первых 10 мл и последующих 30 мл делают перерыв на 3 мин; при отсутствии реакции трансфузию продолжают.

Определение скорости введения препарата. В экстренных ситуациях начинают струйное введение кровезамещающих жидкостей противошокового действия, а затем переходят на капельное – 60–70 капель в минуту. Кровезамещающие жидкости дезинтоксикационного действия и электролитные растворы вводят со скоростью 40–50 капель в минуту. При введении белковых препаратов со скоростью 20 капель в минуту печенью ассимилируется 85% аминного азота, пирогенных и токсических реакций не наблюдается; при скорости 40–60 капель в минуту усваивается 73% азота, в ряде случаев наблюдаются осложнения; при скорости 100 капель в минуту усваивается 22% азота, часто наблюдаются осложнения. Наиболее целесообразно вводить гидролизаты белка и растворы аминокислот со скоростью 20–40 капель в минуту.

Наблюдение за состоянием больного. Необходимо следить за самочувствием больного, его поведением, внешним видом, цветом кожных покровов, определять частоту пульса и дыхания. При появлении первых признаков трансфузионных реакций (беспокойство, головная боль, гиперемия лица, сыпь на коже, тахикардия, учащение дыхания) вливание замедляют или прекращают. Если реакция не проходит самостоятельно, вводят соответствующие лекарственные средства.

Регистрация переливания. По окончании трансфузии делают соответствующую запись в истории болезни и журнале регистрации переливаний кровезамещающих жидкостей, отметив количество и вид введенных препаратов, наличие реакции.

Побочные реакции на введение кровезамещающих растворов встречаются редко. Так, при использовании белковых гидролизатов и жировых эмульсий они наблюдаются в 1–1,5% случаев, при вливании полиглокина — в 0,1% как проявление индивидуальной повышенной чувствительности к препарату.

Различают аллергические, пирогенные, токсические реакции. *Аллергические* реакции на введение белковых гидролизатов возможны у больных с тяжелыми гнойными процессами, ожогами вследствие аутоенсибилизации и у лиц, страдающих аллергическими заболеваниями. Проявляются в виде цианоза, удушья, тахикардии, отека век, лица (отек Квинке), кожного зуда и сыпи. *Пирогенные* реакции заключаются в повышении температуры тела, появлении озноба к концу трансфузии кровезаменителей или после нее. Для предупреждения реакции нужно применять системы разового пользования, менять систему при длительном (более 1 сут) вливании, использовать препараты с учетом срока их хранения. *Токсические* реакции выражаются в головной боли, тахикардии, увеличении печени, болях в пояснице, изменении мочи. Причиной их является повышенное содержание в гидролизате белка продуктов его распада. Категорически запрещена трансфузия кровезамещающих жидкостей с признаками непригодности или просроченным сроком хранения.

При появлении осложнений во время вливания кровезамещающих жидкостей следует немедленно прекратить трансфузию или замедлить скорость введения препарата. Инъектировать внутривенно 10 мл 10% раствора хлорида кальция, антигистаминные препараты (димедрол, супрастин), 20 мл 40% раствора глюкозы, 1 мл 0,2% раствора платифиллина, 1 мл 1% раствора промедола. При падении АД применяют сосудосуживающие и сердечные средства, кристаллоидные растворы, кортикостероиды.

Для предупреждения осложнений необходимо соблюдать правила переливания, выяснить трансфузиологический и аллергологический анамнез, не превышать суточную дозу и скорость введения белковых препаратов (20–40 капель в минуту), обязательно проводить биологическую пробу при переливании белковых кровезаменителей, полиглокина и жировых эмульсий. Если предположительно возможна реакция на введение препарата, предварительно (за 10–15 мин) вводят дипразин, супрастин или димедрол и хлорид кальция.

Контрольные вопросы и задачи

1. Какие препараты относятся к средствам гемодинамического действия:

- 1) изотонический раствор хлорида натрия;
- 2) гипертонический раствор хлорида натрия;
- 3) желатиноль;
- 4) полиглокин;
- 5) липомайз.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 3, 4; Б) 1, 2, 5; В) 3, 5; Г) 2, 4; Д) 1, 3, 4.

2. Основным требованием к противошоковым кровезаменителям является:

- 1) быстрое выведение из кровеносного русла жидкости;
- 2) быстрое метаболизирование;
- 3) длительное удержание в кровеносном русле жидкости;
- 4) быстрое повышение ОЦК;
- 5) изменение химического состава крови.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4; Б) 3, 4; В) 3, 4, 5; Г) 1, 2; Д) 1, 3, 4, 5.

3. Какое гемокорригирующее действие оказывает реополиглюкин?

- 1) стимулирует гемопоэз;
- 2) повышает свертываемость крови;
- 3) восполняет ОЦК;
- 4) улучшает реологические свойства крови;
- 5) улучшает микроциркуляцию.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4; Б) 2, 3, 1; В) 2, 3, 4; Г) 3, 4, 5; Д) 2, 3, 5.

4. Основными свойствами дезинтоксикационных кровезаменителей являются:

- 1) разведение крови;
- 2) изменение физико-химических свойств крови;
- 3) высокие абсорбционные свойства;
- 4) усиление почечной фильтрации;
- 5) усиление детоксикационной функции печени.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 4; Б) 2, 3, 4; В) 3, 4; Г) 3, 4, 5; Д) 3, 5.

5. Какой кровезаменитель применяется с целью дегидратации?

- А) липофундин;
- Б) 4% раствор натрия бикарбоната;
- В) полиглюкин,
- Г) маннитол;
- Д) раствор протеина.

Выберите правильный ответ.

6. При парентеральном питании общий объем трансфузии составляет:

- А) 500—1000 мл;
- Б) 1500—2000 мл;
- В) 2500—3000 мл;
- Г) 3500 мл;
- Д) более 3500 мл.

Выберите правильный ответ.

7. Белковые кровезаменители противопоказано переливать при:

- 1) гнойно-воспалительных процессах;
- 2) тромбозах;
- 3) острой кровопотере;
- 4) почечной недостаточности;
- 5) онкологических заболеваниях.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 5; Б) 2, 4; В) 3, 4; Г) 2, 3, 4; Д) 2, 4, 5.

8. С какой целью применяют для парентерального питания сочетание препаратов с глюкозой?

- А) для разбавления основного кровезаменителя;
- Б) для уменьшения анафилактических свойств;
- В) для усиления энергетических свойств основного кровезаменителя;
- Г) для снижения вязкости крови;

Д) для ускорения ассимиляции аминокислот.

Выберите правильный ответ.

9. Какие кровезаменители используются для дезинтоксикации:

- 1) плазма крови;
- 2) 5% раствор глюкозы;
- 3) реополиглюкин;
- 4) протеин;
- 5) гемодез.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 4, 5; Б) 2, 4; В) 3, 5; Г) 3, 4, 5; Д) 2, 3, 4.

10. Какая скорость капельной трансфузии белковых кровезаменителей считается оптимальной?

- А) 20 капель в минуту;
- Б) 20–40 капель в минуту;
- В) 50–60 капель в минуту;
- Г) 70–80 капель в минуту;
- Д) 100 капель в минуту и более.

Выберите правильный ответ.

11. Признаками избыточной трансфузии являются:

- 1) одышка;
- 2) набухание шейных вен;
- 3) акцент II тона на легочной артерии;
- 4) влажные хрипы в легких;
- 5) боль в области печени.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4 Б) 1, 2, 3; В) 2, 4, 5; Г) 2, 3, 4, 5; Д) все ответы верны.

12. Какой препарат целесообразно применять для быстрого восполнения ОЦК:

- А) изотонический раствор хлорида натрия;
- Б) гипертонический раствор хлорида натрия;
- В) протеин;
- Г) плазму крови;
- Д) полиглюкин.

Выберите правильный ответ.

13. Признаки непригодности кровезаменителей для трансфузии:

- 1) помутнение;
- 2) появление хлопьев;
- 3) выпадение осадка;
- 4) выпадение кристаллов;
- 5) появление пленки на поверхности раствора.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 2, 4, 5; В) 2, 3, 4, 5; Г) 1, 2, 3, 5; Д) 1, 4.

14. Как расценить появление у больного во время трансфузии следующих симптомов: беспокойство, гиперемия лица, озноб, сыпь на коже, одышка? Какое действие следует предпринять?

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Операция — выполнение специального механического воздействия на органы или ткани с лечебной или диагностической целью.

Хирургические операции принято разделять по срочности их выполнения и по возможности полного излечения или облегчения состояния больного.

По срочности выполнения различают:

- 1) *экстренные* операции, выполняемые немедленно или в ближайшие часы с момента поступления больного в хирургическое отделение;
- 2) *срочные* операции, выполняемые в ближайшие дни после поступления;
- 3) *плановые* операции, выполняемые в плановом порядке (сроки их выполнения не ограничены).

Выделяют операции радикальные и паллиативные. *Радикальной* считается операция, при которой путем удаления патологического образования, части или всего органа исключается возврат заболевания.

Объем оперативного вмешательства, определяющий его радикализм, обусловлен характером патологического процесса. При доброкачественных опухолях (фибромы, липомы, невриномы, полипы и др.) их удаление приводит к излечению больного. При злокачественных опухолях радикализм вмешательства не всегда достигается удалением части или всего органа, учитывая возможность метастазирования опухоли. Поэтому радикальные онкологические операции часто наряду с удалением органа включают удаление (или резекцию) соседних органов, регионарных лимфатических узлов. Так, радикализм операции при раке молочной железы достигается удалением не только всей молочной железы, но и большой и малой грудных мышц, жировой клетчатки вместе с лимфатическими узлами подкрыльцовой и подключичной областей. При воспалительных заболеваниях объем вмешательства, определяющий радикальность операции, ограничивается удалением патологически измененных тка-

ней: например, производят остеонекрэктомия при хроническом остеомиелите или удаление патологически измененного органа — аппендэктомия, холецистэктомия и др.

Паллиативными называются операции, выполняемые с целью устранения непосредственной опасности для жизни больного или облегчения его состояния. Так, при распаде и кровотечении из опухоли желудка с метастазами, когда радикальная операция невозможна из-за распространенности процесса, для спасения жизни предпринимается резекция желудка или клиновидное иссечение желудка с опухолью и кровоточащим сосудом. При распространенном новообразовании пищевода с метастазами, когда опухоль полностью обтурирует просвет пищевода и он становится непроходимым для пищи и даже воды, с целью предупреждения голодной смерти производят паллиативную операцию — наложение свища на желудок (гастростома), через который осуществляется введение в него пищи. Паллиативными операциями достигается остановка кровотечения или возможность питания, но сама болезнь не ликвидируется, так как остаются метастазы опухоли или сама опухоль. При воспалительных или других заболеваниях также выполняются паллиативные операции. Например, при параоссальной флегмоне, осложняющей остеомиелит, вскрывают флегмону, дренируют рану, чтобы ликвидировать интоксикацию, предупредить развитие общей гнойной инфекции, а основной очаг воспаления в кости остается. При остром гнойном холецистите у престарелых, лиц, страдающих сердечной недостаточностью, риск радикальной операции высок. Чтобы предупредить развитие гнойного перитонита, тяжелой интоксикации, выполняют паллиативную операцию — холецистостомию: наложение свища на желчный пузырь. Паллиативные операции могут играть роль определенного этапа в лечении больных, как к приведенным примерам (вскрытие флегмоны при остеомиелите или холецистостомия при остром холецистите). В последующем при улучшении общего состояния больного или создании местных благоприятных условий может быть выполнена радикальная операция. При неоперабельных онкологических заболеваниях, когда радикальное вмешательство невозможно из-за распространенности процесса, паллиативная операция является единственным пособием, позволяющим временно облегчить состояние больного.

Операции могут быть одномоментными и многомоментными (двух- или трехмоментными). При *одномоментной* операции все ее этапы производят непосредственно один за другим без разрыва во времени. Каждая из *многомоментных* операций состоит из определенных этапов хирургического лечения больного, разделенных во времени. Как пример можно привести многомоментные операции в ортопедии или в онкологической практике. Например, при опухоли толстой кишки, вызвавшей кишечную непроходимость: вначале накладывают анастомоз между проводящей и отводящей петлями кишки или свищ на приводящую петлю (1-й этап), а затем, после улучшения состояния больного, выполняют резекцию кишки вместе с опухолью (2-й этап).

В современных условиях при развитии обезболивания, интенсивной терапии появилась возможность одновременно выполнять у больного две и более операции — *симультанные* (одновременные) операции. Например, у больного с паховой грыжей и варикозным расширением большой подкожной вены можно в один прием выполнить две операции: грыжесечение и флебэктомию. У больного язвой желудка и хроническим калькулезным холециститом резекция желудка и холецистэктомия при хорошем состоянии больного могут быть произведены одновременно с использованием одного хирургического доступа.

В хирургической практике возможны ситуации, когда вопрос о возможности выполнения операции решается лишь во время самого оперативного вмешательства. Это касается онкологических заболеваний: при установленном диагнозе опухоли того или иного органа предполагается выполнение радикальной операции; во время вмешательства выясняется, что намечавшаяся операция невозможна из-за метастазирования опухоли в отдаленные органы или прорастания в соседние. Такая операция называется *пробной*.

В настоящее время к *диагностической* операции прибегают редко в связи с наличием высокоинформативных диагностических методов исследования. И тем не менее, возможны случаи, когда последним средством установления диагноза остается хирургическая операция. Если диагноз подтверждается, такая операция заканчивается, как правило, как лечебная. К диагностическим операциям относят биопсию: взятие для гистологического исследования образования, органа или их части. Этот диагностический метод играет важную роль в дифференциальном диагнозе между доброкачественным и злокачественным новообразованием, опухолевым и воспалительным процессом и др. Такие исследования помогают уточнить показания к операции или выбрать адекватный ее объем, как, например, при раке или язвенной болезни желудка: в первом случае выполняют гастрэктомию (удаление всего желудка), во втором — резекцию желудка (удаление его части).

Различают операции типичные (стандартные) и атипичные. *Типичные* операции выполняются по четко разработанным схемам, методикам оперативного вмешательства. *Атипичные* ситуации возникают в случае необычного характера патологического процесса, вызвавшего необходимость в оперативном лечении. К ним относятся тяжелые травматические повреждения, особенно сочетанные, комбинированные травмы, огнестрельные ранения. В этих случаях операции могут выходить за рамки стандартных, требуют от хирурга творческих решений при определении объема операции, выполнении пластических элементов, осуществлении одновременно вмешательства на нескольких органах: сосудах, полых органах, костях, суставах и т.д.

Различают закрытые и открытые операции. К *закрытым* относятся репозиция костных отломков, некоторые виды специальных операций (эндоскопические), поворот плода на ножку в акушерстве и др.

С развитием хирургической техники выделился ряд специальных операций.

Микрохирургические операции выполняют под увеличением от 3 до 40 раз с помощью увеличительных очков или оперативного микроскопа. При этом используются специальные микрохирургические инструменты и тончайшие шовные нити. Микрохирургические операции все больше внедряются в практику сосудистой хирургии, нейрохирургии. С их помощью успешно выполняют реплантации конечностей, пальцев после травматической ампутации.

Эндоскопические операции осуществляют с использованием эндоскопических приборов. Через эндоскоп удаляют полипы желудка, кишечника, мочевого пузыря, останавливают кровотечение из слизистой оболочки этих органов, коагулируя лазерным лучом кровоточащий сосуд или закрывая его просвет специальным клеем. С помощью эндоскопов удаляют камни из желчных протоков, мочевого пузыря, инородные тела из бронхов, пищевода, производят холецистэктомию, аппендэктомию и др.

Используя эндоскопические приборы и телевизионную технику, выполняют лапароскопические и торакоскопические операции (холецистэктомию, аппендэктомию, ушивание перфоративных язв, резекции желудка, легкого, ушивание булл в легком

при буллезной болезни, грыжесечение и др.). Такие закрытые эндоскопические операции стали основными при ряде заболеваний (например, холецистэктомия, краевая резекция легкого) или являются альтернативой открытым операциям. С учетом показаний и противопоказаний этот вид операций находит все более широкое применение в хирургии.

Эндоваскулярные операции — вид закрытых внутрисосудистых оперативных вмешательств, выполняемых под рентгенологическим контролем: расширение суженной части сосуда с помощью специальных катетеров, искусственная закупорка (эмболизация) кровотока сосуда, удаление атеросклеротических бляшек и др.

Повторные операции могут быть запланированными (многомоментные операции) и вынужденными — при развитии послеоперационных осложнений, лечение которых возможно только хирургическим путем (например, релапаротомия при несостоятельности швов межкишечного анастомоза с развитием перитонита).

Хирургическая операция состоит из следующих **основных этапов**:

- хирургический доступ;
- основной этап операции (хирургический прием);
- ушивание раны.

Требования, предъявляемые к *хирургическому доступу*, — минимальная травматичность, обеспечение хорошего угла оперативной деятельности, а также условий для тщательного выполнения основного этапа операции. Хороший доступ определяет минимальную травматизацию тканей крючками, обеспечивает хороший обзор операционного поля и тщательный гемостаз. Для всех существующих типичных операций разработаны соответствующие хирургические доступы, лишь при нетипичных операциях (например, при обширных повреждениях тканей при травме, огнестрельных ранениях), приходится выбирать хирургический доступ с учетом изложенных выше требований.

Основные приемы при выполнении операции, техника конкретных оперативных вмешательств излагаются в курсе оперативной хирургии. Окончание основного этапа операции (перед ушиванием раны) обязательно включает тщательную проверку *гемостаза* — остановки кровотечения, что является важным моментом профилактики вторичных кровотечений.

Завершающий этап операции — *ушивание раны*. Оно должно проводиться тщательно — во избежание прорезывания швов, развязывания лигатур, расхождения краев операционной раны. Значительные трудности с ушиванием раны возникают при нетипичных операциях, когда приходится закрывать рану перемещенными лоскутами тканей, кожи или свободной пересадкой кожи.

При выполнении всех этапов операции непременным условием является *бережное обращение с тканями*; недопустимы грубое сдавление тканей инструментами, их перерастяжение, надрывы. Чрезвычайно важен тщательный гемостаз. Соблюдение перечисленных условий позволяет предупредить развитие осложнений после операции — вторичных кровотечений, гнойно-воспалительных осложнений, возникающих при эндо- и экзогенном инфицировании ран.

Предупреждение инфицирования ран во время операции — непременное условие ее выполнения. Меры профилактики складываются из выполнения правил асептики (см. *Асептика*) и специальных мер во время операции. Обеспечение асептичности выполнения операции начинается с обработки операционного поля, которая производится после введения больного в наркоз или перед местной анестезией. После

предварительного мытья кожи раствором нашатырного спирта, медицинским эфиром операционное поле обрабатывают по Гроссиху—Филончикову или другим способом. В последнее время для закрытия операционного поля после его обработки применяют самоклеющиеся стерильные пленки (их наклеивают на кожу). Непосредственно место хирургического доступа изолируют стерильными простынями при больших операциях или полотенцами — при малых. Простыни или полотенца укладывают на кожу или на наклеенную пленку. После этого изолированный участок кожи обрабатывают йодной настойкой, раствором йодоната, хлоргексидина.

В случаях, когда имеется источник возможного загрязнения раны (гнойные, кишечные свищи, гангрена конечности), его предварительно изолируют: накладывают стерильные салфетки, заворачивают стопу при ее гангрене в полотенце, иногда зашивают свищ.

Во время операции каждый из ее участников — ассистенты (помощники хирурга), операционная сестра — должен четко знать свои обязанности. Распоряжения хирурга беспрекословно выполняются всеми участниками операции.

После осуществления хирургического доступа края и стенки операционной раны закрывают салфетками или полотенцем, чтобы предупредить возможность случайного инфицирования раны контактным или воздушным путем.

Для предупреждения воздушного инфицирования запрещаются лишние разговоры участников операции, хождение в операционной; пользование маской обязательно не только для непосредственных участников операции, но и для всех находящихся в операционной.

Предупреждение контактного и имплантационного инфицирования достигается обязательной сменой инструментов при их загрязнении. Существуют основные этапы, требующие смены всех инструментов, хирургических игл, иглодержателей, отграничивающих салфеток, полотенец. В частности, это переход от инфицированного этапа операции (например наложения швов на кишку) к менее инфицированному (наложение 2-го ряда серозных швов, ушивание раны). При работе на инфицированном органе (удаление червеобразного отростка, желчного пузыря при их гнойном воспалении, вскрытие полого органа, например толстой кишки) необходимо предварительно изолировать окружающие ткани марлевыми салфетками и выполнить меры предосторожности, чтобы избежать контакта воспаленного органа с раной, предупредить попадание содержимого органов, гноя на окружающие ткани.

После выполнения основного этапа операции удаляют все салфетки, с помощью которых были изолированы ткани, меняют инструменты, кожу обрабатывают раствором йода, йодоната и затем накладывают швы на рану. Операционная рана должна быть ушита так, чтобы в ней не оставалось карманов, замкнутых полостей; края раны должны быть хорошо сопоставлены друг с другом. Швы затягивают до соприкосновения стенок и краев раны с умеренным натяжением. Недостаточно затянутые швы могут привести к расхождению краев раны, а сильно затянутые — к некрозу (омертвлению) краев, стенок раны.

Разработаны различные способы ушивания раны в зависимости от характера операции, лечения больного в послеоперационном периоде, состояния тканей и наличия воспалительных изменений:

- 1) ушивание раны наглухо;
- 2) дренирование полости, раны;
- 3) наложение временных швов с учетом повторных вмешательств;
- 4) оставление раны открытой.

ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Предоперационный период – время от поступления больного в лечебное учреждение до начала операции. Продолжительность его бывает различной и зависит от характера заболевания, тяжести состояния больного, срочности операции.

Основные задачи предоперационного периода: 1) установить диагноз; 2) определить показания, срочность выполнения и характер операции; 3) подготовить больного к операции. Основная цель предоперационной подготовки больного – свести до минимума риск предстоящей операции и возможность развития послеоперационных осложнений.

Установив диагноз хирургического заболевания, следует выполнить в определенной последовательности основные действия, обеспечивающие подготовку больного к операции:

- 1) определить показания и срочность операции, выяснить противопоказания;
- 2) провести дополнительные клинические, лабораторные и диагностические исследования с целью выяснения состояния жизненно важных органов и систем;
- 3) определить степень анестезиолого-операционного риска;
- 4) провести психологическую подготовку больного к операции;
- 5) осуществить подготовку органов, коррекцию нарушений систем гомеостаза;
- 6) провести профилактику эндогенной инфекции;
- 7) выбрать метод обезболивания, провести премедикацию;
- 8) осуществить предварительную подготовку операционного поля;
- 9) транспортировать больного в операционную;
- 10) уложить больного на операционный стол.

Определение срочности операции. Сроки выполнения операции определяются показаниями, которые могут быть жизненными (витальными), абсолютными и относительными.

Жизненные показания к операции возникают при таких заболеваниях, при которых малейшая отсрочка операции угрожает жизни больного. Такие операции выполняют в экстренном порядке. Жизненные показания к операции возникают при следующих патологических состояниях:

– продолжающееся кровотечение при разрыве внутреннего органа (печени, селезенки, почки, маточной трубы при развитии в ней беременности), ранении крупных сосудов, язве желудка и двенадцатиперстной кишки. В этих случаях если продолжающееся кровотечение не будет срочно остановлено во время операции, оно может быстро привести к смерти больного;

– острые заболевания органов брюшной полости воспалительного характера – острый аппендицит, ущемленная грыжа, острая кишечная непроходимость, тромбоэмболии. Эти заболевания чреваты развитием гнойного перитонита или гангрены органа при тромбоэмболии, представляющих опасность для жизни больного;

– гнойно-воспалительные заболевания – абсцесс, флегмона, гнойный мастит, острый остеомиелит и др. В этих случаях отсрочка операции может привести к развитию у больных общей гнойной инфекции – сепсиса.

Абсолютные показания к операции возникают при таких заболеваниях, при которых невыполнение операции, длительная отсрочка могут привести к состоянию, угрожающему жизни больного. Эти операции выполняют в срочном порядке, через несколько дней или недель после поступления больного в хирургическое отделение.

К таким заболеваниям относятся злокачественные новообразования, стеноз привратника, механическая желтуха, хронический абсцесс легкого и др. Длительная отсрочка операции может привести к появлению метастазов опухоли, общему истощению, печеночной недостаточности и другим тяжелым осложнениям.

Относительные показания к операции могут быть при заболеваниях, не представляющих угрозы для жизни больного (грыжи, варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей, доброкачественные опухоли). Эти операции выполняются в плановом порядке.

При определении необходимости выполнения хирургической операции выясняют *противопоказания* для ее проведения: сердечная, дыхательная и сосудистая недостаточность (шок), инфаркт миокарда, инсульт, печеночно-почечная недостаточность, тромбоэмболическая болезнь, тяжелые нарушения обмена веществ (декомпенсация сахарного диабета: прекоматозное состояние, кома), тяжелая анемия, выраженная кахексия. Указанные изменения со стороны жизненно важных органов должны оцениваться индивидуально, соответственно объему и тяжести предполагаемой операции. Оценка состояния больного проводится совместно с соответствующими специалистами (терапевтом, невропатологом, эндокринологом). При относительных показаниях к операции и наличии заболеваний, увеличивающих ее риск, вмешательство откладывают, и соответствующие специалисты проводят лечение заболеваний.

При выполнении операции по жизненным показаниям, когда предоперационная подготовка ограничена несколькими часами, оценку состояния больного и подготовку его к операции проводят совместно хирург, анестезиолог-реаниматолог, терапевт. Необходимо определить объем операции, метод обезболивания, средства для лекарственной и трансфузионной терапии. Объем операции должен быть минимальным, направленным на спасение жизни больного. Например, у тяжелобольного с острым холециститом операция ограничивается холецистостомией; у больного с острой кишечной непроходимостью, вызванной опухолью толстой кишки, операция заключается в наложении колостомы (толстокишечного свища) и т.д.

Выбор метода обезболивания у этих больных должен быть строго индивидуализирован. Предпочтение следует отдать НИА.

При заболеваниях легких, бронхиальной астме показан наркоз фторотаном, при сердечной недостаточности некоторые операции могут быть выполнены под местной анестезией.

Оценка операционно-анестезиологического риска. Хирургическая операция и анестезия представляют для больного потенциальную опасность. Поэтому объективная оценка операционно-анестезиологического риска очень важна при определении показаний к операции и выборе метода анестезии. Это позволяет уменьшить опасность операции за счет адекватной предоперационной подготовки, выбора рационального объема оперативного вмешательства и вида обезболивания. Обычно применяют балльную оценку операционно-анестезиологического риска, которая проводится с учетом 3 факторов: общего состояния больного; объема и характера операции; вида анестезии.

I. Оценка общего состояния больного:

- 1) общее удовлетворительное состояние больного с локализованными хирургическими заболеваниями при отсутствии сопутствующих заболеваний и системных расстройств — 0,5 балла;

- 2) состояние средней тяжести: больные с легкими или умеренными системными расстройствами — 1 балл;
- 3) тяжелое состояние: больные с выраженными системными расстройствами, связанными с хирургическим или сопутствующими заболеваниями, — 2 балла;
- 4) крайне тяжелое состояние: больные с крайне тяжелыми системными расстройствами, обусловленными основным или сопутствующим заболеванием, представляющим угрозу для жизни больного без оперативного вмешательства или во время его выполнения, — 4 балла;
- 5) терминальное состояние: больные с декомпенсацией функций жизненно важных органов и систем, определяющих вероятность смерти во время операции и в ближайшие часы после ее выполнения, — 6 баллов.

II. Оценка объема и характера операции:

- 1) операции на поверхности тела и малые гнойные операции — 0,5 балла;
- 2) более сложные операции на поверхности тела, на внутренних органах, позвоночнике, периферических нервах и сосудах — 1 балл;
- 3) продолжительные и обширные операции на внутренних органах, в травматологии, урологии, онкологии, нейрохирургии — 1,5 балла;
- 4) сложные операции на сердце, крупных сосудах, расширенные операции в онкологии, повторные и реконструктивные операции — 2 балла;
- 5) сложные операции на сердце в условиях искусственного кровообращения (с использованием аппарата искусственного кровообращения — АИК), трансплантация внутренних органов — 2,5 балла.

III. Оценка характера анестезии:

- 1) местная потенцированная анестезия — 0,5 балла;
- 2) регионарная, спинномозговая, эпидуральная, внутривенная анестезия, ингаляционный масочный наркоз с самостоятельным дыханием — 1 балл;
- 3) стандартный комбинированный эндотрахеальный наркоз — 1,5 балла;
- 4) комбинированный эндотрахеальный наркоз в сочетании с искусственной гипотермией, управляемой гипотензией, массивной инфузионной терапией, электрокардиостимуляцией — 2 балла;
- 5) комбинированный эндотрахеальный наркоз в сочетании с искусственным кровообращением (использованием АИК), гипербарической оксигенацией, с использованием интенсивной терапии реанимации — 2,5 балла.

Степень риска оценивают по сумме баллов: I степень (незначительный риск) — 1,5 балла; II степень (умеренный риск) — 2–3 балла; III степень (значительный риск) — 3,5–5 баллов; IV степень (высокий риск) — 8,5–11 баллов.

Полученный показатель позволяет сократить опасность оперативного вмешательства за счет уменьшения его объема, правильного выбора характера операции и анестезии с наименьшей степенью риска.

Дополнительные исследования. Правильно оценить состояние больного перед операцией помогает тщательное его обследование. В период предоперационной подготовки возникает необходимость в проведении дополнительных исследований.

Из анамнеза необходимо выяснить наличие жажды, объем потери жидкости с рвотой, объем кровавой рвоты и ориентировочный объем кровопотери при наружном кровотечении. Выясняют аллергологический и трансфузиологический анамнез: переносимость больным в прошлом трансфузионных средств, а также наличие заболеваний печени и почек, количество выделяемой мочи в связи с развившимся заболеванием.

При осмотре кожи и слизистых оболочек следует обратить внимание на их сухость, спадение поверхностных вен, что указывает на дегидратацию, волевические нарушения. Цианоз кончиков пальцев, мраморность кожных покровов свидетельствуют о нарушении микроциркуляции, о дыхательной недостаточности.

Обязательными являются определение частоты и характера пульса, АД, а у тяжелобольных — ЦВД (в норме — 50–150 мм вод. ст.), а также проведение ЭКГ-исследования. Определяют глубину и частоту дыхания, отмечают наличие одышки, шумов и хрипов при аускультации легких.

Для оценки выделительной функции почек измеряют диурез — суточный и почасовой (в норме 30–40 мл/ч), относительную плотность мочи.

С целью оценки состояния гомеостаза повторно периодически определяют уровень Hb, показатель гематокрита, кислотно-основного состояния, содержание основных электролитов (Na, K, Ca, Mg, Cl), ОЦК и его компоненты. Изменения гомеостаза не носят специфического характера, они проявляются при различных хирургических заболеваниях (травма, кровотечение, хирургическая инфекция).

В экстренных ситуациях лабораторные исследования должны быть ограничены, чтобы не задерживать операцию. При установленном диагнозе исследования крови и мочи (общие анализы) позволяют определить степень выраженности воспалительных изменений и кровопотери (уровень Hb, гематокрит). По общему анализу мочи оценивают состояние функции почек. По возможности исследуют экспресс-методом электролитный состав крови, ОЦК. Эти данные важны для проведения трансфузионной терапии как с дезинтоксикационной (при гнойном воспалении), так и с заместительной (при кровопотере) целью. Выясняют наличие у больного хронических воспалительных заболеваний (воспаление зубов, хронический тонзиллит, фарингит, гнойничковые заболевания кожи, воспаление придатков матки, предстательной железы и др.), проводят санацию очагов хронической инфекции. Если операция выполняется по относительным показаниям, больной может быть выписан для лечения хронических воспалительных заболеваний.

Время для подготовки к операции крайне ограничено при экстренных вмешательствах и практически отсутствует в экстремальных ситуациях (при ранении сердца, массивных внутренних кровотечениях), когда больного сразу доставляют в операционную.

Подготовка к операции начинается до поступления больного в хирургическое отделение. Врач поликлиники или скорой помощи при первом контакте с больным определяет предварительные показания к операции, проводит исследования, которые позволяют установить диагноз, проводит психологическую подготовку больного, разъясняя ему необходимость операции и убеждая в благоприятном ее исходе. Если нарушены функции жизненно важных органов, возникли кровотечения, шок, врач начинает проводить противошоковые мероприятия, остановку кровотечения, применяет сердечные, сосудистые средства. Эти действия продолжаются при транспортировке больного в хирургическое отделение и являются началом подготовки больного к операции.

Психологическая подготовка направлена на успокоение больного, вселение в него уверенности в благоприятном исходе операции. Больному разъясняют неизбежность операции и необходимость ее экстренного выполнения, делая это в мягкой форме, спокойным голосом, чтобы внушить больному доверие к врачу. Особенно важно убедить больного, если он отказывается от операции, недооценивая тяжесть своего со-

стояния. Это касается таких заболеваний и состояний, как острый аппендицит, ущемленная грыжа, перфорация полого органа (например, при язве желудка), внутрибрюшное кровотечение (при нарушенной внематочной беременности, разрыве печени, селезенки), проникающее ранение живота, груди, когда промедление с операцией может привести к прогрессированию перитонита, тяжелой кровопотере и непоправимым последствиям.

Предоперационная подготовка – важный этап хирургического лечения больного. Даже при безукоризненно выполненной операции, если не учтены нарушения функции органов и систем организма, не проведена их коррекция до, во время и после вмешательства, успех в лечении сомнителен и исход операции может быть неблагоприятным.

Предоперационная подготовка должна быть краткосрочной, быстроэффективной и в экстренных ситуациях в первую очередь направленной на уменьшение степени гиповолемии и дегидратации тканей. У больных с гиповолемией, нарушениями водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния сразу же начинают инфузионную терапию: переливание полиглюкина, альбумина, протеина, раствора гидрокарбоната натрия при ацидозе. Для уменьшения метаболического ацидоза вводят концентрированный раствор глюкозы с инсулином. Одновременно применяют сердечно-сосудистые средства.

При острой кровопотере и остановленном кровотечении проводят переливания крови, полиглюкина, альбумина, плазмы. При продолжающемся кровотечении начинают трансфузию в несколько вен и больного сразу же доставляют в операционную, где выполняют операцию с целью остановки кровотечения под прикрытием трансфузионной терапии, которую продолжают и после вмешательства.

При поступлении больного в состоянии шока (травматического, токсического или геморрагического) при остановленном кровотечении проводят противошоковую терапию, направленную на ликвидацию шокогенного фактора (устранение боли при травматическом шоке, остановка кровотечения при геморрагическом шоке, дезинтоксикационная терапия при токсическом шоке), на восстановление ОЦК (с помощью трансфузионной терапии) и тонуса сосудов (с помощью сосудосуживающих средств).

Шок служит противопоказанием для операции (за исключением геморрагического шока при продолжающемся кровотечении). Операцию выполняют, когда АД устанавливается на уровне не ниже 90 мм рт. ст. При геморрагическом шоке и продолжающемся внутреннем кровотечении оперируют, не дожидаясь выведения больного из состояния шока, так как причина шока – кровотечение – может быть устранена только во время операции.

Подготовка органов и систем гомеостаза должна быть *комплексной* и включать следующие мероприятия:

- 1) улучшение сосудистой деятельности, коррекцию нарушений микроциркуляции с помощью сердечно-сосудистых средств, препаратов, улучшающих микроциркуляцию (реополиглюкин);
- 2) борьбу с дыхательной недостаточностью (оксигенотерапия, нормализация кровообращения, в крайних случаях – управляемая вентиляция легких);
- 3) дезинтоксикационную терапию – введение жидкости, кровезамещающих растворов дезинтоксикационного действия, форсированный диурез, применение специальных методов детоксикации – гемосорбции, лимфосорбции, плазмафереза, оксигенотерапии;
- 4) коррекцию нарушений в системе гемостаза.

При выявлении у больного того или иного вида гиповолемии, нарушений водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния определяют срочность комплексной трансфузионной терапии, направленной на устранение нарушений с помощью средств, восстанавливающих ОЦК, устраняющих дегидратацию, нормализующих кислотно-основное состояние и электролитный баланс (см. главу 7).

Специальная предоперационная подготовка проводится в соответствии с заболеванием и определяется локализацией процесса и состоянием больного. Так, предстоящая операция на толстой кишке требует специальной подготовки кишечника: бесшлаковая диета, прием слабительных, за несколько дней до операции назначают очистительные клизмы. За 2–3 дня до нее перорально больному дают антибиотики широкого спектра действия, чтобы уменьшить бактериальную обсемененность толстой кишки и тем самым снизить риск инфицирования окружающих тканей и кишечных швов в послеоперационном периоде.

При операции по поводу стеноза антрального отдела желудка, вызванного язвенной болезнью или опухолью, предварительно в течение нескольких дней зондом удаляют застойное желудочное содержимое и желудок промывают до светлой воды раствором гидрокарбоната натрия, слабым раствором хлористоводородной кислоты либо кипяченой водой.

При гнойных заболеваниях легких (абсцесс, бронхоэктатическая болезнь) в предоперационном периоде проводят комплексную бронхиальную санацию, используя ингаляции антибиотиков, антисептиков для борьбы с микрофлорой и протеолитические ферменты, муколитические средства для разжижения и лучшего удаления гнойной мокроты; применяют эндотрахеальное и эндобронхиальное введение лекарственных веществ, используют лечебные бронхоскопии для санации бронхиального дерева и полости абсцесса.

С целью санации костной полости, гнойных свищей у больных хроническим остеомиелитом в предоперационном периоде через катетеры, введенные в свищевые ходы, длительно промывают костную полость и свищ растворами антибактериальных препаратов, протеолитических ферментов.

При нарушении естественного приема, пассажа пищи больного сразу же переводят на парентеральное питание (см. главу 7) или питание через зонд (проведенный ниже места сужения пищевода или выходного отдела желудка) либо через гастростому.

Особого внимания требует подготовка к операции больных, у которых хирургические заболевания, травматические повреждения возникли на фоне сахарного диабета. Необходима тщательная коррекция кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз), нарушений в сердечно-сосудистой системе, почках, нервной системе. Больных, получавших пролонгированные формы инсулина, перед операцией переводят на прием простого инсулина.

Эти примеры не исчерпывают всех возможных вариантов специальной предоперационной подготовки — она имеет свои особенности при различных заболеваниях и подробно излагается в курсе частной хирургии.

При предоперационной подготовке больного возникает необходимость в выполнении тех или иных процедур, направленных на подготовку органов и систем больного. Если больной принимал накануне пищу или у него имеются явления кишечной непроходимости, перед операцией проводят промывание желудка для предупреждения рвоты или регургитации во время наркоза.

Для промывания желудка необходимы желудочный зонд, воронка, таз, резиновый фартук, перчатки, кружка и кувшин с кипяченой водой. Если позволяет состояние больного, его усаживают на стул, но чаще эту процедуру проводят в положении больного лежа. Конец зонда смазывают вазелиновым маслом, вводят в полость рта, затем в глотку, заставляя больного глотать, и слегка продвигают зонд по пищеводу. Достижение первой метки на зонде (50 см) означает, что его конец находится в кардиальном отделе желудка. При переполнении желудка из зонда сразу начинает выделяться содержимое, которое свободно стекает в таз. Когда самостоятельное истечение прекращается, в наружный конец зонда вставляют стеклянную воронку и приступают к промыванию желудка методом сифона. Для этого воронку приподнимают над уровнем рта на 20–25 см и вливают в нее 0,5–1 л воды, которая проходит в желудок. Чтобы в желудок не попал воздух, струя должна быть непрерывной. При полном выходе жидкости из воронки последнюю плавно опускают до колен больного (если он сидит) или ниже уровня кровати (при горизонтальном его положении), причем растроб воронки должен находиться вверху. Воронка начинает заполняться жидкостью; из наполненной воронки ее сливают в ведро или таз. Если жидкости вышло меньше, чем введено в желудок, положение зонда изменяют — вводят глубже или подтягивают, а воронку плавно поднимают и вновь опускают. Выделяющуюся при этом жидкость сливают, после прекращения выделения вливают новую, и так — до чистой промывной воды.

Если ток жидкости прекращается, следует, воспользовавшись шприцем Жане, несколько раз влить в зонд воду под давлением и аспирировать ее. Как правило, застрявшие кусочки пищи удается удалить, в противном случае зонд удаляют, прочищают и вводят вновь.

По окончании промывания зонд плавно удаляют, охватывая его, как муфтой, полотенцем, подведенным ко рту больного.

Катетеризация мочевого пузыря перед операцией производится с целью его опорожнения, при задержке мочи — для исследования мочевого пузыря, если есть подозрение на травму почки или мочевых путей.

Для катетеризации необходимы стерильный резиновый катетер, 2 стерильных пинцета, стерильное вазелиновое масло, ватные шарики, раствор фурацилина 1:5000 или 2% раствор борной кислоты. Все это укладывают на стерильный лоток. Руки моют проточной водой с мылом и обрабатывают в течение 3 мин спиртом.

При катетеризации у мужчин больного укладывают на спину с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах и разведенными ногами. Между его ногами устанавливают судно или лоток для сбора мочи. Головку полового члена и область наружного отверстия мочеиспускательного канала тщательно протирают марлевым шариком, смоченным антисептическим раствором. Пинцетом берут катетер на расстоянии 2–3 см от его клюва и смазывают вазелиновым маслом.левой рукой между III и IV пальцами берут половой член в области шейки, а I и II пальцами раздвигают наружное отверстие мочеиспускательного канала и пинцетом вставляют в него катетер; перемещая пинцет, постепенно продвигают катетер. Небольшое ощущение сопротивления при продвижении катетера возможно при прохождении им истмической части мочеиспускательного канала. Появление мочи из катетера подтверждает, что он находится в мочевом пузыре. При выделении мочи отмечают ее цвет, прозрачность, количество. После выведения мочи катетер извлекают.

При неудавшейся попытке вывести мочу мягким катетером прибегают к катетеризации металлическим катетером, что требует определенных навыков (есть опасность повреждения мочеиспускательного канала).

Катетеризацию у женщин выполнить технически проще, так как мочеиспускательный канал у них короткий, прямой и широкий. Ее проводят в положении больной на спине с согнутыми и разведенными ногами. Больная лежит на судне. Проточной водой обмывают наружные половые органы, разводят малые половые губы пальцами левой руки и ватным тампоном, смоченным антисептическим раствором, протирают область наружного отверстия мочеиспускательного канала. Правой рукой пинцетом вставляют в него катетер. Можно использовать женский металлический катетер, который берут за павильон так, чтобы клюв его был обращен кверху. Катетер легко продвигают до появления мочи. Удалив мочу, катетер извлекают.

Для проведения *очистительной клизмы* необходима кружка Эсмарха с резиновой трубкой, краном или зажимом и стеклянным или пластмассовым наконечником. В кружку набирают 1–1,5 л воды, заполняют трубку, чтобы вышел воздух, и перекрывают у самого наконечника краном или зажимом. Наконечник смазывают вазелиновым маслом. Больного укладывают на левый бок (по расположению сигмовидной кишки) и вводят наконечник в прямую кишку на глубину 10–15 см. Зажим снимают или открывают кран, кружку приподнимают и медленно вводят воду в прямую кишку, затем наконечник удаляют, больного укладывают на спине на подкладное судно (или, если позволяет состояние, он садится на судно). Рекомендуется как можно дольше удерживать воду.

Сифонную клизму применяют в случаях, когда очистить кишечник от каловых масс обычной клизмой не удастся (кишечная непроходимость, каловый завал). Для сифона используют резиновую трубку или желудочный зонд, которые надевают на большую стеклянную воронку. Больного укладывают на левый бок на край кровати, кушетку или топчан. Воронку заполняют водой и, открыв зажим на трубке, вытесняют из нее воздух, после чего вновь накладывают зажим. Конец резиновой трубки или зонда вводят в прямую кишку на 10–12 см, снимают зажим и, приподнимая воронку, вводят воду в толстую кишку в объеме 2–3 л. Воду постоянно подливают в воронку, чтобы не было перерыва в струе жидкости и в кишку не попал воздух. При позывах на стул воронку опускают ниже уровня кровати, тогда по типу сифона жидкость будет наполнять воронку, а с жидкостью — отходить газы и каловые массы. При наполнении воронки жидкость сливают. Процедуру заполнения кишки водой и выведения ее повторяют несколько раз, расходуя 10–15 л. Обильное отхождение кала и газов, исчезновение болей, уменьшение вздутия живота являются благоприятными признаками при кишечной непроходимости.

Накануне операции больного осматривает анестезиолог и в соответствии с предполагаемой операцией, состоянием больного, методом обезболивания назначает премедикацию (см. главу 3).

Предварительная подготовка операционного поля. Накануне операции больному делают очистительную клизму, он принимает гигиеническую ванну или душ, затем ему меняют нательное и постельное белье. Утром в день операции больному сбривают волосы в области операционного поля сухим способом.

При наличии раны подготовка операционного поля имеет свои особенности. Повязку снимают, рану накрывают стерильной салфеткой, а кожу вокруг протирают бензином или эфиром и сбривают волосы сухим способом. Все движения — протирание

кожи, сбривание волос — должны проводиться в направлении от раны, чтобы уменьшить степень ее загрязнения. После сбривания волос салфетку снимают, кожу вокруг раны смазывают 5% спиртовым раствором йода и рану накрывают стерильной салфеткой. В операционной рану вновь обрабатывают спиртовым раствором йода и изолируют стерильным операционным бельем.

Доставка больного в операционную. Больного доставляют в операционную на каталке. В экстренных случаях продолжают вливание тех или иных лекарственных растворов, одновременно с помощью интубационной трубки (если была интубация трахеи) проводят ИВЛ.

Если у больного было наружное кровотечение и наложен жгут, то больного транспортируют в операционную со жгутом, который снимают во время операции или непосредственно перед ней. Так же при открытых переломах больного доставляют в операционную с повязкой, наложенной на рану, и с транспортной шиной, а больных с острой кишечной непроходимостью — с зондом, введенным в желудок. С каталки больного осторожно перемещают на операционный стол вместе с системой для трансфузии, жгутом или транспортной шиной и укладывают в положение, необходимое для выполнения операции.

Профилактика послеоперационных инфекционных осложнений

Источники микрофлоры, вызывающей послеоперационные воспалительные осложнения, могут быть как вне организма человека (экзогенная инфекция), так и в самом организме (эндогенная инфекция). При уменьшении числа попавших на раневую поверхность бактерий частота осложнений значительно снижается, хотя сегодня роль экзогенного инфицирования в развитии послеоперационных осложнений благодаря использованию современных методов асептики представляется не такой значительной. Эндогенное инфицирование операционной раны происходит контактным, гематогенным и лимфогенным путем. Профилактика послеоперационных воспалительных осложнений при этом заключается в санации очагов инфекции, щадящей технике оперативного вмешательства, создании адекватной концентрации антибактериальных препаратов в крови и лимфе, а также воздействии на воспалительный процесс в зоне оперативного вмешательства с целью предупреждения перехода асептического воспаления в септическое.

Направленное профилактическое применение антибиотиков для санации очагов хирургической инфекции при подготовке больных к операции определяется локализацией очага возможного инфицирования и предполагаемого возбудителя. При хронических воспалительных заболеваниях дыхательных путей (хронический бронхит, синуситы, фарингит) показано применение *макролидов*. При хронической инфекции половых органов (аднексит, кольпит, простатит) целесообразно использование *фторхинолонов*. Для общей профилактики послеоперационных инфекционных осложнений в современных условиях наиболее обоснованно назначение *цефалоспоринов* и *аминогликозидов*. Рациональное проведение антибиотикопрофилактики снижает частоту послеоперационных осложнений. При этом большое значение имеют вид оперативного вмешательства, состояние больного, вирулентность и токсичность возбудителя, степень инфицирования операционной раны и другие факторы.

Выбор средств и методов профилактики зависят от обоснованной оценки вероятности развития послеоперационной инфекции и возможного возбудителя (или возбудителей). Выделяют 4 типа хирургических вмешательств, различающихся по степени риска возникновения послеоперационных воспалительных осложнений.

I. «Чистые» операции. Нетравматические плановые операции, которые не затрагивают ротоглотку, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт или мочеполовую систему, а также ортопедические и такие операции, как мастэктомия, струмэктомия, грыжесечение, флебэктомия, протезирование суставов, артропластика. При этом в области операционной раны нет признаков воспаления.

Риск послеоперационных инфекционных осложнений при указанных операциях составляет менее 5%.

II. «Условно чистые» операции. «Чистые» операции с риском инфекционных осложнений: плановые операции на ротоглотке, пищеварительном тракте, женских половых органах, урологические и пульмонологические (без признаков сопутствующей инфекции), повторное вмешательство через «чистую» рану в течение 7 дней, экстренные и неотложные операции, операции при закрытых травмах.

Риск послеоперационных инфекционных осложнений в этой группе — около 10%.

III. «Загрязненные» (контаминированные) операции. Операционные раны имеют признаки негнойного воспаления. Это операции, сопровождающиеся вскрытием желудочно-кишечного тракта, вмешательства на мочеполовой системе или желчных путях при наличии инфицированной мочи или желчи соответственно; наличие гранулирующих ран перед наложением вторичных швов, операции при открытых травматических повреждениях, проникающих ранениях, обработанных в течение суток (ранняя первичная хирургическая обработка).

Риск послеоперационных инфекционных осложнений достигает 20%.

IV. «Грязные» операции. Оперативные вмешательства на заведомо инфицированных органах и тканях при наличии сопутствующей или предшествующей инфекции, при перфорации желудка, кишечника, операции в области ротоглотки, при гнойных заболеваниях желчевыводящих или дыхательных путей, вмешательства при проникающих ранениях и травматических ранах в случае отсроченной и поздней хирургической обработки (через 24–48 ч).

Риск послеоперационных инфекционных осложнений в подобных ситуациях достигает 30–40%.

Многие факторы риска развития инфекции после хирургического вмешательства связаны с состоянием самого пациента. Развитие инфекции в ране начинается при определенных условиях, индивидуальных для каждого больного и заключающихся в снижении местной и общей реактивности организма. Последнее особенно присуще больным пожилого возраста или с сопутствующими заболеваниями (анемия, сахарный диабет и пр.). Это может быть связано и с основным заболеванием: злокачественное новообразование, кишечная непроходимость, перитонит. Местная реактивность может снижаться в результате длительной операции, чрезмерной травматизации раны, при излишней подкожной жировой клетчатке, вследствие грубой оперативной техники, из-за технических трудностей во время операции, нарушения правил асептики и антисептики. Местные и общие факторы снижения реактивности тесно взаимосвязаны.

Наличие предшествующей или скрыто протекающей инфекции также создает риск развития гнойных осложнений у больных. У пациентов, которым имплантированы протезы из инородного материала, может произойти инфицирование имплантата даже в том случае, если оперативное вмешательство проводится в другой анатомической области, особенно в нестерильных участках (например, операции на толстой кишке).

Возраст больного находится в прямой корреляции с частотой инфекционных осложнений. Это можно объяснить тем, что у людей пожилого возраста высока предрасположенность к возникновению инфекционных осложнений вследствие сопутствующих заболеваний. Влияют также снижение защитных сил организма, особенности строения кожи брюшной стенки (дряблость, сухость), часто чрезмерное развитие подкожной жировой клетчатки, а также менее строгое соблюдение санитарно-гигиенического режима, что приобретает особое значение при экстренных операциях.

Факторы риска, обусловленные патогенностью микроорганизмов, имеют существенное значение для проведения антибактериальной профилактики и терапии. Инфекция предполагает наличие значительного числа микроорганизмов, способных оказывать патогенное действие. Точное их число определить фактически невозможно; по-видимому, оно зависит от вида микроорганизма, а также от факторов риска, обусловленных состоянием больного. Факторы риска, связанные с патогенными микроорганизмами, в частности такие, как вирулентность, исследовать сложно, как и их роль в многофакторной этиологии раневой инфекции. Однако факторы риска, связанные с состоянием больного, особенностями оперативного вмешательства, характером патологического процесса, послужившего основанием для хирургической операции, подлежат объективной оценке и должны учитываться при выполнении профилактических мероприятий (табл. 4).

Меры воздействия на очаг оперативного вмешательства, направленные на предупреждение инфекционных осложнений, можно разделить на 2 группы: специфические и неспецифические.

Таблица 4. Факторы риска нагноения операционных ран

Факторы риска	Возрастание риска (относительно среднего числа нагноений)
Травматичность оперативного вмешательства	4,1
Продолжительность операции более 3 ч	3,9
Выпот в брюшной полости:	2,7
гнойный	3,4
серозный	1,9
Дренирование через основную рану	2,4
Возраст старше 60 лет	2,0
Вскрытие полого органа во время операции	1,75
Злокачественные новообразования	1,7
Ожирение	1,6
Сопутствующие хронические заболевания	1,25
Случайные нарушения асептики	1,1
Экстренность операции	1,05

К *неспецифическим мерам* относятся средства и методы, направленные на повышение общей реактивности организма, его устойчивости к любым неблагоприятным воздействиям, увеличивающим восприимчивость организма к инфекции, на улучшение операционных условий, техники оперативного вмешательства и т.п. Задачи неспецифической профилактики решаются в период предоперационной подготовки больных. К ним относятся:

- нормализация гомеостаза и обмена веществ;
- восполнение кровопотери;
- противошоковые мероприятия;
- нормализация белкового, электролитного баланса;
- совершенствование техники операции, бережное обращение с тканями;
- тщательный гемостаз, сокращение времени операции.

На частоту раневых инфекций влияют такие факторы, как возраст больного, истощение, ожирение, облучение места операции, квалификация хирурга, проводящего вмешательство, а также сопутствующие состояния (сахарный диабет, иммуносупрессия, хроническое воспаление). Однако строгого соблюдения правил асептики и антисептики при проведении хирургических операций в ряде случаев оказывается недостаточно.

Под *специфическими мерами* следует понимать различные виды и формы воздействия на вероятных возбудителей бактериальных осложнений, т.е. применение средств и методов воздействия на микробную флору, и прежде всего назначение антибиотиков.

1. Формы воздействия на возбудителя:

- санация очагов инфекции;
- применение антибактериальных средств на путях передачи инфекции (внутривенное, внутримышечное, эндолимфатическое введение антибиотиков);
- поддержание минимальной подавляющей концентрации (МПК) антибактериальных препаратов в зоне операции — месте повреждения тканей (антисептический шовный материал, иммобилизованные антибактериальные препараты на имплантатах, подведение антисептиков через микроирригаторы).

2. Иммунокоррекция и иммуностимуляция.

Послеоперационные инфекционные осложнения могут быть различной локализации и характера, но основные из них следующие:

- нагноение раны;
- пневмония;
- внутриполостные осложнения (абдоминальные, плевральные абсцессы, эмпиема);
- воспалительные заболевания мочевых путей (пиелит, пиелонефрит, цистит, уретрит);
- сепсис.

Наиболее часто встречающийся тип внутрибольничной инфекции — раневая.

При высокой вероятности бактериального обсеменения раны специальная предоперационная подготовка позволяет санировать очаг инфекции или уменьшить степень бактериальной обсемененности зоны оперативного вмешательства (толстая кишка, очаги инфекции в полости рта, глотка и т.д.). Внутривенное вливание антибиотиков накануне, во время операции и после нее позволяет поддерживать антибактериальную активность крови за счет циркуляции антибиотиков. Однако добиться нужной их кон-

центрации в зоне оперативного вмешательства (*locus minoris resistentia*) не удается из-за нарушения местного кровообращения, расстройства микроциркуляции, отека тканей, асептического воспаления.

Создать должную концентрацию можно лишь при использовании депо антибактериальных средств за счет иммобилизации антибиотиков и введения их в структуру шовных, пластических, дренирующих материалов.

Применение хирургических антисептических нитей, пластических материалов на основе коллагена и клеевых композиций, комбинированных перевязочных и дренажных материалов, содержащих химические антисептики и антибиотики, обеспечивает поддержание антимикробного эффекта в зоне оперативного вмешательства в течение длительного периода, что предупреждает развитие гнойных осложнений.

Использование различных вариантов иммобилизации антибактериальных средств путем их включения в структуру перевязочных, шовных, пластических материалов, что обеспечивает медленное их выделение в окружающие ткани и поддержание терапевтической концентрации, — перспективное направление в профилактике гнойно-воспалительных осложнений в хирургии. Применение хирургических антисептических нитей для наложения анастомоза увеличивает его механическую прочность за счет уменьшения воспалительной и усиления репаративной фазы заживления раны. Остеопластические материалы на основе коллагена, содержащие антибиотики или химические антисептики для пластики костных полостей при хроническом остеомиелите, характеризуются выраженной антибактериальной активностью и тем самым положительно влияют на репаративные процессы в костной ткани.

Следует учитывать, что при операциях I типа антибактериальная профилактика нецелесообразна и осуществляется лишь в случае, когда нельзя исключить возможности инфицирования тканей во время операции (при проведении протезирования, установке сосудистого шунта или искусственной молочной железы, при наличии у больного иммунодефицитного состояния и пониженной реактивности). В то же время при операциях III и IV типа применение антибактериальных средств является обязательным и может рассматриваться как превентивная терапия неспецифической хирургической инфекции, причем при IV типе оперативных вмешательств требуются скорее терапевтические их курсы, чем профилактические.

Исходя из приведенной классификации, основной акцент в антибактериальной профилактике следует делать на «условно чистых» и некоторых «условно грязных» послеоперационных ранах. Без дооперационной профилактики при таких операциях отмечается высокая частота инфекционных осложнений; применение антибиотиков снижает число гнойных осложнений.

Схема антибиотикопрофилактики определяется не только типом оперативного вмешательства, но и наличием факторов риска развития послеоперационных воспалительных осложнений.

Примерами антибиотикопрофилактики при различных оперативных вмешательствах могут быть следующие.

Операции на сосудах. Частота инфекционных осложнений возрастает при установке сосудистых протезов. В большинстве случаев (75%) инфекция развивается в паховой области. Возбудителями обычно являются стафилококки. Инфицирование сосудистого шунта может привести к необходимости его удаления и к потере пораженной конечности; инфицирование аортокоронарного шунта может стать причиной смерти. В связи с этим, несмотря на невысокий риск инфекционных осложнений при

многих сосудистых операциях, показано профилактическое применение цефалоспоринов 1–2-го поколения или (при высоком риске) – 3–4-го поколения, а также фторхинолонов, особенно при проведении шунтирования, учитывая возможность тяжелых инфекционных последствий.

Операции на голове и шее. Профилактическое применение антибиотиков может в 2 раза снизить частоту раневых инфекций при некоторых хирургических вмешательствах в полости рта, ротоглотке. Применение пенициллинов не всегда оказывается достаточным ввиду высокого риска развития инфекции; более оправданно назначение цефалоспоринов 1–2-го поколения. Другие оперативные вмешательства, например удаление щитовидной железы, не требуют антибиотикопрофилактики, за исключением тех случаев, когда она обусловлена состоянием больного (наличие факторов риска).

Операции на верхних отделах желудочно-кишечного тракта. Хотя кислотность содержимого верхних отделов желудочно-кишечного тракта не обеспечивает адекватного антибактериального эффекта, в случае ее снижения на фоне заболевания при приеме лекарственных препаратов могут наблюдаться пролиферация бактериальной флоры и повышение частоты раневых инфекций. Большинство операций на указанных отделах считают «условно чистыми», и потому при них показано профилактическое применение антибиотиков. Предпочтение следует отдать цефалоспорином 1–2-го поколения, при необходимости – в комбинации с метронидазолом.

Операции на желчных путях. Предпочтительно применение антибиотика, который выводится с желчью. Чаше инфекция после операций на желчных путях развивается у больных с предшествовавшим их инфицированием, с положительными результатами посева желчи. Раневые инфекции при отрицательном посеве обычно вызваны золотистым стафилококком. При большинстве вмешательств на желчных путях (таких, как лапароскопическая и открытая холецистэктомия) широко применяются цефазолин, цефуроксим, цефоперазон, метронидазол. При проведении исследований типа эндоскопической ретроградной панкреатикохолангиографии (ЭРПХГ) назначают ципрофлоксацин или перфлорксацин, способные проникать в желчь и при наличии обструкции желчных путей.

Операции на нижних отделах желудочно-кишечного тракта. При аппендиците оправдано профилактическое, а при тяжелом состоянии – и терапевтическое применение антибиотиков. Наиболее часто при аппендиците обнаруживаются кишечная палочка и бактероиды. В легких случаях аппендицита показано применение метронидазола в сочетании с одним из цефалоспоринов 1–2-го поколения.

При большинстве операций на толстой и прямой кишке (как плановых, так и экстренных) с профилактической целью назначают антибиотики – цефуроксим (либо цефотетан или цефтриаксон), метронидазол; в некоторых случаях увеличивают длительность курсов этих препаратов. При вмешательствах на аноректальной области (геморроидэктомия, удаление полипов, кондилом) профилактическое применение антибиотиков не показано.

Спленэктомия. Отсутствие селезенки или нарушение ее функции повышает риск тяжелых гнойных осложнений, в том числе и сепсиса после спленэктомии. Большинство инфекционных осложнений развиваются в первые 2 года после спленэктомии, хотя они могут появиться и спустя более чем 20 лет. Риск возникновения инфекции выше у детей и при проведении спленэктомии по поводу не травмы, а злокачественного новообразования. Профилактика антибиотиками рекомендуется всем больным,

перенесшим спленэктомию. Препаратами выбора являются цефалоспорины 1–2-го поколения. Менее эффективен феноксиметилпенициллин; при наличии аллергии к пенициллину показаны макролиды.

Профилактика антибиотиками необходима не во всех случаях, однако иногда она может быть исключительно полезной как для самого больного, так и с экономической точки зрения. Эффективность антибиотиков хирург должен определять на основании предполагаемого риска послеоперационной инфекции. Выбор препарата для профилактической антибиотикотерапии зависит от вида вероятных возбудителей, наиболее часто являющихся причиной тех или иных послеоперационных бактериальных осложнений. Однако инфекция может развиваться, несмотря на антибиотикопрофилактику, поэтому не следует недооценивать значение других методов предупреждения послеоперационных бактериальных осложнений.

Таким образом, профилактика послеоперационных осложнений необходима на всех этапах эндо- и экзогенного инфицирования (на очаги инфекции, пути передачи, на операционную технику, ткани в зоне оперативного вмешательства); следует также строго соблюдать правила асептики и антисептики.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Все, что связано с операцией и влиянием обезболивания, принято расценивать как *операционный стресс*, а его последствия — как *послеоперационное состояние* (послеоперационная болезнь).

Операционный стресс вызывается операционной травмой, возникает в результате комплекса различных влияний на больного: страха, возбуждения, боли, воздействия наркотических веществ, травмы, образования ран, воздержания от приема пищи, необходимости соблюдать постельный режим и др.

Появлению стрессового состояния способствуют различные факторы: 1) общее состояние больного перед операцией и во время нее, обусловленное характером заболевания; 2) травматичность и длительность оперативного вмешательства; 3) недостаточное обезболивание.

Послеоперационный период — промежуток времени от окончания операции до выздоровления больного или перевода его на инвалидность. Различают *ранний* послеоперационный период — время от завершения хирургической операции до выписки больного из стационара и *поздний* послеоперационный период — время с момента выписки больного из стационара до его выздоровления или перевода на инвалидность.

Хирургическая операция и наркоз приводят к определенным патофизиологическим изменениям в организме общего характера, которые являются ответом на операционную травму. Организм мобилизует систему защитных факторов и компенсаторных реакций, направленных на устранение последствий операционной травмы и на восстановление гомеостаза. Под действием операции не возникает нового вида обмена веществ, а изменяется интенсивность отдельных процессов — нарушается соотношение катаболизма и анаболизма.

В послеоперационном состоянии больного различают 3 фазы (стадии): катаболическую, обратного развития и анаболическую.

Катаболическая фаза. Продолжительность фазы — 3–7 дней. Она более выражена при серьезных изменениях в организме, обусловленных заболеванием, по поводу которого выполнена операция, а также тяжестью операции. Катаболическую фазу усугубляют и удлиняют продолжающееся кровотечение, присоединение послеоперационных (в том числе гнойно-воспалительных) осложнений, гиповолемия, изменения водно-электролитного и белкового баланса, а также нарушения в проведении послеоперационного периода (некупирующиеся боли, неполноценное, несбалансированное парентеральное питание, гиповентиляция легких).

Катаболическая фаза является защитной реакцией организма, цель которой — повысить его сопротивляемость посредством быстрой доставки необходимых энергетических и пластических материалов.

Она характеризуется определенными нейроэндокринными реакциями: активацией симпатико-адреналовой системы, гипоталамуса и гипофиза, усиленным синтезом и поступлением в кровь катехоламинов, глюкокортикоидов, альдостерона, адренокортикотропного гормона (АКТГ). В крови увеличивается уровень глюкозы и снижается содержание инсулина, происходит усиленный синтез ангиотензина и ренина. Нейрогуморальные нарушения приводят к изменениям сосудистого тонуса (спазм сосудов) и кровообращения в тканях, расстройствам микроциркуляции, нарушению тканевого дыхания, гипоксии, метаболическому ацидозу, что в свою очередь обуславливает нарушения водно-электролитного баланса, выход жидкости из кровяного русла в межтканевые пространства и клетки, сгущение крови и стаз ее форменных элементов. В результате усугубляется степень нарушения в тканях окислительно-восстановительных процессов, протекающих в условиях преобладания (вследствие тканевой гипоксии) анаэробного гликолиза над аэробным. При подобных биохимических нарушениях и расстройствах микроциркуляции в первую очередь страдают миокард, печень и почки.

Повышенный распад белка характерен для катаболической фазы и представляет собой потерю белков не только мышечных и соединительной ткани, но, что более важно, — ферментных. Быстрее всего происходит распад белков печени, плазмы, желудочно-кишечного тракта, медленнее — белков поперечнополосатой мускулатуры. Так, при голодании в течение 24 ч количество ферментов печени уменьшается на 50%. Суммарная потеря белка в послеоперационном периоде значительна. Например, после резекции желудка или гастрэктомии за 10 дней после операции при неосложненном течении и без парентерального питания больной теряет 250–400 г белка, что в 2 раза превышает объем белков плазмы и соответствует потере 1700–2000 г массы мышц. Потеря белка значительно увеличивается при кровопотере, послеоперационных гнойных осложнениях; особенно она опасна, если до операции у больного была гипопроотеинемия.

Клинические проявления катаболической фазы послеоперационного периода имеют свои особенности.

Нервная система. В 1-е сутки после операции вследствие остаточного действия наркотических и седативных веществ больные заторможены, сонливы, безучастны к окружающей обстановке. Поведение их в большинстве случаев спокойное. Начиная со 2-х суток после операции, по мере прекращения действия наркотических средств и появления болей, возможны проявления неустойчивости психической деятельности, что может выражаться в беспокойном поведении, возбуждении или, наоборот, угнетении. Нарушения психической деятельности бывают обусловлены присоеди-

нением осложнений, усиливающих гипоксию, нарушения водно-электролитного баланса.

Сердечно-сосудистая система. Отмечаются бледность кожных покровов, учащение пульса на 20–30%, умеренное повышение АД, незначительное снижение ударного объема сердца.

Дыхательная система. У больных учащается дыхание при уменьшении его глубины. Жизненная емкость легких снижается на 30–50%. Поверхностное дыхание может быть обусловлено болью в месте операции, высоким стоянием диафрагмы или ограничением ее подвижности после операции на органах брюшной полости, развитием пареза желудочно-кишечного тракта.

Нарушение функции печени и почек проявляется нарастанием диспротеинемии, снижением синтеза ферментов, а также диуреза вследствие уменьшения почечного кровотока и увеличения содержания альдостерона и антидиуретического гормона.

Фаза обратного развития. Длительность ее 4–6 дней. Переход катаболической фазы в анаболическую происходит не сразу, а постепенно. Этот период характеризуется снижением активности симпатико-адреналовой системы и катаболических процессов, о чем свидетельствует уменьшение выделения с мочой азота до 5–8 г/сут (вместо 15–20 г/сут в катаболической фазе). Количество вводимого азота выше экскретируемого с мочой. Положительный азотистый баланс указывает на нормализацию белкового обмена и усиленный синтез белков в организме. В этот период снижается выведение калия с мочой и происходит его накопление в организме (участвует в синтезе белков и гликогена). Восстанавливается водно-электролитный баланс. В нейрогуморальной системе преобладают влияния парасимпатической системы. Повышен уровень соматотропного гормона (СТГ), инсулина, андрогенов.

В переходной фазе еще продолжается, хотя и в меньшей степени, повышенный расход энергетических и пластических материалов (белков, жиров, углеводов). Постепенно он уменьшается, и начинается активный синтез белков, гликогена, а затем и жиров, который нарастает по мере снижения выраженности катаболических процессов. Окончательное преобладание анаболических процессов над катаболическими указывает на переход послеоперационного периода в анаболическую фазу.

При неосложненном течении послеоперационного периода фаза обратного развития наступает через 3–7 дней после операции и длится 4–6 дней. Ее признаками являются исчезновение болей, нормализация температуры тела, появление аппетита. Больные становятся активными, кожные покровы приобретают нормальную окраску, дыхание становится глубоким, сокращается число дыхательных движений. ЧСС приближается к исходному дооперационному уровню. Восстанавливается деятельность желудочно-кишечного тракта: появляются перистальтические кишечные шумы, начинают отходить газы.

Анаболическая фаза. Для этой фазы характерен усиленный синтез белка, гликогена, жиров, израсходованных во время операции и в катаболической фазе послеоперационного периода.

Нейроэндокринная реакция заключается в активации парасимпатической вегетативной нервной системы и повышении активности анаболических гормонов. Синтез белков стимулирует СТГ и андрогены, активность которых в анаболической фазе значительно повышается. СТГ повышает транспорт аминокислот из межклеточных пространств в клетку. На синтез белков в печени, почках, миокарде активно воздействуют андрогены. Гормональные процессы приводят к увеличению количества бел-

ков в крови, органах, а также в области раны, обеспечивая тем самым репаративные процессы, рост и развитие соединительной ткани.

В анаболической фазе послеоперационного периода происходит восстановление запасов гликогена благодаря антиинсулиновому действию СТГ.

Клинические признаки характеризуют анаболическую фазу как период выздоровления, восстановления нарушенных функций сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной систем, органов пищеварения, нервной системы. В этой фазе улучшаются самочувствие и состояние больного, повышается аппетит, нормализуются частота сердечных сокращений и АД, восстанавливается деятельность желудочно-кишечного тракта: пассаж пищи, процессы всасывания в кишечнике, появляется самостоятельный стул.

Продолжительность анаболической фазы — 2–5 нед. Ее длительность зависит от тяжести операции, исходного состояния больного, выраженности и продолжительности катаболической фазы. Завершается эта фаза прибавлением массы тела, которое начинается через 3–4 нед и продолжается до полного выздоровления (иногда несколько месяцев). Восстановление массы тела зависит от многих факторов: степени ее потери в дооперационном периоде вследствие истощающих заболеваний, объема и тяжести операции, послеоперационных осложнений, выраженности и продолжительности катаболической фазы послеоперационного периода. В течение 3–6 мес окончательно завершаются процессы репаративной регенерации — созревание соединительной ткани, образование рубца.

После выполненной операции больные поступают в отделение или палату интенсивной терапии, которые специально организованы для наблюдения за больными, проведения интенсивной терапии и оказания в случае необходимости экстренной помощи. Для наблюдения за состоянием больного в отделениях имеются приборы, позволяющие постоянно регистрировать частоту пульса, его ритм, ЭКГ и ЭЭГ. Экспресс-лаборатория позволяет следить за уровнем гемоглобина, гематокрита, электролитов, белков крови, ОЦК, кислотно-основного состояния. В отделении интенсивной терапии есть все необходимое для оказания экстренной помощи: набор лекарственных препаратов и трансфузионных сред, аппаратура для ИВЛ, стерильные наборы для венесекции и трахеостомии, аппарат для дефибрилляции сердца, стерильные катетеры, зонды, оснащенный перевязочный стол.

Тщательное обследование больного проводится с помощью общеклинических методов исследования: (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), а при необходимости — инструментального исследования (ЭКГ-, ЭЭГ-, рентгенография и др.). Осуществляется постоянное наблюдение за состоянием психики больного (сознание, поведение — возбуждение, угнетение, бред, галлюцинации), его кожных покровов (бледность, цианоз, желтушность, сухость, потливость).

При исследовании сердечно-сосудистой системы определяют частоту пульса, наполнение, ритм, уровень АД и при необходимости — ЦВД, характер тонов сердца, наличие шумов. При исследовании органов дыхания оценивают частоту, глубину, ритм дыхания, проводят перкуссию и аускультацию легких.

При исследовании органов пищеварения определяют состояние языка (сухость, наличие налетов), живота (вздутие, участие в дыхании, наличие симптомов раздражения брюшины: напряжение мышц брюшной стенки, симптом Щеткина–Блюмберга, перистальтические кишечные шумы), пальпируют печень. От больного получают сведения об отхождении газов, наличии стула.

Исследование мочевыделительной системы включает определение суточного диуреза, скорости мочеотделения по постоянному мочевому катетеру, почасового диуреза.

Анализируют данные лабораторных исследований: уровень гемоглобина, гематокрита, показатели кислотно-основного состояния, ОЦК, электролитов крови. Изменения лабораторных показателей наряду с клиническими данными позволяют правильно определить состав и объем трансфузионной терапии, выбрать лекарственные средства.

Обследование больного проводят многократно, чтобы сравнить полученные данные и своевременно определить возможные ухудшения в его состоянии, выявить ранние симптомы возможных осложнений и как можно быстрее начать лечение.

Данные осмотра и специальных исследований вносят в специальную карту по наблюдению за больным в отделении интенсивной терапии и отмечают в истории болезни в виде дневниковых записей.

При наблюдении за больным следует ориентироваться на **критические** показатели деятельности органов и систем, которые должны служить основанием для выяснения причины ухудшения состояния больного и оказания экстренной помощи.

1. Состояние сердечно-сосудистой системы: частота пульса более 120 в минуту; снижение САД до 80 мм рт. ст. и ниже и повышение его до 200 мм рт. ст.; нарушение сердечного ритма; снижение ЦВД ниже 50 мм вод. ст. и повышение его более 110 мм вод. ст.

2. Состояние дыхательной системы: число дыханий более 28 в минуту, выраженное укорочение перкуторного звука, тупой звук над легкими при перкуссии грудной клетки, отсутствие дыхательных шумов в зоне притупления.

3. Состояние кожи и видимых слизистых оболочек: выраженная бледность, акроцианоз, холодный липкий пот.

4. Состояние выделительной системы: уменьшение мочеотделения (количество мочи менее 10 мл/ч), анурия.

5. Состояние органов желудочно-кишечного тракта: резкое напряжение мышц передней брюшной стенки, черный кал (примесь в нем крови), резко положительный симптом Щеткина–Блюмберга, выраженное вздутие живота, неотхождение газов, отсутствие перистальтических кишечных шумов более 3 сут.

6. Состояние ЦНС: потеря сознания, бред, галлюцинации, двигательное и речевое возбуждение, заторможенное состояние.

7. Состояние операционной раны: обильное промокание повязки кровью; расхождение краев раны, выхождение органов брюшной полости в рану (эвентрация); обильное промокание повязки гноем, кишечным содержимым, желчью, мочой.

Лечение. Осуществляют меры по компенсации метаболических нарушений, восстановлению нарушенных функций органов, нормализации окислительно-восстановительных процессов в тканях (доставка кислорода, выведение недоокисленных продуктов обмена, углекислоты, восполнение повышенных энергетических затрат).

Важным моментом поддержания и улучшения белкового и электролитного обмена является парентеральное и, если это возможно, энтеральное питание больного. Следует отдать предпочтение введению жидкости и питательных веществ естественным путем и использовать его как можно раньше.

Основные моменты интенсивной терапии в послеоперационном периоде:

- 1) борьба с болью с помощью болеутоляющих средств, электроаналгезии, эпидуральной анестезии и др.;
- 2) восстановление сердечно-сосудистой деятельности, устранение нарушений микроциркуляции (сердечно-сосудистые средства, реополиглюкин);
- 3) предупреждение и лечение дыхательной недостаточности (оксигенотерапия, дыхательная гимнастика, управляемая легочная вентиляция);
- 4) дезинтоксикационная терапия (см. главу 7);
- 5) коррекция метаболических нарушений (водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, белкового синтеза) (см. главу 7);
- 6) сбалансированное парентеральное питание (см. главу 7);
- 7) восстановление функции выделительной системы;
- 8) восстановление функции органов, деятельность которых нарушена вследствие хирургического воздействия (парез кишечника при операциях на органах брюшной полости, гиповентиляция, ателектаз при операциях на легких и др.).

Осложнения. В *раннем послеоперационном периоде* осложнения могут возникнуть в различные сроки. В первые 2 сут после операции возможны такие осложнения, как кровотечение (внутреннее или наружное), острая сосудистая недостаточность (шок), острая сердечная недостаточность, асфиксия, дыхательная недостаточность, осложнения наркоза, нарушение водно-электролитного баланса, уменьшение мочеотделения (олигурия, анурия), парез желудка, кишечника.

В последующие дни после операции (3–8 сут) возможно развитие сердечно-сосудистой недостаточности, пневмонии, тромбофлебита, тромбоэмболии, острой печечно-почечной недостаточности, нагноения раны.

У больного, перенесшего операцию и наркоз, в послеоперационном периоде могут появиться осложнения, обусловленные нарушением основных функций организма. Причины послеоперационных осложнений бывают связаны с основным заболеванием, по поводу которого было произведено оперативное вмешательство, с перенесенными наркозом и операцией, обострением сопутствующих заболеваний. Все осложнения можно разделить на ранние и поздние.

Ранние осложнения могут возникнуть в первые часы и сутки после операции, они связаны с угнетающим действием наркотических веществ на дыхание и кровообращение, с некомпенсированными водно-электролитными нарушениями. Не элиминированные из организма наркотические вещества и неразрушенные мышечные релаксанты приводят к *угнетению дыхания*, вплоть до его остановки. Это проявляется гиповентиляцией (редкое поверхностное дыхание, западение языка); возможно развитие апноэ.

Причиной нарушения дыхания могут быть также рвота и регургитация у больного, полностью не вышедшего из состояния наркотического сна. Поэтому очень важно наблюдение за больным в раннем послеоперационном периоде. При нарушении дыхания необходимо сразу же наладить ИВЛ мешком Амбу, при западении языка использовать воздухопроводы, восстанавливающие проходимость дыхательных путей. При угнетении дыхания, обусловленном продолжающимся действием наркотических веществ, можно использовать дыхательные аналептики (налорфин, бимегрид, кордиамин).

Кровотечение — наиболее грозное осложнение послеоперационного периода. Оно может быть наружным (из раны) и внутренним — кровоизлияние в полости (груд-

ную, брюшную), в ткани. Общими признаками кровотечения являются бледность кожных покровов, слабый частый пульс, снижение АД. При кровотечении из раны отмечается промокание повязки кровью, возможно кровотечение из дренажей, введенных в полости тела, ткани. Нарастание клинических и лабораторных признаков при медленно прогрессирующем внутреннем кровотечении позволяет уточнить диагноз. Методы остановки кровотечения описаны в главе 5; при безуспешности консервативных мер показана ревизия раны, повторная операция — релапаротомия, реторакотомия.

В первые дни после операции у больных могут быть *нарушения водно-электролитного баланса*, обусловленные основным заболеванием, при котором отмечается потеря воды и электролитов (кишечная непроходимость), или кровопотерей. Клиническими признаками нарушения водно-электролитного баланса являются сухость кожных покровов, повышение температуры кожи, снижение ее тургора, сухость языка, выраженная жажда, мягкость глазных яблок, снижение ЦВД и гематокрита, уменьшение диуреза, тахикардия. Необходимо сразу же корригировать дефицит воды и электролитов переливанием соответствующих растворов (раствор Рингера—Локка, хлорида калия, дисоль, хлосоль). Переливание необходимо проводить под контролем ЦВД, количества выделившейся мочи и уровня электролитов крови. Водно-электролитные расстройства могут возникнуть и в позднем периоде после операции, особенно у больных с кишечными свищами. В этом случае необходимы постоянная коррекция электролитного баланса и перевод больного на парентеральное питание.

В раннем послеоперационном периоде могут возникнуть *дыхательные расстройства*, связанные с ателектазом легких, пневмонией, бронхитом; особенно часты эти осложнения у больных пожилого возраста. Для профилактики дыхательных осложнений важны ранняя активизация больного, адекватное обезболивание после операции, проведение лечебной гимнастики, перкуссионного и вакуумного массажа грудной клетки, аэрозольные паровые ингаляции, раздувание резиновых камер. Все эти мероприятия способствуют раскрытию спавшихся альвеол, улучшают дренажную функцию бронхов.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы часто возникают на фоне некомпенсированной кровопотери, нарушенного водно-электролитного баланса и требуют адекватной коррекции. У пожилых больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы на фоне основного хирургического заболевания, наркоза и операции в послеоперационном периоде могут возникнуть эпизоды острой сердечно-сосудистой недостаточности (тахикардия, нарушения ритма), а также повышением ЦВД, что служит симптомом левожелудочковой недостаточности и отека легких. Лечение в каждом конкретном случае индивидуальное (сердечные гликозиды, антиаритмические, коронарорасширяющие средства). При отеке легких используют ганглиоблокаторы, мочегонные средства, вдыхание кислорода со спиртом.

При операциях на органах желудочно-кишечного тракта одним из осложнений может быть *парез кишечника* (динамическая кишечная непроходимость). Развивается он, как правило, в первые 2–3 сут после операции. Основные его признаки: вздутие живота, отсутствие перистальтических шумов кишечника. Для профилактики и лечения пареза применяют интубацию желудка и кишечника, раннюю активизацию больного, обезболивание, перидуральную анестезию, паранефральные блокады, стимуляторы кишечника (прозерин, питуитрин, диадинамические токи и др.).

Нарушение мочеотделения в послеоперационном периоде может быть обусловлено изменением выделительной функции почек или присоединением воспалительных заболеваний — цистит, уретрит, пиелонефрит. Задержка мочеиспускания может быть и рефлекторного характера — обусловлена болью, спастическим сокращением мышц брюшного пресса, таза, сфинктеров мочевого пузыря.

У тяжелобольных после длительных травматических операций в мочевой пузырь устанавливают постоянный катетер, что позволяет систематически следить за диурезом. При задержке мочи вводят обезболивающие и антиспастические средства; на область мочевого пузыря, над лоном, кладут теплую грелку. Если состояние больного позволяет, мужчинам разрешают встать для попытки помочиться стоя. При ее безуспешности мочу выводят мягким, если это не удастся — жестким (металлическим) катетером. В крайнем случае, когда попытки катетеризации пузыря безрезультатны (при аденоме предстательной железы), накладывают надлобковый свищ мочевого пузыря.

Тромбоэмболические осложнения в послеоперационном периоде встречаются редко и в основном развиваются у пожилых и у тяжелобольных. Источником эмболии чаще являются вены нижних конечностей, таза. Замедление кровотока, изменение реологических свойств крови могут привести к тромбозу. Профилактикой служат активизация больных, лечение тромбозов, бинтование нижних конечностей, коррекция свертывающей системы крови, которая включает использование гепарина, введение средств, уменьшающих агрегацию форменных элементов крови (реополиглюкин, анальгин), ежедневное переливание жидкостей с целью создания умеренной гемодилюции.

Развитие *раневой инфекции* чаще приходится на 3–10-й день послеоперационного периода. Боли в ране, повышение температуры тела, уплотнение тканей, воспалительный инфильтрат, гиперемия кожи вокруг раны служат показанием для ее ревизии, частичного или полного снятия швов. Последующее лечение проводят по принципу лечения гнойной раны.

У истощенных больных, длительно находящихся в постели в вынужденном положении, возможно развитие *пролежней* в местах сдавления тканей. Чаще пролежни появляются в области крестца, реже — в области лопаток, пяток и др. В этом случае места сдавления обрабатывают камфорным спиртом, больных укладывают на специальные резиновые круги, противопролежневый матрац, применяют 5% раствор перманганата калия. При развившемся некрозе прибегают к некрэктомии, а лечение осуществляют по принципу лечения гнойной раны. Для предупреждения пролежней необходимы ранняя активизация больного, поворачивание его в постели, обработка кожи антисептиками, использование резиновых кругов и матрацев, чистое сухое белье.

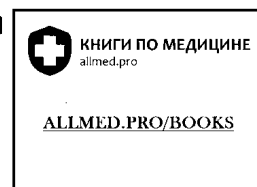
Болевой синдром в послеоперационном периоде. Отсутствие боли после операции во многом определяет нормальное течение послеоперационного периода. Кроме психоэмоционального восприятия, болевой синдром приводит к угнетению дыхания, снижает кашлевой толчок, способствует выбросу в кровь катехоламинов, на этом фоне возникает тахикардия, повышается АД.

Для снятия болевого синдрома можно использовать наркотические препараты, не угнетающие дыхание и сердечную деятельность (фентанил, лексир, дипидолор), ненаркотические анальгетики (анальгин), чрескожную электроаналгезию, длительную эпидуральную анестезию, иглоукалывание. Последние методы в сочетании с анальгетиками особенно показаны у престарелых. Снятие боли позволяет больному хорошо откашливать мокроту, глубоко дышать, быть активным, что определяет бла-

поприятное течение послеоперационного периода, предупреждает развитие осложнений.

После выписки больного из стационара – в *позднем послеоперационном периоде* – возможны осложнения со стороны органов, на которых выполнялась операция (болезнь оперированного желудка, постхолецистэктомический синдром, фантомные боли при ампутации конечности, посттромбофлебитический синдром, спаечная болезнь). Могут возникнуть осложнения в виде лигатурного свища, послеоперационных грыж, келоидного рубца.

Контрольные вопросы и задачи



1. Выделите специальные операции:

- 1) микрохирургические;
- 2) эндоскопические;
- 3) симультанные;
- 4) диагностические;
- 5) эндоваскулярные.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 5; Б) 1, 2, 3; В) 1, 3, 4, 5; Г) 4, 5.

2. Какие заболевания требуют проведения экстренной операции?

- 1) рак желудка;
- 2) перфоративная язва желудка;
- 3) острый аппендицит;
- 4) злокачественная опухоль легкого;
- 5) ущемленная паховая грыжа;
- 6) липома плеча.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 2, 3, 5; Б) 1, 3, 5; В) 2, 4, 6; Г) 2, 3; Д) 1, 4.

3. Укажите этапы хирургической операции:

- 1) хирургический доступ;
- 2) укладка больного на операционный стол;
- 3) оперативный прием;
- 4) остановка кровотечения;
- 5) ушивание раны.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) все ответы верны; Б) 1, 2, 3; В) 1, 3, 5; Г) 1, 3, 4, 5.

4. Какую из перечисленных операций необходимо при составлении графика работы операционной планировать в первую очередь?

- А) флебэктомию;
- Б) пульмонэктомию;
- В) резекцию ободочной кишки;
- Г) резекцию тонкой кишки;
- Д) наложение вторичных швов.

Выберите правильный ответ.

5. Больной доставлен в хирургическое отделение с диагнозом кишечной непроходимости на 3-и сутки с начала заболевания. Жалобы на многократную рвоту, общую слабость, сердцебиение. Укажите ведущие нарушения в гомеостазе, требующие обязательной коррекции в предоперационном периоде.

- 1) гипокалиемия, гипохлоремия;
- 2) гипонатриемия, гипокальциемия;
- 3) гипопротеинемия;
- 4) гиповолемия;
- 5) анемия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 2, 3; Б) 1, 2, 3; В) 4, 5; Г) 1, 4; Д) все ответы верны.

6. Определите основные задачи предоперационного периода:

- 1) уточнение диагноза;
- 2) определение показаний к операции;
- 3) подготовка больного к операции;
- 4) определение сроков выполнения и характера операции;
- 5) предусмотреть объем выполнения операции и ее длительность.

Выберите правильный ответ.

А) 1, 2, 3; Б) 1, 3, 4, 5; В) 2, 3, 4, 5; Г) 1, 2, 3, 4; Д) все ответы верны.

7. С какого момента начинается предоперационный период?

- А) с начала заболевания;
- Б) с момента установления диагноза;
- В) с момента поступления в хирургический стационар;
- Г) с момента установления показаний к операции.

Выберите правильный ответ.

8. Выделите основные факторы, определяющие длительность предоперационного периода.

- 1) характер заболевания;
- 2) объем предстоящей операции;
- 3) состояние больного;
- 4) вид обезболивания;
- 5) срочность выполнения операции.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 3, 5; Г) 2, 4, 5; Д) 2, 3, 5.

9. Каковы основные задачи непосредственной предоперационной подготовки больного?

- 1) уточнение диагноза;
- 2) выявление сопутствующих заболеваний;
- 3) определение показаний к операции;
- 4) борьба с эндогенной инфекцией;
- 5) устранение гиповолемии и гипопротеинемии.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 3, 4, 5; Г) 3, 4; Д) 4, 5.

10. В чем заключается подготовка больного к плановой операции непосредственно в день операции?

- 1) общая гигиеническая ванна;
- 2) сбривание волос в области операционного поля;
- 3) премедикация;
- 4) переливание крови;
- 5) промывание желудка.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3; В) 3, 4; Г) 2, 3, 5; Д) 1, 3.

11. Какие виды клизм применяются непосредственно перед операцией?

- А) гипертоническая;
- Б) сифонная;
- В) очистительная.

Выберите правильный ответ.

12. В чем заключается профилактика раневой инфекции в предоперационном периоде?

- 1) санация полости рта;
- 2) гигиеническая ванна;
- 3) обработка операционного поля;
- 4) смена белья;
- 5) лечение пиодермии.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 2, 4, 5; Г) 1, 4, 5; Д) все ответы верны.

13. Какие из перечисленных кровезаменителей целесообразно переливать больному, у которого в предоперационном периоде была выявлена гипопроотеинемия?

- 1) гемодез;
- 2) желатиноль;
- 3) гидролизин;
- 4) полиглюкин;
- 5) раствор аминокислот.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 1, 3; В) 3, 4; Г) 2, 4, 5; Д) 3, 5.

14. Ранний послеоперационный период заканчивается:

- А) после устранения ранних послеоперационных осложнений;
- Б) после снятия швов с операционной раны;
- В) после заживления операционной раны;
- Г) после выписки больного из стационара;
- Д) после восстановления трудоспособности больного.

Выберите правильный ответ.

15. Катаболическая фаза послеоперационного состояния больного характеризуется:

- 1) активацией симпатико-адреналовой системы;
- 2) увеличением уровня глюкозы крови;
- 3) повышенным распадом белков;
- 4) увеличением жизненной емкости легких;
- 5) уменьшением диуреза.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 3, 5; Г) 1, 2, 3, 5; Д) все ответы верны.

16. Фаза обратного развития при неосложненном течении послеоперационного периода характеризуется:

- 1) длительностью 2–3 дня;
- 2) длительностью 4–6 дней;
- 3) положительным азотистым балансом;
- 4) снижением активности симпатико-адреналовой системы;
- 5) восстановлением деятельности кишечного тракта.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 2, 3, 5; В) 2, 5; Г) 1, 4, 5; Д) 2, 3, 4, 5.

17. Оцените правильность клинических показателей деятельности организма, которые используются для выяснения причины критического ухудшения состояния больного:

- 1) частота пульса более 120 в минуту;
- 2) снижение АД до 80 мм рт. ст.;
- 3) число дыханий 20 в минуту;
- 4) холодный липкий пот;
- 5) вздутие живота и неотхождение газов в течение суток.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 3, 4; Г) 1, 3, 5; Д) 1, 2, 4.

18. Применение в послеоперационном периоде груза, давящего на рану, преследует цели:

- А) предупреждение расхождения краев раны;
- Б) уменьшение болей;
- В) предупреждение развития инфекции;
- Г) предупреждение тромбозов и эмболии;
- Д) предупреждение кровотечения.

Выберите правильный ответ.

19. Неспецифическая профилактика тромбозэмболических осложнений после операции включает:

- 1) строгий постельный режим;
- 2) наложение эластичных бинтов на нижние конечности;
- 3) активное поведение больного в постели;
- 4) раннее вставание;
- 5) применение антикоагулянтов.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4, 5; В) 2, 3, 4; Г) 3, 4, 5; Д) 1, 2, 5.

20. При задержке мочи в послеоперационном периоде показаны:

- 1) согревание области мочевого пузыря;
- 2) гипертоническая клизма;
- 3) внутривенное введение 10 мл 40% раствора уротропина;
- 4) применение мочегонных средств;
- 5) катетеризация мочевого пузыря.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3; Б) 1, 3, 4, 5; В) 1, 2, 3, 5; Г) 1, 3, 5; Д) все ответы верны.

21. Для профилактики послеоперационных пневмоний используют:

- 1) дыхательную гимнастику;
- 2) обезболивающие препараты;
- 3) вливание больших количеств жидкости;
- 4) прозерин;
- 5) банки и горчичники на грудную клетку.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3; Б) 1, 2, 4; В) 1, 2, 5; Г) 1, 3, 5; Д) 2, 3, 4.

22. Какое из указанных осложнений наиболее часто встречается после длительных и травматичных вмешательств на органах брюшной полости?

- А) парез желудочно-кишечного тракта;
- Б) перитонит;

- В) пневмония;
- Г) анурия;
- Д) тромбозомболия.

Выберите правильный ответ.

23. При парезе желудочно-кишечного тракта целесообразны все перечисленные мероприятия, за исключением:

- А) паранефральной блокады;
- Б) внутривенного введения гипертонического раствора хлорида натрия;
- В) применения прозерина;
- Г) гипертонической клизмы;
- Д) массивной антибиотикотерапии.

Выберите правильный ответ.

24. На 3-и сутки после ушивания прободной язвы желудка у больного внезапно усилились боли в животе. Тошноты, рвоты не было. При осмотре: кожные покровы бледные. Пульс 120 в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. Язык сухой. Живот вздут, при пальпации напряжен и болезнен во всех отделах. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Перистальтика не выслушивается. По дренажу из брюшной полости отделяется серозно-гнойное содержимое с кислой (по данным рН-метрии) реакцией.

Какое осложнение развивается?

- А) несостоятельность швов желудка;
- Б) внутреннее кровотечение;
- В) ранняя спаечная кишечная непроходимость;
- Г) тромбозомболия верхней брыжеечной артерии;
- Д) эвентрация.

Выберите правильный ответ.

25. К основным лечебным мероприятиям в послеоперационном периоде у больного с распространенным перитонитом относятся:

- 1) коррекция водно-электролитного баланса;
- 2) антибиотикотерапия;
- 3) проведение гемодилюзии;
- 4) восстановление моторной функции кишечника;
- 5) устранение диспротеинемии.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3, 5; Б) 2, 3, 4; В) 1, 2, 4, 5; Г) 2, 3, 5; Д) 2, 4, 5.

26. Определите ранние осложнения, которые могут развиваться в послеоперационной ране:

- 1) боль в области раны;
- 2) гематома;
- 3) кровотечение;
- 4) инфильтрат в области операционной раны;
- 5) нагноение;
- 6) лигатурный свищ.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3, 4, 5; Б) 2, 3, 4, 5, 6; В) 2, 3, 5, 6; Г) 2, 3, 4; Д) все ответы верны.

27. Через 6 дней после операции (аппендэктомия) у больного появились боли в области раны, краснота, припухлость, болезненность, повысилась температура до 38 °С

Определите характер осложнения и укажите действия врача.

28. Через 8 ч после операции (холецистэктомия) у больного отмечаются резкая слабость, головокружение, жажда, кожные покровы бледные, пульс частый, слабого наполнения, АД 90/60 мм рт. ст. По дренажу поступает геморрагическое отделяемое. Определите характер осложнения и укажите действия врача.

ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Выяснить характер заболевания можно лишь в том случае, если изучение больного будет проводиться по заранее выработанному плану, а не отрывочно, хаотично. Исследование, которое направлено на распознавание болезни, должно преследовать 3 цели: 1) выяснить, какой орган поражен и каков характер поражения; 2) установить причину и патогенез заболевания; 3) определить, как заболевание влияет на организм больного. Анатомическое и этиологическое распознавание болезни определяет и план лечения больного. Данные, полученные при обследовании больного, вносятся в историю болезни.

Важными моментами обследования хирургического больного являются выяснение жалоб, анамнеза заболевания, а также тщательное и подробное исследование местного статуса. Хирург, как и другой врач-клиницист, обязан исследовать все органы и системы больного, чтобы установить правильный диагноз и выбрать соответствующую лечебную тактику. Однако основное внимание нужно уделить выяснению патологических изменений (субъективных и объективных), составляющих сущность хирургического заболевания.

Опрос. Врач в определенной последовательности ведет опрос, стремясь выяснить ту или иную сторону заболевания. Большое значение имеет правильная формулировка вопросов. Из полученных при опросе сведений должны учитываться только те, которые могут помочь выяснить причины и сущность заболевания. Ценность опроса в ряде случаев может быть снижена из-за того, что некоторые больные плохо разбираются в своих ощущениях и не могут верно изложить их даже при правильной постановке вопроса.

Иногда бывает трудно установить контакт с больным, так как в момент обследования он испытывает сильные боли. В этих случаях терпение, внимательное и чуткое отношение к больному, придание ему удобного положения помогают врачу выяснить необходимые для установления диагноза сведения. Некоторые больные умышленно преувеличивают

болезненные ощущения (агравация) или изобретают несуществующие симптомы (симуляция). Наряду с этим встречается и так называемая диссимуляция — сокрытие симптомов болезни в связи с боязнью оперативного лечения или по другим причинам. Если не удастся выяснить анамнез, необходимо опросить близких или лиц, доставивших больного.

Обследование начинают с выяснения *жалоб* больного. Необходимо охарактеризовать каждую из них. Так, при наличии болей следует выяснить их точную локализацию и иррадиацию, время появления, стойкость, интенсивность и характер, повторяемость и периодичность возникновения, связь болевых ощущений с физическим напряжением, травмой, физиологическими отправлениями, сочетание болей с головокружением, потерей сознания, колебания температуры тела с момента возникновения заболевания и появления болей.

При жалобах на рвоту уточняют характер рвотных масс, частоту возникновения рвоты, связь с другими жалобами, наступает ли облегчение после рвоты.

При выяснении *истории развития заболевания (anamnesis morbi)* нужно установить время появления первых признаков болезни и их развитие до настоящего времени, уточнить, какое лечение (хирургическое, санаторное, амбулаторное) проводилось ранее и каковы его результаты. Следует изучить имеющиеся у больного медицинские документы: справки, выписки из истории болезни, анализы, данные рентгенологического исследования и зафиксировать их в истории болезни.

История жизни больного (anamnesis vitae) включает краткие биографические данные с указанием характера роста и развития больного, условий быта и труда, питания. Выясняют перенесенные заболевания, данные о наследственности, у женщин собирают гинекологический анамнез. Необходимо выяснить аллергологический анамнез: как больной переносил в прошлом лечение антибактериальными препаратами (в первую очередь антибиотиками), проводилось ли ранее переливание крови и кровезамещающих жидкостей, какова была реакция на них больного. Следует выяснить наличие вредных привычек, профессиональных вредностей.

Далее переходят к объективному обследованию больного с использованием общих клинических методов: осмотра, термометрии, пальпации, перкуссии, аускультации.

Осмотр. Для хирурга это один из важнейших методов обследования, иногда сразу дающий представление о заболевании или ценные данные для постановки диагноза. Чтобы овладеть этим методом, необходимо с первого взгляда научиться подмечать те особенности, которые для непосвященного могут быть незаметны. При осмотре больного открывают часть тела, подлежащую осмотру. Больному придают такое положение, чтобы исследуемая область была хорошо освещена. При осмотре незыблемым является правило сравнивать строение и форму симметричных частей тела — больное место с соответствующим здоровым: например, если надо исследовать больное колено, необходимо обнажить и осмотреть и другое колено. Визуально определяют положение, подвижность, форму, объем, изменение кожных складок и нормальных линий, направление оси органа, окраску и прозрачность исследуемых его частей.

По положению части тела или органа можно не только определить род заболевания, но и судить о его давности и степени тяжести. Например, неподвижное положение позвоночника, особенно поддержание руками туловища и головы, сразу заставляет подумать о заболевании позвоночника (спондилит). Изменения скелета, мышечные контрактуры и параличи, врожденные и приобретенные заболевания и другие нарушения могут обусловить необычное положение органа или части тела. Необходи-

димо взять за правило осматривать всех пациентов, за исключением тяжелобольных, в положении как лежа, так и стоя. Это очень важно при заболеваниях нижних конечностей, позвоночника и других болезнях, например при врожденной водянке яичка и семенного канатика, когда жидкость из брюшной полости может при вертикальном положении больного опускаться в мошонку, паховую область, а в горизонтальном — уходить обратно.

Изменения положения скелета могут возникать быстро, остро (при переломе костей, вывихе, растяжении связочного аппарата) или постепенно (в случае деформирующего и разрушающего действия воспаления костей и суставов и пр.).

При осмотре конечности необходимо выяснить наличие нарушения ее оси, что имеет значение при переломах и вывихах. Осью верхней конечности является линия, проходящая через центр головки плечевой кости, головку лучевой и локтевой кости. Ось нижней конечности проходит от передневерхней ости подвздошной кости через середину надколенника и промежутка между I и II пальцами стопы. Нарушения нормальной оси конечности могут быть обусловлены переломами, вывихами, деформациями в области суставов и на протяжении диафизов костей.

Измененная форма исследуемой части тела прежде всего привлекает внимание врача. При этом принято различать припухлость и опухоль (эти термины часто путают). *Припухлость* может быть обусловлена воспалением, отеком и новообразованием. *Опухоль* — это новообразование, которое может иметь различные величины, местоположение, форму, может смещаться (например, смещение опухоли щитовидной железы при акте глотания). Опухоль может быть различной формы — округлой, грушевидной, яйцевидной, продолговатой, цилиндрической, неправильной и т.д. Круглая форма опухоли свойственна кисте, атероме, дермоиду и др.; опухоль, имеющая ножку, чаще относится к доброкачественным полипозным новообразованиям, а злокачественные опухоли, наоборот, имеют широкое и мало отличимое невооруженным глазом основание, обычно с измененным кожным покровом.

Обычно чтобы иметь представление о размерах опухоли, ее сравнивают с общеизвестным предметом: опухоль величиной с боб, орех, апельсин, с куриное или гусиное яйцо; более значительную по размерам опухоль сравнивают с детской головкой, головкой взрослого. Для получения более точных данных опухоль измеряют и указывают ее размеры в сантиметрах.

На основании изменений в окраске кожи можно получить ценные сведения для диагноза. Окраска дает представление как об общем состоянии больного, так и о местном процессе. Кожный покров может быть розоватым или бледным, при истощении — с землистым оттенком; соломенно-желтый цвет кожного покрова больного с злокачественным образованием указывает на выраженную интоксикацию, кахексию. Местное окрашивание кожного покрова зависит от расстройства кровообращения или нарушения пигментации. Локальная бледность кожи свидетельствует о резком нарушении артериального кровообращения, цианоз — о недостаточном насыщении кислородом артериальной крови или о венозном застое. Дистрофические изменения кожи (шелушение, истончение, выпадение волос) характерны для хронической недостаточности кровообращения данной области; гиперемия кожи зависит от воспаления. Нарушение пигментации наблюдается в форме недостаточного (лейкодерма, сифилитическая, витилиго) или избыточного (пигментация кожи при расширенных венах нижних конечностей, меланозах и др.) отложения пигмента. Возможны местные изменения кожи — пятно, узелок, узел, пузырь с гнойным или водянистым со-

держимым, волдырь, эритема, струп, трещины, язвы, эрозии. Рубцы могут остаться от вакцинации, после оспы, волчанки, трофической язвы (на голени), туберкулезного лимфаденита (на шее), сифилиса, после перенесенной операции. Следует указать величину рубца, его локализацию, подвижность (спаян с подлежащими тканями, костью или не спаян), цвет (пигментирован, депигментирован).

Прозрачность того или иного образования определяется, если исследуется опухолевидное образование, состоящее из мешка с жидким содержимым, например водянка яичка. Просвечивающее образование указывает на серозный характер жидкости.

Измерение температуры тела. Повышение температуры тела — наиболее характерный симптом для больных с воспалительными заболеваниями; при гнойных заболеваниях отмечается перемежающаяся температура тела. Благоприятное течение процесса приводит к ее снижению и нормализации. Повышение температуры тела с ознобом является ярким симптомом гнойной инфекции и характерно для септикопиемии. Важно определить соотношение частоты пульса и температуры тела: ускорение пульса при понижении температуры является неблагоприятным симптомом и свидетельствует об ухудшении состояния.

Местная температура кожи определяется прикладыванием кисти тыльной стороной. Повышение ее при сравнении с таковой на симметричном участке тела свидетельствует о воспалительном процессе в коже или глубже лежащих тканях (флегмона, остеомиелит, воспаление сустава и др.), о злокачественном новообразовании (при доброкачественном новообразовании местная температура не повышается). Снижение местной температуры наблюдается при гангрене, закупорке артериальных стволов, спазме мелких артерий.

Измерение органов или частей тела. Для более точного определения величины опухолевидного образования или размеров органа следует произвести их измерение. Измеряют окружность живота (асцит, опухоль), конечности (уменьшенная в объеме конечность бывает при атрофии мышц, увеличенная — при отеке); увеличение объема конечности является признаком венозного или лимфатического стаза. Величину окружности и длину конечности измеряют на поврежденной и на здоровой стороне. Полученные данные сравнивают. Длину и окружность конечности измеряют сантиметровой лентой; при этом важно правильно уложить больного — его таз не должен быть перекошен: линия, соединяющая обе передневерхние ости, должна быть перпендикулярна срединно-сагиттальной плоскости таза. За длину плеча принимают расстояние от акромиального до локтевого отростка или наружного надмыщелка плечевой кости; за длину предплечья — расстояние от локтевого отростка до шиловидного отростка локтевой кости. При определении длины нижней конечности измеряют расстояние от передневерхней ости подвздошной кости до внутренней лодыжки; длины бедра — расстояние между большим вертелом и суставной щелью коленного сустава; длины голени — расстояние от суставной щели до наружной лодыжки. Как укорочение, так и удлинение конечности могут быть обусловлены различными причинами.

Аномалии движения в суставах определяются при осмотре больного. Различают активные (волевые) и пассивные (выполняемые медицинским работником) движения. Абсолютное или почти абсолютное ограничение как активных, так и пассивных движений наблюдается при анкилозе сустава. Наоборот, избыточный объем движений характеризует так называемый болтающийся сустав, например при нарушении целостности его связок. Подвижность на протяжении трубчатой кости указывает на пере-

лом в этом месте. Полное отсутствие активных при возможности выполнения пассивных движений в полном объеме характерно для паралича, а отсутствие подвижности в суставе — для анкилоза. Амплитуду движений в суставах измеряют с помощью угломера, бранши которого устанавливают в направлении от сегментов, образующих сустав. Отсчет ведут от исходного положения конечности (положение, в котором находится сустав при свободном вертикальном положении туловища и конечностей).

При исследовании конечностей определяют мышечную силу — противодействие движениям больного в различных направлениях. Ощущения проводящего обследования дают ему возможность сравнить силу симметричных мышц. Более точные, объективные данные получают при исследовании силы мышц с помощью динамометра.

Пальпация (ощупывание). Пальпацию необходимо производить обеими руками при определенном положении больного. Пальпируют теплыми руками, начиная с области, удаленной от болезненного очага, и постепенно приближаясь к нему. Начинают с осторожной поверхностной пальпации и постепенно переходят к более глубокой, как это описывает В.Ф. Войно-Ясенецкий: «Осторожно обнажите весь живот и положите на него плашмя всю руку, едва касаясь кожи; перемещая руку по всей поверхности живота и чуть нажимая вытянутыми пальцами, вы получите весьма важные диагностические данные; таким способом ощупывания тонко определяются даже небольшие различия в резистентности различных отделов живота и степень болезненности их. Начав ощупывание столь нежно, вы скоро получите возможность значительно усилить и углубить его. Грубое же начало сразу делает исследование живота невозможным и безрезультатным»¹.

Пальпация дополняет данные, полученные при осмотре. С ее помощью точно определяют положение, форму и величину опухоли или припухлости. Затем переходят к изучению консистенции исследуемого образования и тканей в области патологического процесса. При патологических состояниях в тканях могут накапливаться жидкость, газ и плотные продукты, что ведет к изменению ее консистенции. Накопление жидкости в тканях бывает в форме инфильтрации или в виде скопления в отдельной полости. Консистенцию образования определяют ощупыванием. Такое образование может быть плотным, как дерево, кость, камень; мягким, тестоватой консистенции (палец погружается при пальпации, оставляя ямку); эластичным, как резиновый мяч; кожистым и т.д.

При скоплении в полости или мешотчатой опухоли гноя, серозной жидкости или крови (гнойник, киста, гематома) выявляется характерный симптом флюктуации, в некоторых случаях определяется эластичная напряженность. *Флюктуация* зависит от передачи колебания жидкости, вызываемого особым приемом давления на стенки полости. Прием выполняют следующим образом: 1 или 2 пальца руки кладут на одну сторону припухлости, а пальцами другой руки делают по ним быстрые короткие толчки; при этом рука ощущает передачу этих толчков. Чтобы получить более точные и ясные представления, манипуляцию повторяют несколько раз. Этот прием позволяет определить умеренное скопление жидкости при наличии гнойных очагов или скопление жидкости в брюшной полости. При больших кистозных образованиях используется видоизмененный прием: ладонь одной руки кладут на какую-либо сторону опухоли, а другой постукивают по противоположной стороне. Возникающие волно-

¹ Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. — М.: Медгиз, 1956. — С. 329.

образные движения жидкости ощущаются первой рукой. Не следует забывать про возможную при поколачивании ложную флюктуацию (псевдофлюктуация) — при липомах, миксомах, наличии фунгозных масс в сочленениях костей и сухожилиях. Флюктуация может не определяться в случае скопления жидкости под толстым слоем мышц, а также при крайнем напряжении тканей, образующих полость с жидкостью. По консистенции стенок такую полость можно сравнить с резиновым надутым шаром.

Пальпацию лимфатических узлов производят осторожными круговыми движениями II, III и IV пальцев; определяют величину узлов, их консистенцию, подвижность, отношение друг к другу и к окружающим тканям (свободно лежащие, сращенные), болевую чувствительность (безболезненные или болезненные узлы, а также интенсивность боли).

Повышенная *болевая чувствительность* при надавливании пальцем указывает на место патологического процесса. Особенно важно определить точку максимальной болезненности. Так, при надавливании пуговчатым зондом в случае панариция или флегмоны устанавливают точку наибольшей болезненности — она указывает на место нахождения гноя, при проведении пальцем по кости при травме — на место перелома. Такие же, так называемые болевые точки, имеют значение при исследовании брюшной полости (например, при остром аппендиците).

Пальпацией определяют *изменение объема опухоли*, в частности при сосудистых опухолях (ангиомах) и грыжах. Ангиомы, варикозные узлы при сдавлении опорожняются от крови, которая уходит по сосудам, а при грыжах (брюшных, мозговых) под оказываемым давлением их содержимое уходит в брюшную полость, полость черепа. *Смещаемость* опухоли также определяют пальпацией. При этом решают вопрос, откуда исходит опухоль (кожа, мышцы, кости). Отсутствие смещения характерно для злокачественных опухолей, тогда как доброкачественные опухоли сравнительно подвижны относительно окружающих тканей. Для определения подвижности опухоли ее захватывают у основания и делают ею движения кверху, книзу, вбок.

Пульсация свойственна артериальным аневризмам и сосудистым опухолям. При артериальных аневризмах ощущается особая вибрация, имеющая характер журчания, жужжания. Синхронная с сердечными сокращениями пульсация характерна для пульсирующей гематомы. *Определение пульса* производят в определенных местах: на лучевой артерии — по ладонной поверхности лучевой стороны предплечья на 2–3 см выше лучезапястного сустава; на плечевой артерии — кнутри от двуглавой мышцы; на бедренной артерии — ниже паховой связки, на 1,5–2 см кнутри от ее середины; на подколенной артерии — в области подколенной ямки при положении больного на животе с согнутой в коленном суставе конечностью под углом 120°; на задней большеберцовой артерии — между задненижним краем внутренней лодыжки и пяточным (ахилловым) сухожилием; на тыльной артерии стопы — по линии, проведенной между I и II пальцами к голеностопному суставу; на височной артерии — на 1 см спереди от козелка ушной раковины.

Пальпацией могут выявляться хруст, треск, крепитация. Это бывает при скоплении воздуха (подкожная эмфизема), газа (анаэробная инфекция). *Крепитация* определяется при легком нажиме на кожу. При кровоизлиянии со сгустками крови пальцы ощущают легкий хруст, напоминающий хруст снега; при наложениях фибрина во влагалищах сухожилий во время сгибания пальцев кисти ясно слышен особый треск. При переломах трубчатых костей движение отломков дает отчетливую крепитацию

вследствие трения костных обломков друг о друга. Пергаментный хруст наблюдается при центральных костных кистах, миелогенных саркомах и фибринозном остите, если надавить на истонченную пластинку коркового вещества кости.

Пальпацию живота выполняют по методу Образцова—Стражеско. Это ценный способ исследования органов брюшной полости, в том числе и при воспалительных процессах. При пальпации живота необходимо добиваться полного расслабления брюшной стенки. Для этого больного кладут на твердую кушетку без подушки, предлагают согнуть ноги и дышать спокойно и равномерно, но неглубоко, так как при глубоком форсированном дыхании живот сильно втягивается, что мешает преодолевать сопротивление мышц. Исследование лучше проводить обеими руками, положив ладони со слегка согнутыми пальцами на брюшную стенку и медленно погружая их вглубь. Затем делают скользящие движения в направлении, перпендикулярном оси исследуемого органа. Таким образом устанавливают положение органа или опухоли, величину и форму последней, смещаемость при дыхательных движениях. При пальпации определяют наличие болезненности и рефлекторного напряжения мышц брюшной стенки, опухолевидных образований. С помощью пальпации устанавливается также наличие ряда специальных болевых симптомов (Щеткина—Блюмберга, Ровзинга, Образцова и др.). Дополняется пальпация живота аускультацией.

Перкуссия (выстукивание). Этот метод исследования приобретает большое значение при многих заболеваниях внутренних органов. При перкуссии определяют границы сердца и легких, а также наличие жидкости (гноя) в плевральной полости или полости перикарда. При наличии жидкости в плевральной полости определяется косяя линия (линия Дамуазо) с наивысшей точкой по задней подмышечной линии. Иногда уровень жидкости может быть горизонтальным — при пиопневмотораксе, при котором в плевральной полости имеется не только жидкость, но и воздух. Перкуссия дает возможность определить положение сердца, причем его смещение может быть результатом скопления жидкости или газа в одной из плевральных полостей.

Выстукивание живота позволяет определить наличие, уменьшение и даже полное исчезновение печеночной тупости, жидкость в брюшной полости, степень вздутия живота. Перкуссия живота может выявить местную болезненность. Скопление жидкости наблюдается при перитоните, что выявляется при перкуссии по притуплению звука в отлогих местах живота, причем притупление перемещается при изменении положения больного. Для получения этого симптома сначала производят перкуссию живота при положении больного на спине, затем не меняя положение своей руки, лежащей на животе больного, его просят повернуться на бок и продолжают перкуссию. Скопление жидкости и появление тупого звука наблюдается в той половине живота, на которой лежит больной. В противоположной половине живота, где при первоначальном положении больного был тупой звук, определяется тимпанит. С помощью перкуссии можно определить также вздутие кишечника — при перитоните и других воспалительных процессах в брюшной полости.

Аускультация (выслушивание). Этот метод позволяет определить характер сердечных тонов (усиление, ослабление) или шумов (систолический, диастолический), дыхания (везикулярное, ослабленное, жесткое, бронхиальное и др.) и хрипов (сухие, крепитирующие, влажные). Полное отсутствие кишечных шумов при аускультации живота свидетельствует об отсутствии кишечной перистальтики (атония) и характерно для тяжелого перитонита; шум «падающей капли», усиленная перистальтика отмечаютя при кишечной непроходимости и т.д.

Аускультация органов опорно-двигательного аппарата имеет меньшее значение, чем при исследовании внутренних органов. Однако метод местного выслушивания в отдельных случаях (при внутрисуставных повреждениях, переломах длинных трубчатых костей, аневризмах) может быть использован для получения дополнительных диагностических данных, например при выявлении крепитации при переломах. При переломах отмечается также нарушение проводимости звука по кости при поколачивании по одному из отломков.

При аускультации сосудов в норме над магистральной артерией часто выслушивается проводной тон удара пульсовой волны. Аускультацию следует проводить во всех точках, особенно при обследовании больного с атеросклеротическим поражением артериальных сосудов. При сужении или расширении артерии выслушивается систолический шум, при сбросе крови из артериального в венозное русло — систолодиастолический, при аневризме — «шум волчка».

СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования. Для уточнения диагноза, выяснения состояния органов и систем организма используют *клинические и биохимические исследования крови*: определение форменных элементов крови, количества гемоглобина, скорости оседания эритроцитов (СОЭ), определение соотношения форменных элементов и плазмы (гематокритное число), состояния свертывающей и противосвертывающей системы крови, уровня белка и белковых фракций, глюкозы, ферментов, билирубина, мочевины, креатинина; исследование объема циркулирующей крови (ОЦК) и его компонентов (глобулярный объем, объем циркулирующей плазмы).

При *исследовании мочи* определяют относительную плотность, цвет, реакцию, наличие белка, сахара, цилиндров, клеточных элементов.

Иммунологические исследования — изучение клеточных факторов иммунитета: количества лимфоцитов, Т- и В-лимфоцитов, уровня иммуноглобулинов (А, М, G), лизоцима, комплемента и других факторов.

Микробиологические исследования — выделение микроорганизмов из экссудата, гноя, крови, мочи, мокроты; определение вида микроорганизма, его патогенных свойств и чувствительности к антибактериальным препаратам.

Цитологические и гистологические исследования особенно важны для уточнения диагноза онкологических заболеваний. Материалом для исследования служат пунктаты, кусочки тканей, взятых при операции, эндоскопическом исследовании; мазки с поверхности опухоли, осадок жидкости, полученной из плевральной, брюшной полостей.

Функциональные исследования используют для оценки физиологического состояния органов. С этой целью производят электрокардиографию, осциллографию, спирометрию, электроэнцефалографию и др.

Рентгенологические методы занимают важное место в обследовании больного с хирургическими заболеваниями. Производят рентгеноскопию, рентгенографию, томографию, ангиографию, лимфографию, фистулографию.

Эндоскопические методы. Использование гибких фиброэндоскопов дает большую информацию для установки диагноза как за счет возможного осмотра внутренней поверхности органов — желудка (гастроскопия), кишечника (колоноскопия), плевральной (торакоскопия) и брюшной (лапароскопия) полостей, бронхов (бронхоско-

пия), средостения (медиастиноскопия), мочевого пузыря (цистоскопия) и др., так и вследствие получения материала для цитологического или гистологического исследования путем аспирационной биопсии – взятия мазков или кусочка тканей со слизистой оболочки, из язвы или опухоли.

Ультразвуковые (УЗ) методы исследования – УЗ-сканирование, эхолокация, доплерография позволяют обнаружить камни в желчном пузыре и почках, опухоли, кисты, абсцессы внутренних органов и мозга, внутрочерепные гематомы, определить состояние выводных протоков, внутренних органов, наличие воспалительных инфильтратов и т.д.

Радионуклидные методы исследования основаны на принципе избирательного поглощения и распределения в органе тех или иных веществ с радиоактивной меткой. Применяют такие радиоактивные изотопы, как ^{131}I , ^{87}Sr , ^{32}P , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ и др. Используемые изотопы отличаются коротким периодом полураспада и не оказывают вредного влияния на организм. Распределение в органе радиоактивного фармпрепарата фиксируется с помощью специального индикатора – аппарат дает изображение накопления препарата.

Компьютерная томография (КТ). Метод основан на выявлении и компьютерном построении изображения степени поглощения рентгеновских лучей в органах при наличии в них анатомических изменений (опухоль, кисты, очаги деструкции, абсцессы, камни, воспалительные инфильтраты). Метод позволяет четко определить локализацию патологического процесса во всех внутренних органах, мозге, костях, установить активность процесса и выбрать наиболее рациональный хирургический доступ в случае необходимости оперативного лечения.

Магнитно-резонансная томография (МР-томография). В основе ее – выявление резонансного магнитного излучения, возникшего в органе под действием направленного мощного электромагнитного излучения. Информация фиксируется и обрабатывается на компьютере. Метод позволяет определить форму, размеры, топографию органов, наличие образований (опухолей, кист, гнойников) с изображением поперечного или сагиттального среза тела.

Диагностический алгоритм и оценка тяжести состояния больного

Обобщенная информация, полученная при общеклиническом обследовании больного с использованием специальных лабораторных, функциональных, инструментальных исследований, позволяет поставить **клинический диагноз** и определить план лечения.

На основании клинического обследования больного формулируют *предварительный* диагноз, который включает основное заболевание, его осложнения и сопутствующие болезни. Поставленный диагноз позволяет определить план дальнейшего обследования больного, необходимость проведения *специальных* методов исследования: лабораторных, функциональных, рентгенологических, УЗИ, радиоизотопных, эндоскопических, гистологических (биопсия) и др. Рекомендации по проведению специальных методов исследования должны строиться по принципу – от простого к сложному, от неинвазивного к инвазивному методу. Алгоритм обследования может быть прекращен на любом этапе, как только будет уточнен диагноз заболевания.

Полученные результаты клинического и специального обследования больного позволяют поставить *окончательный (клинический)* диагноз. Этот диагноз предусматривает установление основного заболевания и его осложнений, указание на наличие сопутствующих болезней.

Применяемые специальные методы исследования могут нести риск развития тех или иных осложнений. Так, при таких инвазивных методах (когда нарушается целостность кожных покровов), как диагностическая пункция, лапароскопия, торако-скопия, биопсия и других, возможны кровотечения, повреждение внутренних органов, инфекционные осложнения и др. Назначая больному те или иные специальные методы обследования, **следует руководствоваться принципами:**

- инструментальное исследование не должно быть опаснее болезни;
- следует учитывать **противопоказания** к тем или иным инструментальным методам исследования;
- предпочтение следует отдавать более **безопасным** методам (без ущерба для диагностики).

Обследование, установление диагноза заболевания предусматривают определение **тяжести состояния** больного. В этом отношении балльная оценка является наиболее объективной. Так, шкала Глазго (табл. 5) позволяет оценить функциональное состояние ЦНС при различных вариантах нарушения сознания при травме головы, нарушениях мозгового кровообращения, отравлениях, эндогенной интоксикации. Пациенты с показателем выше 9 баллов, имеют больше шансов на выздоровление. Показатели шкалы Глазго введены как элемент оценки общего состояния больного и прогноза заболевания в систему SAPS (simplified acute physiology score). Эта система основана на балльной оценке отклонений каждого из параметров от нормальных величин – в сторону как увеличения, так и уменьшения. Учитывают 14 показателей, в том числе баллы шкалы Глазго (табл. 6).

Таблица 5. Шкала Глазго для определения тяжести комы

Показатель	Число баллов	Максимальное значение
Открывает глаза:		
спонтанно	4	
на оклик	3	
при болевом раздражении	2	
нет реакции	1	4
Речь:		
отчетливая	5	
спутанная	4	
бессвязные слова	3	
неразборчивые звуки	2	
отсутствует	1	5
Движения:		
выполняет команды	6	
может указать больное место	5	
отдергивает конечности при болевом раздражении	4	
сгибание в ответ на боль	3	
разгибание в ответ на боль	2	
отсутствует	1	6
Наилучший показатель	15	
Наихудший показатель	3	

Таблица 6. Оценка тяжести общего состояния больного по системе SAPS

Клинические и лабораторные показатели	Баллы								
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Возраст, годы					<45	46-55	56-65	66-75	>75
Пульс, в минуту	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<40
САД, мм рт. ст.	>190		150-189		80-149		55-79		<55
Температура тела, °С	>41	39,0-40,9		38,5-38,9	36,0-38,0	34,0-35,9	32,0-33,9	30,0-31,9	<30
ЧДД, в минуту	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<6
ИВЛ	-	-	-	-	-	-	-	Да	-
Мочевина, ммоль/л	>55,0	36,0-54,9	29,0-35,9	7,5-28,9	3,5-7,4	<3,5			
Гематокрит, %	>60,0		50,0-59,9	46,0-49,9	30,0-45,9		20,0-29,9		<20,0
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	>40,0		20,0-39,9	15,0-19,9	3,0-14,9		1,0-2,9		<1,0
Глюкоза, ммоль/л	>44,5	27,8-44,4		14-27,7	3,9-13,9		2,8-3,8	1,6-2,7	<1,6
Калий, мэкв/л	>7,0	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9	2,0-2,4	<2,0
Натрий, мэкв/л	>180,0	161-179	156-160	151-155	130-150		120-129	110-119	<110
НСО ₃ , мэкв/л		>40,0		30,0-39,9	20,0-29,9	10,0-19,9		5,0-9,9	<5,0
Шкала Глазго, баллы					13-15	10-12	7-9	4-6	3

По сумме баллов системы SAPS оценивают прогноз заболевания, определяя тем самым тяжесть состояния больного (табл. 7).

Таблица 7. Прогнозирование вероятности летального исхода по баллам системы SAPS

Баллы	Прогнозируемая летальность, %
4	-
5-6	10,7
7-8	13,3
9-10	19,4
11-12	24,5
13-14	30,0
15-16	32,1
17-18	44,2
19-20	50,0
20	81,1

История болезни

История болезни — документ, имеющий важное лечебное, научное и юридическое значение. История болезни должна быть написана аккуратно, четким, разборчивым почерком, без сокращений.

История болезни при хирургических заболеваниях составляется на основании общих правил, поэтому ниже мы рассмотрим только те особенности, которые характерны для хирургической клиники.

I. Паспортная часть (заглавный лист истории болезни)

1. Фамилия, имя, отчество.
2. Возраст.
3. Пол.
4. Профессия и место работы.
5. Место постоянного жительства.
6. Семейное положение.
7. Дата поступления в стационар.
8. Клинический диагноз:
 - а) основное заболевание,
 - б) сопутствующие заболевания,
 - в) осложнения основного заболевания.
9. Операция: название, дата.
10. Послеоперационные осложнения.
11. Дата выписки.

Примечание: пп. 9—11 заполняются в случае, если больному к моменту курации проведено оперативное лечение.

II. Жалобы больного

Обследование больного начинается с выяснения жалоб — постановки вопроса, на что жалуется больной или что у него болит. Необходима тщательная детализация жалоб. Например, при наличии болей необходимо по возможности установить:

- а) их точную локализацию и иррадиацию;
- б) время появления;
- в) стойкость, интенсивность и характер;
- г) повторность и периодичность;
- д) связь болевых ощущений с физическим напряжением, травмой, приемом пищи, физиологическими отправлениями (актом мочеиспускания, дефекации);
- е) сочетание болей с изжогой, рвотой, головокружением, потерей сознания, позывами к мочеиспусканию и др.;
- ж) колебания температуры тела с момента возникновения заболевания и появления болей;
- з) что предпринимает больной для снятия болей, какие лекарственные препараты принимает; приводит ли это к успокоению болей.

При наличии других жалоб необходима тщательная их детализация по аналогичной схеме.

III. История развития донного заболевания*(anamnesis morbi)*

1. Начало и дальнейшее развитие болезни. Когда появились первые признаки заболевания, как развивалась болезнь, когда и каким образом установлен диагноз болезни.

2. Какое лечение проводилось до поступления в клинику. Какая была оказана первая помощь в экстренных ситуациях. Кто оказывал первую помощь при несчастных случаях (самопомощь, взаимопомощь). Каким образом проводилась транспортировка больного при травматических повреждениях.

3. Субъективные данные о функции отдельных систем, определяемые путем опроса больного.

IV. История жизни больного*(anamnesis vitae)*

1. Профессиональный анамнез, наличие профессиональных вредностей, профессиональных болезней.

2. Влияние внешней среды: климатические условия, экологическая обстановка на протяжении жизни больного.

3. Семейный анамнез.

4. Предшествовавшие заболевания, аллергологический анамнез. Перенесенные операции, их течение, осложнения. Специальные виды лечения (лучевая терапия, химиотерапия при онкологических заболеваниях).

5. Наследственность: состояние здоровья родителей (если они умерли – причина их смерти). Рост и развитие в детском возрасте.

6. Вредные привычки: употребление алкоголя, табака, наркотических веществ.

V. Данные объективного исследования*(status obiectivus)**Общие данные*

1. Общее состояние больного.

2. Температура тела, пульс, дыхание.

3. Рост, телосложение, упитанность (масса тела).

4. Исследование кожи, слизистых оболочек, подкожной жировой клетчатки, лимфатической, мышечной, сосудистой, костной системы, полости рта.

5. Исследование сердца и легких.

6. Исследование брюшной полости.

7. Исследование мочеполовой системы.

8. Исследование эндокринной и нервной системы.

Данные исследования органа или области тела, где локализован патологический процесс (status localis)

1. Осмотр. Описать положение органа, его форму, цвет кожных покровов, наличие кожных складок и нормальных кожных линий, сосудистого рисунка, прозрачность тканей, направление оси органа, привести данные сравнения симметричных частей тела, сравнения парных органов.

2. Активные движения: объем движений, угол подвижности суставов, степень ограничения движений, болезненность при движении.

3. Пассивные движения: объем движений, болезненность, патологическая подвижность.

4. Перкуссия: характер звука — тупой, высокий, коробочный; границы притупления, локализация притупления и перемещение зоны притупления при изменении положения тела, органа.

5. Пальпация: указание на положение, форму, величину припухлости, консистенцию, болезненность, подвижность (смещаемость), напряжение мышц, наличие следов на коже от давления, пальпации; наличие флюктуации, состояние местной температуры; определение звуковых симптомов (хруст, треск, крепитация, наличие патологической пульсации).

6. Аускультация: наличие сердечных тонов, их звучность, ритмичность; характер легочных шумов, наличие перистальтических кишечных шумов; дополнительные шумы при выслушивании крупных сосудов.

VI. План обследования больного

Лабораторные, рентгенологические, инструментальные исследования, функциональные исследования. Пункция. Биопсия.

VII. Предварительный диагноз

Для установления и обоснования предварительного диагноза необходим тщательный анализ полученной информации с учетом соответствия выявленного синдрома (комплекса симптомов) тому или иному синдрому, известному из учебника, разборов, по результатам обследования ранее курируемого больного.

В первую очередь при анализе материалов, полученных в ходе обследования больного, необходимо определить поражение той или иной системы органов — дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыделения, кроветворения, эндокринной, нервной, опорно-двигательного аппарата. Затем сгруппировать симптомы по признаку общего механизма развития и отношения к определенному органу, т.е. определить ведущий синдром и сопоставить его с известным ранее синдромом. При наличии сходства сопоставляемых синдромов и проявлений течения болезни с таковыми при известных заболеваниях устанавливают предварительный диагноз.

VIII. Клинический (окончательный) диагноз

Клинический диагноз устанавливают на основании полного обследования больного.

IX. План лечения больного. Определение показаний и противопоказаний к операции.

Срочность операции, характер предполагаемой операции

X. Методы лечения

1. Консервативные (предусматривают также подготовку больного к операции с учетом характера патологического процесса, его локализации, состояния других органов и систем).

2. Оперативные: вид операции.

XI. Прогноз

1. Для жизни.

2. Для полного выздоровления.

3. Для восстановления трудоспособности.

ЭПИКРИЗ

Это краткое врачебное заключение о больном и течении его заболевания в процессе проведенного лечения. Заполняется эпикриз при выписке больного из стационара, переводе в другое лечебное учреждение, в случае смерти пациента.

В эпикризе должны быть отражены следующие основные положения.

1. Дата поступления и срок пребывания в больнице.
2. Развернутый клинический диагноз, включающий основное заболевание, его стадию, наличие сопутствующей патологии, осложнения основного заболевания.
3. Обоснование диагноза с перечислением основных симптомов, данных лабораторного, инструментального, функционального, морфологического (гистологическое, цитологическое исследование биопсийного материала) исследований.
4. Проводившееся лечение с указанием выполненной операции, дополнительного лечения – антибактериальное, иммунотерапия, физиотерапия.
5. Послеоперационное течение с указанием осложнений.
6. Состояние больного на момент выписки с указанием его трудоспособности.
7. Рекомендации дальнейшего лечения с указанием лекарственных средств, методов лечебной физкультуры, диеты, санаторного лечения, необходимости наблюдения врачами других специальностей.

При летальном исходе после описания течения болезни указывают непосредственную причину смерти больного.

В основе многих хирургических заболеваний лежит *травма* — внезапное одномоментное воздействие на организм внешних факторов — механического, термического, электрического, лучевого и др. Травма может вызвать анатомические или функциональные нарушения в органах и тканях, сопровождающиеся общей и местной реакцией организма.

Травматология (от греч. *trauma* — повреждение и *logos* — наука) — наука о повреждениях человеческого тела, изучающая общие и местные процессы и состояния организма, которые возникают под воздействием различных факторов, нарушающих целостность и функцию тканей и органов, а также разрабатывающая методы профилактики и лечения повреждений и их осложнений.

В прошлом травматология считалась крупным разделом общей хирургии. В настоящее время она представляет собой сводное понятие и состоит из многочисленных разделов, которые являются частью отдельных специальностей (например, повреждения глаза — раздел офтальмологии, горла и носа — оториноларингологии, черепа — нейрохирургии, мочеполовой системы — урологии и т.д.). Большим самостоятельным и очень важным разделом травматологии является **ортопедия**, включающая распознавание и лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата и их последствий.

С необходимостью оказания само- и взаимопомощи человек столкнулся очень давно. Результаты лечения переломов костей стали известны благодаря археологическим находкам в различных уголках земного шара. При изучении скелетов доисторических людей с теми или иными повреждениями было установлено, что в лечении переломов существовал «ортопедический подход», доказательством чего является хорошее сращение переломов при правильном сопоставлении отломков (например, у неандертальцев перелом ключицы срастался при абсолютно правильном стоянии отломков). Обнаружение черепов со следами трепанации в доисторическом периоде еще раз подтверждает, что уже в то время человек имел представление о хирургическом подхо-

де при лечении повреждений. Об искусстве лечения переломов свидетельствуют также находки мумий: за 2500 лет до н.э. переломы лечили, соблюдая принципы иммобилизации отломков костей.

Во всех сочинениях по медицине Гиппократ, который жил в IV в. до н.э. (460—356), красной нитью проходит знаменитое положение, ставшее законом для врачей всех времен: врач должен лечить не болезнь, а больного. Наибольший интерес представляют труды Гиппократ «О переломах», «О суставах», «О рычаге», «Ранения головы». В его трактатах подробно излагаются симптоматика и методы лечения вывихов и переломов. Многие из них послужили прототипами различных аппаратов для репозиции, а методы вправления вывихов по Гиппократу не утратили своей ценности до настоящего времени. Гиппократ предложил различные способы вправления вывихов плеча: рукой, пяткой, плечом, круглой палкой по методу рычага и рекомендовал во избежание рецидива накладывать валик в подмышечную ямку, а плечо привязывать к телу с помощью мягкой повязки. Много внимания он уделял вывихам бедра и предложил несколько методик его устранения с применением специальных приборов. Для репозиции переломов Гиппократ пользовался сконструированными им аппаратами.

Через 400 лет римский врач Корнелий Цельс (I в. до н.э.) написал трактат «О медицине», в котором значительно дополнил и углубил представление Гиппократ о ранах, охарактеризовал заболевания костей, дополнил существовавшее до него понятие об операциях на костях: выскабливание, прижигание, резекция кости до момента появления небольшого количества крови и др. Он значительно углубил понятие о симптомах черепно-мозговой травмы: потеря сознания, спутанность сознания и бред, расстройство речи, сна, аппетита; ригидность мышц и т.д.

Почти в одно время с Цельсом вопросы деформаций и повреждений человеческого скелета разрабатывал Гален (около 130—200 гг. н.э.), которому мы обязаны введением таких терминов, распространенных в наши дни, как «лордоз», «кифоз», «сколиоз». Гален и Цельс отмечали своеобразие в течении некоторых деформаций скелета и заболеваний у детей, а Цельс указал, что детей следует лечить иначе, чем взрослых.

Большой вклад в развитие травматологии и ортопедии внес «отец современной хирургии» французский врач Амбруаз Паре (1510—1590), который предложил много различных методов лечения ортопедических заболеваний и повреждений. Им впервые был введен жесткий корсет при искривлении позвоночника, при косолапости он рекомендовал специальную обувь, много внимания уделял протезированию, лечению переломов. Особенно ценным было его предложение накладывать специальные металлические шины с отверстиями при открытых переломах костей конечностей, что позволило производить перевязку, не снимая иммобилизирующих приспособлений.

В доантисептический период преобладало, что вполне понятно, консервативное направление в ортопедии и травматологии, хотя многие исследователи стремились применить хирургические вмешательства, что ускорило бы процесс излечения.

Начало XIX в. характеризуется новыми исследованиями как в травматологии, так и в ортопедии. Так, Г. Дюпюитрен (1777—1835) детально разработал и описал перелом внутренней лодыжки и малоберцовой кости в нижней трети, контрактуру пальцев кисти при изменениях ладонного апоневроза («контрактура Дюпюитрена»).

В России того времени возрос интерес ведущих хирургов к вопросам травматологии и ортопедии. Представители двух школ — московской и петербургской — с успехом разрабатывали многие вопросы лечения переломов, ими опубликован ряд ценных работ.

К началу XIX в. в России сформировалась ортопедическая школа в Санкт-Петербурге, возглавлявшаяся Х.Х. Саломоном, и травматологическая московская школа во главе с профессором Московского университета Е.О. Мухиным.

Большой вклад в травматологию внес великий русский ученый Н.И. Пирогов (1810—1881). Исключительное значение имели его работы, касающиеся военно-полевой хирургии: применение эфирного наркоза во фронтовых условиях, гипсовой повязки, остеопластической ампутации голени. Важную роль сыграли работы Н.И. Пирогова, рассматривающие соотношение суставных поверхностей в разных положениях сустава с помощью топографоанатомических препаратов. Большое внимание он уделял исследованию синовиальных влагалищ на конечностях.

Конец XIX в. ознаменовался открытием В.-К. Рентгеном (1895) X-лучей, что облегчило изучение костной патологии и диагностику различных переломов.

Значительным толчком к активному хирургическому подходу в лечении различных деформаций послужила наступившая эра антисептики. С 70-х годов XIX в. вплоть до начала XX в. восстановительная хирургия костно-мышечной системы обогатилась рядом хирургических приемов и оригинальными операциями. Развитие антисептики позволило перейти к более активному методу лечения переломов, и уже к 70-м годам прошлого столетия некоторые хирурги при лечении ложных суставов стали применять оперативное соединение костных отломков (остеосинтез) различными материалами.

Как известно, для сращения переломов основное значение имеют плотное соприкосновение отломков, прочное удержание их и продолжительный покой. Все эти условия соблюдаются при применении метода компрессионного лечения.

Таким образом, внедрение в хирургию антисептики и асептики, использование X-лучей, применение металлоостеосинтеза и аппаратов внеочагового остеосинтеза, различных ортопедических аппаратов и приспособлений позволили по-новому подойти к лечению травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Травматические повреждения занимают 3-е место в общей заболеваемости (12,7%), уступая гриппу и острому катару верхних дыхательных путей, а также сердечно-сосудистым заболеваниям. У мужчин травмы встречаются в 2 раза чаще, чем у женщин. У мужчин в возрасте 15—29 лет травмы занимают 1-е место в общей заболеваемости. От 5,5 до 8,5% больных с травмами нуждаются в госпитализации, остальные получают медицинскую помощь амбулаторно: в травматологических пунктах, амбулаториях и поликлиниках, здравпунктах промышленных предприятий, фельдшерско-акушерских пунктах в сельской местности.

Оказание первой и специализированной лечебной помощи травматологическим больным имеет ряд особенностей. Первую помощь на месте происшествия при промышленных травмах осуществляют работники санитарных постов или здравпунктов предприятий. В городах и районных центрах созданы станции скорой помощи, сотрудники которых по вызову экстренно выезжают на место происшествия, оказывают первую помощь и перевозят пострадавшего в лечебное учреждение. При тяжелой травме больных госпитализируют в хирургическое или специализированное травмато-

логическое отделение, где они получают необходимую высококвалифицированную помощь. При травмах, не требующих госпитализации, дальнейшая хирургическая помощь оказывается в поликлиниках, травматологических пунктах. Знание основных принципов оказания первой помощи и медицинских манипуляций при травмах необходимо всем врачам, так как с травматологическим больным может встретиться врач любой специальности — как по долгу службы, так и в быту. В ряде случаев при травмах первая помощь оказывается в порядке само- и взаимопомощи (в походе, транспорте и др.).

По условиям возникновения травмы можно разделить на 3 группы: производственные, непроизводственные и военные.

Производственный травматизм делят на: а) промышленный; б) сельскохозяйственный.

Непроизводственный травматизм: а) транспортный; б) уличный; в) детский; г) бытовой; д) спортивный; е) умышленный.

Военные травмы: а) огнестрельные повреждения; б) закрытые повреждения.

По виду повреждающего агента выделяют травмы: 1) механические; 2) химические; 3) термические; 4) лучевые; 5) огнестрельные; 6) комбинированные.

Виды механических травм. Выделяют *закрытые* травмы, при которых кожа и слизистые оболочки остаются неповрежденными, и *открытые*, сопровождающиеся повреждением слизистых оболочек и кожных покровов, что резко увеличивает опасность инфицирования поврежденных тканей и приводит к осложнениям, порой очень тяжелым (столбняк, остеомиелит, газовая гангрена и т.п.).

Различают *неосложненные* и *осложненные* повреждения. По времени развития осложнения могут быть *непосредственными*, возникающими в момент повреждения или в первые часы после него (шок, кровотечение, повреждение жизненно важных органов). Осложнения, возникающие в различные сроки (от нескольких часов до нескольких недель после травмы), причиной которых является хирургическая инфекция (местная гнойная инфекция — нагноение раны, перитонит, плеврит и др. или общая гнойная инфекция — сепсис, газовая гангрена, столбняк), относят к *ближайшим* осложнениям. *Поздние* осложнения появляются в отдаленные сроки после повреждения и связаны с развитием хронической гнойной хирургической инфекции (хронический остеомиелит, свищи и др.).

В зависимости от характера повреждения травмы могут быть *простыми* — повреждение одного органа или его части (перелом бедра) и *комбинированными*, при которых сочетаются повреждения различной локализации и различные травмирующие факторы (перелом бедра и отморожение стоп и т.п.).

В зависимости от повреждения полых органов различают травмы, *проникающие* в полости (живота, груди, черепа, сустава), следствием которых может стать ряд серьезных осложнений — кровотечение, перитонит, пневмоторакс, инфицирование полости, и *непроникающие*.

Выделяют также травмы: *прямые*, возникающие непосредственно на месте приложения травмирующего фактора (переломы костей стопы, кисти, предплечья при падении тяжелого предмета или ударе), и *непрямые*, возникающие в области, отдаленной от места приложения травмирующей силы (перелом позвоночника при падении на сидельные буфы). *Острые* травмы бывают при внезапном однократном воздействии травмирующего фактора; *хронические* травмы развиваются в результате дли-

тельного многократного воздействия травмирующего агента (мозоли, контрактура Дюпюитрена и др.).

Тяжесть повреждений и их последствий определяется несколькими факторами.

1. Механизм травмы и внешний фактор, вызвавший повреждение. Тяжелые и твердые предметы вызывают более тяжелые разрушения тканей, чем легкие; мягкие, а также острые предметы чаще вызывают открытые повреждения, а тупые — закрытые. Имеет значение термическое и химическое состояние травмирующего агента. Большую роль играют направление травмирующей силы, угол ее действия, быстрота и продолжительность. Изучение механизма травмы имеет большое значение для диагноза (например, переломов) и определения особенностей повреждения (вид перелома: косой, поперечный, винтообразный и др.). При определенном механизме травмы обычно возникают типичные повреждения: при падении на ладонь вытянутой руки — перелом лучевой кости в типичном месте, винтообразный перелом костей голени на скользкой дороге и т.п.

2. Анатомо-физиологические особенности органов и тканей. Паренхиматозные органы (печень, селезенка, мозг) повреждаются при воздействии даже небольшой силы. Анатомические особенности кожи делают ее устойчивой к воздействию травмирующего фактора, вследствие чего нередко при сохраняющейся целостности кожных покровов, брюшной стенки или черепной коробки наблюдаются тяжелые разрушения глубже лежащих тканей: закрытые переломы, разрывы внутренних органов, массивное разможнение и раздавливание мягких тканей. Значительной стойкостью к повреждению обладает костная ткань. Существенное значение имеет физиологическое состояние органа: огнестрельные ранения желудка или тонкой кишки при переполнении их пищей приводят к большому разрыву, то же относится к тупой травме живота (при ударе, падении). В то же время ранение пустого органа ограничивается образованием входного и выходного отверстий соответственно размеру ранящего предмета. У старых и пожилых людей физиологические изменения костной ткани (их большая хрупкость и ломкость костей) чаще обуславливают повреждение даже при незначительной травме.

3. Патологические изменения органов и тканей делают их менее устойчивыми к травме, когда для их повреждения достаточно небольшого усилия. Так, разрыв патологически измененной селезенки при малярии может возникнуть даже при повороте в постели, в то время как при здоровой селезенке — лишь в результате значительного воздействия на нижние ребра слева; при поражениях костей (опухоли, остеомиелит и т.п.) возникают патологические переломы при незначительной травме. Факторами, понижающими устойчивость органов и тканей к воздействию травмирующего агента, могут быть также нарушения питания и обмена веществ, анемия, авитаминоз.

4. Неблагоприятные условия внешней среды. В этом случае может значительно осложниться течение повреждения: травма на холоде часто осложняется тяжелым шоком; отморожение, переохлаждение в сочетании с переломом могут осложниться развитием пневмонии, остеомиелита, эндартериита; жара и загрязнение раны землей, обрывками одежды резко увеличивают опасность инфицирования раны и гнойных осложнений.

5. Состояние организма в целом. Угнетение иммунитета, аллергические реакции, алкоголизм, нарушения обмена веществ снижают устойчивость организма к воздействию травмы и приводят к развитию шока, инфекционных осложнений и др.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Основным методом установления диагноза, характера травматических повреждений является клинический. Для уточнения диагноза применяют специальные методы обследования больных с травмой и осложнениями травм.

Анамнез. При травматических повреждениях очень важно выяснить *механизм* их возникновения, что имеет значение не только в установлении диагноза, но и в профилактике производственного травматизма. При выяснении механизма травмы уже на основании рассказа пострадавшего можно поставить предварительный диагноз и наметить план обследования (например, падение на вытянутую руку обычно приводит к перелому лучевой кости в типичном месте или перелому плечевой кости в области головки; падение с высоты на ягодицы – к компрессионному перелому поясничных позвонков и т.п.).

Осмотр больного и места травмы даже без специальных аппаратов может дать ценную информацию для диагноза, позволяет предположить локализацию и характер повреждения. Обязательно проводят сравнительный осмотр здоровой и травмированной конечности. При осмотре пострадавшего или органа, подвергшегося травме, различают 3 основных положения: *пассивное, активное и вынужденное*.

Пассивное положение всего тела характерно для тяжелых повреждений при бессознательном состоянии пострадавшего, повреждении головного или спинного мозга с наличием параличей. Пассивное положение конечности возможно при переломе (например, при переломе шейки бедренной кости поврежденная конечность пассивно ротирована кнаружи; при повреждении крупных нервов возможны пассивное положение конечности и отсутствие активных движений и т.п.).

Вынужденное положение конечности наблюдается при вывихах и переломах в остром периоде, при неправильно сросшемся переломе кости или развитии анкилоза.

При осмотре кожи и слизистых оболочек обращают внимание на бледность или гиперемиию кожи, влажность кожных покровов (сухая горячая кожа или, наоборот, холодный липкий пот), наличие ссадин, кровоподтеков, локализацию травмы, ее размеры, окраску и т.п.

При осмотре пострадавшего очень важно выяснить изменение *положения конечности* относительно оси конечности. Нормальная ось *нижней конечности* представляет собой прямую линию, соединяющую верхнюю подвздошную ость, внутренний край надколенника и I палец стопы.

Отклонения конечности от оси могут быть кнутри или кнаружи с образованием угла в области коленного сустава, открытого кнутри или кнаружи. В зависимости от этого различают *вальгусную* (угол открыт кнаружи) и *варусную* (угол открыт кнутри) деформацию.

Нормальной осью *верхней конечности* служит линия, соединяющая центр головки плечевой кости, головки лучевой и локтевой костей. Отклонение предплечья от оси конечности приводит к образованию угла с вершиной у локтевого сустава; соответственно различают *варусную* (при угле, открытом кнутри) и *вальгусную* (угол открыт кнаружи) деформацию верхней конечности.

Ось верхней и нижней конечности изменяется при переломах, вывихах, а также при неправильно сросшихся переломах костей конечностей, анкилозах. Изменение оси может быть врожденным или возникает при искривлении костей вследствие их заболевания (например, при рахите).

Осмотр позволяет выявить изменение поврежденного органа: сглаженность контура сустава — при гемартрозе, припухлость — при гематоме мягких тканей, деформация конечности — при переломе и др.

Пальпация является следующим этапом исследования. При ощупывании места приложения травмирующего фактора определяют наличие болезненности, припухлости, уплотнения тканей. При переломах челюсти пальпацию осуществляют через полость рта, при переломе копчика — через прямую кишку. При пальпации можно определить наличие жидкости в суставе (например, симптом баллотирования надколенника при гемартрозе, синовите). Пальпация позволяет определить дефект тканей в виде западения (при разрыве мышцы, сухожилия). Разрыв двуглавой мышцы плеча сопровождается характерным западением мышцы и изменением ее конфигурации при сокращении; перелом ключицы характеризуется ступенеобразной ее деформацией; при напряжении икроножной мышцы определяется западение в области пяточного (ахиллова) сухожилия при его разрыве и т.п.

Аускультация имеет большое значение при повреждениях органов грудной или брюшной полости, позволяет выявить изменения, возникшие вследствие травмы (например, отсутствие перистальтики — при посттравматическом перитоните; ослабление или отсутствие дыхания — при повреждениях легкого, пневмо- и гемотораксе; характерный шум — при аневризме посттравматического происхождения).

Определение движений в суставе начинают с выяснения возможности активных движений, производимых самим больным. Возможность пассивных движений определяет врач. При этом устанавливают сам факт отсутствия или ограничения активных и пассивных движений, болезненность при движениях. Объем движений в суставе измеряют угломером. Бранши его соединены шарниром; стрелка прибора, двигаясь по транспортиру, показывает объем движений в суставе (в градусах). Полученные данные сравнивают с показателями здоровой конечности, а также со средними данными здорового человека того же пола и возраста.

Исходным положением для плечевого сустава считается свободное свисание конечности вдоль туловища; для локтевого, лучезапястного и суставов кисти — состояние полного разгибания под углом 180° ; для тазобедренного и коленного суставов нормальный угол — 180° при вертикальном положении тела, для голеностопного сустава — 90° к оси голени.

Для измерения движений в плечевом и тазобедренном суставах одну браншу устанавливают по длине тела, а другую перемещают с движением конечности, выполняя ее сгибание и отведение. Для измерения движений в других суставах конечностей одну браншу угломера устанавливают вдоль проксимального отдела конечности, выше сустава (вдоль бедра, плеча, голени, предплечья), а другую — вдоль дистальной части конечности, ниже сустава. Шарнир угломера устанавливают на уровне суставной щели. По отклонению бранши, соединенной с дистальным отделом конечности, определяют по транспортиру угол движения в суставах. Используя специальные угломеры, можно определить другие виды движения в суставах: вращение, отведение и др.

Изменения объема движений в суставах могут быть различными: от полной неподвижности (анкилоз) до ограничения движений (контрактура).

Анкилоз может быть костным — вследствие сращения между собой костей, образующих сустав, или вследствие образования фиброзных сращений между суставными поверхностями (фиброзный анкилоз); неподвижность в суставе возможна вследствие склерозирования и обызвествления окружающих сустав мягких тканей (внесуставной анкилоз).

Контрактура может быть вызвана различными изменениями: перерождением мышц конечности, нарушением иннервации, при вывихе — нарушением анатомического соотношения суставных концов костей и спастическим сокращением мышц. Контрактура сустава при прогрессировании изменений в мягких тканях, окружающих сустав, и в капсуле сустава может привести к внесуставному анкилозу.

Важное место в обследовании травматологического больного занимает измерение длины конечности. Его можно произвести на глаз, путем сравнительного сопоставления симметричных отделов конечностей, а также сравнения между собой отдельных сегментов и уровней симметрично расположенных костных выступов. Для этого больного укладывают на спину на жесткую кушетку, располагая симметрично обе нижние конечности, и сравнивают расположение костных выступов — передних подвздошных остей, больших вертелов, надколенников, лодыжек относительно друг друга. Если выявляется их несоответствие, речь идет об укорочении конечности, а в зависимости от изменения положения вертелов, надколенников, лодыжек определяют, за счет чего это происходит — за счет бедра или голени. Сравнительную длину верхней конечности определяют также по симметричному положению костных выступов в положении больного «руки по швам».

Более точные данные дает симметричное измерение длины конечностей сантиметровой лентой. Длину нижней конечности определяют от передней верхней подвздошной ости до медиальной лодыжки, длину бедра — от большого вертела до суставной щели колена, длину голени — от коленного сустава до латеральной лодыжки, соответственно для верхней конечности — от акромиального конца ключицы до конца III пальца, для плеча — от акромиального конца ключицы до локтевого отростка и для предплечья — от локтевого отростка до шиловидного отростка лучевой кости. Длина конечности изменяется при переломах, вывихах.

Окружность конечности измеряют на одинаковых уровнях симметричных отделов конечностей. Разница в окружности конечности у больного, перенесшего травму конечности, указывает на увеличение объема одной конечности за счет отека, гематомы, кровоизлияния, смещения костных отломков.

Специальные методы. *Рентгенологические* методы исследования в травматологии играют основную роль. Рентгенограммы производят в 2 проекциях — переднезадней и боковой, а при необходимости и в других проекциях. Рентгенограммы позволяют определить характер смещения отломков (при переломах) и суставных концов костей (при вывихах), а повторные исследования — контролировать эффективность репозиции отломков, устранение вывиха, оценивать результаты лечения (сращение костей и др.).

В травматологии используют также рентгеноконтрастные методы: *артрографию* — контрастное исследование суставов, *ангиографию* — исследование сосудов и др.

Томография, компьютерная томография позволяют получить рентгеновское изображение костей и других органов на различной глубине; послойные снимки дают также возможность детализировать повреждения в органах, выявить инородные тела и т.д.

При обследовании больного с травматическими повреждениями и их последствиями используют функциональные методы исследования для определения кровотока — *реовазографию, осциллографию*. Для исследования состояния сократительной способности мышц применяют *электромиографию*.

ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМЕ В ЭКСТРЕННЫХ СИТУАЦИЯХ

Обследование больных при тяжелых травматических повреждениях из-за недостатка времени и угрожающем жизни состоянии, когда необходимо срочно оказать первую помощь, отличается от обычной схемы (выяснение жалоб, их детализация, анамнез болезни, жизни и т.д.). В этих ситуациях следует сразу же выяснить по симптомам функцию жизненно важных органов — нервной системы, дыхания, кровообращения — и принять срочные меры по устранению нарушений. Целенаправленное обследование больного, для установления точного диагноза, проводят при сохраненных функциях системы жизнеобеспечения или после их восстановления.

Для оценки состояния пострадавшего при тяжелой травме сразу же необходимо выяснить следующее:

1. Возможность контакта с больным — ответы на вопросы, выполнение простейших действий (открыть и закрыть глаза, поднять конечность, открыть рот, повернуть голову). Наличие заторможенности, сонливости.
2. Проходимость воздушных путей: западение языка, аспирация крови, рвотных масс.
3. Состояние дыхания: наличие дыхания, его частота, глубина, ритм.
4. Состояние сердечно-сосудистой системы: частота, ритмичность, напряжение и наполнение пульса, уровень АД.
5. Наличие глазных симптомов: активные движения глазных яблок, спонтанные их движения («плавающий взор»); наличие роговичного рефлекса, широкие зрачки, анизокория, отсутствие реакции зрачков на свет.
6. Наличие выделения крови, сукровичной жидкости из носа, ушей.
7. Тонус мышц; при сравнении тонуса мышц с обеих сторон определяют гипотонию или мышечную гипертонию.

Поскольку ЦНС, система дыхания и кровообращения тесно связаны между собой, их состояние следует оценивать в комплексе и расстройства устранять одновременно.

Оценка функции ЦНС. Основными причинами нарушения функции ЦНС при травме являются травма мозга, расстройство кровообращения, дыхания, кровотечения и кровопотеря. При обследовании учитывают 3 группы симптомов, характеризующих состояние функции ЦНС: сознание, реакцию зрачков и сохранность рефлексов, адекватность поведения.

Нарушение сознания может быть легкой, средней и тяжелой степени. При *легкой степени* нарушения (ступор) больной дезориентирован во времени и месте, заторможен, сонлив, путано отвечает на вопросы; по команде открывает глаза, показывает язык и т.п. Реакция зрачков на свет живая, рефлексы сохранены. При *средней степени* нарушения сознания (сопор) больного не удается разбудить. Никаких команд он не выполняет, но реагирует на болевое раздражение (укол, шипок) защитными движениями — отведением руки, поворотом головы (защитный рефлекс). Зрачки нормальной величины или несколько расширены, реакция их на свет хорошая. *Тяжелая степень* угнетения сознания — *кома*. Контакт с больным невозможен, на окрик не реагирует, его не удается разбудить, защитные рефлексы на болевое раздражение отсутствуют. Ресничный, роговичный рефлексы отрицательные. Зрачки умеренно расширены, реакция на свет вялая. Ослабевающая реакция зрачков на свет свидетельствует об

углублении степени угнетения нервной системы. Угнетению сознания всегда сопутствует расстройство функции дыхания и кровообращения: тахипноэ, тахикардия, слабый частый пульс.

Состояние зрачков является важным признаком продолжающегося угнетения функций ЦНС. Широкие зрачки с отсутствием их реакции на свет при остановке дыхания и кровообращения указывают на наступившую смерть. Анизокория при черепно-мозговой травме свидетельствует, как правило, о повреждении полушарий мозга вследствие кровоизлияния и сдавления мозга.

Расстройства дыхания. При определении расстройства дыхания вследствие тяжелых травматических повреждений ориентируются на такие симптомы, как *цианоз* кожных покровов и слизистых оболочек, наличие дыхательных движений грудной клетки; *частота и глубина* дыхания; *ритм* дыхательных движений; участие в дыхании вспомогательных мышц груди и шеи; необычные экскурсии грудной стенки при дыхании (парадоксальное дыхание); *тахикардия*.

Причинами расстройств дыхания при травме являются *боль*, обусловленная травмой грудной клетки (ушиб, сдавление груди, перелом ребер, разрыв диафрагмы); *уменьшение дыхательной поверхности легких* вследствие сдавления легкого при пневмотораксе, гемотораксе; закупорка (обтурация) дыхательных путей кровью, слизью, рвотными массами; закрытие входа в гортань сместившимся корнем языка в бессознательном состоянии больного; массивное *кровотечение* с развитием шокового легкого; остановка дыхания при травме мозга и повреждении дыхательного центра; нарушение *механики дыхания* при двойном множественном переломе ребер.

При осмотре больного с тяжелой травмой определяют в срочном порядке наличие признаков расстройств дыхания. Остановка дыхания (апноэ), цианоз кожи свидетельствуют о тяжелых нарушениях газообмена (гипоксии); частое поверхностное (щадящее) дыхание — о расстройстве дыхания, обусловленном болевым воздействием (перелом ребер, ушиб грудной клетки), и ведет к уменьшению вентиляционной (альвеолярной) емкости легких, гиперкапнии и гипоксии. При кровотечении дыхание становится глубоким и частым вследствие снижения ОЦК, легочного кровотока. При частичном закрытии дыхательных путей дыхание стридорозное, с шумным выдохом; при полной закупорке дыхательных путей наступает остановка дыхания, быстро развивается тотальный цианоз с последующей остановкой кровообращения.

Если при осмотре больного определяются необычные дыхательные движения грудной клетки (часть ее западает при вдохе и выпячивается при выдохе, грудиноключично-сосцевидные, большие грудные, лестничные мышцы резко напряжены при вдохе) — это синдром парадоксального дыхания, обусловленный нарушением механической стабильности грудной клетки при двойном множественном переломе ребер. Выраженная нагрузка на систему дыхательных мышц приводит к их быстрому утомлению и развитию острой дыхательной недостаточности.

Состояние функции органов дыхания можно оценить с помощью аускультации и перкуссии грудной клетки. Коробочный звук с отсутствием дыхательных шумов над половиной грудной клетки указывает на пневмоторакс, укорочение перкуторного звука и отсутствие дыхательных шумов — на гемоторакс.

Если по клиническим признакам (частое поверхностное дыхание, цианоз, тахикардия) устанавливается острая дыхательная недостаточность, следует сразу же выяснить и устранить ее причину.

Определение состояния кровообращения. Причинами расстройства кровообращения при травматических повреждениях являются болевой фактор, травматический шок, кровотечение и кровопотеря, геморрагический шок. Оценка степени нарушения кровообращения при первичном осмотре пострадавшего проводится по состоянию кожных покровов, пульса (частота, наполнение, напряжение), уровню АД, состоянию периферического кровообращения (бледность, цианоз кожных покровов). Описание шока см. в главе 4.

Если при осмотре больного с тяжелой травмой определяются бледность кожных покровов, цианоз губ, конца носа, ушных раковин, пальцев рук и ног, гипотермия конечностей, холодный липкий пот, частый пульс слабого наполнения, понижение АД, это свидетельствует о серьезном расстройстве кровообращения. Чем сильнее выражены перечисленные симптомы, тем больше степень расстройства кровообращения (см. главу 4). Для уточнения состояния кровообращения в стационаре измеряют ЦВД, определяют ОЦК, уровень гемоглобина, гематокритное число, оценивают диурез.

ДЕСМУРГИЯ

Десмургия — учение о повязках, их правильном наложении и применении.

Повязка — средство длительного лечебного воздействия на рану, органы тела с использованием различных материалов и веществ, а также удержания их на теле больного. Назначение повязки — защита ран, патологически измененных и поврежденных тканей от воздействия внешней среды. Различают мягкие и твердые неподвижные (фиксирующие) повязки. *(ТРАНС-ПАСИВНОСТЬ)*

Неподвижные повязки — *иммобилизирующие* и *корректирующие* — и повязки с **вытяжением** используют в основном для лечения больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательной системы. Сюда относятся гипсовые повязки, шины и аппараты.

Мягкие повязки состоят из перевязочного материала, накладываемого непосредственно на рану, и из средств его фиксации. Различают *простую* мягкую (защитную и лекарственную), *давящую* (гемостатическую) и *окклюзионную* повязку, накладываемую при проникающих ранениях груди. *(Супрелевационная)*

Для фиксации перевязочного материала используют марлевый, трикотажный трубчатый бинты, сетчато-трубчатый медицинский бинт ретилакс, косынки из хлопчатобумажных тканей, клеол, коллодий, лейкопластырь. Бинт имеет головку (скатанную часть) и свободную часть (начало).

Правила наложения бинтовой повязки следующие.

1. Больной должен находиться в удобном положении с максимально расслабленными мышцами. Доступ к бинтуемой части тела должен быть свободный. Бинтуемая часть тела должна занимать положение, в каком она будет находиться после бинтования, а в процессе наложения повязки — оставаться неподвижной.

2. Накладывающий повязку становится лицом к больному, чтобы по выражению его лица видеть, не причиняется ли ему боль.

3. Повязку накладывают от периферии конечности по направлению к туловищу при равномерном натяжении бинта. Направление туров — слева направо по отношению к бинтуемому (кроме повязки на левый глаз, повязки Дезо на правую руку и

др.). Правой рукой развертывают головку бинта, левой — удерживают повязку и направляют ходы бинта. Бинт должен катиться по бинтуемой части тела без предварительного отматывания; каждый его оборот должен прикрывать предыдущий на $1/3$ — $2/3$ ширины. Конечную часть бинта фиксируют к повязке булавкой, лейкопластырем либо разорванный по длине конец бинта завязывают вокруг забинтованной части тела с фиксацией на здоровой стороне.

Готовая повязка должна прочно фиксировать перевязочный материал, достаточно хорошо закрывать пораженную часть тела, быть удобной для больного, легкой и красивой.

Основные варианты бинтовых повязок

Циркулярная (круговая) повязка является началом любой мягкой бинтовой повязки и самостоятельно применяется для закрытия небольших ран в области лба, шеи, запястья, голеностопного сустава и т.д. При этой повязке каждый последующий тур полностью покрывает предыдущий. Первый тур накладывают несколько косо и более туго, чем последующие, оставляя неприкрытым конец бинта, который отгибают на 2-й тур и закрепляют следующим круговым ходом бинта. Недостатком повязки является ее способность вращаться и при этом смещать перевязочный материал.

Спиральная повязка применяется для закрытия больших ран на туловище и конечностях (рис. 46, в). Начинают ее с циркулярной повязки выше или ниже повреж-

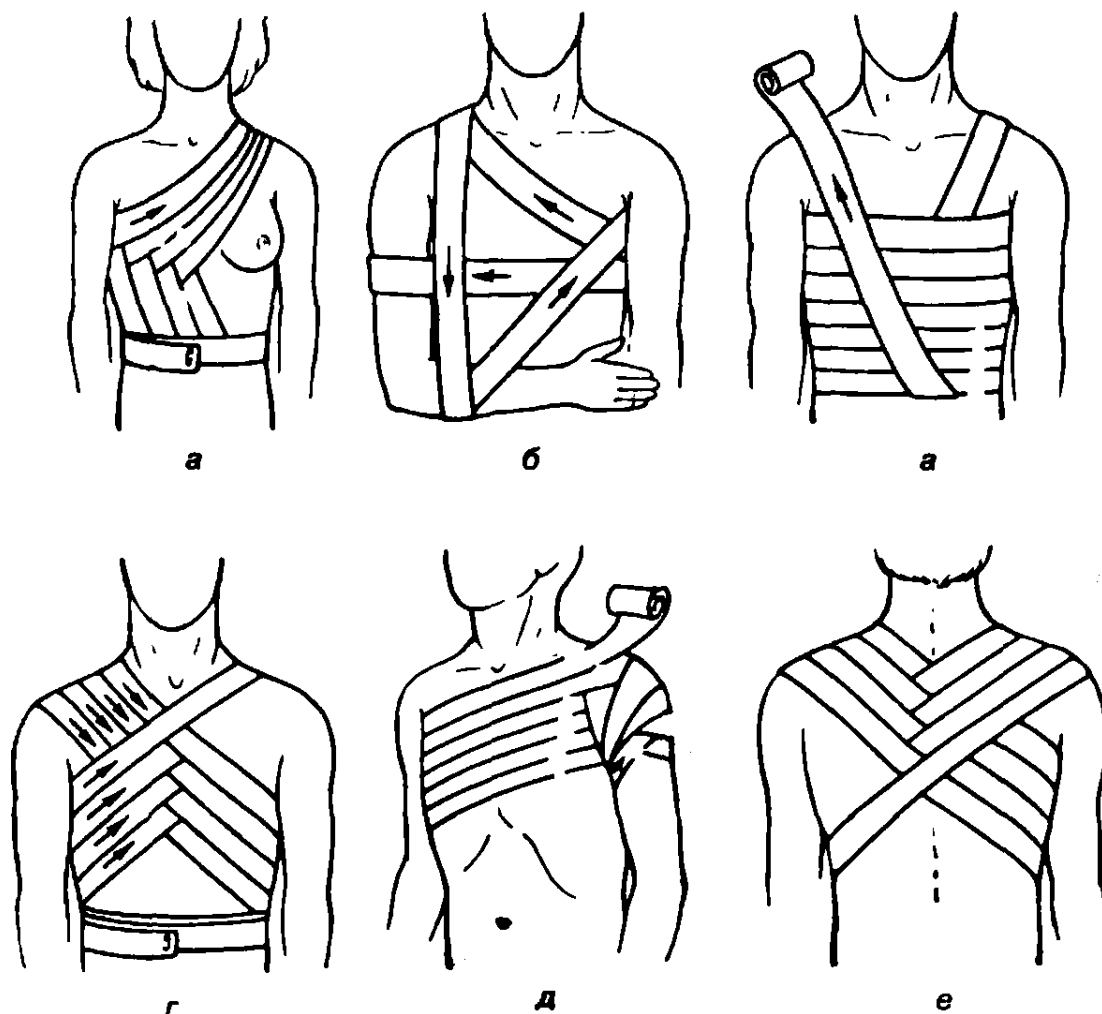


Рис. 46. Повязки на грудную клетку и плечевой пояс.

а — повязка на молочную железу; *б* — повязка Дезо; *в* — спиральная повязка; *г*, *е* — 8-образная повязка; *д* — колосовидная повязка.

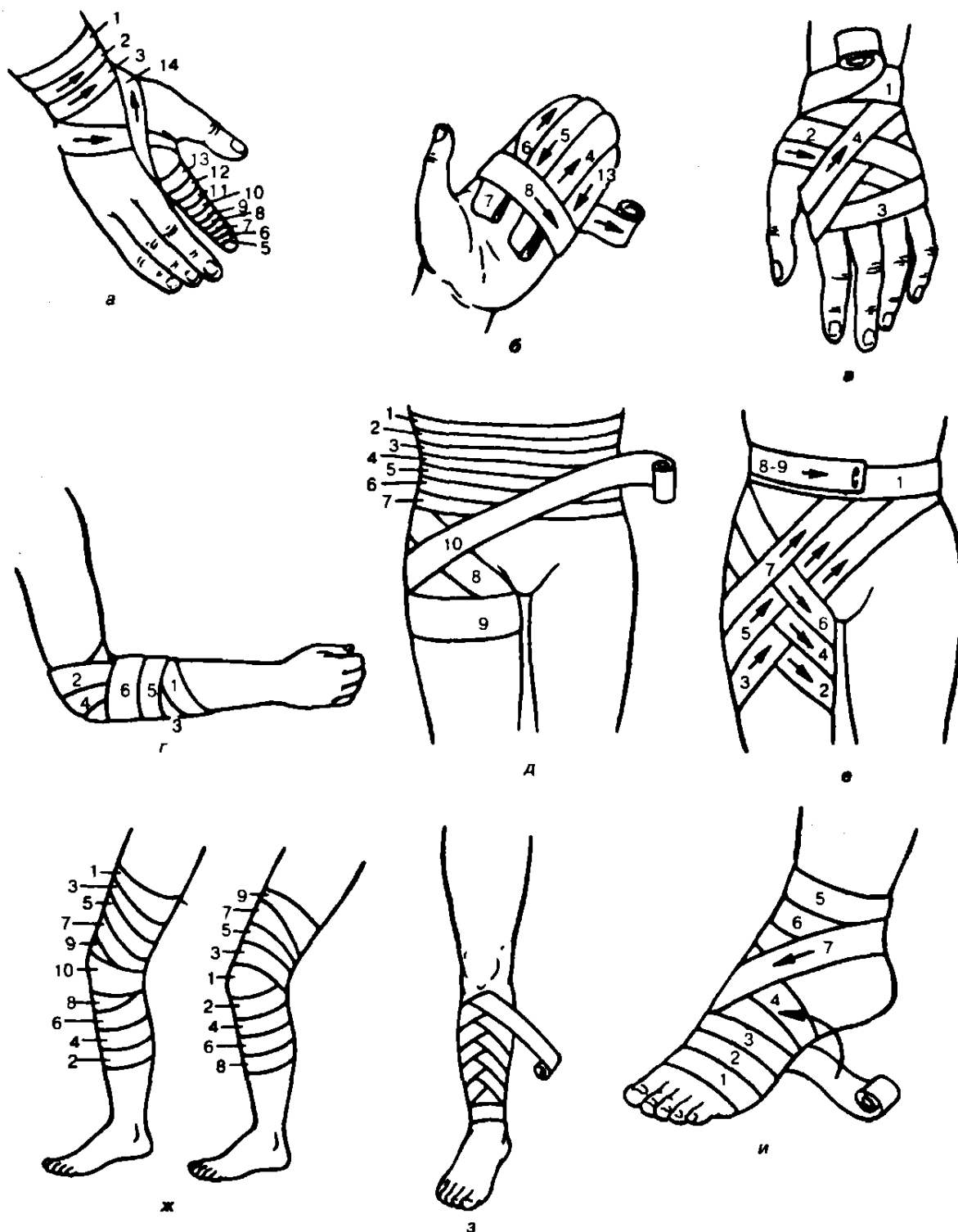


Рис. 47. Повязки на верхнюю и нижнюю конечности.

а – спиральная повязка на палец; **б** – повязка на кисть; **в** – крестообразная повязка на кисть; **г** – сходящаяся повязка на локтевой сустав; **д** – повязка на живот и тазобедренный сустав; **е** – повязка на паховую область; **ж** – «черепашья» повязка на коленный сустав, сходящаяся (слева) и расходящаяся (справа); **з** – спиральная повязка с перегибами; **и** – повязка на стопу и голеностопный сустав. Цифрами обозначены туры наложения бинта.

дения, а затем ходы бинта идут в косом (спиральном) направлении, на $\frac{2}{3}$ прикрывая предыдущий ход. Простую спиральную повязку накладывают на цилиндрические участки тела (грудная клетка, плечо, бедро), спиральную повязку с перегибами — на участки тела конусовидной формы (голень, предплечье). Перегиб производят следующим образом. Ведут бинт несколько более косо, чем предыдущий спиральный тур; большим пальцем левой руки придерживают его нижний край, раскатывают немно-

го головку бинта и перегибают его по направлению к себе так, что верхний край бинта становится нижним, и наоборот; затем опять переходят к спиральной повязке. При этом перегибы следует делать по одной линии и в стороне от зоны повреждения. Повязка очень проста и накладывается быстро, но легко может сползать во время ходьбы или движений. Для большей прочности конечные туры бинта фиксируют к коже клеолом (рис. 47, ж).

Ползучая повязка является предварительным этапом перед наложением спиральной или другой повязки. Ее применяют для фиксации большого по протяжению перевязочного материала (обычно на конечностях). При ее наложении нет необходимости в помощнике. Начинают с циркулярной повязки в области лучезястного или голеностопного сустава, затем тур идет винтообразно так, что каждый оборот бинта не соприкасается с предыдущим. При этом между отдельными турами бинта остается свободное пространство, равное примерно ширине бинта.

Крестообразная, или *8-образная*, повязка очень удобна для бинтования частей тела с неправильной поверхностью (задняя поверхность шеи, затылочная область, верхние отделы грудной клетки, промежность — рис. 48, г; см. рис. 46, г, е). Начинают ее с циркулярной повязки, затем следуют перекрещивающиеся туры, которые чередуют с циркулярными, расположенными дистальнее или проксимальнее первых циркулярных туров.

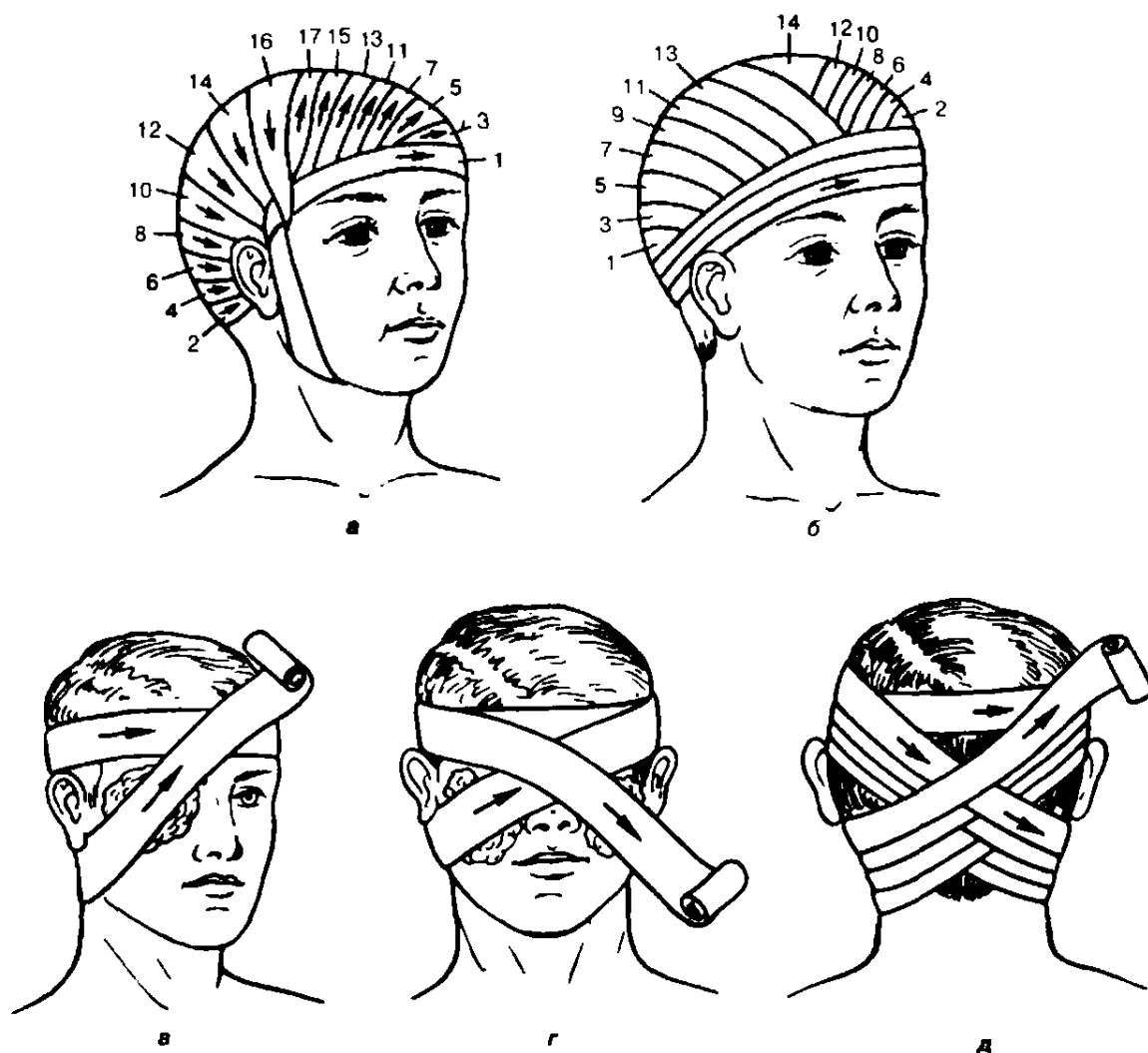


Рис. 48. Повязки на голову.

а — чепец; б — шапочка Гиппократа; в — повязка на один глаз; г — повязка на оба глаза; д — повязка на затылочную область. Цифрами обозначены туры наложения бинта.

На затылочную область и заднюю поверхность шеи крестообразную повязку накладывают следующим образом: круговыми ходами бинт укрепляют вокруг головы, затем выше и позади левого уха его спускают вниз на правую боковую поверхность шеи, обходят шею спереди и поднимают по задней ее поверхности вверх, к правому уху. Обойдя голову спереди, бинт проходит над левым ухом и идет наискось вниз, повторяя предыдущие ходы. Повязку закрепляют вокруг головы.

При наложении повязки на грудную клетку бинт описывает восьмерку вокруг плечевых суставов, а перекрещивающиеся туры располагаются, в зависимости от локализации повреждения, на передней либо задней поверхности грудной клетки.

Колосовидная повязка является разновидностью 8-образной и отличается от нее тем, что ходы бинта в месте перекреста прикрывают предыдущие не полностью, а, перекрещиваясь по одной линии, ложатся выше или ниже их. При этом место перекреста напоминает колос. Правильно наложенная повязка красива и не сползает при движениях конечности. Такую повязку накладывают на область тазобедренного и плечевого суставов, плечевого пояса и в других труднодоступных областях, где вследствие неправильной формы поверхности удержать перевязочный материал другими способами невозможно (см. рис. 46, д).

«*Черепашья*» повязка накладывается на область локтевого и коленного суставов. Существует два равноправных ее варианта — расходящаяся и сходящаяся повязки. *Расходящуюся* повязку в области коленного сустава начинают с циркулярных туров непосредственно через область сустава; затем идут подобные ходы выше и ниже предыдущего. Ходы перекрещиваются в подколенной ямке, а по передней поверхности сустава, расходясь в обе стороны от 1-го тура, они все более закрывают область сустава. Повязку закрепляют вокруг бедра.

Сходящаяся повязка начинается с циркулярных туров выше и ниже сустава, перекрещивающихся в подколенной ямке. Следующие туры все более приближаются друг к другу и к наиболее выпуклой части сустава, пока не будет закрыта вся область.

Возвращающуюся повязку накладывают на голову, стопу или кисть, на культю после ампутации конечностей. Повязку начинают с циркулярных ходов на конечности. Затем на передней поверхности культи делают перегиб, и вертикальный тур бинта через торцевую часть культи идет на заднюю поверхность. Каждый возвращающийся тур дополнительно фиксируют с помощью циркулярного тура. Вертикальные ходы бинта последовательно смещаются к наружному и внутреннему краям культи. Дополнительная фиксация этих ходов достигается спиральной повязкой.

Безбинтовые повязки

Косыночные повязки (рис. 49) делают с помощью косынки — треугольного куска ткани или платка, сложенного углом; длинная ее сторона называется основанием, угол против основания — верхушкой, два остальные — концами. Из 1 м² ткани, разрезанного по диагонали, получают 2 большие косынки, а из разрезанного по обеим диагоналям — 4 малые. Косынка удобна при оказании первой помощи. Наиболее часто ее применяют для подвешивания руки при переломе костей предплечья или вколоченном переломе плеча.

Косыночные повязки на промежность позволяют удобно фиксировать перевязочный материал, наложенный на рану, поскольку бинтование в этой части тела сложно, как и удержание повязки (здесь она ненадежна).

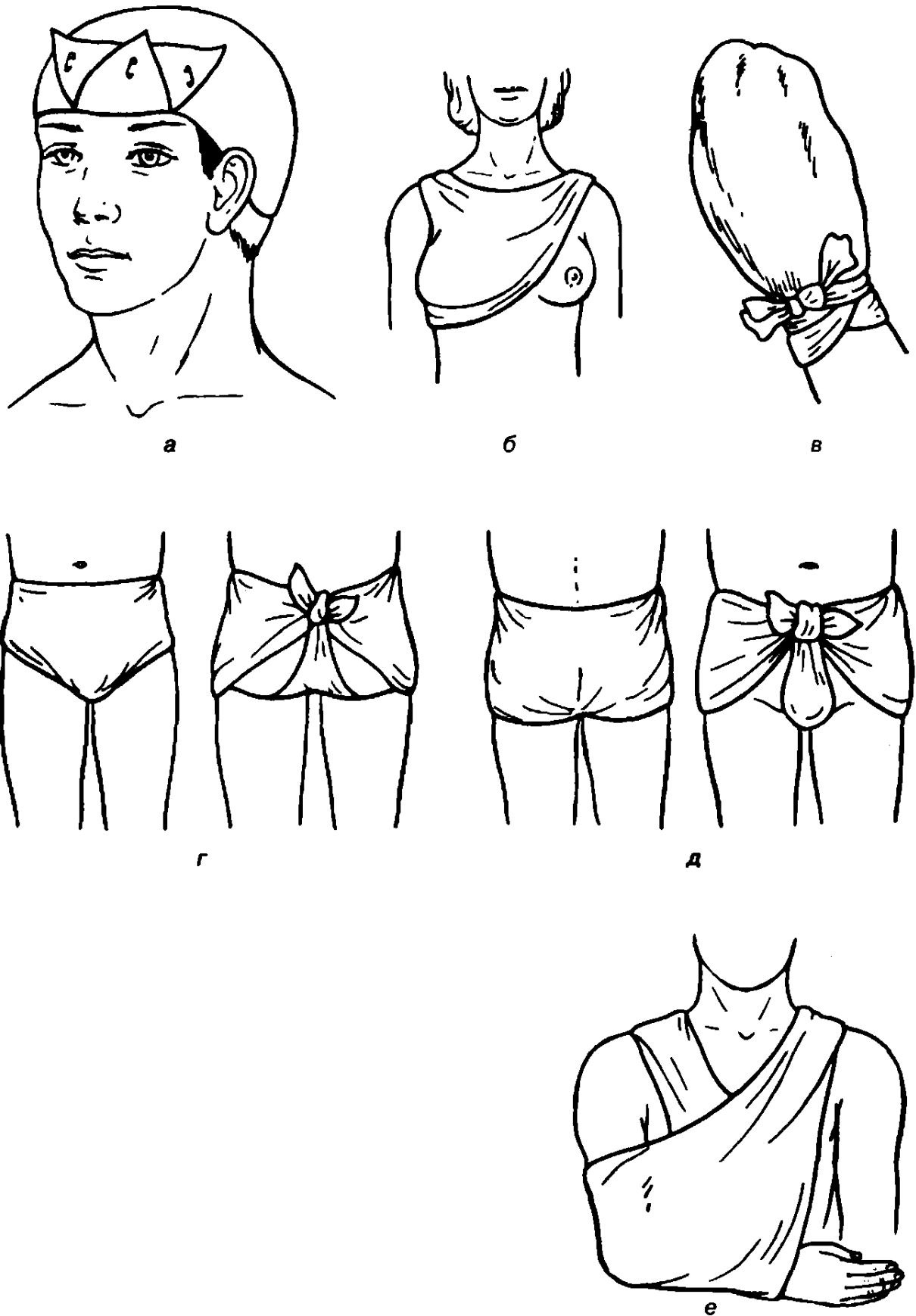


Рис. 49. Косыночные повязки на голову (а), молочную железу (б), кисть (в), промежность (г, д), верхнюю конечность (е).

Пращевидные повязки используют при ранах в области носа, подбородка, теменной и затылочной областях. Ее готовят или из полоски ткани или широкого бинта, разрезая их таким образом, чтобы с обеих концов повязка была рассечена, а в центре оставался участок для наложения на рану (рис. 50).

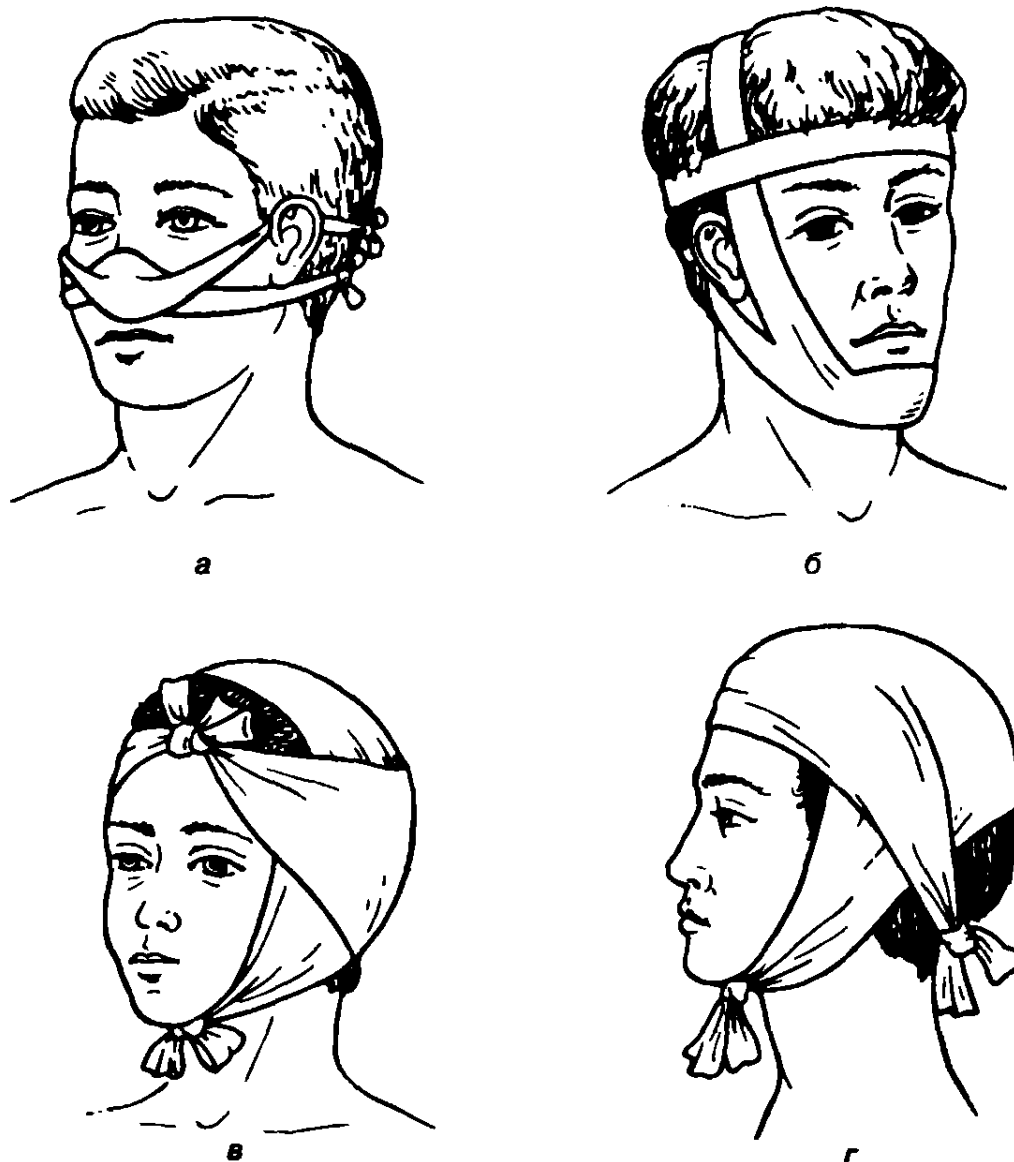


Рис. 50. Пращевидные повязки на нос (а), подбородок (б), затылочную область (в), теменную область (г).

Т-образную повязку используют для фиксации стерильного материала при наличии раны в области промежности, крестца, копчика. Полоску полотна или широкий бинт рассекают, как для наложения пращевидной повязки. Среднюю часть повязки укладывают на промежность, а концы фиксируют к специальному поясу из бинта.

Трубчатые бинты. Сетчатый бинт ретилакс за счет своей эластичности плотно удерживает перевязочный материал на ранах, локализующихся в разных областях тела. Трубчатые бинты выпускаются в виде чулка различного диаметра, они скатаны в рулоны. Для фиксации перевязочного материала эластичный бинт надевают в один слой: на пальцы — № 1 и 2; на конечности — № 3 и 4; на голову — № 5 и 6, на туловище — № 5 и 6 (рис. 51).

Перевязочный материал на ране можно фиксировать с помощью *клеевых* повязок: полосками лейкопластырной ленты или путем приклеивания к коже с помощью клея (клеола, БФ-6). Края кожи вокруг раны намазывают клеем и приклеивают кусок марли, прикрывая перевязочный материал по всей ширине, отступив от краев наложенного материала на несколько сантиметров. Полоски пластыря перекидывают на рану через наложенную на нее стерильную салфетку и приклеивают повязку к коже.

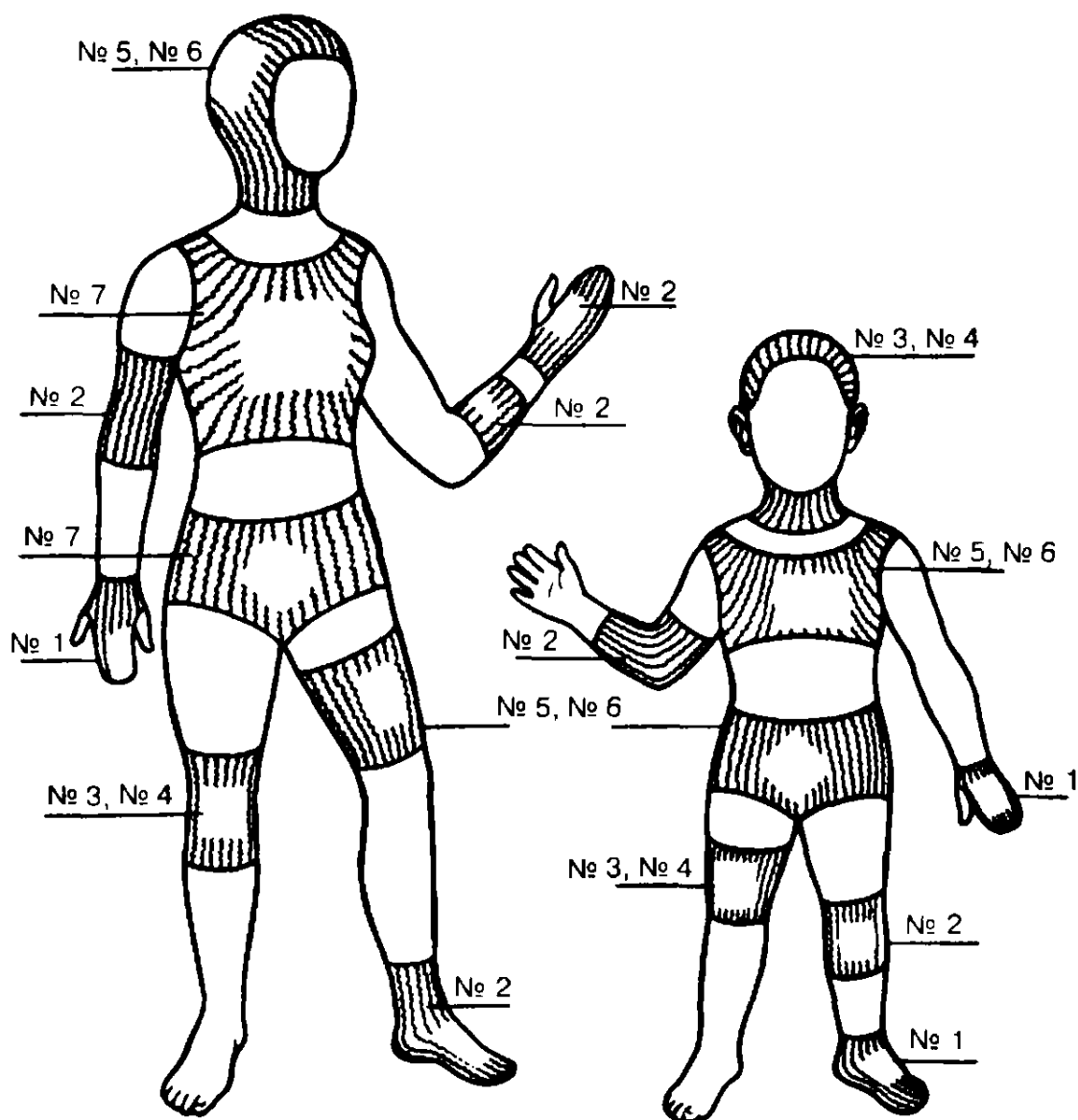


Рис 51. Повязки из сетчато-трубчатого бинта. Объяснение в тексте.

Типы бинтовых повязок на отдельные области и части тела

Повязки на голову и шею (см. рис. 48). Циркулярную повязку на голову накладывают при небольших повреждениях в области лба, височной и затылочной. Возвращающуюся повязку на голову применяют при обширных повреждениях ее волосистой части. Особенностью ее является то, что вначале накладывают все возвращающиеся туры, которые затем фиксируют обычной циркулярной повязкой.

Чепец — одна из самых простых и удобных повязок на голову. Начинается с наложения одиночного куска бинта (завязки) размером около 1 м: середину завязки кладут на область темени, а концы спускают вертикально вниз впереди ушных раковин. Завязку сам больной удерживает в натянутом, слегка расходящемся положении. Делают 1-й циркулярный ход вокруг головы, затем, дойдя до завязки, оборачивают бинт вокруг нее и ведут несколько косо через затылок. На другой стороне бинт перекидывают вокруг другой завязки и ведут несколько косо по лобно-теменной области, частично прикрывая предыдущий ход бинта. Последующие туры накладывают аналогично, все более смещаясь вверх к теменной области, пока не прикроют всю голову. Конечный тур бинта проводят циркулярно вокруг головы либо прикрепляют к вертикальной завязке. Концы завязки фиксируют под подбородком.

Шапочка Гипократа накладывается с помощью двуглавого бинта или 2 отдельных бинтов. Одним бинтом все время делают циркулярные обороты через лоб и затылок, укрепляя ходы 2-го бинта, прикрывающие свод черепа от средней линии вправо и влево. Концы бинта связывают в затылочной области.

Повязка *на правый глаз* накладывается типично. Круговым горизонтальным ходом через лоб закрепляют бинт, затем сзади спускают его вниз на затылок, ведут под правым ухом по боковой поверхности шеи, через щеку и вверх, закрывая им больной глаз. Косой ход закрепляют круговым. Далее следует чередование косых восходящих и циркулярных туров.

Повязка *на левый глаз* накладывается атипично. Начало бинта находится в правой руке, а его головка — в левой. Дальнейшие этапы бинтования проводят так же, как и в предыдущем случае, но в обратном направлении.

Повязка *на оба глаза* начинается типично, с повязки на правый глаз. Затем циркулярный тур бинта ведут атипично из правой височной области сверху вниз на левый глаз, после чего делают закрепляющий циркулярный тур, потом — последовательное чередование туров, закрывающих правый и левый глаз.

Для закрытия задней поверхности шеи и затылочной области применяют *8-образную повязку*.

Циркулярную повязку на шею в чистом виде накладывают редко. Чаще ее комбинируют с 8-образной повязкой на лоб или с крестообразной — на задневерхние отделы грудной клетки.

Повязки на грудную клетку и плечевой пояс. Кроме описанных выше циркулярной, спиральной, крестообразной и колосовидной повязок, в этой области применяют и специальные повязки (см. рис. 46).

Повязки на *молочную железу*. Ходы бинта при наложении повязки на правую молочную железу идут слева направо, на левую — справа налево. Фиксирующий тур проводят вокруг грудной клетки под молочной железой и, дойдя до нее, охватывают нижнюю и внутреннюю ее части, ведут бинт на противоположное надплечье и по спине — к подмышечной впадине, охватывая нижнюю и наружную части железы, вновь фиксируют тур и повторяют ходы бинта, закрывая молочную железу.

Повязка Дезо — одна из самых сложных. Применяется при переломах ключицы и других костей плечевого пояса и заключается в прибинтовывании руки к туловищу. Рука должна быть согнута под прямым углом и прижата к туловищу. Первый тур — циркулярный ход бинта от здоровой стороны к больной; 2-й тур — из здоровой подмышечной области по передней поверхности грудной клетки косо вверх на противоположную надключичную область, отсюда — вертикально вниз по задней поверхности плеча до перекрещивания с предплечьем. Третий тур — бинт ведут через пораженное предплечье в подмышечную впадину на здоровой стороне. Четвертый тур — из здоровой подмышечной впадины косо по спине бинт идет на больной плечевой пояс и спускается вниз по больному плечу, огибает локоть спереди назад и идет косо вверх по спине в здоровую подмышечную впадину. Далее следует повторное чередование всех 4 туров бинта.

Повязка Вельпо накладывается при переломах ключицы и после вправления вывихов плеча. При этой повязке к туловищу прибинтовывают руку с положенной на здоровое плечо кистью. Бинтование начинают со стороны повреждения. Первый тур от середины спины идет горизонтально, охватывая грудь и руку, в подмышечную впадину на здоровой стороне, затем 2-й тур переходит по спине косо вверх на больной

плечевой пояс и, огибая его, спускается вертикально вниз (3-й тур), подхватывает локоть снизу и направляется в подмышечную впадину на здоровой стороне. В дальнейшем все 3 хода повторяются, причем горизонтальные ходы ложатся ниже предыдущих, вертикальные — кнутри от предыдущих.

Повязка на область живота и таза. Применяемая для бинтования живота специальная повязка обычно легко сползает, поэтому целесообразно дополнять ее колосовидной повязкой на верхнюю треть бедра.

Повязка на таз представляет собой различные варианты колосовидной повязки. Вначале накладывают фиксирующие циркулярные туры вокруг живота, выше пупка. Затем с боковой поверхности живота бинт делает нисходящий тур на внутреннюю поверхность бедра, огибает его сзади и поднимается с латеральной поверхности бедра вперед на живот. Следующий тур повторяет предыдущий, но располагается ниже. Повязка фиксируется циркулярным туром вокруг живота.

В зависимости от области перекреста эту повязку накладывают на паховую область, верхнюю треть бедра, промежность, ягодичную область или с обеих сторон.

Повязки на верхнюю и нижнюю конечности. Могут быть применены основные варианты бинтования (см. рис. 47).

Спиральная повязка на палец. Круговым ходом повязку фиксируют на запястье, бинт косо спускают через тыльную поверхность кисти к концу пальца, накладывают спиральную повязку на палец до основания, через тыльную поверхность кисти возвращают бинт на запястье и закрепляют круговым ходом. Если необходима повязка на все пальцы (по типу перчатки), ходы бинта повторяют.

При массовых поражениях в качестве перевязочного средства используют индивидуальный перевязочный пакет. Пакет состоит из 2 ватно-марлевых подушечек размером 15×15 см и бинта шириной 9 см. Одна из подушечек укреплена на бинте неподвижно, а другая может смещаться. Перевязочный материал упакован в вошеную бумагу и герметичный прорезиненный пакет, который можно использовать для наложения окклюзионной повязки при проникающих ранениях груди.

При пользовании перевязочным пакетом прорезиненную оболочку разрывают по надрезу, вскрывают пакет, извлекают булавку и, разорвав бумажную оболочку, — бинт с ватно-марлевыми подушечками. Головку бинта берут в правую руку и разворачивают повязку, не касаясь поверхности подушечек. Подвижную подушечку смещают на необходимую длину, накладывают на рану (или по одной подушечке — на входном и выходном отверстиях раны) и закрепляют круговыми ходами бинта. Конец бинта фиксируют булавкой.

ПЕРЕВЯЗКИ

Перевязки — лечебно-диагностические мероприятия, применяемые в целях создания благоприятных условий для течения процесса заживления.

Ими пользуются при патологических состояниях, сопровождающихся нарушением целостности кожного покрова (раны, язвы, ожоги, отморожения, некрозы, наружные свищи и др.).

Применение перевязок преследует не только лечебные, но и диагностические цели: определение характера и распространенности процесса, динамики течения заболевания, выявление осложнений, зондирование свищевых ходов, проведение фисту-

лографии и др. перевязки выполняются в специально оборудованных помещениях — перевязочных, на перевязочных столах, с использованием хирургических инструментов.

При перевязке следует неукоснительно соблюдать принципы асептики из-за опасности инфицирования асептических ран, вторичного инфицирования гнойных ран, ожогов. Перевязочная сестра, подающая инструменты и материал для перевязки, готовится к ней так же, как и к операции. Она обрабатывает руки по одному из существующих способов, надевает стерильную маску, халат, перчатки, затем накрывает перевязочный стол стерильными простынями, раскладывает в определенном порядке стерильные инструменты, необходимые для выполнения перевязок с учетом объема работы. При небольшом количестве перевязок медицинская сестра, накрыв стерильный стол и разложив инструменты, может помогать врачу или самостоятельно выполнять отдельные небольшие перевязки под контролем врача. При большом объеме работы в перевязочной должны быть 2 сестры: одна из них подает инструменты, перевязочный материал, другая помогает врачу при выполнении перевязок. Врачи при перевязках обрабатывают руки, надевают стерильные перчатки. В некоторых случаях перевязку выполняют только инструментами.

Основными этапами перевязок являются обезболивание, снятие повязки, осмотр раны, туалет и обработка (раствором йода, йодоната, бетадина) кожи вокруг раны, удаление раневого отделяемого (сгустков крови, некротизированных тканей, инородных тел), повторный осмотр раны, выполнение диагностических или лечебных приемов, процедур (инструментальное исследование, промывание раны, взятие раневых отпечатков, материала для посева и др.), повторный туалет раны, если при выполнении лечебно-диагностических процедур в ране появились гной, остатки антисептических растворов, подлежащих удалению, обработка кожи вокруг раны раствором йода, наконец, наложение повязки.

Не вызывающая болевых ощущений перевязка обеспечивает возможность тщательного ее выполнения; это особенно важно в тех случаях, когда в процессе перевязки необходимо применить лечебно-диагностические приемы, сопровождающиеся болью: туалет раны, удаление некротизированных тканей, инструментальное исследование раны, введение в рану дренажей, тампонов и т.д. В качестве обезболивающих средств используют обезболивающие и наркотические препараты: инъекции растворов анальгина, промедола, морфина, фентанила, иногда кратковременный ингаляционный (пентран, азеотропная смесь) или неингаляционный (гексенал, сомбревин) наркоз (см. главу 3).

Первую повязку при ранах, ожогах накладывают, как правило, на месте травмы медицинские работники или сам пострадавший, окружающие его лица. Цель такой повязки — остановка кровотечения и предупреждение инфицирования раны.

Показанием к перевязке служат пропитывание повязки гноем, раневым отделяемым, промокание кишечным содержимым, мочой, экссудатом. При обильном пропитывании повязки кровью (подозрение на вторичное кровотечение), как и при подозрении на развитие в ране анаэробной инфекции, необходима срочная перевязка для ревизии раны, остановки кровотечения.

При снятии повязки следует стремиться к минимальному травмированию тканей. Грубое снятие повязки не только болезненно, но и сопровождается повреждением грануляций, молодого эпителия, кровоточивостью. Повязку следует рассекать ножницами в стороне от раны, по ее длине. Присохшие повязки перед снятием смачива-

ют антисептическими растворами (перекиси водорода, фурацилина, фурагина калия, перманганата калия) или изотоническим раствором хлорида натрия, раствором новокаина. Палец или конечность больного для отмачивания повязки можно поместить в сосуд (лоток, таз) с тем же антисептическим раствором. Через несколько минут, когда повязка отмокнет, ее снимают, пользуясь пинцетами, приподнимая повязку по длине раны.

Сняв повязку, рану осматривают, определяют ее вид, характер, наличие кровотечения, раневого отделяемого, воспалительных явлений, состояние регенеративных процессов и т.д. Затем кожу вокруг раны смазывают одним из антисептических средств, применяемых для обработки операционного поля. Если это первая перевязка свежееинфицированной раны в хирургическом учреждении, то определяют показания и противопоказания для первичной хирургической обработки.

Первую перевязку после асептических операций производят на следующий день и затем, при благоприятном течении раневого процесса, больного можно не перевязывать до снятия швов. Показанием к срочной перевязке служат появление кровотечения, общих или местных признаков воспаления (повышение температуры тела, тахикардия, лейкоцитоз, боль в ране, пропитывание повязки кровью, раневым отделяемым, гноем).

При перевязке ран с наложенными первичными или вторичными швами осмотр после снятия повязки производят с целью выявления местных признаков воспаления (отек, краснота и др.), определения состояния швов (врезывание, прорезывание нитей). При отсутствии воспалительных явлений, хорошо лежащих швах рану по линии швов смазывают 5% спиртовым раствором йода, 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого, 3–5% раствором перманганата калия и накладывают асептическую повязку из марлевой салфетки, которую фиксируют клеоловой наклейкой, трубчатым или обычным бинтом.

Перед снятием швов окружающую рану кожу моют смесью камфорного спирта и эфира, 0,5% раствором нашатырного спирта, скипидаром. Рану по линии швов смазывают раствором йода, перманганата калия. Пинцетом приподнимают за узелок шовную нить и смешают кожу, пока из шовного канала не появится участок нити. Удерживая нить в таком положении, ее пересекают ножницами на участке, выведенном из шовного канала, и извлекают пинцетом. Это позволяет избежать инфицирования шовного канала при извлечении нити. После снятия швов по линии рубца рану смазывают 5% спиртовым раствором йода или 3–5% раствором перманганата калия и накладывают асептическую повязку.

Уход за кожей во время перевязок имеет чрезвычайно важное значение, особенно при постоянном загрязнении ее кишечным содержимым, панкреатическим соком, желчью, мочой (при наличии свищей тех или иных органов), а также гноем при обширных нагноениях, гнойных затеках, свищах (например, при остеомиелите, хроническом парапроктите). Раневое отделяемое, попадая на кожу, приводит к ее мацерации, воспалению, изъязвлению. Мацерированная кожа служит входными воротами для вторичной инфекции.

Чтобы отделяемое из свищей не попадало на кожу, во время перевязок используют различные obturatory, пелоты, кишечные протезы, obturiruyushchie povyazki и др. Для уменьшения раздражающего действия на кожу ферментов, пищеварительных соков (главным образом трипсина, химотрипсина и пепсина, которые играют важную роль в возникновении мацерации кожи) во время перевязок используют сред-

ства инактивации ферментов. С этой целью применяют десятимолярный раствор хлористоводородной кислоты, мясной фарш, мясной бульон, ацидофильное молоко. Растворами смачивают повязки или орошают рану через микроирригаторы, подведенные к ране во время перевязки. Мацерированную кожу смазывают 5–10% раствором танина, 3–5% раствором перманганата калия, 1% спиртовым раствором метиленового синего. Для уменьшения раздражающего действия отделяемого из свищей на окружающую кожу при перевязке ее смазывают пастой Лассара, цинковой мазью, присыпают порошком прокаленного гипса, мела, порошком талька, обрабатывают церигелем, клеем БФ-6, создающими защитную пленку. В особо тяжелых случаях из-за выраженных изменений кожи и невозможности обеспечить ее защиту повязками используют открытый, бесповязочный метод лечения свищей.

Во время перевязки гнойных ран обращают внимание на *характер раневого отделяемого* (кровь, гной, серозная жидкость, кишечное содержимое, желчь, моча и др.) и удаляют его путем просушивания марлевыми шариками, тампонами, салфетками. Рану промывают антисептическим раствором (лучше 3% раствором перекиси водорода) струей из шприца, груши или просто наливают в рану и затем высушивают промоканием. Пинцетом или вымыванием из раны удаляют костные секвестры, отторгшиеся некротизированные ткани. При фиксированных в ране некротизированных тканях производят некрэктомию (см. Раны, глава 12).

Для обеспечения оттока гнойного отделяемого, экссудата из ран и серозных полостей, остановки кровотечения применяют метод дренирования и тампонирования. Как правило, этот метод используют во время операции. При перевязке определяют положение и функционирование дренажа и тампонов и производят их смену, если необходимо дальнейшее дренирование раны, а после выполнения ими своей функции — удаляют.

Необходимость в дренировании или тампонировании раны во время перевязки возникает при задержке гнойного отделяемого, при вторичном кровотечении.

Дренирующие возможности марлевого тампона ограничены несколькими часами. Для длительного дренирования используют резиновые, хлорвиниловые или другие трубки с дополнительными отверстиями. После туалета раны и обработки кожи пинцетом или зажимом проводят дренаж и фиксируют его полоской лейкопластыря в выгодном для дренирования положении. Заканчивают перевязку наложением повязки на рану или язву.

ТРАНСПОРТНАЯ ИММОБИЛИЗАЦИЯ

Создание неподвижности и покоя для органа, части или всего тела на период транспортировки пострадавшего с места травмы в лечебное учреждение называют *транспортной иммобилизацией*.

Цель транспортной иммобилизации — предупредить дополнительные повреждения тканей и органов, развитие шока при перекладывании и транспортировке пострадавшего.

Показаниями к транспортной иммобилизации служат переломы костей, повреждения суставов, крупных сосудов, нервных стволов, обширные раны, раздавливание конечностей, воспалительные заболевания конечности (острый остеомиелит, острый тромбофлебит).

Транспортную иммобилизацию проводят по следующим основным правилам:

- иммобилизацию следует производить на месте происшествия; перекладывание, перенос пострадавшего без иммобилизации недопустимы;
- перед иммобилизацией необходимо ввести обезболивающие средства (морфин, промедол);
- при наличии кровотечения его останавливают наложением жгута или давящей повязки; повязка на рану должна быть асептической;
- шину накладывают непосредственно на одежду, если же ее приходится накладывать на голое тело, то под нее подкладывают вату, полотенце, одежду пострадавшего;
- на конечностях необходимо иммобилизовать два близлежащих к повреждению сустава, а при травме бедра – все 3 сустава конечности;
- при закрытых переломах во время наложения шины необходимо произвести легкое вытяжение по оси конечности за дистальную часть руки или ноги и в таком положении конечность зафиксировать;
- при открытых переломах вытяжение недопустимо; конечность фиксируют в том положении, в котором она оказалась в момент травмы;
- наложенный на конечность жгут нельзя закрывать повязкой, фиксирующей шину;
- при перекладывании пострадавшего с наложенной транспортной шиной необходимо, чтобы помощник держал поврежденную конечность.

При неправильной мобилизации смещение отломков во время перекладывания и транспортировки может превратить закрытый перелом в открытый; подвижными отломками могут быть повреждены жизненно важные органы – крупные сосуды, нервы, головной и спинной мозг, внутренние органы груди, живота, таза. Дополнительная травма окружающих тканей может привести к развитию шока.

Для проведения транспортной иммобилизации применяют стандартные шины Крамера, Дитерихса, пневматические шины, носилки иммобилизационные вакуумные, пластмассовые шины.

Универсальной является *лестничная шина Крамера*: ей можно придать любую форму, а соединяя шины между собой – создать различные конструкции. Их применяют для иммобилизации верхних и нижних конечностей, головы.

Шина Дитерихса состоит из раздвижной наружной и внутренней пластин, фанерной подошвы с металлическими скобами и закрутки. Шина применяется при переломах бедра, костей, образующих тазобедренный и коленный суставы. Преимуществом шины является возможность создать с ее помощью вытяжение.

Пневматические шины представляют собой двухслойный герметичный чехол с застежкой-молнией. Чехол надевают на конечность, застегивают молнию, через трубку нагнетают воздух для придания шине жесткости. Для снятия шины из нее выпускают воздух и расстегивают застежку-молнию. Шина проста и удобна в обращении, проницаема для рентгеновских лучей. Применяют шины для иммобилизации кисти, предплечья, локтевого сустава, стопы, голени, коленного сустава.

При отсутствии стандартных шин используют подручные средства (*импровизированные шины*): дощечки, лыжи, палки, двери (для транспортировки пострадавшего с переломом позвоночника).

Стандартную фанерную шину Еланского применяют при травме головы и шейного отдела позвоночника (рис. 52). Створки шины разворачивают, накладывают слой ваты

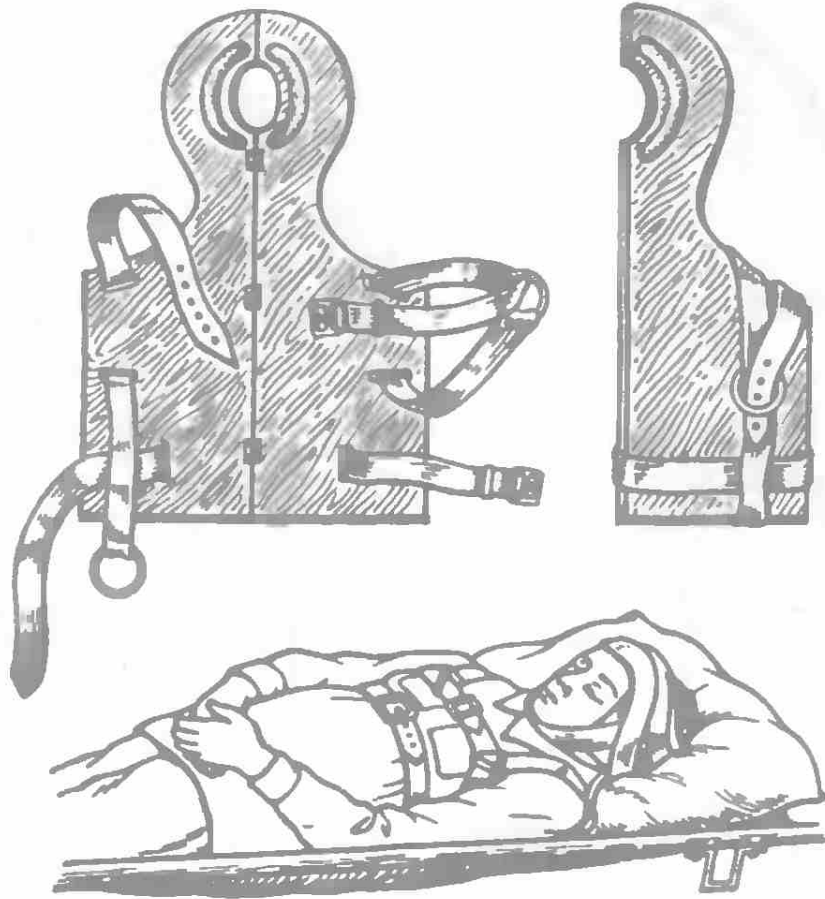


Рис. 52. Транспортная иммобилизация головы и шейного отдела позвоночника шиной Еланского.

со стороны, где имеются полукруглые валики из клеенки (для упора головы), подкладывают шину под голову и верхнюю часть грудной клетки, фиксируют ремнями к верхней части туловища. Голову укладывают в специальное углубление для затылочной части и прибинтовывают к шине.

Для иммобилизации головы можно использовать ватно-марлевый круг. Пострадавшего укладывают на носилки, голову помещают на ватно-марлевый круг так, чтобы затылок находился в углублении, после чего привязывают пострадавшего к носилкам, чтобы избежать движений во время транспортировки.

Иммобилизацию при повреждении шеи можно осуществить с помощью ватно-марлевого воротника типа Шанца, если у больного нет рвоты и затрудненного дыхания. Вокруг шеи прибинтовывают 3–4 слоя ваты, чтобы образовавшийся воротник верхним концом упирался в затылок и сосцевидные отростки, а нижним — в грудную клетку (рис. 53).

Иммобилизацию головы и шеи можно обеспечить наложением шин Крамера, предварительно изогнутых по контуру головы. Одну шину подкладывают под затылок и шею, а другую изгибают в виде полуовала, концы которого упираются в плечи. Шину фиксируют бинтами.



Рис. 53. Ватно-марлевый воротник, применяемый при транспортировке пострадавших с повреждением шейных позвонков.

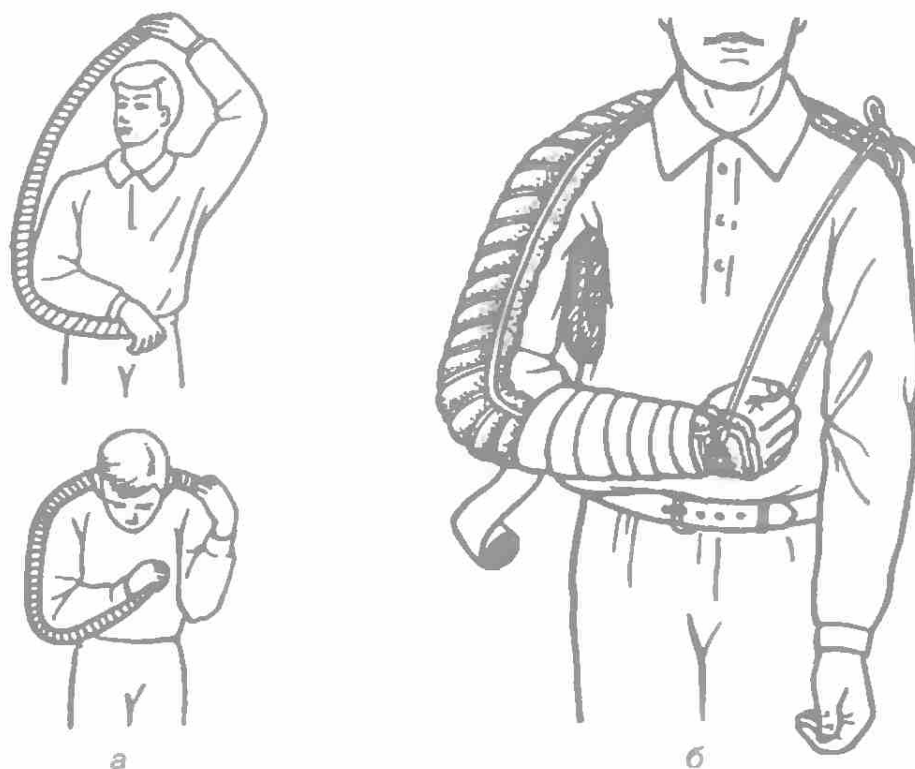


Рис. 54. Иммобилизация верхней конечности лестничной шиной.
 а – моделирование шины Крамера; б – вид наложенной шины Крамера.

При переломе ключицы для иммобилизации отломков пользуются повязкой Дезо или косыночной повязкой с валиком, уложенным в подмышечную впадину, или 8-образной повязкой (см. Десмургия, глава 10).

При переломе плечевой кости и повреждении плечевого или локтевого сустава иммобилизацию проводят большой лестничной шиной Крамера, которую предварительно моделирует на себе врач (рис. 54). Конечности придают положение, указанное на рисунке, с валиком под мышкой. Шина фиксирует все 3 сустава верхней конечности. Верхний и нижний концы шины скрепляют тесьмой из бинта, один конец которой проводят спереди, а другой – через подмышечную впадину со здоровой стороны. Нижний конец шины подвешивают на шею с помощью косынки или ремня.

При отсутствии стандартных средств транспортную иммобилизацию при переломе плеча в верхней трети производят с помощью косыночной повязки. В подмышечную ямку помещают небольшой ватно-марлевый валик и прибинтовывают его к грудной клетке через здоровое плечо. Руку, согнутую в локтевом суставе под углом 60° , подвешивают на косынке, плечо прибинтовывают к туловищу. Для иммобилизации можно использовать бинтовую повязку Дезо.

Для иммобилизации предплечья и кисти применяют малую лестничную шину, к которой прибинтовывают кисть и предплечье с фиксацией лучезапястного и локтевого суставов. Рука согнута в локтевом суставе, кисть после наложения шины подвешивают на косынке. При отсутствии специальных шин предплечье подвешивают на косынке или иммобилизуют с помощью доски, картона, фанеры с обязательной фиксацией 2 суставов.

При переломе бедра, повреждении тазобедренного и коленного суставов применяют шины Дитерихса. Подошвенную пластину шины прибинтовывают 8-образной повязкой к подошве обуви пострадавшего. Наружную и внутреннюю пластины шины

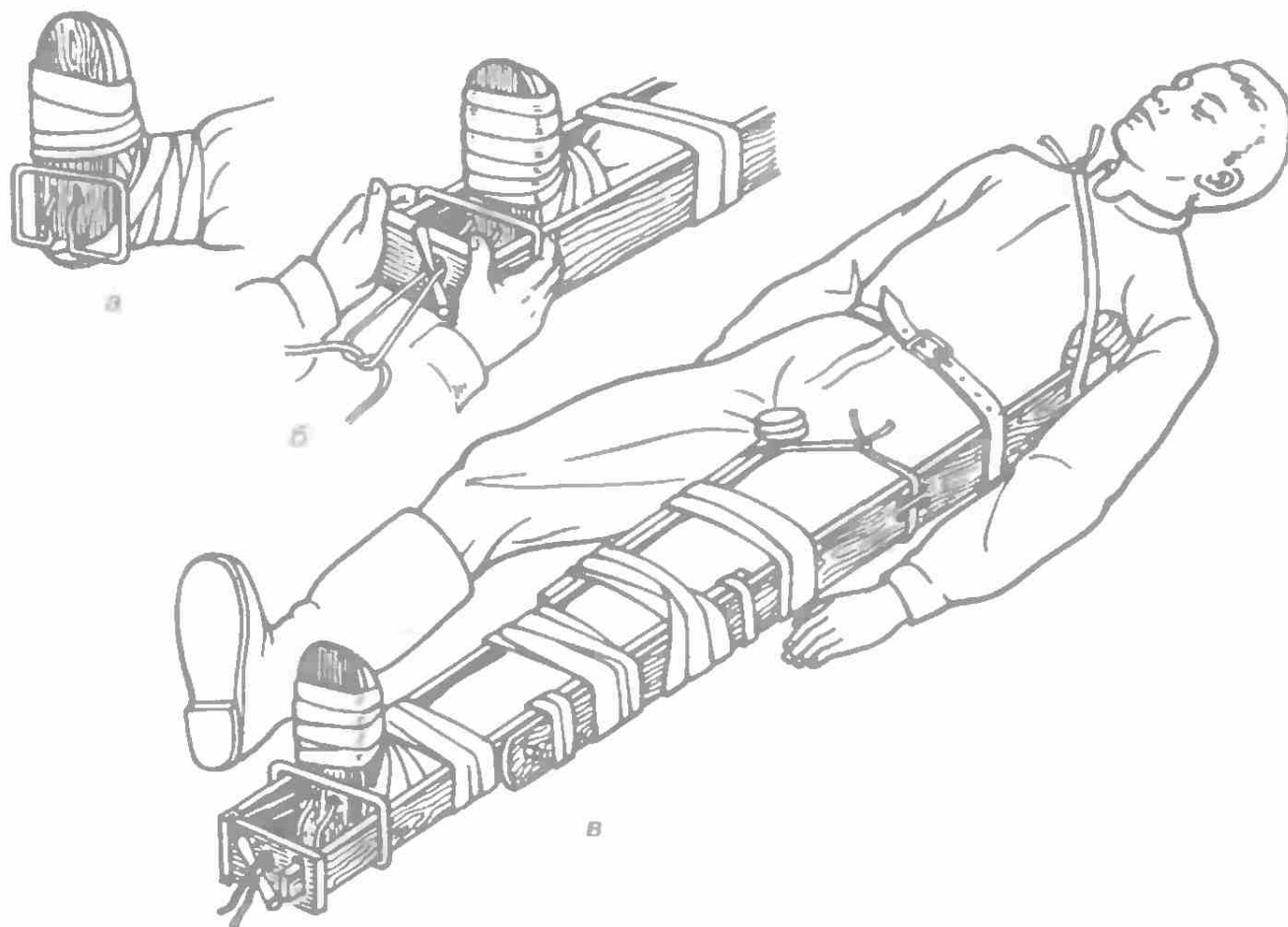


Рис 55. Наложение шины Дитерихса.

а – фиксация подошвы; б – вытяжение конечности в шине; в – вид наложенной шины.

подгоняют под рост больного путем перемещения в скобах и фиксируют штифтом. Наружная планка должна упираться в подмышечную ямку, внутренняя – в паховую область, нижние концы планок – выступать за подошву на 10–12 см. Пластины пропускают через скобы полошвенной пластины и скрепляют хомутом. Через отверстие в подошве проводят шнур и завязывают его на палочке-закрутке. В области лодыжек и на пластинки костылей накладывают ватно-марлевые прокладки. Шину фиксируют ремнями к туловищу, а планки – между собой. Ногю вытягивают за скобы на подошвенной пластине (рис. 55) и закручивают палочку-закрутку. Шину прибинтовывают к ноге и туловищу. Под заднюю поверхность ноги подкладывают и прибинтовывают шину Крамера, чтобы предупредить смещение ноги в шине кзади.

Для иммобилизации бедра можно использовать шины Крамера, соединенные между собой. Накладывают их с наружной, внутренней и задней стороны. Иммобилизация 3 суставов является обязательной.

При переломе голени применяют шины Крамера (рис. 56), фиксируют конечности 3 шинами, создавая неподвижность в коленном и голеностопном суставах. Для иммобилизации голени и коленного сустава используют пневматические шины (рис. 57). При отсутствии транспортных шин для иммобилизации нижней конечности при переломе костей бедра или голени можно использовать подручные средства – доски, куски фанеры, лыжи, свернутое жгутом одеяло или придать неподвижность поврежденной конечности за счет прибинтовывания ее к здоровой ноге.

При переломе костей таза пострадавшего транспортируют на носилках, лучше – с подложенным фанерным или дощатым щитом. Его ноги полусогнуты в тазобедрен-

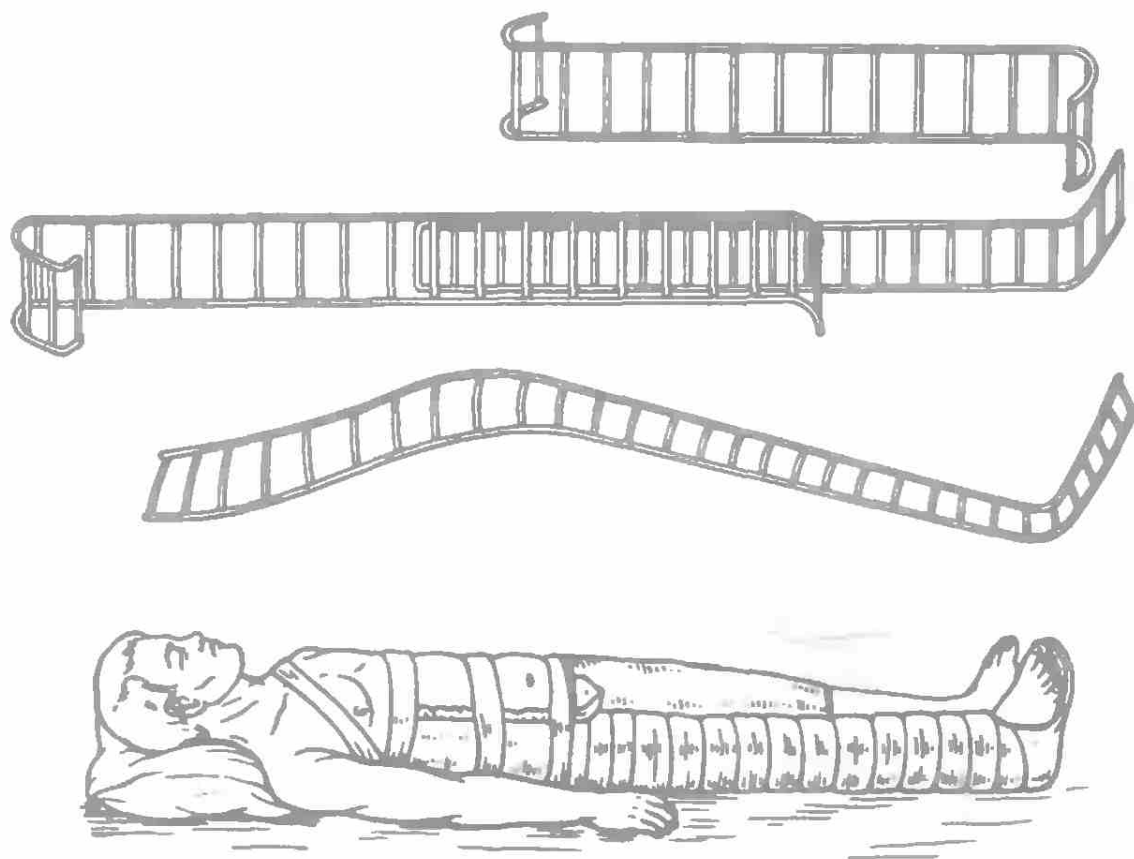


Рис. 56. Транспортная иммобилизация нижней конечности лестничной шиной Крамера.

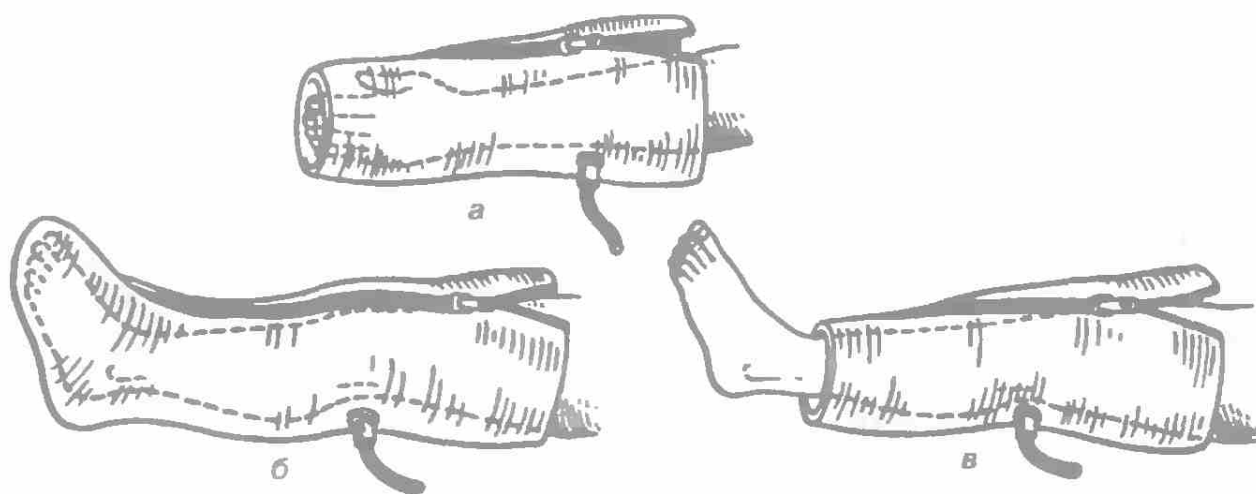


Рис. 57. Медицинские пневматические шины для кисти и предплечья (а), стопы и голени (б), коленного сустава (в).

ных суставах, под колени подкладывают валик из одежды, одеяла, вещевого мешка. Пострадавшего привязывают к носилкам.

При переломе позвоночника в грудном и поясничном отделах транспортировку осуществляют на носилках со щитом в положении пострадавшего на спине, с небольшим валиком под коленями (рис. 58). Пострадавшего привязывают к носилкам. При необходимости транспортировать пострадавшего на мягких носилках его укладывают на живот, с валиком под грудью. При переломе шейного и верхнегрудного отделов позвоночника транспортировку осуществляют на носилках в положении пострадавшего на спине, под шею подкладывают валик.



Рис. 58. Транспортировка пострадавшего с переломом позвоночника на щите.

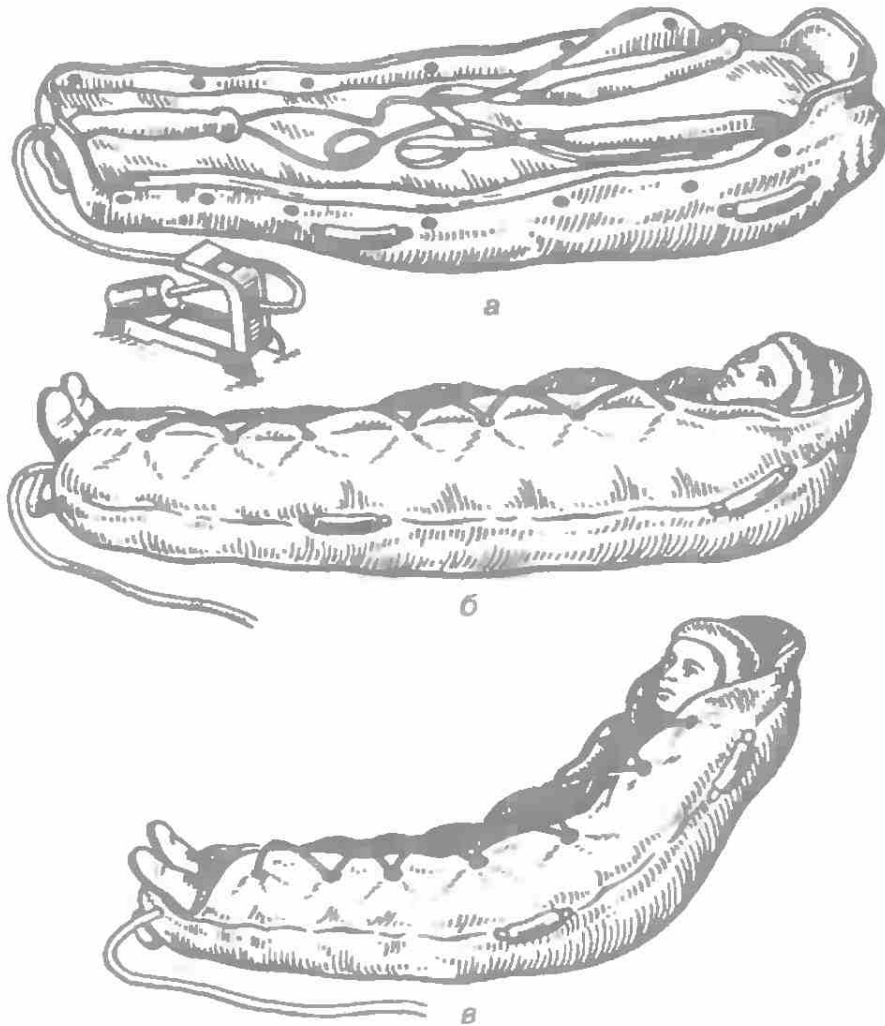


Рис. 59. Носилки иммобилизационные вакуумные.

а – общий вид носилок; б – носилки с пострадавшим в положении лежа; в – носилки с пострадавшим в положении полусидя.

При переломах позвоночника, таза, тяжелых множественных травмах применяют транспортную иммобилизацию с помощью *носилки иммобилизационные вакуумные* (НИВ). Они представляют собой герметичный двойной чехол, на который укладывают пострадавшего. Матрац зашнуровывают. Из чехла отсасывают воздух вакуумным отсосом с разрежением 500 мм рт. ст., выдерживают 8 мин, чтобы носилки приобрели жесткость за счет сближения и сцепления гранул пенополистирола, которым на 2/3 объема заполнен матрац. Чтобы пострадавший занимал при транспортировке определенное положение (например, полусидя), ему придают такое положение в период удаления воздуха (рис. 59).

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

К закрытым повреждениям относятся механические повреждения мягких тканей (ушибы, сдавления, растяжения и разрывы) без нарушения целостности кожного покрова.

Ушиб

Ушиб (contusio) – закрытое механическое повреждение мягких тканей и органов без видимого нарушения их анатомической целостности (в отличие от подкожных разрывов).

Ушиб обычно возникает в результате падения или удара, нанесенного тупым предметом, обладающим малой кинетической энергией (камень, деталь изделия, инструмент и т.д.). Ушибы мягких тканей могут быть самостоятельным повреждением или наблюдаются одновременно с переломами, нанесенными тупым предметом, при ушибленных ранах. Чаще всего встречаются наружные (поверхностные) ушибы конечности и головы, они могут сопровождаться ушибом и другими повреждениями (сотрясение, разрыв) внутренних органов груди, живота, головного мозга. Клиническими признаками ушиба являются боль, припухлость, кровоизлияние, нарушенные функции.

Боль – первый симптом ушиба; появляется сразу в момент травмы и бывает значительной. Особенно сильная боль бывает при ушибе надкостницы. Затем боль несколько уменьшается, а спустя 1–3 ч после травмы возобновляется или значительно усиливается. Изменение характера боли, увеличение ее интенсивности обусловлены усилением травматического отека, кровоизлияния (пропитывание тканей кровью) или нарастанием гематомы.

При ушибе конечностей *движения в суставах* вначале сохранены, а по мере нарастания кровоизлияния и отека становятся невозможными, особенно при гемартрозе. Таким расстройством функции ушибы отличаются от переломов и вывихов, при которых активные и пассивные движения становятся невозможными сразу после травмы.

В области ушиба быстро появляется *припухлость*. При осмотре она имеет вид болезненного уплотнения, которое без четких границ переходит в здоровые ткани. Наибольшая болезненность при пальпации отмечается при ушибе надкостницы, образовании поднадкостничной гематомы. Припухлость, как правило, нарастает в первые часы или сутки после травмы, что обусловлено развитием травматического отека и воспалительных изменений.

Для ушибов характерно развитие *кровоподтека*, что обусловлено пропитыванием кожи и подкожной клетчатки излившейся кровью.

Время появления кровоподтека зависит от глубины кровоизлияния. При ушибе кожи и подкожной клетчатки он появляется сразу же, в первые минуты или часы, при ушибе мышц, надкостницы – на 2–3-и сутки и иногда вдали от места ушиба. Появление поздних кровоподтеков, особенно вдали от места ушиба, является серьезным симптомом и требует дополнительного исследования (например, рентгенологического – для исключения перелома или трещины кости). В качестве примера можно привести симптом очков – кровоподтеки в области глазниц, которые появляются через несколько часов или даже на 2-е сутки после ушиба головы. Появление этого симптома является грозным признаком травмы черепа – перелома его основания.

Цвет кровоподтека подвергается определенным изменениям вследствие распада гемоглобина. Свежий кровоподтек красного цвета, через 5–6 дней он становится зеленым, а затем — желтым. По цвету кровоподтека можно судить о давности травмы. При обследовании больного с ушибом конечностей необходимо определить пульсацию периферических артерий, сравнить кожную температуру обеих конечностей, исследовать чувствительность на периферических участках, так как ушибы могут сопровождаться повреждением или сдавлением гематомой сосудисто-нервного пучка. При подозрении на возможное повреждение кости (перелом, трещина) необходимо рентгенологическое исследование.

При оказании помощи на место ушиба конечности накладывают давящую повязку. В течение 1-х суток для уменьшения кровоизлияния к месту ушиба прикладывают пузырь со льдом, через каждые 2 ч делают перерывы на 30–40 мин. При ушибах конечностей, сопровождающихся гемартрозом, конечности необходимо создать покой — возвышенное положение; наложить давящую повязку на сустав. Со 2–3-х суток для ускорения рассасывания кровоизлияния применяют тепловые процедуры — грелки, соллюкс. Большие гематомы пунктируют через 5–7 дней, удаляют кровь и накладывают давящую повязку.

*Непарный асальотелли (асальотелли)
П/б/белл. - широтелли*

Травматический токсикоз

Травматический токсикоз (синдром длительного сдавления, краш-синдром) — своеобразное патологическое состояние, обусловленное длительным сдавлением мягких тканей конечностей, в основе которого лежат ишемический некроз мышц, интоксикация продуктами некроза с развитием печеночно-почечной недостаточности.

Возникает синдром после освобождения конечности от сдавления, извлечения пострадавшего из-под обломков разрушенных зданий, из завалов. В развитии синдрома играют роль следующие патогенетические факторы: 1) болевое раздражение; 2) травматическая токсемия вследствие всасывания продуктов распада тканей и 3) плазмо- и кровопотеря.

В клиническом течении травматического токсикоза различают 3 периода:

- 1-й — период нарастания отека и сосудистой недостаточности, продолжающийся 1–3 дня;
- 2-й — период острой почечной недостаточности, продолжающийся с 3-го по 9–12-й день;
- 3-й — период выздоровления.

В 1-м периоде сразу после освобождения конечности от сдавления пострадавшие отмечают боль в ноге и невозможность движений, слабость, тошноту. Общее их состояние может быть удовлетворительным, кожные покровы бледные, отмечается небольшая тахикардия, АД в пределах нормы. Однако быстро, в течение нескольких часов, нарастает отек раздавленной конечности, одновременно учащается пульс, понижается АД, повышается температура тела, кожные покровы становятся бледными, больной отмечает выраженную слабость, т.е. развивается клиническая картина шока. При осмотре конечности сразу после извлечения пострадавшего из-под обломков отмечаются ее бледность, множество ссадин, кровоподтеков. Отек конечности быстро нарастает, значительно увеличивается ее объем, кожа приобретает неравномерную багрово-синюшную окраску, на ней появляются кровоизлияния, пузыри с се-

розным или серозно-геморрагическим содержимым. При пальпации определяются ткани деревянистой плотности, при надавливании пальцем на коже не остается ямок. Движения в суставах невозможны, попытки произвести их вызывают резкую боль. Пульсация периферических артерий (в дистальных отделах конечности) не определяется, все виды чувствительности утрачены. Очень быстро, иногда сразу же, уменьшается количество мочи — до 50–70 мл/сут. Моча приобретает лаково-красную, а затем темно-бурую окраску, содержание белка высокое (600–1200 мг/л). При микроскопии осадка мочи обнаруживают много эритроцитов, а также слепки канальцев, состоящие из миоглобина. Отмечается сгущение крови — увеличение содержания гемоглобина, эритроцитов, высокое гематокритное число; прогрессирует азотемия.

Переход болезни в *период острой почечной недостаточности* характеризуется восстановлением кровообращения и прогрессированием почечной недостаточности. В этот период боль уменьшается, АД становится нормальным, остается умеренная тахикардия — пульс соответствует температуре 37,3–37,5 °С. Несмотря на улучшение кровообращения, прогрессирует почечная недостаточность, нарастает олигурия, переходящая в анурию, уровень мочевины, креатинина в крови высокий. При обширном поражении тканей лечение может быть неэффективным, в таких случаях на 5–7-й день развивается уремия, которая может привести к смерти больного.

При благоприятном течении заболевания и эффективности проводимого лечения наступает *период выздоровления*. Общее состояние больных улучшается, уменьшается азотемия, увеличивается количество мочи, в ней исчезают цилиндры и эритроциты. На фоне улучшения общего состояния в конечности появляется боль (она может быть выраженной жгучего характера), уменьшается отек конечности, восстанавливается чувствительность. При осмотре пораженной конечности определяются обширные участки некроза кожи, в рану выпирают некротизировавшиеся мышцы тускло-серого цвета, они могут отторгаться кусками; нарастают атрофия мышц, тугоподвижность в суставах.

Лечение. Сразу же после освобождения конечности от сдавления больному вводят промедол, морфин, поврежденную конечность туго бинтуют эластичным или обычным бинтом, накладывают на нее транспортную шину. Перед транспортировкой при признаках начинающейся сердечно-сосудистой недостаточности больному вводят эфедрин, норадреналин, противошоковые кровезамещающие жидкости (полиглюкин). После доставки его в стационар лечение проводят с учетом периода развития болезни. Сразу начинают противошоковую и дезинтоксикационную терапию. Внутривенно вводят противошоковые кровезамещающие растворы, раствор альбумина, плазму, растворы гидрокарбоната натрия. Общее количество вводимой за сутки жидкости должно составлять 3000–4000 мл (с учетом диуреза). При поступлении больному проводят циркулярную новокаиновую блокаду конечности и обкладывают ее пузырями со льдом. Пузыри со льдом продолжают применять в течение 2–3 дней, через каждые 3–5 ч пузыри снимают на 1,5–2 ч. Назначают антибиотики широкого спектра действия. За больным ведут постоянное наблюдение (измерение АД, определение частоты пульса, почасового диуреза).

Противошоковую и дезинтоксикационную терапию осуществляют в 1-м периоде. При нарастании почечной недостаточности и снижении диуреза производят широкое рассечение поврежденных тканей.

Во 2-м периоде болезни, при выходе больного из состояния шока, для борьбы с почечной недостаточностью используют гемодиализ (искусственную почку).

В 3-м периоде проводят лечение гнойных ран, некрозов, гангрены — по общим правилам.

В тяжелых случаях травматического токсикоза при состоянии, угрожающем жизни больного, производят ампутацию конечности.

Растяжение и разрыв

При резком и внезапном сильном движении, превышающем пределы эластичности связок, сухожилий и мышц, но с сохранением их анатомической целостности, наступает *растяжение (distorsio)*, а при переходе барьера эластичности с нарушением анатомической целостности тканей происходит *разрыв (ruptura)*.

Чаще встречается *растяжение связок* голеностопного сустава (при подворачивании стопы), реже — коленного сустава. Клинические проявления растяжения аналогичны таковым при ушибе тканей: локальная болезненность, припухлость, отек тканей, болезненность движения в суставе.

Лечение — покой, давящая повязка, холод в 1-е сутки, затем тепловые процедуры для рассасывания кровоизлияния. Сразу после травмы используют замораживание хлорэтилом, направляя струю препарата из ампулы на болезненный участок. Этим снимается боль, уменьшаются кровоизлияние и отек тканей.

Разрыв мышц наблюдается при чрезмерном их напряжении. Наиболее часто повреждаются двуглавая мышца плеча, четырехглавая мышца бедра и икроножная мышца. Клиническая картина довольно четкая: в момент разрыва больной ощущает сильную боль (как удар электрическим током), функция мышцы полностью исключается. На месте разрыва определяются впадина и гематома.

При неполном разрыве мышцы конечность иммобилизуют гипсовой лонгетой, придав мышце положение полного расслабления: при разрыве двуглавой мышцы верхнюю конечность иммобилизуют в положении сгибания в локтевом суставе под прямым углом, при разрыве четырехглавой мышцы бедра на нижнюю конечность в выпрямленном положении накладывают лонгету, при разрыве икроножной мышцы нога должна быть согнута в коленном суставе. Иммобилизация продолжается 2—3 нед, затем применяют массаж, лечебную физкультуру.

При полном разрыве мышц лечение только оперативное: сшивание мышцы с иммобилизацией конечности после операции на 2—3 нед.

Разрывы сухожилий сопровождаются болью и нарушением функции сустава. Чаще встречаются разрывы сухожилий кисти и пальцев, пяточного сухожилия, сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча. При разрыве сухожилий больные отмечают боль, нарушается функция сустава (сгибание или разгибание — в зависимости от поврежденного сухожилия). При осмотре определяются припухлость, болезненность в месте разрыва сухожилия.

Лечение оперативное: сшивание сухожилия.

ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВЫ

К закрытым травмам черепа относятся черепно-мозговые повреждения без нарушения целостности кожных покровов головы и травматические повреждения мозга при ранении мягких тканей, но без повреждения костей черепа.

Закрытые повреждения мягких тканей головы могут быть в виде ушибов, сдавлений, кровоизлияний, гематом. Проявляются они так же, как и повреждения мягких тканей других локализаций.

Переломы черепа могут быть в виде трещин, оскольчатых и вдавленных переломов, локализованных в своде или основании черепа. Вдавленные переломы черепа могут сопровождаться повреждением мозга в виде ушиба или сдавления. При переломах основания черепа часто наблюдается истечение цереброспинальной жидкости (ликвора) из носа — назальная ликворея (при дефекте твердой мозговой оболочки в области пластинки решетчатой кости или в месте перелома клиновидной кости) или из слухового прохода — ушная ликворея (при переломе пирамиды височной кости). При этом возникающие кровоизлияния в мягкие ткани головы характеризуются соответствующей локализацией: при переломе костей в области передней черепной ямки — это область глазниц (симптом очков); задней черепной ямки — область затылка или задней поверхности шеи, средней черепной ямки (пирамиды височной кости) — область сосцевидного отростка.

Закрытые травмы мозга. К закрытой черепно-мозговой травме относят повреждения мозга без нарушения целостности кожного покрова и случаи ранения мягких тканей головы без повреждения костей черепа. Различают сотрясение, ушиб, сдавление мозга; эти виды травм могут сочетаться.

Механизмы изменений при закрытой черепно-мозговой травме: 1) непосредственное повреждение мозга в точке приложения механической силы; 2) распространение ударной волны внутри черепа с механической деформацией и сотрясением мозга, возможным его ушибом о внутренние костные выступы черепа (противоудар); 3) расстройство микроциркуляции со спазмом сосудов, а затем — гиперемией и венозным застоем, нарушением циркуляции цереброспинальной жидкости, развитием гипоксии и отека мозга.

Общемозговыми симптомами при травме головного мозга являются расстройства сознания (угнетение или потеря), головная боль, рвота, повышение ликворного давления. В зависимости от локализации повреждения мозга возможны очаговые неврологические симптомы — расстройства движений, потеря чувствительности в той или иной области тела. Возможны признаки раздражения мозговых оболочек — менингеальные симптомы.

Для каждого вида повреждения мозга (сдавление, ушиб, сотрясение) характерны свои симптомы.

Для уточнения диагноза, точной локализации гематомы, повреждения вещества мозга применяют специальные методы исследования. *Рентгенография черепа в 2 проекциях* позволяет выявить перелом костей, наличие вдавления костных отломков. *Поясничная пункция* — пункция подпаутинного пространства спинного мозга между остистыми отростками L_{III}, L_{IV} или L_{IV}, L_V. Ее цель — выяснить характер цереброспинальной жидкости — наличие в ней крови, степень прозрачности; важное значение имеет повышение ликворного давления (в норме 100—180 мм вод. ст.). При пункции берут 1—2 мл жидкости для лабораторного исследования — определения клеточного состава, уровня белка и др. *Эхоэнцефалография* — УЗ-исследование головного мозга — позволяет определить наличие внутричерепной гематомы и смещение мозга, обусловленное гематомой. *Ангиография* — контрастное исследование сосудов мозга — используется в случаях, когда другие методы не позволяют установить диагноз. Этот метод дает возможность четко определить внутричерепную гематому.

Если все методы клинического и специального исследования не позволяют исключить диагноз внутричерепной гематомы, применяют *пробную трепанацию черепа* — делают диагностические фрезевые отверстия в местах подозрительных на наличие гематомы, или в местах наиболее частой их локализации.

Сотрясение мозга (*commotio cerebri*) встречается чаще других его повреждений. Грубых анатомических изменений мозгового вещества при этом не отмечается, а наблюдаются *анемия* мозга и точечные кровоизлияния на границе серого и белого вещества, нарушение микроциркуляции, отек мозга.

Клиническими признаками сотрясения являются кратковременная (от нескольких секунд до нескольких минут) *потеря сознания*; *ретроградная амнезия* — утрата памяти на события, предшествовавшие травме; *рвота*, которая возникает вскоре после травмы.

Сердечно-сосудистая деятельность (пульс, АД) не изменяется. Отсутствуют симптомы локального повреждения головного мозга и раздражения мозговых оболочек. Жалобы больных после восстановления сознания выражаются в головной боли, головокружении, шуме в ушах. Больных беспокоят бессонница, боль при движении глазных яблок, повышенная потливость.

Лечение проводят в стационаре, наблюдение за больным осуществляют в течение 10–12 дней, чтобы своевременно выявить другие возможные повреждения мозга, иногда протекающие под видом сотрясения. Назначают постельный режим на 5–7 дней, применяют успокаивающие, сосудорасширяющие, антигистаминные средства.

При явлениях отека мозга проводят дегидратационную терапию.

Сдавнение головного мозга (*compressio cerebri*) при травматических повреждениях определяется механическим уменьшением емкости черепной коробки за счет костных отломков (при вдавленных переломах черепа), нарастающей внутричерепной гематомы, увеличения объема мозга вследствие его травматического отека при массивных ушибах.

Наиболее частой причиной сдавления мозга являются внутричерепные кровоизлияния вследствие повреждения сосудов (в 80% случаев — *a. meningea media* или ее ветвей), вен мозговых оболочек, венозных синусов, диплоических вен и образования гематомы. Различают следующие виды расположения гематом по отношению к мозгу и его оболочкам: *эпидуральная* гематома — скопление крови над твердой мозговой оболочкой; *субдуральная* гематома — скопление крови под твердой мозговой оболочкой; *внутрижелудочковая* гематома — скопление крови в желудочках мозга; *внутри-мозговая* гематома — скопление крови в мозговой ткани.

Для появления клинических симптомов сдавления мозга достаточно небольших количеств крови — 30–40 мл. Для внутрижелудочковых гематом достаточен и меньший ее объем; для них характерно быстрое развитие мозговой комы (потеря сознания) с тяжелыми нарушениями сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности, менингеальными симптомами, высокой температурой.

Симптомы сдавления мозга проявляются не сразу, а через несколько часов или дней после травмы (так называемый светлый промежуток). Сразу же после травмы может быть кратковременная потеря сознания, обусловленная сотрясением мозга, затем сознание восстанавливается, головная боль исчезает или уменьшается, потом она вновь нарастает, может стать невыносимой, одновременно появляются головокружение, тошнота, рвота. Дыхание учащается, пульс урежается, наполнение его хорошее, АД не изменяется или несколько повышается. Больной становится затормо-

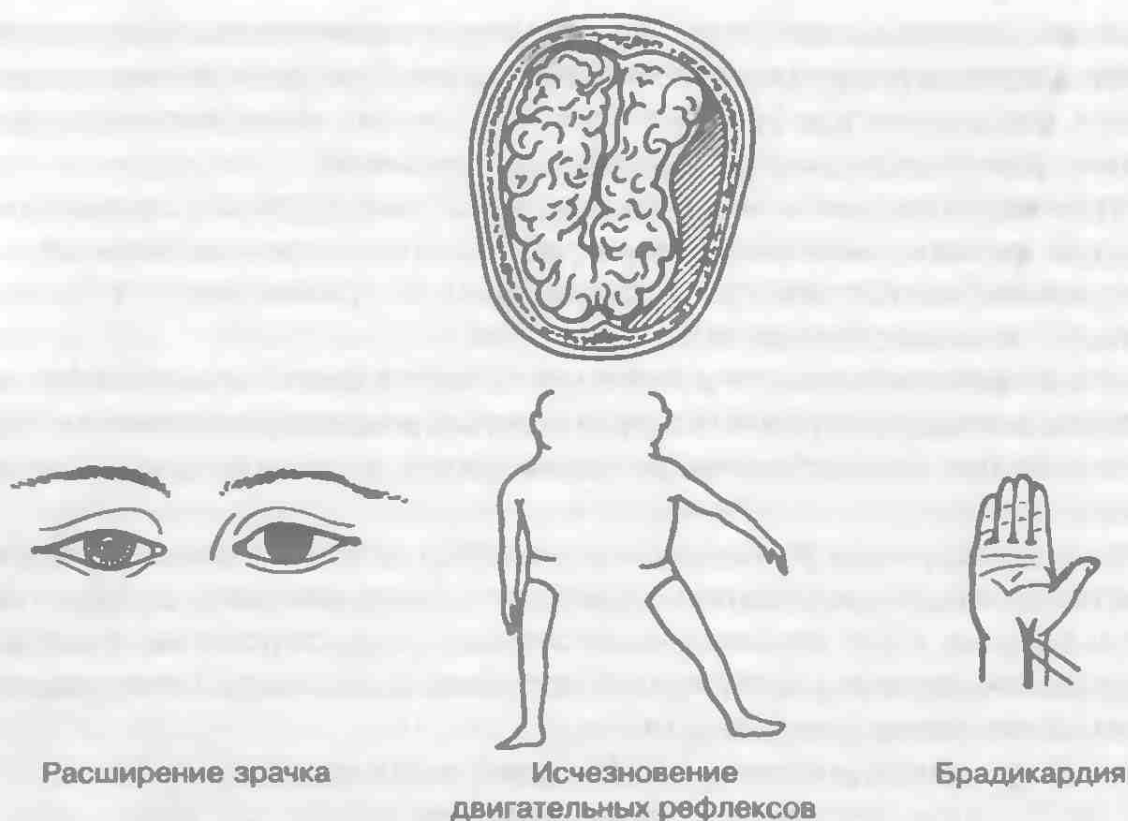


Рис. 60. Симптомокомплекс при эпидуральной гематоме.

женным, нарастает угнетение сознания, вплоть до комы. На стороне расположения гематомы отмечается расширение зрачка, на противоположной — исчезают двигательные рефлексы, наступает паралич (рис. 60). Если больному вовремя не будет оказана помощь, может наступить смерть от сдавления, отека мозга и паралича центров жизненно важных органов — дыхательного, сосудодвигательного.

Эхоэнцефалография, компьютерная томография позволяют уточнить локализацию внутричерепной гематомы, рентгенография выявляет вдавленный перелом свода черепа.

Лечение сдавления мозга хирургическое. Оно предусматривает удаление костных отломков при вдавленных переломах, удаление гематомы и остановку продолжающегося кровотечения.

Всех больных направляют в стационар, учитывая тяжесть состояния и прогноз.

При тяжелой черепно-мозговой травме лечение включает реанимационные мероприятия с целью восстановления проходимости дыхательных путей, устранения западения языка, удаления крови, рвотных масс; при остановке дыхания производят интубацию трахеи для проведения управляемого дыхания, осуществляют мероприятия по борьбе с шоком и кровопотерей, проводят инфузионную терапию.

При развитии отека мозга применяют дегидратационную терапию с помощью лазикса, мочевины, маннитола. Проводят коррекцию ацидоза, назначают десенсибилизирующие, седативные средства, оксигенотерапию, используют местную гипотермию.

Ушиб мозга (*contusio cerebri*) характеризуется нарушением целостности мозгового вещества на ограниченном участке. Повреждение вещества мозга может быть в виде небольших кровоизлияний или размягчения, разрушения мозговой ткани.

Для ушиба мозга легкой степени характерны потеря сознания продолжительностью до 1 ч, невыраженные нарушения иннервации в зависимости от места ушиба

мозга. При *средней тяжести* ушиба утрата или угнетение сознания (заторможенность) продолжаются несколько часов, четко выражены признаки локального повреждения мозга, преходящие нарушения функции жизненно важных органов, афазия, парезы. При *тяжелой* степени ушиба мозга потеря сознания или его угнетение продолжаются до 1 сут и более, имеются выраженные признаки локального повреждения мозга, нарушения функции жизненно важных органов (сердца, легких) вследствие изменений в стволе мозга, признаки раздражения мозговых оболочек.

Лечение ушибов мозга зависит от тяжести поражения. Постельный режим при легкой степени необходим в течение 2 нед, при средней тяжести — 3 нед, при тяжелой — 4 нед. Лечение консервативное, как и при сотрясении мозга; включает дегидратационную терапию, применение антибактериальных средств (антибиотики) для предупреждения менингита, энцефалита. Последнее возможно при переломе основания черепа с возникшим сообщением субарахноидального пространства с носоглоткой, слуховым проходом, когда появляется риск проникновения микрофлоры в полость черепа. Используют поясничные пункции с диагностической целью. При размозжении вещества мозга с развитием некроза появляется местный отек, который приводит к сдавлению мозга, как и при внутричерепной гематоме. В этих случаях показана операция — трепанация черепа с удалением некротизированной ткани мозга.

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ЕЕ ОРГАНОВ

Закрытые травматические повреждения грудной стенки возможны в виде ушибов, сдавления и повреждения внутренних органов — легких, бронхов, сердца, сосудов.

Ушибы и сдавления грудной стенки могут сопровождаться переломом ребер, кровоизлияниями в мягкие ткани, разрывом сосудов грудной стенки. Клинические признаки повреждений такие же, как и при закрытых повреждениях мягких тканей других локализаций. Повреждения внутренних органов проявляются травмой плевры и легкого (рис. 61), ушибом сердца, разрывом внутригрудных сосудов.

При сдавлении грудной клетки (при обвалах в шахтах, землетрясениях, транспортных травмах, сдавлениях грудной клетки между буферами вагонов и др.) развивается *синдром травматической асфиксии*. В основе наблюдающихся повреждений лежат сотрясение, сдавление внутригрудных органов, в том числе сердца. Синдром проявляется сразу после травмы. Состояние пострадавшего тяжелое: выраженная одышка (частое и поверхностное дыхание), холодный липкий пот, кожа и сли-

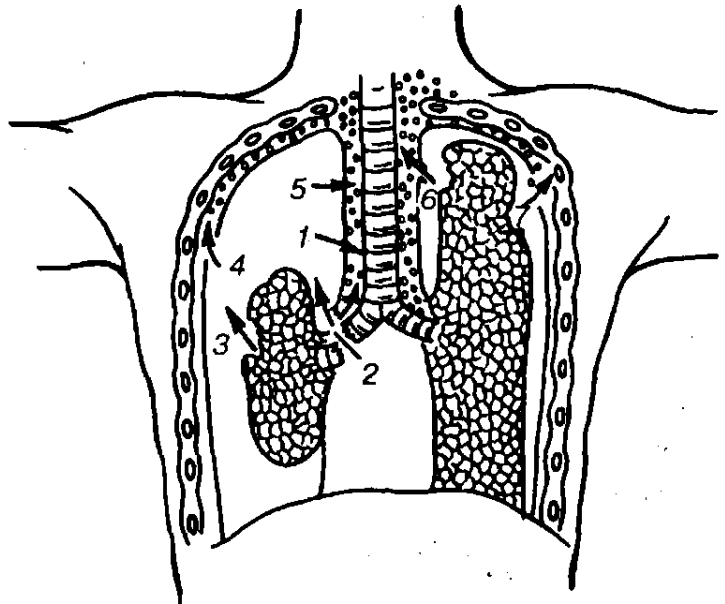


Рис. 61. Закрытые повреждения плевры и легких (схема).

1 — разрыв трахеи; 2 — отрыв главного бронха; 3 — разрыв легкого; 4 — повреждение париетальной плевры; 5, 6 — повреждение медиастинальной плевры с развитием эмфиземы средостения; 7 — повреждение грудной клетки. Стрелками показано движение воздуха.

зистые оболочки бледные, синюшные, на коже груди, в конъюнктиве глаз, внутренних органах множественные точечные кровоизлияния, пульс частый, слабого наполнения, АД снижено.

При разрыве легкого, бронхов наблюдается *закрытый пневмоторакс*, когда воздух вследствие разрыва легкого поступает в плевральную полость. При лоскутном разрыве легкого образуется клапанный пневмоторакс, воздух при вдохе поступает в плевральную полость, а при выдохе не может ее покинуть, так как образовавшийся лоскут закрывает отверстие в легком или бронхе. Воздух быстро накапливается в плевральной полости, сдавливает легкое, смещает средостение (сердце и крупные сосуды) в здоровую сторону, образуется *напряженный пневмоторакс*. Пневмоторакс развивается чаще всего непосредственно после травмы. Состояние больных при этом тяжелое: выраженная одышка, беспокойство, боль в груди, кожные покровы бледные, с синюшным оттенком, пульс частый, слабого наполнения, АД понижено. При осмотре грудной клетки пораженная ее половина отстаёт в акте дыхания, межреберные промежутки могут быть сглажены, перкуторный звук коробочный, при перкуссии отмечается смещение сердечной тупости в здоровую сторону, дыхание на стороне поражения резко ослаблено или не проводится совсем. На рентгенограмме грудной клетки определяются наличие воздуха в плевральной полости, сдавление легкого, смещение средостения в здоровую сторону. Для уточнения диагноза применяют плевральную пункцию, при которой через иглу выходит воздух (при напряженном пневмотораксе — с шумом). В этом случае больному необходима экстренная помощь — дренирование плевральной полости.

При закрытой травме груди с разрывом внутригрудных сосудов наступает кровоизлияние в плевральную полость — гемоторакс (см. главу 5). Для уточнения диагноза применяют рентгеноскопию, рентгенографию, плевральную пункцию, при которой получают кровь.

При закрытом разрыве легкого иногда воздух попадает в подкожную клетчатку, клетчатку средостения, шеи — возникает *эмфизема мягких тканей*. Особенно опасно накопление воздуха в средостении и глубоких тканях шеи, так как это приводит к сдавлению сосудов и нарушению кровообращения. Скопление воздуха в подкожной клетчатке обуславливает резкое увеличение объема туловища, шеи, лица, головы, конечностей. При пальпации отмечается симптом крепитации — хруст под пальцами. Скопление воздуха в средостении и глубоких тканях шеи требует экстренной помощи — дренирования средостения. Выполняют шейную медиастинотомию: через поперечный разрез над вырезкой грудины пальцем расслаивают жировую клетчатку в загрудинном пространстве и вводят дренажную трубку для декомпрессии. При угрозе асфиксии показана интубация трахеи или трахеотомия.

При сопровождающихся кровопотерей тяжелой закрытой травме груди, ушибе легких может возникнуть так называемое шоковое легкое. Внутрикапиллярное свертывание крови в легких приводит к острой дыхательной недостаточности. Отмечаются выраженная одышка, цианоз и бледность кожных покровов, тахикардия, слабого наполнения пульс, понижение АД. В то же время при аускультации дыхание в легких везикулярное или жесткое, хрипы не выслушиваются. При рентгеноскопии и рентгенографии грудной клетки отмечается снижение прозрачности легочной ткани, легочный рисунок усилен.

Осложнением закрытой травмы легких является так называемое *влажное легкое*. В основе его развития лежат повышенная секреция бронхиальных желез и нарушение

дренажной функции легких, что приводит к скоплению в бронхах большого количества слизи. Состояние больных тяжелое. Возникают удушье, чувство страха и нехватки воздуха, выраженная одышка — до 40–50 в минуту, дыхание поверхностное, шумное, прерывистое, иногда клочочущее. Пульс слабого наполнения, частый, при аускультации грудной клетки определяются множественные разнокалиберные влажные хрипы.

Лечение закрытых травм груди в основном консервативное, к срочной операции прибегают лишь при продолжающемся кровотечении — выполняют торакотомию и перевязку сосудов. При клапанном пневмотораксе в случае неэффективности дренирования и активной аспирации из плевральной полости выполняют торакотомию с ушиванием раны легкого.

Первая помощь при закрытой травме груди — введение обезболивающих средств, в случае напряженного пневмоторакса — дренирование плевральной полости, применение сердечных сосудистых средств, оксигенотерапия. Больных направляют в хирургический стационар, где лечение проводят с учетом характера повреждения и состояния больного. При переломе ребер выполняют спиртоновокаиновую блокаду места перелома, при нарушении дренирования бронхов, скоплении слизи — лечебные бронхоскопии, катетеризацию бронхов с отсасыванием мокроты. При шоковом легком назначают антикоагулянтные препараты. При тяжелой дыхательной недостаточности проводят ИВЛ, для постоянной длительной вентиляции и санации бронхов накладывают трахеостому. При остановившемся внутриплевральном кровотечении кровь удаляют с помощью пункций.

ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ЖИВОТА

Причиной закрытых повреждений органов брюшной полости служит тупая травма живота или нижних отделов грудной клетки, возникающая при транспортных (автомобильных, железнодорожных) происшествиях, падении, ударе в живот, завалах в шахтах, при землетрясении. Играют роль сила травмирующего агента и состояние брюшной стенки в момент травмы — эластичность, жировая прослойка, тонус мышц, а также наполнение полых органов (например, разрыв желудка, мочевого пузыря более вероятен при наполненных органах).

Клинические проявления в ранние сроки после закрытой травмы живота связаны с внутрибрюшным кровотечением, сопровождающим повреждение паренхиматозных органов (печени, селезенки) и сосудов брыжейки, а также развитием воспаления брюшины (перитонита), характерным для травмы полых органов. Встречаются и одновременные повреждения как паренхиматозных, так и полых органов, которые в ряде случаев сочетаются с повреждением черепа, опорно-двигательного аппарата. Кроме непосредственной травмы живота, повреждения печени и селезенки могут быть вызваны отломками нижних ребер при их переломе.

Внутрибрюшное кровотечение. При повреждении паренхиматозных органов клинические признаки определяются внутрибрюшным кровотечением, раздражением брюшины и травматическим шоком (см. главы 4, 5). Больные жалуются на боли в животе, слабость, головокружение. Пульс частый, слабого наполнения, АД понижено. При осмотре живота можно обнаружить ссадины, кровоизлияния в брюшную стенку. Живот втянут, напряжен, пальпация его болезненна. В отлогих местах живота от-

мечается укорочение перкуторного звука вследствие скопления крови. Положение больного может быть вынужденное — полусидячее, так как скопление крови в горизонтальном положении вызывает усиление болей под диафрагмой — симптом «ваньки-встаньки». Возможен подкапсульный разрыв печени, селезенки, когда вначале образуется подкапсульная гематома, а затем, по мере ее нарастания, происходят разрыв капсулы и кровоизлияние в свободную брюшную полость. В этих случаях состояние больного после травмы удовлетворительное, но через несколько часов или дней внезапно ухудшается, появляются резкие боли в животе и развивается клиническая картина внутрибрюшного кровотечения.

При подозрении на закрытое повреждение паренхиматозных органов брюшной полости для уточнения диагноза выполняют пункцию живота или лапароскопию, используют «шарящий» катетер.

Установленный диагноз внутрибрюшного кровотечения при закрытой травме паренхиматозных органов, разрыве сосудов брыжейки определяет показания к экстренной операции — лапаротомии, резекции печени при ее размозжении, а при разрыве селезенки — к спленэктомии.

Перитонит. Разрыв полых органов — желудка, кишечника, желчного, мочевого пузыря — сопровождается выходом в свободную брюшную полость инфицированного содержимого с выраженным раздражающим действием на брюшину желудочного сока, желчи, тонкокишечного содержимого, мочи, кала. Распространяясь по свободной брюшной полости, инфицированное содержимое вызывает воспаление брюшины — перитонит. Вследствие резкого раздражения брюшины сразу же после травмы появляются сильные боли в животе, локализация которых определяется повреждением того или иного органа. Так, при разрыве желудка, двенадцатиперстной кишки острая боль вначале наблюдается в верхней половине живота, при разрыве мочевого пузыря — в нижних отделах живота. По мере распространения воспаления брюшины боли определяются по всему животу. При сборе анамнеза выясняют наличие тупой травмы живота. Из других проявлений возможны тошнота, рвота, при обследовании больных определяют учащение пульса, при наличии шока — снижение АД, признаки раздражения брюшины — напряжение мышц, положительный симптом Щеткина—Блюмберга, усиление болей при перкуссии живота; перкуторно выявляется уменьшение или исчезновение печеночной тупости вследствие скопления газа, вышедшего из полого органа, в поддиафрагмальном пространстве. При внутрибрюшном разрыве мочевого пузыря отмечают боли, болезненность при пальпации живота и нарушение мочеиспускания, при катетеризации мочевого пузыря мочи не получают. При рентгенологическом исследовании определяется наличие свободного газа в брюшной полости. При подозрении на повреждение органов живота для уточнения диагноза используют лапароскопию.

Лечение повреждений полых органов живота только хирургическое. Операцию выполняют в экстренном порядке. Производят тщательный осмотр органов брюшной полости для исключения множественных повреждений внутрибрюшных органов, ушивание разрывов или резекцию части органа (кишки, желудка при массивных размозжениях, отрыве брыжейки кишки с нарушением кровоснабжения в стенке кишки), а также удаление органа (например, желчного пузыря при его разрыве). Операцию заканчивают тщательной санацией брюшной полости — аспирацией излившегося содержимого, промыванием полости антисептическими растворами и при наличии воспаления — дренированием брюшной полости. При внебрюшинном раз-

рыве двенадцатиперстной кишки, мочевого пузыря дренируют забрюшинное клетчаточное пространство. После ушивания мочевого пузыря в его полость на несколько дней вводят катетер или накладывают надлобковый свищ мочевого пузыря для постоянного отведения мочи.

РАНЫ

Рана (*vulnus*) – механическое нарушение целостности кожи, слизистых оболочек или глубже лежащих тканей и внутренних органов при одновременном нарушении целостности наружных покровов.

Раны различают по причине повреждения, характеру повреждения тканей в зависимости от действия травмирующего агента, а также по инфицированности по отношению к полостям тела и др.

Классификация ран

I. С учетом причины повреждения: операционные (асептические), образовавшиеся при хирургических операциях, выполненных в асептических условиях; случайные (всегда инфицированы). В специальную группу выделяют боевые раны.

II. По характеру повреждения в зависимости от вида травмирующего агента: резаные (*vulnus incisum*), колотые (*vulnus punctum*), рубленые (*vulnus caesum*); ушибленные (*vulnus contusum*), размозженные (*vulnus congruassatum*); рваные (*vulnus laceratum*), укушенные (*vulnus morsum*), огнестрельные (*vulnus sclopetarium*), отравленные (*vulnus venenatum*), смешанные (*vulnus mixtum*).

III. В зависимости от наличия в ране микробной флоры: асептические (только операционные); инфицированные (все случайные раны); гнойные (раны, в которых уже началось воспаление).

IV. По отношению к полостям тела: проникающие (в полость груди, живота, черепа, сустава и др.); непроникающие (повреждение ограничивается стенкой полостей).

V. В зависимости от воздействующих факторов: неосложненные (повреждение ограничивается только механическим повреждением тканей); осложненные (кроме механического, присоединяется действие других факторов: ядов, отравляющих, радиоактивных веществ, инфекции, ожога или отморожения).

Осложнения ран различают в зависимости от времени после ранения. *Ранние* осложнения: шок, кровотечение, острая кровопотеря, анемия. *Поздние* осложнения: нагноение ран, ранние и поздние вторичные кровотечения, общая гнойная инфекция – сепсис, анаэробная инфекция, столбняк.

Физико-химические и биохимические изменения в ране, патогенез раневого процесса

Биологические процессы, происходящие в ране, отличаются сложным и многообразным характером. В основе их лежат гибель клеток, распад белков, преобладание анаэробного гликолиза над аэробным, накопление биологически активных веществ (гистамина, серотонина, кининов и др.), нарушение микроциркуляции и вслед-

ствии этого недостаточное поступление к ране кислорода и накопление токсичных продуктов распада тканей, обмена веществ и гибели микробов.

Образование в условиях анаэробного гликолиза молочной и пировиноградной кислоты, а также накопление вследствие нарушения микроциркуляции углекислоты приводят к изменениям кислотно-основного состояния в очаге воспаления. В самом начале воспаления эти изменения за счет щелочных резервов тканей компенсируются, и рН тканей не изменяется (*компенсированный ацидоз*). Дальнейшее истощение щелочных резервов приводит к изменению рН и развитию *декомпенсированного ацидоза*. рН в нормальных условиях в соединительной ткани равен 7,1, в гнойной ране — 6,0–6,5 и даже 5,4. Ацидоз вызывает экссудативные изменения в ране, повышает проницаемость капилляров; миграция лейкоцитов, макрофагов начинается при сдвиге рН в кислую сторону. Фагоцитоз начинается при возникновении разницы рН в ране и в крови.

При воспалении, особенно гнойном, изменяется состав электролитов в ране. При распаде клеток освобождается калий, содержание которого может увеличиваться в 50–100 раз, вследствие этого нарушается соотношение калия и кальция, что увеличивает степень ацидоза.

Изменения кислотно-основного состояния, состава электролитов, накопление в ране токсичных продуктов приводят к нарушению состава коллоидов, скоплению жидкости в межклеточных пространствах, набуханию коллоидов в клетках. Переход коллоидов из состояния геля в золь вызывает разрыв клеточной мембраны, разрушение клеток и развитие *вторичного некроза* (*первичный некроз* обусловлен действием травмирующего фактора). Распад клеток в свою очередь приводит к накоплению свободных ионов, повышению осмотического давления, расстройству кровообращения, к экссудации и клеточной инфильтрации, замыкая тем самым один из порочных кругов, определяющих воспалительный процесс в ране.

В период воспаления в ране происходят серьезные изменения в обмене белков. В воспалительную фазу раневого процесса катаболические процессы преобладают над анаболическими, а в фазу регенерации превалируют анаболические процессы. *Катаболический процесс* определяется первичным и вторичным некрозом тканей, фагоцитозом, активным протеолизом и проявляется накоплением в ране продуктов распада белка — полипептидов, нуклеопротеидов. *Анаболические процессы* проявляются превалированием синтеза белка над его распадом. В ране накапливаются многочисленные аминокислоты (тирозин, лейцин, аргинин, гистидин, лизин, триптофан, лейцин, пролин и др.). Важная роль в регенерации принадлежит пролину, который превращается в оксипролин коллагеновых белков.

Состояние регенеративных процессов в ране определяется синтезом и накоплением кислых мукополисахаридов, которые определяются уже в первые дни заживления ран. Предварительное накопление мукополисахаридов предшествует образованию коллагена, который включается в состав коллагеновых волокон.

Химическими соединениями, которые накапливаются в ране и вызывают увеличение сосудистой проницаемости и миграцию лейкоцитов, являются аденидовые кислоты и аденозин. Важнейшие их производные — аденозиндифосфорная (АДФ) и аденозинтрифосфорная (АТФ) кислоты, которые в реакциях перефосфорилирования легко переходят друг в друга с высвобождением большого количества энергии, используемой для регенеративных процессов. Адениновые кислоты стимулируют миграцию лейкоцитов, их фагоцитарную активность, активируют регенеративные процессы в ране.

На течение воспалительного процесса оказывают воздействие биологически активные вещества, накоплению которых способствуют ацидоз, активный протеолиз, катаболические процессы. Такие активные биологические вещества, как гистамин, серотонин, гепарин, брадикинин, калликреины, кинины, простагландины, оказывают воздействие на воспаление, сосудистую проницаемость и миграцию лейкоцитов.

Определенную роль при воспалении в ране играют ферментативные процессы. Особенно важно их значение в первую фазу воспаления; ее течение и завершение определяются выраженностью *протеолиза*. В ране содержатся как эндогенные, так и экзогенные ферменты, обладающие широким спектром действия. К эндогенным относятся ферменты, освобождающиеся при распаде лейкоцитов и других клеток (протеазы, лизоцим, липаза, оксидаза и др.), к экзогенным — ферменты бактериального происхождения (дезоксирибонуклеаза, катепсины, коллагеназа, стрептокиназа, гиалуронидаза и др.). Специфическое действие ферментов зависит от pH среды: в кислой среде проявляют свою активность пептазы, в щелочной — триптазы. Протеолитические ферменты действуют на некротические ткани, приводят к распаду белков — от протеидов до аминокислот. Максимального действия ферментные системы достигают на высоте воспаления. Протеолитические ферменты в процессе заживления раны играют большую роль, так как они лизируют некротические ткани, ускоряют очищение ран от гноя и девитализированных тканей.

Регенерация ран

Репаративная регенерация — биологическое явление, сущность которого сводится к восстановлению тканей (или органов), утраченных в результате внешних воздействий (в отличие от физиологической регенерации, заключающейся в самообновлении, восстановлении тканей при их естественной утрате). Основу репаративной регенерации составляют физиологические процессы, определяющие способность тканей к восстановлению.

Раневой процесс — реакция организма на травму — характеризуется определенной последовательностью стадий, или фаз, имеющих свои анатомические, патогистологические, биохимические, клинические особенности.

Изменения в ране определяются 2 основными компонентами. Первый из них — это *непосредственное (прямое) воздействие травмирующего агента* на ткани, вызывающее их повреждение и приводящее к гибели тканей, кровотечению, повреждению окружающих рану тканей (нервов, сосудов).

Второй — *непрямое действие травмы*. Это проявляется влиянием повреждения тканей на ЦНС, что отражается на деятельности других органов и систем и соответственно отрицательно сказывается на развитии, течении и исходе раневого процесса. Примером такого отраженного действия травмы может служить травматический шок, при котором страдают как различные органы и системы, так и течение раневого процесса.

В течении раневого процесса выделяют следующие фазы (стадии) развития:

I — *фаза воспаления*, объединяющая процессы альтерации, экссудации, некролиза — очищения раны от некротических тканей;

II — *фаза пролиферации* — образование и созревание грануляционной ткани;

III — *фаза заживления* — созревание рубцовой ткани и эпителизация раны.

Первая фаза раневого процесса начинается сразу же после травмы, а заканчивается расплавлением некротизированных тканей, их удалением и очищением раны. Непосредственно после травмы развивается спазм сосудов, который уже через несколько минут сменяется их паралитическим расширением, нарушением проницаемости сосудистой стенки и развитием травматического отека тканей. Под действием ацидоза, биологически активных веществ (гистамин, серотонин, кинины, простагландины) отек тканей быстро нарастает. Из сосудов в окружающие рану ткани выходят как жидкая часть, так и форменные элементы крови. В первые 2–3 сут в экссудате преобладают нейтрофильные лейкоциты, позднее появляются лимфоциты и макрофаги.

Мигрирующие в зону воспаления *лейкоциты* уже и течение 1-х суток формируют вокруг зоны некроза и зоны расположения микробов лейкоцитарный вал. Это как бы отграничивающая (демаркационная) зона. Мигрировавшие нейтрофилы выполняют фагоцитирующую функцию по отношению к микробам, некротизированным тканям за счет внутриклеточного протеолиза. В очищении раны от некротизированных тканей играет роль и внеклеточный протеолиз за счет протеолитических ферментов лейкоцитов, высвобождающихся при их гибели, и ферментов, проникающих из крови и окружающих тканей. Лейкоциты по мере выполнения фагоцитоза и протеолиза погибают, образующийся гной представляет собой погибшие лейкоциты. Часть лейкоцитов фагоцитируется макрофагами.

В развитии воспаления и очищения раны важную роль играют *макрофаги*, которые образуются из моноцитов. Лизосомы и фаголизосомы макрофагов содержат мощный набор лизосомальных ферментов (протеаз), рибонуклеаз, катепсинов, кислых фосфатаз и др., которые играют важную роль в реакции фагоцитоза и внеклеточного некролиза.

В очищении раны от нежизнеспособных тканей в I фазу раневого процесса большое значение имеют также микроорганизмы, присутствующие в ране, особенно при заживлении ее вторичным натяжением. Выделяемые микроорганизмами протеолитические ферменты способствуют очищению раны от нежизнеспособных тканей. В то же время выраженное загрязнение раны патогенной микробной флорой отрицательно сказывается на течении раневого процесса.

Вторая фаза раневого процесса начинается на 2–3-й день после ранения. Четких границ перехода между I и II фазами нет: продолжаются активный воспалительный процесс, некролиз, очищение раны от нежизнеспособных тканей, и в это же время начинается развитие грануляционной ткани. В начавшейся *пролиферации* основное значение имеют эндотелий капилляров и фибробласты. Образование грануляций начинается в дне раны. Очень важное значение при этом имеет образование новых кровеносных сосудов. Оно может происходить путем почкования старых сосудов (1-й тип новообразования сосудов), а также непосредственно в ткани без связи с предшествующими сосудами (2-й тип новообразования). Второй тип новообразования сосудов заключается в том, что среди пролиферирующих клеток появляются щели, в которые открываются капилляры и изливается кровь, а прилегающие клетки получают признаки эндотелия.

Присоединение гемодинамического фактора (давление крови, пульсация) упорядочивает общее направление растущих сосудов из глубины на поверхность, где, образуя крутой изгиб, капилляр вновь погружается в глубь грануляций. Места таких изгибов имеют вид небольших зернышек, которые усеивают поверхность юной, незрелой соединительной ткани, выглядящей как сочная ярко-красная масса с не-

ровной зернистой поверхностью. Ее называют грануляционной тканью (от *granulum* – зерно). Кроме эндотелиальных клеток, грануляционная ткань содержит большое количество фибробластов, число которых прогрессирующе увеличивается, и они быстро становятся основными клетками грануляционной ткани. Цитоплазма макрофагов и фибробластов содержит большое количество нуклеопротеидов, являющихся пластическим и энергетическим материалом, необходимым для регенерации.

Основная роль *фибробластов* – образование коллагеновых волокон, что обеспечивает созревание грануляционной ткани и образование рубца. Внутриклеточный синтез коллагена происходит в рибосомах из поступающих в клетку аминокислот. Другая важная роль фибробластов заключается в синтезе *мукополисахаридов* – гиалуроновой кислоты, глюкозамина, хондроитинсерной кислоты и др. В синтезе мукополисахаридов принимают участие и *тучные клетки*, число которых увеличивается к 3–5-му дню и достигает максимума к 5–7-му дню. Эти клетки продуцируют также биологически активные вещества: серотонин, гистамин, гепарин. Активное участие в обменных процессах в ране в период формирования грануляционной ткани принимают плазматические клетки и гигантские многоядерные клетки, функция последних пока недостаточно ясна.

Грануляционная ткань содержит капилляры, мелкие кровеносные сосуды, различные клеточные элементы. Поверхность грануляций покрыта гнойно-некротическими массами, представляющими собой продукт дегенерации лейкоцитов, некроза поверхностного слоя грануляций. Среди клеток грануляционной ткани содержатся нейтрофилы, макрофаги, которые располагаются в поверхностных слоях; в глубине ткани преобладают фибробласты, встречаются гистиоциты и тучные клетки. Основное вещество грануляционной ткани представлено сетью волокон, расположенных между вертикально ориентированными сосудами.

По мере развития грануляционной ткани вокруг коллагеновых волокон концентрируются аргирофильные волокна, количество которых становится максимальным на высоте развития грануляций. Параллельно синтезу коллагена в грануляционной ткани идет образование эластических волокон в эластобластах – клетках, имеющих вид типичных фибробластов.

Грануляционная ткань, кроме участия в репаративном процессе, выполняет и защитную роль барьера между внешней и внутренней средами организма. Здоровая грануляционная ткань препятствует проникновению микроорганизмов, всасыванию токсинов, продуктов некролиза и жизнедеятельности микробов.

Защитная роль грануляций связана с наличием компактного слоя сосудистых петель. Грануляционная ткань обладает способностью очищения раны – расплавления нежизнеспособных тканей, что связано с функционированием лейкоцитов и макрофагов и наличием протеолитических ферментов. Фагоцитарная активность клеток обеспечивает бактерицидные свойства грануляционной ткани.

По характеру грануляций можно судить о течении раневого процесса. Здоровые грануляции – ярко-красного или розового цвета, зернистые, сочные, плотные, устойчивы к травмированию при перевязке. Патологически измененные грануляции – серые, тусклые, бледные, рыхлые, водянистые, легко кровоточат при дотрагивании.

Эта фаза раневого процесса заканчивается через 12–30 дней заполнением раневого дефекта грануляционной тканью, нарастанием количества коллагеновых волокон, формированием плотной грануляционной ткани.

Третья фаза раневого процесса — рубцевание и эпителизация раны — начинается через 2–4 нед. К этому периоду уменьшается число сосудов и происходит их запустевание, сокращается количество клеток — фибробластов, макрофагов, тучных клеток. В клетках уменьшается содержание пластических (РНК, ДНК) материалов, снижается активность кислых фосфатаз. Идет процесс активного формирования коллагеновых и эластических волокон, т.е. активного образования волокнистой основы формирующейся рубцовой ткани. В новообразованной соединительной ткани продолжают атрофия клеток, перераспределение коллагеновых волокон. Формирование эластических волокон начинается через 4–6 нед и заканчивается к 6-му месяцу, когда завершается окончательное формирование рубцовой ткани. Этим определяются сроки рациональной физической нагрузки больных в послеоперационном периоде.

Синхронно с созреванием грануляционной ткани происходит процесс *эпителизации* раневой поверхности. Степень и скорость эпителизации определяются процессом образования грануляций. В случае нарушения синхронности возможно избыточное образование рубцовой ткани (когда процесс образования грануляций и созревание рубца опережают процесс эпителизации); это приводит к образованию избыточных, выступающих над кожей келоидных рубцов. И наоборот, если эпителизация начинается раньше выполнения раны грануляциями, формируются деформированные втянутые рубцы.

Следует отметить, что рост эпителия начинается в первые часы после травмы в виде новообразования клеток базального эпителия, однако активный процесс эпителизации раны — роста и созревания эпителиальной ткани — идет параллельно созреванию грануляционной ткани. Новообразованный эпителиальный покров не содержит, в отличие от здоровой кожи, сальных и потовых желез, в нем отсутствуют волосяные луковицы.

Восстановление иннервации в области раневого дефекта происходит медленно: в краях раны регенерация нервных волокон начинается через 2–3 нед, а к 6–7-му месяцу волокна определяются в рубце.

Продолжительность заживления, как и количественные изменения при раневом процессе, определяются образованием рубцовой ткани, площадью эпителизации и зависят от ряда моментов — таких, как размеры раны (чем больше рана, тем длительнее заживление); степень повреждения окружающих тканей (раны ушибленные, разможенные, рваные заживают медленнее); количество некротизированных тканей, количество, вид и вирулентность попавших в рану микроорганизмов; состояние организма человека (кровопотеря, шок, истощающие заболевания — туберкулез, сифилис, злокачественные новообразования, лучевая болезнь, авитаминозы и др. замедляют заживление ран); возраст пострадавших (у молодых процессы заживления ран идут быстрее, чем у престарелых).

На процесс заживления влияют также сопоставление и сближение краев и стенок раны; так, ушивание раны приводит к более быстрому ее заживлению с образованием небольших рубцов.

Приведенная схема заживления универсальна для всех видов ран; различия носят лишь количественный характер и касаются количества образованной грануляционной и рубцовой ткани, площади эпителизации, длительности заживления. С учетом этого принято выделять заживление ран первичным и вторичным натяжением, а также заживление под струпом.

Заживление *первичным натяжением* (*sanatio per primam intentionem*) происходит при линейных ранах, когда края и стенки раны соприкасаются друг с другом (например, резные раны) или если они соединены швами, как это наблюдается после первичной хирургической обработки раны или ушивания операционных ран. В этих случаях края и стенки раны склеиваются, слипаются между собой за счет тонкой фибриновой пленки. Репаративная регенерация при этом проходит те же фазы, что и течение раневого процесса: воспаление, пролиферация и образование соединительной ткани, эпителизация. Отпочковывающийся эндотелий капилляров стенок раны и фибробласты проходят через фибринную склейку на противоположную сторону (как бы прошивая грануляции, выполняющие небольшие полости между стенками), подвергаются организации с образованием коллагеновых, эластических волокон, происходит формирование тонкого линейного рубца с быстрой эпителизацией по линии соединения краев раны.

Заживление *вторичным натяжением* (*sanatio per secundam intentionem*) наблюдается в случаях, когда края и стенки раны не соприкасаются, отстоят друг от друга на то или иное расстояние (более 10 мм). Склеивание краев и стенок раны в таких случаях невозможно. Заживление таких ран проходит те же фазы, но в этих случаях наблюдается выраженное гнойное воспаление, некротизированные ткани подвергаются некролизу; после очищения раны наступает процесс выполнения дефекта тканей грануляциями с последующим формированием коллагеновых, эластических волокон и образованием рубца (рис. 62).

Заживление *под струпом* происходит при небольших поверхностных ранах кожи (ссадины, потертости, ожоги), когда раневой дефект покрывается коркой (струпом) из подсохшей крови, лимфы, межтканевой жидкости, некротизированных тканей. Образовавшийся струп выполняет защитную функцию — под ним идет процесс заполнения дефекта тканей за счет образования грануляционной ткани, а с краев раны надвигается на молодую соединительную ткань регенерирующий эпидермис до полного ее закрытия. После этого струп отпадает.

Описанные виды заживления ран не имеют между собой качественных различий: раневой процесс проходит все фазы своего развития, в регенеративных процессах принимают участие одни и те же клеточные элементы, заканчивается процесс заживления раны формированием соединительной (рубцовой) ткани. Различия носят лишь количественный характер и касаются выраженности воспалительной реакции (отек, некроз), количества грануляционной ткани, размеров и формы рубца.

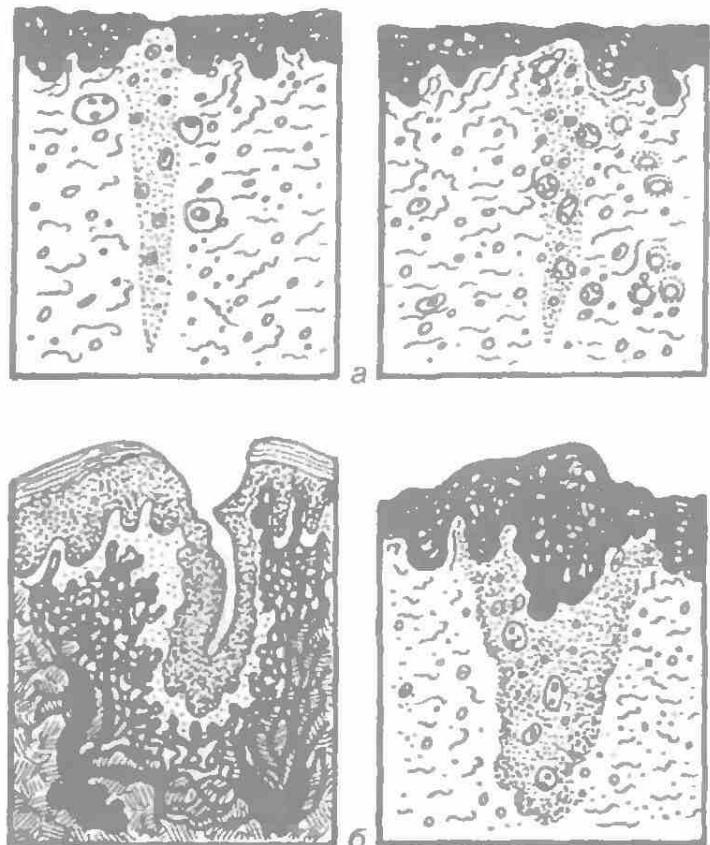


Рис. 62. Виды заживления ран (схема). а — заживление первичным натяжением; б — заживление вторичным натяжением.

Обследование раненого

Клиническая картина ран складывается из местных и общих симптомов.

Местными симптомами являются боль, кровотечение, зияние раны. Общие симптомы определяются осложнениями ран (острая анемия, шок, инфекция и др.).

Боль в момент ранения возникает вследствие повреждения рецепторов и нервных стволов. Ее интенсивность зависит от: 1) количества нервных элементов в зоне повреждения; 2) реактивности организма и нервно-психического состояния пострадавшего; 3) характера ранящего предмета и быстроты нанесения травмы. Чем быстрее наносится травма, чем острее оружие, тем меньшее количество нервных клеток подвергается разрушению, тем меньше болевых ощущений. При страхе, ожидании травм болевые ощущения сильнее.

Кровотечение зависит от характера и количества разрушенных при ранении сосудов; наиболее сильное кровотечение возникает при повреждении крупных артериальных стволов.

Зияние раны определяется ее величиной, глубиной и нарушением эластических волокон кожи. Степень зияния раны зависит от характера тканей. Раны, расположенные поперек направления эластических волокон (лангеровские линии), обычно отличаются большим зиянием, чем раны, идущие параллельно им.

Обследование больного с ранением должно быть тщательным и всесторонним. Необходимо учитывать место повреждения, обстоятельства нанесения травмы, состояние пострадавшего в момент ранения.

Оценивают общее состояние больного: сознание, вид кожных покровов (бледность), частоту и наполнение пульса, глубину и частоту дыхания. Выясняют, каков объем оказания первой помощи, кто ее оказал (самопомощь, взаимопомощь, помощь, оказанная медицинскими работниками), вид транспортировки пострадавшего. Анамнестические сведения позволяют получить представление о ранящем предмете, возможной кровопотере.

При осмотре раны определяют ее размеры, вид, сравнивают пораженную и здоровую части тела, выявляют наличие деформаций, оценивают подвижность суставов, наличие активных и пассивных движений, состояние поверхностной и глубокой чувствительности, наличие и характер пульса на периферических артериях конечностей. При ранениях в области груди выполняют аускультацию, перкуссию легких, при ранениях в области живота — пальпацию, перкуссию и аускультацию. Эти исследования еще до непосредственного осмотра раны позволяют судить о возможном повреждении нервов, артерий, органов грудной и брюшной полости.

Далее приступают к осмотру раны. При этом не следует пользоваться зондами, инструментами. Рану осматривают с целью определения ее характера и степени повреждения тканей, оценки распространенности раны, степени ее загрязненности и выявления осложнений.

Резаная рана имеет ровные края, ограничена, как правило, мягкими тканями. Если рана проходит в поперечном по отношению к эластическим волокнам кожи направлении, она зияет, кровоточит больше, чем проходящая вдоль эластических волокон кожи. Наносят резаные раны ножом, бритвой, осколками стекла, металла и т.д. Эти раны могут сочетаться с повреждением крупных кровеносных сосудов, нервов, мышц, сухожилий.

Колотая рана, нанесенная шилом, штыком, ножом и прочими колющими предметами, отличается малыми размерами входного отверстия и сопровождается незначительным повреждением окружающих тканей. При колотом ранении необходимо тщательное обследование больного из-за опасности повреждения внутренних органов, так как ранение может быть проникающим в полость груди, живота (см. ниже). На конечностях возможно ранение крупных сосудов с образованием гематом, с кровоизлияниями в толщу мышц. Увеличение конечности в объеме, выраженное уплотнение тканей являются признаками повреждения сосудов и образования гематом, кровоизлияния.

Рубленая рана наносится тяжелым острым предметом (топор, шашка), имеет ровные края, характеризуется глубоким повреждением тканей с осаднением краев раны, кровоизлияниями вокруг. Отличается сильным кровотечением, возможны повреждение костей, ушиб окружающих тканей, повреждение внутренних органов.

Ушибленная рана имеет неправильную форму. Окружающие ткани разможены, вокруг раны – выраженные кровоизлияния, гематомы. Жизнеспособность таких тканей нарушена, и в последующем они подвергаются некрозу. Рана наносится тупым предметом.

Рваная рана может быть нанесена движущимися частями механизмов, трансмиссий, пилой. Дефект тканей (кожи, мышц, сухожилий) при таких ранах значительный. Рана имеет неправильную форму, края ее зазубрены, отмечаются массивные кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, мышцах. Обычно рана заполнена сгустками крови, кровоточит умеренно. Такого характера раны возникают также при осколочных огнестрельных ранениях.

Укушенная рана (возникает при укусе животными или человеком). Она имеет те же особенности, что рваные и ушибленные раны, но отличается тяжелой инфицированностью вирулентной флорой рта человека или животного.

Огнестрельную рану вызывают снаряды огнестрельного оружия (пули, осколки снарядов, мин, бомб, гранат и др.). Особенностью этих ран является обширность повреждения тканей, обусловленная высокой скоростью ранящего предмета, а также повреждением осколками костей. В огнестрельной ране различают **3 зоны повреждения**: раневой канал, зону первичного травматического некроза или контузии и зону молекулярного сотрясения (коммоции) тканей.

Раневой канал содержит осколки снарядов, обрывки тканей, одежды и другие инородные тела, сгустки крови. *Зона травматического некроза* представлена некротизированными тканями, прилежащими непосредственно к раневому каналу. В *зоне молекулярного сотрясения* определяются кровоизлияния и расстройство капиллярного кровотока (стаз форменных элементов, разрывы капилляров).

Для огнестрельных ран, нанесенных современными высокоскоростными неустойчивыми в полете пулями, характерно отклонение раневого канала в тканях от прямолинейного движения с обширным разрушением тканей (большой раневой канал). Огнестрельные ранения сопровождаются выраженным травматическим некрозом тканей, вокруг раневого канала образуется зона со сниженной жизнеспособностью тканей и значительными кровоизлияниями. При ранениях, нанесенных такими пулями, величина выходного отверстия значительно преобладает над размерами входного отверстия.

Осколочные ранения чаще бывают слепыми, наибольшее повреждение тканей находится в зоне входного отверстия.

Большие участки омертвевших тканей, выраженная бактериальная обсемененность ран, продолжающийся некроз тканей в зоне молекулярного сотрясения раны, а также сопутствующее повреждение сосудов, нервных стволов, костей, суставов, кровопотеря, шок являются отличительными признаками огнестрельной раны. Опасность развития инфекционных осложнений (гнойная, гнилостная, анаэробная инфекция) в такой ране особенно велика.

Внешний вид огнестрельной раны определяется характером воздействия ранящего предмета: при пулевых, мелких осколочных ранениях может быть небольшое входное отверстие, а при ранении крупными осколками возникают, как правило, рваные раны с обширным дефектом кожи, мышц, сухожилий, переломом костей.

При *ранениях грудной клетки*, кроме характера раны (резаная, колотая, огнестрельная), определяют признаки, свидетельствующие о возможности проникающего ранения. Такими признаками являются шумное выхождение из раны пенистой крови, всасывание со свистом воздуха в плевральную полость, выделение из раны пузырьков воздуха, наличие подкожной эмфиземы. Попадание воздуха в плевральную полость приводит к открытому пневмотораксу. При его развитии воздух через рану может входить при вдохе и выходить при выдохе со свистом или образуется напряженный клапанный пневмоторакс, когда воздух всасывается в плевральную полость, но при выдохе не выходит наружу вследствие захлопывания клапана, образованного тканями грудной стенки. Состояние больных при напряженном клапанном пневмотораксе крайне тяжелое и прогрессирующе ухудшается вследствие нарастания сдавления легкого и смещения органов средостения в здоровую сторону. У больного отмечаются выраженная одышка, акроцианоз, частый слабый пульс. Межреберные промежутки на стороне пневмоторакса расширяются, выбухает половина грудной клетки. Перкуторный звук коробочный, дыхательные шумы не проводятся.

Признаками *проникающего ранения живота* служат проявления внутрибрюшного кровотечения и посттравматического перитонита. Больные жалуются на боли в животе, жажду, общую слабость. Кожные покровы бледные, отмечается тахикардия, пульс частый, слабого наполнения. Живот болезненный, брюшная стенка напряжена, определяются положительный симптом Щепкина—Блюмберга, высокий тимпанит и исчезновение печеночной тупости при проникновении воздуха в брюшную полость. Если проникающее ранение сопровождается внутрибрюшным кровотечением, в отлогих местах живота определяется укорочение перкуторного звука. Несомненен диагноз проникающего ранения живота при выпадении в рану петли кишки, сальника, выделении из раны кишечного содержимого, мочи, желчи.

Отравленные раны возникают при укусах (ядовитые змеи, насекомые), при попадании в рану отравляющих веществ (бытовые, промышленные, боевые отравляющие вещества, радиоактивное загрязнение).

Из отравленных ран мирного времени наиболее опасными являются раны, возникающие при укусах ядовитых змей (гадюка, гремучая змея, кобра, щитомордник и др.). Змеиный яд представляет собой прозрачную желтоватую или зеленоватую жидкость кислой реакции. В состав яда входит комплекс различных токсинов, лизинов, ферментов и др. Степень ядовитости змеиного яда зависит от вида змеи, ее возраста, количества яда, попавшего в организм, времени года (в жаркое время ядовитость выше), места и глубины укуса. Укусы змей отмечаются преимущественно в жаркое время года, чаще у детей, в регионах Средней Азии, Закавказья, Южной Сибири, Дальнего Востока. Наиболее часто укусы локализуются в области конечностей (осо-

бенно нижних). При укусе змеи яд оказывает как местное, так и общее действие на организм. В области укуса возникают резкая боль и значительная припухлость вследствие отечности; отек распространяется на всю конечность, иногда захватывая соответствующую половину туловища. На коже появляются точечные кровоизлияния и кровоподтеки. Иногда образуются пузыри с геморрагической жидкостью, в тяжелых случаях возникает некроз мягких тканей с образованием язвы. Часто развиваются тромбоз, лимфаденит, лимфангит. В области укуса нередко образуются флегмоны, абсцессы.

Паукообразные (скорпионы, пауки, тарантулы, каракурты и др.) и насекомые (москиты, пчелы, слепни, осы, шершни и др.) наносят укусы, способные вызывать местные и общие явления интоксикации. Интенсивность ее может быть самой разнообразной и зависит от вида, количества и качества яда. Обычно на месте укуса или ужаления наблюдаются боль различной интенсивности, зуд, гиперемия, отеки. Укусы каракуртов, например, сопровождаются чувством страха, головной болью, бессонницей, обмороками, повышается температура тела, появляются потливость, саливация, слезотечение и т.д. В случае присоединения инфекции возникают флегмоны, абсцессы.

Первая помощь и лечение

Первая помощь на догоспитальном этапе предусматривает остановку кровотечения, наложение повязки и при необходимости транспортную иммобилизацию. При выраженном артериальном или венозном кровотечении накладывают жгут.

Кожу вокруг раны смазывают раствором йода, йодоната, удаляют из раны свободно лежащие крупные инородные тела. Нелопустимо исследование раны инструментом (зондом) или пальцем — из-за опасности повреждения нервов, сосудов, занесения инфекции в глубь раны. На рану накладывают стерильные салфетки или, пользуясь индивидуальным пакетом, укладывают ватно-марлевые подушечки и накладывают повязку (см. *Десмургия*). При венозном и капиллярном кровотечении повязка должна быть давящей, чтобы остановить его. При открытом переломе костей, повреждении крупных сосудов, нервных стволов, обширном повреждении мягких тканей (рваные, ушибленные раны) производят транспортную иммобилизацию стандартными или импровизированными шинами. Больных доставляют в хирургическое отделение.

При оказании первой помощи больному с проникающим ранением груди, осложненным открытым пневмотораксом, необходимо как можно раньше с помощью герметизирующей (окклюзионной) повязки прекратить сообщение плевральной полости с внешней средой. Для этих целей используют индивидуальный перевязочный пакет. Крайя раны обрабатывают раствором йода, йодоната и накладывают прорезиненную оболочку индивидуального перевязочного пакета внутренней стороной на рану, поверх нее помещают ватно-марлевые подушечки, повязку плотно прибинтовывают к грудной клетке (рис. 63).

При отсутствии перевязочного пакета для герметизации можно использовать материал, не пропускающий воздух, — целлофан, клеенку, в крайнем случае ватно-марлевую повязку, густо смазанную стерильным вазелином или другой безвредной для раны мазью. Герметизирующий материал накладывают на рану, поверх размещают ватно-марлевую повязку и закрепляют ее бинтом. Герметизировать рану можно полосками лейкопластыря, накладываемого в виде черепицеобразной повязки: края раны сближают полосками пластыря и затем накладывают полоски пластыря, наполовину перекрывая предыдущую полосу.

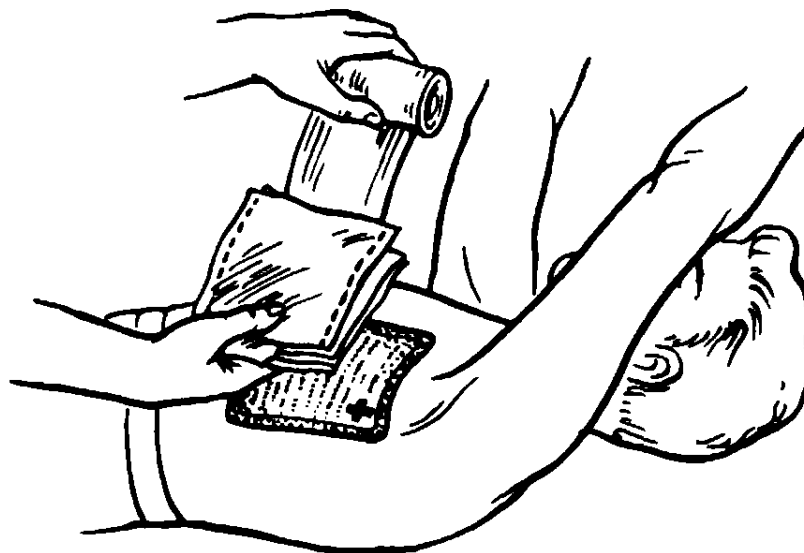


Рис. 63. Наложение окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе.

При проникающих ранениях живота первая помощь заключается в наложении на рану асептической повязки. При наличии наружного кровотечения накладывают давящую кровоостанавливающую повязку. При выпадении из раны внутренностей (петли кишки, сальника) их не вправляют в брюшную полость, а накрывают стерильными марлевыми салфетками, стерильным бинтом или ватно-марлевой подушечкой из перевязочного пакета и накладывают круговую бинтовую повязку на живот.

Первичная хирургическая обработка ран. Основным в лечении инфицированных ран является их первичная хирургическая обработка. Ее цель — удалить поврежденные, загрязненные ткани, находящуюся в них микрофлору и тем самым предупредить развитие раневой инфекции.

Различают *раннюю* первичную хирургическую обработку, проводящуюся в 1-е сутки после ранения, *отсроченную* — на протяжении 2-х суток и *позднюю* — спустя 48 ч после ранения. Чем раньше произведена первичная хирургическая обработка, тем больше вероятность предупреждения инфекционных осложнений в ране; операция может быть отсрочена до выведения раненого из шока.

Во время Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. не подвергались хирургической обработке 30% ран: мелкие поверхностные раны, сквозные раны с небольшими входным и выходным отверстиями без признаков повреждения жизненно важных органов, сосудов, множественные слепые раны. В мирных условиях не производят обработку колотых непроникающих ран без повреждения крупных сосудов и резаных ран, не проникающих глубже подкожной жировой клетчатки, множественных мелких поверхностных ран (например, дробовое ранение), царапин и ссадин.

Первичная хирургическая обработка должна быть одномоментной и радикальной, т.е. выполняться в один этап, и в ходе ее должны быть полностью удалены нежизнеспособные ткани. В первую очередь оперируют раненых с наложенным кровоостанавливающим жгутом и обширными осколочными ранениями, с загрязненными землей ранами, при которых высока опасность развития анаэробной инфекции.

Первичная хирургическая обработка раны заключается в иссечении краев, стенок и дна раны в пределах здоровых тканей с восстановлением анатомических соотношений (рис. 64; 65, см. цв. вкл.). Если рана узкая и глубокая и имеются карманы, ее предварительно расширяют, т.е. производят рассечение. Толщина слоя удаляемых

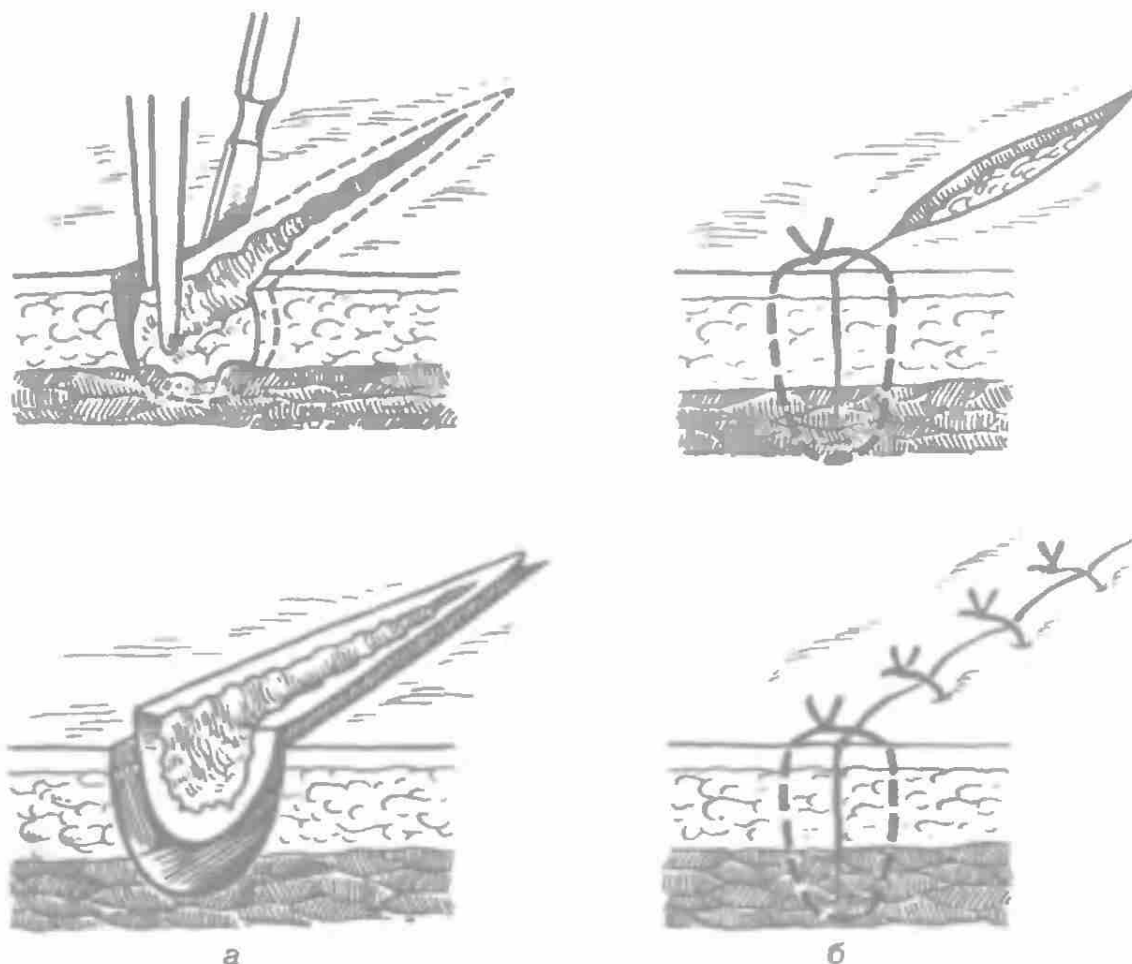


Рис. 64. Первичная хирургическая обработка раны (схема).
а – иссечение краев, стенок и дна раны; б – наложение первичного шва.

тканей колеблется от 0,5 до 1 см. Иссекают кожу и подкожную клетчатку вокруг раны и продлевают разрез кожи вдоль оси конечности по ходу сосудисто-нервного пучка на протяжении, достаточном для того, чтобы можно было осмотреть все слепые карманы раны и иссечь нежизнеспособные ткани. Далее вдоль разреза кожи рассекают фасцию и апоневроз Z-образным или дугообразным разрезом. Это обеспечивает хороший осмотр раны и уменьшает сдавление мышц вследствие их отека, что особенно важно при огнестрельных ранях.

После рассечения раны удаляют обрывки одежды, сгустки крови, свободно лежащие инородные тела и приступают к иссечению размозженных и загрязненных тканей.

Мышцы иссекают в пределах здоровых тканей. Нежизнеспособные мышцы — темно-красного цвета, тусклые, не кровоточат на разрезе и не сокращаются при дотрагивании пинцетом.

Неповрежденные крупные сосуды, нервы, сухожилия при обработке раны должны быть сохранены, с их поверхности осторожно удаляют загрязненные ткани. Свободно лежащие в ране мелкие костные осколки удаляют; острые, лишённые надкостницы, выступающие в рану концы костных отломков скусывают кусачками. При обнаружении повреждений сосудов, нервов, сухожилий восстанавливают их целостность. При проведении обработки раны необходима тщательная остановка кровотечения. Если при хирургической обработке раны нежизнеспособные ткани и инородные тела полностью удалены, рану зашивают (первичный шов).

Поздняя хирургическая обработка выполняется по тем же правилам, что и ранняя, но при признаках гнойного воспаления она сводится к удалению инородных тел, очищению раны от гязи, удалению некротизированных тканей, вскрытию затеков, карманов, гематом, абсцессов, чтобы обеспечить хорошие условия для оттока раневого отделяемого.

Иссечение тканей, как правило, не производят из-за опасности генерализации инфекции.

Завершающим этапом первичной хирургической обработки ран является *первичный шов*, восстанавливающий анатомическую непрерывность тканей. Его целью является предупреждение вторичного инфицирования раны и создание условий для заживления раны первичным натяжением.

Первичный шов накладывают на рану в 1-е сутки после ранения. Им, как правило, заканчивают также оперативные вмешательства при асептических операциях. При определенных условиях первичным швом закрывают гнойные раны после вскрытия подкожных абсцессов, флегмон и иссечения некротизированных тканей, обеспечив в послеоперационном периоде хорошие условия для дренирования и длительного промывания ран антисептическими растворами и растворами протеолитических ферментов.

Первично-отсроченный шов накладывают в сроки до 5–7 дней после первичной хирургической обработки ран (до появления грануляций) при условии, что не произошло нагноения раны. Отсроченные швы можно накладывать в виде *провизорных*: операцию заканчивают наложением швов на края раны и затягивают их спустя несколько дней, если не произошло нагноения раны.

В ранах, зашитых первичным швом, воспалительный процесс слабо выражен, и заживление происходит первичным натяжением.

В Великую Отечественную войну 1941–1945 гг. первичная хирургическая обработка ран из-за опасности развития инфекции выполнялась не в полном объеме — без наложения первичного шва; применялись первично-отсроченный, провизорный швы. Когда стихали острые воспалительные явления и появлялись грануляции, накладывали вторичный шов. Широкое применение первичного шва в мирное время даже при обработке ран в поздние сроки (12–24 ч) возможно благодаря целенаправленной антибактериальной терапии и систематическому наблюдению за больным. При первых признаках развития инфекции в ране необходимо частично или полностью снять швы. Опыт второй мировой войны и последующих локальных войн показал нецелесообразность применения первичного шва при огнестрельных ранах не только в силу особенностей последних, но и в связи с отсутствием возможности систематического наблюдения за ранеными в военно-полевых условиях и на этапах медицинской эвакуации.

Заключительным этапом первичной хирургической обработки ран, отсроченным на некоторое время, является *вторичный шов*. Его накладывают на гранулирующую рану в условиях, когда опасность нагноения миновала. Сроки наложения вторичного шва — от нескольких дней до нескольких месяцев после травмы. Применяют его для ускорения заживления ран.

Ранний вторичный шов накладывают на гранулирующие раны в сроки от 8 до 15 дней. Края раны обычно подвижны, иссечение их не производят.

Поздний вторичный шов накладывают в более поздние (спустя 2 нед) сроки, когда произошли рубцовые изменения в краях и стенках раны. Сближение краев, стенок и

дна раны в таких случаях невозможно, поэтому производят мобилизацию краев и иссечение рубцовой ткани. При большом дефекте кожи делают пересадку кожи.

Показаниями к применению вторичного шва являются нормализация температуры тела, состава крови, удовлетворительное общее состояние больного, а со стороны раны — исчезновение отека и гиперемии кожи вокруг нее, полное очищение от гноя и некротизированных тканей, наличие здоровых, ярких, сочных грануляций.

Применяются различные виды швов, но независимо от вида шва необходимо соблюдать основные правила: в ране не должно оставаться замкнутых полостей, карманов, адаптация краев и стенок раны должна быть максимальной. Швы должны быть съемными; в зашитой ране не должны оставаться лигатуры не только из нерассасывающегося материала, но и из кетгута, так как наличие инородных тел в последующем может создать условия для нагноения раны. При ранних вторичных швах грануляционную ткань необходимо сохранять, что упрощает технику операции и сохраняет барьерную функцию грануляционной ткани, препятствующей распространению инфекции в окружающие ткани.

Заживление ран, ушитых вторичным швом и заживших без нагноения, принято называть заживлением по типу первичного натяжения (в отличие от истинного первичного натяжения), так как хотя рана и заживает линейным рубцом, в ней происходят процессы образования рубцовой ткани через созревание грануляций.

Инфекционные осложнения ран

Неспецифическая раневая инфекция

Нагноение ран. Клинические признаки нагноения ран проявляются через 2—3 сут после ранения. Развитию гнойного процесса способствуют обширность повреждения тканей, неполное удаление поврежденных тканей во время хирургической обработки, наличие в ране вирулентной микрофлоры. Бурное развитие нагноения, выраженная интоксикация, сильные боли в зашитой ране, высокая температура тела характерны для *стафилококковой инфекции*; при этом в ране отмечается умеренный некроз. Вялое течение воспаления, но с обширными очагами некроза наблюдается при инфицировании ран кишечной палочкой, протеем и синегнойной палочкой; гнойно-воспалительный процесс в этих случаях склонен к широкому распространению, без четких границ воспаления. При *стрептококковой инфекции* наблюдается выраженный воспалительный инфильтрат с отчетливой гиперемией кожи.

Развитие гнойно-воспалительного процесса в ране в первые 3—5 дней после ранения называется *первичным нагноением*, в более поздние сроки — *вторичным нагноением*, обусловленным появлением новых очагов некрозов в ране и вторичным инфицированием раны больничными штаммами микроорганизмов.

При развитии нагноения усиливаются боли в ране, появляется отечность ее краев, изменяется цвет тканей. Сгустки крови, фибрина становятся грязно-серыми, увеличивается раневое отделяемое, серозно-геморрагический экссудат изменяется на серозно-гнойный, а затем — на гнойный. Окружающие ткани плотны на ощупь, гиперемированы. Регионарные лимфатические узлы часто увеличены, плотны на ощупь и болезненны. Часто встречается лимфангит.

По мере стихания воспаления уменьшаются отек окружающих тканей и гиперемия кожи, отторгаются некротические ткани, стенки раны покрываются грануляциями, т.е. процесс переходит в репаративную фазу — стадию заживления раны. При неблагоприятном течении нарастают симптомы общей интоксикации: высокая тем-

пература тела, озноб, тахикардия; увеличивается отек окружающих рану тканей, усиливается гиперемия кожи, прогрессирует некроз тканей, увеличивается гнойное отделяемое. Температура тела повышается до 39–40 °С. В тяжелых случаях нарастают общее недомогание, слабость, потеря аппетита, головная боль. В крови — лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, СОЭ увеличена.

Цвет, запах, консистенция экссудата определяются видом микрофлоры. Ихорозный, зловонный запах, грязно-серый цвет гноя характерны для гнилостной флоры, сине-зеленый цвет экссудата наблюдается при гнойном процессе, вызванном сине-гнойной палочкой, зеленый цвет — зеленающим стафилококком и т. д.

Повторный озноб у больных с гнойными ранами при отсутствии болевых ощущений в ней относится к ранним признакам присоединения *гнилостного распада тканей*. Постоянный его признак — специфический запах разлагающихся тканей, обусловленный характером возбудителя. Так, запах гниющего мяса наблюдается при развитии в ране *Clostridium sporogenes*, запах аммиака, разлагающейся мочи — при развитии *E. coli*, *Proteus vulgaris* и др., запах гнили, плесени — при наличии грибов и спирохет.

При развитии *гнилостной инфекции* рана становится сухой, отсутствуют грануляции, нарастает некроз тканей, мышцы серые, тусклые. Отделяемое ран грязно-серого, бурого цвета, иногда с зеленоватым или коричневым оттенком, со специфическим запахом. Окружающие рану кожа и подкожная клетчатка покрыты грязно-зелеными пятнами в результате пропитывания их продуктами гемолиза. Регионарные лимфатические узлы часто увеличены и болезненны.

Признаками *неклостридиальной анаэробной инфекции* являются неприятный запах экссудата, обилие некротических тканей в ране, наличие гнойного содержимого грязно-серого цвета, с капельками жира. Выражены признаки тяжелой интоксикации: субиктеричность или желтушность склер и кожи, анемия, тахикардия и др. В отличие от анаэробной клостридиальной (газовой) гангрены местные проявления менее выражены, нет характерного изменения мышц (вид вареного мяса), отсутствует бронзовая окраска кожи, очень редко отмечается скопление газа в тканях (отсутствие симптома крепитации).

Лечение. Хирургическое лечение нагноившихся ран (после первичной обработки или не подвергавшихся ей) предусматривает вторичную хирургическую обработку. При нагноении ушитой раны иногда бывает достаточно снять швы и развести края раны, тем самым давая отток экссудату, гною. Наличие гнойных затеков, некрозов служит показанием для вторичной хирургической обработки ран. Цель операции — иссечение некротизированных тканей, вскрытие гнойных затеков и адекватное дренирование раны.

Обработку раны выполняют под наркозом. Начинают операцию с ревизии раны — определяют распространенность некрозов, наличие гнойных затеков, инородных тел при осмотре или обследовании пальцем, инструментом (корнцанг, зажим). Затем удаляют гной, некротизированные ткани иссекают, стараясь не повредить здоровые ткани. Вскрывают карманы раны, удаляют гной. Рану неоднократно обильно промывают раствором антисептиков (перекись водорода, хлоргексидин, гипохлорит натрия), осушивают и дренируют. При необходимости карманы, затеки дренируют через стерильные разрезы (контрапертуры). В рану рыхло вводят марлевые тампоны с раствором протеолитических ферментов. Эффективность механической некрэктомии повышают УЗ-кавитация раны, лазерное воздействие (выпаривание некротизированных тканей).

Дальнейшее лечение гнойной раны проводят с учетом фазности течения раневого процесса.

Применяют антибактериальную, дезинтоксикационную, противовоспалительную и симптоматическую терапию. В I фазе раневого процесса необходимо удалить гной, некротизированные ткани, уменьшить отек тканей, проводить антибактериальную терапию. Важное лечебное значение имеют перевязки. Для удаления из раны гноя, продуктов некролиза, экссудата применяют дренажи, гипертонические растворы. С целью некролиза используют протеолитические ферменты. Для борьбы с инфекцией промывают раны антисептическими растворами. Для удаления некротических тканей применяют лучи лазера, УЗ-кавитацию. При выраженном некрозе тканей проводят одномоментную или поэтапную некрэктомию.

Перевязки должны производиться ежедневно, а в тяжелых случаях, при обширных гнойных ранах с тяжелой интоксикацией, — 2 раза в день.

При переходе раневого процесса в фазу репаративной регенерации применение средств физической антисептики и протеолитических ферментов противопоказано, так как они замедляют регенерацию тканей. Перевязки производят реже. Применяют повязки с мазями, содержащими средства, улучшающие регенерацию тканей (например, метилурациловую мазь). Сближают края раны полосками лейкопластыря. При полном стихании воспалительных явлений применяют ранний или поздний вторичный шов, при больших плоских ранах — аутодермопластику. Общее лечение нагноившихся ран проводится по принципам лечения хирургической инфекции (см. главу 11). Показания, выбор средств антибактериальной, дезинтоксикационной терапии проводят с учетом состояния больного.

Специфическая раневая инфекция

Газовая гангрена. Осложнение ран анаэробной клостридиальной инфекцией характеризуется быстро развивающимся и прогрессирующим некрозом тканей с образованием отека, газов, тяжелой интоксикацией. Анаэробную инфекцию вызывает внедрение в рану спорообразующих анаэробных микробов (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*).

Классификация газовой гангрены

- I. По клинико-морфологическим проявлениям:** а) клостридиальный миозит; б) клостридиальный панникулит (целлюлит); в) смешанная форма.
- II. По распространенности:** а) локализованная форма; б) распространенная форма.
- III. По клиническому течению:** а) молниеносная; б) быстро прогрессирующая; в) медленно прогрессирующая.

К развитию анаэробной инфекции в ране предрасполагают: ранения нижних конечностей с обширным размозжением, ушибом тканей и выраженным загрязнением раны землей, обрывками одежды и др.; расстройства кровообращения, обусловленные ранением, перевязкой магистральных сосудов, сдавлением сосудов жгутом, тугой повязкой; факторы, снижающие общую сопротивляемость организма: шок, анемия, переохлаждение, длительное голодание, авитаминоз, вторичная травма при недостаточной транспортной иммобилизации.

Возбудители газовой гангрены начинают размножаться в глубине раны при наличии некротических тканей. Они бурно выделяют экзотоксин (миотоксин, гемоли-

зин, невротоксин и др.). Экзотоксины вызывают прогрессирующий некроз тканей. Резкий отек тканей усугубляет расстройство кровообращения, отек внутри фасциальных футляров способствует ишемии и некрозу. Гемолиз крови в тканях, распад мышц приводят к имбибиции клетчатки, кожи с образованием голубых, бронзовых пятен. Газообразование является характерным, но не обязательным признаком газовой гангрены, оно более постоянно при наличии *C. perfringens*. Всасывание экзотоксинов, продуктов распада тканей, гемолиза, вызывает тяжелую интоксикацию. Довольно часто присоединяется гнилостный распад тканей из-за вторичного инфицирования.

Ранними симптомами анаэробной инфекции являются неадекватное поведение больного (беспокойство, возбуждение или, наоборот, заторможенность, адинамия), повышение температуры тела, частый пульс, распирающие боли в ране, болезненность по ходу сосудистого пучка конечности, ощущение давления повязки.

При осмотре раны можно отметить изменение характера раневого отделяемого, выбухание мышц, отечность краев раны, появление пузырей на коже, следы вдавливания повязки или лигатуры, наложенной на конечность (симптом лигатуры), «врезывание» швов. Отечная ткань остается неизменной после надавливания пальцем (не остается вдавленной). На отечность ткани указывают четко выраженные углубления у корня волос. Отек распространяется на сегмент конечности или на всю конечность.

Пальпаторное определение газа в тканях (*симптом крепитации*), металлический звук при поколачивании инструментом по коже (*симптом шпателя*) или бритье волос (*симптом бритвы*) делают диагноз бесспорным. Образование газа, как правило, начинается с глубоких слоев тканей, и в начальном периоде заболевания определить его трудно. В этих случаях может быть применен **рентгенологический** метод для определения наличия газа в глубоких слоях тканей; с помощью повторных исследований можно выявить нарастание газообразования.

Боль в ране, высокая температура тела, увеличение объема конечности — эта триада признаков служит показанием к немедленной ревизии раны, свидетельствуя о начале газовой гангрены.

Различают медленно и быстро прогрессирующую анаэробную инфекцию. Медленное прогрессирование характерно для локального, местного поражения. Инфекция развивается постепенно, боль мало выражена, интоксикация умеренная, вокруг раны отмечается скопление газа, раневое отделяемое серозно-гнилостное, с неприятным запахом. Такой вид локализованной анаэробной инфекции носит название *кlostридиального паникулита (целлюлита)*.

При быстро развивающейся, бурно протекающей газовой гангрене инкубационный период длится от нескольких часов до 2 сут. Затем происходит быстрое нарастание отека конечности, кожа растягивается, складки сглаживаются. Кожные покровы бледно-желтушные, на этом фоне на конечности появляются пятна бронзового или бронзово-зеленовато-голубого цвета. Эпидермис отслаивается в виде пузырей с прозрачным или мутным содержимым (рис. 66, см. цв. вкл.). В жировой клетчатке и мышцах отмечается скопление газа. Мышцы серого цвета, выбухают из раны. Быстро нарастает интоксикация. Такой вид анаэробной инфекции называют *кlostридиальным некротическим миозитом*. Причина столь бурного развития инфекции окончательно не выяснена. Кlostридиальный некротический миозит встречается реже, чем кlostридиальный паникулит, и при нем часто приходится прибегать к ампутации конечности.

Крайне редко встречаются одновременно явления целлюлита и некротического миозита (*смешанная форма*).

При осмотре раны в случае развившейся гангрены определяется выбухание мышц, которые могут быть восковидными, а затем приобретать вид вареного мяса. Рана покрыта грязно-серым налетом. При надавливании на ее края выделяются пузырьки газа. Грануляции отсутствуют, отделяемое скудное, от светло-желтого до грязно-бурого цвета, иногда желеобразное. При присоединении гнилостной инфекции появляется запах разлагающихся тканей.

Изменение экссудата, уменьшение его количества, сухость тканей являются неблагоприятным прогностическим признаком. Увеличение количества отделяемого серозного характера указывает на стихание процесса. Появление густого гнойного отделяемого говорит о присоединении вторичной гнойной инфекции. Отечные края раны с гиперемией окружающей кожи свидетельствуют о тяжелой вторичной гнойной инфекции.

Подтвердить диагноз при соответствующей клинической картине помогает бактериоскопия мазков-отпечатков раны, окрашенных по Граму (наличие крупных грамположительных палочек). Бактериологическое исследование для срочной диагностики значения не имеет, но с учетом его результатов можно корректировать специфическую терапию.

Комплексная **профилактика** анаэробной инфекции ран включает мероприятия по оказанию ранней медицинской помощи, по предупреждению и лечению шока, анемии, а также раннюю первичную хирургическую обработку ран (*неспецифическая профилактика*). Первичная хирургическая обработка должна включать в себя полное иссечение некротизированных тканей, вскрытие карманов (при огнестрельных, размозженных ранах их не ушивают). Очень важную роль играет тщательная иммобилизация конечности — как транспортная, так и лечебная. Особенно важное значение эти мероприятия имеют при массовых ранениях. В случае обширных повреждений или выраженного загрязнения ран проводят и *специфическую профилактику*, с этой целью вводят поливалентную противогангренозную сыворотку. Средняя профилактическая доза сыворотки — 30 000 АЕ (по 10 000 АЕ против основных возбудителей инфекции — *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*).

Лечение больных с анаэробной инфекцией должно начинаться как можно раньше. Больные подлежат изоляции в боксы или отдельные палаты. Показана экстренная операция — широкое рассечение раны, рассечение фасциальных футляров, удаление некротизированных тканей, особенно мышц. При вовлечении в процесс сегмента конечности (бедро, голени) выполняют лампасные разрезы: рассекают клетчатку, фасцию вдоль всего сегмента. На бедре выполняют 5—6, на голени — 3—4 таких разреза. Раны рыхло тампонируют марлевыми тампонами с раствором перекиси водорода. В тяжелых случаях, при необратимых изменениях, прибегают к ампутации конечностей (без наложения жгута и швов), в особо тяжелых случаях производят ампутацию и широкое вскрытие фасциальных футляров культи. *Показанием к ампутации или экзартикуляции* служат тотальное поражение всей конечности, безуспешность предшествующих операций, ранение магистральных сосудов или обширное повреждение кости при огнестрельном ранении. Рану после операции обрабатывают растворами химических антисептических средств — окислителей (перекись водорода, перманганат калия). Конечность при наличии переломов костей обязательно иммобилизуют с помощью скелетного вытяжения, гипсовых лонгет (не применять циркулярных гипсовых повязок!).

Специфическое лечение начинают сразу же. Во время операции под наркозом вводят внутривенно капельно медленно (1 мл/мин) лечебную дозу сыворотки (150 000 АЕ: по 50 000 АЕ против 3 основных возбудителей — *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*). Сыворотку разводят в 300–400 мл изотонического раствора хлорида натрия. Одновременно внутримышечно инъецируют 5 профилактических доз сыворотки. При установлении возбудителя вводят соответствующую сыворотку, предварительно выполнив пробу на индивидуальную чувствительность к чужеродному белку: вводят внутрикожно из тест-ампулы 0,1 мл сыворотки в разведении 1:100. К положительному результату пробы относят диаметр папулы 10 мм и более с гиперемией вокруг. При отрицательной внутрикожной пробе вводят 0,1 мл сыворотки подкожно; если через 30 мин реакция отсутствует, всю дозу сыворотки вводят внутривенно или внутримышечно.

Важное место в комплексном лечении занимает дезинтоксикационная трансфузионная терапия — до 4 л жидкости в сутки (полиионные растворы, кровезамещающие жидкости дезинтоксикационного действия — гемодез, неокомпенсан; препараты, улучшающие микроциркуляцию, — реополиглюкин и др.; растворы глюкозы, белковые кровезамещающие жидкости). Больному необходимо обеспечить покой, полноценное питание, симптоматическое лечение.

Из антибактериальных препаратов применяют антибиотики: карбопенемы, тиенам, ванкомицин; химические антисептики: диоксидин, метронидазол.

В комплексе лечебных мероприятий важное место занимает гипербарическая оксигенация — лечение в барокамере при давлении 2,5–3 атм. Она позволяет уменьшить объем оперативного вмешательства, избежать ранних ампутаций конечности. При этом основные принципы хирургического лечения остаются неизменными.

Столбняк (греч. *tetanus* — оцепенение, судорога) — острое инфекционное заболевание, сопровождающееся тоническими и клоническими судорогами.

Клинические проявления столбняка впервые описаны Гиппократом, на возможность инфекционной природы заболевания указал Н.И. Пирогов. Возбудитель столбняка — спорообразующая палочка *Cl. tetani* — является анаэробом, высокочувствительным к кислороду. Споровая форма возбудителя столбняка широко распространена в природе, в пробах земли палочка столбняка обнаруживается в 20–100% случаев.

Из внешней среды возбудитель заболевания попадает в организм человека при ранениях, а также во время родов, аборт при нарушении правил асептики. Загрязнение ран землей, пылью, обрывками одежды, попадание других инородных тел при любых случайных ранениях, и особенно огнестрельных, при травмах у сельскохозяйственных, строительных рабочих создают опасность развития столбняка. Загрязненные раны и присутствие в ней возбудителя не всегда приводят к развитию болезни. Так, до введения в практику специфической профилактики столбняка (гражданская война в США 1861–1865 гг., франко-прусская война 1870–1871 гг., русско-японская война 1904–1905 гг., первая мировая война 1914–1918 гг.) столбняк развивался у 2,4–8 из 1000 раненых. После введения серопротекции заболеваемость снизилась до 0,1–0,6 на 1000 раненых (по материалам второй мировой войны 1939–1945 гг.).

Инкубационный период при столбняке продолжается от 4 до 14 дней, но болезнь может развиваться и позже. Для развития столбняка необходимы определенные условия: вирулентный возбудитель, достаточное количество микроорганизмов, наличие нежизнеспособных тканей в ране, запоздалая первичная обработка раны, анемия, переохлаждение, длительное нахождение жгута на конечности, наличие ино-

родных тел в ране, отсутствие у больного иммунитета. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает болезнь. Ее развитие и течение определяются действием столбнячного токсина, вырабатываемого возбудителем в процессе его жизнедеятельности в тканях организма. В состав токсина входит 2 компонента — тетаноспазмин, вызывающий судороги, и тетанолизин, вызывающий лизис эритроцитов. Токсин распространяется по пери- и эндоневральным щелям, продвигаясь к двигательным центрам спинного и продолговатого мозга, второй путь распространения токсина — гематогенный: перенос токсина кровью в ЦНС.

Причиной смерти при столбняке является асфиксия, развившаяся вследствие тонических судорог или паралича дыхательного центра. Смерть может наступить от остановки сердца под влиянием судорог, гипоксии, асфиксии.

Классификация столбняка

I. В зависимости от ворот внедрения возбудителя: а) раневой, б) послеожоговый, в) после отморожений, г) послеродовой или послеабортный, д) столбняк новорожденных, е) криптогенный (без выявленных ворот внедрения).

II. По распространенности: а) общий (распространенный), б) местный (ограниченный).

III. По клиническому течению: а) острая форма, б) подострая форма, в) стертая форма.

Диагностика столбняка имеет большое прогностическое значение. Классическая триада симптомов — тризм, *risus sardonicus* (сардоническая улыбка; рис. 67, см. цв. вкл.), опиостотонус — встречается в поздней стадии заболевания. К начальным проявлениям относятся общие и местные признаки, ранее не отмечавшиеся у больного: стреляющие, дергающие боли в ране, иррадиирующие по нервным стволам, жжение и покалывание в ране, повышенная местная потливость, в ряде случаев появление парестезий, сопровождающихся повышением мышечного тонуса, изменением положения конечности. Общие признаки, наблюдаемые в продромальном периоде заболевания: разбитость, недомогание, слабость, повышенная потливость, затруднения при глотании пищи. При наличии указанных признаков необходимо целенаправленное исследование с целью выявления гиперрефлексии и ригидности мышц. Во время перевязки следует тщательно осмотреть рану, при этом можно заметить судорожные сокращения мышц в ране; при дотрагивании до раны пинцетом или марлевым шариком появляется мышечное подергивание. При осмотре больных с тяжелой травмой, особенно в бессознательном состоянии, нужно быть особенно внимательным, следует определять тонус мышц, в том числе жевательных (отведение нижней челюсти), ригидность мышцы затылка (путем сгибания головы), мышц глотки (по акту глотания). Постукивание пальцем по подбородку при раскрытом рте вызывает резкое его закрывание вследствие судорожного сокращения жевательных мышц.

При развившемся столбняке больные жалуются на чувство страха, бессонницу, повышенную возбудимость, вздрагивания. Определяются повышение температуры тела, повышенная потливость.

Основными симптомами столбняка являются мышечная гипертония, ригидность, тонические и клонические судороги. При нисходящей форме столбняка ригидность начинается с жевательной мускулатуры, мышц лица. Восходящая форма характеризуется первоначальным появлением мышечной ригидности вокруг раны. Судороги,

которые в начальном периоде носят местный характер, проявляются в виде тризма (спазм жевательной мускулатуры), дисфагий (спазм глоточной мускулатуры), ригидности затылочных мышц, спазма мускулатуры лица (*risus sardonius*). При прогрессировании столбняка судороги распространяются на мышцы туловища, спины, живота с развитием опистотонуса (изогнутое положение — переразгибание тела вследствие тонического сокращения мышц спины и шеи).

Судороги вызываются самыми незначительными внешними раздражителями — светом, резким звуком, небольшим толчком. Продолжительность судорог — от нескольких секунд до нескольких минут; сознание при этом сохраняется. Судороги сопровождаются выраженными болями в мышцах. Во время общих судорог наступает остановка дыхания, которая продолжается весь период судорог, и при длительном приступе может наступить смерть больного от асфиксии.

Судороги проявляются на фоне общих признаков инфекционного заболевания: высокой температуры тела, тахикардии, повышенной потливости.

Лечение. Больного столбняком помещают в изолированную, тихую, затемненную палату с круглосуточным наблюдением для своевременного выявления и купирования судорог, дыхательных нарушений. Лечение должно быть комплексным, и начинать его следует как можно раньше. Оно включает борьбу с судорогами, компенсацию дыхания, дезинтоксикационную трансфузионную терапию, специфическую антибактериальную и антитоксическую терапию.

При местных судорогах применяют транквилизаторы (диазепам, седуксен, реланиум), барбитураты (аминазин, дроперидол) и др. В тяжелых случаях, при общих судорогах, используют мышечные релаксанты в сочетании с барбитуратами или диазепамом. Антидеполяризующие релаксанты (тубокурарин) вводят в начальной дозе 0,5 мг/кг, а затем применяют поддерживающие дозы препарата. Введение релаксантов обязательно предусматривает проведение ИВЛ через трахеостому в течение 7—10 сут, а в тяжелых случаях — до 30 сут и более (до прекращения судорог). Мышечные релаксанты и ИВЛ показаны при коротком начальном периоде столбняка, быстром прогрессировании судорог, неэффективности нейроплегических средств и барбитуратов, недостаточности дыхания, аспирационной пневмонии. В комплексном лечении используют гипербарическую оксигенацию (лечение в барокамере).

Специфическую терапию следует начинать как можно раньше, пока токсин циркулирует в крови (через 2—3 сут он исчезает из крови и проникает в нервные клетки, становясь недоступным для антитоксина).

Суточная лечебная доза противостолбнячной сыворотки — 100 000—150 000 МЕ, курсовая — 200 000—350 000 МЕ. Половину суточной дозы разводят изотоническим раствором хлорида натрия 1:10 и вводят внутривенно капельно, другую половину применяют внутримышечно одномоментно. Противостолбнячный γ -глобулин вводят внутримышечно в дозе 20 000—50 000 МЕ на курс лечения (начальная доза — 10 000 МЕ, затем ежедневно — по 5000 МЕ). У детей курсовая доза равна 3000—6000 МЕ. Столбнячный анатоксин вводят внутримышечно — по 0,5 мл трижды с интервалом 5 дней.

Трансфузионную дезинтоксикационную терапию проводят с использованием кровезамещающих жидкостей дезинтоксикационного действия, электролитных растворов, растворов глюкозы. При ацидозе применяют растворы гидрокарбоната натрия, трисамина.

При невозможности кормления больного назначают парентеральное питание (см. главу 7) — из расчета 2000—2500 ккал/сут.

С целью профилактики и лечения гнойных осложнений (нагноение ран, гнойный трахеобронхит, пневмония и др.) используют антибиотики широкого спектра действия.

В срочном порядке проводят обследование раны, являющейся входными воротами инфекции. Швы снимают, края раны разводят и промывают ее раствором перекиси водорода. При наличии обширных некрозов, инородных тел проводят повторную хирургическую обработку раны, вскрывают гнойные затеки, абсцессы и дренируют рану. Если к моменту развития столбняка она зажила, то рубец иссекают в пределах здоровых тканей, тщательно удаляют мелкие инородные тела. Рану не ушивают.

Специфическая профилактика столбняка может быть плановой и экстренной. Для создания активного иммунитета применяют столбнячный адсорбированный анатоксин. Плановую профилактику проводят военнослужащим, механизаторам, строителям: 0,5 мл анатоксина вводят дважды с интервалом 1 мес, через год проводят ревакцинацию — 0,5 мл анатоксина; повторные ревакцинации осуществляют через 5 лет. Для иммунизации детей до 12 лет применяют комплексную вакцину — коклюшно-дифтерийно-столбнячную (КДС).

Экстренная профилактика различна у привитых и непривитых. Привитым однократно вводят 0,5 мл анатоксина, непривитым — 1 мл анатоксина и 3000 АЕ противостолбнячной сыворотки или 450–600 АЕ противостолбнячного γ -глобулина, через 1 мес — 0,5 мл анатоксина и для создания прочного иммунитета через год — еще 0,5 мл анатоксина.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ

Перелом (fractura) — нарушение целостности кости на протяжении, вызванное механическим воздействием (травма) или влиянием патологического процесса в кости (опухоль, воспаление).

Неполным переломом называется такой вид повреждения, при котором поверхность излома не проходит через весь поперечник кости, т.е. когда имеется трещина или надлом кости (по типу «зеленой веточки» при переломах у детей).

Переломы костей составляют 6–7% всех закрытых травм. Чаше наблюдают переломы костей кисти и стопы (более 60%); переломы костей предплечья и голени встречаются одинаково часто и вместе составляют 20%, ребер и грудины — 6%; значительно реже бывают переломы лопатки (0,3%), позвонков (0,5%), таза (0,6%), бедренной кости (0,9%).

Классификация переломов

I. По происхождению: а) врожденные (внутриутробные), б) приобретенные (травматические и патологические).

II. В зависимости от повреждения тех или иных органов или тканей (осложненные, неосложненные) или кожных покровов (открытые, закрытые).

III. По локализации: а) диафизарные, б) эпифизарные, в) метафизарные.

IV. По отношению линии перелома к продольной оси кости: а) поперечные, б) косые, в) винтообразные (спиральные).

V. По положению костных отломков относительно друг друга: а) со смещением, б) без смещения.

Причиной *врожденных переломов* являются изменения в костях плода или травмы живота в период беременности. Такие переломы чаще бывают множественными. *Патологические* переломы обусловлены изменениями в кости под влиянием опухоли, остеомиелита, туберкулеза, эхинококкоза, сифилиса костей. Выделяют акушерские переломы, возникшие при прохождении плода по родовым путям матери.

К осложненным относят *открытые* переломы с повреждением кожи или слизистой оболочки (что создает условия для проникновения через рану микроба и развития воспаления в зоне перелома кости), а также переломы, сопровождающиеся повреждением крупных сосудов, нервных стволов, внутренних органов (легких, органов таза, головного или спинного мозга, суставов — внутрисуставные переломы). При *закрытых* переломах повреждения кожных покровов не происходит.

Неполные переломы. *Трещина (fissura)* — неполный перелом, при котором связь между частями кости нарушена частично. Выделяют также переломы *поднадкостничные*, при которых отломки удерживаются уцелевшей надкостницей и не смещаются; наблюдаются в детском возрасте.

Действие травмирующего агента на кости может быть различным, его характер определяет вид перелома кости. Механическое воздействие в зависимости от точки приложения и направления действующей силы может приводить к переломам от прямого удара, от изгиба, сдавления, скручивания, отрыва, раздробления (рис. 68). *Прямой удар* наносит по фиксированной кости предмет, движущийся на большой скорости; при падении тела резкая нагрузка на фиксированную своими концами кость приводит к ее *изгибу*; *сдавление* кости наблюдается при резкой нагрузке по длиннику кости, например падение на вытянутую руку или сдавление позвонков при резкой сильной нагрузке по длине позвоночника в случае падения с высоты на ягодицы; *скручивание* кости возникает при вращении туловища, когда конечность фиксирована; например при движении конькобежца на вираже, когда конек попадает в трещину.

Линия перелома может быть прямой (*поперечный* перелом) — при прямом ударе, *косой* — при сгибании, *спиральной (винтообразной)* — при скручивании кости, *вколо-*

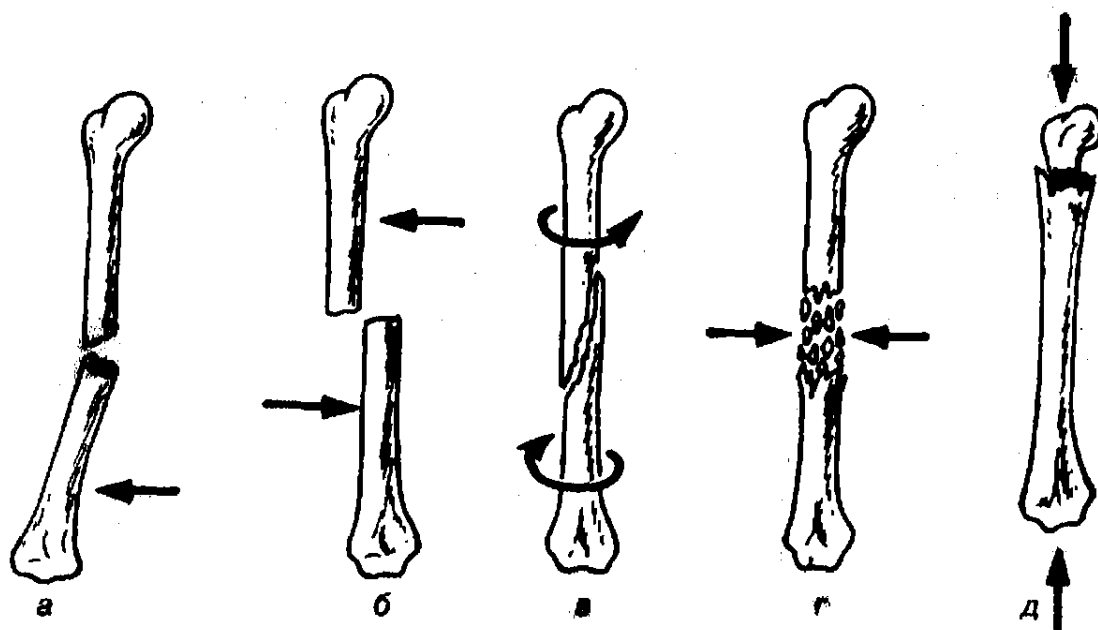


Рис. 68. Виды переломов кости в зависимости от механизма травмы. а — от изгиба; б — от прямого удара; в — от скручивания; г — от раздробления; д — от сдавления по длине. Стрелка указывает направление действия травмирующего агента.

ченной — при сдавлении кости, когда один костный отломок входит в другой. При *отрывном* переломе оторвавшийся костный фрагмент отходит от основной кости; такие переломы возникают при внезапном, резком, сильном сокращении мышц, которые создают резкую тягу на сухожилия, прикрепляющиеся к кости, при натяжении связок вследствие резкого переразгибания суставов. При переломе кости могут образовываться несколько фрагментов (осколков) костей — *оскольчатые* переломы.

Открытые переломы костей, возникающие при различных условиях, имеют свои особенности: у работающих на промышленных предприятиях чаще наблюдаются открытые переломы костей предплечья, кисти и пальцев, возникающие при попадании рук в быстро вращающиеся механизмы; такие переломы сопровождаются обширными рваными ранами, раздроблением кости, раздавлением мягких тканей, повреждением сосудов и нервов, сухожилий, обширной отслойкой кожи и ее дефектами.

У занятых в сельском хозяйстве наблюдаются открытые переломы как верхних, так и нижних конечностей. Рана при этом глубокая, имеет большие размеры, загрязнена землей или навозом.

Для открытых переломов, полученных в железнодорожной катастрофе, при транспортной аварии, при обвалах зданий, характерны раздробленные переломы конечностей с обширным размождением кожи и мышц, загрязнением раны; ткани при этом имбибированы кровью, грязью, землей.

Чем обширнее, глубже и тяжелее повреждение кожи и подлежащих тканей при открытых переломах костей, тем больше опасность инфекции. При сельскохозяйственном и дорожном травматизме высок риск развития аэробной и анаэробной инфекции (столбняк, газовая гангрена). Тяжесть течения открытых переломов костей в значительной степени зависит и от локализации перелома. Опасность развития инфекции при открытых переломах нижних конечностей больше, чем верхних, так как на нижней конечности большой массив мышц, кожа более загрязнена, выше возможность инфицирования и загрязнения раны почвой. Особенно опасны открытые переломы с раздроблением костей и размождением мягких тканей на большом протяжении, с повреждением крупных магистральных сосудов и нервов.

Смещение отломков (*dislocatio*). При переломе костей отломки редко остаются на обычном месте (как это бывает при поднадкостничном переломе — перелом без смещения отломков). Чаще они изменяют свое положение — перелом со смещением отломков. Смещение отломков может быть первичным — под воздействием вызвавшей перелом механической силы (удар, сгибание) и вторичным — под влиянием сокращения мышц, которое приводит к перемещению костного отломка. Смещение отломков возможно как при падении во время травмы, так и при неправильном переносе и транспортировке пострадавшего.

Различают следующие виды смещения отломков: *по оси*, или *под углом* (*dislocatio ad axin*), когда нарушается ось кости и отломки располагаются под углом друг к другу; *боковое* смещение, или *по ширине* (*dislocatio ad latum*), при котором отломки расходятся в стороны; смещение *по длине* (*dislocatio ad longitudinem*), когда отломки смещаются по длинной оси кости; смещение *по периферии* (*dislocatio ad periferium*), когда периферический отломок повернут вокруг оси кости, — ротационное смещение (рис. 69).

Смещение костных отломков приводит к деформации конечности, имеющей определенный вид при том или ином смещении: утолщение, увеличение окружности — при поперечном смещении, нарушение оси (искривление) — при осевом смещении, укорочение или удлинение — при смещении по длине.

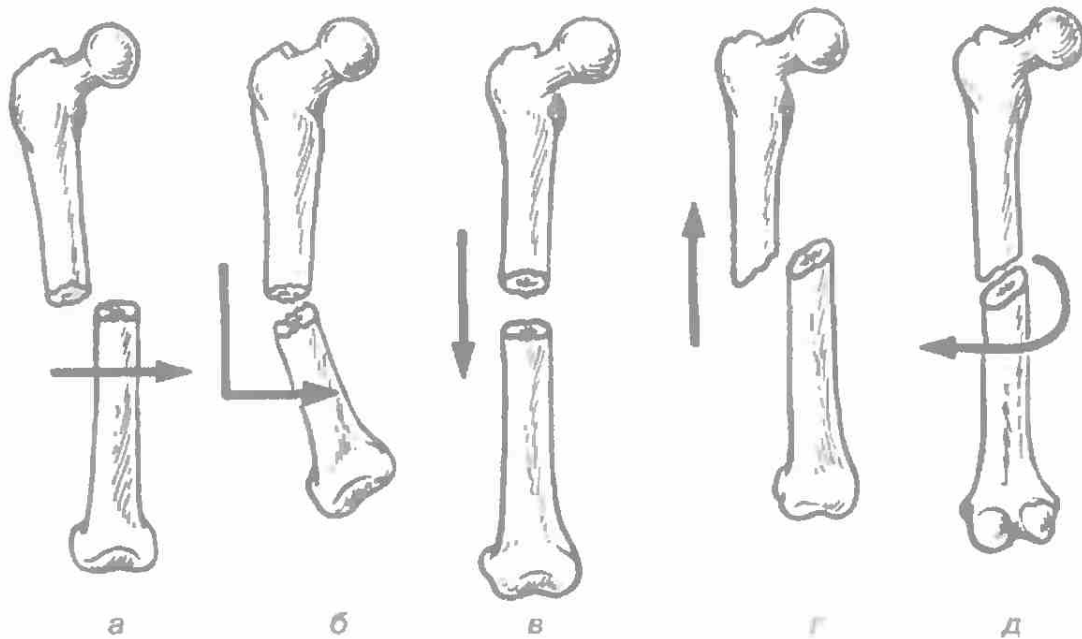


Рис. 69. Виды смещения костных отломков при переломах.

а – боковое смещение (по ширине); *б* – смещение по оси (под углом); *в* – смещение по длине с удлинением; *г* – смещение по длине с укорочением; *д* – ротационное смещение.

Регенерация костной ткани (заживление, консолидация перелома). Механическое повреждение тканей в зоне перелома вызывает асептическое воспаление, которое проходит определенные фазы – альтерации, экссудации и пролиферации. Наблюдаются гиперемия, серозное пропитывание тканей, эмиграция лейкоцитов с образованием отека тканей, что проявляется клиническим признаком отека в месте перелома (увеличение объема мягких тканей, появление уплотнения). Одновременно с отеком происходит процесс альтерации – разрушения с участием остеокластов, некроза погибших или поврежденных клеток мягких тканей и кости – остеокластоз. Со 2–3-го дня начинается процесс образования мезенхимальной ткани, который продолжается в течение 10–14 дней (I стадия сращения перелома).

Источником формирования клеточных элементов являются клетки периоста, эндоста, соединительной ткани, окружающей место перелома, гаверсовых каналов (каналов остеона), костного мозга (рис. 70).

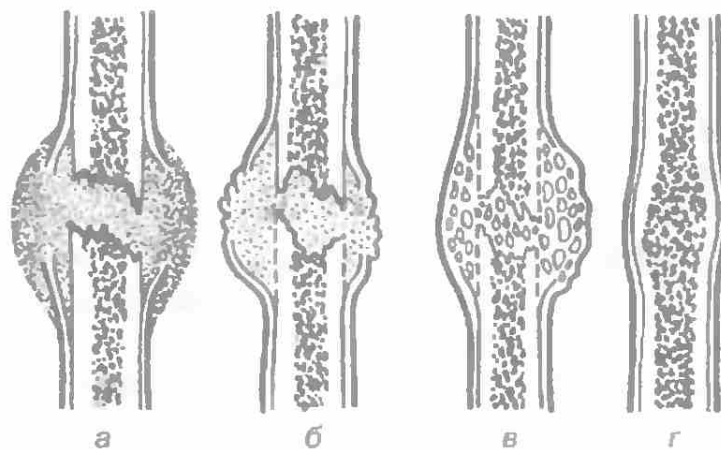


Рис. 70. Этапы формирования костной мозоли.

а – гематома при переломе, расположенная между костными отломками; *б* – грануляционная мозоль; *в* – фиброзно-костная (фиброзно-хрящевая) мозоль; *г* – окончательная костная мозоль.

Развившаяся юная мезенхимальная ткань заполняет дефект в кости, пространство, занятое гематомой — как между, так и вокруг костных отломков, удерживая последние. В зоне новообразованной ткани происходят сложные биохимические процессы, определяющие условия регенерации тканей. Так, накопление ацетилхолина и гистамина определяет гиперемию — расширение сосудов и в связи с этим улучшение местного кровотока; накапливается кислая, а затем щелочная фосфатаза; увеличивается накопление фосфора и кальция за счет как декальцинации костных отломков, так и поступлений с кровью. В этой стадии идет процесс активного образования сосудов за счет капилляров периоста и эндоста, гаверсовых каналов, костного мозга и формирования грануляционной ткани. Вновь образованные сосуды как бы прошивают образовавшуюся первичную костную мозоль. Постепенно происходит процесс образования остеонной ткани. Первоначально костный дефект заполняется фибробластами, сосудами (гранулирующая ткань), остеобластами; за счет развития последних образуется остеонная ткань, составляющая мягкую (первичную) костную мозоль, формирование которой продолжается 5 нед; этим заканчивается II стадия сращения переломов, начавшаяся с 10—14-го дня.

Регенерат, образующийся между отломками в зоне перелома и вокруг них, принято называть *костной мозолью*. Она состоит из нескольких слоев; в зависимости от источника формирования ткани различают следующие слои: *периостальный*, *эндостальный*, *интермедиальный*, или промежуточный, развившийся из элементов гаверсовых каналов и занимающий пространство между пери- и эндостальными слоями. Четвертый слой — *параоссальный*, охватывающий снаружи все слои мозоли, развивается из окружающих мягких тканей. Указанные слои представляют собой единую костную мозоль, в основе которой лежит остеонная ткань. Наибольшее значение в процессе сращения переломов принадлежит надкостнице, из которой формируется периостальная мозоль.

Дальнейшая перестройка мозоли — переход процесса регенерации в III стадию (обызвествление остеонной ткани) — продолжается до 3—4 мес. К началу этого периода наступает обратное развитие сосудов, полностью исчезает отек, нормализуется кровоток, все проявления воспаления исчезают.

Развитие костной ткани и сращение отломков далее могут идти по типу заживления костной раны первичным или вторичным натяжением. Если костные отломки плотно сопоставлены и фиксированы при размерах щели между отломками от 50 до 500 мкм, образованная между отломками остеонная ткань сразу подвергается обызвествлению — это заживление наиболее благоприятное и заканчивается в более короткие сроки. При нем происходит сращение отломков (за счет эндостального и интермедиального слоев костной мозоли) с образованием тонкой, линейной полосы сращения. Этот вид заживления происходит по типу *первичного натяжения*.

При идеальном сопоставлении и плотном соприкосновении костных отломков (как это бывает, например, при вколоченных переломах) скелетогенные клетки периоста и эндоста образуют костные балочки, т.е. идет сразу процесс костеобразования — первично, минуя фиброзно-хрящевую фазу образования кости. В таких случаях костная мозоль бывает малых размеров или вообще не выражена.

Другой вариант сращения переломов — заживление *вторичным натяжением* — происходит через образование из остеонной ткани гиалинового или волокнистого хря-

ша, который постепенно трансформируется в костную ткань. Этот процесс более длительный.

Переход заживления в III стадию сопровождается образованием вторичной костной мозоли с отложением в остеонной ткани извести, т.е. продолжается процесс костеобразования параллельно архитектурной перестройке новообразованной кости. Процесс рассасывания костных отломков, избыточной остеонной ткани с помощью остеокластов происходит постоянно. В ходе перестройки костной мозоли она замещается трабекулами, восстанавливается костномозговой канал. Завершение консолидации перелома через образование костной мозоли характерно для трубчатых костей. При переломе плоской кости (черепа, таза, грудины, лопатки) такая костная мозоль не образуется. Отломки срастаются за счет образования соединительной ткани. Указанные различия объясняются особенностями эмбриогенеза трубчатых и плоских костей.

Условия, определяющие сращение костных отломков. Консолидация перелома зависит как от общих, так и от местных условий.

1. *Общие факторы.* Более медленное сращение костей наблюдается у людей пожилого и старческого возраста, что обусловлено снижением у них репаративной способности тканей. У лиц, страдающих хроническими истощающими заболеваниями (туберкулез, амилоидоз, хронические воспалительные заболевания), нарушением обмена веществ (сахарный диабет, ожирение), при недостаточности белкового питания, гипо- и авитаминозах консолидация переломов замедлена.

2. *Анатомо-физиологические особенности* костей также оказывают влияние на сращение переломов: репаративная способность плоских костей ниже, чем трубчатых.

3. *Местные факторы*, снижающие регенерацию костей и замедляющие сращение переломов:

- а) тяжелая травма, обширные повреждения мягких тканей, надкостницы, кости;
- б) расстройство кровообращения в зоне перелома вследствие повреждения или заболевания сосудов;
- в) нарушение иннервации в зоне перелома вследствие повреждения или заболевания нервов;
- г) внутрисуставные переломы, когда костные отломки лишены надкостницы, а синовиальная жидкость, омывая отломки, нарушает процессы остеогенеза;
- д) неполная репозиция (сопоставление) или недостаточная фиксация (иммобилизация) отломков, приводящая к их подвижности;
- е) развитие инфекционных осложнений, что часто бывает при открытых переломах костей;
- ж) интерпозиция тканей — нахождение между отломками костей, мышц, фасций, апоневроза.

В табл. 8 представлены сроки консолидации переломов и длительность нетрудоспособности при них.

Обследование больного с переломом начинают с выяснения жалоб; основные из них — жалобы на боль и нарушение функции конечности.

Необходимо тщательно собрать анамнез, так как выяснение механизма травмы позволяет предположить наличие и характер перелома. Например, удар головой при нырянии может привести к перелому шейных позвонков; прямой удар бампером в области таза, нижних конечностей при наезде автомобиля — к перелому костей таза, бедра или голени; падение с высоты на ягодицы или пятки — к компрессионному

Таблица 8. Сроки консолидации переломов и потери трудоспособности при них (по А.В. Каплану)

Локализация перелома	Продолжительность, дни	
	фиксация и консолидация перелома	нетрудоспособность
Верхняя конечность		
Фаланги пальцев	21	28-49
Кости запястья	28	42
Лучевая кость:		
дистальная часть	28-35	42-63
диафиз	56-70	70-84
Локтевая кость	60-75	60-90
Обе кости предплечья	75-90	105-135
Плечевая кость:		
шейка	45-60	60-75
диафиз	45-90	60-75
Ключица	21-28	30-45
Нижняя конечность		
Пяточная кость	35-42	45-75
Плюсневые кости	21-42	30-60
Обе лодыжки	45-60	60-75
То же с подвывихом стопы	60-75	75-105
Диафиз большеберцовой кости	60-75	75-105
Диафиз обеих берцовых костей	60-90	90-135
Надколенник	30	45-90
Бедренная кость:		
диафиз	60-120	105-180
шейка	90-120	150-240

перелому позвонков или перелому седалищных костей; подвертывание стопы кнаружи или кнутри — к перелому лодыжек и т.д.

При обследовании больного следует производить сравнительный осмотр обеих конечностей. Все приемы должны быть щадящими.

Различают вероятные и достоверные (безусловные) клинические признаки переломов. К вероятным признакам относятся боль и болезненность, припухлость, деформация, нарушение функции, к достоверным — патологическая подвижность конечности в необычном месте (вне сустава) и крепитация отломков.

Боль — постоянный субъективный признак; возникает, как правило, в месте перелома, усиливается при попытке выполнить движение. Для выявления болезненности начинают тщательную пальпацию одним пальцем, осторожно, на расстоянии от предполагаемого места перелома. Локализованная в одном месте болезненность является важным признаком. Ее можно определить легким постукиванием по оси конечности, например при легком ударе по пятке больной ощущает боль в области перелома бедра или голени.

Припухлость бывает обусловлена кровоизлиянием, гематомой, нарушением крово- и лимфообращения, отеком ткани. Окружность конечности увеличивается по сравнению со здоровой иногда в 1,5 раза.

При осмотре определяется *деформация конечности*, зависящая от смещения отломков под углом. Возможно искривление конечности или ее укорочение. Периферический конец конечности может быть повернут в ту или иную сторону (ротационное смещение).

Осмотр конечности, измерение и пальпация позволяют ориентировочно определить положение (смещение) отломков. Так, ротация дистальной части конечности без изменения ее длины указывает на вращательное (ротационное) смещение отломков; удлинение или укорочение конечности — на смещение по длине; изменение оси конечности, т.е. искривление в месте перелома под углом, говорит об осевом (угловом) смещении; увеличение объема конечности — о поперечном смещении. Характер перелома и положение отломков точно определяются при рентгенографии. Снимки выполняют в 2 проекциях.

О *нарушении функции* судят по сохранению активных движений. Как правило, сразу же после травмы больной не может двигать конечностью или ее частью из-за выраженных болей. Лежащему больному предлагают совершить движение стопой, кистью или согнуть конечность в суставе (локтевом, коленном, плечевом). Иногда даже попытка к движению вызывает выраженную боль.

Патологическая подвижность — достоверный признак перелома. Выявлять ее нужно осторожно, чтобы не повредить окружающие переломом ткани. Очень осторожно смещают периферический участок конечности и наблюдают за подвижностью в зоне перелома. Качательные движения в области бедра, плеча, голени, предплечья указывают на наличие перелома.

Крепитацию отломков определяют руками. Фиксируют конечность выше и ниже места перелома и смещают ее то в одну, то в другую сторону. Появление хруста трущихся друг о друга отломков является абсолютным признаком перелома. Из-за травматизации тканей к выявлению двух последних симптомов следует прибегать в исключительных случаях.

При *клиническом обследовании* больного с переломом измеряют длину конечности, определяют пульсацию периферических сосудов, кожную чувствительность, активные движения пальцев руки или ноги для выяснения возможного повреждения сосудов и нервов конечности.

Рентгенологические исследования для определения целостности кости играют важную роль в диагностике. Этот метод позволяет определить наличие повреждения кости, линию перелома и вид смещения отломков. Рентгеновские снимки выполняют не только при подозрении на перелом, но и при клинически ясном диагнозе. В процессе лечения повторное рентгенологическое исследование позволяет оценить процесс образования мозоли, консолидации перелома.

Лечение переломов

Основными методами лечения переломов являются консервативные, которые применяются значительно чаще. Как при консервативном, так и при оперативном лечении переломов должны быть соблюдены 3 основных принципа:

- 1) репозиция костных отломков;
- 2) удержание, создание неподвижности сопоставленных костных отломков и иммобилизация органа;

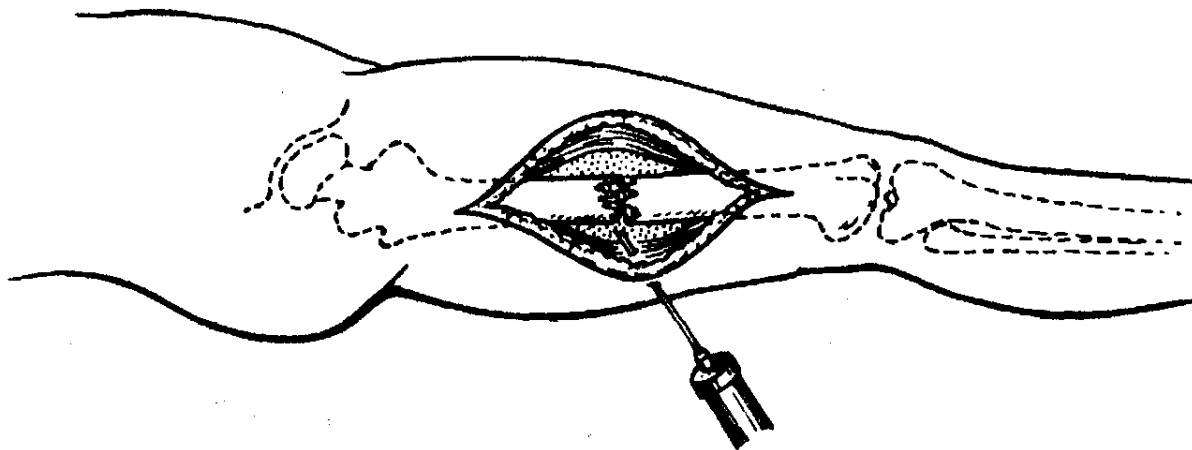


Рис. 71. Обезболивание при переломе бедра.

- 3) применение средств и методов, ускоряющих образование костной мозоли и сращение (консолидация) кости.

Успех устранения смещения и сопоставления отломков обеспечивается достаточным обезболиванием, позволяющим снять рефлекторное сокращение мышц. Сокращение мышц определяет вторичное смещение и положение отломков.

Обезболивание при переломах достигается введением в гематому в области перелома раствора новокаина, лидокаина, тримекаина. Для этого кожу в зоне перелома обрабатывают йодной настойкой. В шприц вместимостью 10 мл набирают раствор новокаина, инфильтрируют кожу и продвигают длинную иглу к месту перелома (рис. 71), вводят 3–5 мл новокаина и путем потягивания поршня шприца определяют наличие крови. Появление струйки крови в шприце свидетельствует о положении иглы в гематоме в месте перелома. Вводят 20 мл 1–2% раствора новокаина, что обеспечивает достаточное обезболивание места перелома на 1,5–2 ч. Если при пункции не удалось попасть в гематому, иглу извлекают, определяют более точно место перелома и пунктируют повторно. Введение раствора новокаина вне гематомы не обеспечивает анестезии места перелома.

Если ввести анестетический препарат в место перелома не удастся, можно применить футлярную блокаду конечности выше этого места или проводниковую анестезию, блокаду нервного сплетения. При недостаточности местной анестезии применяют наркоз.

Репозиция отломков заключается в устранении их смещения и точном сопоставлении кости по линии перелома. Восстановление нормальной функции конечности во многом определяется полным устранением смещения и точным сопоставлением отломков. Для устранения ротационного смещения отломков периферическому отломку кости необходимо придать правильное положение по отношению к продольной оси конечности, что достигается вращением периферической части конечности в противоположную от смещения сторону, т.е. необходимо уложить конечность строго по ее оси. Лишь при переломе предплечья в средней и нижней трети ему придают среднее положение между супинацией и пронацией.

Устранить угловое смещение отломков удается относительно легко. Один из помощников удерживает центральный отломок, фиксируя руками центральную часть конечности. Врач, проводящий репозицию, устраняет угол смещения путем тяги дистальной части конечности (ниже линии перелома) и восстанавливает продольную ось конечности (рис. 72).

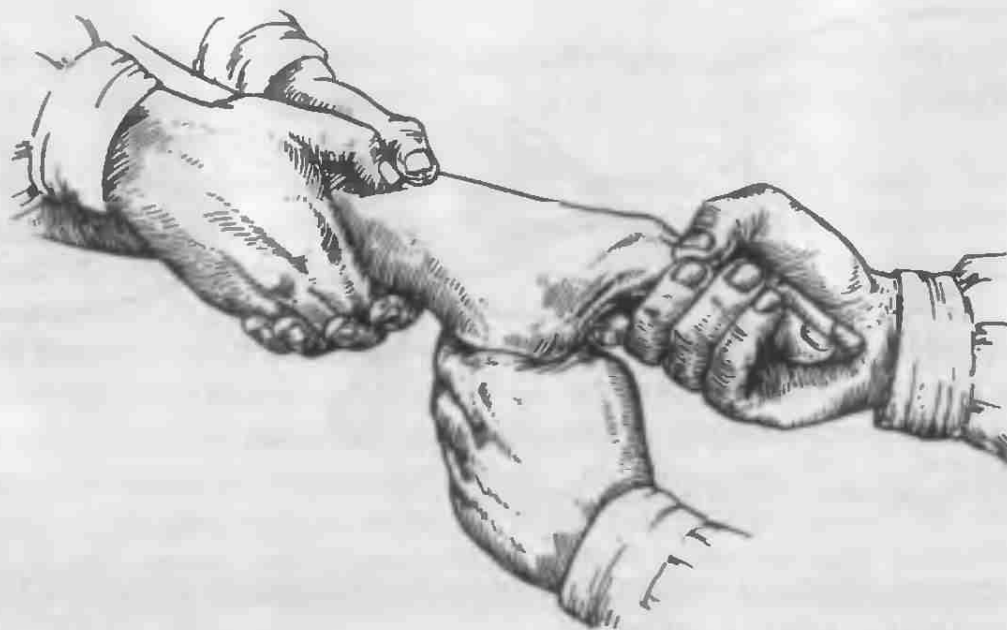


Рис. 72. Ручная репозиция перелома лучевой кости.

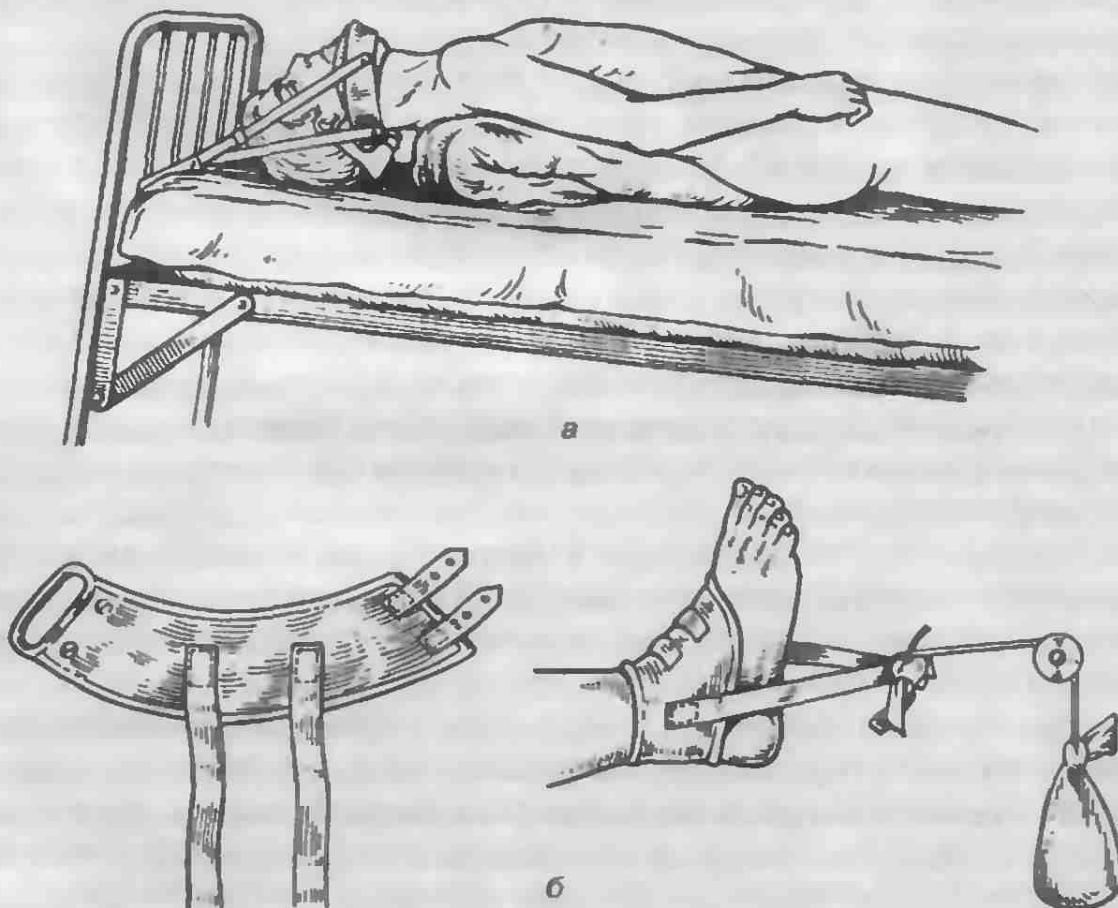


Рис. 73. «Мягкое» вытяжение.

а – вытяжение петлей Глиссона при переломе шейного отдела позвоночника; б – вытяжение с помощью манжетки.

Для устранения смещения отломков по длине иногда необходимо приложить значительные усилия, чтобы преодолеть тягу рефлекторно сократившихся мышц, особенно при переломе бедренной кости. Репозиция производится тягой по длине и противотягой за центральный конец конечности. При переломе бедра и плеча в процессе репозиции конечности придают среднее физиологическое положение: для ниж-

ней конечности — сгибание в тазобедренном и коленном суставах под углом 140° , для верхней — отведение плеча в сторону на 60° и кпереди на 30° , при сгибании в локтевом суставе на 90° предплечье должно занимать среднее положение между супинацией и пронацией. Восстановление длины конечности определяют ее измерением.

Наибольшие сложности возникают при устранении смещения отломков по ширине. Пользуются теми же приемами тяги и протivotяги в среднем физиологическом положении конечности. При поперечных диафизарных переломах бедра и плеча со смещением отломков по ширине чаще встречается интерпозиция тканей. Сопоставление отломков затрудняют костные шипы и выступы на отломках кости по линии перелома. Такие виды переломов служат относительным показанием к оперативному лечению — открытой репозиции отломков.

Иногда репозицию проводят с помощью петли Глиссона или манжетки (рис. 73), специальных аппаратов (рис. 74), но чаще используют ручную репозицию или репозицию с помощью постоянного вытяжения. Устранение смещения и сопоставление костных отломков могут быть одномоментными или постепенными, например при лечении переломов постоянным вытяжением или реклинацией при компрессионном переломе позвоночника (рис. 75). На специальном столе больного укладывают на спину в положении резкого переразгибания на несколько суток — за это время устраняется смещение отломков позвонка.

Иммобилизация гипсовой повязкой. При консервативном лечении переломов широко применяется иммобилизация с помощью гипсовой повязки, которая является лучшим средством для внешней фиксации отломков и иммобилизации конечности. Гипсовая повязка широко применяется как самостоятельный метод лечения переломов, а также используется для дополнительной иммобилизации после снятия вытяжения.

Гипс (сульфат кальция) представляет собой мельчайший порошок, который при смешивании с водой образует кашицеобразную массу, отвердевающую в течение нескольких минут. Для наложения повязки применяют гипсовые бинты. Они выпускаются в готовом виде, упакованными в целлофановые пакеты, но их можно приготовить и самостоятельно, используя стандартные бинты из белой марли длиной 2,5–3 м, в которые втирают гипс. Предварительно определяют пригодность гипса, так как при хранении он может потерять свои свойства. Пригодный к употреблению гипс не содержит крупинки и комочки. При крепком сжатии в кулаке он не превращается в комок с отпечатками пальцев, а легко рассыпается. Образование комка свидетель-

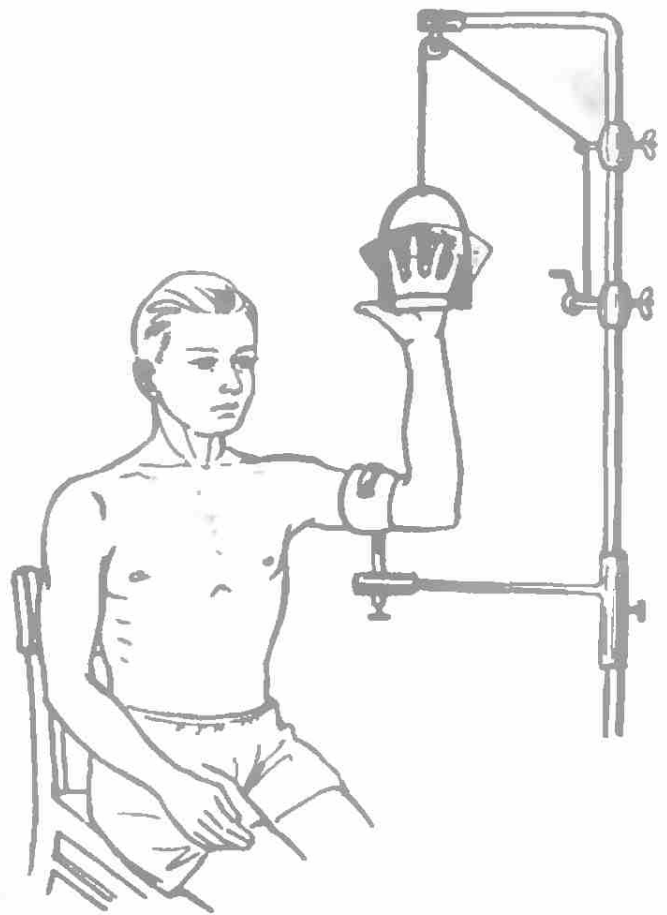


Рис. 74. Репозиция при переломе костей предплечья аппаратом Соколовского.

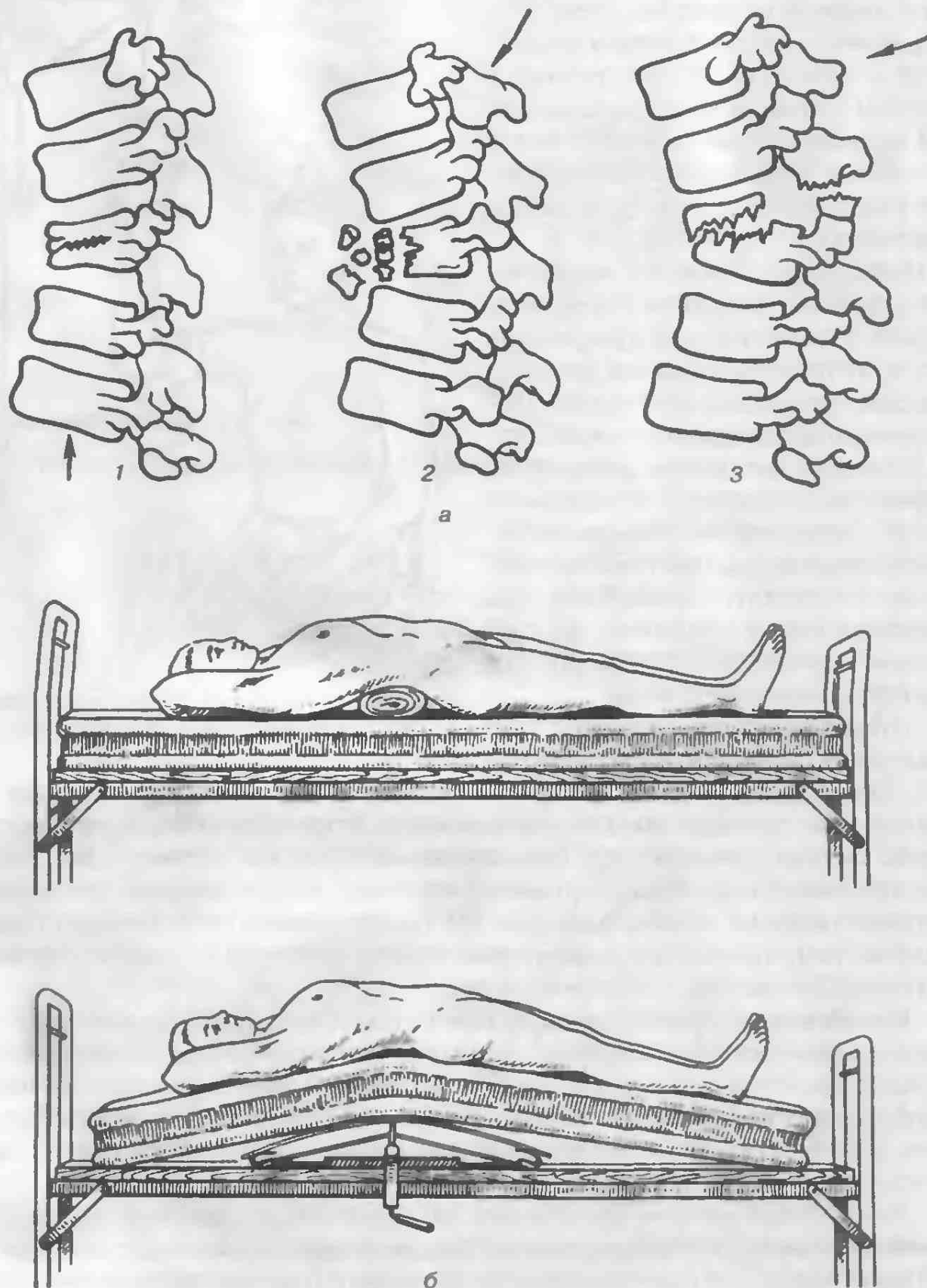


Рис. 75. Репозиция при компрессионном переломе позвонков.

а – типы сгибательного перелома тел позвонков в зависимости от направления травмирующего агента (указано стрелкой); 1 – клиновидный перелом, вызванный вертикальным сдавлением; 2 – раздробленный перелом, вызванный резким сгибанием; 3 – переломовывих, вызванный сгибанием со смещением вперед до горизонтальной плоскости; *б* – реклинация.

ствует о повышенной влажности гипса. Если при смешивании гипса с водой появляется запах тухлых яиц, значит, он непригоден для применения. Важное качество гипса — способность быстро отвердевать — проверяют следующим образом: смешивают равные порции гипса и воды и из образовавшейся кашицеобразной массы готовят пластинку, которая должна отвердеть за 6–7 мин и при надломе не крошиться. Для удаления крупинок, комочков порошок просеивают через сито или марлю, при повышенной влажности порошка, медленном застывании гипс прокаливают на противне при температуре 120 °С.

Для приготовления гипсовых бинтов ручным способом на столе, накрытом клеенкой, раскатывают марлевый бинт, насыпают на него порошок гипса и втирают ладонью в бинт так, чтобы он закрывал марлю тонким слоем. По мере наполнения бинта его осторожно скатывают в рыхлые рулоны, укладывают в коробки плашмя, чтобы гипс не высыпался, и хранят в сухом месте.

При наложении гипсовых повязок следует соблюдать несколько *общих правил*:

- конечности необходимо придать функционально выгодное положение;
- должна быть хорошая репозиция костных отломков, которые необходимо удерживать во время наложения повязки и до затвердения гипса;
- гипсовой повязкой должны быть фиксированы два близлежащих сустава;
- концы пальцев кисти или стопы должны оставаться открытыми;
- под костные выступы подкладывают ватные подушечки из простой (негигроскопической) ваты, которая более эластична и не впитывает пот;
- повязка должна быть тщательно отмоделирована, равномерно облегать, но не сдавливать подлежащую часть тела;
- после наложения повязки ее маркируют: химическим карандашом указывают дату перелома, наложения повязки и предполагаемый срок ее снятия.

Гипсовую повязку на бедро и тазобедренный сустав и гипсовую кроватку накладывают на специальных гипсовальных ортопедических столах, на которых можно обеспечить неподвижность сопоставленных отломков с помощью специальной противотяги или тяги руками. При отсутствии специальных столов повязку можно накладывать на обычном перевязочном столе, используя подставки.

Применяют лонгетные, циркулярные, лонгетно-циркулярные гипсовые повязки. Лучшей является лонгетно-циркулярная бесподкладочная повязка (рис. 76, 77), при которой ватные подушечки подкладывают лишь на выступающие части тела (для предупреждения пролежней). При наличии раны, гнойного свища в повязке делают окно для наблюдения за раной, осуществления перевязок, удаления гноя. Такая повязка называется окончатой. Иногда повязка состоит из двух частей, которые соединяют 1–2 или более мостами (*мостовидная повязка*).

Для смачивания бинтов используют таз с водой температуры около 20 °С. Чтобы гипс не высыпался, бинт следует брать осторожно и так же осторожно опускать в воду. В воде бинт не следует мять и передвигать. Вода должна полностью покрывать его. Одновременно не следует опускать в воду более 2 бинтов, так как при длительном пребывании в ней гипс вымывается. Бинты оставляют в воде на 1,5–2 мин (до прекращения выхождения пузырьков воздуха). Когда бинт промок, его вынимают, захватывая обеими руками с торцов, и слегка отжимают, а затем расправляют его на всю ширину.

Для наложения лонгетной или лонгетно-циркулярной повязки вначале готовят лонгету необходимой длины, предварительно измерив поврежденную часть тела кус-

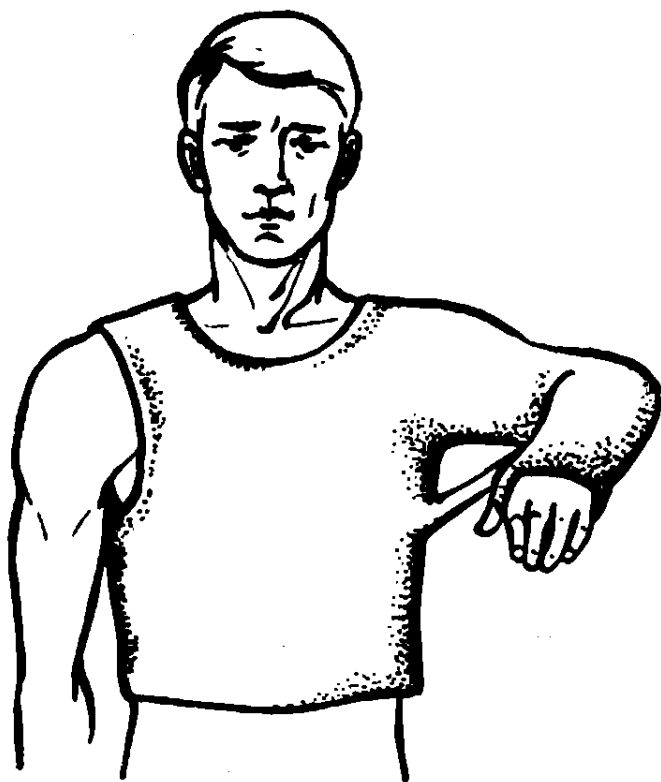


Рис. 76. Гипсовая повязка при переломе плечевой кости.



Рис. 77. Гипсовая повязка при переломе лучевой кости в типичном месте.

ком бинта. Мерку укладывают на гипсовальный стол и по ее длине раскатывают намоченные гипсовые бинты; слои накладывают один на другой, тщательно разглаживая каждый руками. Не давая гипсу застыть, лонгету переносят на пораженную часть тела, моделируют и фиксируют обычным бинтом (*лонгетная повязка*). При наложении лонгетно-циркулярной гипсовой повязки лонгету укрепляют спиральными ходами гипсовых бинтов. При бинтовании каждый следующий тур должен перекрывать предыдущий на $\frac{2}{3}$ ширины. Бинтование производят свободно, без натяжения, не допуская перегибов и складок; каждый новый слой разглаживают ладонью. Лонгеты бывают различной толщины: тонкие (3–4 слоя) — для верхней конечности и толстые (6–8 слоев) — для нижней конечности. Лонгету постоянно удерживает помощник. Иногда необходимы 2 помощника: один удерживает конечность, чтобы предупредить смещение отломков, другой — лонгету и помогает при гипсовании. Для лонгетно-циркулярной повязки и фиксации лонгеты на верхней конечности необходимо 2–3 слоя гипсового бинта, на голени — 5–6, на бедре — 6–8 слоев. Помощник, поддерживающий лонгету,

должен удерживать ее всей ладонью, а не пальцами — во избежание образования вдавлений в гипсовой повязке (что в последующем может привести к пролежням). До затвердения повязку тщательно моделируют в области костных выступов и в зоне перелома. После наложения повязки конечность укладывают на клеенчатую подушку.

Переносить больного после наложения повязки можно не ранее чем через 25–30 мин, когда гипс затвердеет, из-за опасности появления вдавлений в повязке, ее поломки или смещения костных отломков.

В качестве примера рассмотрим наложение лонгетно-циркулярной повязки при переломе голени. Готовят заднюю гипсовую лонгету длиной от кончиков пальцев до средней трети бедра из 5–6 слоев гипсового бинта. Один из помощников удерживает конечность в вытянутом положении со стопой, установленной под прямым углом. На заднюю поверхность конечности укладывают лонгету так, чтобы верхний край находился на уровне верхней трети бедра, а нижний — выступал на 2–3 см над пальцами. Удерживая гипсовую лонгету, ее укрепляют 4–5 циркулярными ходами гипсового бинта. Повязку тщательно моделируют в области лодыжек, пяточного (ахиллова) сухожилия и коленного сустава. Больного укладывают на кровать с под-

ложенным под матрац деревянным щитом (на мягкой подстилке может измениться форма повязки). Гипсовая повязка при комнатной температуре высыхает за 1–3 сут (в зависимости от толщины повязки). Ускорить этот процесс можно с помощью суховоздушных ванн (фенов), лампы соллюкс, каркасов с обычными электрическими лампами.

После наложения гипсовой повязки необходимо наблюдение как за общим состоянием больного, так и за конечностью. Жалобы больного на боль, ощущение распиравания в конечности, учащение пульса, повышение температуры тела, изменение состояния пальцев и свободных от гипса других участков конечности должны послужить поводом для выяснения причины возникших изменений и принятия срочных мер. Появление отека пальцев загипсованной конечности, синюшной окраски, похолодания, расстройств чувствительности, нарушение активных движений указывают на сдавление конечности гипсовой повязкой, возникновение венозного застоя. Необходимо частично или полностью разрезать повязку и раздвинуть ее края. При быстро нарастающем отеке следует немедленно рассечь повязку. Если окраска пальцев становится нормальной, повязку закрепляют несколькими ходами гипсового бинта.

Появление болей в определенных местах указывает на развитие пролежней. В этом месте следует рассечь повязку и раздвинуть ее края. Ощущение сильного распиравания в конечности, резкая боль в ране, озноб, высокая температура тела, выявленные при осмотре тахикардия, региональный лимфаденит, отечность тканей выше гипсовой повязки, тяжелая интоксикация свидетельствуют об анаэробной инфекции. Повязку нужно немедленно снять, осмотреть рану и предпринять срочные меры по лечению газовой гангрены (см. *Роны*).

На развитие гнойного воспаления в области раны указывают локализованные пульсирующие боли в конечности, высокая температура тела, болезненность и увеличение региональных лимфатических узлов, лейкоцитоз.

После сращения перелома гипсовую повязку снимают. Специальными ножницами или пилкой повязку рассекают вдоль конечности, края разреза отодвигают в сторону и конечность осторожно извлекают, так как есть опасность повреждения мягкой костной мозоли. Конечность моют водой с мылом, ссадины смазывают раствором йода.

Метод постоянного вытяжения. Этот метод предусматривает как репозицию, так и удержание отломков. Используют накожное (рис. 78) и скелетное вытяжение. Последний вид вытяжения наиболее эффективен. При лечении переломов способом постоянного вытяжения нужно учитывать несколько моментов:

- 1) вытяжение следует проводить в среднефизиологическом положении поврежденной конечности, т.е. в состоянии равновесия между мышцами-антагонистами. Это достигается полусогнутым положением конечности, уложенной на шины Белера, Богданова (рис. 79);
- 2) репозицию следует проводить по оси центрального костного отломка, т.е. периферический отломок должен быть установлен по оси центрального;
- 3) нагрузка при вытяжении должна увеличиваться постепенно, что способствует безболезненному растяжению мышц и репозиции отломков;
- 4) необходимо создание противовытяжения, что достигается, например, приподниманием ножного конца кровати при лечении переломов нижних конечностей. В таком положении масса тела больного создает противовытяжение.

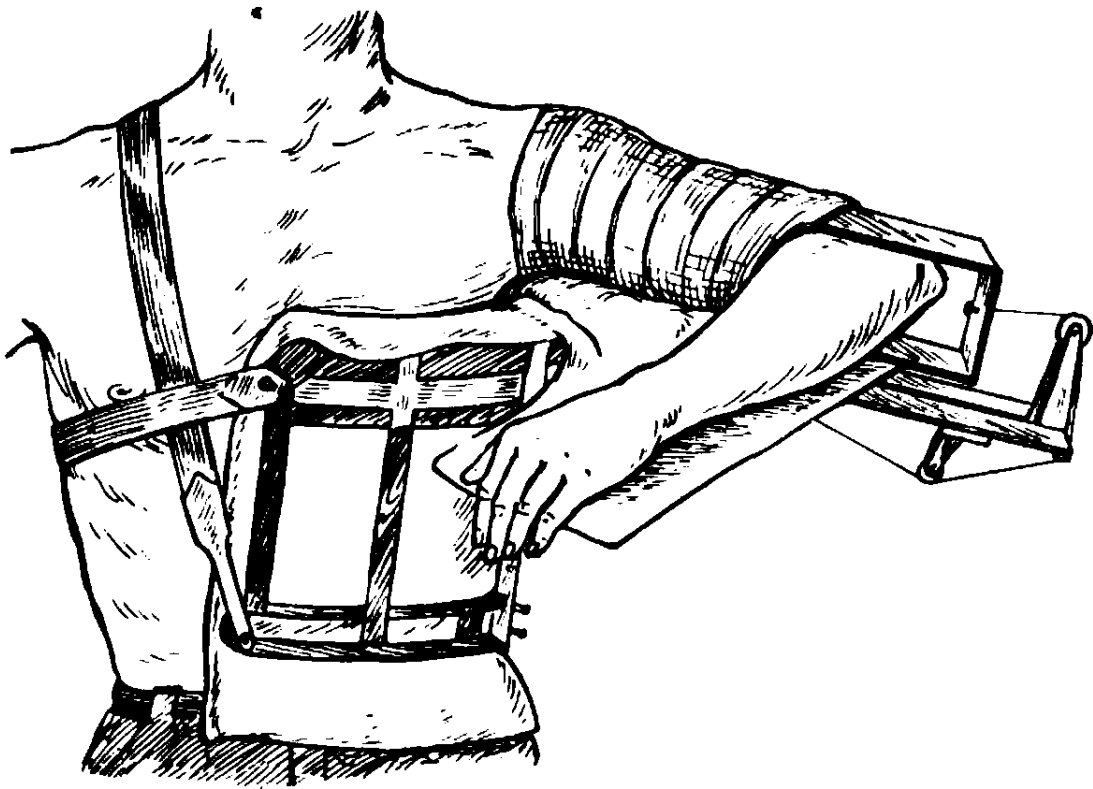


Рис. 78. Накожное (лейкопластырное) вытяжение на шине ЦИТО при переломе плеча.

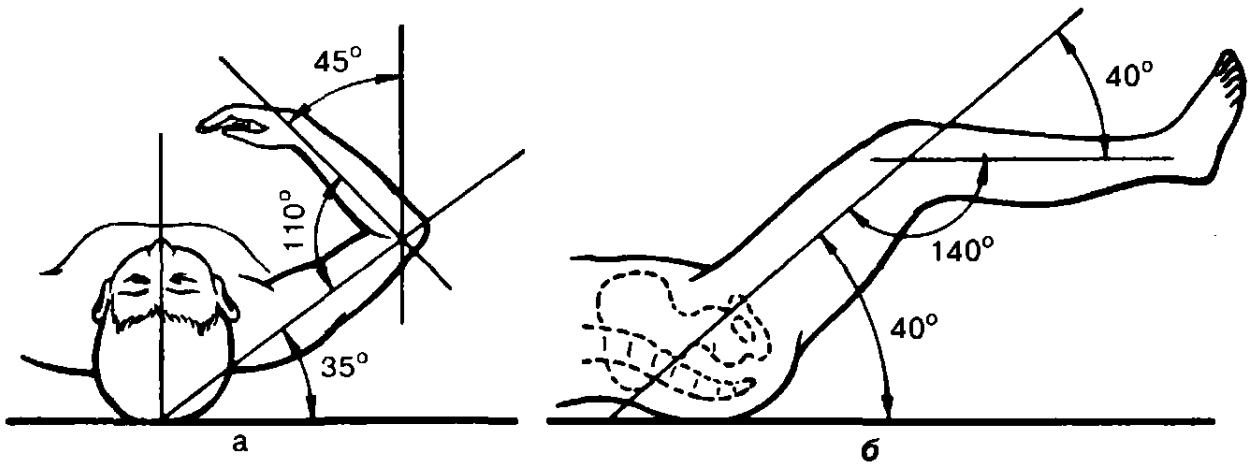


Рис. 79. Среднефизиологическое положение верхней (а) и нижней (б) конечностей.

Для *скелетного вытяжения* (рис. 80) необходим следующий набор стерильных инструментов: спицы Киршнера или ЦИТО, специальная ручная дрель ЦИТО для проведения спицы или электродрель. Проведение спицы осуществляется в операционной. Ногу больного после обезболивания места перелома укладывают на лечебную шину Белера. Обрабатывают операционное поле по общепринятым правилам и проводят местную анестезию: 0,5% раствором новокаина инфильтрируют кожу, подкожную клетчатку и надкостницу вначале в месте входного, а затем таким же способом в месте выходного отверстия спицы. При переломе бедренной кости спицу проводят сразу над выступающей частью мыщелков, что соответствует уровню верхнего края надколенника, или за бугристостью большеберцовой кости на 1,5–2 см кзади от наиболее выступающей точки. Спица проходит снаружи внутрь. При переломах голени ее проводят через пяточную кость на 3–4 см кзади и книзу от лодыжки. При переломе плечевой кости спица проходит через локтевой отросток в точке, расположенной на 2–3 см дистальнее верхушки отростка, и на 1–1,5 см вглубь от его поверхности.














Реакция агглютинации со стандартными сыворотками			Группа исследуемой крови
I (0)	II (A)	III (B)	
			I (0)
			II (A)
			III (B)
			IV (AB)
Контроль с сывороткой IV (AB)			

Рис. 37. Определение группы крови по системе АВ0.

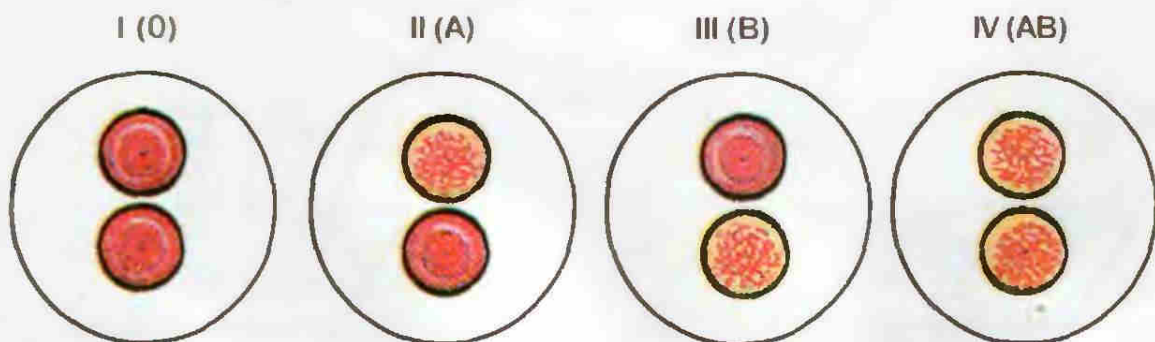


Рис. 38. Определение группы крови с помощью моноклональных антител.

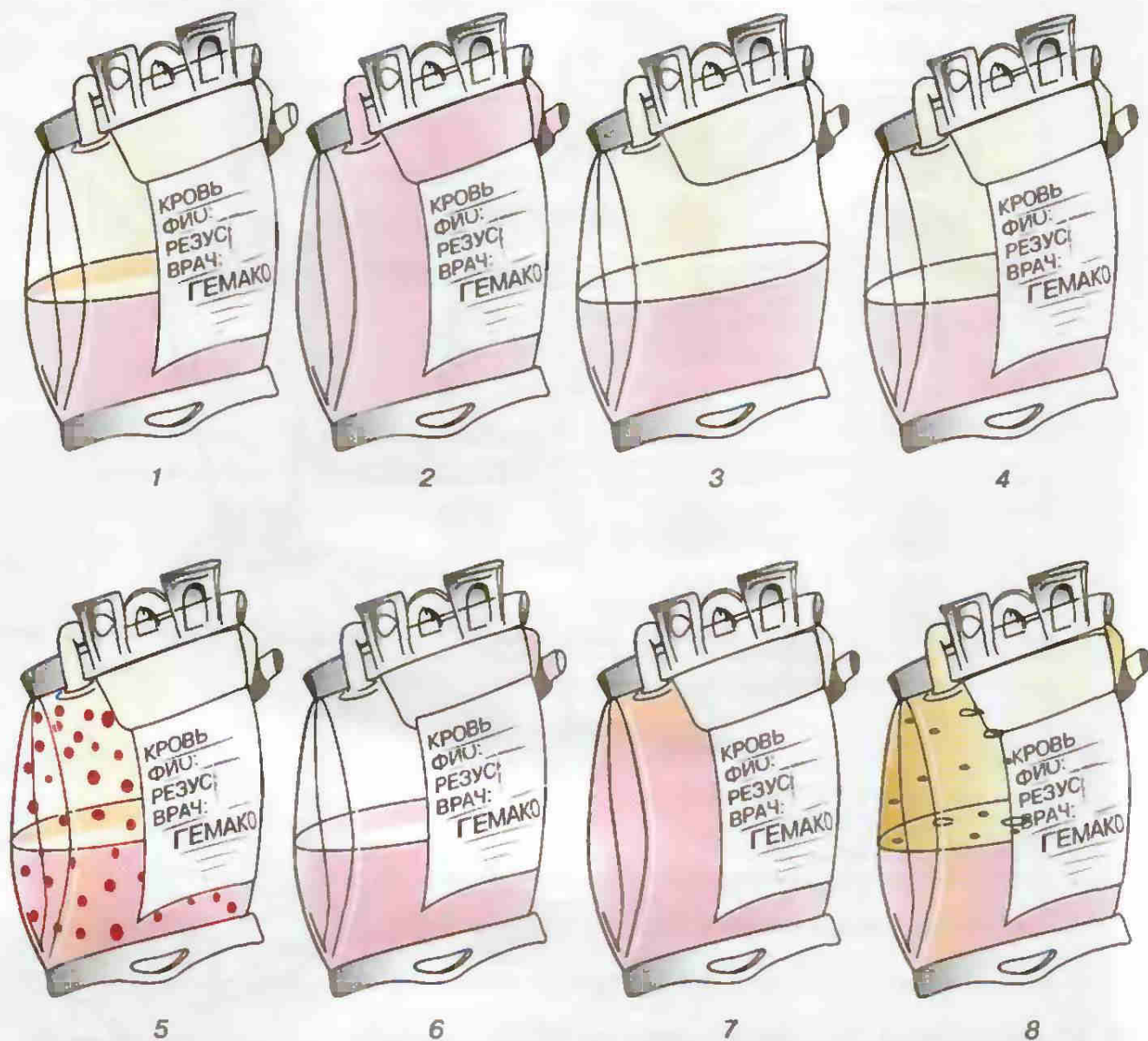


Рис. 41. Оценка пригодности крови для переливания.

1 – кровь, пригодная к переливанию; 2 – непригодная для оценки (нет отстоя крови); 3–6 – непригодная для переливания: из-за отсутствия этикетки (3); нарушения герметичности упаковки (4); наличия массивных сгустков (5); гемолиза (6); 7 – инфицированная кровь (мутная плазма, отсутствует разделение на слои); 8 – инфицированная кровь (в плазме – взвесь и пленка).



Рис. 42. Проба на совместимость крови по системе АВ0.
а - кровь совместима; б - кровь несовместима.



Рис. 44. Проба на совместимость по Rh-фактору.
 а – кровь совместима; б – кровь несовместима.

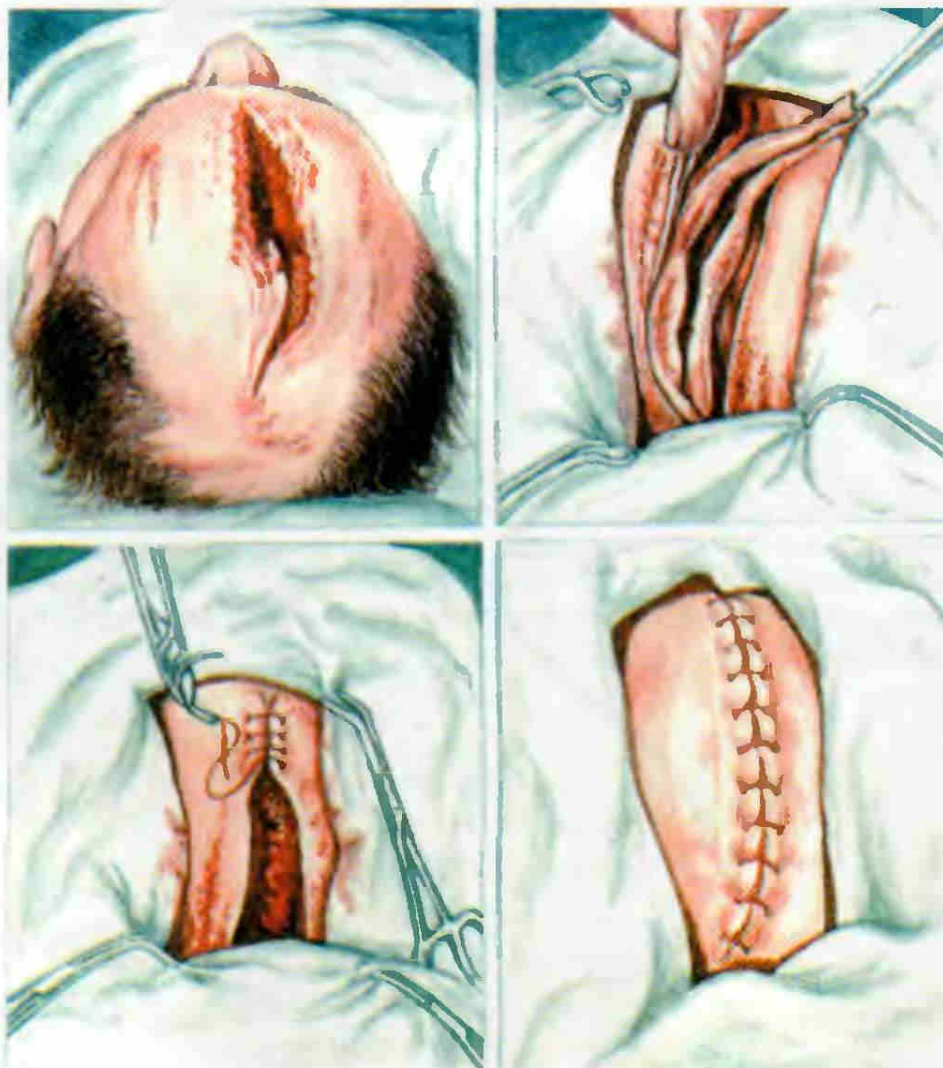


Рис. 65. Этапы первичной хирургической обработки раны головы.



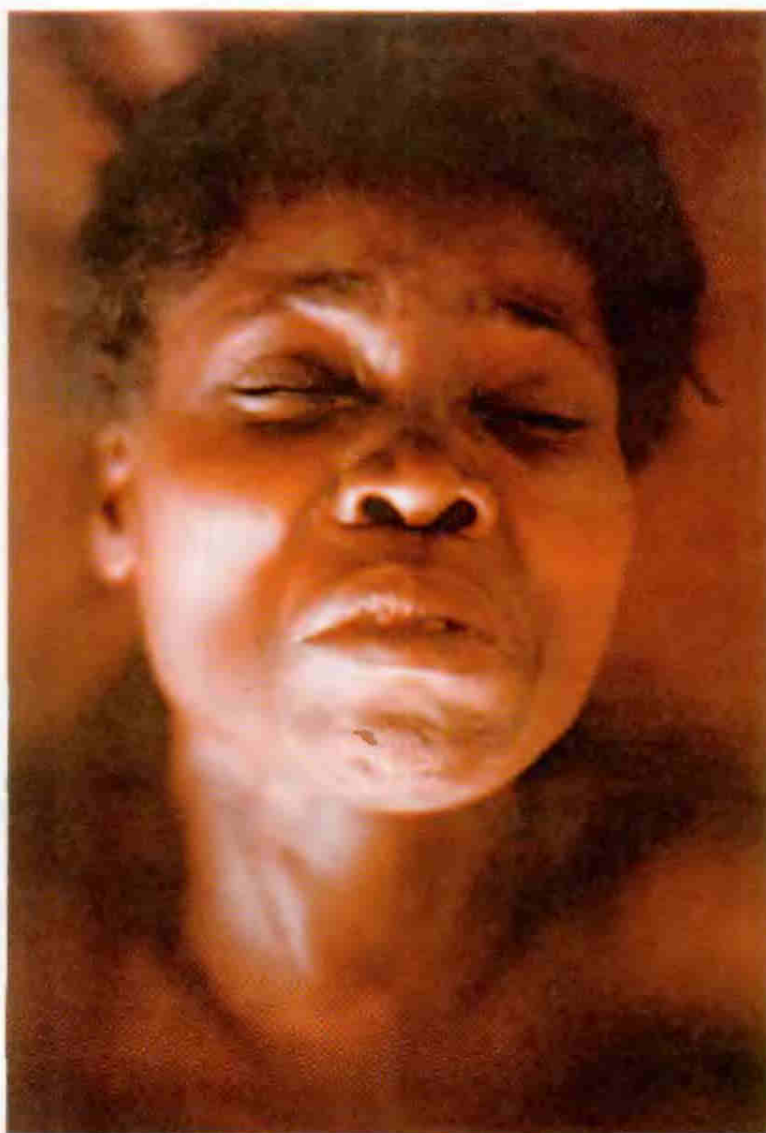
а



б

Рис. 66. Газовая гангрена.

а – молниеносная форма газовой гангрены всей левой нижней конечности, промежности и живота после слепого минно-осколочного ранения мягких тканей бедра (из кн.: «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне»); б – скопление газа в мягких тканях, определяемое на рентгенограмме.



а



б

Рис. 67. Столбняк. а – сардоническая улыбка; б – «рука акушера». (Из. кн.: *Zatouroff M.* A colour atlas of physical signs in general medicin. – Lond., 1976.)



Рис. 94. Отморожение пальцев обеих кистей II–III степени.



Рис. 95. Отморожение пальцев правой кисти IV степени (сухая гангрена пальцев) и левого предплечья.



Рис. 97. Фурункул верхней губы.



Рис. 100. Подмышечный гидраденит.

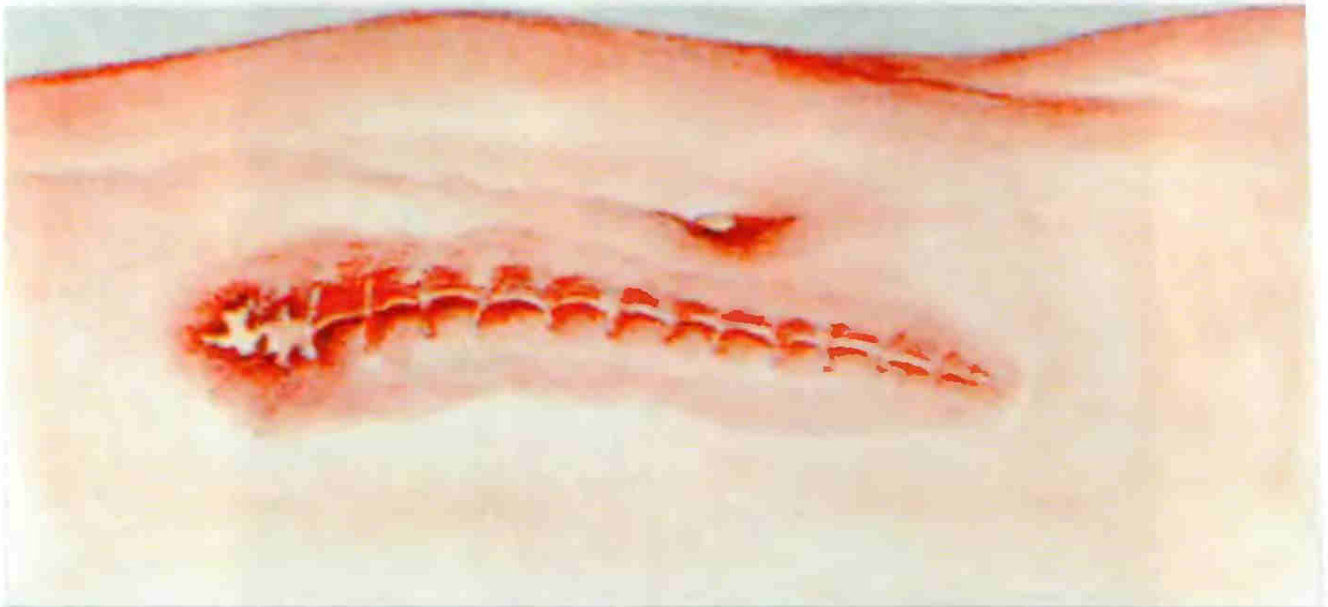


Рис. 101. Флегмона в области послеоперационного рубца передней брюшной стенки.



Рис. 118. Острый гнойный мастит.



Рис. 121. Сетчатый лимфангиит предплечья.



Рис. 122. Острый тромбоз большой подкожной вены.



а



б

Рис. 125. Гнойные заболевания пальцев кисти.
а – паронихия; б – пандактилит I пальца кисти.

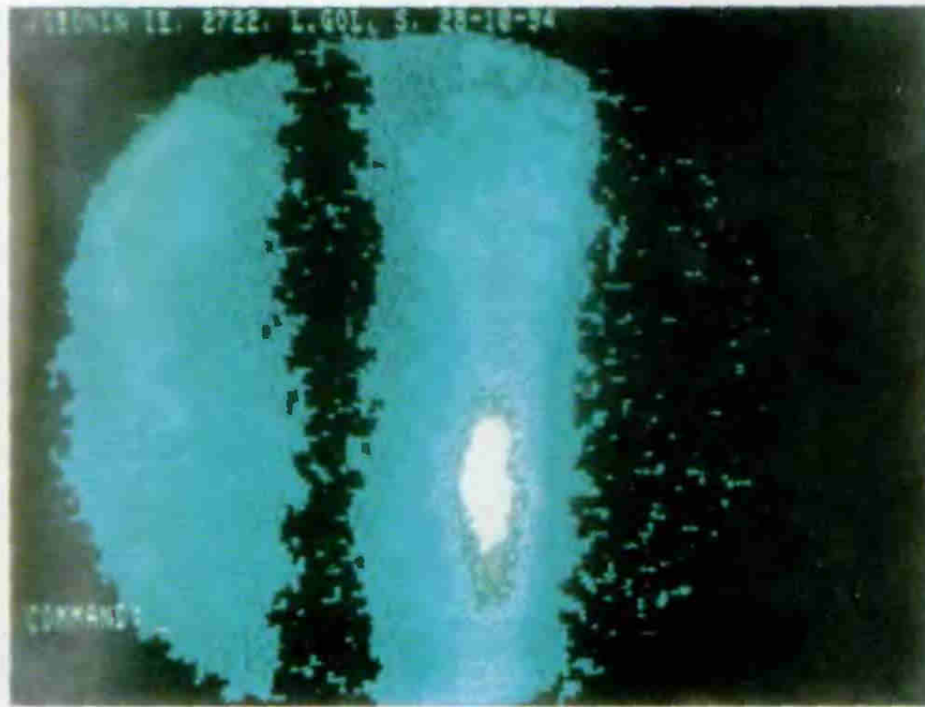
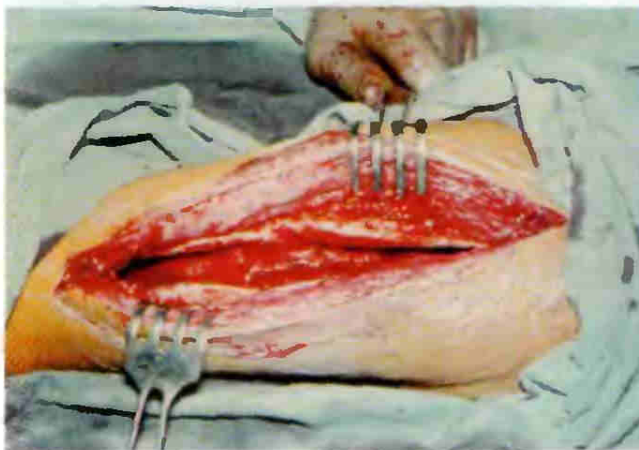


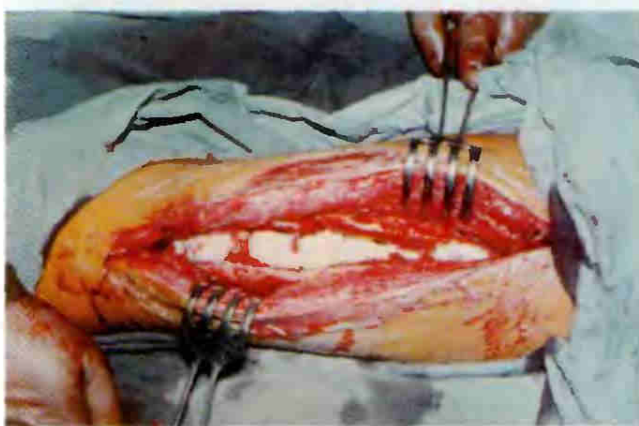
Рис. 137. Сцинтиграмма бедренных костей. Накопление радиофармпрепарата в левой бедренной кости.



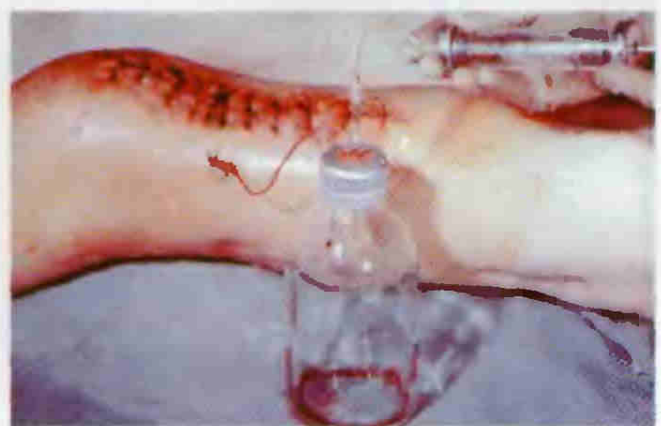
а



б



в



г

Рис. 139. Хирургическое лечение хронического остеомиелита бедра.
 а – полость а кости после некрэктомии; б – УЗ-кааитация костной полости; а – костная полость, заполненная коллагеновой губкой с антисептиками; г – вакуумное дренирование через микроирригатор.



а



б

Рис. 170. Сухая гангрена I пальца стопы (а), влажная гангрена стопы (б).



а



б



в



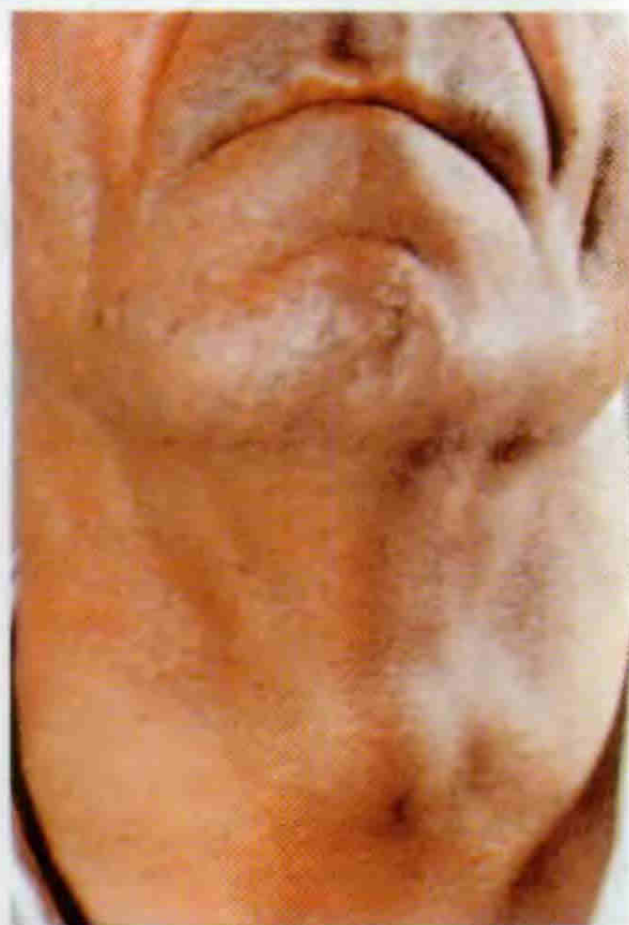
г

Рис. 171. Трофическая язва правой стопы, аутодермопластика свободным расщепленным лоскутом.

а - трофическая язва стопы; б - язва подготовлена к пластике; в - язвенная поверхность закрыта кожным лоскутом; г - трансплантаты прижились.



а



б

Рис. 176. Срединный свищ (а) и срединная киста шеи (б). (Из кн.: *Zatouroff M. A colour atlas of physical signs in general medicin.* – Lond., 1976.)



а 1



а 2



б 1



б 2



в



г



д

Рис. 179. Кожная пластика обширных дефектов кожи.
а – обширный циркулярный дефект кожи голени после некрэктомии при некротической форме рожи (1 – наружная, 2 – внутренняя поверхность голени); б – гранулирующая рана подготовлена к пластике (1–2); в – пластика расщепленным сетчатым лоскутом (наружная поверхность голени); г – пластика кожи расщепленным лоскутом (внутренняя поверхность голени); д – результат кожной пластики.



а



б



в



г



д



е

Рис. 182. Пластика мягких тканей пяточной области «итальянским» способом.
а – нейротрофическая язва пятки; б – язва иссечена; в – дефект тканей закрыт перемещенным лоскутом; г – лоскут отсечен; д – окончательный результат пластики; е – рубец на месте выкроенного лоскута.

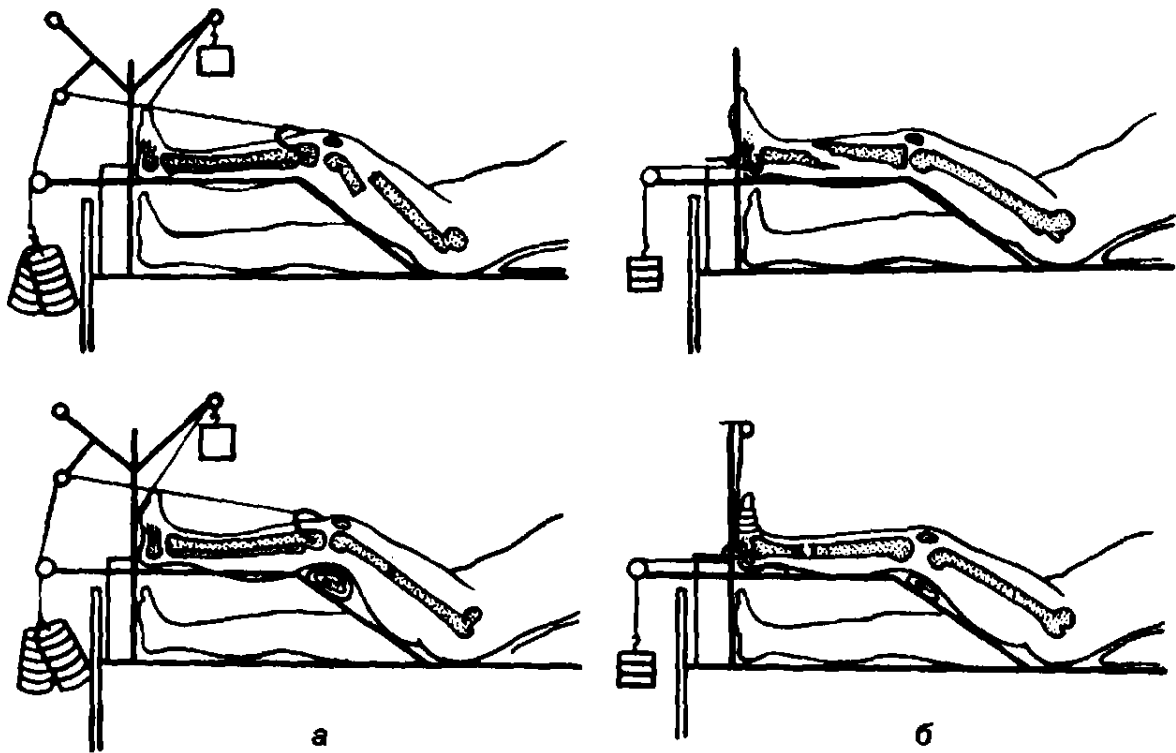


Рис. 80. Скелетное вытяжение при переломе бедра (а) и голени (б).

Спицу проводят через кость ручной или электрической дрелью. Кожу прокалывают спицей и упираются острым концом в кость строго перпендикулярно продольной плоскости кости. Движениями рукоятки или включением электродрели начинают вращать спицу и проводят ее через кость. Когда спица выступает в подкожной клетчатке с противоположной стороны, вращение прекращают, кожу накалывают на спицу (чтобы предупредить наматывание кожи и ее дополнительную травму при вращении) и вновь продвигают спицу путем вращения так, чтобы с обеих сторон выступали концы одинаковой длины. В местах выхода спицы кожу смазывают йодной настойкой и наклеивают клеолом марлевые шарики; винтами специальных фиксаторов марлевые шарики прижимают к коже, предупреждая смещение спицы в ту или другую сторону. На спицу надевают скобу, которую прикрепляют винтами и специальным ключом, вращая винт на скобе, натягивают спицу, чтобы предупредить прорезывание ей кости во время вытяжения.

Затем больного перевозят в палату, не снимая ноги с шины. перекалывают вместе с шиной на кровать с подложенным под матрац деревянным щитом. К скобе крепят шнур, перекидывают его через блоки по оси шины, которую устанавливают по оси центрального отломка кости, и подвешивают груз. На подошву наклеивают клеолом бинт, конец его со стороны пальцев перебрасывают через бок и фиксируют на нем небольшой груз, который позволяет удерживать стопу под прямым углом и тем самым предупреждает образование «конской стопы».

Скелетное вытяжение позволяет постоянно наблюдать за состоянием конечности, осуществлять движения в суставах при неподвижности в зоне перелома, что улучшает кровоснабжение конечности и создает благоприятные условия для сращения костных отломков. Этот метод лечения называют *функциональным*.

Величина груза для создания вытяжения определяется степенью смещения отломков, развитием мышц, массой тела больного. Ориентировочно груз составляет при переломе бедра — 15% массы тела, при переломе голени — 10%. Противотяга при по-

стоянном вытяжении создается массой тела за счет поднятия ножного конца кровати: при грузе 6–10 кг – на 30 см, при грузе 11–15 кг – на 70 см.

Репозиция отломков длится 1–3 дня, после чего наступает репарационный период (образование костной мозоли), продолжающийся в среднем 4–6 нед – в зависимости от локализации и вида перелома.

Для создания нарастающей тяги в период репозиции отломков груз увеличивают постепенно, в течение суток, начиная с 4–5 кг и каждые 2 ч добавляя 1–2 кг. По достижении репозиции отломков груз уменьшают до 4–5 кг, чтобы предупредить перерастяжение мышц и расхождение отломков.

Лучшей консолидации переломов способствует полноценное питание с достаточным содержанием белков, витаминов, богатое минеральными элементами, особенно солями фосфора и кальция. К средствам, улучшающим кровообращение в месте перелома, относятся лечебная физкультура, массаж, механо-, электро-, бальнеотерапия и др.

Скелетное вытяжение проводят длительно, иногда до 2 мес. По окончании вытяжения груз снимают, скобу и спицу удаляют. Для этого спицу и кожу тщательно смазывают настойкой йода и у самой кожной раны спицу перекусывают стерильными кусачками, затем выдергивают за противоположный конец. Кожные раны смазывают настойкой йода и заклеивают. Показанием для досрочного удаления спицы и прекращения скелетного вытяжения служит появление воспалительных изменений, болей в области проведенной спицы. В этом случае спицу скусывают со стороны, где нет воспалительных явлений, а удаляют – со стороны, где они более выражены.

Постоянное вытяжение может проводиться с помощью лямок, манжет, петель и др. Принцип лечения аналогичен таковому при скелетном вытяжении. Для репозиции отломков при переломе шейных и верхних грудных позвонков используют вытяжение с помощью петли Глиссона (см. рис. 73). Петлю фиксируют к головному концу кровати, который поднимают на 50–60 см. После репозиции отломков конец кровати опускают до 25–30 см.

Оперативное лечение переломов. Различают абсолютные и относительные показания к оперативному лечению переломов. *Абсолютными* показаниями являются:

- 1) открытые переломы;
- 2) повреждение жизненно важных органов отломками костей (вещества головного, спинного мозга, органов грудной и брюшной полости, крупных сосудов, нервов конечностей);
- 3) интерпозиция мягких тканей (состояние, когда между отломками костей оказались мягкие ткани – мышцы, сухожилие, фасция и др., что делает невозможным сопоставление костных отломков и сращение кости);
- 4) ложный сустав;
- 5) гнойно-воспалительные осложнения перелома;
- 6) неправильно сросшиеся переломы с грубым нарушением функции органа.

Относительные показания:

- 1) неудавшаяся многократная попытка сопоставить (репонировать) костные отломки;
- 2) замедленная консолидация перелома;
- 3) поперечные переломы длинных трубчатых костей, когда нельзя сопоставить или удержать костные отломки;
- 4) неправильно сросшиеся переломы с незначительным нарушением функции органа.

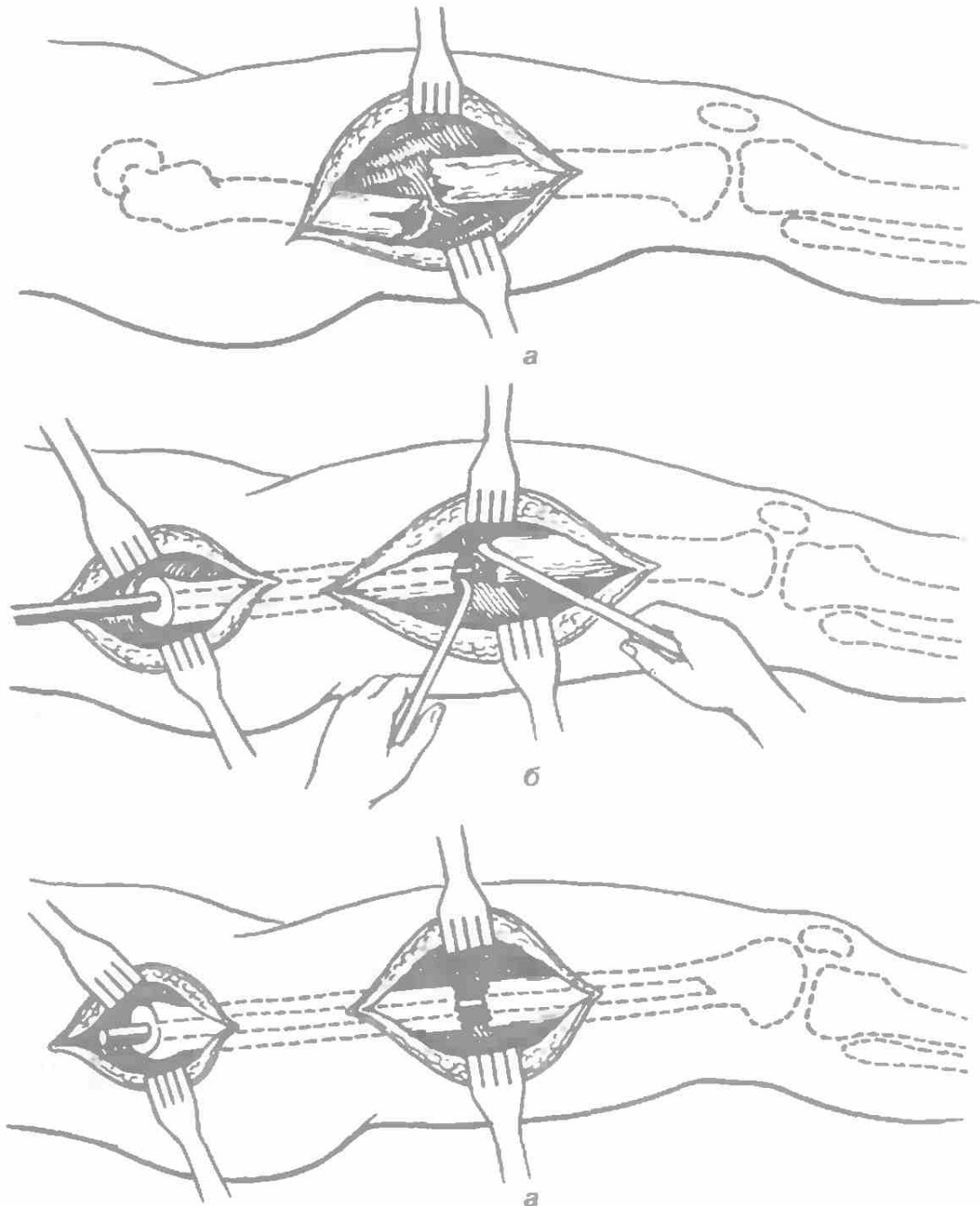


Рис. 81. Интрамедуллярный остеосинтез при переломе бедра.

а – смещение отломков бедренной кости; *б* – введение металлического стержня в проксимальный отломок; *в* – стержень введен в проксимальный и дистальный отломки бедренной кости.

Соединение и удержание костных отломков могут быть достигнуты различными способами с использованием металлических материалов (штифты, пластины, шурупы, болты, проволока и др.).

Металлические стержни вводят внутрь кости — *интрамедуллярный* остеосинтез (рис. 81) или накладывают и фиксируют шурупами металлические пластинки снаружи — *экстремедуллярный* остеосинтез (рис. 82, 83). Костные отломки могут быть соединены шурупами, болтами, металлической проволокой. Все эти виды соединения костей применяются при оперативном вмешательстве непосредственно в зоне (очаге) перелома. Обнажают хирургическим путем место перелома, проводят открытую репозицию отломков и затем фиксацию их одним из средств, в зависимости от локализации и вида перелома.

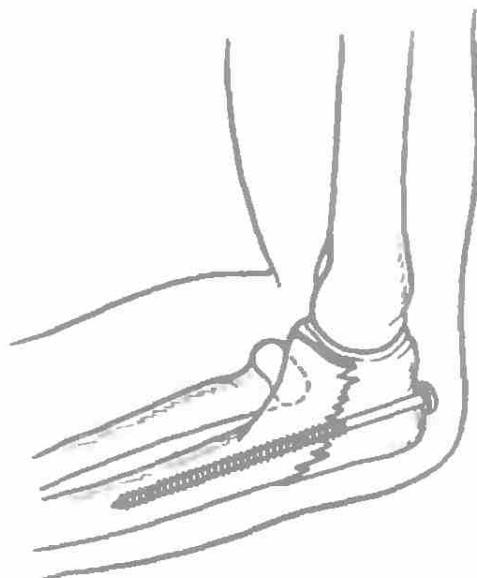


Рис. 82. Фиксация отломка локтевого отростка с помощью шурупа (экстрamedулярный остеосинтез).

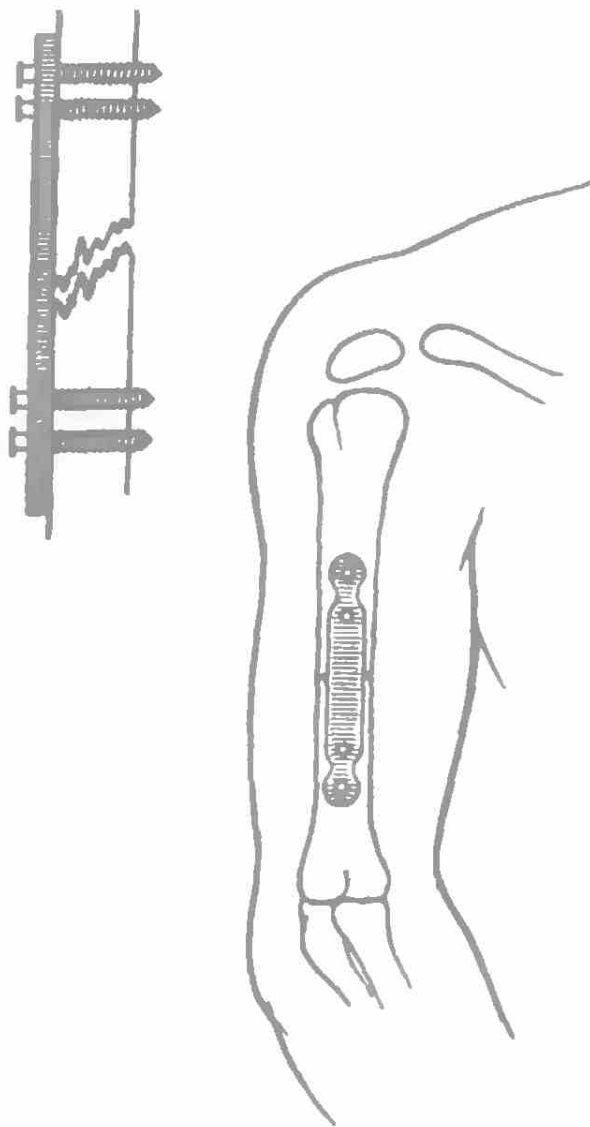


Рис. 83. Фиксация костных отломков плечевой кости пластинкой и шурупами (экстрamedулярный остеосинтез).

Недостатками данного метода являются дополнительная травма костей в месте перелома, травматичность самого вмешательства, разрушение костного мозга на всем протяжении кости при интрамедулярном остеосинтезе, необходимость повторной операции для удаления конструкции после консолидации перелома.

Применение компрессионных аппаратов позволяет избежать указанных недостатков, поскольку фиксирующие спицы проводят вне перелома (внеочаговый остеосинтез). Аппараты (Илизарова, Гудушаури, Волкова–Оганесяна) позволяют производить репозицию отломков без операции на месте перелома, а также дают возможность создавать компрессию — плотное прижатие отломков друг к другу с помощью специальных штифтов и гаек (рис. 84).

Метод внеочагового компрессионного остеосинтеза применяют для лечения не только свежих переломов, но и ложного сустава, медленно срастающихся переломов, остеомиелита концов костей. Внеочаговый остеосинтез способствует предупреждению гнойного осложнения, позволяя обойтись без металлических спиц (инородное тело в кости и мягких тканях в очаге воспаления).

Возможные результаты лечения переломов

1. Полное восстановление анатомической целостности и функции конечности.
2. Полное восстановление анатомической целостности с нарушением функции органа вследствие атрофии мышц, тугоподвижности, контрактуры суставов.
3. Неправильно сросшиеся переломы с изменением формы кости или органа (укорочение, искривление) и нарушением функции конечности (хромота, ограничение объема движений).
4. Неправильно сросшиеся переломы с восстановлением функции конечности.
5. Несросшиеся переломы — ложный сустав (псевдоартроз).
6. Посттравматический остеомиелит.

Осложнения при лечении переломов. Осложнения могут возникнуть на разных этапах оказания помощи пострадавшим с переломами костей и лечения.

При неправильном оказании первой помощи (неосторожное перекалывание пострадавшего), наложении транспортных шин, транспортировке возможны повреждение отломками кости кожи и превращение закрытого перелома в открытый, повреждение внутренних органов, сосудов, нервов, головного и спинного мозга с развитием параличей, кровотечения, перитонита и др. Неполное сопоставление отломков по той или иной причине (поперечный перелом, интерпозиция мягких тканей — мышц, фасций, сухожилий) может привести к неправильному их положению и, как следствие, — неправильному сращению кости. Присоединение инфекции может вызвать воспаление мягких тканей, травматический остеомиелит.

Отклонения от нормального сращения костей при лечении переломов могут привести к *замедленной консолидации или развитию ложного сустава*. Сроки образования ложного сустава составляют 9—10 мес после перелома; в этот период происходит закрытие костномозгового канала. Консолидация считается замедленной, если сращение не произошло в удвоенный средний срок, необходимый для консолидации перелома с учетом его локализации и характера.

Причины замедленной консолидации могут быть местного (чаще) и общего характера. К *местным* причинам относятся:

- 1) неправильная репозиция отломков;
- 2) недостаточная иммобилизация (подвижность отломков, перерастяжение при постоянном вытяжении);
- 3) частичная или полная интерпозиция мягких тканей (полная интерпозиция всегда приводит к образованию ложного сустава);
- 4) дефекты кости, образовавшиеся вследствие удаления костных осколков и резекции кости;
- 5) остеомиелит костных отломков в зоне перелома;
- 6) трофические нарушения, обусловленные повреждением или сдавлением сосудов и нервов конечности, значительной травмой мягких тканей в области перелома.

К причинам *общего характера* относятся истощающие заболевания, недостаточное питание, инфекционные заболевания, болезни обмена веществ (например, сахарный диабет), старческий возраст.

Признаками замедленной консолидации являются патологическая подвижность конечности в месте перелома, гиперемия кожи, припухлость тканей, атрофия мышц,

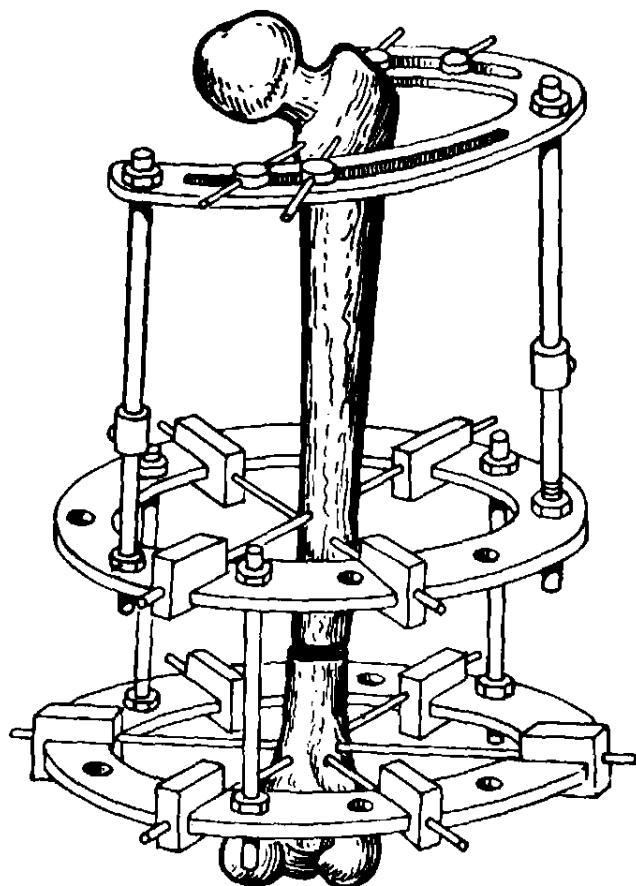


Рис. 84. Внеочаговый остеосинтез с помощью аппарата Илизарова.

болезненность при осевой нагрузке (поколачивание по пятке, давление по оси на дистальный конец конечности вызывают боль в месте перелома). Отдифференцировать замедленную консолидацию от ложного сустава помогает рентгенологическое исследование, при котором определяются склерозирование концов костных отломков, наличие щели между отломками. Для ложного сустава характерно зарастание костномозгового канала.

При консервативном лечении замедленной консолидации применяют тщательную иммобилизацию на весь срок, необходимый для срастания свежего перелома. Иммобилизация достигается гипсовой повязкой или аппаратами для компрессионного остеосинтеза. При неудовлетворительном стоянии отломков перед наложением аппарата удаляют рубцовую ткань между ними и тщательно сопоставляют их. Для улучшения регенерации костной ткани применяют массаж, лечебную физкультуру, электрофорез ионов кальция, рекомендуют полноценное сбалансированное питание, анаболические стероидные гормоны.

Лечение ложного сустава только оперативное. Во время операции иссекают рубцовые ткани между отломками, освежают их концы, вскрывают костномозговые каналы и тщательно сопоставляют отломки. Костные отломки фиксируют с помощью компрессионного аппарата или костными аутотрансплантатами, либо выполняют операцию по типу «русского замка». Хорошие результаты дает сочетание костно-пластических операций и компрессионного остеосинтеза.

ВЫВИХИ

Вывих (*luxatio*) — полное смещение суставных концов костей по отношению друг к другу. Частичное смещение называется подвывихом (*subluxatio*).

Классификация вывихов

I. Врожденные вывихи.

II. Приобретенные вывихи:

1. В зависимости от происхождения: а) травматические, б) патологические.
2. По течению: а) осложненные, б) неосложненные.
3. По отношению к внешней среде: а) открытые, б) закрытые.

III. Привычные вывихи.

Вывихи сопровождаются разрывом капсулы сустава и связочного аппарата с выхождением через разрыв капсулы одной из суставных поверхностей. Чаще наблюдаются вывихи в суставах верхней конечности (в плечевом — в 55% случаев, локтевом — в 25%, суставах кисти и пальцев — в 9%). Частоту возникновения вывихов определяют анатомические особенности суставов: наиболее вероятно смещение суставных концов в шаровидном и блоковидном суставах, имеющих большую капсулу, слабый околосуставной связочный аппарат и малую площадь соприкосновения суставных поверхностей костей.

Особенности строения суставов определяют и вид смещения вывихнутой части конечности. Головка плеча при вывихе чаще смещается кпереди и книзу, так как эта часть суставной капсулы наиболее слабая, мышечное укрепление сустава недостаточное, капсула легко разрывается. Вывих кверху невозможен из-за костной крыши

над суставной капсулой, образованной акромиальным концом лопатки. По тем же причинам чаще происходит вывих бедра кзади от вертлужной впадины.

Различают вывихи врожденные и приобретенные.

При **врожденных** вывихах, обусловленных нарушением развития суставных концов кости, смещение последних происходит во внутриутробном периоде. Чаще всего это врожденный вывих бедра (см. главу 16).

Приобретенные вывихи разделяют на *травматические*, обусловленные действием травмы, и *патологические*, обусловленные заболеваниями суставов с разрушением суставных поверхностей костей (опухоли, туберкулез, остеомиелит).

Причиной травматических вывихов в основном является непрямая травма с приложением силы вдали от сустава и образованием рычага с точкой опоры в области суставных концов костей (вывих плеча при падении на вытянутую руку или локоть при переразгибании в суставе). Реже вывих происходит под действием прямой травмы — сильный удар в область сустава приводит к смещению и разъединению суставных поверхностей костей, разрыву капсулы сустава и связок. Смещение суставного конца при вывихе увеличивается сокращением мышц или под тяжестью падающего тела, вызывая вторичное смещение.

Различают вывих *неосложненный* и *осложненный*. Для последнего характерны повреждение крупных сосудов, нервов, перелом кости.

Отсутствие полного анатомического восстановления суставной сумки после грубого вправления или неправильного лечения может привести к повторному, **привычному** вывиху, который возникает при незначительной травме, резком движении конечности, падении. Если вывих повторился дважды, он считается привычным. Чаще привычный вывих наблюдается в плечевом суставе.

При вывихе больные жалуются на резкую боль в области сустава и невозможность активных и пассивных движений в нем (также попытки вызывают резкое усиление боли). При выяснении анамнеза заболевания удается установить механизм травмы: падение на конечность (например, на вытянутую руку), резкое переразгибание конечности в суставе, прямой удар в область сустава и т.д.

При осмотре больного отмечают деформация в области сустава и необычное, вынужденное для каждого сустава положение конечности (рис. 85–87). Активные движения невозможны, определяют укорочение, реже — удлинение и изменение оси конечности.

При пальпации определяется болезненность в области сустава, иногда удается прощупать суставной конец (например, головку плечевой кости) не на своем обычном месте. На месте нахождения головки плеча определяется западение — сустав «пустой».

Пассивные движения резко ограничены и болезненны. При попытке изменить необычное положение конечности ощущается пружинящее сопротивление; как

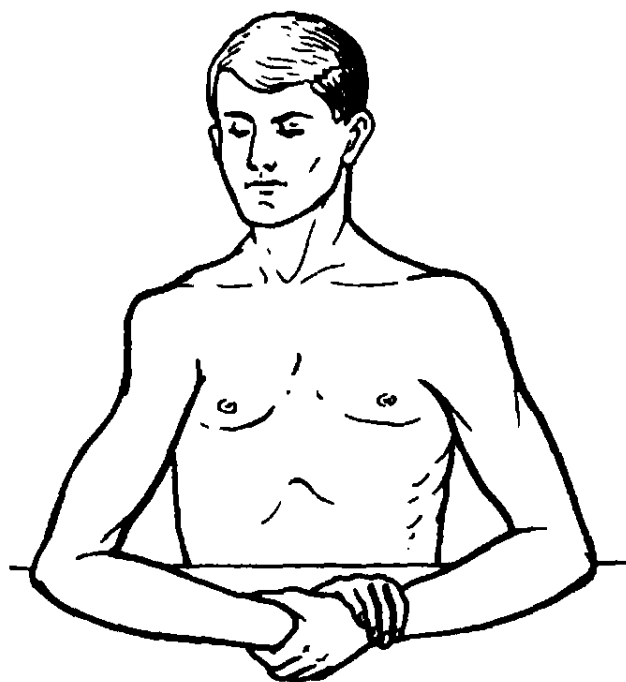


Рис. 85. Вывих плеча.

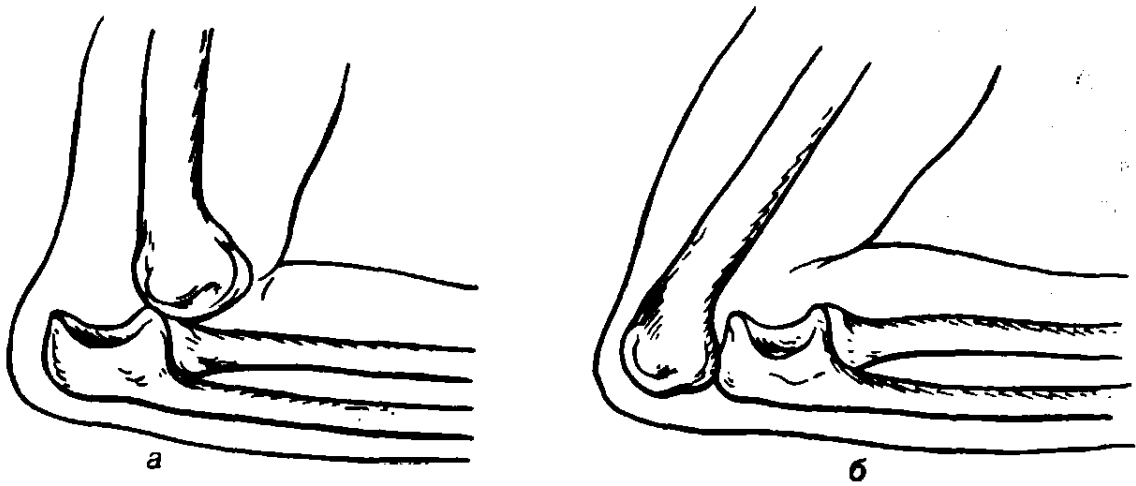


Рис. 86. Вывих предплечья.
а – задний; б – передний.

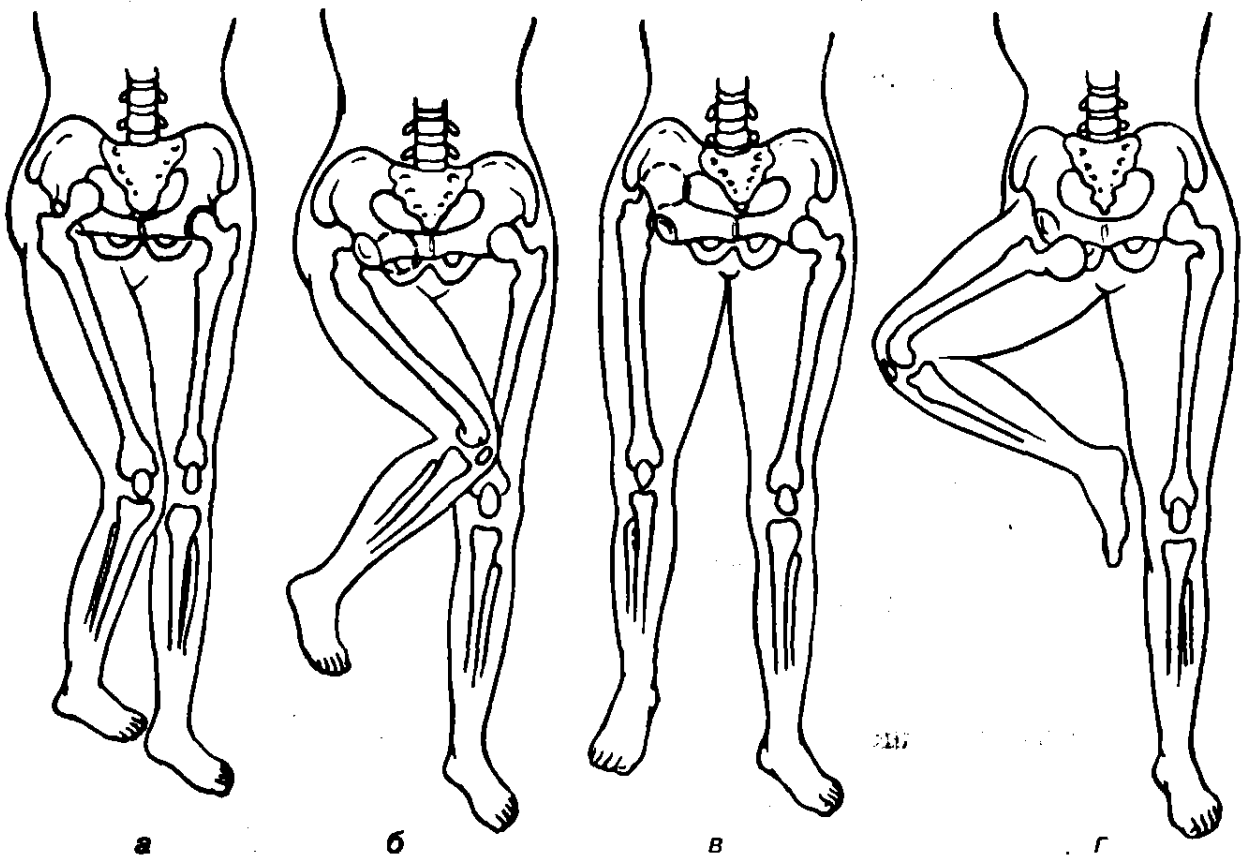


Рис. 87. Вывих бедра.
а – подвздошный; б – седалищный; в – надлобковый; г – запирающий.

только конечность отпускают, она возвращается в исходное положение (симптом пружинящей фиксации). При вывихе акромиального конца ключицы надавливание на выступающий конец приводит его в нормальное положение; как только давление прекращают, он вновь возвращается в исходное положение (симптом клавиши).

При обследовании больного с вывихом необходимо определить пульсацию периферических сосудов, чувствительность и активность движений в пальцах, так как при вывихе возможно повреждение сосудисто-нервного пучка.

Рентгенографическое исследование подтверждает диагноз вывиха, позволяет точно установить положение суставных поверхностей костей и наличие возможных переломов суставных концов костей.

Различают вывихи свежие (до 3 сут с момента травмы), несвежие (от 3 сут до 2–3 нед) и застарелые (более 2–3 нед). Чем больше времени прошло с момента травмы, тем более выраженные изменения возникают в суставе и окружающих его тканях. Вначале нарастает отек тканей, быстро развивается ретракция мышц, формируется гематома. Вправление несвежего вывиха значительно затруднено. В дальнейшем происходят постепенное рубцовое перерождение суставной капсулы и окружающих тканей в области поврежденного сустава, заполнение рубцами суставной впадины. Застарелые вывихи, как правило, удается вправить лишь открытым (оперативным) способом. Следовательно, вывихи должны быть вправлены как можно раньше.

В лечении травматических вывихов различаются 3 этапа:

- 1) вправление;
- 2) иммобилизация конечности;
- 3) восстановление функции.

Непременными условиями, определяющими быстрое и нетравматичное вправление, являются полное обезболивание и полное расслабление мышц. Вправление вывиха без обезболивания недопустимо, так как вызванная болью ретракция мышц и грубая сила при ее преодолении наносят дополнительную травму тканям, приводят к

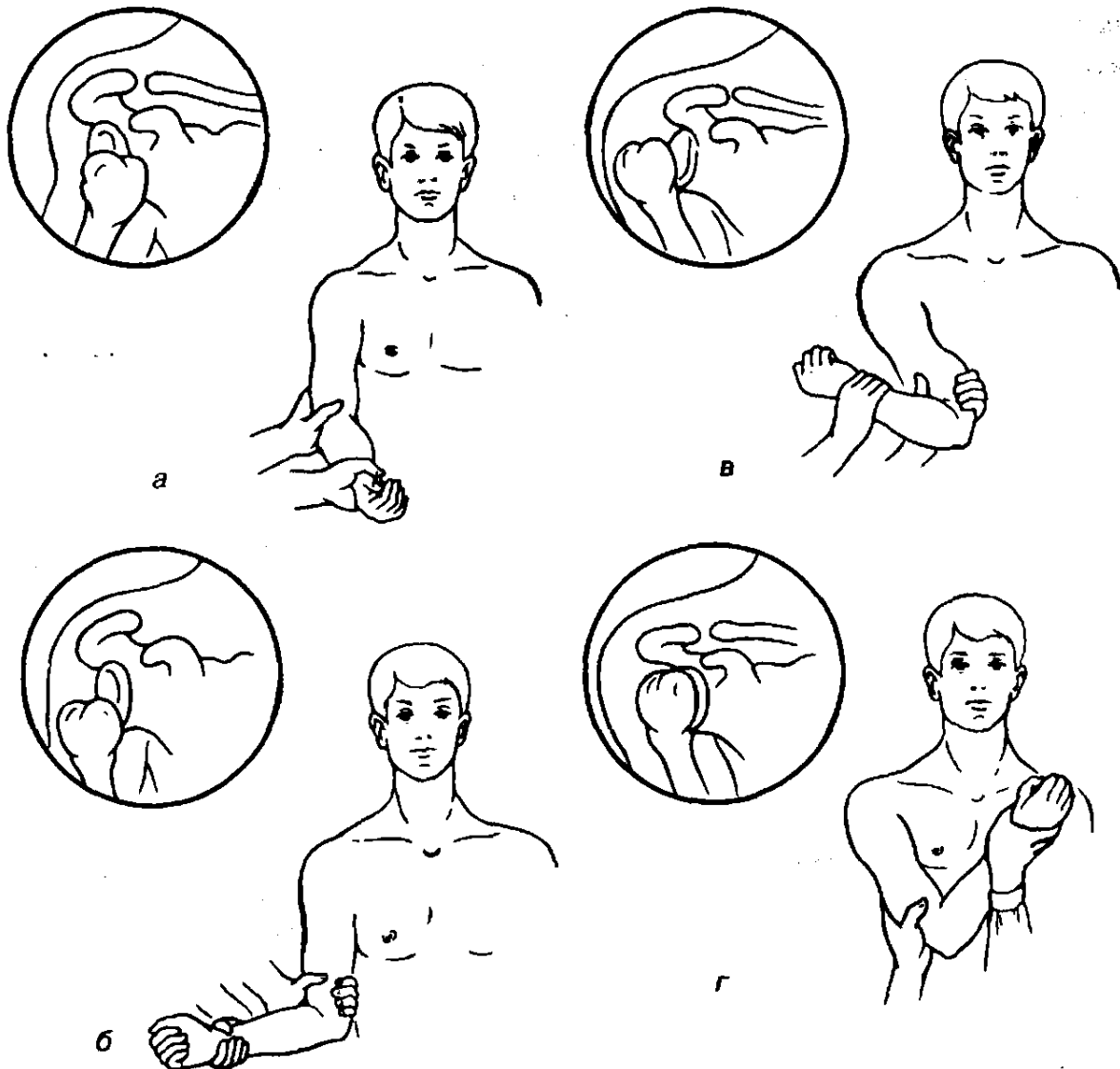


Рис. 88. Вправление вывиха плеча по методу Кохера.

а – тяга по оси плеча и приведение плеча; б – ротация плеча кнаружи; в – перемещение плеча на переднюю поверхность грудной клетки; г – ротация плеча внутрь.

еще большему разрыву капсулы сустава с последующим рубцовым ее перерождением и развитием привычного вывиха.

Обезболивание может быть достигнуто введением подкожно 1 мл 1% раствора промедола или морфина и в сустав 20 мл 1–2% раствора новокаина. Этот вид обезболивания применяют при вывихах плеча, предплечья, стопы. Вывих бедра или голени вправляют под наркозом. Использование мышечных релаксантов в трудных случаях вывихов бедра значительно облегчает устранение вывиха; применяемые приемы не играют существенной роли (можно использовать любой метод вправления).

Вывих плеча встречается в 55% всех вывихов. Плечевой сустав деформирован (см. рис. 86), головка плеча отсутствует на обычном месте и определяется пальпаторно в подмышечной впадине или под клювовидным отростком. Ее легче пропальпировать, если вращать плечо за согнутое под прямым углом предплечье. Для вправления применяют методы Кохера, Джанелидзе, Мота, Гиппократата.

Для вправления вывиха плеча по *методу Кохера* (рис. 88) больного укладывают на стол на спину. Помощники фиксируют надплечье. Хирург обеими руками осуществляет тягу за предплечье и нижнюю часть плеча по оси плеча, одновременно прижимая его к туловищу — 1-й этап. Он определяет растяжение мышц и капсулы сустава. Не ослабляя вытяжения по оси плеча, отводят предплечье кнаружи до фронтальной плоскости, вращая плечо вокруг оси, — 2-й этап. При этом суставная поверхность головки плеча выводится кнаружи. Не ослабляя вытяжения и отведения, не отрывая локоть от туловища, предплечье перемещают к средней линии — 3-й этап. Этим приемом головку подводят к разрыву капсулы сустава. Из 3-го положения резким движением закидывают кисть руки на противоположный плечевой сустав, а предплечье перемещают на переднюю поверхность груди — 4-й этап. Вправление вывиха происходит, как правило, при выполнении 3-го и 4-го приемов и сопровождается щелчком. Движения в суставе восстанавливаются.

Метод Джанелидзе (рис. 89) основан на физиологическом расслаблении мышц вследствие утомления под тяжестью пострадавшей конечности. Больного укладывают на стол на бок, соответствующий стороне вывиха, при этом для головы должен быть отдельно приставленный столик. Рука свободно свисает в течение 15–20 мин для расслабления мышц. Вправление производят путем надавливания на согнутое предплечье по направлению оси плеча с легкими вращательными движениями.

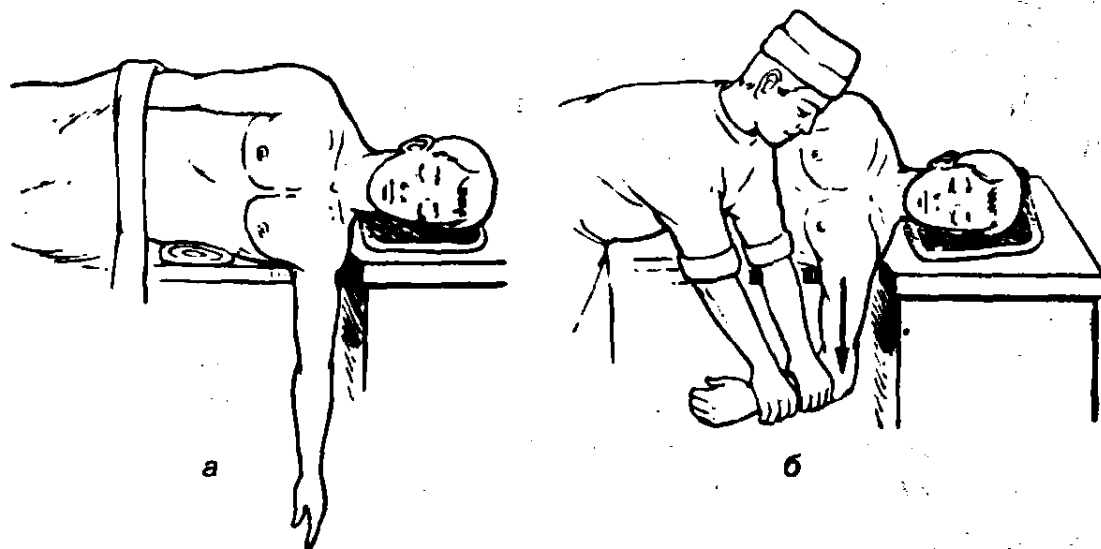


Рис. 89. Вправление вывиха плеча по методу Джанелидзе.
а — положение больного перед вправлением; б — вправление вывиха.

При вправлении вывиха по *методу Мота* (рис. 90) туловище фиксируют с помощью простыни, проведенной по подмышечной впадине, а тягу осуществляют за поврежденную конечность. Появление щелчка и восстановление движений свидетельствуют о вправлении плеча. При вправлении по *Гиппократу* нужно сесть рядом с лежащим на спине больным, пяткой одноименной ноги упереться в его подмышечную впадину, а руку тянуть на себя за кисть и предплечье.

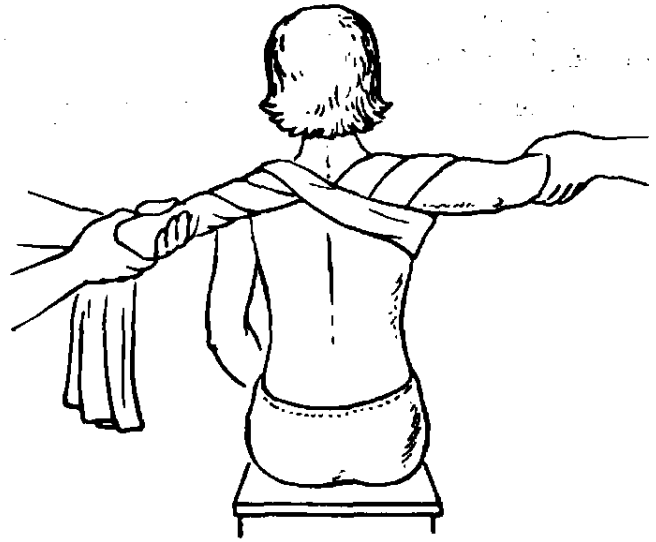


Рис. 90. Вправление вывиха плеча по методу Мота.

После вправления вывиха конечность фиксируют гипсовой лонгетой, повязкой Дезо или косыночной повязкой на 2–3 нед. После вправления необходим рентгенологический контроль.

Вывих предплечья. Характерный признак – выступание локтевого отростка (задний вывих) или блока плечевой кости (передний вывих; см. рис. 86). Задний вывих вправляют под наркозом. При вправлении заднего вывиха помощник тянет согнутое под прямым углом предплечье, а врач пальцами давит на локтевой отросток. При переднем вывихе полотенцем тянут предплечье вдоль оси плеча, стараясь перевести локтевой отросток через блок. Появление щелчка – признак вправления вывиха. После рентгенологического контроля накладывают заднюю гипсовую лонгету на 5–7 дней (до стихания болей).

Вывих бедра характеризуется клиническими признаками вывихов с типичным положением конечности. Задний вывих встречается чаще, чем передний, при нем нога ротирована кнутри (при переднем вывихе – кнаружи). Самый частый вывих подвздошный, при нем головка бедра смещена кзади и кверху от вертлужной впадины. Вправление производят под наркозом по *методу Кохера*. Помощник фиксирует таз обеими руками, прижимая его к столу. Врач захватывает голень, согнутую под прямым углом в коленном суставе, и сильно тянет бедро кверху с одновременной ротацией его кнутри. Появление свободных, активных и пассивных движений свидетельствует об устранении вывиха.

Для вправления вывиха бедра по методу *Джанелидзе* больного укладывают на стол со свободно свисающей ногой на 15–20 мин. Помощник фиксирует таз больного руками, прижимая его к столу, а хирург, надавливая коленом на голень согнутой ноги больного при небольшом отведении кнаружи, производит устранение вывиха (рис. 91).

После устранения вывиха по любому из способов производят рентгенологический контроль и назначают постельный режим до 3–4 нед, после чего в течение 4 нед ходят с помощью костылей.

Вывих голени сопровождается повреждением связочного аппарата и характеризуется определенным положением голени. Вправление вывиха голени производят под общим обезболиванием, обеспечивая тягу конечности по длине. После вправления накладывают гипсовую повязку от лодыжек до средней трети бедра. Если вправить вывих при условии хорошего обезболивания не удалось (ущемление в суставе мягких тканей или отломок кости), показана срочная операция – открытое устранение вывиха.

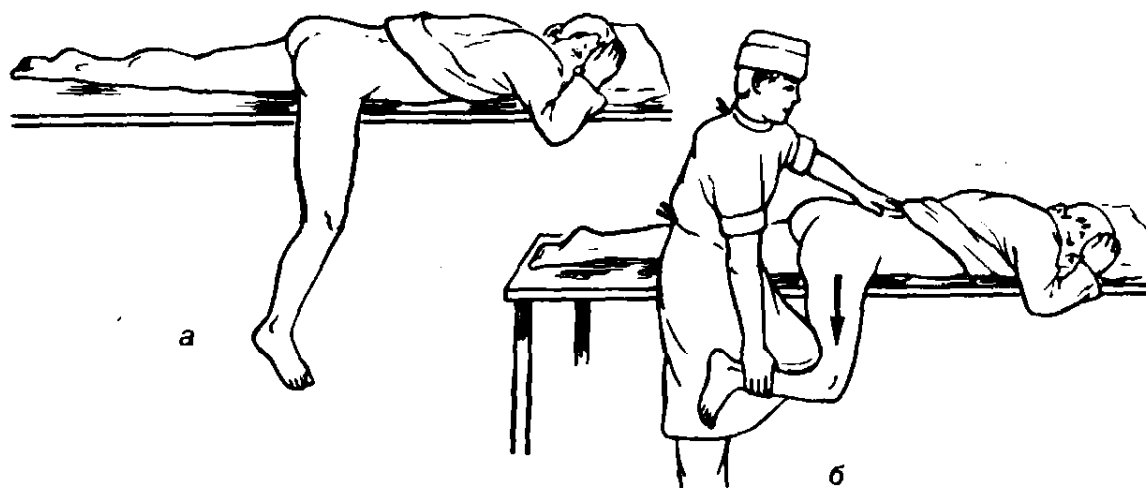


Рис. 91. Вправление вывиха бедра по методу Джанелидзе.
а – положение больного перед вправлением; б – вправление вывиха.

К оперативному лечению вывихов прибегают крайне редко. Показаниями к операции служат *открытые вывихи*. При этом выполняют первичную хирургическую обработку раны, устраняют вывих, восстанавливают капсулу сустава, зашивают рану.

При *интерпозиции мягких тканей* операция предусматривает открытое (хирургическое) вправление вывиха с устранением интерпозиции тканей и восстановлением капсулы сустава.

При застарелых вывихах производят открытое вправление вывиха и восстановление капсулы сустава.

При привычном вывихе выполняют пластическую операцию на капсуле сустава, связках, сухожилиях. Для укрепления капсулы сустава применяют местные ткани и синтетические материалы.

ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ

Ожоги

Ожог (combustio) – повреждение тканей, вызванное воздействием термической, химической, электрической, лучевой энергии.

Различают термические, химические, лучевые, электрические ожоги. Среди хирургических болезней ожоги составляют 2%, причем наибольшая часть приходится на долю термических.

Классификация ожогов

1. В зависимости от причины возникновения: а) термические; б) химические; в) электрические; г) лучевые.
2. С учетом глубины поражения:
 - I степень – поражение эпидермиса;
 - II степень – поражение эпителия до росткового слоя;
 - III степень – поражение дермы;
 - IIIа – некроз эпителия и частично ростковой зоны с сохранением волосяных луковиц, сальных и потовых желез;
 - IIIб – некроз всей толщи дермы, росткового слоя, частично подкожной клетчатки;
 - IV степень – некроз всей толщи кожи и глубже лежащих тканей.

В основе повреждения тканей при ожогах лежит перегревание, обусловленное воздействием пламени, пара, кипятка, раскаленного металла и т.д. Степень перегревания зависит от температуры травмирующего агента и времени его воздействия. Так, воспламенение бензина, продолжающееся доли секунды, приводит к перегреванию тканей в течение долей минуты, действие горячего пара в течение 20 с — к перегреванию их в течение 3 мин. Если перегревание тканей наступает при температуре ниже 58 °С, наступает *влажный некроз* тканей, при более высокой температуре (выше 65 °С) — *коагуляционный некроз*.

Термические ожоги кожи появляются при воздействии термических факторов и зависят от его продолжительности. Так, длительное воздействие термических агентов с более низкой температурой, вызывает такие же повреждения, что и кратковременное действие термических агентов высокой температуры. Ожог возможен при длительном контакте тканей с термическим агентом невысоких температур. Так, действие температуры 42 °С в течение 6 ч приводит к некрозу кожи. Подобная ситуация возможна при обкладывании грелками больных, находящихся в бессознательном состоянии. Термический агент, температура которого 50 °С, через 3 мин может вызвать некроз кожи. Эта температура считается пороговой для эпидермиса; лейкоциты и остеобласты погибают при температуре 44–46 °С. Тяжесть ожога зависит от площади и глубины поражения.

Оценка площади поражения. Правильная оценка способствует рациональному выбору метода лечения. Из известных многочисленных схем и расчетов практическое значение имеют следующие:

- 1) *правило «девятки»* (рис. 92). Согласно этому правилу, площадь отдельных областей тела равна или кратна 9: голова и шея — 9%, верхняя конечность — 9%, передняя поверхность туловища — 18%, задняя поверхность туловища — 18%, нижняя конечность — 18% (бедро — 9%, голень и стопа — 9%), наружные половые органы — 1%;
- 2) *правило «ладони»*, применяемое при ограниченных ожогах, особенно расположенных в различных участках тела, для определения площади глубокого поражения на фоне поверхностных ожогов. Размер ладони взрослого человека составляет 1% от всей поверхности кожи.

Правила «девятки» и «ладони» дают ориентировочную информацию о площади ожога. Более точно ее определяют методами, основанными на непосредственном измерении площади (контуры ожога отмечают на прикладываемой к нему стерильной прозрачной пленке, которую накладывают на сетку с известной площадью, например на миллиметровую бумагу). Этот метод позволяет получить данные об абсолютной площади ожога. Можно пользоваться специальными таблицами площадей (в см²) отдельных частей тела: лица — 500 (3,1%), волосистой части головы — 480 (3,0%), груди и живота — 2990 (18,0%), кисти — 360 (2,25%), спины — 2560 (16,0%) и т.д.

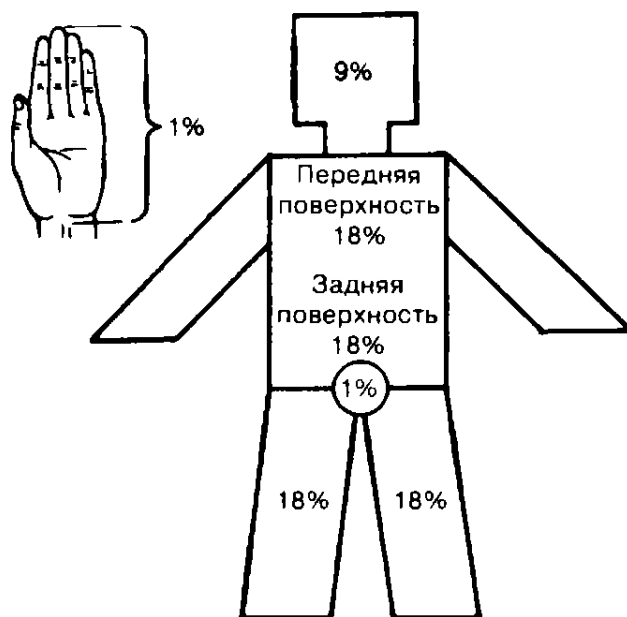


Рис. 92. Определение площади ожога (схема): правило «девятки», правило «ладони».

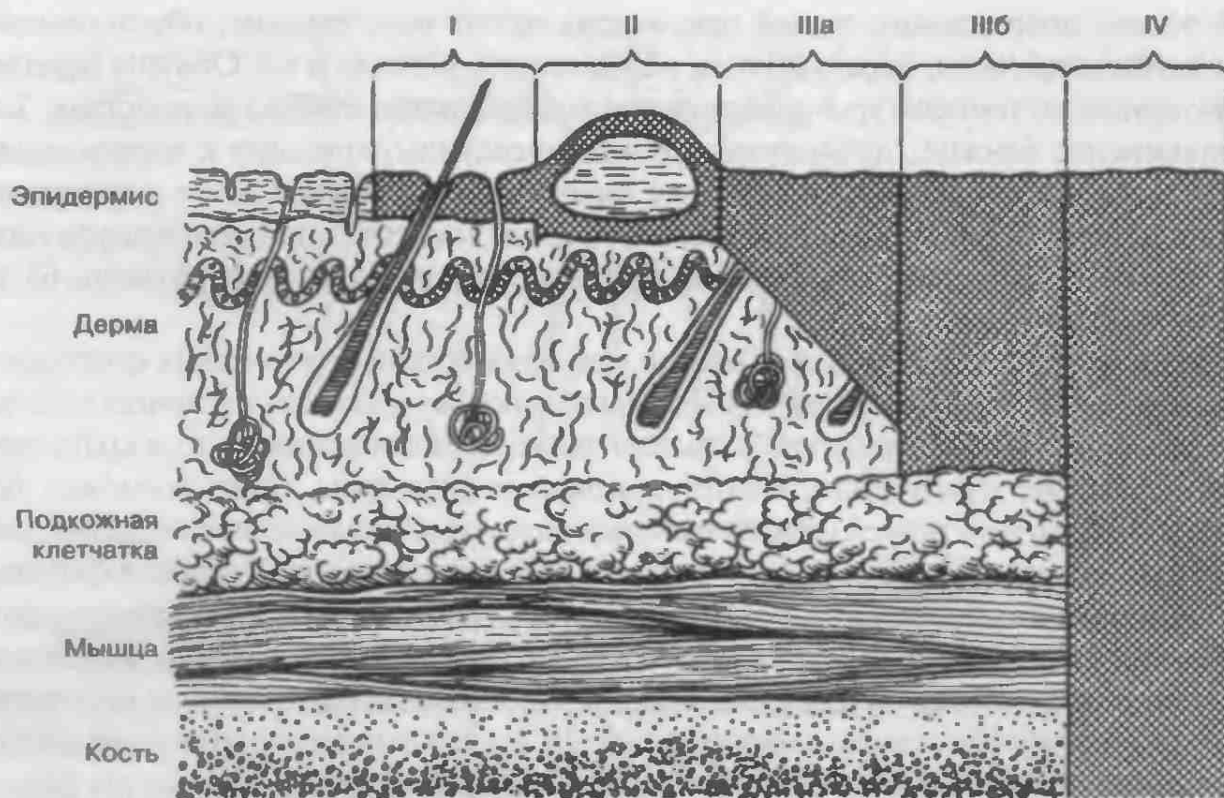


Рис. 93. Определение глубины поражений тканей при ожоге (схема). Объяснение в тексте.

Глубина ожога определяется в соответствии с классификацией, принятой XXVII съездом хирургов (1961). Разделение ожогов на *поверхностные* (I, II, IIIa степени) и *глубокие* (IIIb и IV степени) прежде всего обусловлено возможностью восстановления кожного покрова при поверхностных ожогах путем самостоятельной эпителизации. Обычно встречается сочетание поверхностных и глубоких ожогов, поэтому важно как можно раньше определить глубину поражения (рис. 93): I степень — гиперемия кожи; II степень — отслойка эпидермиса с образованием пузырей; IIIa степень — омертвление поверхностных слоев кожи с сохранением волосяных луковиц, потовых и сальных желез; IIIb степень — гибель всей дермы; IV степень — некроз кожи и расположенных под ней тканей.

В первые часы и дни после травмы трудно установить глубину поражения. В раннем периоде (первые 2 сут) глубину ожога можно определить по болевой чувствительности: уколы иглой, эпиляция волос, обработка ожога 96° спиртом. При поверхностных ожогах (I, II, III степени) болевая чувствительность сохранена, при глубоких (IIIb, IV) — отсутствует. При глубоких ожогах конечностей возникает отек непораженных нижележащих отделов. Уточнить глубину поражения в первые дни после травмы можно методом инфракрасной термографии: область глубокого ожога характеризуется снижением теплоотдачи. Точно диагностировать глубину поражения можно на 7–14-й день после травмы, когда формируется некроз кожи.

Пролюцирование тяжести ожога. У взрослых ориентировочно имеет значение правило «сотни» (возраст + общая площадь ожога, в процентах): до 60 — прогноз благоприятный; 61–80 — относительно благоприятный; 81–100 — сомнительный; 101 и более — неблагоприятный.

Более точным является *индекс Франка*. При его вычислении учитывают площадь и глубину поражения. Индекс Франка основан на предположении, что глубокий ожог втрое утяжеляет состояние больного по сравнению с поверхностным ожогом, поэто-

му если 1% поверхностного ожога приравнивается к 1 ед., то глубокий ожог — к 3 ед. Сумма показателей поверхностного и глубокого ожогов составляет индекс Франка. Прогноз ожога благоприятный, если индекс Франка менее 30 ед., относительно благоприятный — 30—60 ед., сомнительный — 61—90 ед., неблагоприятный — более 90 ед.

Ожоговая болезнь — комплекс клинических симптомов, развивающихся вследствие термического повреждения кожных покровов и подлежащих тканей. Ожоговая болезнь развивается при поверхностных ожогах (II—IIIа степени) площадью более 15% поверхности тела и глубоких — более 10%.

В течении ожоговой болезни выделяют 4 периода:

- I — ожоговый шок;
- II — острая ожоговая токсемия;
- III — септикотоксемия;
- IV — реконвалесценция.

Ожоговый шок. Особенности патогенеза ожогового шока являются плазмопотеря — ведущий патогенетический фактор, расстройство микроциркуляции вследствие накопления в области ожога вазоактивных веществ (гистамин, серотонин), сгущение крови. Отличительные признаки ожогового шока — выраженность эректильной фазы, длительность течения, наличие олигурии. Шок характеризуется своеобразной клинической картиной: в первые часы после травмы больной возбужден, неадекватно оценивает свое состояние, затем возбуждение сменяется заторможенностью и адинамией, развивается гиповолемия, степень которой зависит от тяжести ожога и плазмопотери. При более глубоких ожогах ОЦК уменьшается вследствие как плазмопотери и депонирования крови, так и ее гемолиза. Для клинической картины ожогового шока характерны бледность кожных покровов, уменьшение выделения мочи, вплоть до анурии, жажда, тошнота. Изменение АД отмечается только при тяжелых степенях ожогового шока, тем не менее нормальный его уровень не служит показателем благоприятного прогноза, поскольку обусловлен особенностями гемодинамики при ожоговом шоке. Длительность ожогового шока составляет от 2 до 72 ч и зависит от степени гемодинамических нарушений. Со стабилизацией гемодинамики наступает следующий период ожоговой болезни.

Острая ожоговая токсемия продолжается 7—8 дней и начинается обычно повышением температуры тела. Возвращение жидкости в сосудистое русло, а вместе с ней и токсических веществ ведет, с одной стороны, к восстановлению гемодинамических показателей, а с другой — к выраженной интоксикации, о чем свидетельствуют тахикардия, глухость тонов сердца, анемия, гипо- и диспротеинемия, нарушение функции печени и почек, повышение температуры тела.

Септикотоксемия характеризуется развитием инфекции; условно этот период начинается с 10-х суток. Возбудителями инфекционного процесса являются стафилококк, синегнойная палочка, протей, кишечная палочка. При глубоких и обширных ожогах нагноение ожоговой раны возможно уже в период токсемии. Отторжение ожогового струпа начинается с 7—10-го дня; в это время наиболее ярко проявляются расцвет инфекции и различные гнойно-септические осложнения (пневмония, пролежни, сепсис и пр.). Полное восстановление кожного покрова свидетельствует об окончании периода септикотоксемии. При глубоких и обширных ожогах этот период сопровождается ожоговым истощением, признаками которого в тяжелых случаях являются уменьшение массы тела, сухость и бледность кожи, резкая атрофия мышц, пролежни, контрактура суставов.

Период реконвалесценции характеризуется нормализацией функций органов и систем, нарушенных на протяжении первых 3 периодов заболевания. Однако нарушения функции сердца, печени, почек и других органов могут наблюдаться и через 2–4 года после травмы, поэтому все перенесшие ожоговую болезнь должны постоянно находиться на диспансерном учете.

Первая помощь при ожоговой травме должна быть направлена на устранение термического агента (пламени) и охлаждение обожженных участков. Охлаждение достигается применением холодной воды, пузырей со льдом, снега в течение не менее 10–15 мин. После уменьшения боли накладывают асептическую повязку, дают анальгин, амидопирин, теплый чай, минеральную воду. Больных тепло укутывают. Применение лечебных повязок на этапах первой помощи противопоказано.

Перед транспортировкой больным вводят обезболивающие средства, нейролептики, антигистаминные препараты. Продолжительность транспортировки не должна превышать 1 ч. При более длительной транспортировке необходимы внутривенное введение кровезамещающих и электролитных растворов, оксигенотерапия и наркоз (закись азота), обильное щелочное питье, введение сердечно-сосудистых средств.

Ожог дыхательных путей. При вдыхании горячих газообразных веществ, раскаленного воздуха возможен термический ожог дыхательных путей. Осиплость голоса, покраснение слизистой оболочки рта с белесоватыми налетами и следами копоти указывают на ожоги дыхательных путей.

Местное лечение ожогов. Для местного лечения ожоговых ран используют два метода: закрытый и открытый. Вначале производят первичный туалет ожоговой раны. Тампонами, смоченными 0,25% раствором нашатырного спирта, 3–4% раствором борной кислоты, бензином или теплой мыльной водой, отмывают от загрязнения кожу вокруг ожога, после чего ее обрабатывают спиртом. Удаляют обрывки одежды, инородные тела, отслоившийся эпидермис; крупные пузыри надрезают и выпускают их содержимое, мелкие чаще не вскрывают; отложения фибрина не удаляют, так как под ними происходит заживление раны. Очень загрязненные участки ожоговой поверхности очищают с помощью 3% раствора перекиси водорода. Ожоговую поверхность высушивают стерильными салфетками.

Как правило, первичный туалет ожоговой раны выполняют после предварительного введения под кожу 1–2 мл 1% раствора промедола или омнопона.

Закрытый метод (лечение под повязкой) является более распространенным и имеет ряд преимуществ: с его помощью изолируют обожженную поверхность, создают оптимальные условия для местного медикаментозного лечения ожоговых ран, обеспечивают более активное поведение больных при значительных ожогах и их транспортировку. Недостатками его являются трудоемкость, большой расход перевязочного материала и болезненность перевязок.

Всех этих недостатков лишен *открытый метод* лечения. При нем ускоряется формирование на обожженной поверхности плотного струпа под влиянием высушивающего действия воздуха, УФ-облучения или смазывания веществами, вызывающими коагуляцию белков. Однако при этом методе лечения затрудняется уход за пострадавшими с обширными глубокими ожогами, возникает необходимость в специальном оборудовании (камеры, специальные каркасы с электрическими лампочками), имеется повышенная опасность внутрибольничной инфекции и пр.

Каждый из методов имеет определенные показания, поэтому их следует не противопоставлять, а рационально сочетать.

Поверхностные ожоги II и IIIa степени при открытом методе лечения заживают самостоятельно. Этот метод следует применять при ожогах лица, половых органов, промежности. Ожоговую рану при открытом способе лечения 3–4 раза в сутки смазывают мазью, содержащей антибиотики (5–10% синтомициновая эмульсия) или антисептические средства (0,5% фурацилиновая, 10% сульфамилоновая мази). При развитии нагноения целесообразно наложение повязок. При выявлении глубоких ожогов и образовании гранулирующих ран от открытого метода лечения также лучше перейти к закрытому.

В настоящее время с успехом применяют мафенид (сульфамилона гидрохлорид) в виде 5% водного раствора или 10% мази, особенно в случаях, когда микрофлора ожоговых ран нечувствительна к антибиотикам. Получают распространение препараты, содержащие серебро, и сульфаниламиды не на гидрофильной основе (сульфадиазин серебра). Они оказывают выраженное антибактериальное действие, способствуют эпителизации в оптимальные сроки.

При благоприятном течении ожоги II степени самостоятельно эпителизируются в течение 7–12 дней, IIIa степени – к концу 3–4-й недели после травмы.

При глубоких ожогах формирование струпа продолжается 3–7 дней, по типу влажного или коагуляционного (сухого) некроза. В первом случае отмечаются распространение некроза, выраженный нагноительный процесс, интоксикация. Отторжение сухого ожогового струпа начинается с 7–10-х суток, с образованием грануляционного вала, и заканчивается к 4–5-й неделе. Поэтапно ожоговый струп отделяют от подлежащих тканей и удаляют. При глубоких ожогах в первые 7–10 дней основной задачей является создание сухого ожогового струпа путем подсушивания ожоговой поверхности лампой соллюкс, применения УФ-облучения, обработки 1–5% раствором перманганата калия. Для ускорения отторжения струпа применяют *химическую некрэктомию*, протеолитические ферменты, 40–50% салициловую или бензойную кислоту.

Хирургическое лечение состоит из ряда операций: некрэтомии и некрэктомии, аутодермопластики, ампутации конечности и восстановительно-реконструктивных операций.

Некрэктомию производят при глубоких ожогах, осуществляют ее в возможно более ранние сроки (1–3-и сутки), но после выведения больного из состояния шока. Обширные некрэктомии лучше производить на 4–7-е сутки; в более поздние сроки велика опасность генерализации инфекции. Одномоментно некрэктомию не должна превышать 25–30% поверхности тела.

Показаниями для ранней некрэтомии служат:

- 1) глубокие ожоги 10–20% тела, когда можно одномоментно выполнить аутодермопластику;
- 2) ожоги кисти, когда необходимо предупредить образование грубых рубцов, нарушающих функцию кисти;
- 3) пожилой возраст больных (для предупреждения развития инфекции и более быстрой активизации больных).

Аутодермопластика – единственный способ лечения глубоких ожогов (IIIb–IV степени). Для аутодермопластики используют расщепленный лоскут кожи (дерматомная пластика), полнослойный лоскут кожи, лоскут на питающей сосудистой ножке, мигрирующим стеблем (по Филатову). Трансплантат (толщиной 0,2–0,4 мм) берут с поверхности здоровой кожи, лучше с симметричных сторон, с помощью дерматома. Аутодермопластику производят под местной или общей анестезией.

С целью закрытия ожоговой поверхности при глубоких ожогах используют культивированные аутофибробласты или фибробласты плода человека. Метод стимулирует регенерацию кожи, что особенно выражено при сохранившихся элементах ростковой зоны кожи (ожоги IIIб степени). Пересадку культивируемых фибробластов сочетают с аутодермопластикой расщепленным сетчатым лоскутом.

Общие принципы лечения и реанимации. Реанимация обожженных в состоянии шока должна начинаться при оказании первой помощи и продолжаться в стационаре. На догоспитальном этапе необходимо обеспечить: 1) покой, наложение повязок; 2) введение анальгетиков и антигистаминных препаратов, во время транспортировки при обширных ожогах – введение фентанила и дроперидола, ингаляцию наркотических средств в сочетании с кислородом; 3) борьбу с общим охлаждением (укутывание, теплое питье, грелки); 4) компенсацию плазмопотери (прием щелочных растворов, парентеральное введение жидкостей).

В стационаре больного помещают в противошоковую палату. Основной задачей являются восстановление показателей гемодинамики и восполнение потери жидкости: 1) назначение анальгетиков и болеутоляющих средств, введение антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, пипольфен), назначение фентанила и дроперидола; 2) улучшение деятельности сердца (сердечные гликозиды); 3) улучшение микроциркуляции (назначение эуфиллина, внутривенное введение дроперидола и 0,25% раствора новокаина); 4) применение при восполненном объеме жидкости в тяжелых случаях шока гидрокортизона (125–250 мг) или преднизолона (60–90 мг); 5) ингаляции кислорода; 6) нормализация функции почек (маннитол, лазикс – в легких случаях, внутривенное введение 20% раствора сорбитола – в тяжелых); 7) раннее назначение бактериофага, стафилококкового анатоксина; 8) инфузионно-трансфузионное лечение: введение препаратов плазмы крови (нативная и сухая плазма, альбумин, протеин, фибрин), средств, нормализующих гемодинамику (полиглюкин, полидез, желатиноль, реополиглюкин), препаратов дезинтоксикационного действия (гемодез, полидез), водно-солевых растворов (10% раствор глюкозы, ацесоль, дисоль, трисоль, лактосол).

При ожоге общей площадью более 10% поверхности тела возможно развитие ожогового шока. Если он не наступил, то все равно следует проводить профилактические мероприятия, применять лечебные средства (обезболивание, восполнение плазмопотери, применение противошоковых кровезаменителей).

Следует учитывать, что наибольшая потеря жидкости происходит в первые 8–12 ч и продолжается около 2 сут. При обширных ожогах суточная потеря плазмы достигает 6–8 л, белка – 70–80 г и более.

Существуют различные формулы для расчета объема вводимой жидкости, основные положения которых можно свести к следующему: 1) объем трансфузионных средств не должен превышать 10% от массы тела больного; 2) в первые 8 ч после получения ожога вводят 1/2 или 2/3 суточного объема жидкости; 3) на 2-е и 3-и сутки объем вводимой жидкости составляет не более 5% массы тела больного.

Практическое значение имеет *формула Брока*: 1 мл·масса тела·площадь поражения (I степень не учитывается)+2000 мл 5% раствора глюкозы.

Эффективность лечения контролируется на основании клинических данных, показателей гемоглобина, гематокритного числа, существенное значение имеет сравнение показателей ЦВД и почасового диуреза.

Антибактериальная терапия является обязательным компонентом лечения ожогов. Для местного лечения применяют различные антисептики, антибиотики, которые входят в состав мазей, при формировании струпа — растворы перманганата калия. Для общей антибактериальной терапии используют антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины 3-го поколения).

Иммунотерапия предусматривает применение гипериммунной плазмы (противостафилококковой, антисинегнойной), специфических гамма-глобулинов (противостафилококковый), полиглобулинов (пентаглобин, сандобулин).

Антибактериальную и иммунотерапию начинают как можно раньше, т.е. используют эти методы как профилактические, направленные на предупреждение инфекционных осложнений. Антибиотики назначают всем больным с глубокими ожогами более 10% поверхности тела, начиная с 1-го дня лечения.

Экстренная специфическая профилактика столбняка при ожогах является обязательной и проводится по общим принципам (см. *Раны*).

Химические ожоги возникают под действием на кожу, слизистые оболочки концентрированных растворов кислот, щелочей, солей некоторых тяжелых металлов, токсических газов (иприт, люизит). Глубина поражения тканей при химических ожогах зависит от ряда условий: природы вещества, его концентрации, температуры окружающей среды, времени действия агента на ткани. Уменьшить влияние этих факторов невозможно, за исключением последнего: время действия агента можно сократить за счет быстрого и эффективного оказания первой помощи.

Некоторые химические вещества не только вызывают поражение кожи и слизистых оболочек, но могут привести и к общему токсическому воздействию (как, например, при ожогах, вызванных фенолом, солями ртути); при ожогах фосфором может присоединиться токсическое поражение почек, фосфорной кислотой — печени.

Воздействие на ткани кислот, солей тяжелых металлов вызывает свертывание белков, отнимает у них воду и приводит к образованию *коагуляционного некроза* с формированием плотного поверхностного струпа. Концентрированные растворы щелочей отнимают у тканей воду, связываются с белками и омыляют жиры. Щелочи проникают в ткани глубже и вызывают более глубокое поражение тканей, чем кислоты. Такой вид некроза называется *колликвационным*, влажным. Образующийся при этом белый струп мягкий, при его отделении ткани кровоточат.

При распространенных ожогах существует опасность развития интоксикации, обусловленной всасыванием продуктов разрушения тканей; количество всосавшихся токсических веществ зависит от площади ожога.

При развившемся влажном некрозе гистологическая картина тканей сразу после ожога не претерпевает изменений и не отличается от нормальной. Затем присоединяются кариолиз и кариорексис ядер, потом — распад ядер и цитоплазмы. При коагуляционных некрозах сразу же возникают гиперхроматоз и пикнотические изменения ядер. В основе патологических изменений при поверхностных ожогах лежит воспаление, при глубоких — некроз.

При массивных тяжелых ожогах в ранней стадии ожоговой болезни патологические изменения в органах аналогичны наблюдаемым при других видах шока — травматическом, геморрагическом. Ожоги чаще вызываются серной, соляной (хлористоводородной) кислотами и едким натром. Химические ожоги бывают чаще ограниченными. При осмотре больного с химическим ожогом определяются четко очерченные границы поражения кожи. Часто от основного участка поражения отхо-

дят полосы («потеки»), образовавшиеся вследствие растекания кислот или щелочей, или образуются отдельные небольшие пятна некроза вследствие попадания брызг химического вещества. Под воздействием кислот ткани обезвоживаются, образуется сухой струп, расположенный ниже уровня окружающей неповрежденной кожи. Если ожог вызван серной кислотой, образуется струп серого, темно-коричневого или черного цвета, азотной — желтого, соляной — серо-желтого, уксусной — зеленоватого.

Влажный некроз, возникающий под воздействием щелочей, представляет собой студнеобразную массу серого цвета. Уровень некроза располагается вровень с неповрежденной кожей или иногда выбухает над ней.

Химические ожоги I и II степени относятся к поверхностным, III и IV степени — к глубоким. При ожоге I степени больные жалуются на боль, жжение. При осмотре места воздействия химического вещества отмечается ограниченная гиперемия с незначительным отеком кожи, который более заметен при ожоге щелочами. Все виды кожной чувствительности сохранены, болевая чувствительность обострена.

При ожоге II степени определяется поверхностный — сухой (при ожоге кислотами) или желеобразный — мыльный (при ожоге щелочами) струп. Он очень тонкий, легко собирается в складку.

При глубоких (III–IV степени) химических ожогах струп плотный и толстый, его не представляется возможным взять в складку. Он неподвижен, представлен в виде влажного некроза при ожоге щелочами и сухого — при ожоге кислотами. Все виды чувствительности отсутствуют. Различить III и IV степень химических ожогов при первом осмотре невозможно. При ожогах III степени некротизируются все слои кожи, при IV степени наступает некроз глубжележащих тканей, вплоть до костей. Лишь на 3–4-й неделе, когда наступает отторжение ожогового струпа, можно определить глубину некроза: если отторгается только некротизированная кожа — ожог III степени, если и глубжележащие ткани — ожог IV степени.

Оказание первой помощи при химических ожогах предусматривает раннее (в первые секунды или минуты) удаление химического вещества с поверхности кожи. Наиболее эффективно промывание струей воды в течение 10–15 мин, а если оно начато позже — 30–40 мин; при ожоге плавиковой (фтористо-водородной) кислотой промывание продолжают 2–3 ч. Обожженную поверхность промывают до исчезновения запаха химического вещества или до изменения цвета прикладываемой к ней лакмусовой бумажки. При ожогах негашеной известью промывание водой недопустимо, так как вследствие химической реакции образуется большое количество тепла, что может привести к термическому ожогу. Попавшую на кожу негашеную известь удаляют механическим путем.

После удаления химического вещества на обожженную поверхность накладывают сухую асептическую повязку и направляют пострадавшего в лечебное учреждение.

Лечение химических ожогов проводят по тем же принципам, что и термических ожогов.

Электроожоги. Под действием электрического тока напряжением выше 24 В возможно развитие ожогов. Поражающее действие тока на ткани обусловлено его непосредственным прохождением через тело или действием образующегося при этом тепла. *Тепловое* действие тока, согласно закону Джоуля, зависит от величины тока, сопротивления тканей и времени контакта с проводником. Наиболее тяжелые поражения наблюдаются в месте входа и выхода тока. Поражение тканей зависит от сопротивления электрическому току, при этом наибольшему повреждению подверга-

ются мышцы, кровеносные сосуды, обладающие высокой токопроводностью. Ткани, содержащие больше воды, обладают меньшим сопротивлением и лучше проводят электрический ток. Так, сопротивление мышц составляет 1500 Ом/см^2 , кожи — $50\,000\text{--}700\,000 \text{ Ом/см}^2$, кости $800\,000 \text{ Ом/см}^2$, сопротивление сухой мозолистой кожи достигает $1\,000\,000 \text{ Ом/см}^2$.

Электрохимическое действие тока проявляется в изменении концентрации ионов и поляризации в электрическом поле заряженных молекул. При действии тока внутриклеточные белки превращаются в гель с образованием коагуляционного некроза. Агрегация тромбоцитов и лейкоцитов вызывает тромбоз мелких кровеносных сосудов с расстройством кровообращения и развитием вторичного некроза.

Общее биологическое действие тока характеризуется нарушением проводимости сердечной мышцы вследствие электрохимических изменений, особенно поляризации клеточных мембран и нервных волокон, и сопровождается судорожным сокращением мускулатуры. В тяжелых случаях общее действие высоковольтного тока проявляется электрошоком с потерей сознания, остановкой дыхания, фибрилляцией желудочков сердца. Особенность общего действия тока заключается в том, что остановка сердца может наступить не только в момент травмы или сразу после нее, а спустя несколько часов или дней. Причиной мгновенной смерти при электротравме является остановка дыхания или фибрилляция желудочков. Особенность электрических ожогов — их полная безболезненность вследствие гибели нервных окончаний. Сухой некроз отличается медленным (по сравнению с термическими ожогами) отторжением некротических тканей.

Другой отличительной особенностью электроожогов является прогрессирующий некроз, т.е. его распространение на глубже лежащие ткани вследствие тромбоза кровеносных сосудов. При электрическом ожоге поражение распространяется не только на всю толщину кожи, но и на мышцы, кости. При тромбозе крупных сосудов возможно развитие гангрены.

При гистологическом исследовании кожи определяются скручивание базальных слоев кожи, образование пустот «медовых сот», гомогенизация соединительной ткани, изменения мышц, нервов. Характерно образование очагов некроза под неповрежденными слоями эпидермиса. В отличие от термических ожогов поражение кожи при электроожоге не является сплошным.

При соприкосновении с металлическим электродом наблюдается импрегнирование тканей мелкими частицами металла — металлизация. При металлизации медью ткани приобретают желто-коричневую окраску, при металлизации железом — сероватый цвет. Поражение мышц сопровождается их отслоением, кровоизлияниями, туннелизацией и некрозом на пути прохождения тока.

В костях вследствие электролиза с образованием пара или газа, растворения солей фосфора и кальция образуется так называемый жемчуг, представляющий собой сплавленные минеральные гранулы.

Действие пламени при электрическом разряде, вольтова дуга, приводит к развитию и поверхностных ожогов, занимающих большую площадь.

Под воздействием электрического тока высокого напряжения возможны ожоги в местах входа и выхода тока. Эти ожоги всегда глубокие — III–IV степени, причем ткани, расположенные под кожей, гибнут на более широком протяжении, чем кожа. Некрозу подвергаются все ткани по ходу распространения тока и крупные сосуды с образованием в них некроза, тромбов. В связи с этим тяжесть состояния пострадав-

шего определяется не распространенностью некроза кожи, который ограничен диаметром 2–3 см, а повреждением глубже лежащих тканей по ходу тока. При поражении крупных сосудов могут развиваться некроз тканей, гангрена органа, например конечности.

В местах входа и выхода тока образуются «знаки тока» — ожоговые раны.

Они бывают различной формы: округлые, овальные, чаще диаметром 2–3 см, с втяжением в центре. «Знаки тока» представляют собой струпы серого или темно-коричневого цвета с втяжением в центре и выраженным отеком окружающих тканей, при поражении молнией образуются темно-бурые полосы дрововидной формы. Кожная чувствительность понижена.

При оказании *первой помощи* пораженному электрическим током необходимо в первую очередь освободить его от токонесущего проводника и провести реанимационные мероприятия, если в этом есть необходимость (см. главу 4), наложить повязки на места электроожога. При этом следует помнить, что прикосновение к телу пострадавшего может привести к поражению током, поэтому освободить его от действия тока можно, повернув выключатель, рубильник, предохранительные пробки или перерубив электрический провод топором либо лопатой с деревянной ручкой. Затем, отбросив провод палкой, доской, нужно оттащить пострадавшего, взяв его за край одежды.

После восстановления сердечной деятельности и дыхания на участки ожогов кожи накладывают сухие асептические повязки. Всех пострадавших от воздействия электрического тока срочно направляют в стационар.

Общее лечение электрических ожогов такое же, как и термических. При развившейся анурии применяют гемодиализ. В отличие от термических ожогов отторжение некротических тканей бывает длительным. Хирургическая обработка — некрэктомия — вследствие глубокого поражения тканей проводится в несколько этапов. При поражении костей выполняют раннюю остеонекрэктомию, при обугливаниях конечности — ампутацию. Ранняя ампутация предупреждает развитие таких осложнений, как кровотечение, почечная недостаточность, сепсис. Пластические операции выполняют в поздние сроки.

Лучевые ожоги. Причиной лучевых ожогов является местное воздействие лучистой энергии (изотопное, рентгеновское излучение, УФ-лучи). Особенностью облучения кожи является одновременное общее воздействие лучистой энергии с развитием лучевой болезни.

В основе изменений в тканях лежат расстройство капиллярного кровотока со стазом эритроцитов, образование отека и дегенеративные изменения в нервных окончаниях. Большая доза облучения может вызвать сухой некроз глубже лежащих тканей.

Течение лучевых ожогов претерпевает 3 фазы: первичная реакция; скрытый период; период некротических изменений.

Первичная реакция развивается через несколько минут после облучения и проявляется умеренными болями, гиперемией и отеком места облучения с одновременными общими проявлениями в виде слабости, головной боли, тошноты, иногда рвоты. Этот период краткосрочен (несколько часов), после чего как общие, так и местные проявления постепенно проходят, и наступает *скрытый период*, который может продолжаться от нескольких часов (дней) до нескольких недель. Его продолжительность зависит от вида лучевой терапии: самый короткий период мнимого благополучия —

при солнечных ожогах (несколько часов), наиболее длительный — при действии ионизирующей радиации.

После мнимого благополучия (скрытый период) начинается *период некротических изменений*. Появляется гиперемия участков кожи, расширение мелких сосудов (телеангиэктазии), отслойка эпидермиса с образованием пузырей, наполненных серозной жидкостью, участки некроза, по отторжении которых образуются лучевые язвы. Одновременно возникают проявления лучевой болезни: слабость, недомогание, тошнота, иногда рвота, быстро прогрессирующие тромбоцитопения, лейкопения, анемия, кровоточивость слизистых оболочек при малейшей травме, кровоизлияния в коже.

При лучевых язвах практически отсутствует способность тканей к регенерации; они покрыты скудным серым отделяемым без признаков образования грануляций и эпителизации.

Лечение лучевых ожогов (лучевых язв) проводят на фоне терапии лучевой болезни с применением компонентов крови и даже трансплантацией костного мозга. Без такой терапии лечение лучевых язв бесперспективно. Местное лечение предусматривает использование некролитических средств (протеолитические ферменты), антисептиков, мазевых повязок со стимуляторами регенерации после очищения язв.

Отморожения

Под воздействием низких температур возможно местное охлаждение — отморожение и общее охлаждение — замерзание.

Отморожение — местное поражение холодом кожи и глубжележащих тканей.

Классификация отморожений

1) По глубине поражения:

I степень — расстройство кровообращения с развитием реактивного воспаления;

II степень — повреждение эпителия до росткового слоя;

III степень — некроз всей толщи кожи и частично подкожной клетчатки;

IV степень — некроз кожи и глубжележащих тканей.

2) По периодам течения: а) дореактивный (скрытый); б) реактивный.

Поражение тканей обусловлено не непосредственным воздействием холода, а расстройствами кровообращения: спазмом, в реактивном периоде — парезом сосудов (капилляров, мелких артерий), замедлением кровотока, стазом форменных элементов крови, тромбообразованием. В последующем присоединяются морфологические изменения в стенке сосудов: набухание эндотелия, плазматическое пропитывание эндотелиальных структур, образование некроза, а затем соединительной ткани, облитерация сосудов.

Таким образом, некроз тканей при отморожениях является вторичным и развитие его продолжается в реактивную фазу отморожения. Изменения в сосудах вследствие перенесенного отморожения создают фон для развития облитерирующих заболеваний, трофических нарушений.

Наиболее часто (95%) отморожению подвергаются конечности, так как при охлаждении в них быстрее нарушается кровообращение.

В течении отморожений различают 2 периода; дореактивный (скрытый) и реактивный. *Дореактивный* период, или период гипотермии, продолжается от нескольких часов до суток — до начала согревания и восстановления кровообращения. *Реактивный* период начинается с момента согревания пораженного органа и восстановления кровообращения. Различают ранний и поздний реактивный период: ранний продолжается 12 ч от начала отогревания и характеризуется нарушением микроциркуляции, изменениями в стенке сосуда, гиперкоагуляцией, образованием тромба; поздний наступает вслед за ним и характеризуется развитием некротических изменений и инфекционных осложнений. Для него характерны интоксикация, анемия, гипопроотеинемия.

По глубине поражения различают 4 степени отморожения: I и II степени — поверхностные отморожения, III и IV — глубокие. При отморожении I степени отмечается расстройство кровообращения без некротических изменений тканей. Полное выздоровление наступает к 5—7-му дню. Отморожение II степени характеризуется повреждением поверхностного слоя кожи, при этом ростковый слой не поврежден. Разрушенные элементы кожи спустя 1—2 нед восстанавливаются. При III степени отморожения некрозу подвергается вся толща кожи, зона некроза располагается в подкожной клетчатке. Регенерация кожи невозможна, после отторжения струпа развивается грануляционная ткань с последующим образованием рубцовой ткани, если не производилась пересадка кожи для закрытия дефекта. При IV степени некрозу подвергаются не только кожа, но и глубже лежащие ткани, граница некроза на глубине проходит на уровне костей и суставов. Развивается сухая или влажная гангрена пораженного органа, чаще — дистальных отделов конечностей (стоп и кистей).

При обследовании больного необходимо выяснить жалобы, анамнез заболевания, условия, при которых произошло отморожение (температура воздуха, влажность, ветер, длительность пребывания пострадавшего на холоде, объем и характер оказания первой помощи).

Чрезвычайно важно установить наличие факторов, снижающих как общую сопротивляемость организма воздействию холода (истощение, переутомление, кровопотеря, шок, авитаминозы, алкогольное опьянение), так и местную устойчивость тканей (облитерирующие заболевания сосудов, нарушения иннервации, трофические расстройства в тканях, ранее перенесенные отморожения).

В дореактивный период больные вначале отмечают появление парестезии в области охлажденной части тела, а затем присоединяется ощущение онемения. Боль возникает не всегда. Кожа в области отморожения чаще всего бледная, реже цианотичная, на ощупь холодная, чувствительность ее понижена или утрачена полностью. Определить степень отморожения в этот период нельзя — можно лишь при отсутствии чувствительности предположить тяжелую степень отморожения.

При согревании конечности по мере восстановления кровообращения наступает реактивный период. В области отморожения появляются покалывание, жжение, зуд и боль (при глубоких отморожениях боль не усиливается), конечности теплеют. Кожа становится красного цвета, а при глубоких отморожениях — цианотичной, с мраморным оттенком или выраженной гиперемией. По мере согревания появляется отек тканей, более выражен он при глубоком отморожении.

Установить распространенность и степень отморожения можно лишь при развитии всех признаков, т.е. через несколько дней.

При отморожении I степени больные жалуются на появление боли, иногда жгучей и нестерпимой в период отогревания. Бледность кожи по мере отогревания сменяется гиперемией, кожа теплая на ощупь, отек тканей незначительный, ограничен зоной поражения и не нарастает. Все виды чувствительности и движений в суставах кистей и стоп сохранены.

При отморожении II степени больные жалуются на зуд кожи, жжение, напряженность тканей, которые сохраняются несколько дней. Характерным признаком является образование пузырей; чаще они появляются в 1-е сутки, иногда на 2-й, редко — на 3–5-й день. Пузыри наполнены прозрачным содержимым, при вскрытии их определяется розовая или красная поверхность сосочкового слоя кожи, иногда покрытая фибрином (рис. 94, см. цв. вкл.). Прикосновение к обнаженному слою дна пузыря вызывает болевую реакцию. Отек кожи выходит за зону поражения.

При отморожении III степени отмечается более значительная и продолжительная боль, в анамнезе — длительное воздействие низких температур. В реактивном периоде кожа багрово-синюшного цвета, холодная на ощупь. Пузыри образуются редко, наполнены геморрагическим содержимым. В первые же сутки и даже часы развивается выраженный отек, выходящий за границы поражения кожи. Все виды чувствительности утрачены. При удалении пузырей обнажается их дно сине-багрового цвета, нечувствительное к уколам и раздражающему действию марлевого шарика, смоченного спиртом. В последующем развивается сухой или влажный некроз кожи, после его отторжения появляется грануляционная ткань.

Отморожение IV степени в первые часы и дни мало чем отличается от отморожения III степени. Пораженный участок кожи бледный или синюшный. Все виды чувствительности утрачены, конечность холодная на ощупь. Пузыри появляются в первые часы, они дряблые, наполнены геморрагическим содержимым темного цвета. Быстро развивается отек конечности — спустя 1–2 или несколько часов после ее согревания. Отек занимает площадь значительно большую, чем зона некроза: так, при отморожении пальцев он распространяется на всю кисть или стопу; при поражении кисти или стопы — на всю голень или предплечье. В последующем развивается сухая или влажная гангрена (рис. 95, см. цв. вкл.). В первые дни всегда трудно по внешнему виду различить поражение III и IV степени. Спустя неделю спадает отек и образуется *демаркационная линия* — отграничение некротизированных тканей от здоровых.

В результате длительного повторного (при чередовании охлаждения и отогревания) охлаждения ног при температуре от 0 до +10 °С при высокой влажности развивается особый вид местной холодовой травмы — «*траншейная стопа*». Длительность охлаждения составляет обычно несколько дней, после чего спустя несколько дней возникают ноющие боли в ногах, жжение, ощущение одеревенения.

При осмотре стопы бледные, отечные, холодные на ощупь. Отмечается утрата всех видов чувствительности. Затем возникают пузыри с геморрагическим содержимым, дном которых являются участки некротизированного сосочкового слоя кожи. Отмечаются выраженные признаки интоксикации: высокая температура тела, тахикардия, слабость. Часто присоединяется сепсис.

Первая помощь. Быстрое согревание пораженной части тела является основным элементом лечения, так как приводит к скорейшему восстановлению кровотока. Для согревания могут быть использованы любые средства, но лучший результат достигается при быстром согревании.

Пострадавшего следует как можно скорее доставить в помещение. Наиболее часто (в 45% случаев) отморожению подвергаются нижние или верхние конечности; их помещают в ножную или ручную ванну с водой температуры 18–20 °С и в течение 20–30 мин повышают ее до 39–40 °С, одновременно осторожно проводя массаж конечностей от периферии к центру руками или намыленной губкой, мочалкой. Через 30–40 мин согревания и массажа кожа становится теплой и розовой. Конечность высушивают, кожу обрабатывают 70% спиртом и накладывают асептическую повязку: утепляют толстым слоем серой ваты, которую фиксируют бинтом. Пострадавшего укладывают в постель, придав конечности возвышенное положение, дают горячее питье (чай, кофе), немного алкоголя.

При отморожении ушных раковин, носа, щек их растирают теплой рукой или мягкой тканью до покраснения. Затем протирают 70% спиртом и смазывают стерильным вазелиновым маслом. Ни в коем случае нельзя применять растирание снегом, так как это приводит к еще большему охлаждению, а кристаллики льда повреждают кожу, в результате чего может произойти инфицирование и развитие рожистого воспаления.

В случаях, когда невозможно провести активное согревание пострадавшей части тела, применяют теплоизолирующую повязку, которая предупреждает теплопотерю и дальнейшее охлаждение пораженной области. На пораженную часть тела накладывают стерильные салфетки, поверх них — только слой ваты (лучше серой), который фиксируют бинтом. Для теплоизоляции могут использоваться шерстяные одеяла, меховые вещи. Для восстановления кровообращения с помощью теплоизолирующей повязки требуется 5–6 ч, при активном согревании — 40–60 мин.

Для согревания конечности в полевых условиях используют такие источники тепла, как костер, грелки. Пораженную кисть можно поместить в подмышечную область, на живот, между бедрами пострадавшего или оказывающего помощь.

Во всех случаях оказания первой помощи следует увеличить теплообразование и уменьшить теплоотдачу за счет согревания пострадавшего, горячего питья, введения спазмолитических средств.

Своевременная и правильно проведенная помощь в дореактивном периоде позволяет избежать первичного некроза тканей.

Лечение. В первую очередь предусматривают восстановление нарушенного кровообращения, терапию местных поражений, профилактику и лечение инфекционных осложнений. Применяют консервативные и оперативные методы лечения.

Основное место в консервативном лечении занимает инфузионная терапия. Инфузионно-трансфузионные среды применяют с учетом периода поражения. В дореактивный период (период гипотермии), сопровождающийся стойким спазмом сосудов, повышением вязкости крови и агрегацией форменных элементов крови, применяют внутриартериальные и внутривенные инфузии препаратов, нормализующих обменные процессы: реополиглюкин, реоглюман (10% раствор декстрана и 5% раствор маннита в 0,9% растворе хлорида натрия); спазмолитические средства: 2% раствор папаверина — 2 мл, 1% раствор никотиновой кислоты — 2 мл в смеси с 10 мл 0,25% раствора новокаина (внутриартериально). Для профилактики тромбоза вводят гепарин в дозе 20 000–30 000 ЕД. Эту терапию продолжают и в раннем реактивном периоде — первые 12 ч после отогревания конечности.

При ранней интоксикации в состав инфузируемых сред включают кровезамещающие жидкости дезинтоксикационного действия (гемодез, неоконплексан), крис-

таллоидные растворы. Помимо внутриаартериальной и внутривенной инфузии гепарина, его вводят подкожно по 5000 ЕД каждые 6 ч.

В позднем реактивном периоде в связи с развитием некрозов, интоксикацией, присоединением инфекционных осложнений применяют дезинтоксикационные средства, компоненты крови, иммунологические препараты, смеси для парентерального питания, из антибактериальных средств — антибиотики, бактериофаги, химические антисептики.

Местное лечение отморожений начинают с первичного туалета. Снимают повязку, обрабатывают кожу спиртом и накладывают мазевую повязку с антисептическим средством, например с синтомициновой эмульсией.

При отморожениях I и II степени лечение консервативное, оно заключается в смене повязок через каждые 2–3 дня. Возникшие при отморожении II степени пузыри можно подрезать у основания, а при нагноении удалить содержимое пузыря и отслоившийся эпидермис. После удаления пузырей накладывают повязку с антисептическим препаратом.

При отморожениях III степени лечение в основном консервативное, оно заключается в смене повязок с антисептическими средствами, протеолитическими ферментами. После очищения раны от некротических тканей при небольших ее размерах применяют мазевые повязки для ускорения рубцевания. При больших ранах прибегают к пересадке кожи.

При отморожениях IV степени консервативное лечение (антисептические средства для профилактики инфицирования ран) является этапом подготовки к хирургическому лечению.

Хирургическое лечение при отморожениях направлено на иссечение некротических тканей и замещение дефекта собственными тканями. Применяют *некротомию* — рассечение некротизированных тканей в сроки до 3 сут, *некрэктомию*: раннюю (в 1-е сутки) — при гангрене и угрозе сепсиса и отсроченную — спустя 15–30 дней после травмы; *ампутацию конечности* — удаление пораженного сегмента проксимальнее демаркационной линии; *восстановительные и реконструктивные операции* — пересадку кожи на гранулирующие раны, улучшение функции культи, устранение косметических дефектов.

Местное лечение отморожений IV степени проводится поэтапно и включает некротомию, некрэктомию и ампутацию. Некротомию выполняют к концу 1-й недели: рассекают некротизированные ткани до кости. Обезболивания не требуется, так как чувствительность утрачена. Образовавшиеся раны лечат по принципу лечения гнойных ран; применяют антисептические средства, протеолитические ферменты. После некротомии состояние больных улучшается, так как уменьшаются интоксикация, отек окружающих тканей и гиперемия кожи, четко определяется демаркационная линия. Через 7–10 дней после некротомии выполняют некрэктомию: иссекают некротизированные ткани в пределах омертвения, дистальнее на 1–2 см от демаркационной линии. Спустя 2–3 нед после некрэктомии выполняют ампутацию конечности в функционально выгодном положении конечности.

Общее охлаждение, замерзание — тяжелое патологическое состояние организма, возникающее при понижении температуры тела ниже 34°C , в прямой кишке — ниже 35°C .

В основе возникающих в организме изменений лежат нарушения кровообращения, обмена веществ, гипоксия тканей и т.д. Различают 3 степени (формы) общего охлаждения: легкую — при снижении температуры тела до $35\text{--}34^{\circ}\text{C}$; средней тяжести

– при ее снижении до 33–29 °С; тяжелую – ниже 29 °С. Снижение температуры тела до 25–22 °С приводит к смерти пострадавшего.

Легкая степень общего охлаждения (*адинамическая* форма) характеризуется общей усталостью, слабостью, сонливостью. Движения скованные, речь скандированная, пульс редкий – 60–66 в минуту, АД часто умеренно повышено (до 140/100 мм рт. ст.). Пострадавшие отмечают жажду, озноб. Кожа бледная или синюшная, мраморной окраски (чередование бледных и синюшных пятен), появляется «гусиная кожа», температура в прямой кишке 35–33 °С.

При охлаждении средней тяжести (*ступорозная* форма) сознание угнетено, взгляд бессмысленный, движения в суставах резко скованы, дыхание редкое (8–12 в минуту), поверхностное, брадикардия (56–34 в минуту), пульс слабого наполнения, АД умеренно снижено. Кожа бледная, синюшная, холодная на ощупь.

При тяжелой степени охлаждения (*судорожная* форма) сознание отсутствует, зрачки узкие, реакция их на свет вялая или вовсе отсутствует. Отмечаются тонические судороги конечностей, распрямить их удастся с большим трудом (ооченение). Жевательные мышцы, мышцы брюшного пресса сокращены, напряжены. Кожные покровы бледные, синюшные, холодные на ощупь. Дыхание редкое (4–6 в минуту), поверхностное, прерывистое. Пульс редкий, слабого наполнения (34–30 в минуту), АД понижено или не определяется.

Оказание *первой помощи* направлено на быстрое согревание пострадавшего. Его помещают в ванну с водой температуры 36 °С и доводят ее до 38–40 °С в течение 15–20 мин. Согревание продолжают обычно в течение 1,5–2 ч до повышения температуры тела до 35 °С. Одновременно пострадавшему дают горячее питье: чай, кофе, внутривенно вводят сердечные, сосудистые средства (коргликон, кофеин), антигистаминные препараты, анальгетики.

После согревания в реактивном периоде начинают профилактику возможных осложнений или лечение развившихся осложнений (бронхит, пневмония, отек легких, отек мозга, невриты, парез, паралич и др.).

Контрольные вопросы и задачи

1. Выделите клинические признаки ушиба мягких тканей:

- 1) боль;
- 2) кровоизлияние;
- 3) гиперемия кожи с четкими границами;
- 4) припухлость;
- 5) нарушение функции органа.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 4, 5; Г) 1, 2, 4, 5; Д) все ответы верны.

2. Как быстро развивается клиническая картина травматического токсикоза?

- А) сразу после сдавления конечности;
- Б) после освобождения конечности от сдавления;
- В) через 4–8 ч после освобождения конечности;
- Г) в течение 24–48 ч после освобождения конечности;
- Д) через 2–4 сут после освобождения конечности.

Выберите правильный ответ.

3. Выделите основные патогенетические факторы в развитии травматического токсикоза:

- 1) болевое раздражение;
- 2) жировая эмболия внутренних органов;
- 3) плазмо- и кровопотеря;
- 4) нарушение свертываемости крови;
- 5) травматическая токсемия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 3, 4; В) 1, 4, 5; Г) 1, 3, 5; Д) 2, 3, 4.

4. Укажите основные периоды клинического течения травматического токсикоза:

- 1) реактивный период;
- 2) период нарастания отека и сосудистой недостаточности;
- 3) токсический период;
- 4) период острой почечной недостаточности;
- 5) период выздоровления.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 3, 4; В) 2, 4, 5; Г) 1, 3, 5; Д) 1, 4, 5.

5. Наиболее часто подвергаются разрыву следующие мышцы:

- 1) двуглавая мышца плеча;
- 2) широчайшая мышца спины;
- 3) прямая мышца живота;
- 4) четырехглавая мышца бедра;
- 5) икроножная мышца.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 4, 5; В) 1, 3, 5; Г) 1, 3, 4.

6. Клиническая картина сотрясения головного мозга характеризуется:

- 1) потерей сознания в момент травмы;
- 2) ретроградной амнезией;
- 3) выпадением функции тех или иных структур мозга;
- 4) нарушением чувствительности, гемипарезом;
- 5) головокружением.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 1, 3, 4; В) 1, 2, 4; Г) 1, 4; Д) 1, 2, 5.

7. Выделите основную локализацию внутричерепных гематом:

- 1) эпидуральная;
- 2) субдуральная;
- 3) внутрижелудочковая;
- 4) внутримозговая.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 2, 3, 4; Б) 1, 2, 4; В) 1, 3, 4; Г) 2, 4; Д) все ответы верны.

8. При закрытой травме легких могут наблюдаться следующие осложнения:

- 1) закрытый пневмоторакс;
- 2) открытый пневмоторакс;
- 3) клапанный пневмоторакс;
- 4) эмфизема мягких тканей;
- 5) влажное легкое.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 1, 4, 5; В) 1, 3, 4, 5; Г) 2, 3, 4, 5; Д) 1, 2, 3, 5.

9. Разрыв полого органа при закрытой травме живота сопровождается:

- 1) развитием перитонита;
- 2) гематурией;
- 3) наличием свободного газа в полости малого таза;
- 4) наличием свободного газа под куполом диафрагмы.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 1, 3; В) 1, 4; Г) 1, 2, 4.

10. Выделите наиболее эффективные инструментальные способы диагностики закрытых повреждений живота:

- 1) сцинтиграфия;
- 2) эзофагогастродуоденоскопия;
- 3) термография;
- 4) лапароскопия;
- 5) рентгенография.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 2, 4, 5; Б) 1, 2, 4, 5; В) 3, 4, 5; Г) 4, 5; Д) 4, 5.

11. Какие средства способствуют удалению из раны гнойного отделяемого?

- 1) дренажи;
- 2) протеолитические ферменты;
- 3) гипертонический раствор хлорида натрия;
- 4) раствор антибиотиков;
- 5) альгипор.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 3, 4, 5; Г) 1, 2, 3, 5; Д) все ответы верны.

12. Какие из указанных методов можно применять для местного лечения гнойных ран в фазе воспаления?

- 1) мазовые повязки;
- 2) протеолитические ферменты;
- 3) повязки с гипертоническим раствором;
- 4) промывание антисептиками;
- 5) иммунизация.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 1, 2, 3; В) 2, 3, 4; Г) 1, 5; Д) 1, 4, 5.

13. Что из перечисленного характерно для фазы воспаления при раневом процессе?

- 1) нарушение проницаемости сосудистой стенки;
- 2) развитие воспалительного отека;
- 3) развитие грануляционного вала;
- 4) лейкоцитарная инфильтрация тканей;
- 5) развитие тканевого ацидоза.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 2, 5; Г) 1, 2, 4, 5; Д) все ответы верны.

14. Необходимым условием для первичного заживления раны является:

- А) наличие в ране кровяных сгустков;
- Б) плотное соприкосновение краев раны;
- В) введение в область раны антибиотиков;
- Г) наличие в ране дренажа;
- Д) наличие инфекции.

Выберите правильный ответ.

15. Какие из перечисленных ранений протекают наиболее благоприятно?

- А) нанесенные топором;
- Б) осколочные ранения;
- В) пулевые ранения;
- Г) нанесенные острыми режущими инструментами;
- Д) нанесенные тупыми предметами.

Выберите правильный ответ.

16. В какие сроки надо произвести первичную обработку раны у больного, доставленного в состоянии тяжелого шока?

- А) сразу же при поступлении;
- Б) сразу после выведения больного из шока;
- В) через 2 ч после поступления;
- Г) на следующий день;
- Д) после налаживания переливания крови.

Выберите правильный ответ.

17. Противопоказаниями для первичной хирургической обработки раны предплечья являются:

- А) загрязнение раны;
- Б) размозжение краев раны;
- В) наличие открытого перелома лучевой кости;
- Г) шок III степени;
- Д) повреждение сухожилий.

Выберите правильный ответ.

18. Какие манипуляции входят в первичную хирургическую обработку раны?

- 1) иссечение краев раны;
- 2) остановка кровотечения;
- 3) удаление из раны инородных тел;
- 4) промывание раны антибиотиками;
- 5) зашивание наглухо или дренирование.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 4, 5; Б) 1, 2, 3, 5; В) 2, 3, 4, 5; Г) 1, 2, 4, 5; Д) все ответы верны.

19. Ранняя первичная хирургическая обработка раны производится:

- А) в течение 24 ч;
- Б) в течение 36 ч;
- В) в течение 48 ч;
- Г) в течение 3 сут;
- Д) позже 3 сут на фоне введения антибиотиков.

Выберите правильный ответ.

20. Каков объем первичной обработки раны, на дне которой находится крупный сосудистый пучок?

- А) обработку не производят, лечение консервативное;
- Б) иссекают края, стенки и дно раны вместе с сосудистым пучком, рану зашивают;
- В) консервативное лечение с последующим наложением вторичных швов;
- Г) иссекают края и стенки раны, не затрагивая сосудистый пучок, удаляют инородные тела и некротические ткани, вводят антибиотики;
- Д) иссекают рану и дренируют без наложения швов.

Выберите правильный ответ.

21. Как называется шов, который накладывают для закрытия раны, если с момента ранения не прошло 14 дней?

- А) первичный шов;
- Б) первично-отсроченный шов;
- В) ранний вторичный шов;
- Г) поздний вторичный шов;
- Д) провизорный шов.

Выберите правильный ответ.

22. Необходимыми условиями для наложения раннего вторичного шва являются:

- 1) максимальная адаптация краев и стенок раны;
- 2) швы должны быть съёмными;
- 3) швы должны быть несъёмными;
- 4) сохранение грануляционной ткани;
- 5) иссечение грануляций.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 1, 2, 4; В) 1, 3, 5; Г) 1, 2, 5; Д) 1, 3, 4.

23. Каковы признаки развития гнилостной инфекции в ране?

- 1) ихорозный запах;
- 2) отсутствие грануляций;
- 3) серый цвет экссудата;
- 4) озноб при отсутствии болевых ощущений;
- 5) выраженные болевые ощущения при отсутствии озноба.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 5; Б) 2, 3, 4; В) 1, 2, 3, 4; Г) 1, 2, 5; Д) 1, 3, 5.

24. Характерными признаками стафилококковой инфекции при нагноении ран являются:

- 1) бурное развитие воспалительного процесса;
- 2) вялое течение воспалительного процесса;
- 3) сильные боли в защитной ране;
- 4) отсутствие болевых ощущений в ране;
- 5) выраженная интоксикация.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 2, 4, 5; В) 2, 3, 5; Г) 1, 4, 5; Д) 3, 5.

25. Ранними симптомами анаэробной инфекции являются:

- 1) повышение температуры;
- 2) неадекватное поведение больного;
- 3) боли в области раны;
- 4) увеличение объема конечности;
- 5) частый слабый пульс.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 2, 3, 4; Г) 1, 3, 4, 5; Д) все ответы верны.

26. Укажите признаки клостридиального панникулита:

- 1) быстрое прогрессирование заболевания;
- 2) медленное прогрессирование процесса;
- 3) быстрое нарастание интоксикации;
- 4) отделяемое из раны серозно-гнилостное, с неприятным запахом;
- 5) мышцы серого цвета, выбухают из раны.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 4; Б) 1, 5; В) 1, 2; Г) 2, 4; Д) 2, 5.

27. При развитии клостридиальной анаэробной инфекции используются следующие виды хирургического лечения:

- 1) иссечение и дренирование гнойника;
- 2) широкое рассечение раны;
- 3) рассечение фасциальных футляров;
- 4) ампутация с рассечением культи;
- 5) ампутация с наложением жгута и ушиванием культи.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 1, 2, 5; В) 2, 3, 5; Г) 2, 3, 4; Д) 1, 2, 3, 5.

28. Признаками неклостридиальной анаэробной инфекции являются:

- 1) бронзовый цвет кожи;
- 2) неприятный запах экссудата;
- 3) обилие некротических тканей в ране;
- 4) выраженная гиперемия;
- 5) наличие гноя серого цвета с капельками жира.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 4, 5; В) 3, 4, 5; Г) 2, 3, 5; Д) все ответы верны.

29. По клиническому течению различают следующие формы столбняка:

- 1) стертая;
- 2) подострая;
- 3) острая;
- 4) хроническая;
- 5) рецидивирующая.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4; Б) 2, 3, 4; В) 3, 4, 5; Г) 1, 2, 3; Д) 1, 3, 4.

30. Выделите начальные признаки столбняка:

- 1) дергающие боли в ране;
- 2) тризм;
- 3) повышенная местная потливость;
- 4) сокращение мышц в ране;
- 5) «сардоническая» улыбка.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 5; Б) 2, 3, 5; В) 1, 4, 5; Г) 1, 3, 4; Д) 1, 2, 3, 4.

31. Суточная лечебная доза противостолбнячной сыворотки:

- А) 3000–5000 МЕ;
- Б) 10 000–20 000 МЕ;
- В) 50 000 МЕ;
- Г) 100 000–150 000 МЕ;
- Д) 200 000 МЕ.

Выберите правильный ответ.

32. Какие основные местные симптомы имеют значение для постановки диагноза перелома?

- 1) боль, припухлость;
- 2) деформация конечности;
- 3) рваная рана с большим количеством размятых тканей;
- 4) патологическая подвижность конечности;
- 5) укорочение конечности.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 2, 3, 4; Б) 2, 4, 5; В) 3, 4, 5; Г) 1, 2, 3; Д) 1, 3, 5.

33. Различают следующие виды смещения отломков:

- 1) комбинированные;
- 2) под углом;
- 3) эпифизарные;
- 4) по длине;
- 5) боковые.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 2, 4, 5; Б) 1, 2, 4; В) 1, 3, 5; Г) 3, 4, 5; Д) 2, 3, 4.

34. Различают следующие виды переломов по локализации:

- 1) эпифизарные;
- 2) поднадкостничные;
- 3) диафизарные;
- 4) метафизарные;
- 5) эпифизеолиз.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4; Б) 1, 2, 3; В) 1, 2, 3, 4; Г) 1, 3, 4; Д) все ответы верны.

35. Методы стабильной фиксации отломков:

- 1) шина Дитерихса;
- 2) шина Крамера;
- 3) гипсовая повязка;
- 4) интрамедуллярный остеосинтез;
- 5) экстрамедуллярный остеосинтез;
- 6) компрессионно-дистракционный остеосинтез.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4, 5; Б) 3, 4, 5; В) 3, 4, 5, 6; Г) 1, 4, 5, 6; Д) 4, 5, 6.

36. Костная мозоль состоит из следующих слоев:

- 1) периостального;
- 2) эндостального;
- 3) фасциального;
- 4) интермедиального;
- 5) параоссального.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 2, 4, 5; В) 1, 2, 3, 5; Г) 1, 2, 4; Д) все ответы верны.

37. В каком порядке изменяется гистологическая картина при образовании и созревании костной мозоли?

- 1) образование первичной костной мозоли;
- 2) образование соединительнотканной мозоли;
- 3) остеокластоз;
- 4) продуктивная реакция надкостницы;
- 5) вторичная костная мозоль.

Укажите правильную последовательность этапов образования костной мозоли:

А) 3, 2, 4, 1, 5; Б) 3, 4, 2, 1, 5; В) 3, 1, 4, 2, 5; Г) 3, 1, 2, 4, 5; Д) 3, 4, 1, 2, 5.

38. Определите основные принципы лечения переломов:

- 1) репозиция костных отломков;
- 2) фиксация костных отломков в правильном положении путем иммобилизации;
- 3) удаление гематомы путем пункции из зоны перелома;
- 4) ускорение процессов консолидации кости и восстановления функции органа.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 5; В) 1, 3, 4; Г) 1, 2, 4; Д) все ответы верны.

39. Укажите точки проведения спиц при скелетном вытяжении:

- 1) локтевой отросток;
- 2) передняя верхняя ость подвздошной кости;
- 3) большой вертел бедра;
- 4) мышелки бедра;
- 5) бугристость большеберцовой кости;
- 6) надлодыжечная область;
- 7) лодыжки;
- 8) пяточная кость.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4, 5, 8; Б) 1, 3, 4, 5, 8; В) 1, 3, 4, 5, 6, 8; Г) 1, 4, 5, 8; Д) все ответы верны.

40. Для наложения скелетного вытяжения при переломе костей голени мероприятия осуществляют в следующем порядке:

- 1) анестезия места перелома;
- 2) проведение спицы через пяточную кость;
- 3) анестезия места введения спицы;
- 4) фиксация груза и скобы.

Определите последовательность действий:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 3, 1, 2, 4; В) 3, 2, 1, 4; Г) 2, 3, 1, 4; Д) 1, 3, 2, 4.

41. Оперативное лечение переломов показано в следующих случаях:

- 1) при несросшихся или неправильно сросшихся переломах;
- 2) при свежих переломах шейки бедра (медиальных);
- 3) при поперечных переломах;
- 4) при попадании между костными отломками мышц, фасций (интерпозиция);
- 5) при вколоченных переломах.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 2, 3, 4, 5; Б) 1, 3, 5; В) 3, 4, 5; Г) 1, 2, 4; Д) 1, 2, 3, 4.

42. Какой метод относится к неоперативному методу фиксации костных отломков?

- А) сшивание шелком;
- Б) скрепление металлическими пластинками;
- В) наложение скелетного вытяжения;
- Г) введение в костно-суставной канал штифтов;
- Д) применение компрессионно-дистракционного метода.

Выберите правильный ответ.

43. К местным причинам замедленного сращения переломов относятся:

- 1) интерпозиция мягких тканей;
- 2) авитаминоз;
- 3) смещение костных отломков, не исправленное при репозиции;
- 4) нарушение минерального обмена;
- 5) нарушение кровоснабжения костных отломков.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 3, 4; Г) 3, 4, 5; Д) 1, 3, 5.

44. Поздними осложнениями, появляющимися в отдаленные сроки после повреждения, являются:

- 1) хронический остеомиелит, свищи;
- 2) нарушение трофики тканей (образование трофических язв);

- 3) повреждение жизненно важных органов;
- 4) развитие рубцов, нарушающих функцию органа;
- 5) появление контрактуры;
- 6) травматическая эпилепсия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 4; В) 1, 2, 4; Г) 1, 2, 3; Д) все ответы верны.

45. Принято считать, что происходит вывих той кости, суставная поверхность которой располагается дистальнее по отношению к другим костям сустава; исключение составляет вывих:

- А) плечевой кости;
- Б) локтевой кости;
- В) фаланги пальца;
- Г) бедренной кости;
- Д) позвонка.

Выберите правильный ответ.

46. Вправление вывиха плеча по Кохеру (4 приема) осуществляется в следующем порядке:

- 1) сгибание предплечья в локтевом суставе;
- 2) приведение локтя кпереди с одновременной ротацией плеча внутрь;
- 3) приведение плеча к туловищу;
- 4) поднятие руки кпереди и кверху;
- 5) тяга книзу с одновременной ротацией плеча кнаружи.

Определите последовательность действий:

А) 2, 1, 4, 3; Б) 1, 5, 4, 3; В) 4, 3, 2, 5; Г) 1, 3, 5, 2; Д) 3, 5, 1, 2.

47. К поверхностному ожогу относятся:

- 1) ожоги I степени;
- 2) ожоги II степени;
- 3) ожоги IIIa степени;
- 4) ожоги IIIб степени;
- 5) ожоги IV степени.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1; Б) 1, 2; В) 1, 2, 3; Г) 1, 2, 3, 4.

48. Различают следующие фазы местных клинических проявлений лучевых ожогов:

- 1) первичная реакция;
- 2) скрытый период;
- 3) период гиперемии и отека;
- 4) период образования пузырей;
- 5) период развития язв и некрозов.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 5; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 2, 3, 4; Г) 1, 3, 4, 5; Д) 1, 2, 5.

49. На основании каких данных можно в первые часы предположить глубокий ожог?

- 1) болевая чувствительность сохранена;
- 2) болевая чувствительность отсутствует;
- 3) имеется отек неповрежденных нижележащих отделов конечностей;
- 4) отек отсутствует;
- 5) при термографии имеется снижение теплоотдачи.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 5; Б) 1, 3, 5; В) 2, 3, 5; Г) 2, 4, 5; Д) 2, 5.

50. Ожоговая болезнь развивается:

- 1) при поверхностных ожогах до 10% площади поверхности тела;
- 2) более 15% площади тела;
- 3) более 20% площади тела;
- 4) при глубоких – от 5 до 10% площади тела;
- 5) более 10% площади тела.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 4; Б) 2, 5; В) 2, 4; Г) 1, 5; Д) 3, 5.

51. При глубоких ожогах формирование струпа продолжается:

- А) 1–2 дня;
- Б) 3–7 дней;
- В) 8–10 дней;
- Г) 11–15 дней;
- Д) более 15 дней.

Выберите правильный ответ.

52. Прогнозирование тяжести ожога. Какой ответ соответствует относительно благоприятному прогнозу?

- А) по правилу «девятка» – 45%;
- Б) по правилу «сотни» – 81–100;
- В) по правилу «сотни» – 40–60;
- Г) ожог поверхностный – 20%;
- Д) по индексу Франка – 30–60 ед.

Выберите правильный ответ.

53. Какие периоды выделяются в течение ожоговой болезни и в какой последовательности они проходят?

- 1) острая ожоговая токсемия;
- 2) фаза дегидратации;
- 3) ожоговый шок;
- 4) септикотоксемия;
- 5) фаза гидратации;
- 6) реконвалесценция.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 2, 4; Б) 3, 5, 1, 6; В) 3, 1, 4, 6; Г) 1, 3, 6, 2; Д) 3, 4, 1, 6.

54. Характерными особенностями ожогового шока являются:

- 1) возбуждение в первые часы после ожога;
- 2) торпидная фаза шока в первые часы после ожога;
- 3) гиповолемия;
- 4) гиперкапния;
- 5) олигурия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 2, 4, 5; Б) 1, 3, 4; В) 2, 3, 5; Г) 1, 3, 5; Д) 1, 4, 5.

55. Острая ожоговая токсемия продолжается:

- А) 2–72 ч;
- Б) 7–8 дней;
- В) 10–15 дней;
- Г) 15–20 дней;
- Д) более 20 дней.

Выберите правильный ответ.

56. Для клинической картины ожогового шока средней степени тяжести характерны:

- 1) цианоз кожи;
- 2) бледность кожи;
- 3) олигурия;
- 4) повышенное выделение мочи;
- 5) нормальное АД.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 1, 4, 5; В) 2, 3, 5; Г) 2, 4, 5; Д) 2, 3.

57. Какой должна быть хирургическая тактика на 5-е сутки после получения ограниченного (менее 10%) по площади ожога в результате попадания на кожу раскаленного металла?

- А) открытый метод лечения;
- Б) некрэктомия;
- В) лечение в условиях управляемой абактериальной среды;
- Г) закрытый метод лечения;
- Д) пластическая операция.

Выберите правильный ответ.

58. Какие местные особенности характеризуют электрический ожог?

- 1) коагуляционный некроз;
- 2) колликвационный некроз;
- 3) безболезненность;
- 4) прогрессирующий некроз;
- 5) образование «знаков тока»;
- 6) образование булл.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 2, 3, 4, 5; Б) 4, 5, 6, 1; В) 1, 3, 4, 5; Г) 2, 4, 5, 6; Д) 2, 3, 4, 6.

59. У больного открытый перелом бедра и артериальное кровотечение. Какова последовательность обозначенных действий при оказании первой помощи?

- 1) введение обезболивающих средств;
- 2) наложение шины Дитерихса;
- 3) наложение повязки на рану;
- 4) введение кровоостанавливающих средств;
- 5) наложение жгута.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 2, 3, 4, 5, 1; Б) 5, 1, 3, 2, 4; В) 3, 1, 4, 5, 2; Г) 4, 5, 3, 1, 2; Д) 1, 2, 3, 4, 5.

60. Каковы должны быть действия у больного с отморожением стопы IV степени с развившейся влажной гангреней стопы, сепсисом?

- А) проведение дезинтоксикационной терапии;
- Б) проведение антибактериальной терапии;
- В) некрэктомия;
- Г) ампутация голени в экстренном порядке;
- Д) ампутация голени в плановом порядке.

Выберите правильный ответ.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ (ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ)

Гнойная (неспецифическая) инфекция — воспалительные заболевания различной локализации и характера, вызванные гноеродной микробной флорой: занимает в хирургии одно из основных мест и определяет сущность многих заболеваний и послеоперационных осложнений.

Больные с гнойно-воспалительными заболеваниями составляют 1/3 всех хирургических больных; большинство послеоперационных осложнений связано с гнойной инфекцией.

Современный диапазон хирургических вмешательств (операции на органах брюшной и грудной полости, костях и суставах, сосудах и др.) создает опасность нагноений послеоперационных ран, которые нередко приводят к прямой угрозе жизни оперируемых. Более половины всех летальных исходов после операции связано с развитием инфекционных (гнойных) осложнений.

Факторами, определяющими начало развития, особенности течения и исход заболеваний, связанных с инфекцией в хирургии, являются:

- а) состояние иммунологических сил макроорганизма;
- б) количество, вирулентность, лекарственная устойчивость и другие биологические свойства микробов, проникших во внутреннюю среду организма человека;
- в) анатомо-физиологические особенности очага внедрения микрофлоры;
- г) состояние общего и местного кровообращения;
- д) степень аллергизации больного.

За последние годы отмечаются значительные изменения иммунологической реактивности населения, вызванные как аллергизирующим влиянием многих факторов окружающей среды, так и широким применением разнообразных лечебно-профилактических мероприятий (прививки, переливание крови и кровезамещающих жидкостей, лекарственные препараты и т.д.).

Отмечающееся во всех странах увеличение частоты гнойно-воспалительных заболеваний и послеоперационных осложнений, снижение эффективности их лечения объясняются также быстрым увеличением числа штаммов

микроорганизмов, устойчивых к воздействию антибактериальных препаратов.

Для возникновения гнойного воспаления важно наличие в очаге внедрения микрофлоры мертвых тканей, т.е. питательной среды для бактерий, а нарушения местного и общего кровообращения (вызванные шоком, острой анемией, сердечной слабостью или другими причинами), затрудняющие доставку в очаг клеточных и химических структур, необходимых для борьбы организма с микробами, создают условия для более тяжелого течения гнойного процесса.

Выявляется определенная зависимость характера гнойно-воспалительных заболеваний от возраста больных. В молодом возрасте (17–35 лет) чаще встречаются флегмона, абсцесс, гнойный лимфаденит, мастит, остеомиелит; в возрасте 36–55 лет преобладают заболевания мочевыводящей системы – пиелит, цистит, пиелонефрит, а также парапроктит, перитонит, в возрасте старше 65 лет – карбункул, некротическая флегмона, постинъекционный абсцесс, гангрена и др. У детей гнойная инфекция протекает по типу флегмоны новорожденных, сепсиса, нагноительных заболеваний легких и плевры, острогематогенного остеомиелита, перитонита.

Классификация хирургической инфекции

I. В зависимости от вида микрофлоры:

1. *Острая хирургическая инфекция*: а) гнойная; б) гнилостная; в) анаэробная; г) специфическая (столбняк, сибирская язва и др.).

2. *Хроническая хирургическая инфекция*: а) неспецифическая (гноеродная); б) специфическая (туберкулез, сифилис; актиномикоз и др.).

II. В зависимости от этиологии: а) стафилококковая; б) стрептококковая; в) пневмококковая; г) колибациллярная; д) гонококковая; е) анаэробная неспорообразующая; ж) клостридиальная анаэробная; з) смешанная и др.

III. С учетом структуры патологии: а) инфекционные хирургические болезни; б) инфекционные осложнения хирургических болезней; в) послеоперационные инфекционные осложнения; г) инфекционные осложнения закрытых и открытых травм.

IV. По локализации: а) поражения кожи и подкожной клетчатки; б) поражения покровов черепа, мозга и его оболочек; в) поражения шеи; г) поражения грудной клетки, плевральной полости, легких; д) поражения средостения (медиастинит, перикардит); е) поражения брюшины и органов брюшной полости; ж) поражения органов таза; з) поражения костей и суставов.

V. В зависимости от клинического течения:

1. *Острая гнойная инфекция*: а) общая; б) местная.

2. *Хроническая гнойная инфекция*.

ЭТИОЛОГИЯ

Гнойно-воспалительные заболевания имеют инфекционную природу, они вызываются различными видами возбудителей: грамположительными и грамотрицательными, аэробными и анаэробными, спорообразующими и неспорообразующими и другими микроорганизмами, а также патогенными грибами. При определенных, благоприятных для развития микроорганизмов условиях воспалительный процесс может быть вызван условно-патогенными микробами: *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*

aerogenes, сапрофитами — *Proteus vulgaris* и др. Заболевание может быть вызвано одним возбудителем (*моноинфекция*) или несколькими (*смешанная инфекция*). Группа микробов, вызвавших воспалительный процесс, называется *микробной ассоциацией*. Микроорганизмы могут проникать в рану, в зону повреждения тканей из внешней среды (*экзогенное инфицирование*) или из очагов скопления микрофлоры в самом организме человека (*эндогенное инфицирование*; см. главу 2).

Стафилококки — наиболее частый возбудитель гнойно-воспалительных заболеваний; основной путь инфицирования — *контактный*. Источником экзогенного инфицирования чаще бывают больные с гнойно-воспалительными заболеваниями. Источники эндогенного инфицирования — хронические или острые очаги воспаления в самом организме человека, но стафилококки могут также сапрофитировать на коже, слизистых оболочках носа, носоглотки, дыхательных путей, половых органов. Для стафилококковой инфекции характерны свойства микробов выделять экзотоксины (стафилогемолизин, стафилолейцин, плазмокоагулазу и др.), а также высокая устойчивость микробов к антибиотикам и химическим антисептикам. Чаще стафилококки вызывают локализованные гнойно-воспалительные заболевания кожи (фурункул, карбункул, гидраденит и др.), а также остеомиелит, абсцессы легких, флегмону и др.; возможна общая гнойная инфекция — сепсис. Для стафилококкового сепсиса характерно появление метастазов гнойной инфекции в различных органах.

Стрептококки. β -Гемолитические стрептококки А, В, D могут вызывать холецистит, пиелонефрит, сепсис, рожистое воспаление, бактериальный эндокардит, тяжелые инфекции у детей (пневмония, остеомиелит, менингит, а также сепсис новорожденных). Особенностью стрептококковой инфекции является тяжелая интоксикация, а общая гнойная инфекция протекает без метастазирования.

Пневмококки вызывают чаще всего пневмонию, реже — гнойный артрит, гнойный отит, менингит, перитонит у детей (пневмококковый перитонит). Особенностью пневмококков является отсутствие токсинообразования.

Гонококки известны как возбудители гонореи, но могут вызывать, распространяясь восходящим путем, гнойный эндометрит, аднексит (сальпингоофорит), гнойный пельвиоперитонит (воспаление тазовой брюшины), при переносе гематогенным путем вызывают гнойное воспаление в других органах — гнойный артрит, гнойный синовит и др.

Кишечная палочка вызывает гнойно-воспалительные заболевания органов брюшной полости (аппендицит, холецистит, гнойный перитонит), а также общую гнойную инфекцию — сепсис. Обитает в кишечнике человека; существует как в аэробных, так и в анаэробных условиях, отличается высокой устойчивостью к антибактериальным препаратам. Особенностью вызываемого кишечной палочкой воспалительного процесса является гнилостный распад тканей — кожи, жировой клетчатки, мышц с развитием тяжелой интоксикации. В очагах гнойного воспаления кишечная палочка может быть в ассоциациях со стафилококками, стрептококками, в таких случаях воспалительный процесс принимает наиболее тяжелое течение.

Протей — род микроорганизмов, объединяющий грамотрицательные палочки. Некоторые из них (*Proteus mirabilis*, *Pr. vulgaris*, *Pr. incostans*) сапрофитируют в полости рта, кишечнике; при попадании в рану вызывают гнойное воспаление с гнилостным распадом мягких тканей, протекающее с тяжелой интоксикацией. Отличаются высокой устойчивостью к антибиотикам и химическим антисептикам, встречаются в гнойных очагах в ассоциациях с другими микроорганизмами, являются опасными возбудителями внутрибольничной инфекции.

Синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*) сапрофитирует на коже человека, чаще в местах, где развиты потовые железы. Является одним из возбудителей внутрибольничной инфекции в ожоговых отделениях и отделениях интенсивной терапии. Развивается при пониженной сопротивляемости организма. Подавляет регенерацию тканей, обладает высокой устойчивостью к антибиотикам и химическим антисептикам (кроме полимиксина, амикацина, карбенициллина, борной кислоты).

Неспорообразующие анаэробы – большая группа возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний, развивающихся в анаэробных условиях, но не образующих спор. Наибольшее значение среди микробов этой группы имеют грамположительные кокки (пептококки, пептострептококки и др.), грамотрицательные бактерии (бактероиды, фузобактерии и др.). Неспорообразующие анаэробы чаще вызывают гнойно-воспалительные осложнения после операций на органах брюшной полости, а также абсцессы легкого и мозга, внутритазовые абсцессы. Неспорообразующие анаэробы могут вызывать воспалительный процесс самостоятельно или в ассоциации с аэробными бактериями.

Анаэробные спорообразующие бактерии – *кlostридии* – вызывают специфический воспалительный и некротический процесс – газовую гангрену. Наибольшее значение среди клостридий имеют *Cl. perfringens*, *Cl. aedematiens*, *Cl. septicus*, *Cl. histolyticus*. Они чаще вызывают заболевания в сочетании друг с другом или в сочетании с гноеродными микробами – стафилококками, стрептококками. Для газовой гангрены характерна тяжелая интоксикация, обусловленная как продуктами распада тканей, так и бактериальными токсинами.

К анаэробным спорообразующим возбудителям специфической инфекции относится *палочка столбняка*, сапрофитирующая в кишечнике домашних животных и человека, откуда она попадает в почву и в виде спор может сохраняться длительное время. Загрязнение ран землей, содержащей споры палочки, может привести к развитию столбняка. Палочка выделяет сильные экзотоксины – тетаноспазмин и тетаногемолизин.

ПАТОГЕНЕЗ И РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ВОСПАЛЕНИЕ

Для развития воспаления гноеродные микробы должны проникнуть через поврежденный эпителий кожи или слизистые оболочки (*входные ворота*) во внутреннюю среду организма. Неповрежденная кожа и слизистые оболочки являются надежным барьером, через который микробы проникнуть не могут. Нарушение эпидермиса кожи или эпителия слизистых оболочек, способствующее внедрению микробов, может быть результатом механической травмы, воздействия химических веществ, аллергических факторов, бактериальных токсинов и других травмирующих агентов. Размер повреждения не имеет решающего значения: микроорганизмы проникают во внутреннюю среду при любом – большом или крайне малом (микротравмы) нарушении целостности покровов тела.

Через дефект эпителия микроорганизмы попадают в межклеточные щели, лимфатические сосуды и с током лимфы заносятся в глубже лежащие ткани (подкожную жировую клетчатку, мышцы, лимфатические узлы и т.д.). Дальнейшее распространение и развитие воспалительного процесса определяются соотношением количества и вирулентности проникших микробов с иммунобиологическими силами организма.

Если количество микробных тел и их вирулентность невелики, а иммунобиологические силы организма значительны, воспалительный процесс не развивается или, начавшись, быстро прекращается.

Большое влияние на развитие воспаления оказывают **местные условия** — состояние тканей в зоне внедрения микрофлоры. Микроорганизмы встречают значительное сопротивление в областях тела с хорошо развитой сетью кровеносных сосудов и хорошим кровоснабжением и, наоборот, легче развиваются в областях тела с недостаточным кровообращением. Так, на голове и лице, где имеется густая сеть кровеносных сосудов, гнойные процессы развиваются реже, чем в других областях тела.

Местные иммунобиологические особенности тканей также оказывают влияние на частоту и тяжесть развития гнойных процессов. Весьма значительно сопротивление микробам тканей тех областей тела, которые подвергаются частому воздействию микробов и их токсинов. Например, в области промежности гнойные воспаления встречаются реже, чем в других областях, а процессы регенерации проходят здесь быстрее.

Всякое случайное повреждение покровов слизистых оболочек подвергается инфицированию, но для развития попавших во внутреннюю среду организма микробов необходимо некоторое время для их приспособления к новой биологической среде. Попавшие в рану микроорганизмы обычно начинают проявлять свою жизнедеятельность и размножаться через 5–6 ч. На этом основана методика обработки случайных ран в первые часы после повреждения, цель которой — удалить микрофлору и поврежденные ткани во избежание развития гнойного процесса.

Моментами, **благоприятствующими развитию микробов** при проникновении их через дефект кожи и слизистых оболочек, являются: а) наличие в зоне травмы питательной среды для микроорганизмов (кровоизлияние, мертвые клетки, ткани); б) одновременное проникновение нескольких микробов (полиинфекция), оказывающих синергическое действие; в) проникновение микробов повышенной вирулентности, например из очага воспаления другого больного.

Обычно воспалительный процесс, вызванный каким-либо одним видом микроба, протекает легче, чем вызванный несколькими видами микроба. Вторичное инфицирование не только ухудшает течение воспалительного процесса, но нередко повышает биологическую активность первичной микробной флоры, поэтому при обследовании и лечении больных с гнойными заболеваниями необходимо особенно пунктуально соблюдать правила асептики.

Реакция организма. Внедрение микробов сопровождается местными и общими проявлениями. Проникновение микроорганизма в ткани вызывает **местную реакцию**, выражающуюся прежде всего в изменениях кровообращения нервно-рефлекторной природы: сначала развивается артериальная гиперемия, затем венозный стаз с образованием отека, появлением болей, местным повышением температуры, нарушением функции и т.д. В воспалительном экссудате накапливается большое число нейтрофильных лейкоцитов. Полнота проявлений, степень выраженности (яркость) местных симптомов и быстрота их развития у больных различны, что зависит от состояния реактивности организма.

Различают гиперергическую, нормергическую, гиперергическую и анергическую формы воспалительной реакции.

У одних больных гнойный процесс развивается бурно, распространяясь на окружающие ткани, в том числе сосуды, с образованием тромбозов, обширных отеков,

вовлечением в процесс лимфатических сосудов и узлов, развитием не только обширной местной, но и тяжелой общей реакции. Такая *гиперергическая* реакция, несмотря на своевременное и рациональное лечение, нередко приводит к летальному исходу.

У других больных процесс развивается не столь быстро. Воспалительный процесс захватывает меньшее количество тканей, отек бывает небольшим, общая реакция не носит резко выраженного характера — незначительное повышение температуры тела, изменение состава крови и т.д. Такая *нормергическая* реакция на гнойную инфекцию и местный гнойный процесс, вызвавший ее, довольно легко ликвидируется при своевременно начатом и правильном лечении.

У некоторых больных местное гнойное заболевание протекает при слабовыраженных местной и общей реакциях. Воспаление в этих случаях ограничивается только локализацией процесса (карбункул, абсцесс и др.), отек окружающих тканей почти отсутствует, лимфангита, лимфаленита, тромбоза не наблюдается, температура повышается незначительно и т.д. Такие процессы со слабовыраженной местной и общей реакциями (*гиперергическая* реакция) легко поддаются лечению, а у части больных местные гнойные очаги ликвидируются без лечения.

Гнойный процесс может ограничиться поверхностно расположенными тканями (абсцесс, фурункул, карбункул) либо вовлечь в процесс глубже лежащие ткани на значительном протяжении, что приведет к образованию обширной *межмышечной флегмоны*. Может он также распространиться по подкожной клетчатке, т.е. вызвать распространенную *эпифасциальную флегмону* с отслоением и разрушением значительных участков кожи.

Результатом местной реакции макроорганизма на внедрившуюся микрофлору является развитие защитных барьеров. Прежде всего образуется *лейкоцитарный вал*, отграничивающий очаг инфекции от внутренней среды организма; такими же барьерами служат лимфатические узлы. В процессе развития тканевой реакции вокруг гнойного очага и вследствие размножения клеток соединительной ткани образуется *грануляционный вал*, который еще более надежно ограничивает гнойный очаг. При длительном существовании ограниченного гнойного процесса из окружающего его грануляционного вала образуется плотная *пиогенная оболочка*, которая является надежным барьером, ограничивающим воспалительный очаг, — формируется абсцесс.

При наличии высоковирулентной микробной флоры и слабой реакции организма защитные барьеры образуются медленно, что нередко ведет к прорыву инфекции через лимфатические пути (сосуды, узлы) в кровеносное русло; в таких случаях развивается общая инфекция.

Одновременно с местной реакцией на внедрившиеся микробы отмечается общая реакция организма, степень выраженности которой зависит от количества бактериальных токсинов и продуктов распада тканей, проникших в организм из очага поражения, а также общей сопротивляемости организма неблагоприятным факторам. Вирулентные микробы, выделяя сильные токсины, вызывают обычно более бурную общую реакцию.

Гнойный воспалительный процесс часто приводит к развитию *интоксикации*, которая обуславливается разными причинами.

В очаге воспаления вследствие размножения, жизнедеятельности, гибели микроорганизмов освобождаются бактериальные *эндо-* и *экзотоксины*, которые, всасываясь в кровь, оказывают токсическое действие. Кроме того, *распад тканей* в очаге воспаления приводит к образованию токсических продуктов, а нарушения обмена ве-

шеств с преобладанием анаэробных процессов над аэробными способствуют накоплению в организме молочной и пировиноградной кислот. Все эти токсические продукты из очага воспаления проникают в кровь и влияют на деятельность жизненно важных органов — мозга, сердца, печени, почек и др.

Второй источник интоксикации — накопление в крови токсических продуктов жизнедеятельности организма вследствие нарушения функции органов, обеспечивающих дезинтоксикацию (печень, почки). Нарушаются связывание и выведение из организма метаболитических продуктов, образующихся за счет нормальной жизнедеятельности организма (продукты азотистого обмена — мочевины, креатинина), а также токсических продуктов, проникающих в кровь из очага воспаления (бактериальные токсины, продукты распада тканей и др.).

Третий источник интоксикации — всасывание в кровь токсических продуктов, образовавшихся вследствие нарушения деятельности органов под влиянием воспаления, как это наблюдается при перитоните, когда в результате развившегося пареза кишечника в нем скапливаются и разлагаются продукты пищеварения, пищеварительные соки (желчь, ферменты). Эти токсические продукты всасываются в большом количестве в кровь, усиливая токсемию и общую интоксикацию организма.

Развивающаяся эндогенная интоксикация проявляется токсемией и зависит от тяжести и распространенности гнойного воспаления, распада тканей. Обусловлена она бактериемией, бактериальной токсемией, накоплением в крови токсических продуктов распада тканей — полипептидов, некротических тел, нарастанием количества циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), образовавшихся при взаимодействии антиген — антитело, ростом уровня мочевины, протеолитических ферментов, освобождающихся при распаде клеток (например, лизосомальные протеазы при распаде лейкоцитов), накоплением таких метаболитов, как этанол, ацетон и др.

Распад тканей при некротическом процессе, потеря белка с раневым отделяемым, нарушением электролитного и водного баланса, интоксикация, нарушение гемостаза — основные факторы, определяющие изменения ОЦК при гнойном воспалении. У больных с гнойными заболеваниями чаще наблюдается гиповолемия олигоцитемического типа, которая находится в прямой зависимости от степени интоксикации и тяжести общего состояния. В тяжелых случаях ОЦК снижается на 15–25%, объем плазмы — на 7–10%, глобулярный объем — на 8–15%. Объем циркулирующих белков, несмотря на гиповолемию, изменен в меньшей степени, но количество циркулирующих альбуминов снижается постоянно у всех больных. Одновременно увеличивается объем циркулирующих глобулинов.

При гнойно-воспалительных заболеваниях изменяются водно-электролитный баланс, кислотно-основное состояние. В большей степени нарушения выражены при тяжелом распространенном гнойном процессе и тяжелом состоянии больного. Наступает перераспределение жидкости: развивается клеточная гидратация с внеклеточной дегидратацией, нарушением кислотно-основного баланса организма. Наиболее выраженные нарушения, требующие неотложной коррекции, отмечаются при сепсисе, разлитом гнойном перитоните, распространенных флегмонах клетчаточных пространств средостения, забрюшинного пространства. Нарушения в электролитном балансе зависят также от стадии течения воспалительного процесса — они наиболее выражены в фазу развития воспаления и распада тканей, когда происходит снижение уровня калия в плазме (вследствие потери ионов с гнойным отделяемым, воспалительным экссудатом). В фазу регенерации концентрация ионов натрия в плазме

повышается, что обусловлено их поступлением в кровь из очага воспаления при обратном его развитии. Определенные изменения в ионном соотношении наблюдаются и в очаге воспаления: наряду с гидратацией тканей отмечаются снижение уровня калия и повышение — натрия и хлора. Такой процесс «перемещения» в воспаленных тканях воды и электролитов играет большую роль в нарушении водно-электролитного баланса организма и ОЦК.

Итак, воспалительный процесс приводит к серьезным изменениям в организме, к нарушению функции различных органов и систем, что требует специальных лечебных мероприятий по предупреждению и устранению развившейся интоксикации.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

Клинические проявления гнойно-воспалительных заболеваний складываются из местных и общих симптомов. Местные проявления воспаления определяются стадией развития, характером и локализацией воспалительного процесса. Так, поверхностно расположенные очаги воспаления (гнойно-воспалительные заболевания кожи, подкожной клетчатки молочной железы, мышц и др.) или расположенные в глубине тканей очаги, но с вовлечением в воспалительный процесс кожных покровов, характеризуются *классическими признаками воспаления* — покраснением (*rubor*), обусловленным воспалительной гиперемией, отеком, припухлостью (*tumor*), болью (*dolor*), повышением местной температуры (*calor*) и нарушением функции органа (*functio laesa*). Распространенность и выраженность воспалительного процесса определяют и степень выраженности местных клинических проявлений. При воспалительном процессе во внутренних органах отмечаются характерные для каждого заболевания местные признаки (например, при гнойном плеврите, перитоните).

При клиническом обследовании больных с гнойно-воспалительными заболеваниями можно определить фазу воспалительного процесса: пальпируемое плотное болезненное образование при наличии других признаков воспаления свидетельствует об инфильтративной фазе процесса в мягких тканях и железистых органах, коже и подкожной клетчатке, молочной железе, брюшной полости. Определяемое при пальпации размягчение инфильтрата, положительный симптом флюктуации указывают на переход инфильтративной фазы воспаления в гнойную.

Местными клиническими признаками прогрессирующего гнойного воспаления служат краснота в виде полос на коже (лимфангит), плотные шнурообразные болезненные уплотнения по ходу поверхностных вен (тромбофлебит), появление плотных болезненных уплотнений в месте расположения регионарных лимфатических узлов (лимфаденит). Между выраженностью местных симптомов воспаления и общими клиническими признаками интоксикации имеется соответствие: прогрессирование воспалительного процесса проявляется нарастанием как местных, так и общих проявлений воспаления и интоксикации.

Клиническими признаками *общей реакции* организма на воспаление являются повышение температуры тела, озноб, возбуждение или, наоборот, вялость больного, в крайне тяжелых случаях затемнение (а иногда и потеря) сознания, головная боль, общее недомогание, разбитость, учащение пульса, выраженные изменения состава крови, признаки нарушения функции печени, почек, снижение АД, застой в малом

круге кровообращения. Перечисленные симптомы могут носить ярко выраженный характер или быть малозаметными (в зависимости от характера, распространенности, локализации воспаления и особенностей реакции организма).

Температура тела при хирургической инфекции может достигать 40 °С и выше, возникают повторные озноб и головная боль, резко уменьшаются уровень гемоглобина и число эритроцитов, увеличивается содержание лейкоцитов, в тяжелых случаях до $25,0-30,0 \cdot 10^9/\text{л}$. В плазме крови увеличивается уровень глобулинов и уменьшается количество альбуминов, у больных пропадает аппетит, нарушается функция кишечника, появляется задержка стула, в моче определяются белок и цилиндры. Развивающаяся интоксикация приводит к нарушению функции органов кровотока, в результате чего наступают анемизация больного и значительные изменения в составе белой крови: появляются незрелые форменные элементы, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево (уменьшение числа сегментоядерных и увеличение — палочкоядерных форм нейтрофилов). Для воспалительных процессов характерно резкое увеличение скорости оседания эритроцитов (появляясь в начале процесса, оно обычно наблюдается еще долго после ликвидации воспаления). Иногда увеличиваются селезенка, печень, появляется желтушная окраска склер.

При сильно выраженной (гиперергической) общей реакции организма на хирургическую инфекцию все перечисленные изменения проявляются в резкой степени; если реакция средняя или слабая, они бывают умеренными и даже малозаметными. Тем не менее любой местный воспалительный процесс сопровождается общими проявлениями, которые при гнойной инфекции имеют клиническую картину, весьма сходную с таковой при сепсисе и некоторых инфекционных заболеваниях (тифе, бруцеллезе, паратифе, туберкулезе и др.). Поэтому такие больные нуждаются в тщательном клиническом обследовании, одна из важных целей которого — выявление первичного гнойного очага, входных ворот для гноеродных микроорганизмов. При выраженной общей реакции у больных с местным воспалительным процессом необходимо не только помнить о возможности инфекционного заболевания, но и повторными посевами крови установить наличие или отсутствие бактериемии. Обнаружение бактерий в крови, особенно при отсутствии клинического улучшения после хирургического воздействия на первичный очаг инфекции, свидетельствует о наличии сепсиса, а не просто об общей реакции на местный гнойный процесс.

Основным отличием общей реакции организма на гнойный процесс и сепсис является то, что в первом случае все симптомы ее резко ослабевают или исчезают при вскрытии гнойного очага и создании условий для хорошего дренирования; при сепсисе симптомы после этого почти не изменяются. Определение степени выраженности общей реакции на местную гнойную инфекцию имеет большое значение для правильной оценки состояния больного, характера развития воспаления и прогноза возможных осложнений.

Клинические признаки эндогенной интоксикации зависят от степени ее тяжести: чем выраженнее интоксикация, тем значительнее ее проявления. При легкой степени интоксикации отмечается бледность кожного покрова, при тяжелой — кожа землистого оттенка, определяются акроцианоз, гиперемия лица. Соответственно пульс частый — до 100—110 в минуту, в тяжелых случаях — более 130 в минуту, снижается АД. Развивается одышка — число дыханий до 25—30 в минуту, при тяжелой интоксикации — более 30 в минуту. Важным показателем интоксикации является нарушение функций ЦНС: от легкой эйфории вначале до заторможенности или психического воз-

буждения при развитии токсемии; при тяжелой интоксикации развивается интоксикационный делирий. Важное значение в оценке тяжести интоксикации имеет определение диуреза: при тяжелой интоксикации количество мочи снижается, в крайне тяжелых случаях развивается острая почечная недостаточность с выраженной олигурией и даже анурией.

Из лабораторных тестов, характеризующих интоксикацию, важное значение имеет увеличение в крови уровня мочевины, некротических тел, полипептидов, ЦИК, протеолитической активности сыворотки крови. Тяжелая интоксикация проявляется также нарастающей анемией, сдвигом влево лейкоцитарной формулы, появлением токсической зернистости форменных элементов крови, развитием гипо- и диспротеинемии.

Для уточнения диагноза гнойно-воспалительных заболеваний используют **специальные методы исследования** — пункцию, рентгенологические, эндоскопические методы, лабораторные клинические и биохимические исследования крови, мочи, экссудата.

Микробиологические исследования позволяют не только определить вид возбудителя, его патогенные свойства, но и выявить чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Важное значение в комплексном обследовании при гнойно-воспалительных заболеваниях имеет определение иммунологического статуса больного для проведения целенаправленной, избирательной иммунотерапии.

Своевременное и полноценное хирургическое лечение травм и острых хирургических заболеваний в комбинации с рациональной антибиотикотерапией не только способствовало уменьшению числа больных с гнойной инфекцией, но и значительно изменило классическое течение гнойных заболеваний.

В настоящее время, когда антибиотикотерапия широко применяется до поступления больного в стационар, иногда даже без назначения врача, хирургам нередко приходится наблюдать у поступивших больных запущенный гнойный процесс (гнойный аппендицит, эмпиема желчного пузыря, перитонит, гнойный плеврит, мастит, флегмона и т.д.) при отсутствии высокой температуры тела, с невысоким лейкоцитозом, малоизмененной СОЭ, слабовыраженными явлениями интоксикации и др. Отмеченные изменения известных клинических проявлений гнойного процесса, особенно при скрытом расположении очага в брюшной, грудной полости и др., могут резко затруднить диагноз. Только комплексное обследование больных с гнойно-воспалительными заболеваниями позволяет установить диагноз болезни, определить характер и распространенность воспалительного процесса.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение воспалительных заболеваний проводят с учетом общих принципов лечения и особенностей характера и локализации патологического процесса (флегмона, абсцесс, перитонит, плеврит, артрит, остеомиелит и др.).

Основные *принципы* лечения больных с хирургической инфекцией:

- 1) этиотропная и патогенетическая направленность лечебных мероприятий;
- 2) комплексность проводимого лечения: использование консервативных (антибактериальная, дезинтоксикационная, иммунотерапия и др.) и оперативных методов лечения;

- 3) проведение лечебных мероприятий с учетом индивидуальных особенностей организма, характера, локализации и стадии развития воспалительного процесса.

Консервативное лечение. В начальном периоде воспаления лечебные мероприятия направлены на борьбу с микрофлорой (антибактериальная терапия) и на использование средств воздействия на воспалительный процесс, чтобы добиться его обратного развития или ограничения. В этот период используют консервативные средства — антибиотики, антисептические, противовоспалительные и противоотечные средства (энзимотерапия), физиотерапию; тепловые процедуры (грелки, компрессы), УФ-облучение, ультравысокочастотную терапию (УВЧ-терапия), электрофорез лекарственных веществ, лазеротерапию и др. Обязательным условием является создание покоя для больного органа: иммобилизация конечности, ограничение активных движений, постельный режим.

В начальный период воспалительной инфильтрации тканей применяют новокаиновые блокады — циркулярные (футлярные) блокады конечностей, ретромаммарные блокады и др. С целью дезинтоксикации используют инфузионную терапию, переливания крови, кровезамещающих жидкостей и др.

Если воспалительный процесс перешел в гнойную фазу с формированием абсцесса без значительных воспалительных изменений окружающих тканей, то удаление гноя и промывание полости гнойника можно обеспечить консервативными средствами — пункцией абсцесса, промыванием полости антисептическими растворами, дренированием через пункционный канал. Консервативный метод лечения с использованием лечебных пункций и дренирования применяют также при скоплении гноя в естественных полостях тела: при гнойном плеврите, гнойных артритах, перикардите.

Хирургическая операция. Переход воспалительного процесса в гнойную фазу, неэффективность консервативного лечения служат показанием к хирургическому лечению.

Опасность перехода локализованного гнойного воспаления в общую гнойную инфекцию (сепсис) при наличии гнойного поражения обуславливает неотложность хирургической операции. Признаками тяжелого или прогрессирующего течения воспаления и неэффективности консервативной терапии служат высокая температура, нарастающая интоксикация, местно в области воспаления — гнойный или некротический распад тканей, нарастающий отек тканей, боли, присоединившийся лимфангит, лимфаденит, тромбофлебит.

Хирургическое лечение (см. главу 8) больных с гнойно-воспалительными заболеваниями является основным методом лечения. Принцип «Ubi pus ibi evasua», предложенный Гиппократом, не утратил своего значения и в настоящее время. Вопросы предоперационной подготовки, обезболивания изложены в соответствующих главах. Хирургический доступ (операционный разрез) должен быть кратчайшим и достаточно широким, обеспечивая удаление гноя и некротизированных тканей, и располагаться в нижней части полости — для хорошего оттока отделяемого в послеоперационном периоде. В ряде случаев вскрывают гнойник по игле — предварительно пунктируют гнойник, а получив гной, иглу не удаляют и рассекают ткани по ходу ее. Для более полного удаления некротизированных тканей после их иссечения применяют лазерный луч или УЗ-кавитацию. Полость гнойника тщательно промывают антисептическими растворами. Операцию заканчивают дренированием раны (см. *Физическая антисептика* в главе 2) для активной аспирации в послеоперационном периоде

гнойного содержимого и промывания полостей антисептическими растворами. Если подведенный через разрез дренаж не обеспечивает достаточную эвакуацию гноя, вводят трубки через небольшие дополнительные разрезы (*контрапертуры*).

Лечение гнойных ран, образовавшихся в послеоперационном периоде, проводят по общим правилам (см. *Раны* в главе 10).

Антибактериальная (этиотропная) терапия. Для борьбы с возбудителями гнойно-воспалительных заболеваний, вызвавших и поддерживающих воспаление, применяют различные антибактериальные препараты, среди которых основное место занимают антибиотики. Успех антибиотикотерапии возможен лишь при тщательном выполнении основных правил, касающихся показаний и противопоказаний для нее, выбора рациональных комбинаций антибактериальных препаратов и их дозы, предупреждения осложнений, связанных с применением антибиотиков.

Определение показаний к антибиотикотерапии. Антибиотики применяют лишь в случае необходимости; лечение ими дополняет, но не заменяет хирургическое вмешательство. Из-за переоценки возможностей антибиотикотерапии можно пропустить момент, когда необходимо приступить к первичному или дополнительному оперативному вмешательству. Успех лечения больного с гнойно-воспалительными заболеваниями определяется индивидуальным рациональным подходом, изучением особенностей и свойств возбудителей раневой инфекции или их ассоциаций.

Выявление противопоказаний. Недооценка противопоказаний для назначения антибиотиков может привести к тяжелым осложнениям. Большинство осложнений удастся предупредить, если учитывать анамнестические сведения о непереносимости тех или иных антибиотиков в прошлом, наличии аллергических реакций в прошлом или в настоящее время, перенесенных или имеющихся заболеваниях почек и печени, поражениях слухового аппарата и т.д. Заболевания почек, сопровождающиеся почечной недостаточностью (нефрит, пиелонефрит, нефроз), являются противопоказанием для назначения аминогликозидов, заболевания крови (анемия) — для хлорамфеникола, левомицетина; при заболеваниях органа слуха, особенно неврите слухового нерва, противопоказаны аминогликозиды, полимиксины, препараты группы стрептомицина. По строгим показаниям следует назначать антибиотики при беременности из-за их токсического действия на развивающийся плод. При назначении антибиотиков следует учитывать основные аллергические и токсические реакции на антибактериальные препараты. Анамнестические сведения о повышенной чувствительности к антибиотикам, различные заболевания аллергической природы (бронхиальная астма, крапивница) должны служить показанием к проведению специальных проб на переносимость больным антибиотиков.

Выбор антибиотика. Выбор антибиотика определяется видом и свойствами (антибиотикорезистентностью) возбудителя.

При невозможности верификации возбудителя лечение начинают с антибиотиков широкого спектра действия (эмпирическая антибиотикотерапия), а после установления возбудителя назначают антибиотики, к которым чувствителен возбудитель. При предполагаемой микробной ассоциации (например, при гнойном перитоните) показана комбинированная антибактериальная терапия. Наилучший эффект дает применение препаратов, оказывающих синергидное действие, при этом микрофлора должна быть чувствительна ко всем антибиотикам, входящим в данную комбинацию. Наиболее целесообразно сочетание антибиотиков с различным спектром действия. Если выделена или предполагается неспорообразующая анаэробная флора,

обязательно включают препараты, действующие на этих возбудителей, — клиндамицин, метронидазол, диоксидин.

Имеются различия в действии антибиотиков на микробную клетку. Так, аминогликозиды и полимиксины действуют на размножающиеся микробы и не оказывают влияния на те же виды возбудителя вне периода размножения, поэтому применение указанных антибиотиков при хронической инфекции малоэффективно.

Определение антибиотикорезистентности. Антибиотики следует назначать с учетом чувствительности к ним микробной флоры. Посевы гноя, мокроты, крови, экссудата должны проводиться повторно, чтобы вовремя сменить антибиотики при проявлении к ним устойчивости микрофлоры. Пока возбудитель не определен, применяют антибиотики широкого спектра действия, а после его выделения и определения чувствительности к антибиотикам назначают препараты, к которым микробная флора чувствительна.

Подбор и комбинации антибактериальных препаратов. Комбинированное применение антибиотиков особенно показано при микробных ассоциациях. При подборе антибиотиков следует учитывать взаимодействие между ними, которое может быть синергическим, антагонистическим или индифферентным (препараты не влияют на активность друг друга). Лучшим вариантом является комбинация препаратов с синергическим действием. При этом микрофлора должна быть чувствительна ко всем антибиотикам, входящим в комбинацию.

Наиболее рационально сочетание антибиотиков с различным спектром действия. Назначать препараты, принадлежащие к одной группе, не рекомендуется из-за суммирования побочных реакций (токсическое действие). Например, нефротоксическое и ототоксическое действие стрептомицина, аминогликозидов (канамицин, мономицин, гентамицин и др.) усиливается при совместном их применении или при замене одного препарата другим из этой же группы.

Из химиотерапевтических препаратов в сочетании с антибиотиками широко применяют сульфаниламидные, нитрофурановые препараты, производные хиноксалина и т.д. Нитрофурановые препараты (фурагин, фуразолидон и некоторые другие) при комбинации с антибиотиками задерживают образование лекарственно-устойчивых форм микроорганизма.

Усиление побочного действия наблюдается при одновременном назначении таких антибиотиков, как аминогликозиды и полимиксины, левомецетин и ристомицин, левомецетин, сульфаниламиды и нитрофураны. Во время операции под эфирным наркозом применение аминогликозидов может вызвать тяжелые осложнения в виде апноэ.

Выбор дозы препарата. Антибактериальное действие (бактериостатическое или бактерицидное) препарат оказывает при определенной концентрации в очаге воспаления или в крови при длительном воздействии. Самый низкий терапевтический уровень препарата называется минимальной подавляющей концентрацией (МПК), ниже которой антибактериальное действие препарата не проявляется, лечебный эффект не достигается и быстро наступает устойчивость микрофлоры к антибиотикам. Если концентрация антибиотиков в крови окажется чрезмерно высокой, то препарат наряду с антибактериальным будет оказывать и нежелательное токсическое воздействие на организм больного. Поэтому разовая доза антибиотика, периодичность и пути его введения должны соответствовать инструкции, прилагаемой к каждому препарату, с учетом локализации и характера заболевания.

Наблюдение за состоянием больного. Для выявления ранних признаков осложнений антибиотикотерапии необходимо наблюдать за состоянием больного. Общие анализы крови и мочи следует проводить каждые 4–5 дней. Признаками начинающихся осложнений являются лейкопения, эозинофилия, анемия, появление в моче белка, цилиндров, дрожжевых грибов. Появление сыпи свидетельствует об аллергической реакции. Положительная динамика при исследовании крови (уменьшение лейкоцитоза, нормализация формулы крови, уменьшение СОЭ), снижение температуры тела свидетельствуют об эффективности проводимой терапии. Антибиотикотерапия должна проводиться не изолированно, а в сочетании с витаминотерапией, восполнением белкового дефицита, восстановлением электролитного баланса и т.д. Антибиотикотерапия при гнойно-воспалительных заболеваниях не заменяет оперативного вмешательства.

Определение длительности лечения антибиотиками. Длительность лечения обусловлена стиханием воспалительных явлений и нормализацией температуры тела. В острых случаях обычная продолжительность курса лечения антибиотиками составляет 5–7 дней. При необходимости продлить лечение производят смену препаратов. Раннее прекращение антибиотикотерапии чревато обострением заболевания, а чрезмерно длительное лечение может привести к осложнениям (дисбактериоз, токсическое действие на организм).

Химические антибактериальные препараты. При лечении гнойно-воспалительных заболеваний эффективны *сульфаниламидные* препараты, оказывающие бактерицидное и бактериостатическое действие на грамположительную и грамотрицательную флору. Наибольшее значение имеют сульфаниламиды длительного (сульфапиридазин, сульфадиметоксин) или сверхдлительного (сульфален) действия.

Препараты применяют также в комплексной терапии с антибиотиками при гнойных заболеваниях мягких тканей, железистых органов, при остеомиелите, гнойных ранах.

Активным антибактериальным действием отличаются комбинированные препараты сульфаниламидов с производными диаминопиридина (бактрим, бисептол).

Среди производных *нитрофуранов* для лечения гнойно-воспалительных заболеваний применяют фурацилин в растворе 1:5000 для промывания полостей при эмпиемах, для орошения ран. Фурагина калиевую соль вводят внутривенно в виде 0,1% раствора в количестве 300–500 мл (0,3–0,5 г), на курс 3–7 вливаний.

Из производных *хиноксалина* весьма эффективным антибактериальным средством является диоксидин. Препарат обладает широким спектром действия на грамположительную и грамотрицательную микрофлору, в том числе на возбудителей анаэробной гангрены (клостридии), эффективен по отношению к штаммам микроорганизмов, устойчивым к антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам.

Применяют диоксидин для лечения гнойного плеврита, перитонита, абсцессов, флегмон, особенно вызванных синегнойной, кишечной палочкой, протеем. В гнойные полости вводят 10–50 мл (100–500 мг) 1% раствора препарата. Допустимо введение 2 раза в сутки, но не более 70 мл. При хорошей переносимости препарат применяют до 3 нед и более.

С целью борьбы с анаэробной и неклостридиальной инфекцией используют препараты метронидазола (метрогила) для внутривенного введения.

Из химических антисептических препаратов получил распространение *хлоргексидина биглюконат*. Применяют препарат для промывания гнойных ран, смачивания

тампонов, введения через дренажи в виде водного раствора 1:400, для промывания полости плевры при гнойном плеврите (во время пункции, через дренаж), для промывания брюшной полости во время операции по поводу гнойного перитонита в растворе 1:1000.

Энзимотерапия — применение ферментных и антиферментных препаратов с лечебной целью.

В настоящее время для лечения гнойно-воспалительных и тромботических заболеваний применяют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, плазмин, папаин и др.); стрептокиназу, которая активизирует пламиноген, переводя его в плазмин; ферменты, деполяризирующие ДНК (дезоксирибонуклеаза — ДНКаз) и РНК (рибонуклеаза — РНКаз); гиалуронидазу, расщепляющую мукополисахариды; коллагеназу, расщепляющую коллаген; эластазу, расщепляющую эластин. Гиалуронидаза находит применение в основном для лечения грубых рубцов, ускоряя всасывание вводимых препаратов. Остальные группы ферментов имеют широкие показания к применению.

Протеиназам принадлежит важная роль в очищении гнойных очагов от мертвых тканей (благодаря некролитическому действию), восстановлению кровообращения в очаге воспаления (вследствие фибринолитического действия), инактивации некоторых биологически активных веществ, ответственных за развитие воспаления (брадикинин, гистамин и др.). Все это способствует уменьшению явлений гипоксии, ацидоза и ведет к нормализации обмена веществ в зоне воспаления.

Важным свойством протеиназ, определяющим эффективность лечения гнойной инфекции, является их способность потенцировать действие антибактериальных препаратов — повышать концентрацию антибиотиков в крови и органах, повышать чувствительность микрофлоры к антибиотикам и т.д. Ферменты хотя и не оказывают непосредственного антибактериального действия, но благодаря способности расщеплять выделяемую микроорганизмами в ответ на введение пенициллина пенициллиназу, β -лактамазу, а также некоторые бактериальные токсины, они усиливают противомикробный эффект антибиотиков, что особенно важно при наличии устойчивой к антибиотикам флоры. Такой спектр действия ферментов оказывается наиболее ценным при комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний.

Инфузионно-трансфузионная терапия. Использование с лечебной целью крови, ее препаратов, кровезамещающих жидкостей — одно из основных средств комплексного лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями. Показаниями к трансфузионной терапии служат интоксикация, нарушения обмена веществ, в первую очередь белкового, электролитного и водного баланса, волевические нарушения, изменения иммунологической реактивности организма. Выбор основных трансфузионных сред (кровь, препараты крови, кровезамещающие жидкости и др.) определяется характером, степенью и выраженностью гнойного воспаления и теми изменениями в организме, которые обусловлены патологическим процессом (табл. 9). Важное место занимают переливания крови и ее компонентов (см. главу 6). Переливание цельной крови, эритроцитной массы проводят при наличии анемии, дефицита ОЦК. Целесообразно использовать кровь со сроком хранения до 3 сут.

При тяжелых воспалительных процессах, несмотря на высокий лейкоцитоз, значительно снижается функциональная способность лейкоцитов (фагоцитарная активность достигает 30—50%; норма 60—75%) при одновременной лимфо- и моноцитопении. Снижение уровня лимфоцитов и моноцитов служит показанием к трансфузии

Таблица 9. Основные показания к трансфузионной терапии и выбор трансфузионных сред у больных с гнойной хирургической инфекцией

Трансфузионная среда	Показания к трансфузии										
	изменения ОЦК					интоксикация	иммунодефицит		нарушение водно-электролитного баланса	ацидоз	парентеральное питание
	гиповолемия	дефицит ГО	дефицит ПО	дефицит ОЦБ, ОЦА	дефицит ОЦ _{гб}		специфический	неспецифический			
Цельная кровь	+	+			+	+		+			
Эритроцитная масса	+	+			+						
Лейкоцитная масса	+	+						+			
Тромбоцитная масса	+	+									
Плазма крови	+		+	+		+		+	+		
Альбумин				+					+		
Гипериммунная плазма, специфические γ-глобулины, полиглобулины							+				
Белковые гидролизаты			+	+				+			+
Аминокислотные смеси				+							+
Кровезаменители дезинтоксикационного действия						+					
Полиионные растворы											
Жировые эмульсии									+		+
Раствор глюкозы										+	+
Раствор бикарбоната										+	

Условные обозначения: ОЦК – объем циркулирующей крови; ГО – глобулярный объем; ПО – плазменный объем; ОЦБ – объем циркулирующих белков; ОЦА – объем циркулирующего альбумина; ОЦ_{гб} – объем циркулирующего гемоглобина.

лейкоцитной массы. Проводят несколько трансфузий (4–5) по 150 мл ежедневно или через день, ориентируясь на содержание лимфоцитов и моноцитов.

В начальном периоде острого воспаления, даже тяжело протекающего, концентрация белка высокая, с тенденцией к гиперпротеинемии. Это свидетельствует о достаточном уровне компенсаторных реакций: тканевые белки (основной источник белков плазмы крови) и внутриклеточные белки страдают незначительно, вследствие чего коррекцию диспротеинемии, пополнение внеклеточного белка целесообразно проводить за счет сухой и нативной плазмы, сывороточного альбумина с последующим переходом к переливанию смесей аминокислот, белковых кровезамещающих жидкостей.

При хронических гнойных процессах, протекающих с обострениями (хронический остеомиелит, хронические абсцессы легких, бронхоэктатическая болезнь и др.), изменения в белковом балансе выражены в большей степени – происходит истощение резерва тканевых белков. У этой категории больных восполнение белкового дефицита возможно не только за счет компонентов крови, но в большей степени за счет белковых гидролизатов аминокислот (аминозол, полиамин); по эффективности они не уступают переливаниям плазмы крови, но для их усвоения в организме требуется больше времени.

Основные причины нарушений водно-электролитного баланса организма при гнойном воспалении зависят от следующих факторов: концентрации электролитов и воды в очаге воспаления, потери воды и электролитов организмом, изменения уровня гормонов, регулирующих водно-электролитный обмен, нарушения функционального состояния внутренних органов. На изменении водно-электролитного баланса при гнойном воспалении сказывается компенсаторный выброс в кровь таких гормонов, как СТГ гипофиза и кортизол.

Изменения в электролитном балансе находятся в прямой зависимости от распространенности и тяжести гнойного воспаления. При ограниченном гнойном процессе, легком его течении для нормализации водно-электролитного баланса достаточно оперативного вмешательства – вскрытия очага, удаления гноя, некротизированных тканей, адекватного дренирования. При тяжелом гнойном процессе необходима целенаправленная коррекция – трансфузионная терапия с учетом нарушений электролитного баланса и кислотно-основного состояния. С этой целью используют растворы электролитов, гидрокарбоната натрия, плазму крови и др. (см. главу 7).

Питание занимает важное место в комплексном лечении больных с гнойными заболеваниями. Оно должно быть достаточным, разнообразным и сбалансированным (содержать соответствующее количество белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов). Обязательно включение в рацион больных свежих овощей, фруктов.

Парентеральное питание проводится при невозможности обеспечить кормление больного. Оно может быть полным (например, при разлитом гнойном перитоните) или частичным. В том и другом случае необходимо обеспечить поступление около 3000 ккал в сутки. При парентеральном питании калорийность обеспечивается в основном за счет растворов глюкозы и жировых эмульсий (интралипид, липофундин), а пластические свойства – за счет белковых гидролизатов, смесей аминокислот. Примерный состав трансфузионных сред (около 3000 ккал) может быть следующим: полиамин или аминозол – 400 мл, белковые гидролизаты – 500 мл, интралипид или липофундин – 500 мл, 20% раствор глюкозы – 200 мл.

Дезинтоксикационная терапия. Цель дезинтоксикации – удалить токсины и предупредить или уменьшить поступление токсических продуктов в кровь. Достигается

это за счет ранней операции — иссечения или вскрытия очага воспаления с удалением гноя, некротизированных тканей. Некрэктомия достигается механическим (хирургическим) путем, а также с помощью физических (лазер, УЗ) или химических (протоолитические ферменты) средств с последующим применением дренажей. При ряде заболеваний (гнойный плеврит, гнойный артрит) содержащие токсины экссудат и гной удаляют с помощью пункций, путем применения дренажных систем с активной аспирацией гнойного отделяемого и продуктов некролиза (расплавление некротизированных тканей). Одномоментная санация гнойного очага не всегда дает положительный результат, так как воспалительный процесс, некроз тканей могут продолжаться. В таких случаях проводят повторные санации очага с использованием механического удаления гноя, фибрина, экссудата, иссечением некротизированных тканей, удалением их с помощью УЗ-кавитации или лазера.

Для удаления застойного содержимого желудка, кишечника используют энтеральное дренирование (введение зонда через рот в желудок или тонкую кишку), очистительные, сифонные клизмы, энтеросорбцию — введение в кишечник сорбента (активированный уголь) с целью осаждения на его поверхности токсинов, находящихся в кишечнике.

Для борьбы с развившейся токсемией используют два пути — методы, оказывающие дезинтоксикационное действие в организме человека (интракорпоральная детоксикация), или из организма отводят кровь, плазму, лимфу и пропускают через специальные сорбенты либо фильтры для удаления токсинов — *экстракорпоральная детоксикация*.

Интракорпоральная детоксикация выполняется при сохраненной фильтрационной функции почек и направлена на стимуляцию выделительных функций организма: форсированный диурез, восстановление моторики желудочно-кишечного тракта, а также снижение концентрации токсинов путем разведения крови (гемодилюция), связывания токсических веществ за счет введения кровезамещающих жидкостей дезинтоксикационного действия. Самым простым методом интракорпоральной дезинтоксикации является *инфузионная терапия*, направленная на разведение крови и связывание токсинов с последующим выведением их почками. В качестве инфузионных средств используют растворы электролитов (полиионные растворы), глюкозы, реополиглюкин, кровезамещающие жидкости дезинтоксикационного действия (см. главу 7).

Важным методом детоксикации при тяжелых гнойных заболеваниях является *форсированный диурез*. Он прост и основан на использовании естественного процесса удаления токсических веществ из организма почками с учетом их концентрационно-выделительной функции.

Форсированный диурез предусматривает предварительное проведение гемодилюции (разведения крови) и усиление выделительной способности почек. Стимуляции концентрационно-выделительной функции почек предшествует введение трансфузионных сред, обеспечивающих умеренную гемодилюцию. С этой целью используют растворы кристаллоидов, низкомолекулярных декстранов, а при гиповолемии предварительно вводят белковые кровезамещающие жидкости. Предварительная водная нагрузка предусматривает введение 1000 мл раствора Рингера–Локка, 500 мл 3% раствора гидрокарбоната натрия и 400 мл реополиглюкина. После этого вводят диуретики — маннитол в дозе 1–1,5 г/кг или лазикс (40–80 мг) и продолжают вливание 5% раствора глюкозы (всего — 1000–1500 мл) и белковых препаратов (плазма крови, раствор альбумина, белковые гидролизаты) — 1000–1500 мл. Всего больной получает

4000–5000 мл жидкости и выделяет 3000–4000 мл мочи. Проводят почасовой учет количества введенной жидкости и выделенной по постоянному катетеру мочи (300–400 мл в час).

Правильность проводимого форсированного диуреза контролируют, наблюдая за электролитным, белковым балансом организма, кислотно-основным состоянием (КОС), уровнем остаточного азота, ЦВД. В состав трансфузионных сред включают растворы хлорида калия (40–60 мл 10% раствора), хлорида натрия (50 мл 10% раствора), хлорида кальция (30 мл 10% раствора) на 1000–1500 мл 5% раствора глюкозы.

При необходимости форсированный диурез можно повторять ежедневно в течение нескольких дней.

Плазмаферез основан на отделении плазмы путем центрифугирования крови и удалении ее, а вместе с ней — находящихся в ней токсинов. Форменные элементы крови возвращаются в кровеносное русло больного. Одновременно удаляют до 800 мл плазмы, заменяя ее трансфузией донорского альбумина, плазмы. Плазмаферез позволяет удалять такие токсические вещества, как некротические тела, полипептиды, протеолитические ферменты, иммунные комплексы.

Экстракорпоральное подключение донорской ксеноселезенки в последние годы довольно активно применяют в лечении тяжелого контингента хирургических больных (с перитонитом, абдоминальным сепсисом, остеомиелитом и т.п.). Суть метода заключается в сорбции тканью селезенки микробов и токсинов, а также стимуляции иммунореактивных систем (в частности, Т-лимфоцитов) и нейтрофильного фагоцитоза. Метод лишен недостатков лимфо- и гемосорбции: не происходит существенного повреждения форменных элементов, сорбции белков и т.п. Он может применяться у больных с гнойно-септическими процессами на фоне выраженного нарушения белкового и электролитного баланса. Используют селезенку свиньи.

Гемосорбция основана на использовании угольных сорбентов и роликового насоса. За один сеанс сорбции подвергается до 10 л крови — циркулирующая кровь больного дважды проходит через колонки сорбента, что позволяет быстро и эффективно снизить концентрацию в ней таких токсических веществ, как креатинин, билирубин, мочевины. Менее эффективно снижается концентрация средних молекул. Отрицательными сторонами метода являются поглощение сорбентом белков и электролитов, разрушение лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов.

Стойкого детоксикационного эффекта позволяет добиться *лимфосорбция*. Лимфу для сорбции получают из дренированного грудного лимфатического протока. В результате лимфосорбции существенно уменьшается концентрация мочевины, остаточного азота, билирубина, уровень ЦИК, некротических тел, протеолитической активности.

В то же время при лимфосорбции происходит естественная потеря лимфоцитов, усугубляется гипопропротеинемия, в результате чего угнетаются иммунные реакции организма.

В процессе лечения больных методы интра- и экстракорпоральной детоксикации можно комбинировать, а также использовать дифференцированно, с учетом характера токсических веществ, накапливающихся в крови.

Иммунотерапия. В борьбе организма с инфекцией ведущая роль отводится неспецифическим и специфическим иммунным защитным факторам, содержащимся в плазме крови и вырабатываемым ретикулоэндотелием, плазматическими клетками и др. Детально изучены механизмы действия на бактериальную клетку иммуноглобу-

линов (склеивание и осаждение микробов), а также фагоцитоз — способность макрофагов уничтожать микробы. Иммунотерапия при тяжелых гнойно-воспалительных заболеваниях проводится с учетом конкретных нарушений в системе иммунитета, характер которых можно определить по ряду специальных лабораторных тестов.

О состоянии антиинфекционной резистентности организма можно судить по показателям *фагоцитоза*. Высокая его степень свидетельствует о хорошей резистентности организма, угнетение фагоцитоза — неблагоприятный прогностический признак. Нормальные показатели фагоцитоза: фагоцитарное число (индекс) 2,5–4,0; фагоцитарная активность $72,8 \pm 1,5\%$.

Бактериальная активность сыворотки (БАС) крови может изменяться от 80 до 100% в норме. Этот показатель объективен только до начала лечения, так как при применении антибиотиков он не отражает истинного состояния антиинфекционной резистентности.

Важным показателем иммунологической реактивности организма является содержание в крови *лимфоцитов*, *T- и B-лимфоцитов*, *иммуноглобулинов* (Ig). Адекватный уровень лимфоцитов в крови 10^6 /мл. Нормальные показатели T-лимфоцитов 50–80% и 700–1920 клеток в 1 мкл; B-лимфоцитов — 13–30% и 210–810 клеток в 1 мкл; бласттрансформация лимфоцитов составляет 1000 клеток; уровень IgG — $14 \pm 3,4$ г/л, IgA — $2,25 \pm 0,5$ г/л, IgM — $1,2 \pm 0,4$ г/л. Снижение этих показателей расценивается как неблагоприятный признак, а повышение их в процессе лечения свидетельствует о нормальном состоянии иммунной реакции организма. Показателем нарушения (извращения) иммунной реакции организма является повышение в крови уровня ЦИК.

К иммуномодулирующим препаратам относятся тактивин и тималин. Препараты показаны при иммунодефицитных состояниях с поражением T-системы иммунитета; они нормализуют количественные и функциональные показатели T-системы иммунитета и интерферона, восстанавливают активность T-киллеров. Тактивин вводят подкожно в дозе 1–2 мкг/кг 1 раз в день в течение 5–14 дней, тималин — внутримышечно по 10–20 мг на инъекцию в течение 4–6 дней. Действие препаратов начинает проявляться через 10–15 дней.

Иммунокорректирующим эффектом обладает лейкоцитная масса, которую вводят в дозе 150–200 мл с интервалом 3–4 дня; всего 4–6 вливаний.

Включение этих средств в комплексную терапию способствует нормализации иммунологического статуса. Более быстрый эффект — активация клеточного звена иммунной системы — достигается при использовании лейкоцитной массы донорской крови, но действие ее менее стойкое и менее продолжительное. Для более стойкого и длительного эффекта целесообразна комбинация средств активной стимуляции (препараты вилочковой железы) и пассивной иммунизации — лейкоцитная масса, используемая как средство заместительной терапии.

К иммунным препаратам относятся гипериммунная плазма (антистафилококковая, антипротейная плазма), специфические γ -глобулины из человеческой крови, содержащие антитела к микробным токсинам (противостафилококковый, противостолбнячный γ -глобулин, пентаглобин), а также гипериммунные сыворотки животных — противогангренозная, противостолбнячная.

Стимулирующим иммунологические реакции организма эффектом обладают такие препараты, как левамизол (декарис), интерферон, продигозан. С профилактической целью для создания специфического антитоксического иммунитета приме-

няют анатоксины — стафилококковый, столбнячный. Иммунологическую реактивность организма стимулируют гемотрансфузии цельной крови, дезинтоксикационная терапия, в частности гемосорбция.

Выбор иммунных средств определяется остротой процесса и фазностью его развития (пассивная иммунизация в острый период, активная — в период выздоровления, ремиссии, при хроническом процессе), но в первую очередь — состоянием иммунного ответа. С учетом роли лимфоцитарной реакции в выработке иммунного ответа определение числа лимфоцитов, Т-, В-лимфоцитов позволяет дифференцированно назначать иммунные препараты. Нормальный уровень лимфоцитов можно обеспечить периодическими переливаниями лейкоцитной массы и свежей крови. При низком уровне или недостаточной активации Т-лимфоцитов показано введение лейкоцитной массы здорового человека или реконвалесцента, препаратов вилочковой железы и левамизола или интерферона. Гипериммунные плазма, сыворотка, специфические иммуноглобулины показаны при значительном снижении уровня В-лимфоцитов, гуморальных факторов иммунитета. Но при этом нужно учитывать, что пассивная иммунизация подавляет синтез собственных иммуноглобулинов, поэтому важно сочетание средств пассивной и активной иммунизации.

При нарушенной иммунной реакции организма, выражающейся в появлении аллергических реакций, повышении в крови уровня ЦИК, показаны использование стероидных препаратов, гемосорбции.

Иммунотерапия больных с тяжелыми гнойными заболеваниями, сепсисом должна сочетать средства заместительной и стимулирующей, специфической и неспецифической терапии и проводиться при постоянном контроле иммунного статуса организма.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

Из местных гнойных заболеваний большой удельный вес составляют поражения кожи и подкожной клетчатки (рис. 96).

Фолликулит (*folliculitis*) — гнойное воспаление волосяного мешочка. Возможны как единичные, так и множественные поражения. Они локализуются на любом участке кожного покрова, где имеются длинные, хорошо развитые пушковые волосы.

Этиология и патогенез. Развитие фолликулита обусловлено в основном золотистым стафилококком. Проникновение микробов в волосяной мешочек при нарушенном оттоке содержимого вызывает воспаление. Развитию фолликулита способствуют истощение, простуды, авитаминоз, хронические заболевания, нарушения обмена веществ.

Клинические проявления и диагноз. Фолликулит проявляется небольшой конусовидной пустулой, выступающей над кожей, в центре которой выстоит волос. Пустулу окружает узкий ободок гиперемии. Вокруг пустулы пальпируется небольшой инфильтрат. По стихании воспаления образуется гнойная корочка, которая, отпадая, оставляет маленькую ранку с красной лоснящейся поверхностью. После эпителизации остается на некоторое время пятно синюшно-розового цвета. При локализации фолликулов на волосистой части головы определяются воспалительные узлы, сливающиеся между собой. Размягчаясь, инфильтраты приводят к образованию глубоких гнойных ходов. После выздоровления на месте инфильтратов остаются грубые рубцы.

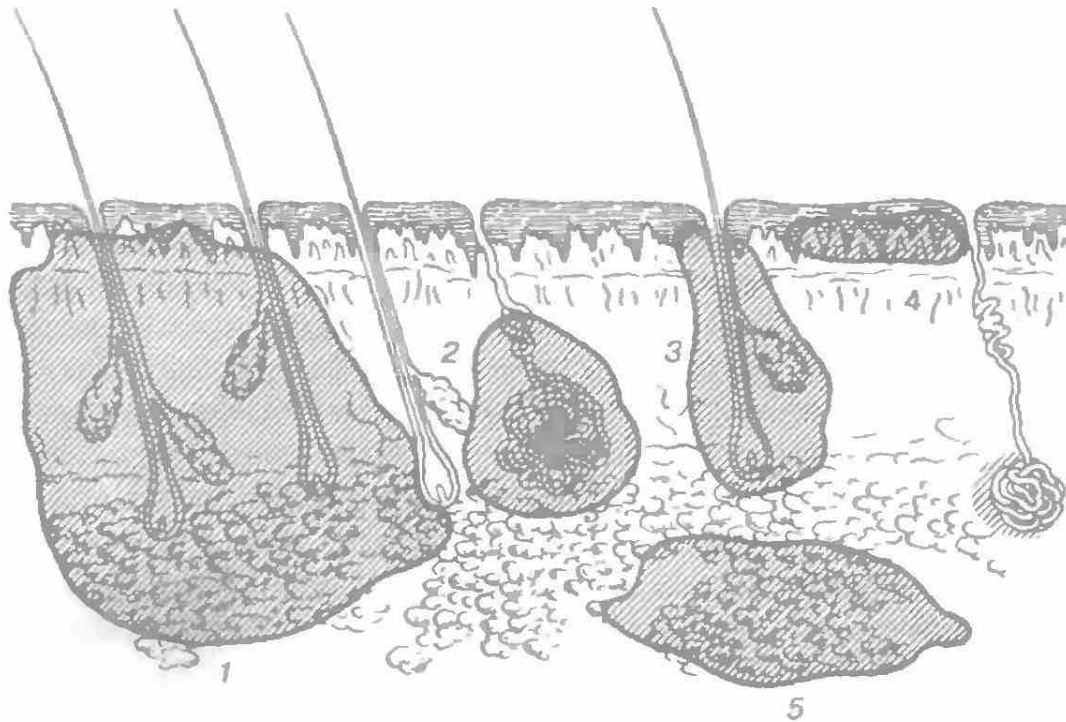


Рис. 96. Локализация гнойных процессов в коже и подкожной клетчатке (схема).
1 - карбункул; 2 - гидраденит; 3 - фурункул; 4 - рожистое воспаление; 5 - флегмона подкожной клетчатки.

Лечение. Исключаются применение ванны и даже увлажнение фолликулов. Рекомендуется соблюдение гигиенических мероприятий. Кожу вокруг очагов протирают 2% салициловым спиртом, волосы коротко стригут. Фолликулы вскрывают стерильной иглой и обрабатывают йодной настойкой, бриллиантовым зеленым для образования корочки.

При хроническом фолликулите проводится лечение сопутствующих заболеваний, антибактериальная терапия, иммунотерапия, витаминотерапия, коррекция нарушения обмена веществ (например, при сахарном диабете). Используют физиотерапевтические средства — УФ-облучение области очага поражения, электрофорез стафилококкового фага или антибиотиков на область поражения, дидинамотерапию области поражения и др.

Фурункул (*furunculus*) — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула, сальной железы и окружающей подкожной жировой клетчатки. Наиболее частой локализацией фурункулов являются задняя поверхность шеи, предплечья, тыльная сторона кисти, лицо, бедро. Появление 2 и более фурункулов свидетельствует о *фурункулезе*. В возникновении фурункулов играют роль микротравмы, например расчесы кожи при заболеваниях, сопровождающихся зудом.

Этиология и патогенез. Наиболее частым возбудителем фурункулеза является золотистый стафилококк, реже — другие гноеродные микробы. Предрасполагающими к развитию фурункула моментами являются ослабление организма, нарушение обмена веществ (чаще сахарный диабет), авитаминоз, кожные заболевания. Развитие фурункула начинается с образования гнойной пустулы: после распространения микрофлоры из волосяного мешочка в сосочковый слой кожи возникает воспалительный инфильтрат. В центре инфильтрата образуется очаг некроза (некротический стержень), вокруг него скапливается гной. После отторжения гноя и некротического стержня дефект кожи заполняется грануляциями с последующим образованием соединительной ткани.

Больные в начале заболевания жалуются на появление гнойничка (пустулы) или болезненного уплотнения в толще кожи. С нарастанием воспаления присоединяются жалобы на общее недомогание, повышение температуры тела, боль в области увеличивающегося уплотнения. Наиболее выраженная болезненность отмечается при локализации фурункула на участках кожи, плотно прилежащих к подлежащим тканям: на волосистой части головы, затылке, наружном слуховом проходе, тыльной стороне пальцев.

Клинические проявления и диагноз. При осмотре больных в начале заболевания в области воспаления отмечается небольшой гнойничок (пустула) с гиперемией кожи вокруг. Реже можно определить уплотнение в толще кожи и гиперемию кожи над уплотнением, гнойничок при этом отсутствует. По мере развития фурункула, нарастания воспаления образуется конусовидно возвышающийся над кожей инфильтрат диаметром 0,5–1,5 см, не имеющий четких границ. Кожа над ним багрово-красного цвета. В центре инфильтрата появляется покрытый коркой участок размягчения, из-под корки выделяется небольшое количество гноя. После отхождения гноя в центре инфильтрата определяется участок ткани зеленого цвета – верхушка некротического стержня. С образованием некротического стержня количество гнойного отделяемого увеличивается, с гноем и кровью отделяется и стержень. В центре инфильтрата после отхождения стержня появляется довольно глубокая, умеренно кровоточащая ранка, которая быстро заполняется грануляциями и заживает через 2–3 дня с образованием втянутого рубца.

Иногда при осмотре на месте фурункула определяются шаровидная припухлость, размягчение, незначительное гнойное отделяемое. Это абсцедирующий фурункул, образовавшийся вследствие полного гнойного расплавления некротического стержня и нарушения оттока гноя.

Выявленные при осмотре больных на коже красные полосы, идущие от фурункула, свидетельствуют о присоединении лимфангита, увеличение и болезненность при пальпации регионарных лимфатических узлов – о присоединении лимфаденита.

При локализации фурункула на лице (рис. 97) – верхней губе, веках, надбровных дугах – больные иногда жалуются на сильную головную боль, высокую температуру тела, которые являются признаками осложнения фурункула гнойным тромбозом лицевых вен. Последний иногда сопровождается гнойным менингитом вследствие перехода воспаления по венам лица через глазную вену на кавернозный синус.

Присоединение таких симптомов болезни, как перемежающаяся лихорадка, потрясающий озноб, проливной пот, бред, помрачение сознания, бледность кожных покровов, указывает на возникновение сепсиса, а появление гнойников в других органах (метастатические абсцессы) подтверждает диагноз септикопиемии.

Лечение фурункула консервативное. Больных следует предупредить о возможных серьезных осложнениях при выдавливании фурункула, срезании пустулы бритвой, применении согревающих компрессов. В начале заболевания обрабатывают кожу 70% этиловым спиртом, 2% салициловым спиртом, проводят УВЧ-терапию. После вскрытия фурункула делают повязки с протеолитическими ферментами, гипертоническим раствором хлорида натрия, применяют УФ-облучение. После отхождения стержня накладывают мазевые повязки с синтомициновой эмульсией, метилурациловой мазью. При осложнении фурункула лимфангитом и лимфаденитом показана антибиотикотерапия.

Больные с фурункулом лица подлежат срочной госпитализации в хирургическое отделение, где проводится местное и общее лечение, включающее антибиотикотерапию. Больным назначают постельный режим, протертую пищу.

При абсцедировании фурункула прибегают к хирургическому лечению — вскрытию абсцесса.

При рецидивирующих одиночных фурункулах и фурункулезе необходимо специальное обследование больных, позволяющее выявить нарушения обмена веществ (сахарный диабет, авитаминоз). С целью повышения устойчивости организма к стафилококковой инфекции проводят иммунизацию стафилококковым анатоксином.

Карбункул (*carbunculus*) — острое разлитое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков и сальных желез, сопровождающееся образованием общего инфильтрата и некрозом кожи и подкожной клетчатки вследствие тромбоза сосудов.

Этиология и патогенез. Наиболее частый возбудитель карбункула — золотистый стафилококк, реже — стрептококк, иногда — смешанная инфекция (стафилококк и стрептококк). Предрасполагающими к развитию карбункула моментами являются ослабление общей резистентности организма при отягчающих заболеваниях, гипо- и авитаминозах, болезнях обмена веществ (сахарный диабет).

Основная локализация карбункула — задняя поверхность шеи, затылок, верхняя и нижняя губа, спина, поясница.

Заболевание начинается с появления инфильтрата, охватывающего несколько волосяных фолликулов и сальных желез. Возникает расстройство кровообращения, обусловленное местным тромбозом сосудов с образованием некроза кожи, подкожной клетчатки, иногда и глубжележащих тканей. Наряду с некрозом происходит гнойное расплавление тканей с выделением гноя через устья волосяных фолликулов. После отторжения образуется гнойная рана с глубоким дефектом тканей, заживление которой происходит вторичным натяжением.

Клинические проявления и диагноз. Больные жалуются на сильную боль, наличие болезненного инфильтрата, повышение температуры тела, озноб, недомогание, слабость, разбитость, потерю аппетита, головную боль. При сборе анамнеза уточняют возможное наличие сахарного диабета, авитаминоза, истощения.

При обследовании больных, кроме общих признаков гнойного воспаления (повышение температуры тела, учащение пульса), отмечается сине-багровая припухлость в области задней поверхности шеи, спины, поясницы, лица, реже — конечностей. В начале заболевания может быть несколько инфильтратов, которые затем сливаются между собой с образованием выраженной припухлости, возвышающейся над поверхностью кожи. Кожа над инфильтратом напряженная, лоснящаяся, с наиболее интенсивной сине-багровой окраской в центре, к периферии она постепенно бледнеет по направлению. На поверхности инфильтрата определяется несколько гнойно-некротических пустул, которые в центре сливаются между собой с образованием обширного некроза кожи (рис. 98). Истонченный участок некроза прорывается в нескольких местах с образованием отверстий (симптом «сита»), из которых выделяется гной. Инфильтрат плотной консистенции, резко болезнен, вокруг него — выраженный отек тканей. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны (лимфаденит), реже наблюдается лимфангит.

При самостоятельном отторжении некротизировавшихся тканей в центре инфильтрата образуется большая полость, покрытая серо-зелеными некротическими тканями, с обильным отделением гноя.



Рис. 98. Карбункул лица.

Если при наблюдении за больным отмечаются увеличение отека тканей, прогрессирование некроза, нарастание симптомов общей интоксикации (тахикардия, головная боль, слабость), присоединение потрясающего озноба, проливного пота, лимфангита, лимфаденита, тромбофлебита, это следует расценивать как неблагоприятное течение карбункула, развитие флегмоны, сепсиса.

Особую опасность представляет карбункул лица из-за возможного развития менингита.

Карбункул следует дифференцировать с сибиреязвенным карбункулом, для которого характерны наличие геморрагического пузырька, отсутствие гнойного отделяемого, безболезненность инфильтрата, резко выраженный отек тканей; образующаяся некротическая ткань черного цвета и окружена мелкими пузырьками с геморрагическим содержимым. В содержимом пузырьков находят сибиреязвенную палочку.

Лечение карбункула в начальной стадии консервативное. Оно включает полный покой для пораженного органа. При карбункулах лица больным необходим постельный режим. Им запрещают разговаривать, назначают жидкую пищу. После обработки карбункула 70% этиловым спиртом накладывают асептическую повязку, назначают УВЧ-терапию. Парентерально вводят антибиотики, перорально — сульфаниламидные препараты длительного действия. При карбункулах у больных, страдающих сахарным диабетом, необходимы коррекция нарушений обмена веществ, тщательное проведение инсулинотерапии, что уменьшает развитие воспалительного инфильтрата и некроза.

Безуспешность консервативной терапии в течение 2–3 дней, нарастание некроза, гнойной интоксикации являются показанием для операции, которую выполняют под наркозом. Крестообразным разрезом рассекают инфильтрат до фасции и иссекают некротизированные ткани на всем протяжении, отделяя их от фасции, кожи, вскрывают гнойные затеки (рис. 99). Кровотечение при этом незначительное (сосуды в области воспалительного инфильтрата тромбированы), оно прекращается при введении в рану тампонов с гипертоническим раствором натрия хлорида или с протеоли-

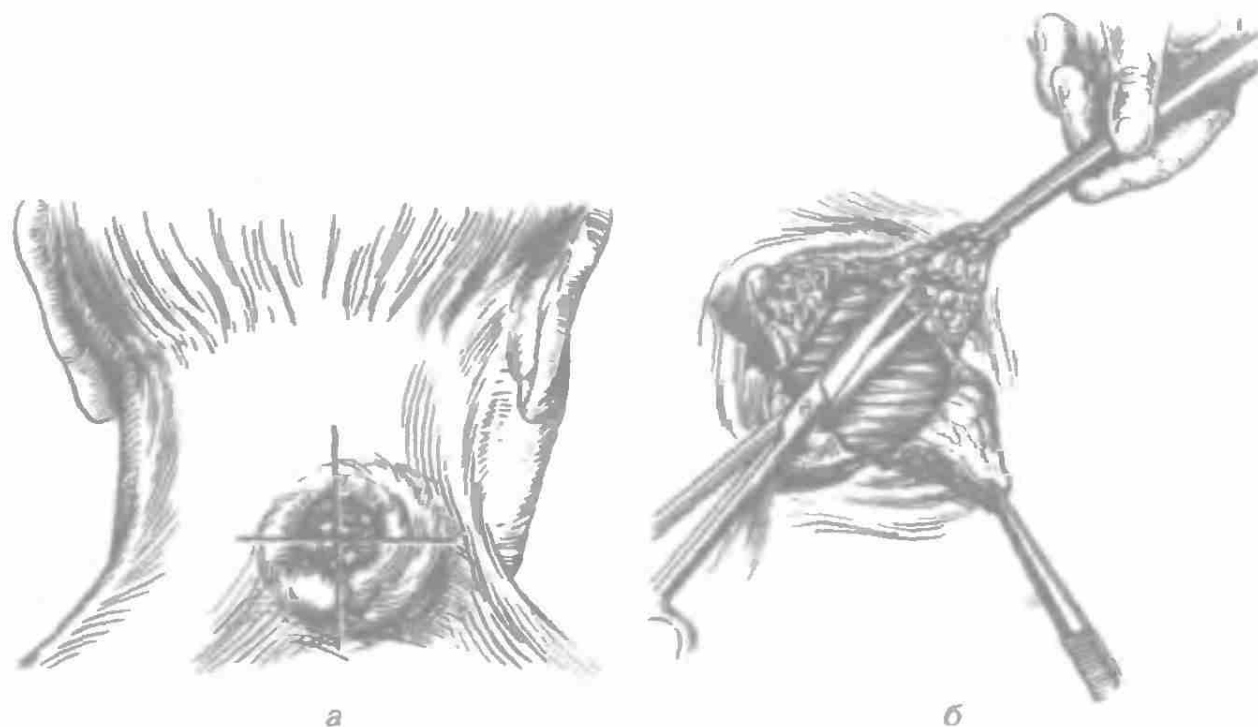


Рис. 99. Рассечение карбункула (а) и иссечение некротизированных тканей (б).

тическими ферментами. На лице карбункул вскрывают линейным разрезом после его абсцедирования. В послеоперационном периоде лечение карбункула проводят по принципу лечения гнойных ран, для окончательного удаления некротических тканей применяют протеолитические ферменты.

При своевременно начатом лечении карбункула прогноз благоприятный, но у истощенных больных с тяжелой формой сахарного диабета, а также при карбункуле лица не исключена возможность плохого исхода.

Гидраденит (*hidradenitis*) — гнойное воспаление апокринных потовых желез.

Этиология и патогенез. Гидраденит вызывает в основном золотистый стафилококк, проникающий через выводной проток потовой железы. Предрасполагающими моментами к развитию заболевания служат несоблюдение личной гигиены, повышенная потливость, загрязнения кожи, заболевания кожи (дерматит, экзема).

В потовой железе развивается воспалительная инфильтрация тканей с последующим гнойным расплавлением.

Клинические проявления и диагноз. При обследовании больных отмечается болезненная припухлость — чаще в подмышечной, реже в паховой или перианальной областях (местах расположения апокринных потовых желез). Из анамнеза удается выяснить наличие предрасполагающих моментов: повышенной потливости, несоблюдения правил гигиены, применения депиляториев, бритья волос в подмышечных впадинах.

Заболевание начинается остро, с появления небольшого болезненного узелка, который увеличивается в диаметре до 1–2 см и резко выступает над поверхностью окружающей кожи (рис. 100, см. цв. вкл.).

При осмотре отмечается припухлость багрово-красного цвета. При вовлечении в процесс нескольких потовых желез узлы сливаются в плотный инфильтрат, который может занимать всю подмышечную впадину. Одиночные узлы располагаются поверхностно, спаяны с кожей. Через 10–15 дней в центре припухлости появляется размягчение, определяется флюктуация, из вскрывшегося инфильтрата начинает вы-

деляться сливкообразный гной. После отхождения гноя наступает заживление с формированием рубца. Заболевание может рецидивировать.

При вовлечении в процесс окружающей подкожной жировой клетчатки может развиваться флегмона, при вовлечении лимфатических узлов – лимфаденит.

В отличие от фурункула выступающий инфильтрат не имеет фолликулярной пустулы и некротического центра. Для подкожного лимфаденита характерны глубокое расположение инфильтрата, увеличенных лимфатических узлов, отсутствие спаенности опухолевидного образования с кожей.

Для лечения гидраденита используют антибиотики, сульфаниламиды длительного действия. Проводят иммунизацию стафилококковым анатоксином. В подкожной впадине сбривают волосы, кожу протирают спиртом, одеколоном, смазывают 3% раствором бриллиантового зеленого. Применяют физиотерапию – токи УВЧ, УФ-облучение.

При абсцедировании гидраденита прибегают к хирургическому лечению, вскрытию абсцесса, удалению гноя. При длительном безуспешном лечении гидраденита и угрозе развития сепсиса иссекают всю жировую клетчатку в подкожной впадине, как при карбункуле.

Абсцесс (гнойник) (*abscessus*) – ограниченное скопление гноя в различных тканях и органах вследствие гнойного расплавления тканей и образования полости (в отличие от эмпиемы, при которой скопление происходит в естественных полостях тела и полых органах).

Этиология и патогенез. Возбудителями гнойной инфекции являются стафилококки – монокультура или в ассоциации с другими микробами (кишечной палочкой, стрептококком, бактероидами и др.).

Возбудитель инфекции чаще проникает извне (экзогенная инфекция), хотя возможна и эндогенная инфекция – проникновение из соседних или отдаленных органов, метастатические абсцессы при сепсисе. Причиной абсцесса может быть введение в ткани концентрированных растворов лекарственных веществ – 25% раствора сульфата магния, 24% раствора кордиамина, 50% раствора анальгина и др. Развивающееся гнойное воспаление приводит к расплавлению тканей и иногда к некрозу и отторжению омертвевших тканей – секвестрации. Секвестры могут подвергаться дальнейшему ферментативному расплавлению.

Полость абсцесса может быть как простой округлой формы, так и сложной, с многочисленными карманами. Стенки абсцесса вначале покрыты гнойно-фибринозными наложениями и обрывками некротизированных тканей. Затем по периферии абсцесса развивается зона воспаления, что приводит к формированию пиогенной мембраны, образованной соединительной тканью.

Возникшие в результате гнойного или асептического воспаления абсцессы имеют различный исход: спонтанное вскрытие с прорывом наружу (абсцесс подкожной жировой клетчатки, мышечный абсцесс, мастит, парапроктит и др.); прорыв и опорожнение гнойника в закрытые полости (брюшную, плевральную, в полость суставов и т.д.) с развитием гнойных процессов (перитонит, плеврит, перикардит, артрит и т.д.). Возможен прорыв гнойника в полость органов, сообщающихся с внешней средой (в полость кишки, мочевого пузыря и др.). Опорожненная полость абсцесса при благоприятных условиях уменьшается в размерах, спадается и подвергается рубцеванию, при неполном опорожнении процесс может перейти в хронический с образованием свища на месте прорыва гнойника.

Клинические проявления и диагноз. При поверхностно расположенных острых абсцессах отмечают краснота, припухлость, боль, местное повышение температуры, нарушение функции, иногда определяется флюктуация. Воспалительные явления могут занимать различную площадь. Характер гноя, содержащегося в полости абсцесса (консистенция, цвет, запах), определяется видом возбудителя: зловонный запах, грязно-серый цвет гноя характерны для гнилостной флоры; густой желто-зеленый гной — для стафилококка; сине-зеленый цвет и сладковатый запах — для синегнойной палочки и т.д.

Общие клинические проявления абсцесса: повышение температуры тела от субфебрильной до высокой, общее недомогание, слабость, потеря аппетита, головная боль. В периферической крови — лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево. СОЭ увеличена.

Тяжелое течение абсцесса с преобладанием явлений интоксикации может быть обусловлено как всасыванием токсичных продуктов из очага поражения (гнойно-резорбтивная лихорадка), так и развитием сепсиса (см. *Сепсис*).

Абсцесс необходимо дифференцировать от гематомы, кисты, распадающихся опухолей. Большое значение имеет диагностическая пункция: получение гноя позволяет, помимо установления диагноза в сомнительных случаях, провести бактериологическое исследование — выделение возбудителя и определение его чувствительности к антибиотикам.

При наличии газообразующей флоры в полости абсцесса может образовываться и скапливаться газ — газовый абсцесс. При перкуссии над областью абсцесса появляется тимпанический звук, на рентгеновских снимках в полости абсцесса определяется пузырек газа и горизонтальный уровень жидкости под ним (наиболее часто это наблюдается при абсцессе, вызванном гнилостной инфекцией).

Лечение абсцесса заключается во вскрытии, опорожнении и дренировании его полости. Не подлежат вскрытию холодные абсцессы туберкулезной этиологии вследствие неизбежно возникающей при этом суперинфекции гноеродной микрофлорой. Сформировавшийся небольшой абсцесс с хорошо выраженной капсулой удаляют полностью.

Для вскрытия абсцесса выбирают кратчайший оперативный доступ с учетом анатомических особенностей и топографии органа. Нередко применяют метод вскрытия абсцесса по игле: первоначально пунктируют абсцесс, затем по игле рассекают ткани. При вскрытии гнойника по возможности подходят к нижнему его полюсу, чтобы создать хорошие условия для дренирования.

С целью уменьшения инфицирования оперативного поля по ходу вскрытия гнойника окружающие ткани тщательно изолируют марлевыми салфетками и, сделав небольшое отверстие в стенке абсцесса, удаляют гной электроотсосом. Аспирировав гной, разрез расширяют, полость абсцесса обследуют пальцем, разделяя имеющиеся перемычки, удаляют секвестры тканей. Следует избегать грубых манипуляций, нарушающих пиогенную мембрану. Полость абсцесса промывают антисептическим раствором, затем дренируют одним или несколькими резиновыми или полихлорвиниловыми трубками или вводят в нее марлевые тампоны, смоченные раствором протеолитических ферментов и антисептических средств. При недостаточном опорожнении гнойника через основной разрез делают дополнительный — контрапертуру. Лечение абсцесса после вскрытия проводят по принципу лечения гнойных ран.

Общее лечение включает укрепляющую терапию, переливания крови и плазмы, применение антибиотиков с учетом чувствительности микробной флоры, средств специфической терапии (иммунизация стафилококковым анатоксином, применение специфического γ -глобулина и др.).

Флегмона (*phlegmona*) – острое разлитое гнойное воспаление жировой клетчатки, не склонное к отграничению. В зависимости от локализации различают подкожную, межмышечную, забрюшинную флегмону и другие ее виды. Флегмоны некоторых локализаций носят специальные названия: гнойный медиастинит, парапроктит, паранефрит, параартикулярная флегмона и др. Флегмоны, развившиеся вследствие перехода гнойного воспаления с лимфатических узлов, называются аденофлегмонами. Флегмоны склонны к распространению по клеточным пространствам, сосудистому ложу, фасциальным футлярам.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания являются различные гноеродные микроорганизмы (грамположительные и грамотрицательные, аэробные и анаэробные), но чаще – стафилококки, стрептококки, энтеробактерии, протей, кишечная палочка. Микроорганизмы проникают в жировую клетчатку прямым или гематогенным путем. Возможно образование вторичных флегмон – распространение гнойного воспаления на жировую клетчатку при остеомиелите (параоссальная флегмона), гнойном артрите (параартикулярная флегмона), пиелонефрите (паранефрит) и др.

Развитие флегмоны начинается с серозной инфильтрации подкожной жировой клетчатки. Экссудат быстро приобретает гнойный характер, образуются участки некрозов, которые затем сливаются. Некроз и расплавление клетчатки приводят к абсцедированию флегмоны.

Изменения в тканях при флегмоне зависят от характера возбудителя: гнилостная и анаэробная инфекция приводит к некрозу тканей с образованием пузырьков газов. При кокковой микрофлоре идет гнойное расплавление тканей. Воспалительный процесс при флегмоне не имеет тенденции к отграничению, как это наблюдается при абсцессе, а распространяется по межклеточным прослойкам соединительных тканей.

Воспалительный процесс в жировой клетчатке проходит определенные стадии развития, начиная с серозного отека, с последующим образованием воспалительного инфильтрата и затем некроза тканей.

Клинические проявления и диагноз. Признаки флегмон такие же, как и симптомы гнойно-воспалительных процессов (повышение температуры тела, слабость, недомогание, головная боль). Они и определяют жалобы больных, которые отмечают также боль и припухлость в месте развития воспаления, болезненность при движении, перемене положения тела.

Местные проявления подкожной флегмоны характеризуются классическими признаками воспаления (рис. 101, см. цв. вкл.). Припухлость, как правило, нарастает, кожа над ней красная, лоснится, затем постепенно бледнеет и становится нормальной окраски. При пальпации определяется болезненное уплотнение без четких границ, неподвижное, горячее на ощупь. При абсцедировании флегмоны можно определить размягчение инфильтрата, симптом флюктуации. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны. В некоторых случаях вокруг инфильтрата определяется сеть красных полос или тяжей (сетчатый, или тубулярный, лимфангит).

Активные и пассивные движения конечностей, поворот головы, перемена положения тела вызывают резкое усиление боли в области флегмоны.

При глубоко расположенных (межмышечных) флегмонах конечности ее объем увеличивается по сравнению со здоровой. Измерение сантиметровой лентой позволяет более точно определить увеличение объема конечности. Иногда наблюдается выбухание ткани в зоне расположения флегмоны. При пальпации определяется глубокий, резко болезненный инфильтрат. Попытки к движению конечностью резко болезненны, иногда возникает защитная (болевая) контрактура мышц в виде вынужденного положения конечности, при котором боль выражена в меньшей степени. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Обнаружение при пункции гноя подтверждает диагноз глубокой межмышечной флегмоны.

На шее при слабовыраженной общей клинической картине гнойного воспаления может определяться инфильтрат деревянистой плотности с синеватой окраской кожи над ним — *деревянистая флегмона*. Инфильтрат малоболезнен, спаян с кожей, фасцией, апоневрозом, абсолютно неподвижен, увеличивается медленно. Нагноение инфильтрата отмечается крайне редко. Заболевание течет медленно, температура тела субфебрильная, явления интоксикации слабо выражены.

Лечение флегмон оперативное. Лишь в самой начальной стадии, когда предполагается серозное воспаление, допустимо консервативное лечение: постельный режим, покой для пораженной конечности, антибиотикотерапия, УВЧ-терапия, электрофорез с химотрипсином. Эффективны фуллярные новокаиновые блокады с антибиотиками по Вишневскому. Улучшение общего состояния больных, стихание местных воспалительных явлений являются благоприятными признаками, указывающими на отграничение или обратное развитие процесса. При отсутствии эффекта в течение 12–24 ч или при прогрессировании процесса показана операция.

В экстренном порядке оперируют больных, поступивших поздно, с выраженной интоксикацией, прогрессирующим процессом, наличием гнойного воспаления. Под наркозом производят вскрытие флегмоны, удаление гноя, некротизированных тканей. Вскрывают гнойные затеки и карманы, рану тщательно промывают антисептическими растворами, дренируют. Для обеспечения хорошего дренирования иногда делают дополнительные разрезы — контрапертуры. Лечение после операции проводят по принципу лечения гнойных ран.

Рожа (*erysipelas*) — прогрессирующее острое воспаление собственно кожи, реже — слизистых оболочек.

Этиология и патогенез. Рожа вызывается различными формами стрептококка, относится к контагиозным заболеваниям. В доантисептический период это было одно из основных осложнений ран в госпиталях. Рожа может приводить к внутрибольничным заболеваниям значительного контингента раненых и больных.

Микрофлора проникает в кожу из внешней среды: лимфогенный, особенно гематогенный, путь инфицирования крайне редок.

В месте внедрения патогенного стрептококка развивается очаг серозного воспаления, локализованный в сетчатом слое кожи. В экссудате определяются нейтрофильные лейкоциты, стаз в кровеносных, лимфатических капиллярах. Отмеченные воспалительные изменения распространяются по ширине, захватывая все новые участки кожи. Подобные изменения характерны для *эритематозной* формы рожи.

По мере развития процесса происходят десквамация эпидермиса, отслойка последнего воспалительным экссудатом с образованием пузырей (*буллезная* форма рожи). Содержимым пузырей является прозрачный желтоватый экссудат, иногда отмечается скопление гноя; редко экссудат в пузырях бывает геморрагического характера.

Прогрессирование воспалительного процесса в коже с гнойной инфильтрацией тканей приводит к образованию флегмоны подкожной клетчатки (*флегмонозная форма рожи*).

Развитие воспалительного процесса в коже может привести к расстройству кровообращения, тромбозу сосудов с образованием некрозов кожи (*некротическая форма рожи*).

В патогенезе рожи важное значение имеет аллергический фактор. Рожистое воспаление склонно к рецидивам, в основе которых также лежит состояние сенсибилизации организма. Рецидивы воспаления приводят к склерозу подкожной клетчатки и расстройствам лимфообращения с образованием вначале лимфостаза, а затем слоновости (см. *Недостаточность лимфообращения* в главе 13).

Рожистое воспаление может развиваться как результат первичного инфицирования из экзо- и эндогенных источников. Но возможно развитие рожи как проявление вторичного процесса — как следствия осложнений различных гнойно-воспалительных заболеваний (фурункула, карбункула, остеомиелита и др.).

Отдельные формы рожи, диагностированные на основании клинических признаков, по существу являются фазами развития процесса, течение которого может быть приостановлено на той или иной стадии.

Клинические проявления и диагноз. Заболевание протекает с выраженными клиническими проявлениями; нарушению общего состояния предшествует развитие местных симптомов. У небольшой группы больных отмечается продромальный период, который характеризуется недомоганием, слабостью, головной болью. Заболевание часто начинается остро, с потрясающего озноба, сильной головной боли. Возникают резкая тахикардия, учащение дыхания, температура тела за короткий период достигает 40–41 °С. Из общих проявлений интоксикации отмечается бессонница, уменьшается количество мочи, в ней определяются белок, эритроциты, лейкоциты, гиалиновые и зернистые цилиндры.

В крови — выраженный лейкоцитоз и нейтрофилез, умеренная анемия, уменьшено количество эозинофилов, однако с началом выздоровления нейтрофилез уменьшается, исчезает эозинопения, появляется лимфоцитоз. Иногда можно отметить увеличение печени и селезенки. В ряде случаев тяжелая интоксикация приводит к изменениям ЦНС с появлением возбуждения, сильной головной боли, иногда бреда.

Местные симптомы *эритематозной* формы рожи — жгучая боль, ощущение жара в пораженной области, появление яркой красноты с четкими, как бы зазубренными, границами. Чаше рожа локализуется на лице, голове, нижних конечностях. По очертаниям вся зона поражения похожа на географическую карту, участки гиперемии напоминают языки пламени.

Кожа в зоне воспаления отечна, температура ее повышена, болезненность более интенсивно выражена по периферии, там же отмечается более выраженная краснота, интенсивность которой в центре поражения постепенно уменьшается. На участках, где кожа малоподвижна, плотно соединена с подлежащими тканями, краснота обычно обрывается. Для *буллезной* формы рожи, кроме признаков эритематозной рожи, характерно возникновение пузырей различной величины, наполненных серозным, гнойным или геморрагическим экссудатом, в котором выявляются стрептококки; экссудат очень заразен и может служить источником передачи рожи контактным путем. Продолжительность этой формы заболевания обычно 1–2 нед. К концу болезни критически падает температура тела с обильным потоотделением. После сти-

хания местных воспалительных явлений остается сильное шелушение эпидермиса. на волосистых частях кожи отмечается значительное выпадение волос.

При *флегмонозной* роже изменения на поверхности кожи (гиперемия, зуд, боль) могут быть менее выраженными, но общие симптомы проявляются сильнее, чем при эритематозной и буллезной роже. Общее состояние больного тяжелое: тахикардия, высокая температура, озноб. У истощенных, ослабленных и пожилых больных рожистое воспаление из флегмонозной формы может перейти в *некротическую*, для которой характерно появление некрозов кожи — черных ограниченных безболезненных плотных участков на местах выраженной гиперемии, отека, пузырей.

Локализация рожистого воспаления определяет некоторые особенности его течения. На лице рожистое воспаление характеризуется отеком лица и особенно век. Флегмонозная рожа волосистой части головы сопровождается большим количеством гноя, гнойными затеками, отслойкой кожи.

На туловище рожу характеризуют активное распространение процесса, сопровождающееся тяжелой интоксикацией. При этом воспаление может перемещаться, последовательно захватывая все новые участки кожи и даже участки, пораженные ранее (*ползучая* рожа). Рожа может поражать участки поверхности тела на определенном расстоянии между ними (*мигрирующая* рожа). При локализации рожи на конечностях преимущественно отмечаются эритематозная и буллезная ее формы, но клинически она протекает тяжело, при выраженных общих явлениях. Эта форма часто сопровождается лимфаденитом, флебитом, тромбофлебитом.

В местах скопления рыхлой соединительной ткани рожа протекает с заметным отеком тканей, расстройством кровообращения и развитием распространенного некроза кожи (область век, мошонки).

Рожа слизистых оболочек характеризуется такими же общими и местными симптомами, как и при поражении кожи: четко очерченная гиперемия, отечность, болезненность в эритематозной фазе, развитие пузырей, содержащих серозную жидкость в буллезной фазе, образование некрозов при некротической форме рожи.

Рожу отличают частые рецидивы (в 20—25% случаев), рецидивы заболевания на конечностях приводят к лимфостазу с развитием слоновости (см. *Недостаточность лимфообращения*, глава 13).

Рожистое воспаление может распространиться с кожи на окружающие ткани, вызвать метастазирование стрептококковой инфекции с развитием очагов воспаления с тяжелой токсемией. Воспалительный процесс при флегмонозной роже может распространяться на слизистые сумки, сухожильные влагалища, суставы, мышцы.

В типичных случаях диагноз рожи не представляет затруднений. Он основывается на таких проявлениях, как озноб, резкое повышение температуры тела при наличии выраженной красноты с четкими границами, припухлости и гиперестезии определенного участка кожи, нередко локализующихся вблизи ссадин, потертостей, царапин, ран и т.д. Отсутствие красноты, наблюдающееся у резко ослабленных больных (престарелые и истощенные больные), или маскирование ее волосиным покровом значительно затрудняют диагностику. В этих случаях правильно диагностировать рожу позволяют наличие тяжелой интоксикации, повышение температуры тела и обнаружение по периферии поражения кожи приподнятого воспалительного валика, отличающегося резкой болезненностью.

Дифференциальный диагноз рожи следует проводить с эритемами, дерматитом, флегмонами, лимфангитом, эризипелоидом, в отдельных случаях с сибирской язвой.

Значительные затруднения встречаются при дифференциации рожи с обычной флегмоной. При роже процесс локализуется в коже и больше выражен по периферии поражения; в отличие от этого при флегмоне воспалительный процесс поражает подкожную и межмышечную клетчатку, изменения кожи (отек, краснота) носят вторичный характер и усиливаются от периферии к центру поражения. Максимальная болезненность при флегмоне также локализуется в центре припухлости, а не на периферии, как при роже. Кроме того, при флегмоне в зоне поражения кожи отмечается плотный инфильтрат в подлежащих тканях, чего не бывает при эритематозной и буллезной формах рожи.

При флегмонозной роже процесс обычно начинается с поражения кожи, а при флегмоне подкожной и межмышечной клетчатки изменения кожи присоединяются к другим проявлениям. При подозрении на буллезную и гангренозную рожу, особенно при тяжелом общем состоянии и контакте больного с животными, кожами, шерстью, необходимо проводить дифференциацию с кожной формой сибирской язвы. Для сибирской язвы характерно наличие в центре поражения участка некротизированных тканей с дочерними пузырьками по периферии и обширного отека мягких тканей (сибиреязвенный карбункул). В этих случаях, как правило, значительно увеличены регионарные лимфатические узлы. Местные изменения при роже отличаются от описанной клинической картины.

Исход рожи зависит от тяжести процесса и состояния больного, его иммунологических сил, наличия или отсутствия сопутствующих заболеваний, от своевременности и правильности лечения. Лучшие результаты отмечаются при эритематозной и буллезной роже, значительно хуже прогноз при флегмонозной и гангренозной формах.

Лечение проводят в стационаре. Значительных успехов в лечении рожи удалось достичь после того, как начали использоваться УФ-лучи и особенно комплексная терапия с использованием антибактериальных средств (сульфаниламидных препаратов, антибиотиков). При УФ-облучении обычно применяют эритемные или субэритемные дозы. При эритематозной или буллезной роже облучение дозируют с учетом локализации процесса: на конечности — 4–5 биодоз, на лице — 3 биодозы. Если облучение начато с первых дней заболевания, обычно уже после 1–2 сеансов температура тела снижается, краснота уменьшается, самочувствие больного улучшается, т.е. процесс обрывается. При флегмонозной роже облучение проводят осторожно, так как оно может привести к усилению отека и тромбозу мелких сосудов кожи. При гангренозной роже облучение противопоказано.

Одновременно с облучением применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Из антибиотиков чаще используют пенициллины, полусинтетические пенициллины (до исчезновения красноты и нормализации температуры тела). Эффективно в этих случаях одновременное применение сульфаниламидов пролонгированного действия. Чем раньше начато лечение, тем быстрее наступает выздоровление. В тяжелых случаях рожи конечностей используется эндолимфатическое введение антибиотиков.

Влажные повязки, компрессы, ванны абсолютно противопоказаны. При буллезной форме пузыри после обработки спиртом вскрывают и на участок поражения накладывают повязку с синтомициновой эмульсией, стрептоцидной суспензией, тетрациклиновой мазью и др. При флегмонозной и гангренозной формах, помимо описанного лечения, производят вскрытие скоплений гноя, дренирование, удаление некротизированных тканей.

Большое значение имеют тщательный уход, высококалорийная молочно-растительная диета с большим содержанием витаминов. Необходимо строжайшее соблюдение асептики, больного лучше изолировать в отдельную палату.

Профилактика рожи сводится к лечению микротравм, тщательному соблюдению правил асептики в хирургических стационарах, выполнению противоэпидемических мероприятий.

Эризипеллоид (*erysipeloides*), свиная краснуха, или рожа свиней, эритема ползучая — инфекционное заболевание, выражающееся в воспалении всех слоев кожи.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания — палочка свиной рожи — проникает через микротравматические повреждения кожи при разделке инфицированного мяса животных. Инкубационный период длится 3–7 дней. Наиболее часто поражаются люди, непосредственно связанные с обработкой мяса, рыбы, дичи, т.е. рабочие мясной, рыбной, консервной и кожевенной промышленности, домашние хозяйки и др. Заболевание не относится к числу редких, но часто просматривается или диагностируется как «рожа пальца», «дерматит», «панариций», «лимфангит». В коже развивается серозное воспаление всех слоев с присоединением лимфангита и отека тканей со скоплением в зоне воспаления тучных клеток.

Клинические проявления. Чаще поражаются пальцы рук. С 1-го дня заболевания на тыльной поверхности пальца появляется болезненное и зудящее пятно розово-красного цвета, с резкими границами, возвышающееся над окружающей кожей. Через несколько дней зуд нарастает, через 2–3 нед отек спадает, зуд прекращается, гиперемия исчезает, остается шелушение кожи. Воспаление может распространяться на тыльную сторону кисти и на другие пальцы с присоединением лимфангита и лимфаденита. Иногда возникает острый артрит межфаланговых суставов. Общее состояние страдает мало, температура тела обычно не повышается и только при смешанной инфекции может быть высокой.

При установлении *диагноза* необходимо иметь в виду такие заболевания, как рожа и острый лимфангит, но они сопровождаются более выраженными общими явлениями с высокой температурой тела. От панариция эризипеллоид отличается меньшей остротой течения, наличием зуда, отсутствием локальной болезненности. Заболевание может перейти в хроническую форму, наблюдается также и рецидивирующее течение болезни.

В качестве *лечения* применяют иммобилизацию кисти, антибиотики в виде внутримышечных инъекций, УФ-облучение кожи, эффективны футлярные новокаиновые блокады с одновременным введением антибиотиков.

Профилактика заболевания сводится к улучшению санитарно-гигиенических условий работы на предприятиях мясной и рыбной промышленности, к защите рук от микротравм и инфицирования.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫХЛОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (КЛЕТЧАТОЧНЫХ ПРОСТРАНСТВ)

Глубокая флегмона шеи. Особенности проявления и распространения флегмоны шеи определяются богато развитой в области шеи сетью лимфатических сосудов и узлов, а также особенностями строения фасций шеи, между которыми образуются отграниченные щели и пространства, выполненные рыхлой клетчаткой и лимфатическими узлами.

Острогнойные процессы в области задней поверхности шеи (в отличие от передней и боковой) весьма редки; к процессам этой локализации относятся глубокие флегмоны между затылочными мышцами. Они могут возникнуть как следствие остеомиелита шейных позвонков или затылочной кости.

Этиология и патогенез. Первичными очагами, послужившими источником флегмоны шеи, могут быть гнойничковые процессы в области волосистой части головы и другие инфицированные очаги (ссадины, трещины) в области ушей, щек, нижней губы и подбородка, воспалительные процессы в полости рта и носоглотки (ангина, кариозные зубы, стоматит и др.), проникающие ранения в области шеи с непосредственным внесением инфекции, воспалительные процессы в области гортани, трахеи, пищевода, а также повреждение указанных образований инородными телами, остеомиелит шейных позвонков. Иногда возможно развитие гнойников в области шеи вследствие септикопиемии.

Возбудителем флегмоны шеи являются стафилококки, стрептококки, энтеробактерии, неспорообразующие анаэробы и др. Наличие в полости рта гнилостной гутридной инфекции, особенно когда ее источником являются кариозные зубы, влечет за собой образование гнилостной флегмоны. Последняя в связи с литическими свойствами представителей этой флоры склонна к образованию затеков, иногда весьма обширных, по межфасциальным щелям и пространствам.

Клинические проявления и диагноз. Воспалительная припухлость располагается в поднижнечелюстной, подбородочной области или в области верхней или нижней половины грудиноключично-сосцевидной мышцы, т.е. там, где заложены главные лимфатические узлы шеи (рис. 102). Припухлость вначале плотная, иногда слегка бугристая, несколько подвижна. В связи с глубоким расположением очага под мышцами кожа над ним вначале не изменена и имеет обычную окраску. В начальных стадиях не наблюдается и отека.

При поверхностной подчелюстной аденофлегмоне в подбородочной области имеются местные признаки воспаления — ограниченная краснота, припухлость, болезненность. При глубокой подчелюстной флегмоне (флегмона дна полости рта, ангина Людвига) заболевание начинается бурно и протекает с выраженным диффузным отеком дна полости рта и подчелюстной области, выраженными признаками общего воспаления, резкой болезненностью, усиливающейся при жевании и глотании; отмечаются слюнотечение, спазм жевательной мускулатуры, затрудненное дыхание.

При флегмонах шеи, расположенных вдоль сосудисто-нервного пучка, больные избегают малейших движений головой и держат ее слегка повернутой и наклоненной в больную сторону, за счет чего уменьшается давление на расположенный под мышцей воспалительный инфильтрат.

Если гнойник располагается в клетчатке, окружающей владалище сонной артерии и яремной вены, он сравнительно быстро распространяется вдоль сосудов, особенно при наличии вирулентной инфекции. Примером этого может служить острогнойный процесс, источником которого являются кариозные зубы. В этих случаях первоначально поражается также верхняя группа шейных лимфатических узлов, расположенных под верхним концом грудиноключично-сосцевидной мышцы на яремной вене. Отсюда после расплавления лимфатических узлов гнойник распространяется в клетчатку сосудистого владалища и далее в подключичную и подмышечную ямки.

При локализации процесса в области подчелюстных, подбородочных и других групп лимфатических узлов боли возникают в соответствующих областях.

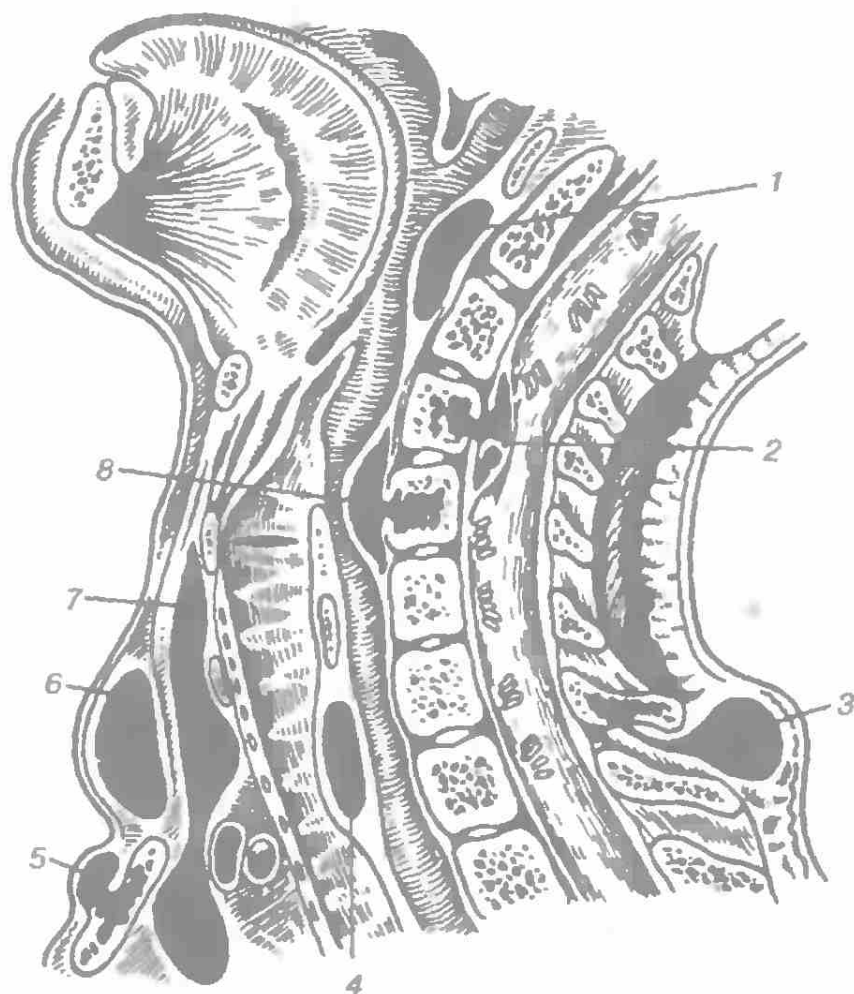


Рис. 102. Глубокие абсцессы шеи.

1 – заглоточный; 2 – экстрадуральный; 3 – при остеомиелите остистого отростка; 4 – между трахеей и пищеводом; 5 – предгрудинный; 6 – надгрудинного межпозвоночного пространства; 7 – предвисцерального пространства; 8 – позади пищевода.

Кроме общих клинических признаков воспаления при глубоких флегмонах шеи, следует ориентироваться на косвенные симптомы – такие, как выраженный отек на стороне поражения, вынужденное положение головы и шеи (*спастическая кривошея*), выраженная болезненность в мышцах при активных и пассивных движениях.

Лечение. Прежде всего должен быть создан покой, как общий, так и в области воспалительного очага: больному предписывается постельный режим, используют антибиотикотерапию – полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды. Местно – тепло в виде грелки, согревающего компресса, УВЧ-терапия. Местное применение холода может быть рекомендовано только на самых ранних стадиях заболевания, до появления воспалительного инфильтрата. В ранних стадиях (стадия серозного отека) возможно применение диадинамофореза протеолитических ферментов. Сочетание всех перечисленных мер может вызвать обратное развитие воспалительного процесса, о чем будут свидетельствовать уменьшение температуры тела, исчезновение отека, болей, улучшение самочувствия, уменьшение общих проявлений воспаления.

Наращение указанных явлений – признак прогрессирования процесса, его перехода в стадию гнойного расплавления, что определяет необходимость оперативного вмешательства. При его выполнении надо строго руководствоваться топографоанатомическими соотношениями органов и локализацией гнойника. Место разреза дол-

жно соответствовать участку наиболее отчетливой флюктуации. Осторожное послойное рассечение тканей предотвращает возможность повреждения важных образований, в первую очередь сосудов.

Иногда причиной глубоких флегмон является повреждение стенки пищевода или трахеи инородными телами с последующим развитием по окружности воспаления. Особенно это относится к глотке и пищеводу на уровне шеи, повреждения которых проглоченными инородными телами (иголами, булавками, другими острыми предметами) нередки. Своевременное извлечение инородного тела и назначение противовоспалительной терапии, в том числе антибиотиков, позволяет в ряде случаев избежать грозных осложнений.

Глубокие флегмоны задней поверхности шеи наблюдаются редко, причиной их может послужить гематогенный остеомиелит шейных позвонков или затылочной кости. Гнойники вскрывают с учетом их глубокого расположения между мышцами затылка. При этом необходимо помнить о возможности ранения затылочной артерии или глубокой вены шеи.

Все операции вскрытия флегмон шеи должны заканчиваться дренированием раны (рис. 103, 104). Тампоны помогают остановить капиллярное кровотечение в глубине раны, а также предохраняют полость гнойника от преждевременного (до отторжения некротических тканей и образования грануляций) ее спадения.

Гнойный медиастинит — гнойное воспаление рыхлой соединительной клетчатки средостения.

Этиология и патогенез. Возбудители заболевания — чаще стафилококки, энтеробактерии, реже — стрептококк, пневмококк, а также смешанная гнойная и гнилостная флора, в отдельных случаях — анаэробы. Медиастинит в абсолютном большинстве случаев (кроме проникающих ранений груди) — заболевание вторичное и является осложнением перфорации пищевода и трахеи, острогнойных процессов в полости рта и зева, флегмоны шеи, пневмонии, нагноительных процессов легких и плевры и др. Инфекция может распространяться в средостение, если не считать случаев проникающих ранений, лимфогенным и гематогенным путем; кроме того, нагноительные процессы могут переходить в средостение и возникать непосредственно при повреждениях пищевода инородными телами, инструментами, изъязвлении его стенок (ожоги), расхождении швов желудочно-пищеводного анастомоза. Тот же путь распространения возможен при заглоточных абсцессах, ангине Людвига и особенно часто — при флегмонах шеи.

При абсцессах и гангрене легкого острогнойный или гнилостный процесс распространяется на корень легкого, откуда может произойти прорыв гнойника в средостение. Одной из причин развития медиастинита могут быть нагноившиеся гематомы средостения, возникающие вслед за тупой травмой грудной клетки.

Непосредственный переход гнойного процесса в средостение возможен при остеомиелите грудины, перихондрите, гнойном воспалении грудиноключичного сочленения, остеомиелите грудного отдела позвоночника. Относительно большую группу составляют метастатические медиастиниты, возникающие в связи с различными первичными воспалительными очагами в организме, иногда в отдельных областях (верхние и нижние конечности, таз и пр.).

Клинические проявления и диагноз. Острогнойные и гнилостные процессы в средостении обычно начинаются внезапно, часто с озноба, значительного повышения температуры тела и загрудинных болей. Температура нередко становится гектического

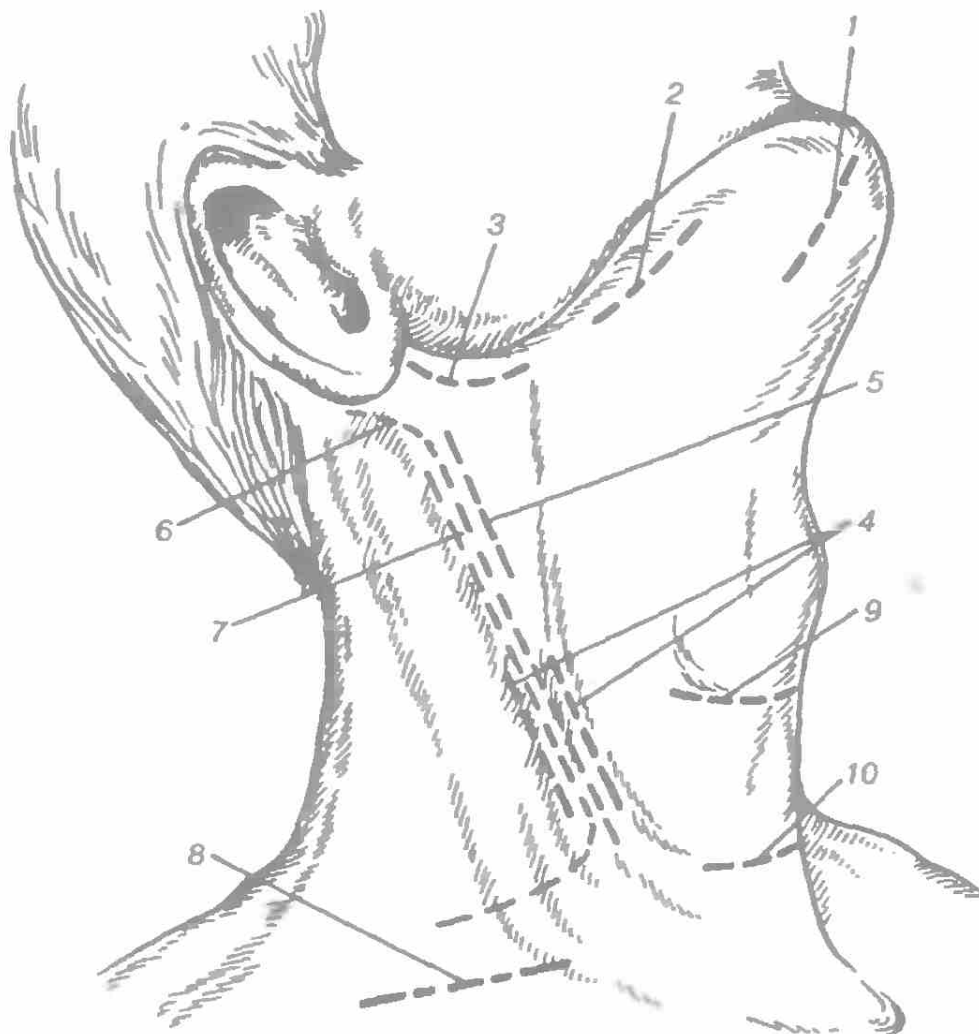


Рис. 103. Разрезы, применяемые для вскрытия флегмон шеи.

1 – при подподбородочной флегмоне; 2 – при поднижнечелюстной флегмоне; 3 – при окологлоточном абсцессе; 4, 5 – при флегмоне сосудистого влагалища в нижнем (4) и верхнем (5) отделах; 6 – разрез по Кютнеру; 7 – разрез по де Кервену; 8 – при флегмоне бокового треугольника шеи; 9 – при предтрахеальной флегмоне и гнойном струмите; 10 – при надгрудинной межапоневротической флегмоне.

характера. Боль иррадирует в межлопаточную область, спину, область шеи, эпигастральную область.

Для переднего медиастинита характерны боли в грудине, усиление загрудинных болей (при постукивании по грудине, откидывании головы назад), появление отечности на шее и в области грудной клетки. Для заднего медиастинита характерны боли в межлопаточной, эпигастральной областях, спине; при вовлечении в воспалительный процесс стенки пищевода может наблюдаться боль при глотании. Больные обычно стремятся принять сидячее или полусидячее положение и держат голову наклоненной вперед – это уменьшает боли и облегчает дыхание. При заднем медиастините появление паравертебральной отечности свидетельствует о затруднении оттока венозной крови и тяжести воспалительного процесса.

В тяжелых случаях медиастинита на почве анаэробной или гнилостной инфекции иногда можно рентгенологически определить эмфизему средостения, при распространении процесса газ появляется и в области шеи, что можно определить пальпаторно. Эмфизема – грозный признак, свидетельствующий о значительной тяжести процесса. Медиастинит сопровождается нарушением сердечной деятельности. Пульс

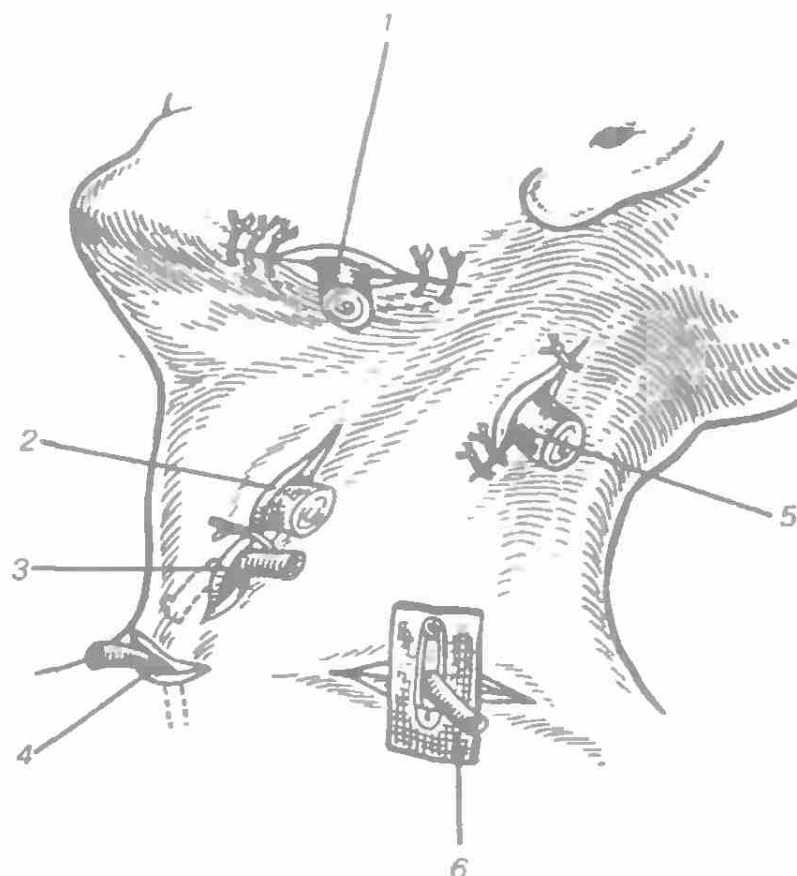


Рис. 104. Дренирование при флегмонах шеи.

1 – при подчелюстной флегмоне; 2 – при флегмоне сосудистого влагалища шеи; 3 – при предтрахеальной флегмоне; 4 – при абсцессе переднего средостения; 5 – при бецольтдовской флегмоне; 6 – при флегмоне области бокового треугольника шеи.

частый, до 120 в минуту и больше, АД понижено, ЦВД повышено, набухают вены головы, шеи и верхних конечностей, появляются цианоз, резкая одышка, головная боль, звон в ушах. В дальнейшем может возникнуть выпот в области плевры и перикарда.

При заднем медиастините, развившемся при разрыве пищевода, отмечаются выраженные боли за грудиной, одышка, озноб, гнилостный запах изо рта. Для диагноза такой формы медиастинита важно установить разрыв пищевода с использованием рентгенологического метода (затекание контрастного вещества в средостение из пищевода) или эзофагоскопии.

Перкуссией при переднем медиастините можно обнаружить расширение зоны притупления в области грудины, при заднем – в паравертебральной зоне. Однако при разлитых формах острого медиастинита перкуссия не дает убедительных данных. Неубедительны при медиастините также аускультативные признаки.

К числу очень важных и тяжелых симптомов относятся явления расстройства дыхания – одышка, цианоз вследствие сдавления трахеи или главных бронхов.

Лечение. При первых признаках острого медиастинита показана антибиотикотерапия – полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды и др. Если медиастинит развивается из инфицированных лимфатических узлов средостения, возможно обратное развитие воспалительного процесса, находящегося в стадии серозного воспаления. При наличии же признаков абсцедирования и особенно гнилостного воспаления показано срочное оперативное вмешательство – медиастинотомия.

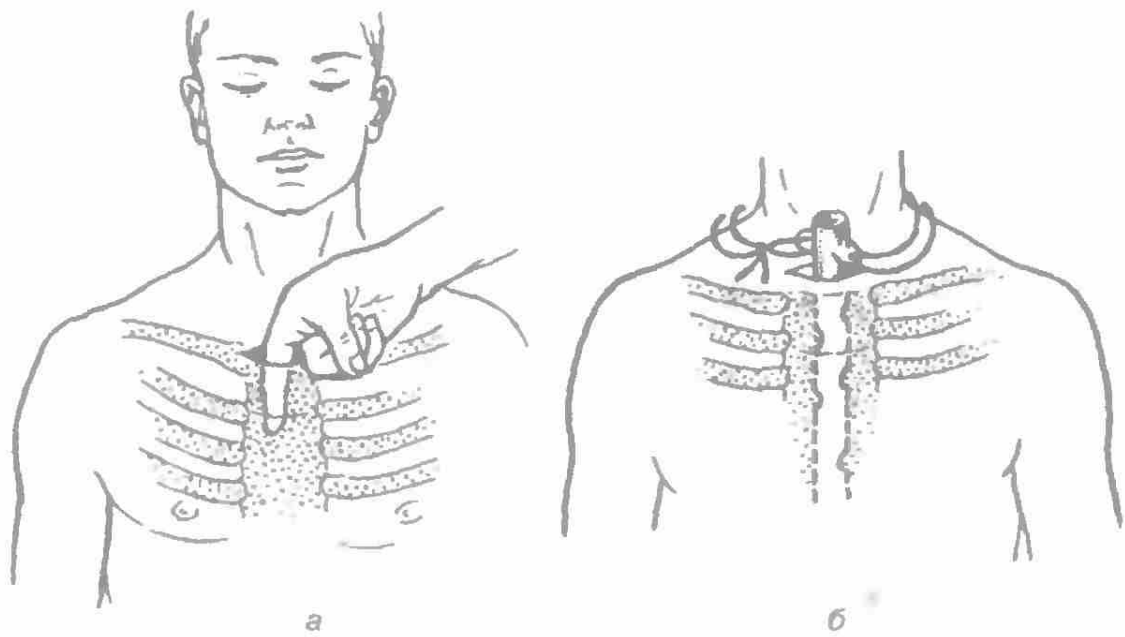


Рис. 105. Шейная медиастинотомия переднего средостения.

а – обследование средостения пальцем, б – дренажная трубка введена в переднее средостение.

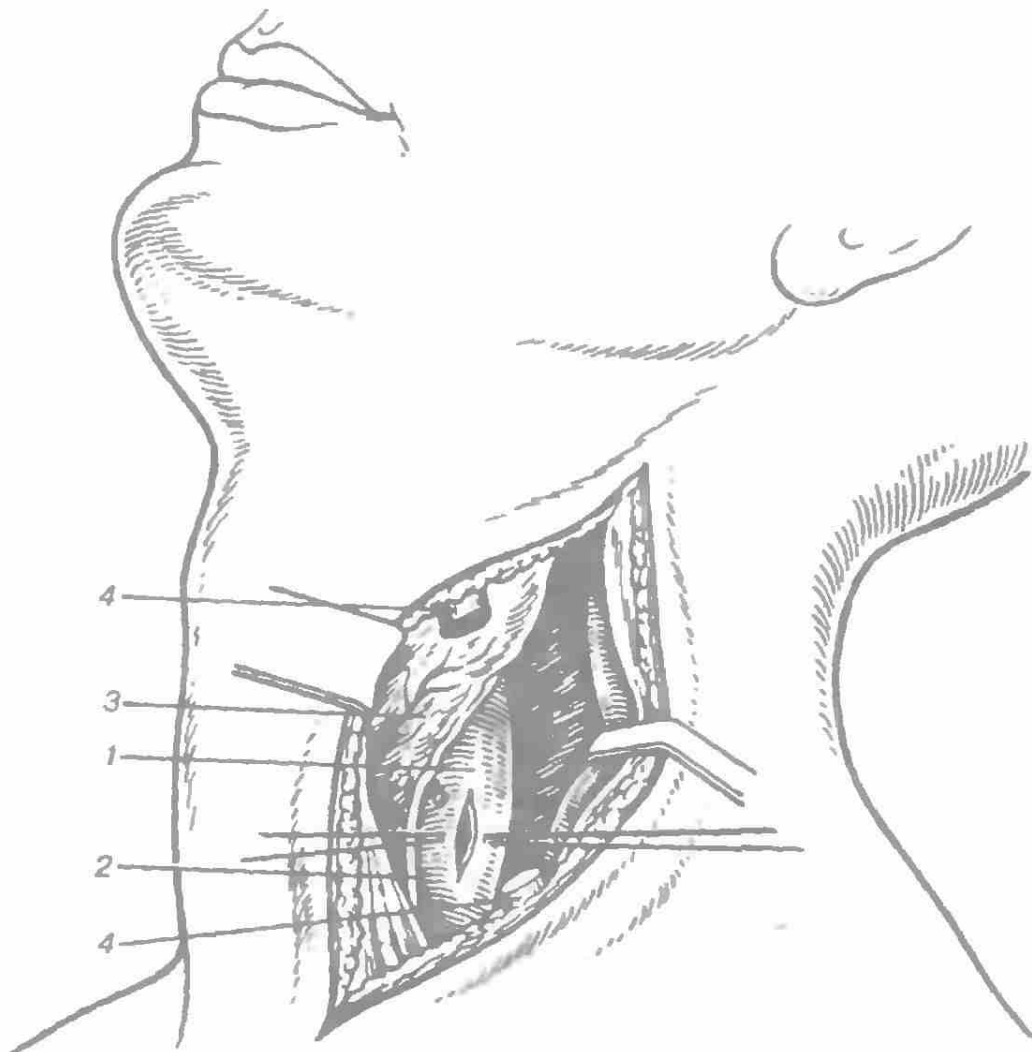


Рис. 106. Доступ к внутринеостной (околопищеводной) флегмоне.

1 – пищевод (края перфорационного отверстия взяты на держалки); 2 – возвратный нерв; 3 – щитовидная железа; 4 – *m. отоуоидеус* (пересечена).

Существует много способов операций, предназначенных для дренирования средостения. Наибольшее распространение получила шейная медиастинотомия (рис. 105, 106), благодаря которой появляется возможность проникнуть в переднее средостение из разреза над грудиной. Применяют и чрезгрудинные доступы.

Доступом к заднему средостению служит задняя экстраплевральная медиастинотомия. При нижнем заднем медиастините осуществляют трансдиафрагмальную медиастинотомию с герметизацией тканей вокруг дренажа, введенного в средостение, и подведением другого дренажа к линии герметизирующих швов на диафрагме (рис. 107).

С учетом значительной тяжести течения гнойного медиастинита в до- и послеоперационном периоде необходимо использовать все средства борьбы с интоксикацией. Антибактериальную терапию проводят с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Принимают активные меры борьбы с сосудисто-сердечной, дыхательной недостаточностью.

Глубокие (субфасциальные, межфасциальные) флегмоны конечностей — гнойное воспаление, распространяющееся по клетчаточным межмышечным, околососудистым пространствам (рис. 108).

Этиология и патогенез. Возбудителями глубоких флегмон чаще бывают стрептококки и стафилококки, а также кишечная и синегнойная палочка, гнилостные и анаэробные микроорганизмы. Развитие флегмоны начинается с серозного отека, затем появляется гнойная инфильтрация, которая переходит в гнойное расплавление с некрозом тканей (мышц, фасций, жировой клетчатки). При ограничении процесса образуются один или несколько абсцессов.

Верхняя конечность. В области плеча (см. рис. 105) глубокая флегмона может локализоваться и распространяться по влагалищам сосудисто-нервного пучка и по ложам мышц сгибателей и разгибателей. В верхней части плеча она может находиться под дельтовидной мышцей, в нижней трети плеча — в ложе *m. brachioradialis*, распространяясь на предплечье, его латеральную часть. Кроме того, флегмона может распространяться по фасциальным пространствам плеча по ходу лучевого и локтевого нервов. По клетчатке, окружающей лучевой нерв, флегмона из фасциального ложа сосудисто-нервного пучка в верхней трети может попасть в ложе разгибателей, а по клетчатке, окружающей локтевой нерв, из общего фасциального ложа — в ложе разгибателей.

В области предплечья флегмоны могут локализоваться в 3 фасциальных ложах (см. рис. 103): сгибателей, разгибателей и наружном ложе. Не ограничиваясь одним ложем, глубокая флегмона может распространяться по ложам сгибателей и разгибателей. В пространстве Пирогова—Парона может локализоваться глубокая флегмона, сообщающаяся со срединным клетчаточным пространством кисти (см. *Гнойные заболевания кисти* в главе II).

Нижняя конечность. Поверхностные флегмоны, расположенные в бедренном треугольнике, имеют возможность распространяться по глубоким межмышечным пространствам и образовывать глубокие флегмоны бедра (см. рис. 108). Развитие поверхностной флегмоны и переход ее в глубокую возможны по лимфатическим путям по направлению к бедренной вене или через поверхностную фасцию. Кроме поверхностных флегмон, к глубоким флегмонам бедра могут приводить различные гнойно-воспалительные процессы в соседних областях. Гнойный процесс может распространяться, например, по ложу приводящих мышц из области таза. По задней поверхности бедра

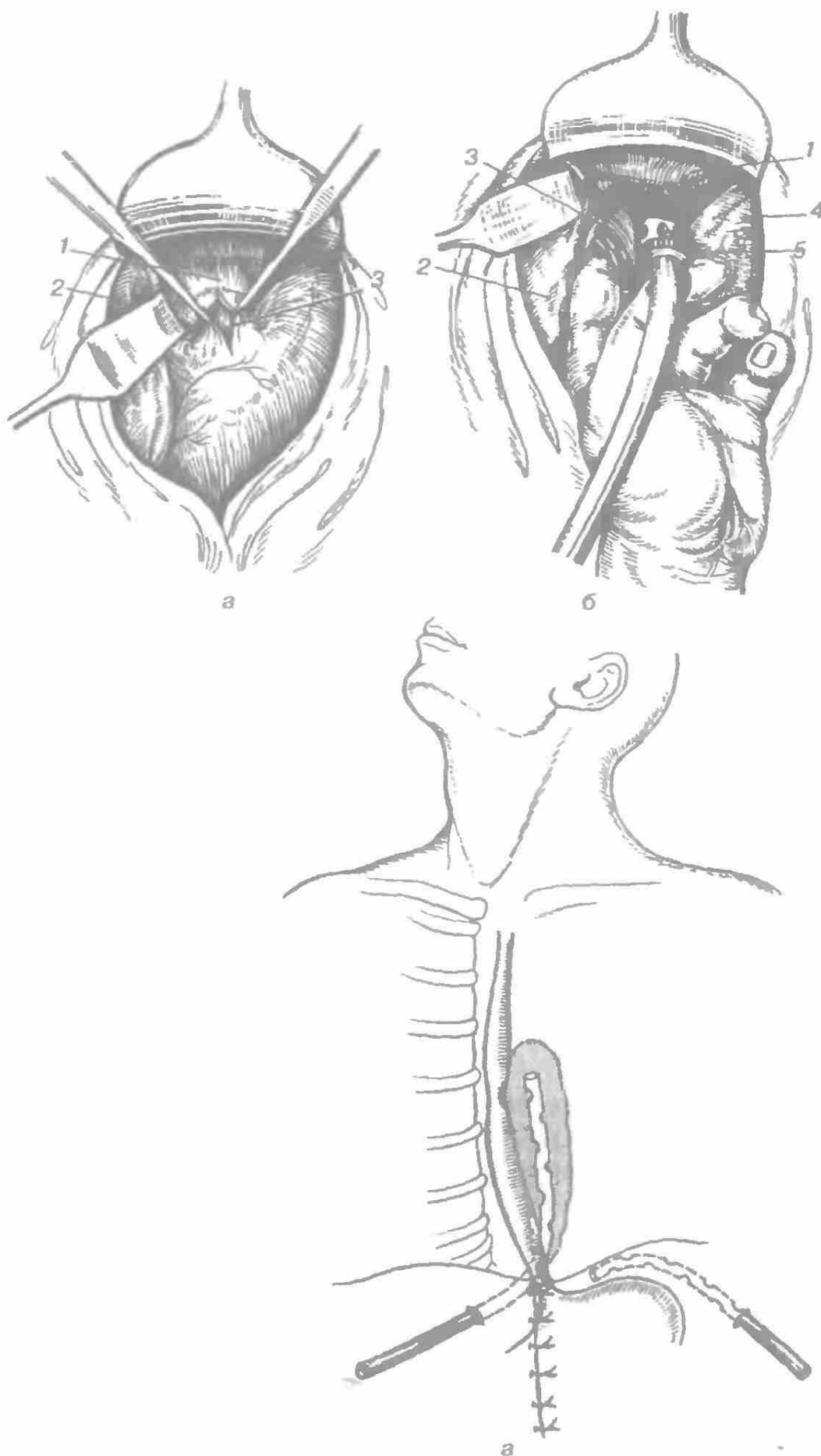


Рис. 107. Чрезбрюшинная нижняя медиастинотомия.

а - диафрагмотомия; б - аспирация гноя из средостения электроотсосом: 1 - диафрагма, 2 - печень, 3 - пищевод, 4 - дно желудка, 5 - наконечник электроотсоса; в - трансхиатальное дренирование заднего средостения.

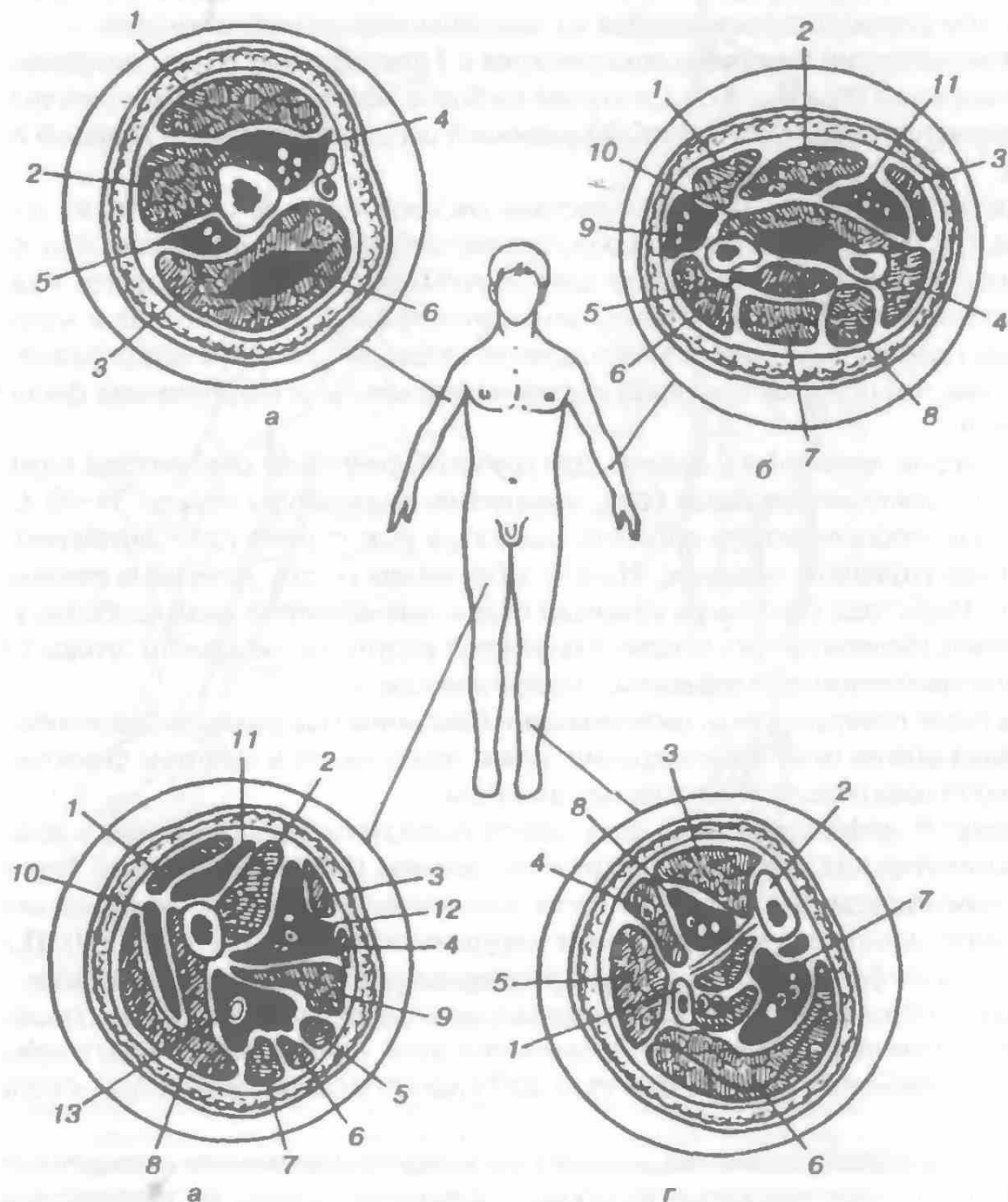


Рис. 108. Глубокие флегмоны конечностей (схема).

а – плечо: 1 – *m. biceps brachii*, 2 – *m. brachialis*, 3 – *m. triceps brachii*, 4 – флегмона в области сосудисто-нервного пучка плеча, 5 – в области глубоких сосудов плеча и лучевого нерва, 6 – в толще трехглавой мышцы;

б – предплечье: 1 – *m. flexor carpi radialis*, 2 – *m. flexor digitorum sublimis*, 3 – *flexor carpi ulnaris*, 4 – *m. flexor digitorum profundus*, 5 – *m. adductor policis et m. extensor policis longus*, 6 – *m. extensor carpi radialis brevis*, 7 – *m. extensor digitorum communis*, 8 – *m. extensor carpi ulnaris*, 9 – флегмона в области *vasa radialis*, 10 – в области *vasa interossea*, 11 – в области *vasa ulnaria*;

в – бедро: 1 – *m. rectus*, 2 – *m. vastus medialis*, 3 – *m. sartorius*, 4 – *m. gracilis*, 5 – *m. semimembranosus*, 6 – *m. semitendinosus*, 7 – *caput longum m. biceps femoris*, 8 – *m. vastus lateralis*, 9 – *m. adductor magnus et longus*, 10 – скопление гноя в *m. vastus lateralis*, 11 – в *m. rectus femoris*, 12 – флегмона в области сосудистого пучка, 13 – в области седалищного нерва;

г – голень: 1 – *fibula*, 2 – *tibia*, 3 – *m. tibialis anterior*, 4 – *m. extensor digitorum longus*, 5 – *mm. peroneus longus et brevis*, 6 – *m. soleus*, 7 – флегмона в области *vasa tibialis posteriora*, 8 – в области *vasa tibialis anteriora*.

могут образовываться флегмоны ягодичной области; гнойно-воспалительный процесс в этом случае распространяется из околопрямокишечной клетчатки.

В области голени флегмоны локализуются в 3 фасциальных ложах: переднем, заднем и наружном (см. рис. 103). Со стопой глубокое межмышечное пространство бедра соединяется по ходу клетчатки, окружающей основной сосудисто-нервный пучок голени.

Передний отдел фасциального пространства сообщается со стопой также по ходу сосудов. Особенностью клинического течения глубоких флегмон голени при их локализации в переднем и наружном клетчаточных пространствах является возможность сдавления сосудов с последующим нарушением кровообращения и некрозом отдельных мышечных групп. Это осложнение глубокой флегмоны может развиваться в связи с тем, что переднее и наружное ложа ограничены малоподатливыми фасциями и костями.

Клинические проявления и диагноз. Для глубокой флегмоны конечностей характерны общие симптомы: разлитая боль, повышение температуры тела до 39–40 °С, озноб, общая слабость, потеря аппетита, вялость, в ряде случаев (при запущенном заболевании) спутанное сознание. Начало заболевания острое, флегмона развивается быстро. Из местных симптомов отмечают отек и напряжение тканей, особенно кожи. Конечность увеличивается в объеме в результате нарушения венозного оттока. Определяются увеличенные болезненные лимфатические узлы.

При более поверхностном расположении флегмоны (например, в бедренном треугольнике) можно отметить гиперемию кожи, припухлость и симптом флюктуации, что значительно облегчает постановку диагноза.

Лечение. В инфильтративную фазу может применяться консервативное лечение: антибиотикотерапия, физиотерапевтическое лечение (УВЧ-терапия, токи Бернара), тепло, иммобилизация конечности. Если консервативное лечение неэффективно и заболевание прогрессирует, прибегают к хирургическому лечению (рис. 109). Производят вскрытие флегмон, иссечение некротизированных тканей и дренирование. При операции необходимо вскрыть все мышечные перегородки (обычно тупым способом).

Если обеспечить хорошее дренирование гнойной полости через один разрез невозможно, прибегают к контрапертурам, которые производят параллельно основному разрезу.

Полость глубокой флегмоны очищают от гнойного отделяемого и некротических тканей, промывают перекисью водорода и антисептическими растворами; можно применять обработку полости УЗ, лазером. Операцию заканчивают дренированием. Через дренажные трубки можно осуществлять активную или пассивную аспирацию, а также ферментативный некролиз с промыванием полости растворами антисептических средств и антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры.

Флегмона забрюшинного пространства (*phlegmone retroperitonealis*) – острогнойный процесс в ретроперитонеальной клетчатке поясничной и подвздошной областей.

Гнойные процессы в забрюшинной клетчатке, как правило, вторичного характера. Источником инфекции являются такие заболевания, как острый аппендицит, остеомиелит костей таза, позвоночника, воспалительные заболевания почки (карбункул почки, пионефроз), перфорация восходящей или нисходящей кишки при опухолевом процессе, их разрыве при травматических повреждениях и т.д. Очень редко наблюдается гематогенное инфицирование клетчатки забрюшинного пространства. В зависимости от локализации воспалительного процесса в забрюшинной клетчатке различают *паранефрит, параколит, флегмоны и абсцессы подвздошной ямки*. Чаще воспа-

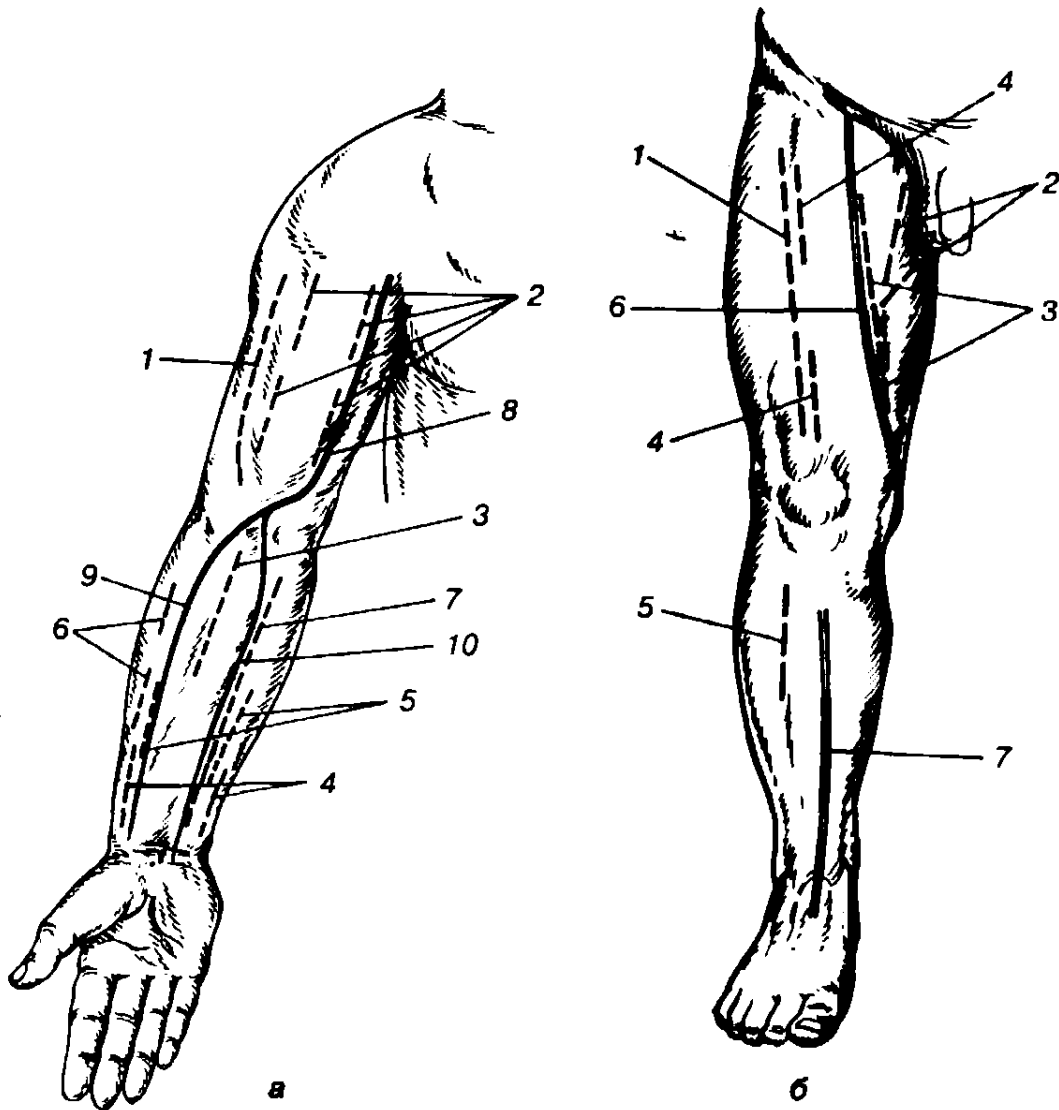


Рис. 109. Хирургические доступы при гнойных заболеваниях.

а – верхних конечностей: 1 – переднелатеральный доступ к диафизу плеча, 2 – при флегмоне переднего фасциального ложа, 3 – при ладонной межмышечной и межкостно-мышечной флегмонах, 4 – разрезы для вскрытия флегмоны пространства Пирогова, 5 – доступ по Войно-Ясенецкому для вскрытия ладонной межкостно-мышечной флегмоны, 6 – разрез при флегмоне латерального фасциального ложа, 7 – разрезы при флегмоне локтевого влагалища, 8 – проекция плечевого сосудистого пучка, 9 – проекция лучевой артерии; 10 – проекция локтевой артерии;

б – нижних конечностей: 1 – переднелатеральный доступ к бедренной кости, 2 – к передне-медиальной межмышечной флегмоне бедра, 3 – к сосудистому влагалищу, 4 – к передней межмышечной флегмоне бедра, 5 – к флегмоне переднего фасциального ложа голени, 6 – проекция сосудов бедра, 7 – проекция передней большеберцовой артерии.

литерный процесс начинается с аденофлегмоны, возникающей в связи с лимфогенным распространением инфекции.

Распространение воспалительных очагов определяется особенностями анатомического строения забрюшинного пространства. Через естественные щели в фасциях, а также при их разрушении воспалительный процесс может распространяться из одного пространства в другое, а по передней поверхности пояснично-подвздошной мышцы гной может проникать в подвздошную ямку и через мышечную лакуну – под пупартову связку и на бедро с развитием абсцесса, флегмоны передневнутренней поверхности бедра. В запущенных случаях возможен прорыв гнойников в плевральную полость, прямую кишку, брюшную полость.

Клинические проявления острых гнойных процессов в забрюшинной клетчатке в начальном периоде выражены нечетко. При этом сначала возникают общие признаки воспаления (повышение температуры тела, озноб, общая слабость, недомогание, головная боль), а местные (боль, припухлость, болезненность при пальпации) появляются позже. В связи с этим в самом начале заболевание протекает под видом гриппа, иногда тифа, паратифа.

Важным симптомом является боль. Боли могут быть локализованы в соответствующей половине живота, подвздошной, реже — в поясничной области. Локализация болей определяется соответственно патологическому процессу (параколит, абсцесс подвздошной ямки, паранефрит).

Чаще боли бывают разлитого характера, иногда выходят за пределы соответствующей локализации. Из-за болей больные с трудом передвигаются. Боли усиливаются при попытке встать, при ходьбе больные сгибаются вперед и в больную сторону. Иррадиация, усиление болей наблюдаются при попытке сесть, встать, повернуться на бок, ротировать, поднять или разогнуть бедро, а также при пальпации по ходу поясничной мышцы, в области гребня подвздошной кости, позвоночника, крестца.

Близкое анатомическое соседство околопочечной и собственно ретроперитонеальной клетчатки поясничной области являются причиной того, что клиническая картина острых гнойных процессов в этих отделах (особенно в ранних стадиях) имеет много сходных общих и местных симптомов.

Из клинических симптомов имеет значение появление болезненности при поколачивании области поясницы. Можно определить контрактуру бедра — нахождение его в положении сгибания с некоторой ротацией кнутри и небольшим приведением. Данный симптом обусловлен рефлекторным сокращением пояснично-подвздошной мышцы вследствие давления на нее гнойника, влияния лимфангита, лимфаденита. Попытка выпрямить ногу приводит к усилению болей. Этот симптом известен под названием «псоас-симптом»; он патогномоничен для воспалительных процессов, локализованных в собственно ретроперитонеальном пространстве.

При пальпации болезненность определяется в соответствующей половине живота кнаружи от прямой мышцы, в подвздошной ямке, поясничной области. Через переднюю брюшную стенку можно пропальпировать воспалительный инфильтрат. При паранефритах инфильтрат может пальпироваться через брюшную стенку в области подреберья, по краю прямой мышцы живота, иногда он может распространяться от подреберья сверху до пупка по направлению к средней линии живота.

Напряжение мышц поясницы больше свидетельствует о воспалительном процессе в собственно ретроперитонеальной клетчатке. Симптом флюктуации даже при обширных забрюшинных гнойниках не определяется. При поясничной локализации гнойника в ряде случаев отмечается сглаженность контуров соответствующей половины поясницы.

При рентгенологическом исследовании можно обнаружить сколиоз позвоночника или исчезновение контуров поясничной мышцы на стороне поражения. Наличие воспалительного инфильтрата в забрюшинном пространстве, полости гнойника помогает выявить УЗ-сканирование.

Лечение. В начальных стадиях воспалительного процесса проводят антибактериальную терапию антибиотиками широкого спектра действия, дезинтоксикационную терапию. При безуспешности консервативной терапии, абсцедировании воспалительного инфильтрата применяют хирургическое лечение — вскрытие гнойников внебрю-

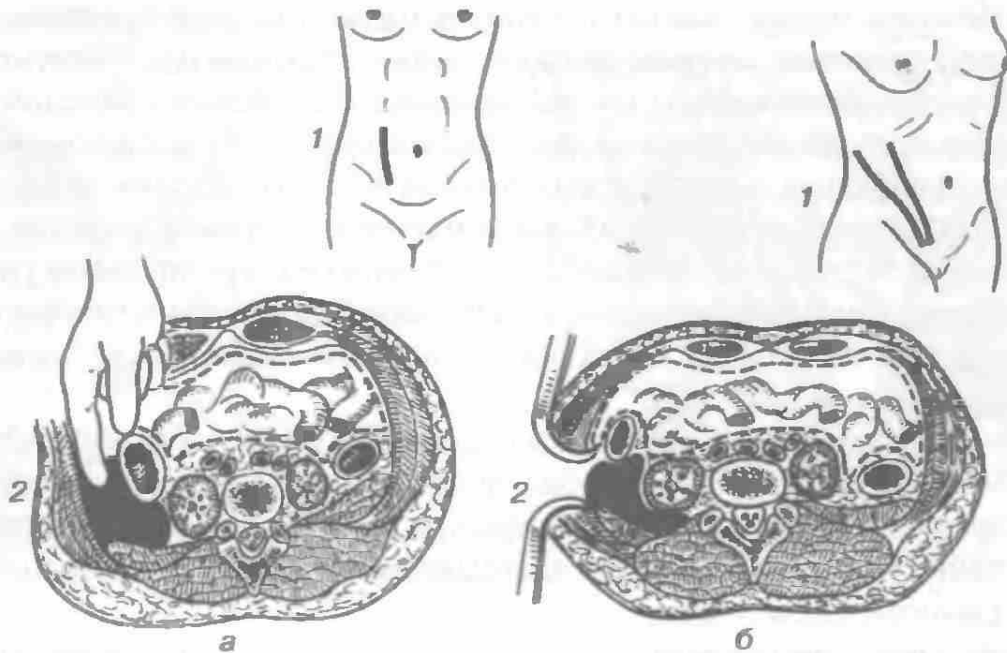


Рис. 110. Вскрытие гнойника (при параколите) и абсцесса в области подвздошной мышцы. *а* – вскрытие гнойника при параколите: 1 – линии разреза, 2 – вскрытие гнойника; *б* – вскрытие гнойника в области подвздошной мышцы: 1 – используемые разрезы, 2 – вскрытие гнойника.

шинным доступом. Показанием к оперативному вмешательству служит отсутствие эффективности консервативного лечения: ухудшение самочувствия, значительное повышение температуры тела по вечерам, озноб, нарастание болезненности, увеличение припухлости, усиление контрактуры бедра. Операцию выполняют при первых признаках абсцедирования, ее цель – удаление гноя и дренирование забрюшинного пространства (рис. 110).

При установлении диагноза гнойного паранефрита используют люмботомический вертикальный разрез по наружному краю длинных мышц спины от XII ребра до гребня подвздошной кости. При забрюшинной флегмоне, когда не установлена точная ее локализация, показано вскрытие забрюшинного пространства косым поясничным разрезом по Пирогову, Шевкуненко (рис. 111).

Дренирование забрюшинного пространства выполняют, подводя дренажную трубку к нижней точке гнойника в положении больного на спине. Трубку выводят через рану или через дополнительный разрез (контрапертуру).

Парапроктит (*paraproctitis*). Острый парапроктит – гнойное воспаление околопрямокишечной клетчатки.

Этиология и патогенез. Возбудителями парапроктита чаще являются кишечная палочка, золотистый и белый стафилококки, анаэробы и др. Как правило, определяется смешанная микрофлора.

Внедрению микроорганизмов в параректальную клетчатку способствуют трещины заднего прохода, воспаление геморроидальных узлов, повреждение

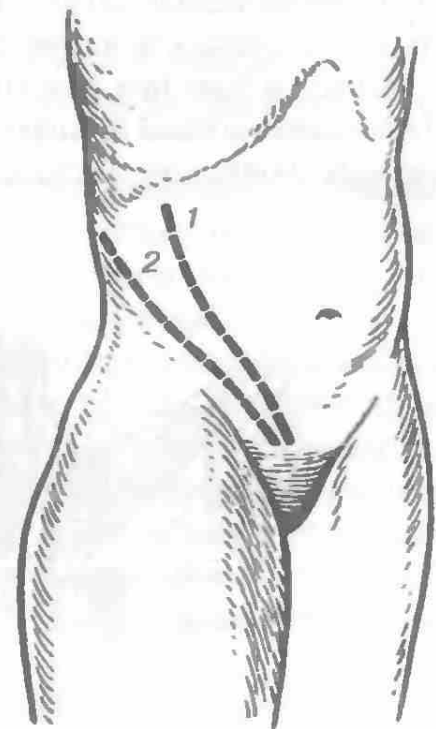


Рис. 111. Разрезы для вскрытия забрюшинных флегмон. 1 – разрез по Пирогову; 2 – разрез по Шевкуненко.

слизистой оболочки прямой кишки и заднепроходного канала, воспаление крипт, промежностные гематомы, расчесы покровов заднего прохода и др. Флегмоны околокишечной клетчатки возможны как осложнение огнестрельных ранений, а также распадающейся опухоли. Воспалительный процесс отличается выраженным отеком и гнойной инфильтрацией рыхлой соединительной ткани. Гнилостная инфекция, распространяясь по околопрямокишечной клетчатке либо по лимфатическим путям на клетчатку таза, часто вызывает некроз — распад тканей без формирования гнойников (гнилостно-некротический парапроктит). Различают 5 форм ограниченных параректальных гнойников: подкожный, ишиоректальный, подслизистый, пельвиоректальный и ретроректальный (рис. 112).

Подкожный парапроктит локализуется под кожей в окружности заднепроходного отверстия. Больные ощущают резкую боль в области заднепроходного канала, особенно при дефекации. Повышается температура тела. Отчетливо определяется болезненная припухлость, кожа над ней гиперемирована. При абсцедировании можно определить симптом флюктуации.

Ишиоректальный парапроктит протекает с тяжелыми общими явлениями. Процесс, захватывая глубокие слои клетчатки седалищно-прямокишечных впадин, распространяется позади прямой кишки на другую сторону до предстательной железы и, идя кверху, захватывает тазовую клетчатку. Больные отмечают пульсирующую боль в области прямой кишки, высокую температуру тела, иногда озноб.

Отек, гиперемия кожных покровов при общей интоксикации облегчают диагноз у больных с этой формой парапроктита. Однако в начальной стадии заболевания, когда отсутствуют внешние его признаки, необходимо произвести бимануальное исследование, вводя палец одной руки в прямую кишку и помещая палец другой руки на припухлость снаружи. При этом можно определить болезненный инфильтрат.

Подслизистый парапроктит локализуется в подслизистом слое прямой кишки выше заднепроходных столбов. При пальцевом исследовании можно определить отечность и болезненность в области заднепроходного отверстия. В отличие от подкожных абсцессов боль при подслизистой форме парапроктита менее интенсивная.

Пельвиоректальный парапроктит — редкая, но самая тяжелая форма околопрямокишечных гнойников. Абсцесс формируется выше тазового дна, но может быть рас-

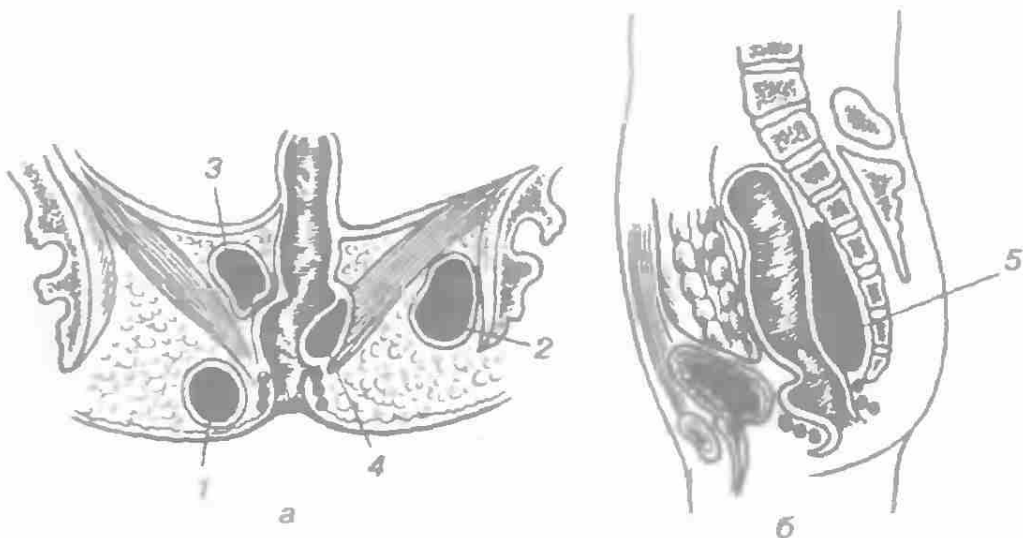


Рис. 112. Расположение гнойников при остром парапроктите. Поперечный (а) и сагиттальный (б) срезы.

1 — подкожный; 2 — ишиоректальный; 3 — пельвиоректальный; 4 — подслизистый; 5 — ретроректальный.

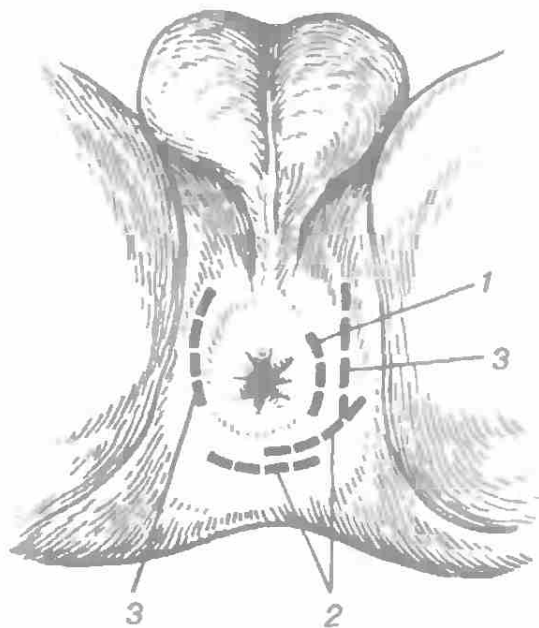


Рис. 113. Разрезы, применяемые при остром парапроктите.

1 – перианальный абсцесс; 2 – позади-прямокишечный; 3 – ишиоректальный.

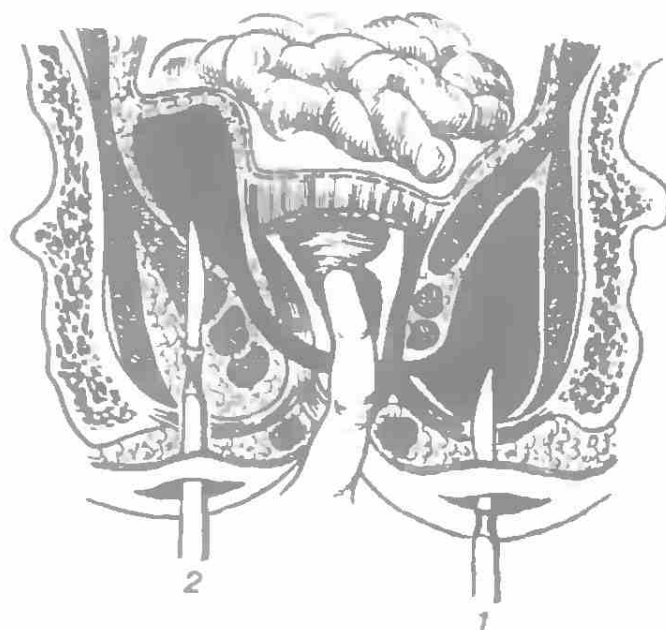


Рис. 114. Хирургические доступы, применяемые при ишиоректальном (1) и пельвиоректальном (2) абсцессах.

положен также низко, спереди, сзади, по бокам прямой кишки. Заболевание в начальной стадии характеризуется отсутствием каких-либо наружных признаков воспаления в области заднего прохода, ишиоректальных впадин. В дальнейшем воспалительный процесс, перфорирова мышцу, поднимающую задний проход, спускается книзу между сухожильной дугой и запирающей фасцией в клетчатку седалишно-прямокишечной впадины, при этом здесь возникает гнойник с характерными клиническими признаками ишиоректального абсцесса.

Если пельвиоректальные абсцессы располагаются низко над мышцей, поднимающей задний проход, то при пальцевом исследовании прямой кишки сравнительно рано можно определить выбухание.

Ретроректальный парапроктит образуется в результате занесения инфекции в лимфатические узлы и отличается от пельвиоректального только тем, что сначала гнойник располагается в клетчатке позади прямой кишки, а затем может также спуститься в ишиоректальную клетчатку и вызвать ее флегмонозное воспаление.

Лечение. В самой начальной стадии заболевания при наличии небольшого инфильтрата в перианальной области применяют консервативные методы лечения: сидячие теплые ванны с раствором перманганата калия, поясничную новокаиновую блокаду, трелки, УВЧ-терапию и др. Все тепловые процедуры сочетают с антибиотикотерапией.

Оперативное лечение острого парапроктита включает раннее экстренное хирургическое вмешательство путем вскрытия гнойника с удалением гноя и некротизированных тканей, обследование полости гнойника пальцем, разделение перемычек и дренирование полости.

Применяют радиальный, полулунный, крестообразный разрезы, наиболее удобные из них – полулунный и радиальный (рис. 113, 114). Они обеспечивают зияние раны и отток гнойного экссудата, а также менее травматичны. После операции с целью задержки стула в течение 3–4 дней больным назначают настойку опия (по 5–6 капель 3 раза в день). Необходим строгий постельный режим. При рефлекторной за-

держке мочи больным кладут грелку на область мочевого пузыря или внутривенно вводят 5–10 мл 40% раствора уротропина.

При гнилостно-некротическом парапроктите во время операции производят полное иссечение омертвевшей клетчатки в пределах здоровых тканей, а также выполняют 2–3 дополнительных разреза кожи и подкожной клетчатки для дренирования.

ВОСПАЛЕНИЕ ЖЕЛЕЗИСТЫХ ОРГАНОВ

Паротит (*parotitis*) – гнойное воспаление околоушной железы.

Этиология и патогенез. Возбудителями гнойного паротита чаще являются стафилококки, встречается ассоциация микробов, проникающих в околоушные слюнные железы, чаще из полости рта. Благоприятным условием для восходящей инфекции в железу по протоку околоушной железы (стенозов проток) является уменьшение или прекращение выделения слюны. Ослабление защитных сил организма и нарушение выделения слюны приводят к тому, что паротит может развиваться у обезвоженных больных при общих инфекционных заболеваниях или в послеоперационном периоде после обширных операций. Микроорганизмы могут проникнуть в околоушную железу также лимфогенным или гематогенным путем. Развиваются воспаление выводного протока железы, отек его слизистой оболочки, нарушение оттока слюны. Застой секрета усугубляет развитие воспаления, которое с протоков переходит на железистую ткань. Вначале воспаление носит характер серозного, затем наступает гнойная инфильтрация долек железы. Образовавшиеся мелкие гнойные очаги сливаются между собой с образованием абсцесса. Развившийся тромбоз сосудов железы приводит к образованию участков некроза. Гнойный процесс может обусловить расплавление капсулы железы и образование гнойных затеков в области шеи, виска, наружного слухового прохода.

Клинические проявления. В области околоушной железы рано появляется болезненная, увеличивающаяся припухлость, при пальпации которой боли усиливаются. Температура тела повышается до 39–40 °С. Из-за болей затрудняются жевание и глотание. Напряжение тканей с каждым днем увеличивается, кожа истончается, краснеет; в глубине ощущается нечеткая флюктуация. Общее состояние больного непрерывно ухудшается, отечность тканей распространяется на шею, щеку, подчелюстную область. При особенно тяжелом течении отмечается также отечность мягкого неба и боковой стенки глотки. Открывание рта резко затруднено вследствие сведения челюстей в результате распространения воспаления и отека на жевательные мышцы. У некоторых больных отмечается парез лицевого нерва. Исследование крови в этот период указывает на нарастание количества лейкоцитов за счет нейтрофильных форм. При дальнейшем развитии паротита, если не предпринято эффективное консервативное или оперативное лечение, гной расплавляет часть капсулы железы, выходит в подкожную клетчатку с образованием флегмоны, прорывается наружу через кожу, и образуются свищи. Кроме обильного гнойного отделяемого, через свищи выходят секвестры омертвевшей паренхимы и капсулы железы.

Лечение. В зависимости от формы паротита лечение может быть консервативным или оперативным. Если лечение начато рано, то в большинстве наблюдений воспалительный процесс в околоушной железе подвергается обратному развитию и гнойный процесс предупреждается. Основой консервативного лечения является антиби-

отикотерапия. Необходимо ограничить движения нижней челюсти (протертая пища, ограничение разговоров).

Если консервативные меры оказываются безуспешными и развивается гнойный паротит, показано оперативное лечение, цель которого — вскрытие гнойных очагов в железе и создание хорошего оттока гноя (рис. 115).

Особенно большое значение имеет выбор места, направления и длины разреза. При наличии флюктуации разрез обычно делают в месте наибольшего размягчения, обследуют гнойную полость пальцем и дренируют ее. Производя разрез, необходимо учитывать направление основных ветвей лицевого нерва (рис. 116). Разрез должен идти параллельно, но ни в коем случае не перпендикулярно к ним. Рассекают кожу, подкожную клетчатку и обнажают капсулу околоушной железы. После надсечения капсулы тупо пальцем или пинцетом осторожно проникают в гнойник, удаляют гной, секвестры и дренируют полость. При этом вмешательстве всегда велика опасность пареза ветвей лицевого нерва, который может быть вызван растяжением их при тупом расширении раны. Следует избегать особо опасных разрезов в верхних отделах околоушной железы, у скуловой дуги, так как здесь поверхностно проходят ветви лицевого нерва.

Из лечебных мероприятий в послеоперационном периоде необходимы введение антибиотиков, обезвоженным больным — инфузионная терапия и жидкая высококалорийная пища.

При рано диагностированном паротите и рациональной антибиотикотерапии прогноз благоприятный: у большинства больных удается предупредить развитие гнойного процесса. Гнойный паротит при своевременном и радикальном оперативном лечении и сочетании с антибиотикотерапией обычно не сопровождается тяжелыми осложнениями.

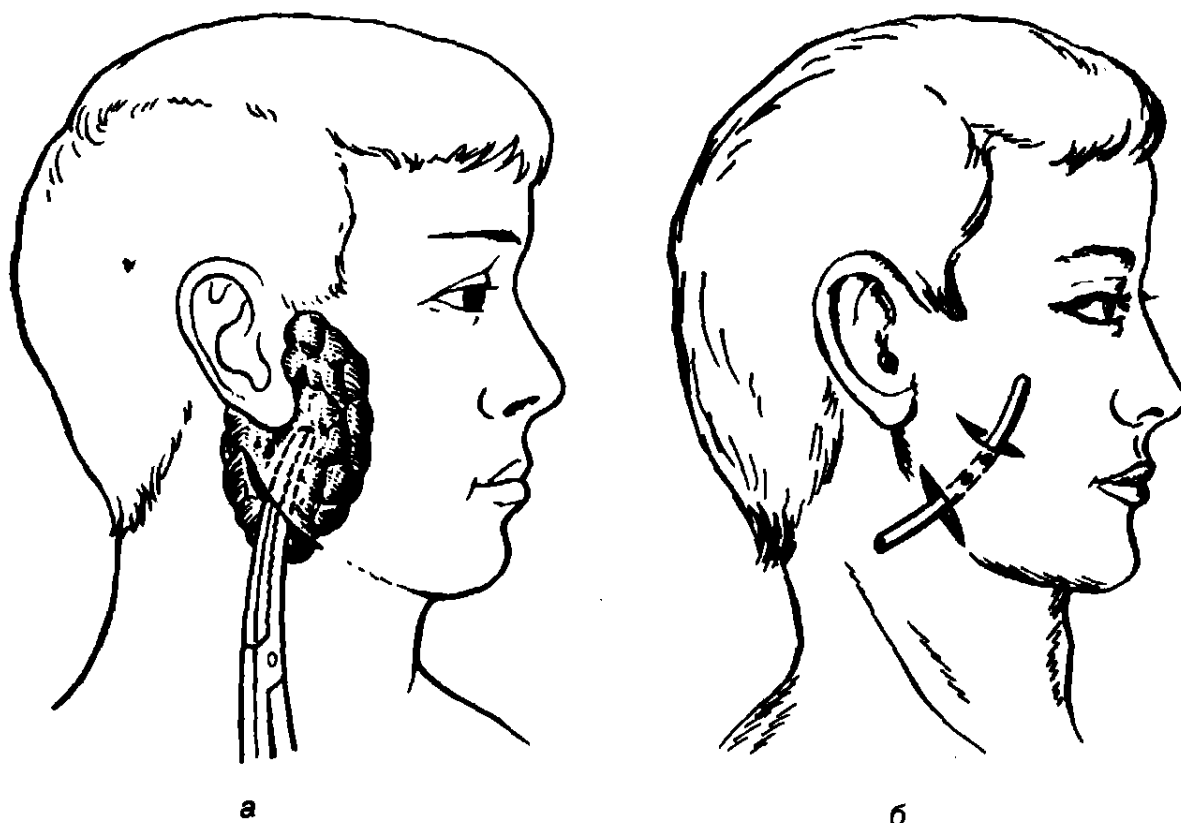


Рис. 115. Вскрытие абсцесса околоушной железы у ее нижнего полюса одним разрезом (а), вскрытие двумя разрезами и дренирование трубкой (б).

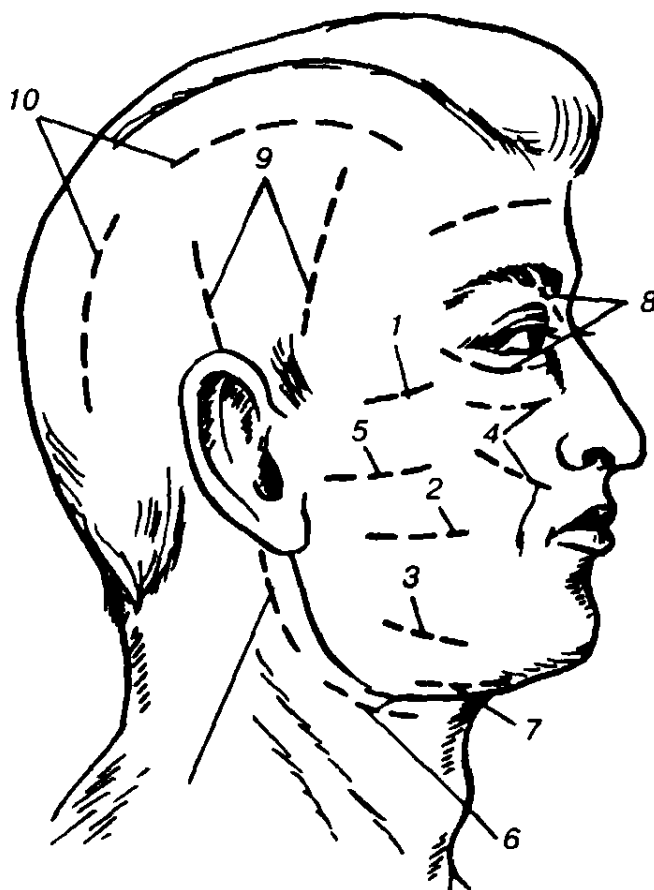


Рис. 116. Разрезы, применяемые для вскрытия абсцессов и флегмон лица и головы.

1 – при флегмоне скуловой области; 2 – при флегмоне жирового тела щеки; 3 – при подмассетерной флегмоне; 4 – при подглазничной флегмоне; 5 – при гнойном паротите; 6 – при флегмоне позадичелюстной ямки; 7 – при поднижнечелюстной флегмоне; 8 – при флегмоне глазницы; 9 – при флегмоне височной ямки; 10 – при подапоневротической флегмоне свода черепа.

Мастит (*mastitis*) – воспаление паренхимы и интерстициальной ткани молочной железы. Острый мастит в основном встречается в первые 2 нед послеродового периода у кормящих женщин – послеродовой (лактационный) мастит, реже – у не кормящих и крайне редко – у беременных. Частота развития послеродового мастита колеблется от 1,5 до 6% (по отношению к числу родов). Возникновению маститов способствует изменение видового состава возбудителей гнойной инфекции, их антигенных свойств и антибиотикорезистентности. Обычно мастит развивается в одной молочной железе, двусторонний мастит встречается редко.

Классификация мастита

- I. Отечная форма.
- II. Инфильтративная форма.
- III. Гнойно-деструктивная форма.
 - 1) абсцедирующий мастит;
 - 2) флегмонозный мастит;
 - 3) гангренозный мастит.

Этиология и патогенез. Возбудителем мастита чаще является стафилококк в виде монокультуры и в ассоциациях с кишечной палочкой и стрептококком, реже – в изолированном виде кишечная палочка или стрептококк, иногда встречаются протей,

синегнойная палочка, анаэробная флора, грибы. Выделяют также специфические редко встречающиеся формы мастита — туберкулезный, сифилитический. Источником инфекции являются бактерионосители и больные со стертыми формами гнойно-воспалительных заболеваний из окружения пациента. Первостепенное значение в возникновении мастита имеет внутрибольничная инфекция.

Входными воротами инфекции чаще всего являются трещины сосков. Возможно и интраканаликулярное проникновение инфекции при кормлении грудью или сцеживании молока; реже распространение инфекции происходит гематогенным и лимфогенным путем из эндогенных очагов инфекции. Наличие патогенных бактерий на коже и сосках матери, а также в ротовой полости ребенка не всегда приводит к маститу. Благоприятствующими моментами для развития заболевания являются ослабление организма матери сопутствующими заболеваниями, снижение иммунологической реактивности организма, тяжело протекающие роды (особенно первые или крупным плодом), различные осложнения родов и послеродового периода (кровопотеря, инфекция родовых путей и др.). Существенным фактором, способствующим заболеванию, является нарушение оттока молока с развитием его застоя, что нередко наблюдается у первородящих в связи с недостаточностью млечных протоков, неправильным строением сосков и нарушениями функциональной деятельности молочной железы. При попадании микробов в расширенные млечные протоки молоко свертывается, стенки протоков отекают, что усугубляет застой молока и при повреждении эпителия протоков способствует проникновению микробов в ткань железы.

Особенностями гнойного процесса в железистых органах являются слабовыраженная способность к его отграничению и почти безудержное распространение с вовлечением в воспаление все большего количества железистой ткани. Это распространение нередко не останавливается и при вскрытии очага, после чего образуются все новые и новые абсцессы в паренхиме железы.

Воспалительный процесс в железе может ограничиваться воспалением млечных протоков (галактофорит), которое сопровождается выделением молока с примесью гноя, или воспалением желез околососкового кружка (ареолит). При переходе процесса на ткань и его развитии могут последовательно наблюдаться фазы серозного и гнойного воспаления, нередко с выраженными деструктивными изменениями. В фазе серозного воспаления ткань железы пропитана серозной жидкостью, вокруг сосудов отмечается скопление лейкоцитов. При прогрессировании воспалительного процесса серозное пропитывание паренхимы молочной железы сменяется диффузной гнойной инфильтрацией с мелкими очагами гнойного расплавления, которые в последующем сливаются, образуя абсцессы. Последние вследствие резкого истончения междольковых перегородок, обусловленного воспалительным процессом и увеличением секреторного аппарата во вре-

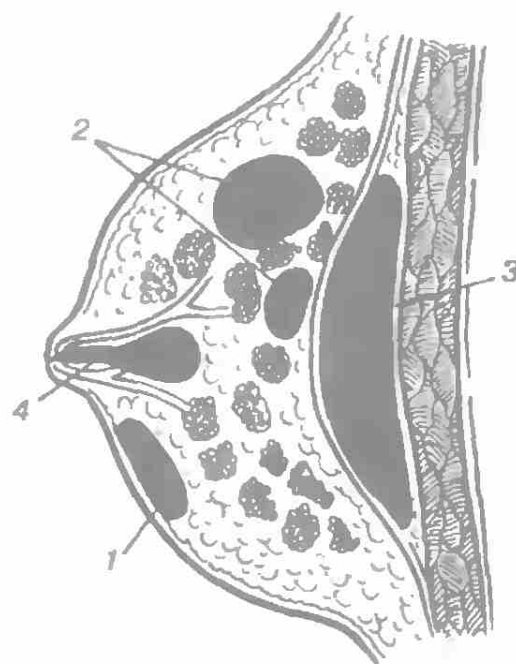


Рис. 117. Локализация гнойников при мастите. 1 — подкожный; 2 — интрамаммарный; 3 — ретромаммарный; 4 — галактофорит.

мя лактации, могут сливаться и прорываться в подкожную клетчатку или в ретромаммарное пространство (рис. 117). Наиболее частая локализация гнойников – интрамаммарная, субареолярная. При расположении абсцесса в дольках на задней поверхности железы он может вскрываться в клетчаточное пространство позади нее с образованием редкой формы – ретромаммарного абсцесса. Иногда вследствие вовлечения в воспалительный процесс сосудов и их тромбирования наступает некроз отдельных участков железы, развивается гангренозная форма мастита.

В основе хронического гнойного мастита лежит образование мелких абсцессов с выраженной индурацией окружающих тканей. Развивается он как следствие неправильно леченного острого мастита (нерациональное местное применение антибиотиков путем повторных введений их в воспалительный инфильтрат).

Различают острый и хронический мастит. Воспалительным процессом может поражаться преимущественно паренхима (паренхиматозный мастит) или интерстиций молочной железы (интерстициальный мастит). Однако разграничить эти формы на основании клинических данных практически не представляется возможным, тем более что чаще всего они комбинируются друг с другом.

Для практических целей наиболее приемлема клиническая классификация острого мастита с учетом течения воспалительного процесса: *серозный* (начальная стадия), *острый инфильтративный* и *деструктивный – абсцедирующий, флегмонозный, гангренозный*. В группе хронических маститов различают гнойную и негнойную формы.

Клинические проявления и диагноз. Своевременная диагностика начальных форм мастита и рано начатое лечение позволяют в большинстве случаев добиться обратного развития процесса, предупреждают его переход в гнойную, деструктивную фазу.

Острый воспалительный процесс в молочной железе необходимо дифференцировать с острым застоем молока. У первородящих женщин застой молока встречается в 2 раза чаще. Больные жалуются на ощущение тяжести и напряжения в железе, которое постепенно усиливается. Опухолевидное образование соответствует контурам долек молочной железы, оно достаточно подвижное, с четкими границами, бугристой поверхностью, безболезненное. При надавливании на него молоко выделяется свободно, сцеживание безболезненно. После сцеживания наступает облегчение. Общее состояние страдает незначительно, температура тела, клинические анализы крови чаще остаются нормальными. Острый застой молока чаще бывает двусторонним и развивается в сроки прилива молока (на 3–5-й день после родов).

Отдифференцировать начальные формы мастита от острого застоя молока не всегда легко, поэтому любое нагрубание молочных желез, протекающее с повышением температуры тела, следует считать серозной стадией мастита. Это позволяет своевременно начать лечение и предупредить переход процесса в гнойную фазу.

При проникновении гноеродной микрофлоры застой молока через 2–4 дня переходит в воспаление – *серозная* фаза мастита. Заболевание начинается остро, с озноба, повышения температуры тела, потливости, слабости, разбитости, резкой боли в железе. Железа увеличена, пальпация ее болезненна, инфильтрат определяется нечетко. Сцеживание молока болезненно и не приносит облегчения. В крови лейкоцитоз до $10,0\text{--}12,0 \cdot 10^9/\text{л}$; СОЭ до 20–30 мм/ч. При несвоевременно начатом лечении через 3–6 дней процесс может перейти в *инфильтративную* фазу с выраженными клиническими признаками воспаления, тяжелым общим состоянием. Отмечается повышение температуры тела до 38–40 °С. Пальпируемое опухолевидное образование имеет более четкие контуры.

Воспалительный процесс приводит к изменению кислотности молока в сторону увеличения рН, что связано с повышением активности щелочной фосфатазы. При микроскопическом изучении клеточного состава секрета молочных желез определяется большое количество лейкоцитов.

Переход начальных форм мастита в *гнойную* фазу воспаления (рис. 118, см. цв. вкл.) характеризуется усилением общих и местных симптомов воспаления. Температура тела постоянно высокая или гектического характера. Инфильтрат в железе увеличивается, гиперемия кожи нарастает, появляется флюктуация в одном из участков железы.

Крайне тяжелое состояние больных наблюдается при *гангренозной* форме мастита: температура тела повышается до 40–41 °С, пульс – до 120–130 в минуту, молочная железа резко увеличена, кожа отечная, с пузырями, наполненными геморрагическим содержимым, с участками некроза. Отечность распространяется на окружающие ткани. В крови – высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью лейкоцитов; в моче появляется белок.

Течение мастита может осложняться лимфангитом, лимфаденитом и (редко) сепсисом. После вскрытия гнойников, особенно самопроизвольного, могут образовываться молочные свищи, которые закрываются самостоятельно в течение длительного времени.

Лечение начальных форм мастита консервативное, гнойных – оперативное. При появлении признаков застоя молока железу придают возвышенное положение с помощью мобилизирующих повязок или лифчика, которые должны поддерживать, но не сдавливать железу. Для опорожнения железы отсасывают молоко молокоотсосом; кормление грудью не прекращают, ограничивают прием жидкости, назначают окситоцин и но-шпу. При серозном и инфильтративном мастите применяют антибиотики (полусинтетические пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины, макролиды), сульфаниламиды (в сочетании с антибиотиками), инфузионную терапию с введением кровезамещающих жидкостей, гемодеза, белковых препаратов, солевых растворов; используют также средства, повышающие защитные силы организма (γ-глобулин и др.). Обязательно регулярное сцеживание молока (для предупреждения застоя в железе). Обратному развитию процесса способствуют ретромаммарные новокаиновые блокады с антибиотиками и протеолитическими ферментами: 70–80 мл 0,5% раствора новокаина, 500 000 ЕД канамицина и 10 мг трипсина или химотрипсина. При серозной и инфильтративной формах мастита для ускорения обратного развития процесса применяют электрическое поле УВЧ, УЗ, УФ-облучение железы. Все процедуры проводят после опорожнения железы. При тяжелом течении мастита рекомендуют подавление лактации комбинацией эстрогенов с андрогенами.

При гнойном мастите показана операция, которую выполняют под наркозом; лишь при небольших поверхностно-расположенных гнойниках можно использовать инфильтрационную анестезию, дополненную ретромаммарной новокаиновой блокадой. Производят широкие и достаточно глубокие разрезы молочной железы, удаляют все некротизированные ткани и скопления гноя (рис. 119). Интрамаммарные гнойники вскрывают радиарными разрезами. Гной удаляют, полость гнойника обследуют пальцем, разделяют перемычки, промывают раствором перекиси водорода и осушают. Затем края разреза разводят крючками и при хорошем освещении осматривают полость абсцесса, надавливая на железу. Если обнаружится сообщение гнойника с другим глубоко расположенным абсцессом, то отверстие, из которого поступает гной, расширяют корнцангом. Иссекают и удаляют некротизированные ткани, связанные

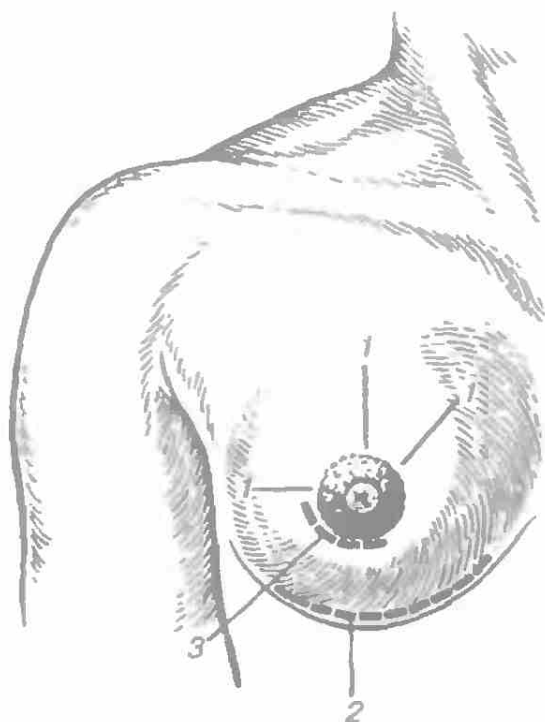


Рис. 119. Разрезы, применяемые при гнойном мастите.

1 – радиальные; 2 – по Барденгейеру; 3 – параареолярный.

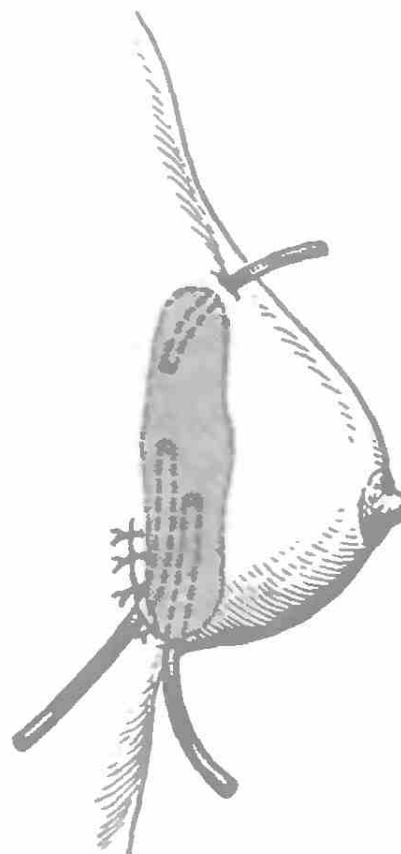


Рис. 120. Проточно-аспирационное дренирование ретромаммарного абсцесса.

с тканью железы, свисающие в полость абсцесса. При наличии нескольких интрамаммарных абсцессов каждый из них вскрывают отдельным разрезом.

Ретромаммарный и глубоко расположенные интрамаммарные абсцессы вскрывают из полуовального разреза по нижней переходной складке (рис. 120). При этом отслаивают железу от большой грудной мышцы. Интрамаммарные гнойники вскрывают сзади, полость гнойника дренируют, рану зашивают до дренажей. Такой метод вскрытия гнойников позволяет избежать пересечения внутридольковых млечных протоков, обеспечивает хорошие условия для оттока гноя и отхождения некротизированных тканей, дает хороший косметический результат. При локализованных формах острого мастита и особенно при хроническом мастите возможны иссечение гнойного очага в пределах здоровых тканей и наложение глухого шва с оставлением тонкого дренажа для введения антибиотиков.

Лечение ран после вскрытия гнойника проводят с учетом фазы раневого процесса. Применение вторичных швов сокращает сроки лечения и улучшает косметические результаты операции.

Профилактику мастита начинают в женских консультациях задолго до родов. Основной профилактических мероприятий является повышение сопротивляемости организма беременной женщины. Важное место занимают санация эндогенных очагов инфекции, обучение женщин, особенно первородящих, правилам кормления ребенка грудью, уходу за молочными железами, закаливание организма, иммунизация стафилококковым анатоксином, УФ-облучение тела и т.д. Особое внимание нужно уделять беременным из группы высокого риска развития мастита (с маститом, гнойной

инфекцией различной локализации в анамнезе), а также с мастопатией, аномалией развития молочных желез, соска, с осложнениями беременности.

В комплекс профилактических мероприятий входят предупреждение родового травматизма и кровопотери, обезболивание родов, борьба с застоем молока, обработка сосков до и после кормления ребенка грудью, профилактика и своевременное лечение трещин сосков. С учетом значения внутрибольничной инфекции в развитии мастита, чрезвычайно важное место отводят санитарно-эпидемиологическому режиму стационаров с целью профилактики гнойно-воспалительных заболеваний новорожденных и родильниц. В первую очередь это своевременное выявление и санация бактерионосителей, тщательное выполнение санитарно-гигиенических требований при уходе за роженицами, регулярная влажная уборка, проветривание палат, использование бактерицидных ламп и т.д.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ, ЛИМФАТИЧЕСКИХ И КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

Лимфангит (*lymphangiitis*) – воспаление лимфатических сосудов, осложняющее воспалительные заболевания. Проникновение микробов в межтканевые пространства и лимфатические сосуды наблюдается всегда, при любом заболевании, но клинические проявления возможны лишь при выраженных воспалительных изменениях сосудов.

Этиология и патогенез. Наиболее частым возбудителем лимфангита является стафилококк, другие гноеродные возбудители встречаются реже.

Лимфангит – заболевание вторичное. Он осложняет течение такой патологии, как фурункулез, карбункулез, абсцессы, флегмоны, панариции, нагноившиеся раны и т.д.

Воспалительным процессом поражаются как поверхностные, так и глубокие лимфатические сосуды. В стенке лимфатического сосуда и окружающих тканях возникают отек, инфильтрация тканей лимфоцитами с явлениями перилимфангита.

Клинические проявления и диагноз. Присоединение острого лимфангита при том или ином гнойном процессе указывает на прогрессирование основного заболевания и усугубляет тяжесть его течения. Как правило, температура тела повышается до 39–40 °С, сопровождаясь ознобом, головной болью, повышенной потливостью, слабостью, высоким лейкоцитозом. При **сетчатом** лимфангите наблюдается выраженная гиперемия кожи, похожая на рожистую, но без четких границ; иногда можно определить сетчатый рисунок в зоне интенсивной красноты (рис. 121, см. цв. вкл.). При **стволовом** (тункулярном) лимфангите гиперемия имеет вид отдельных полос, идущих от очага воспаления к зоне регионарных лимфатических узлов – к подмышечной ямке или паховой складке; кожа отечна. При пальпации отмечаются болезненные уплотнения в виде тяжей или шнуров по ходу лимфатических сосудов. Регионарные лимфатические узлы увеличены, плотные, болезненные при пальпации. При вовлечении в процесс глубоких лимфатических сосудов гиперемия кожи отсутствует, определяются боли в конечности, отек, болезненность при глубокой пальпации и раннее появление лимфаденита.

При перилимфангите определяются участки уплотнения тканей по ходу лимфатических сосудов.

Лечение направлено прежде всего на ликвидацию первичного очага: вскрытие абсцесса, флегмоны, гнойных затеков, дренирование гнойников. Антибактериальную терапию назначают с учетом характера микробной флоры и ее лекарственной устойчивости. Важны создание покоя, возвышенное положение пораженного органа; с этой целью используют иммобилизацию конечности.

Профилактика лимфангиита сводится к тщательной и своевременной первичной хирургической обработке ран, иммобилизации конечности, своевременному вскрытию и дренированию гнойных очагов, региональной антибактериальной терапии.

Лимфаденит (*lymphadenitis*) – воспаление лимфатических узлов. Возникает как осложнение различных гнойно-воспалительных заболеваний (гнойная рана, фурункулы и карбункулы, панариций, рожистое воспаление, остеомиелит, тромбофлебит, трофическая язва и др.) и специфических инфекций (туберкулез, чума, актиномикоз).

Этиология и патогенез. Возбудителями заболевания являются гноеродные микроорганизмы, проникающие в лимфатические узлы по лимфатическим сосудам. Крайне редко микроорганизмы проникают в узлы гематогенным путем. Возможно контактное распространение инфекции.

Воспалительный процесс начинается с серозного отека (простой, катаральный лимфаденит), который может перейти в гнойный, а при гнойном воспалении окружающих тканей развивается аденофлегмона.

Клинические проявления и диагноз. Острый лимфаденит начинается с болезненности и увеличения лимфатических узлов, головной боли, слабости, недомогания, повышения температуры тела. Нередко заболевание протекает одновременно с лимфангиитом. При серозном (катаральном) лимфадените общее состояние больных страдает мало. Они отмечают тупую боль в зоне регионарных лимфатических узлов; последние увеличены, плотны и болезненны при пальпации, не спаяны с окружающими тканями; кожа над ними не изменена.

При гнойном лимфадените боль бывает резкой. Кожа над узлами гиперемирована, пальпация узлов болезненна, ранее четко пальпировавшиеся лимфатические узлы сливаются между собой и окружающими тканями, становятся неподвижными. При аденофлегмоне определяются разлитая гиперемия кожи, плотный, без четких границ инфильтрат с очагами размягчения. Температура тела высокая, появляются озноб, тахикардия, головная боль, выраженная слабость. При гнилостной флегмоне пальпацией выявляют крепитацию в очаге поражения. Гнойный лимфаденит может привести к распространению гнойного процесса на клетчаточные пространства (забрюшинное, средостение и др.) и к сепсису.

Лечение начальных форм лимфаденита консервативное: создание покоя для пораженного органа, УВЧ-терапия, активное лечение основного очага инфекции (своевременное вскрытие абсцессов, флегмон, рациональное дренирование гнойника, вскрытие гнойных затеков), антибиотикотерапия. Гнойный лимфаденит лечат оперативным методом: вскрывают абсцессы, аденофлегмоны, удаляют гной, рану дренируют. Дальнейшее лечение проводят по принципам лечения гнойных ран.

Воспаление вен. Воспаление венозной стенки называется **флебитом** (*phlebitis*), а воспаление вены с одновременным тромбообразованием – **тромбофлебитом** (*thrombophlebitis*). **Флеботромбозом** (*phlebothrombosis*) называется внутрисосудистое образование тромба без воспалительных изменений стенки вены.

Этиология и патогенез. Развитие тромбофлебита обусловлено гноеродной флорой, проникающей в стенку вены прямым (гематогенным) путем или вследствие перехода воспалительного процесса на стенку вены с окружающих тканей при флегмоне, абс-

пессе, остеомиелите и др. Возможен и лимфогенный путь инфицирования — из первичного гнойного очага. Асептическое воспаление вены может возникнуть вследствие механического раздражения внутренней оболочки сосуда длительно стоящим в вене катетером. Для развития тромбоза флебита необходим ряд условий: 1) замедление тока крови; 2) изменение ее состава; 3) повреждение сосудистой стенки; 4) нервно-трофические и эндокринные расстройства, аллергические реакции; 5) инфекция.

Тромбоз флебита нередко развивается у больных с варикозным расширением вен, геморроем, опухолями, после оперативных вмешательств на органах малого таза, при длительной катетеризации вен, ранениях и травмах, внутривенном введении антибиотиков или концентрированных растворов других лекарственных средств.

В результате воспаления происходят не только повреждение эндотелия и активация свертывающей системы, но также уменьшение синтеза ингибиторов фибринолиза, продукции гепарина и активаторов фибринолиза, что приводит к снижению активности противосвертывающей системы.

Воспалительный процесс в вене может развиваться 2 путями: от внутренней оболочки (**эндофлебит**) или от окружающих вену тканей (**перифлебит**). При поражении всей толщи стенки вены развивается **панфлебит**. При эндофлебите эндотелиальный слой вены инфильтрирован полиморфно-ядерными лейкоцитами, к нему прилежат тромботические массы, наружная оболочка интактна. При перифлебите поражена наружная оболочка стенки вены и *vasa vasorum*, которые подвергаются тромбозу. При **гнойном** тромбозе флебита в тромботических массах и стенке вены находят колонии микробов. Гнойный тромбоз флебита может быть источником генерализации инфекции и образования гнойников в различных органах и тканях (**сепсис**).

Исходом тромбоза флебита является склероз венозной стенки, тромб и соединительной ткани, окружающей сосудисто-нервный пучок. Степень восстановления кровотока зависит от величины тромба. При пристеночном тромбозе происходит полное восстановление просвета вены. Обтурирующий тромб после завершения его организации приводит к облитерации вены или к неполному восстановлению ее просвета.

Клинические проявления и диагноз. Тромбоз флебита развивается главным образом в венах нижних конечностей, таза и геморроидальных венах. Реже поражаются вены верхних конечностей, воротная вена, вены кишечника и головного мозга.

При обследовании больного следует выяснить факторы, способствующие развитию заболевания (замедление тока крови, изменение ее состава, повреждение внутренней оболочки сосуда). Подобные состояния отмечаются при хирургических вмешательствах (чаще у женщин) по поводу заболеваний матки, на почках и мочевых путях, при переломе шейки бедра. Венозный застой, замедление тока крови могут возникать вследствие неподвижности больного, при сердечной недостаточности и беременности. Источником инфекции могут являться острые и хронические инфекционные заболевания (брюшной тиф, пневмония, грипп, септицемия и др.). Повреждение внутренней оболочки сосудов наблюдается при травмах — переломах, ушибах, гематомах, сдавлении, иммобилизации, при катетеризации сосудов. Состав крови изменяется при заболеваниях системы крови (анемии, лейкозы и др.), лечении некоторыми препаратами (наперстянка, ртутные диуретики, витамин К, кортикоиды и антибиотики, особенно пенициллины).

Острый поверхностный тромбоз флебита, как правило, не представляет затруднений для диагноза. Больные жалуются на боли, болезненные уплотнения по ходу вен. Боли усиливаются при ходьбе, активных и пассивных движениях. Чаще поражаются варикозно-расширенные вены бедра и голени. Температура тела повышается, при осмот-

ре конечности определяются плотные инфильтраты по ходу вены, болезненные при пальпации. Кожа гиперемирована, отечна (рис. 122, см. цв. вкл.). При поражении неизмененных вен, особенно у полных больных, прощупывается болезненное шну- ровидное уплотнение.

Лечение. Консервативная терапия в остром периоде при высокой температуре тела включает покой с приподнятой ногой, противовоспалительную и антикоагулянтную терапию (ацетилсалициловая кислота, бутадиион, реопирин, венорутон, троксевазин; повязки с гепариновой или венорутоновой мазью, новокаиновая блокада с гепарином), физиотерапевтические процедуры (УВЧ, электрофорез трипсина, калия йодида); умеренная ходьба с забинтованной эластическим бинтом конечностью.

Показаниями к операции служат локализация тромбоза в области устья подкожных вен (угроза перехода процесса на глубокие вены и тромбозмболии); гнойный тромбоз флебит (угроза сепсиса). Производят иссечение тромбированной вены или перевязку ее устья при впадении в глубокую вену.

Для тромбоза поверхностных вен конечностей доминирующим является воспаление, в клиническом проявлении тромбоза глубоких вен определяющей является острая и хроническая венозная недостаточность (см. *Недостаточность венозного кровообращения* в главе 13).

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИСТИ

Воспаление тканей пальцев принято называть **панарицием** (*panaricium*), воспаление тканей возвышений большого пальца, мизинца, срединного ладонного пространства и тыльной стороны кисти — **флегмонами кисти**.

Острые гнойные заболевания кисти и пальцев в амбулаторной хирургической практике занимают одно из ведущих мест: частота панарициев и флегмон колеблется от 15–18 до 20–30% среди причин обращения пациентов в хирургические кабинеты поликлиник. Среди заболеваний, вызывающих снижение трудоспособности у занимающихся физическим трудом, 8–10% обусловлены гнойно-воспалительными заболеваниями пальцев и кисти. Являясь следствием незначительной («скрытой») микротравмы, панарициии и флегмоны кисти приводят к утрате трудоспособности, что наносит ущерб здоровью и требует больших материальных затрат на лечение.

Классификация

Панарициии.

1. *Поверхностная форма:* а) кожный, б) подкожный, в) околоногтевой, г) подногтевой.

2. *Глубокая форма:* а) сухожильный, б) костный, в) суставной, г) пандактилит.

Гнойные заболевания кисти.

1. *Гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки:* а) кожный абсцесс («намин»); б) мозольный абсцесс; в) межпальцевая (комиссуральная) флегмона; г) надпальцевая флегмона ладони.

2. *Гнойные заболевания фасциально-клеточных пространств:* а) флегмона срединного ладонного пространства; б) флегмона тенера; г) флегмона гипотенера.

3. *Гнойные заболевания тыльной поверхности кисти:* а) подкожная флегмона; б) подпальцевая флегмона.

Этиология и патогенез. Возбудителем панариция в большинстве случаев является стафилококк, реже — другая микрофлора. Входными воротами инфекции служат мелкие повреждения кисти (уколы, ссадины, потертости). Внедрению инфекции и развитию воспаления способствуют инородные тела — занозы, мелкие осколки стекла, металлическая стружка. В месте внедрения инфекции вокруг инородных тел развиваются отек, воспалительная инфильтрация 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, приводя к развитию сухожильного, суставного панариция. Возможно первичное развитие воспалительного процесса в сухожильном влагалище или в суставе (при их проникающих повреждениях и инфицировании). Воспалительный процесс проходит обычные стадии развития; его распространение определяется особенностями анатомического строения кисти.

В тяжелых случаях в воспалительный процесс могут вовлекаться все ткани пальца (пандактилит). Славление тканей при развитии воспаления способствует образованию так называемых сухих некрозов при панарициях. Своевременно и правильно выполненная операция предупреждает прогрессирование воспалительного процесса.

Особенности анатомического строения кисти. Сложное анатомическое строение кисти, тонкие и многообразные функции обусловили и специфику ее кожи, значительно отличающуюся по 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 плотна, малоподвижна из-за сращений с ладонным апоневрозом, лишена волосных луковиц и сальных желез. Подкожная клетчатка ладони заключается между множественными вертикальными соединительноткаными волокнами, связывающими кожу с апоневрозом. Поэтому жировая клетчатка оказывается заключенной в отдельные ячейки и представлена в виде отдельных жировых долек.

Соединительнотканые волокна, связывающие кожу с апоневрозом и разделяющие жировую клетчатку на ячейки, при ранении кисти являются проводниками инфекции с поверхности в глубину, предотвращая в то же время распространение воспалительного процесса в ширину. Поэтому гнойно-воспалительные процессы кисти и пальцев опасны быстрым переходом (при несвоевременно начатом лечении) на сухожильный и костный аппарат.

В области ладонной поверхности кисти различают поверхностную и глубокую фасции. Поверхностная фасция проходит непосредственно под кожей и ее жировой клетчаткой. Ладонный апоневроз образуется из сухожильных волокон, имеет треугольную форму, плотную консистенцию, от его радиального и ульнарного краев отходят соединительнотканые тяжи к III и V пястным костям. Эти тяжи делят ладонь на 3 отдела: область тенара, гипотенара и срединное ладонное пространство, которое через комиссуральные отверстия (щели) сообщается с тыльной стороной кисти. По этим щелям воспалительные процессы с ладони могут распространяться на тыльную поверхность кисти. Глубокая ладонная фасция проходит под сухожилиями сгибателей пальцев и вместе с мышцами образует дно кисти. Между глубокой фасцией, межкостными мышцами и сухожилиями сгибателей находится глубокое клетчаточное пространство кисти. Отсюда гнойный экссудат может через карпальный канал рас-

пространяться на предплечье в клетчаточное пространство Пирогова. В дистальном направлении гной из срединного ладонного пространства при неблагоприятных условиях проникает через каналы червеобразных мышц на тыльную поверхность II–V пальцев и во второй–четвертый межпальцевые промежутки. Карпальный канал является связующим звеном между ладонной поверхностью кисти и предплечьем; через него на ладонную поверхность кисти проходят срединный нерв и сухожилия сгибателей пальцев. Через глубокое клетчаточное пространство кисти проходит глубокая артериальная ладонная дуга, а в поверхностном – поверхностная ладонная дуга, артерии пальцев и срединный нерв. На ладонной поверхности кисти различают еще наружное и внутреннее фасциальные ложе. Во внутреннем ложе, расположенном между собственной фасцией и передней поверхностью V пястной кости, совместно с фасциальной перегородкой находятся мышцы гипотенара, а также глубокие ветви лучевой артерии и нерва. Наружное фасциальное ложе, содержимым которого является тенар, с внутренней стороны граничит с местом прикрепления собственной фасции к III пястной кости, с наружной – с боковой поверхностью I пястной кости.

Различают синовиальные влагалища сухожилий мышц тыльной и ладонной поверхности кисти. В области ладонной поверхности располагаются общее влагалище сгибателей, влагалище сухожилия длинного сгибателя I пальца кисти, влагалище сухожилий II–IV пальцев кисти. Первые два влагалища заполняют канал запястья. Лучевое сухожильное влагалище длинного сгибателя I пальца начинается на 2–3 см проксимальнее шиловидного отростка лучевой кости и заканчивается у места прикрепления сухожилия данного сгибателя к основанию ногтевой фаланги I пальца. Локтевое влагалище содержит сухожилия сгибателей II–V пальцев, оно значительно шире лучевого синовиального ложа. Проксимальнее пястно-фаланговых сочленений синовиальное влагалище образует мешок, затем сужается и продолжается до основания ногтевой фаланги V пальца.

Ладонные синовиальные влагалища сухожилий II–IV пальцев изолированы друг от друга. Они начинаются на уровне пястно-фаланговых сочленений и продолжают до основания ногтевых фаланг.

Синовиальные влагалища сухожилий кисти имеют определенное значение в патогенезе воспалительного процесса. Воспалительный экссудат, накопившийся между париетальным и висцеральным листками, может вызвать гибель сухожилия вследствие сдавления его брыжеечки и проходящих в ней сосудов, обеспечивающих питание сухожилия. В таких случаях только своевременное вскрытие сухожильного влагалища может предотвратить гибель питающих сухожилие сосудов и тем самым спасти его и сохранить полноценную функцию кисти или пальцев.

Выделяют начальную (серозно-инфильтративную) и гнойную (гнойно-некротическую) стадии воспаления.

Клиническая картина гнойных заболеваний кисти, как и любого другого воспалительного процесса, складывается из известных общих и местных признаков: отек, гиперемия, боль (рис. 123), повышение температуры тела, нарушение функции органа. Однако воспалительные процессы пальцев и кисти имеют специфические признаки.

При воспалении подкожной клетчатки предплечья, плеча или голени местные признаки воспаления локализуются непосредственно в зоне наиболее выраженных деструктивных изменений. При воспалении подкожной клетчатки ладонной поверхности кисти лишь пальпаторно определяются болезненность и некоторая сглажен-

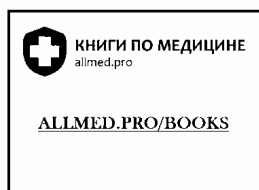
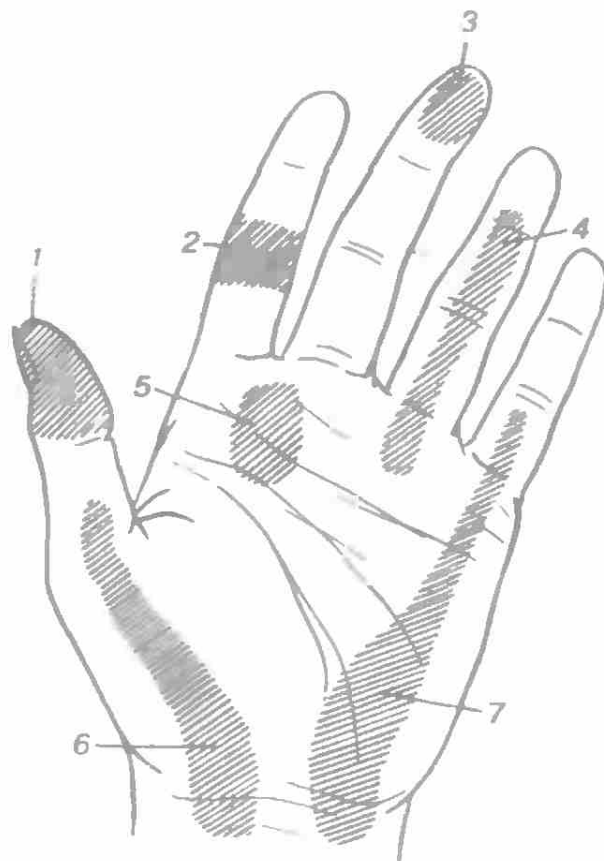


Рис. 123. Зоны болезненности при гнойном воспалении пальцев и кисти.

1 – костный панариций; 2 – суставной панариций; 3 – подкожный панариций; 4 – сухожильный панариций; 5 – мозольный абсцесс ладони; 6 – тенобурсит I пальца и лучевой ладонной сумки; 7 – тенобурсит V пальца и локтевой ладонной сумки.

ность контуров ладони. Другие признаки воспаления (гиперемия, резко выраженный отек) наиболее выражены на тыльной поверхности кисти. Последнее обстоятельство иногда затрудняет определение локализации гнойного очага и служит причиной диагностических ошибок. Вследствие этого неправильно сделанные разрезы не только увеличивают срок нетрудоспособности, но и весьма существенно отражаются на ближайших и отдаленных (функциональных) результатах лечения. Поэтому крайне важно, учитывая особенности анатомического строения кисти и пальцев, правильно выбрать место для вскрытия гнойного очага, удалить гной и предотвратить дальнейшее сдавление тканей воспалительным экссудатом.

Кожный панариций. При кожных панарициях экссудат располагается под эпидермисом и отслаивает его в виде пузыря (рис. 124), содержимое которого имеет серозный, гнойный или геморрагический характер. Иногда кожный панариций сопровождается значительным повышением температуры тела, регионарным лимфаденитом и лимфангитом, что объясняется наличием вирулентной инфекции.

Подкожный панариций относится к наиболее распространенным видам гнойного воспаления кисти (см. рис. 124). В большинстве случаев приходится встречаться с гнойными формами заболевания пальцев, так как больные в первые часы и дни заболевания редко обращаются к врачу. Для подкожного панариция характерна болезненность в месте возникновения воспалительного фокуса. Боль постепенно нарастает, становится дергающей, пульсирующей. В первые часы, а иногда даже и дни заболевания больные, как правило, продолжают выполнять обычную работу. Однако боль постепенно нарастает и лишает больного покоя и сна.

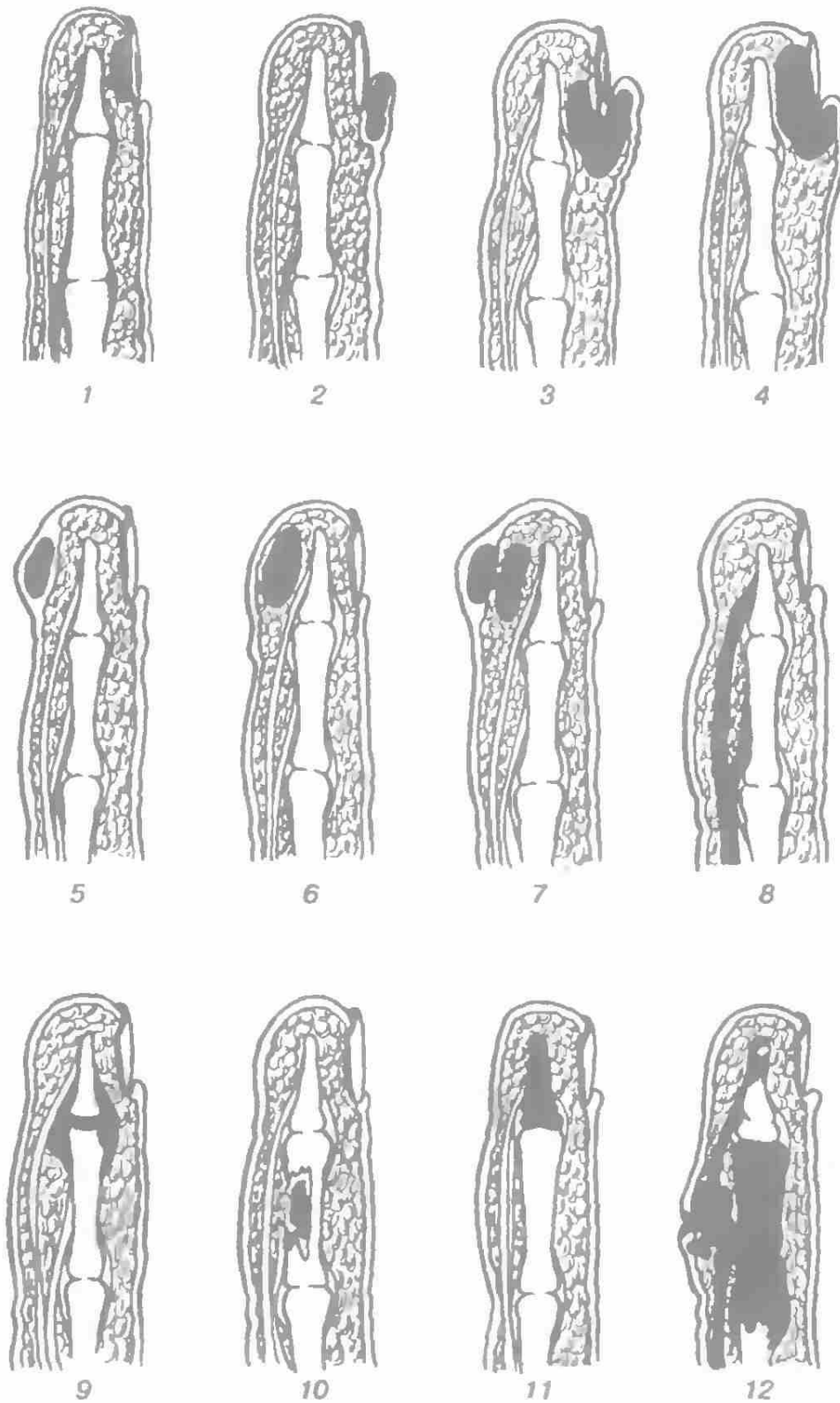


Рис. 124. Расположение гнойников при пвнриции.

1 – подногтевой; 2 – паронихия; 3, 4 – паронихия с прорывом под ноготь; 5 – кожный; 6 – подкожный; 7 – подкожный типа «запонки»; 8 – сухожильный; 9 – суставной; 10 – костный; 11 – поражение ногтевой фаланги; 12 – пандактилит.

При исследовании пальца обращают на себя внимание напряжение тканей, иногда сглаженность расположенной вблизи от воспалительного очага межфаланговой сгибательной борозды. Гиперемия кожных покровов выражена не резко. При методической и последовательной пальпации с помощью пуговчатого зонда легко определить зону наибольшей болезненности, которая соответствует расположению гнойного очага.

Самочувствие больного плохое из-за постоянной боли. Соединительнотканые тяжи, пронизывающие жировую клетчатку пальца и соединяющие собственно кожу с надкостницей, препятствуют распространению отека на периферию. Натяжение этих перемычек вызывает интенсивную боль в пальце. Подкожный панариций характеризуется тенденцией к распространению гноя в глубину.

Паронихия — воспаление околоногтевого валика, сопровождающееся его болезненной припухлостью и гиперемией окружающих тканей. При осмотре определяется нависание пораженного околоногтевого валика над ногтевой пластинкой (рис. 125, а, см. цв. вкл.). Пальпация отечных тканей тыльной поверхности ногтевой фаланги, где локализуется воспалительный процесс, болезненна. Из-за нарастающих воспалительных явлений больные довольно быстро теряют трудоспособность.

В некоторых случаях при паронихии гной проникает под ногтевую пластинку, отслаивая последнюю в боковой или проксимальной части. При этом гнойный экссудат просвечивает через отслоенный край ногтя.

Подногтевой панариций характеризуется скоплением воспалительного экссудата под ногтевой пластинкой, отслаивая последнюю от ногтевого ложа на всем ее протяжении или отдельном участке. При пальпации отмечается зыбление ногтевой пластинки, фиксация ее к ложу утрачивается, остается прочным лишь прикрепление ногтя в проксимальном отделе у матрикса. На глаз видно скопление гноя под всей ногтевой пластинкой или в небольшой зоне дистальной, проксимальной или боковой части ногтевого ложа.

Отек и гиперемия кожи при подногтевом панариции не выражены. Основным симптомом является пульсирующая, распирающая боль в области ногтевой фаланги. Болезненность отмечается при пальпации или перкуссии ногтевой пластинки.

Суставной панариций возникает чаще после ранения дорсальной поверхности межфаланговых или пястно-фаланговых областей пальца, где суставы прикрыты лишь тонким слоем мягких тканей. Боль в серозной фазе воспаления довольно интенсивная, лишает больного покоя, значительно снижает работоспособность. Воспаленный сустав приобретает веретенообразную форму. Тыльные межфаланговые борозды сглаживаются. Попытка согнуть палец приводит к резкому усилению боли в пораженном суставе. Отмечается местное повышение температуры. Отек и гиперемия тканей наиболее выражены с тыльной поверхности пальца. При пункции сустава получают небольшое количество мутной жидкости. При несвоевременном лечении в воспалительный процесс вовлекается связочный, хрящевой и костный аппарат пальца, возникают патологическая подвижность и ощущение крепитации шероховатых суставных поверхностей.

Костный панариций развивается, как правило, вторично, при переходе патологического процесса с мягких тканей пальца на кость (в основном при подкожном панариции). В таких случаях после вскрытия подкожного панариция вслед за кратковременным периодом мнимого улучшения состояния, уменьшения отека и боли выздоровление не наступает. Боль в пальце становится тупой, постоянной, из раны не прекращается скудное гнойное отделяемое, иногда с мелкими костными секвестрами. Фаланга булабовидно утолщается, пальпация ее становится болезненной.

На рентгенограммах пальца признаки разрушения кости определяются лишь к концу 2-й—началу 3-й недели. Операцию следует производить, руководствуясь клинической картиной заболевания и не дожидаясь явных рентгенологических деструктивных изменений.

Сухожильный панариций. Подкожный панариций в ряде случаев является причиной тендовагинитов вследствие распространения инфекции на сухожильные влагалища и сухожилия сгибателей пальцев. Отмечается ухудшение общего состояния, появляются дергающая, пульсирующая боль по всему пальцу, равномерный отек тканей со сглаженностью межфаланговых борозд. Палец становится похожим на сосиску и слегка согнут (в этом положении ослабевает натяжение сухожилия и уменьшается боль). Попытка разогнуть палец приводит к резкому усилению боли. Пальпация пуговчатым зондом по линии проекции сухожилия резко болезненна. Указанные признаки наряду с общими клиническими проявлениями заболевания позволяют распознать сухожильный панариций.

Промедление с операцией при тендовагинитах крайне опасно, так как сухожилие, лишенное кровоснабжения вследствие сдавления сосудов сухожильной брыжейки (мезотенона) экссудатом, быстро некротизируется.

Пандактилит – гнойное воспаление всех тканей пальца. Протекает тяжело, сопровождается выраженной интоксикацией (головная боль, повышенная температура тела), регионарным лимфангитом, кубитальным и подмышечным лимфаденитом. В периферической крови выражены изменения, характерные для острого гнойного воспаления. Пандактилит развивается постепенно. Его причиной является вирулентная инфекция, внедрившаяся в ткани пальца в результате ранения. Однако возможно развитие пандактилита и из простых форм панариция, в частности подкожного.

При развитии пандактилита боль постепенно усиливается и становится интенсивной, мучительной, распирающего характера. Отечный палец сине-багрового цвета. Воспалительный процесс развивается по типу влажного или сухого некроза. Из свищей или послеоперационных ран выделяется скудное гнойное отделяемое, грануляции серые, безжизненные (см. рис. 125, б, см. цв. вкл.). Пальпация во всех отделах пальца болезненна, попытка к движению влечет за собой резкое усиление боли. Состояние больных ухудшается, повышается температура тела, возникает боль в кисти; отек и гиперемия тканей увеличиваются и распространяются в проксимальном направлении. Только немедленное оперативное вмешательство способно остановить прогрессирование гнойно-воспалительного процесса.

Флегмоны кисти (рис. 126). К местным признакам флегмон кисти относятся отек и гиперемия тканей, нарушение функции кисти, местное повышение температуры, болезненность при пальпации.

Флегмона возвышения I пальца (тенара) сопровождается резким отеком тенара и лучевого края тыльной поверхности кисти. Резкая боль при пальпации, напряжение тканей, ограничение подвижности отечных тканей тенара, сглаженность ладонной кожной складки – характерные симптомы флегмоны тенара. Нередко гнойный экссудат распространяется по краю первой тыльной межкостной мышцы на дорсальную поверхность кисти. В некоторых случаях наблюдается гнойное расплавление соединительнотканной перегородки, разделяющей щель тенара и срединное ладонное пространство, с образованием флегмоны срединной ладонной впадины.

Флегмона возвышения мизинца (гипотенара) не сопровождается явлениями выраженной интоксикации. Характерны умеренный отек, гиперемия и напряжение тканей, болезненность при пальпации в области гипотенара, усиление боли при движении V пальца.

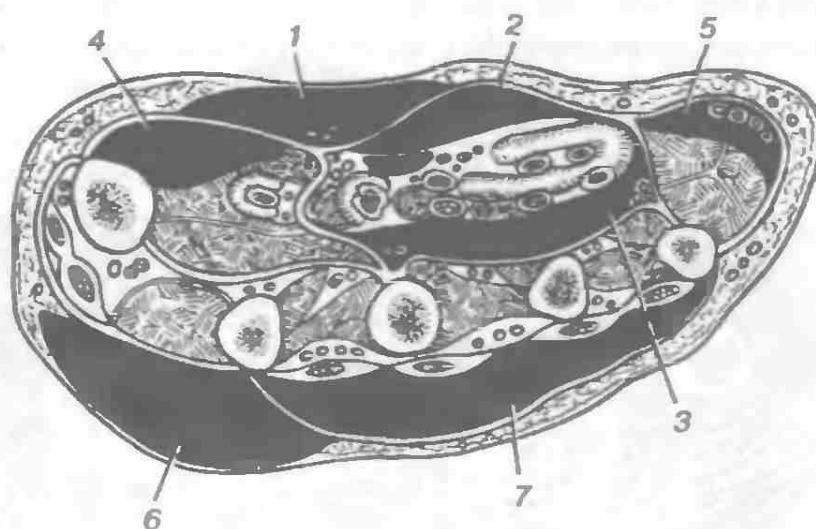


Рис. 126. Локализация флегмон на ладонной и тыльной поверхности кисти. 1 – подкожная; 2 – ладонная надсухожильная; 3 – подсухожильная; 4 – флегмона тенара; 5 – флегмона гипотенара; 6 – подкожная флегмона тыла кисти; 7 – подфасциальная флегмона тыльной поверхности кисти.

Комиссуральная флегмона локализуется в дистальной части ладони. Входными воротами инфекции являются трещины грубой, орозоленной кожи в области II–IV пястно-фаланговых сочленений ладони. Отсюда и другое название таких флегмон – мозольные абсцессы, «намины». Флегмоны сопровождаются значительной болью, 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. Возможны непосредственное распространение гноя через овальные щели апоневроза с ладонной на тыльную поверхность кисти и вовлечение в процесс сухожилия глубокого сгибателя пальца, находящегося в непосредственной близости. Распространение инфекции может происходить и в проксимальном направлении по каналам червеобразных мышц с присоединением воспаления срединного ладонного пространства (рис. 127).

При флегмоне срединного ладонного пространства гнойный экссудат скапливается между ладонным апоневрозом и тонкой фасциальной пластинкой, прикрывающей сухожилия сгибателей пальцев, или между фасцией, выстилающей с ладонной стороны межкостные мышцы, и задней поверхностью сухожилий сгибателей пальцев. Заболевание сопровождается выраженными проявлениями интоксикации, повышением температуры тела, головной болью, изменениями в периферической крови. При осмотре кисти центральная часть ладони выбухает, кожа напряжена, складки сглажены, флюктуацию определить не удастся. При пальпации очага воспаления больные испытывают сильную боль. Значительно выражен отек тыльной поверхности кисти, II–V пальцы несколько согнуты в межфаланговых суставах, попытка активного или пассивного их разгибания приводит к натяжению инфильтрированного ладонного апоневроза и усилению боли. Запоздалые и нерациональные меры лечения флегмоны срединного ладонного пространства осложняются прорывом гноя в щель тенара, а также распространением его по каналам червеобразных мышц на тыльную сторону кисти.

Перекрестная, или U-образная, флегмона – наиболее тяжелая форма гнойного воспаления кисти. Заболевание является следствием гнойного тендовагинита I или V пальца с распространением гнойного экссудата на лучевую или локтевую синовиаль-

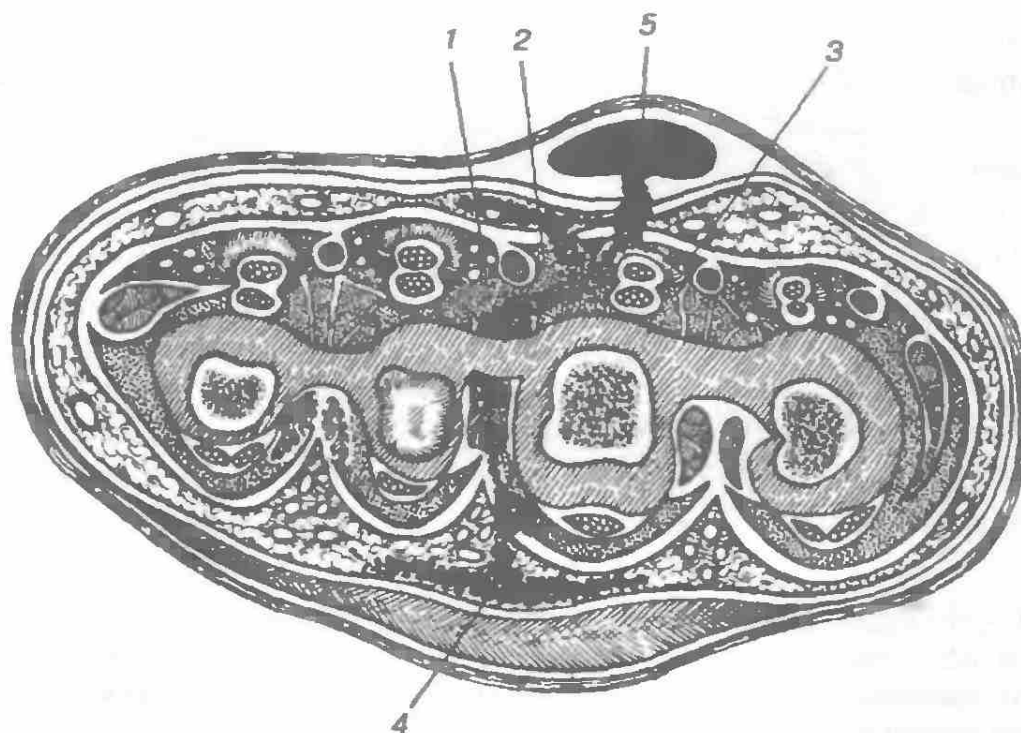


Рис. 127. Пути распространения гноя при мозольном абсцессе (поперечный срез).
 1 – а межкостную щель; 2 – а срединное ладонное пространство; 3 – в сухожильные влагалища; 4 – в клетчатку тыльной поверхности кисти; 5 – мозольный абсцесс.

ную сумку. Обычно воспалительный процесс начинается в одном из синовиальных влагалищ. При наличии вирулентной инфекции, несвоевременном обращении к врачу или нерадикальном хирургическом вмешательстве гнойный экссудат в проксимальном отделе, где синовиальные сумки находятся в непосредственной близости, расплавив их стенки, проникает из пораженной сумки в здоровую. Своевременная диагностика этого серьезного осложнения, быстро и правильно проведенная операция с последующей комплексной терапией (с учетом топографии синовиальных влагалищ ладонной поверхности кисти) – необходимое условие успешного лечения U-образных флегмон кисти.

Указанная форма флегмон сопровождается выраженной интоксикацией, повышенной температурой тела, головной болью, слабостью. Кисть отечна, синие-багрового цвета, пальпация ее крайне болезненна. Пальцы несколько приведены к ладони, активные движения в них отсутствуют. Попытка пассивного разгибания значительно усиливает боль. Пальпаторно выявляется наиболее выраженная болезненность в зоне проекции сухожилий сгибателей 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 появляются разлитая болезненность и отек в дистальной части предплечья. Гнойно-воспалительный процесс может распространяться в срединное ладонное пространство, щель тенара или гипотенара (при гнойных тенобурситах I или V пальца). 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 пониженной. Поэтому крайне важны своевременная диагностика и ранняя операция.

При подкожной флегмоне тыльной поверхности кисти, которая, как правило, развивается после повреждения кожных покровов тыльной поверхности кисти, возни-

кают разлитой отек и гиперемия тканей, границы гнойного очага установить трудно. Путем тщательной пальпации тканей можно получить представление об очаге гнойного размягчения клетчатки.

Подопоневротические флегмоны тыльной поверхности кисти появляются в результате проникновения инфекции глубоко под апоневроз при колотых ранах. При этом виде флегмоны определяется плотный инфильтрат, который сопровождается отеком и гиперемией тыльной поверхности кисти. При гнойных процессах ладонной поверхности кисти возможен занос инфекции на ее тыльную сторону по лимфатическим сосудам или по каналам червеобразных мышц. В этих случаях к отеку тыльной стороны кисти, который, как правило, сопровождает воспалительные явления на ладонной поверхности, присоединяются гиперемия кожи и разлитая болезненность при пальпации.

Фурункул, карбункул кисти. Отек, гиперемия и резкая болезненность при пальпации тыльной поверхности кисти или пальцев, наличие некротического стержня являются симптомами фурункула. При карбункуле указанные симптомы выражены более резко: имеется несколько некротических стержней, в большей степени страдает общее состояние больного, нередко выражены явления интоксикации (головная боль, слабость, повышенная температура тела), развиваются регионарный лимфаденит и лимфангит.

Лечение. В серозно-инфильтративной фазе воспаления применяют спиртовые ванночки, электрофорез трипсина, химотрипсина, антибиотикотерапию, в том числе регионарные внутривенные введения антибиотиков, УВЧ-терапию. Первая бессонная ночь, проведенная больным в связи с болью в области пальца, служит показанием к операции, как и резкая болезненность при надавливании на воспаленный участок пальца, появление твердой припухлости в области мягкого пальца, отек окружающих тканей.

Большое значение в хирургии кисти имеет точное знание топографии мышечных ветвей срединного нерва (рис. 128), так как при повреждении последних нарушается важная функция мышц возвышения I пальца. Срединный нерв на кисти проецируется у проксимального края кожной складки, отделяющей область тенара от средней ладонной части. Так называемая запретная зона, где располагается первая наиболее важная мышечная ветвь срединного нерва, определяется между 3 условными линиями (В.В. Кованов, А.А. Травин): 1-ю проводят от радиального края дистальной кожной складки запястья до локтевого края кожной складки основания V пальца, 2-ю — от суставной щели, образованной I пястной и большой многоугольной костью, до третьего межпальцевого промежутка, 3-ю — от I пястно-фалангового сустава горизонтально локтевой стороне ладони. Дистальное основание запретной зоны образует прямая, проведенная от места пересечения 3-й линии со 2-й, таким образом, чтобы углы между этой прямой и 2-й и 3-й линиями были равными. Во время операций на кисти необходимо быть особенно внимательным в этой зоне.

При подкожном панариции ногтевой и средней фаланг, подногтевом панариции и паронихии опера-

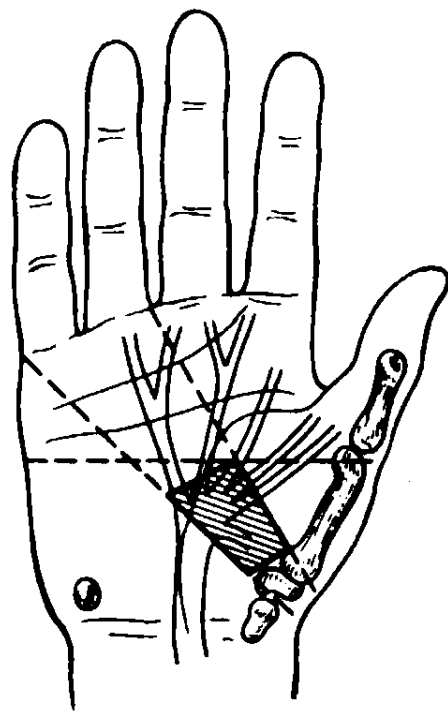


Рис. 128. Топография мышечных ветвей срединного нерва.

ция может быть выполнена безболезненно под проводниковой анестезией по Обергу—Лукашевичу. Предварительное наложение жгута у основания пальца позволяет выполнять операцию бескровно, хорошо ориентироваться в ране и тщательно удалить некротизированные ткани.

При тяжелых формах панарициев (сухожильный, пандактилит), флегмонах кисти операцию выполняют под внутривенной местной анестезией, при тяжелых флегмонах кисти и флегмоне пространства Пирогова — под внутривенным наркозом.

При операциях на пальцах и кисти следует использовать глазные инструменты (скальпель и остроконечные ножницы). Это позволяет производить адекватные разрезы, удобно манипулировать в ране, бережно относиться к жизнеспособным тканям, полностью удалять некротические ткани.

В зависимости от распространения гнойного процесса производят линейные одно- и двусторонние боковые разрезы (рис. 129). Во всех случаях, за исключением кожного, подногтевого панариция и кожных абсцессов ладони, операцию заканчивают дренированием раны. Для этого используют резиновую окончатую трубку, которая дает возможность периодически или постоянно орошать гнойную полость растворами антисептических средств или протеолитических ферментов, что способствует быстрому удалению гноя, уменьшению боли, отторжению некротических тканей и более быстрому заживлению раны (рис. 130).

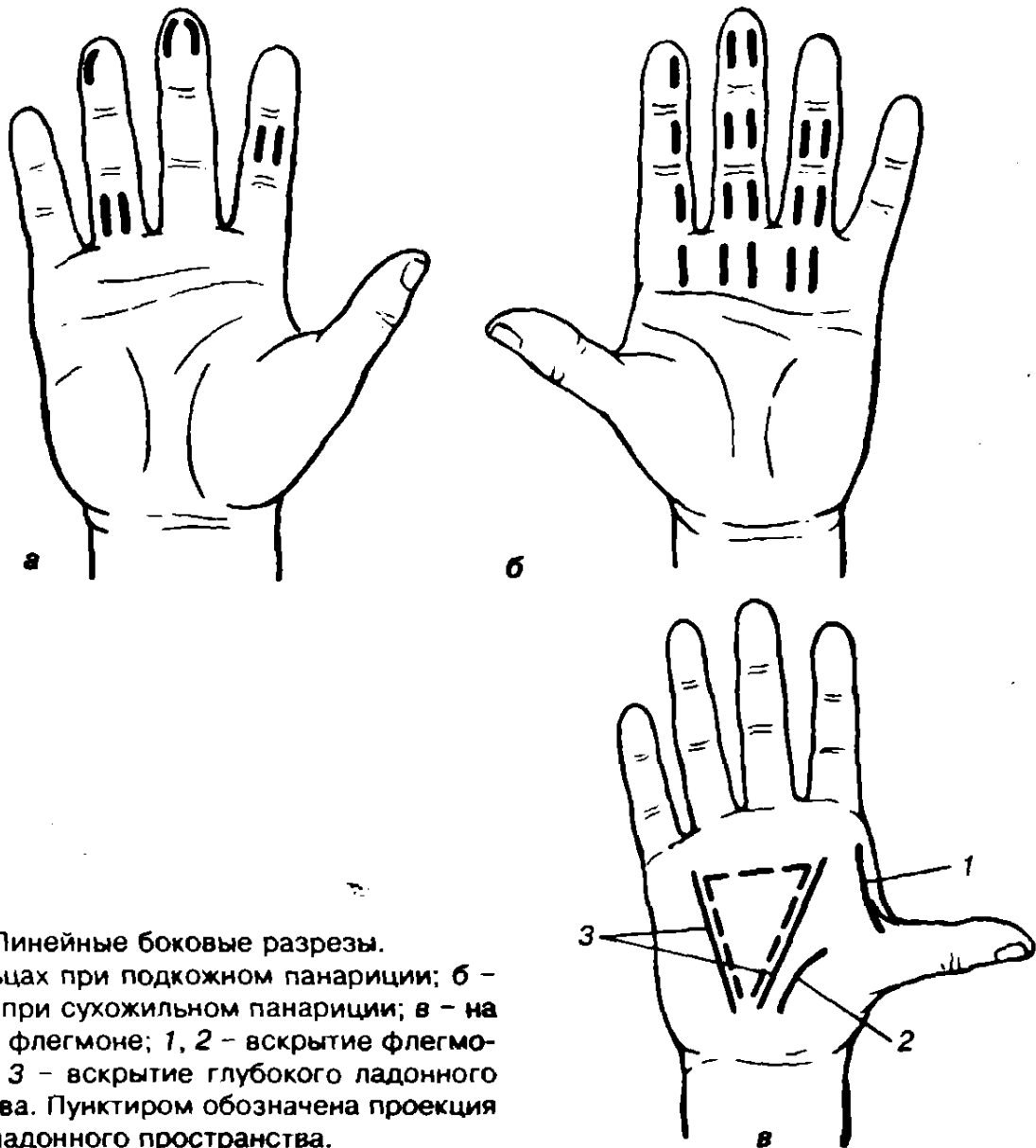


Рис. 129. Линейные боковые разрезы. а — на пальцах при подкожном панариции; б — на пальцах при сухожильном панариции; в — на ладони при флегмоне; 1, 2 — вскрытие флегмоны тенара; 3 — вскрытие глубокого ладонного пространства. Пунктиром обозначена проекция глубокого ладонного пространства.

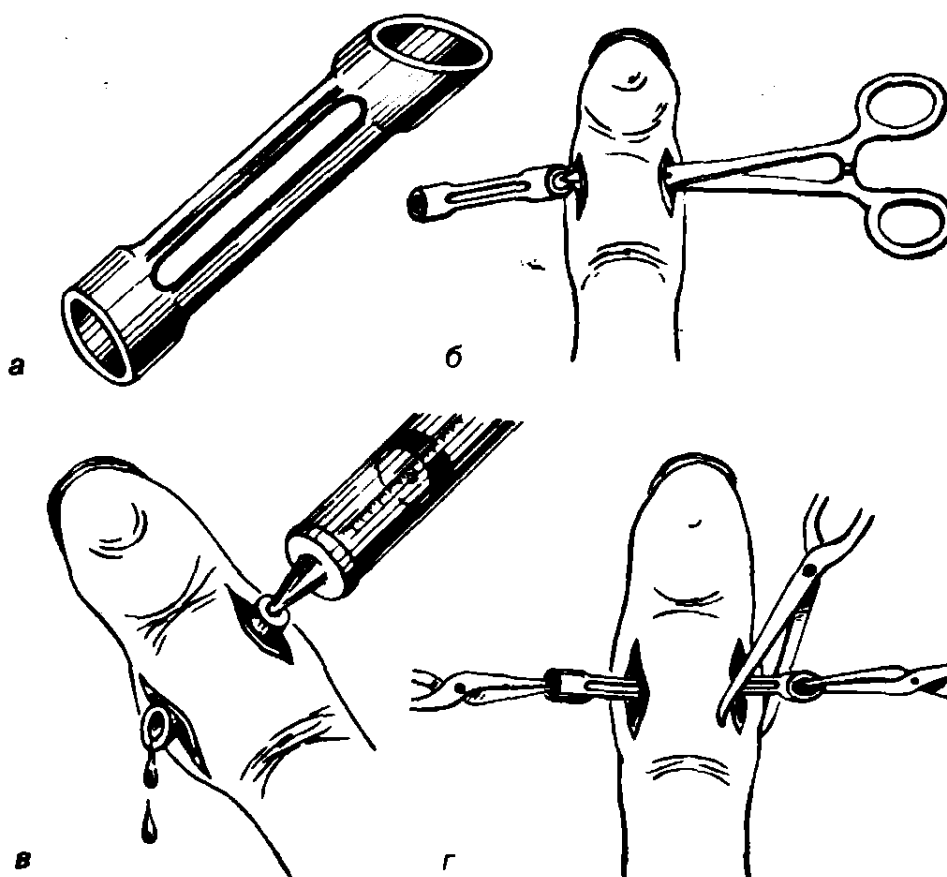


Рис. 130. Окончатый дренаж.

а – общий вид; б – введение дренажа в раневой канал; в – промывание раны через дренажную трубку; г – извлечение дренажа.

При кожном и подногтевом панариции иссекают только отслоившуюся часть эпидермиса или ногтевой пластинки, раневую поверхность промывают 3% раствором перекиси водорода, а кожные покровы вокруг нее обрабатывают спиртом (рис. 131).

Для вскрытия сухожильного влагалища применяют прерывистые односторонние и парные линейно-боковые разрезы на средней и основной фалангах. Дренажирование сухожильного влагалища осуществляют с помощью окончатой трубки в поперечном направлении, которую проводят над сухожилием, чтобы не повредить его брыжейку. При U-образной флегмоне осуществляют дренажирование синовиальных влагалищ I, II пальцев и пространства Пирогова–Парона (рис. 132).

При костно-суставном панариции производят парные линейно-боковые разрезы, вскрывают и обрабатывают гнойно-некротическую полость. Некротические ткани и секвестры удаляют, измененную кость резецируют, рану дренируют окончатой трубкой.

При пандактилите II–V пальцев для предотвращения генерализации инфекции и ликвидации гнойного процесса при безуспешности других видов терапии прибегают к экзартикуляции пальца. При пандактилите I пальца не следует торопиться с этой операцией, так как, даже потеряв способность к сгибательно-разгибательным движениям, I палец сохраняет функцию противостояния, без которой значительно снижается практическая деятельность человека.

При глубоких флегмонах кисти разрез производят с учетом анатомических особенностей, а проточно-промывное дренажирование осуществляют через дренажи, проведенные через дополнительные разрезы (рис. 133).

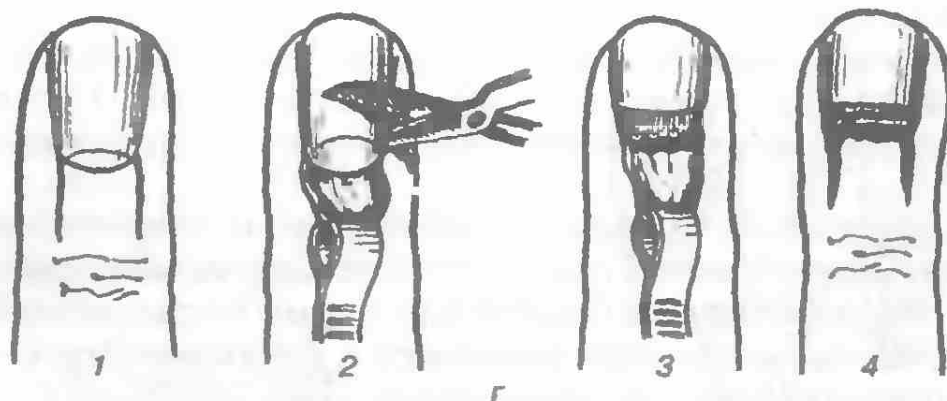
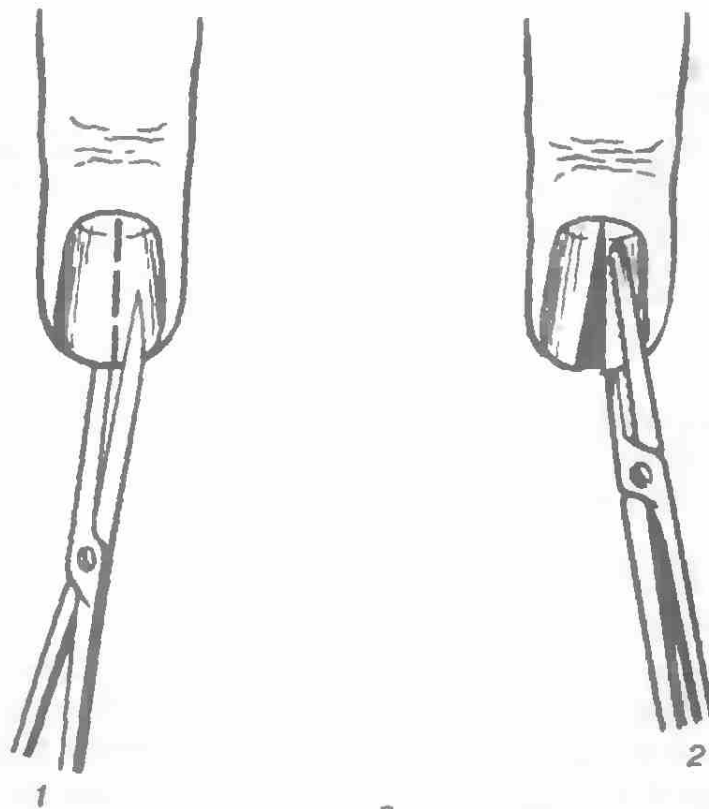
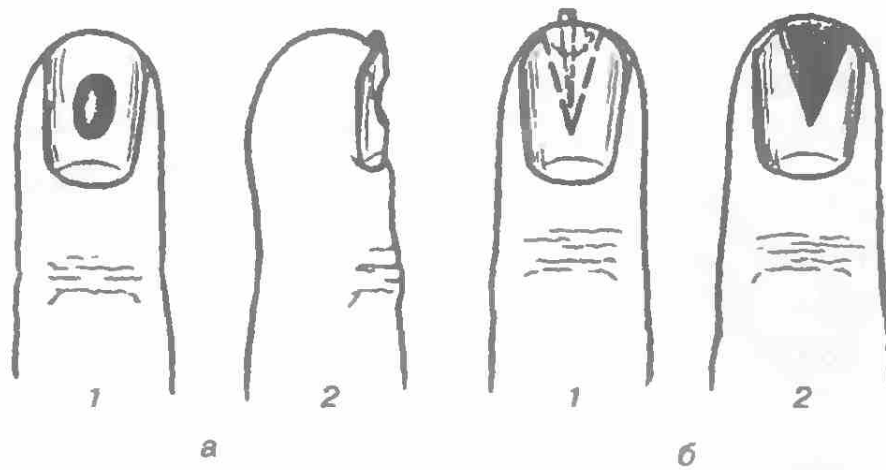


Рис. 131. Операции при поражении ногтевой пластинки.

а – трепанация ногтевой пластинки (1, 2); *б* – клиновидное иссечение ногтевой пластинки с удалением инородного тела (1, 2); *в* – удаление ногтевой пластинки (1, 2); *г* – операция при поражении ногтевого валика и основания ногтя: 1 – разрезы кожи; 2, 3 – иссечение основания ногтя и валика; 4 – вид ногтя после операции.

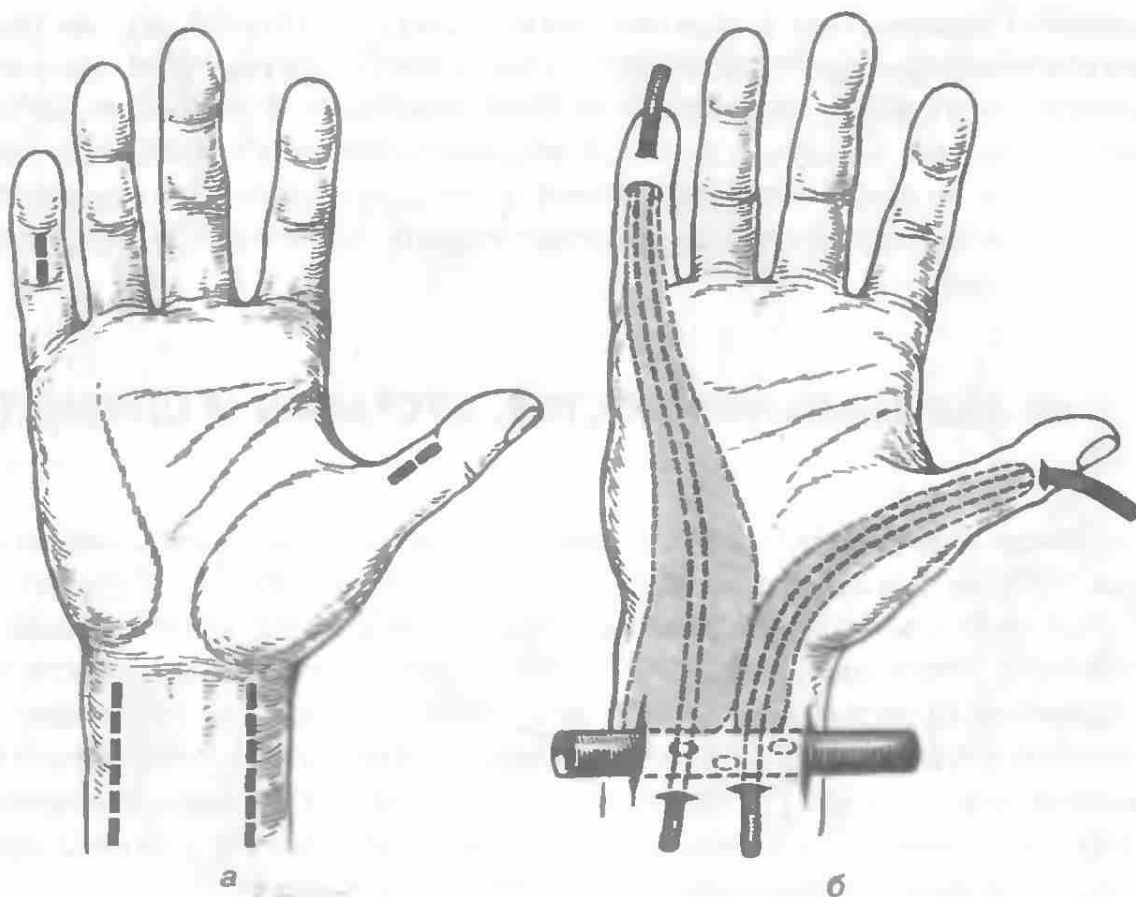


Рис. 132. Проточно-промывное дренирование при U-образной флегмоне кисти с прорывом в пространстве Пирогова-Парона.
 а – места разрезов; б – дренирование синовиальных влагалищ I и V пальца и пространства Пирогова-Парона.

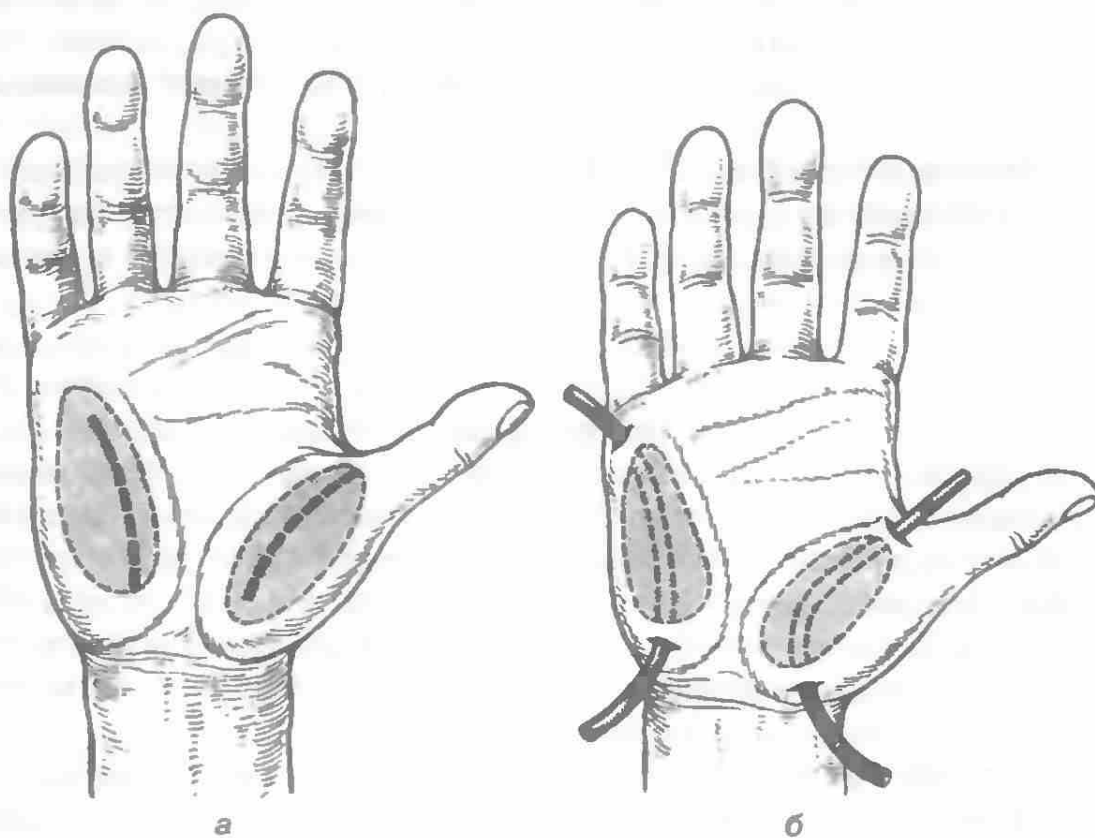


Рис. 133. Разрезы, применяемые для вскрытия (а) и дренирования (б) флегмон тенара и гипотенара.

Выполняя операции при флегмонах ладони, следует учитывать, что на тыльной поверхности кисти постоянно наблюдается отек. Если он выраженный, здесь никогда не следует делать разрез, прежде чем не будет исключена возможность нагноения на пальцах и ладони. Однако если после вскрытия гнояника на пальцах и ладони температура тела не снижается, а на тыльной поверхности кисти отек становится более плотным и кожа над ним краснеет, следует считать, что коллатеральный отек перешел в нагноение.

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ, СУСТАВОВ И СЛИЗИСТЫХ СУМОК

Остеомиелит (*osteomyelitis*) – инфекционное заболевание, характеризующееся воспалением костной ткани с вовлечением в патологический процесс костного мозга, компактной части кости, надкостницы и нередко окружающих мягких тканей.

Этиология и патогенез. Остеомиелит – заболевание полиэтиологическое, вызывается различными неспецифическими возбудителями гнойной инфекции, среди которых чаще встречаются стафилококки, реже – стрептококки, пневмококки, энтеробактерии и др., а в 10–15% случаев – микробные ассоциации. Возбудителями могут быть и специфические микроорганизмы, туберкулезная палочка, палочка брюшного тифа, бледная спирохета, а также грибы (актиномицеты).

Из очагов инфекции, имеющих в организме (фурункул, карбункул, гнойный синусит, тонзиллит, отит, флегмоны, абсцессы, рожа и др.), микробы заносятся током крови в костный мозг, где оседают и при определенных условиях вызывают воспаление.

Острый гематогенный остеомиелит чаще встречается у мальчиков в подростковом возрасте. Воспалительный процесс обычно локализуется в длинных трубчатых костях (голень, бедро, плечо). К факторам, влияющим на развитие остеомиелита, относятся:

- 1) *особенности кровоснабжения костей у детей*, у которых диафизы костей имеют магистральный тип кровоснабжения, а для эпифизов и метафизов характерна петлистая сеть мелких сосудов и капилляров, что способствует оседанию в них микроорганизмов (эмболическая теория Боброва–Лексера);
- 2) в развитии остеомиелита важную роль играют *биологические и иммунологические особенности организма*: бактериемия и занос микробов в сосуды костного мозга приводят к развитию воспалительного процесса лишь при определенной реакции организма, обусловленной состоянием сенсibilизации, ранее возникшей под воздействием различных факторов – таких, как асептическое воспаление, инфекционные заболевания, воздействие продуктов распада белков в организме и других антигенов (аллергическая теория С.М. Дерижанова);
- 3) *предрасполагающие моменты*, к которым относятся травма кости, снижение общей сопротивляемости организма, обусловленное переутомлением, инфекционным заболеванием, гиповитаминозом и др.

При негематогенных формах остеомиелита микроорганизмы проникают в кость извне (экзогенное инфицирование, наблюдаемое при огнестрельных ранениях, обширных повреждениях мягких тканей, открытых переломах). Развившийся местный воспалительный процесс приводит к нарушению кровообращения вследствие стаза,

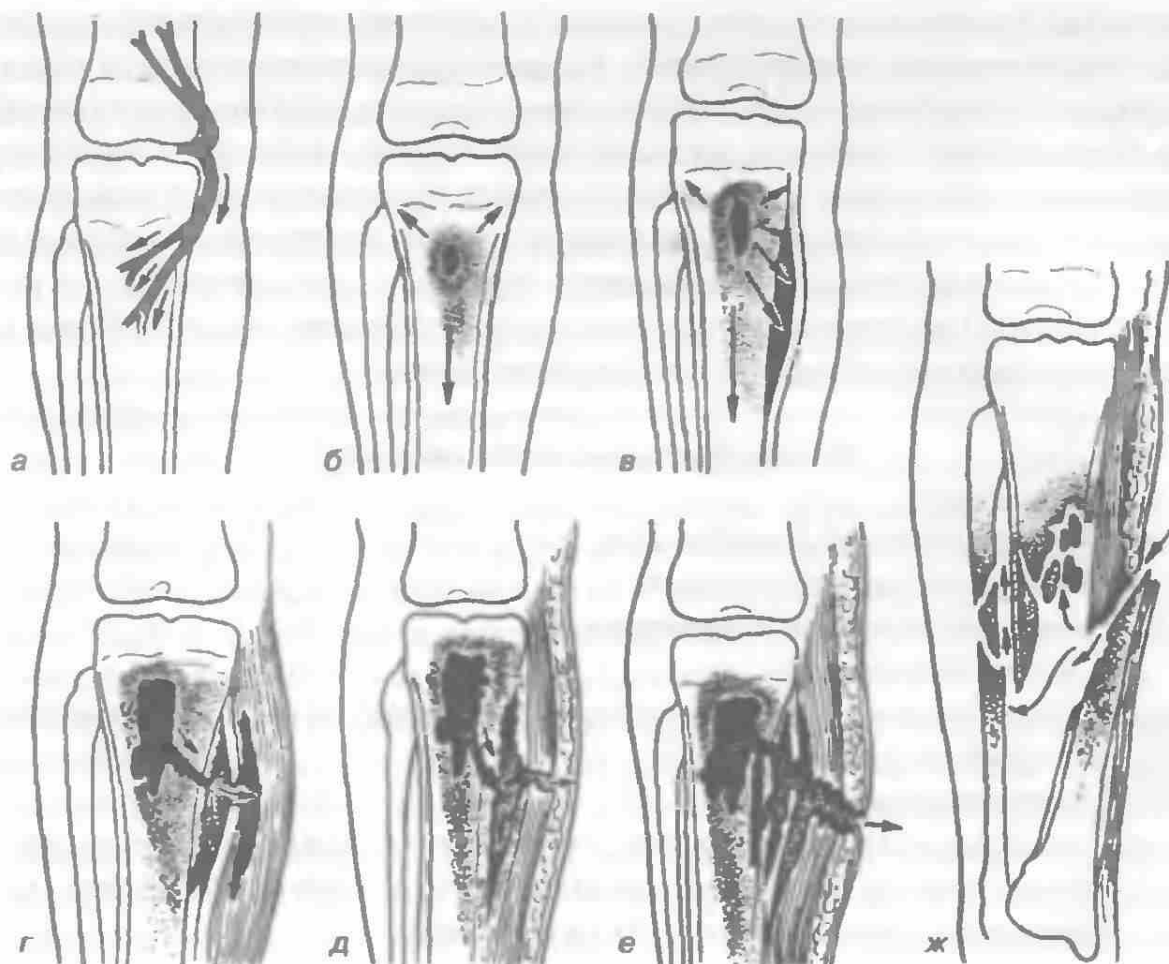


Рис. 134. Формирование остеомиелитического очага.

а – гематогенный путь проникновения инфекции; б – формирование первичного очага; в – поднадкостничный абсцесс; г – межмышечная флегмона; д – подкожный абсцесс; е – остеомиелитическая полость со свищом; ж – посттравматический остеомиелит.

тромбоза сосуда и нарушения питания кости с последующим ее некрозом. В отличие от гематогенного остеомиелита воспалительный процесс может начинаться как с костного мозга, так и с надкостницы. Секвестры могут быть первичными, образовавшимися в результате травматического повреждения (оскольчатые, огнестрельные переломы), – в отличие от вторичных, возникающих при развитии некроза кости вследствие остеомиелитического процесса.

Воспалительный процесс при гематогенном остеомиелите начинается в костном мозге (рис. 134) в виде его гиперемии и отека (как проявление серозного воспаления). В последующем развивается гнойная инфильтрация с появлением флегмоны. В этот период возможны тромбоз сосудов и образование некроза кости. По каналам остеона (гаверсовы каналы) гнойно-воспалительный процесс распространяется кнаружи, проходит через слой кости и вовлекает в воспаление надкостницу (периостит). Скопление гноя под надкостницей отслаивает ее с образованием поднадкостничного абсцесса. При разрушении надкостницы воспалительный процесс распространяется кнаружи, захватывая окружающие кость ткани с образованием параоссальной флегмоны. Последующее вовлечение в процесс кожи и подкожной клетчатки приводит к самопроизвольному вскрытию флегмоны и образованию гнойного свища. Тромбоз кровеносных сосудов, питающих кость в зоне ее компактного слоя, а также воспаление кости (остит) вызывают ее некроз и секвестрацию (отторжение). Секвестры могут быть кортикальными, тотальными, центральными. Происходящие одновремен-

но процессы пролиферации кости приводят к развитию периостальных наслоений, иногда с окостенением (оссификацией). Развитие грануляционной ткани в процессе оссификации способствует образованию секвестральной коробки, окружающей секвестр. Образование секвестра и секвестральной коробки, наличие свищей характеризуют переход воспаления в хроническую форму (вторичный хронический гематогенный остеомиелит). Описанные изменения в кости проявляются в разные сроки развития воспаления: периостит развивается через 1,5–3 нед, секвестры — через 1–2 мес. Первые рентгенологические признаки острого остеомиелита появляются с развитием периостальной реакции (в среднем через 2 нед).

Классификация остеомиелита

I. По этиологии:

- 1) неспецифический остеомиелит;
- 2) специфический остеомиелит.

II. В зависимости от пути инфицирования:

- 1) гематогенный;
- 2) негематогенный: а) травматический; б) огнестрельный; в) контактный; г) операционный.

III. По клиническому течению:

- 1) гематогенный: а) острый (токсическая форма, септикопиемическая, местная форма); б) первично-хронический; в) вторичный хронический;
- 2) негематогенный: а) острый, б) хронический.

Гематогенный остеомиелит. Острый гематогенный остеомиелит. В зависимости от тяжести заболевания, скорости развития патологического процесса, распространенности его и других клинических факторов различают 3 формы острого гематогенного остеомиелита: токсическую, септикопиемическую и местную.

Токсическая форма, которая нередко обозначается как молниеносная, характеризуется преобладанием резко выраженной септической интоксикации, возникающей с первых же часов заболевания, очень быстро прогрессирующей и приводящей к летальным исходам в первые несколько суток. При этом локальные патологические изменения в костях и окружающих мягких тканях еще не успевают развиваться.

Септикопиемическая форма, которая обозначается как тяжелая, характеризуется появлением в очень короткие сроки от начала заболевания нескольких гнойно-деструктивных очагов одновременно в нескольких костях. Нередко почти в это же время обнаруживаются абсцессы и в таких паренхиматозных органах, как легкие, печень, почки. Все это обуславливает очень тяжелое течение заболевания, нередко приводящее к летальному исходу. Очень часто определяемая при этом бактериемия обуславливает появление новых остеомиелитических очагов.

Местная форма острого гематогенного остеомиелита по сравнению с двумя предыдущими протекает клинически легче: явления гнойной интоксикации выражены слабее, обычно выявляется один гнойно-деструктивный очаг в кости. Местные воспалительные изменения преобладают над общими проявлениями инфекционного заболевания и интоксикации. Эта форма остеомиелита часто переходит в хроническую стадию.

Токсическая (молниеносная) форма встречается очень редко; у преобладающего большинства больных наблюдается местная форма гематогенного остеомиелита.

При местной форме по мере развития заболевания происходят следующие (местные) изменения: гнойный экссудат распространяется по двум направлениям — костномозговому каналу в диафизарную часть кости и через канал остеона (гаверсов канал) на поверхность кости. Возникает воспаление надкостницы, под которой нередко скапливается гной, вызывая ее отслойку. Гнойное воспаление переходит на окружающие кость мягкие ткани, образуются флегмоны, а затем открываются наружные свищи (см. рис. 134). Нередко параоссальные флегмоны сопровождаются глубокими и распространенными гнойными затеками, открывающимися отдаленными от остеомиелитического очага гнойными свищами. Это особенно характерно для остеомиелита таза, позвоночника и бедра.

В связи с гнойным воспалением костного мозга, вовлечением в процесс компактной части кости, отслойкой надкостницы нарушается кровоснабжение костной ткани, что приводит к некрозу кости и образованию секвестров. Выраженность интоксикации у больных зависит от величины первичного остеомиелитического очага, вовлечения в гнойное воспаление мягких тканей, быстроты открытия гнойного свища или вскрытия хирургическим путем параоссальной флегмоны.

Больной острым гематогенным остеомиелитом жалуется на внезапно появившуюся резкую боль в кости, часто в области одного из крупных суставов. Боль — распирающего, рвущего характера; интенсивность ее столь велика, что больные кричат, не спят, малейшее движение пораженной конечностью усиливает боль. Больные жалуются на недомогание, головную боль, повышение температуры тела, озноб, потерю аппетита.

Острый гематогенный остеомиелит поражает в основном детей и подростков, мальчиков в 3—5 раз чаще, чем девочек. Заболевание начинается внезапно, но иногда больные за 1—2 дня отмечают небольшое недомогание.

При выяснении анамнеза удается установить такие предрасполагающие факторы, как ушиб конечности или переохлаждение, перенесенные в прошлом ангины, гнойный фарингит, наличие кариозных зубов, гнойных процессов (фурункулы, панарициев, инфицированные раны или ссадины и т.д.). Все это может быть источником инфекции при гематогенном остеомиелите.

При осмотре больного устанавливают признаки общей гнойной интоксикации: вялость, адинамию, заторможенность, липкий пот, бледность кожи, учащенное дыхание, тахикардию — до 110—120 в минуту. Тоны сердца становятся глуше, появляется систолический шум. Нередко увеличиваются селезенка и печень, появляются рвота, парез кишечника, боль в области почек (положительный симптом Пастернацкого).

В 1-е сутки заболевания при осмотре больного обращают внимание на вынужденное (полусогнутое) положение пораженной конечности. Как активные, так и пассивные движения в ближайшем к очагу суставе резко ограничены из-за усиливающейся боли.

Для установления очага остеомиелита необходимо осторожное поколачивание над костью. Поколачивание в области пяточной кости выявляет болевой синдром по оси конечности. Появление резкой боли в одном из метаэпифизов указывает на локализацию острого гнойного воспаления в кости. В более поздние сроки кожные покровы над пораженной частью конечности становятся напряженными, инфильтрированными, а затем гиперемированными. При пальпации определяются инфильтрация мягких тканей, болезненность и местная гипертермия. При сравнительном измерении конечностей в симметричных областях определяется увеличение окружности пораженной конечности, обусловленное нарастающим отеком.

При запущенном остром гематогенном остеомиелите определяются местные признаки флегмоны: припухлость, гиперемия кожи и флюктуация. Иногда больные поступают с уже самопроизвольно вскрывшейся флегмоной с наличием гнойного свища. При особо неблагоприятно развивающемся остеомиелите через 3—4 нед от начала заболевания может появиться симптом патологической подвижности конечности, что указывает на произошедший в связи с остеонекрозом патологический перелом.

При локализации первичного очага остеомиелита в метаэпифизарной зоне нередко в воспалительный процесс вовлекается прилежащий сустав. При этом возникают типичные признаки гнойного артрита: сглаживание контуров сустава, симптом флюктуации, ограничение объема движений, болезненность, наличие гнойного выпота при диагностической пункции сустава. Обычно этих местных симптомов бывает достаточно для установления диагноза острого гематогенного остеомиелита. Трудность в диагностике возникает до развития воспаления в мягких тканях. В этих случаях показана диагностическая пункция кости (остеоперфорация) специальной иглой в области соответствующего метафиза. Если при аспирации в шприце появляется жидкий гной или мутная сукровица с фибринозными хлопьями, это свидетельствует об остеомиелите. При обнаружении неизменной крови следует отвергнуть диагноз остеомиелита, но продолжать динамическое наблюдение за больным. При пункции костномозгового канала у больных острым остеомиелитом, кроме того, обнаруживают повышение внутрикостного давления до 300—400 мм вод. ст. (норма — 50 мм вод. ст.).

Для острого гематогенного остеомиелита характерен лейкоцитоз до $20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ с увеличением количества нейтрофилов, СОЭ всегда повышена. Отмечается умеренное снижение уровня гемоглобина. Одновременно наступает диспротеинемия — уменьшение альбуминовой фракции белков сыворотки крови, возрастание уровня α_1 - и α_2 -глобулинов. Наблюдаются изменения в моче: белок, лейкоциты, цилиндры. При септикопиемической форме остеомиелита нередко определяется бактериурия.

Достоверные рентгенологические признаки остеомиелита обычно появляются не ранее чем через 10—14 дней от начала заболевания. С этого момента удается установить утолщение надкостницы, «размывание» архитектоники костной структуры с последующим образованием полости в кости. Наиболее ранним, но непостоянным рентгенологическим признаком острого остеомиелита является уплотнение тени мягких тканей, прилегающих к пораженной части кости.

Для ранней диагностики острого остеомиелита можно использовать радионуклидный метод и тепловидение. При сцинтиграфии в пораженной части кости обнаруживается гиперфиксация радиофармацевтического препарата уже в первые 2—3 сут от начала заболевания. Данные, полученные при использовании тепловизора, тоже в ранние сроки позволяют установить воспалительный процесс в кости и окружающих мягких тканях.

Острый гематогенный остеомиелит в ряде случаев приходится дифференцировать с ревматизмом, последствиями травмы, туберкулезом кости, поражениями кости при тифе и др. Исключить травматическое поражение кости помогают анамнестические данные, общие признаки воспаления и интоксикации, рентгенологические, лабораторные данные и др. Для ревматизма характерны продромальный период в течение нескольких дней, поражение нескольких мелких суставов; при остеомиелите, как правило, страдает один сустав. При ревматизме выпот в суставе серозный, а не гнойный. При остеомиелите воспаление распространяется на метадиафиз, а при ревматизме оно ограничено эпифизарной областью.

Для туберкулеза характерны атрофия мышц конечности и остеопороз, на рентгенограммах кисти — картина «тающего сахара», в то время как при остеомиелите наблюдаются чередование участков остеопороза, наличие полостей, в более поздние сроки — секвестров.

Лечение. Терапия острого гематогенного остеомиелита комплексная, сочетающая хирургические и консервативные методы. При наличии параоссальной флегмоны необходимы ее вскрытие с рассечением надкостницы на всем протяжении поражения и трепанация кости. Операцию заканчивают дренированием раны. Необходима хорошая иммобилизация конечности.

Оптимальным хирургическим методом считается раннее декомпрессивное дренирование кости путем нанесения нескольких фрезевых отверстий в области остеомиелитического очага после рассечения мягких тканей. Через перфорационные каналы вводят дренажи во внутрикостный гнойник и осуществляют его активную санацию. Для этого используют вакуумирование или (чаще) длительное промывное дренирование растворами антисептических препаратов (хлоргексидин, диоксидин, гипохлорит натрия и др.), которое продолжают не менее 7–10 сут и прекращают при ликвидации нагноительного процесса и улучшении общего состояния больного.

Консервативные лечебные методы включают антибиотикотерапию, иммунотерапию, дезинтоксикационные мероприятия, коррекцию обменных процессов и др. Антибиотикотерапию целесообразно проводить остеотропными антибиотиками (линкомицин, морфоциклин, фузидин, гентамицин и др.). Наиболее эффективны внутрикостный и регионарный (внутриартериальный и внутривенный) пути их введения.

Иммунотерапия включает в первую очередь лечение препаратами пассивной иммунизации (гипериммунная антистафилококковая плазма, стафилококковый γ -глобулин) в сочетании с применением стафилококкового анатоксина, бактериофага, препаратов неспецифической иммунотерапии (продигиозан, лизоцим, метилурацил и т.д.) и десенсибилизирующих средств.

Длительная инфузионная терапия включает (в зависимости от целей) применение различных препаратов: гемодеза, реополиглокина, белковых кровезаменяющих жидкостей, переливания крови, альбумина, протеина, плазмы и др.

Успех при лечении острого гематогенного остеомиелита в значительной степени зависит от ранних сроков декомпрессивного дренирования костномозгового канала с активной санацией остеомиелитического очага.

Хроническому гематогенному остеомиелиту, как правило, предшествует острый период заболевания. Исключение составляют редкие случаи первично-хронического остеомиелита.

Переход остеомиелита в хроническую форму обусловлен рядом причин, из которых главными являются поздно начатое лечение и недостаточное дренирование гнойного очага в кости. Чаще это происходит в случаях, когда не рассекается надкостница над всей пораженной частью кости и нанесенные фрезевые отверстия не соответствуют распространенности остеомиелитического процесса. Главными ошибками при антибиотикотерапии являются использование препаратов без учета изменяющейся чувствительности патогенной флоры и необоснованно раннее прерывание курса.

Переход острого остеомиелита в хронический обусловлен также определенными патоморфологическими изменениями, окончательным отделением секвестров или формированием остеомиелитической полости на месте остеолита. Эти изменения наступают через 2–3 мес от начала заболевания.

Клиническое течение хронического остеомиелита складывается из 2 фаз — рецидива и ремиссии. При активной патогенной флоре на фоне ослабления организма, охлаждения, травмы и других факторов происходит обострение хронического остеомиелита — **фаза рецидива** заболевания. Под воздействием антимикробного лечения или самопроизвольно острота воспалительных изменений проходит и наступает **фаза ремиссии** заболевания. Такая смена фаз может повторяться многократно.

Хронический остеомиелит характеризуется триадой основных признаков: *рецидивирующее течение, наличие секвестра (или остеомиелитической полости) и гнойного свища.*

Рецидив хронического остеомиелита проявляется ухудшением общего состояния. У больного отмечаются недомогание, слабость, головная боль, повышение температуры тела, потливость, может быть озноб, появляется боль в конечности, открывается гнойный свищ. В ряде случаев над хроническим остеомиелитическим очагом кожа становится гиперемированной, появляются сильная боль и инфильтрация мягких тканей, а в последующем — симптом флюктуации, открывается ранее закрывшийся гнойный свищ либо происходит самопроизвольное вскрытие флегмоны в новом месте. После опорожнения гнойника интоксикация уменьшается, температура тела становится субфебрильной, местное воспаление постепенно ликвидируется, гнойный свищ продолжает функционировать или тоже постепенно закрывается. Наступает фаза ремиссии остеомиелита, которая вновь может смениться фазой рецидива.

Клиническое течение различных видов хронического остеомиелита в принципе идентично — происходит смена фаз заболевания. Но при посттравматическом (в том числе огнестрельном) остеомиелите воспаление кости обычно ограничено областью перелома, где образуются гнойные свищи. Для хронического гематогенного остеомиелита характерно остеомиелитическое поражение кости на значительном протяжении метаэпифиза и диафиза с различной локализацией гнойных свищей, нередко нескольких. Соответственно большему распространению воспаления при хроническом гематогенном остеомиелите более выражены проявления хронической гнойной интоксикации, изменения в крови (лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, диспротеинемия), нарушение функции почек и др.

При сборе анамнеза удается установить, что больной в прошлом перенес острый гематогенный остеомиелит или перелом костей, осложнившийся нагноительным процессом. Необходимо уточнить число рецидивов заболевания, продолжительность ремиссии, было ли отхождение из свищей мелких костных секвестров. Выясняют число операций в прошлом, их характер, вид пластики костной полости, ближайший послеоперационный результат.

При выяснении жалоб следует уточнить иррадиацию болей в суставы, наличие болей по ходу сосудисто-нервных пучков, что может указывать на образование новых гнойных затеков.

Общие симптомы при рецидиве остеомиелита идентичны таковым при любом гнойном хирургическом заболевании, поэтому определяют температуру тела, делают необходимые анализы крови и мочи.

При определении местных изменений следует обратить внимание на распространенность гиперемии кожных покровов, инфильтрацию мягких тканей, наличие симптома флюктуации. Важно уточнить степень функционирования свища, исследовать его пуговчатым зондом, что позволяет у некоторых больных установить локализацию остеомиелитического очага.

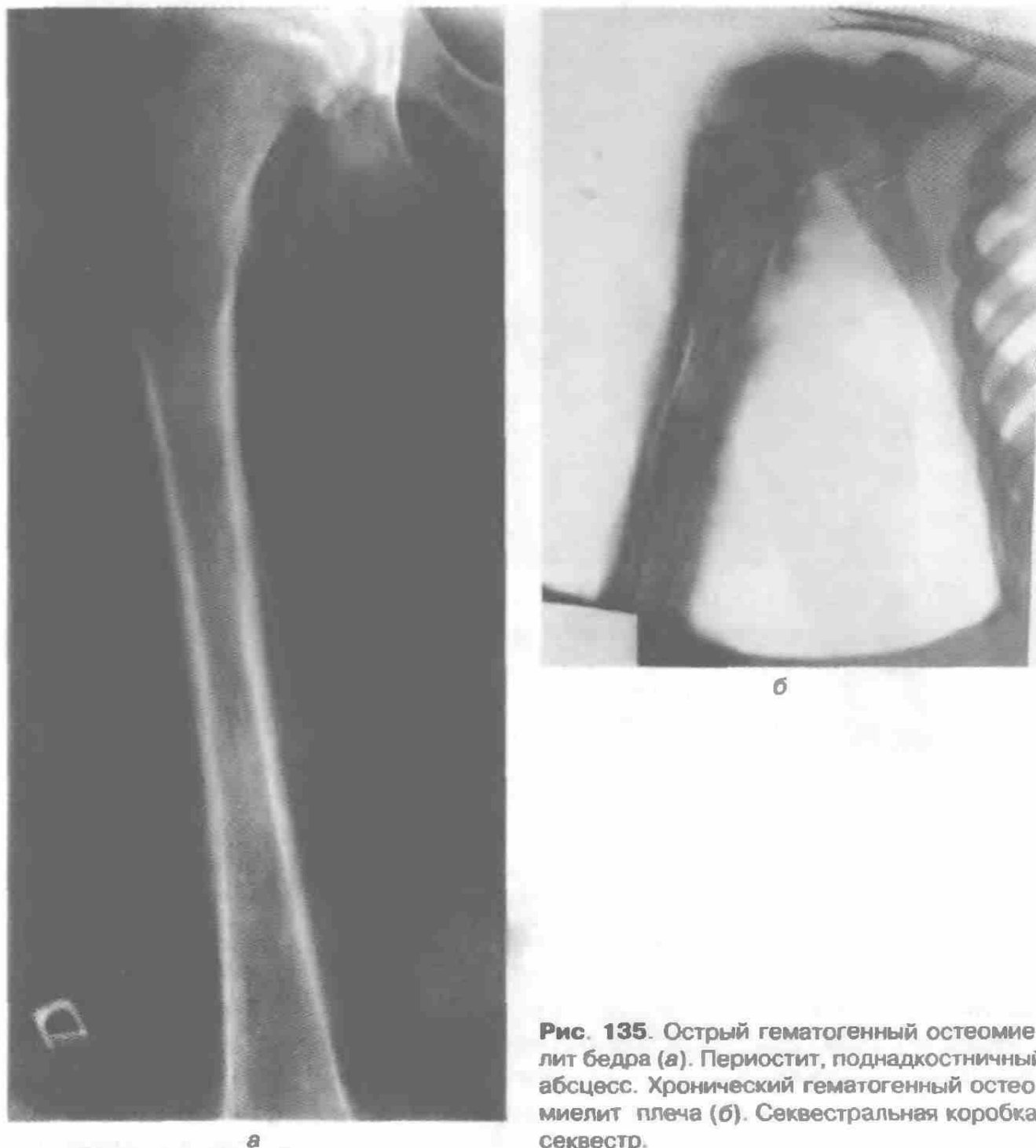


Рис. 135. Острый гематогенный остеомиелит бедра (а). Периостит, поднадкостничный абсцесс. Хронический гематогенный остеомиелит плеча (б). Секвестральная коробка, секвестр.

При наличии язв в местах длительно существующего гнойного свища тщательно осматривают их поверхность и края и при малейшем подозрении на малигнизацию выполняют биопсию.

Для уточнения распространенности воспалительного процесса на соседние суставы определяют объем движений, наличие болезненности и выпота в них.

Важнейшим диагностическим методом при хроническом остеомиелите является рентгенологический; он позволяет установить наличие секвестров, остеомиелитических полостей, хронического периостита, определить протяженность остеомиелитического поражения костей (рис. 135). Очень ценные сведения дает фистулография, позволяя получить представление о направлении свищевых ходов, связи их с костными полостями, что необходимо знать при планировании хирургической операции и выборе операционного доступа (рис. 136).



КНИГИ ПО МЕДИЦИНЕ

allmed.pro

ALLMED.PRO/BOOKS



а



б

Рис. 136. Фистулограммы при остеомиелите бедренной (а) и подвздошной (б) костей.

Сцинтиграфия костей позволяет установить наличие в них воспалительного процесса. В качестве радиофармпрепарата используют пирофосфат технеция или галлий. Метод помогает в дифференциальной диагностике хронического остеомиелита и опухолей костей. При остром остеомиелите в первые дни заболевания рентгенография малоинформативна; радиоизотопное исследование более эффективно при выявлении ранних воспалительных изменений в костной ткани (рис. 137, см. цв. вкл.).

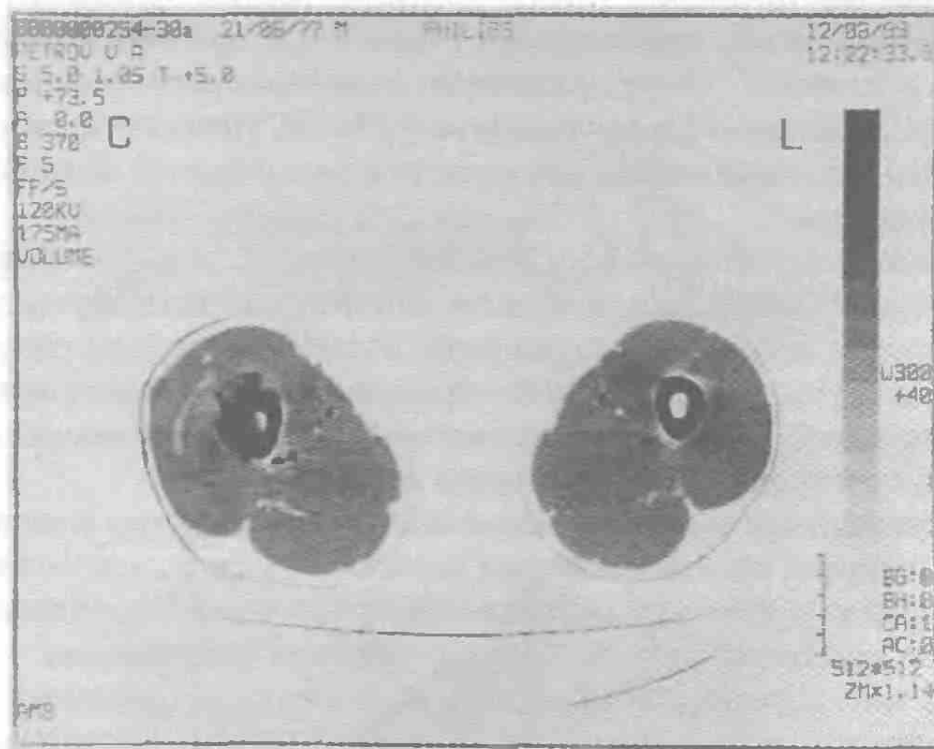
Для определения тонких структурных изменений в костной ткани (обнаружения мелких секвестров, остеомиелитических очагов и т.д.), а также состояния окружающих тканей важное значение имеет компьютерная томография (рис. 138).

Обязательным являются исследование патогенной микрофлоры на ее чувствительность к антибиотикам, а также изучение показателей специфической и неспецифической иммунобиологической реактивности организма больных хроническим остеомиелитом. Чаще всего обнаруживают стафилококковую и грамотрицательную микрофлору в монокультуре или в ассоциациях, устойчивую ко многим антибиотикам. У больных хроническим остеомиелитом отмечается умеренное снижение титра стафилококкового антитоксина и показателей неспецифической иммунобиологической реактивности: титра комплемента, фагоцитарной активности лейкоцитов, Т-лимфоцитов и др.

Лечение. Хирургическое лечение больных хроническим остеомиелитом показано при наличии секвестров, гнойных свищей, остеомиелитических полостей в костях, остеомиелитических язв, при малигнизации, ложном суставе, частых рецидивах за-



а



б

Рис. 138. Компьютерная томограмма при хроническом остеомиелите.
а – таза, б – бедра.

болезня с выраженным болевым синдромом, интоксикацией и нарушением функции опорно-двигательного аппарата, а также при обнаружении выраженных функциональных и морфологических изменений паренхиматозных органов, вызванных хронической гнойной инфекцией.

Противопоказанием для радикальной операции при хроническом остеомиелите (некрэктомия) являются выраженная почечная недостаточность на почве амилоидоза, декомпенсация сердечно-сосудистой, дыхательной систем и др.

Главнейшим звеном комплексного лечения хронического остеомиелита является радикальная операция — некрэктомия, которую часто называют еще секвестрэктомией (рис. 139, см. цв. вкл.). Цель операции — ликвидация хронического гнойного очага в кости и окружающих мягких тканях. При радикальной некрэктомии удаляют секвестры, вскрывают и ликвидируют все остеомиелитические полости с их внутренними стенками, грануляции и детрит, иссекают все гнойные свищи.

Следующим важным этапом радикальных операций являются санация и пластика костной полости. В настоящее время применяют пластику мышечным лоскутом на кровоснабжаемой ножке, костную пластику (с использованием аутогенной и консервированной костной ткани), хондропластику (с использованием консервированного хряща), реже осуществляют кожную пластику (рис. 140).

Используют различные биополимерные материалы: коллагеновую губку, импрегнированную антибиотиками, клеевые композиции с различными ингредиентами и биополимерные пломбы, содержащие антисептики. Все эти материалы содержат в своем составе препараты, активирующие регенерацию костной ткани.

Санацию костных полостей после некрэктомии проводят методом активного длительного промывного дренирования и методом вакуумирования (рис. 141). Нередко их используют одновременно: через приводящий дренаж промывают костную полость, отводящий дренаж присоединяют к отсосу. Для промывной санации, которая проводится в течение 7–15 сут, используют различные антисептические растворы: антибиотики, диоксидин, фурацилин, фурагин калия, риванол, гипохлорит натрия и др. Эффективность санации костной полости контролируется микробиологическими исследованиями.

После выполнения некрэктомии лечение направлено главным образом на подавление остаточной микрофлоры в области хирургического вмешательства, что обеспечивает хорошие результаты в ближайшем послеоперационном периоде. Эта цель достигается следующими лечебными мероприятиями: 1) антибиотикотерапией, 2) иммунотерапией, 3) местным проведением физиотерапевтических процедур: УЗ-терапии, электрофореза лекарственных веществ.

В послеоперационном периоде осуществляют инфузионную терапию: переливание крови, белковых кровезамещающих жидкостей, электролитных растворов; коррекцию обменных процессов; иммобилизацию конечности, а затем лечебную физкультуру (для улучшения функции опорно-двигательного аппарата).

Наряду с рассмотренным выше острым и хроническим гематогенным остеомиелитом встречаются редкие формы гематогенного остеомиелитического процесса, которые объединены под названием *первично-хронический остеомиелит*, в связи с тем что заболевание с самого начала протекает атипично (подостро или вообще обнаруживается уже в хронической стадии). К этим формам относятся: абсцесс Броди, склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Оллье.

Внутрикостный абсцесс Броди — ограниченный некроз губчатого вещества кости с последующим ее расплавлением и образованием полости. Последняя заполнена гнойной, серозной или кровянистой жидкостью, иногда в ней находят тканевый детрит. Возбудителем в большинстве случаев является стафилококк. Локализуется процесс чаще в проксимальном отделе большеберцовой кости. Этот вид остеомиелита патогенетически связан с маловирулентной инфекцией и пониженной реактивностью организма.

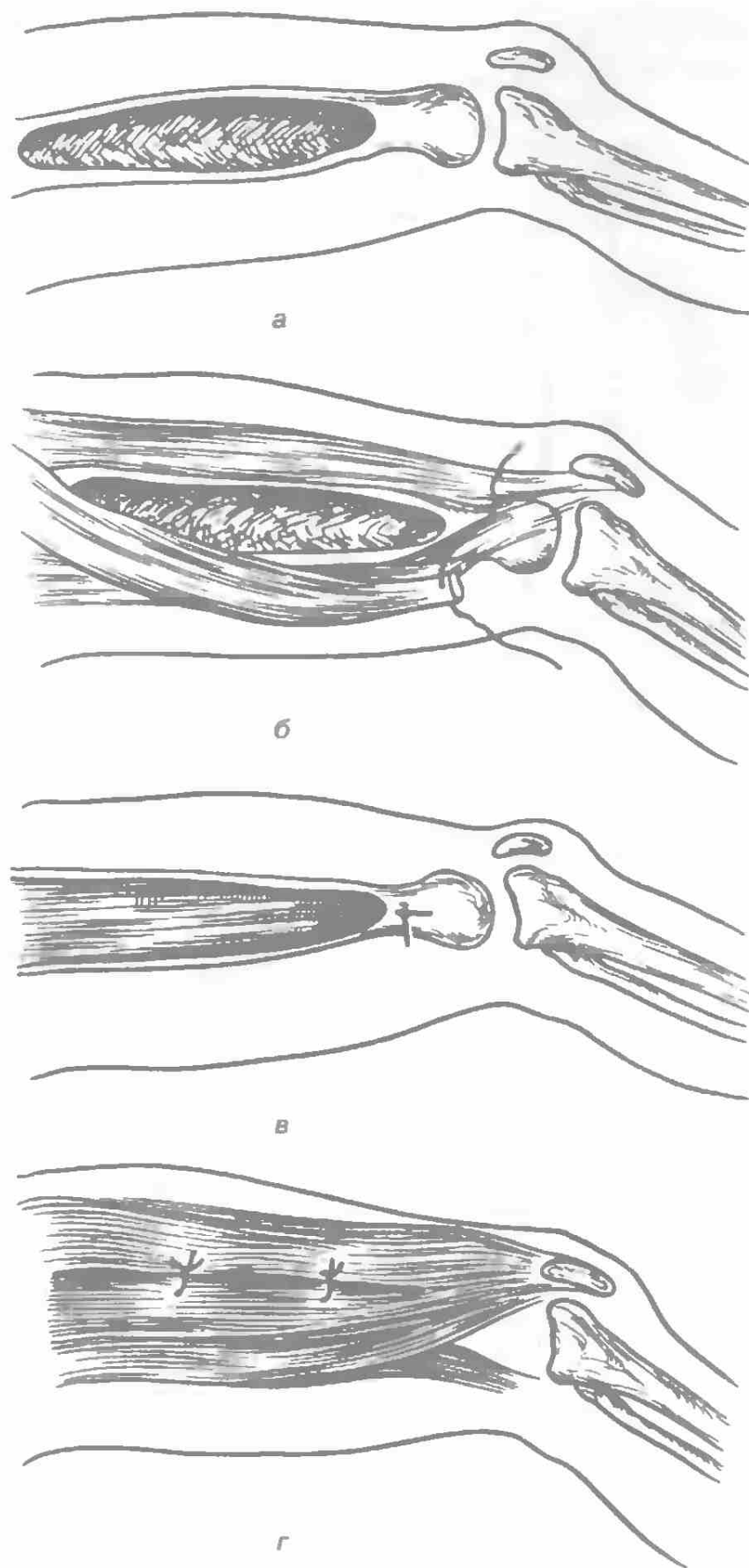


Рис. 140. Мышечная пластика костной полости при хроническом гематогенном остеомиелите бедра.

а – костная полость подготовлена к мышечной пластике; б – выкраен мышечный лоскут на проксимальной ножке; в – лоскут уложен в костную полость и фиксирован шаом к кости; г – сшивание надкостницы и мышц над мышечным лоскутом.

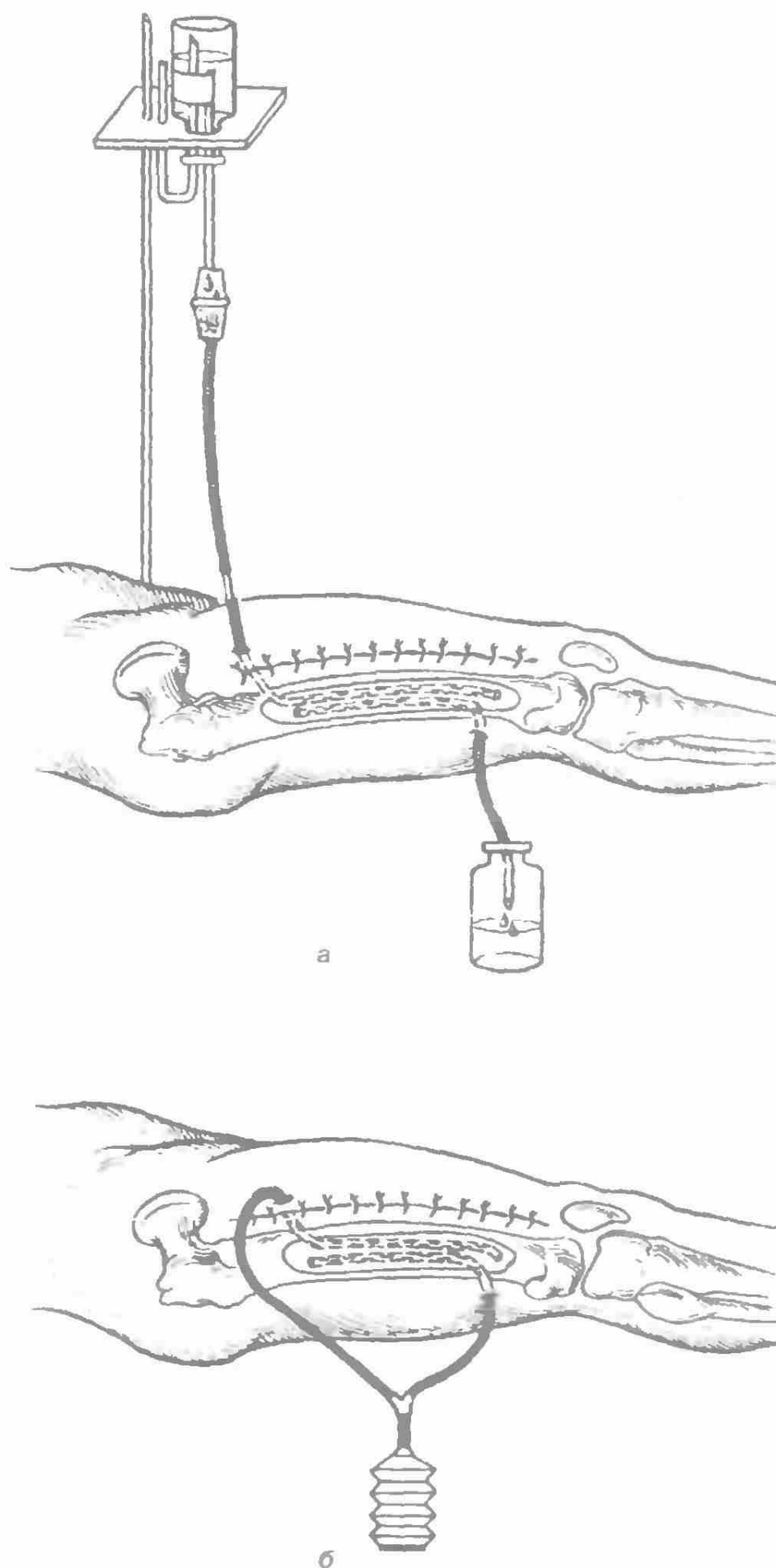


Рис. 141. Дренажирование послеоперационной костной полости при хроническом остеомиелите бедренной кости.
а – проточно-промывное; б – вакуумное.

Клинические проявления заболевания различны. Наблюдается ограниченная чувствительность при надавливании на кость, однако нередко очаги ничем не проявляются и боль возникает лишь временами — ночью, после физического напряжения, при перемене погоды. Повышение температуры тела, озноб и другие общие симптомы обычно отсутствуют. Встречаются, однако, и формы с периодическим обострением, повышением температуры тела, покраснением кожи, болезненностью при надавливании и движениях. Процесс может длиться годами, периоды обострения сменяются временной ремиссией. Осмотр обычно малоинформативен; в более выраженных случаях находят утолщение в области метафиза, нередко реактивные явления в суставе.

На рентгеновских снимках можно видеть в губчатой части метафиза полость диаметром 2–2,5 см, округлой или овальной формы, окруженную хорошо выраженной зоной склероза в виде узкой или широкой каймы; на поверхности кости нередко видны нежные периостальные наложения (рис. 142). Основным методом *лечения* абсцесса хирургический. Производят трепанацию полости, выскабливают внутреннюю стенку. Рану зашивают наглухо. При больших полостях применяют мышечную пластику.

Склерозирующий остеомиелит Гарре начинается подостро, без резких болей в конечности или выраженных воспалительных явлений. Флегмоны и гнойные свищи образуются крайне редко. Течение воспалительного процесса вялое, клинически оно характеризуется болями в конечности, чаще ночными, нарушением ее функции, умеренным повышением температуры тела, СОЭ и лейкоцитозом. Особенностью этой формы остеомиелита является резко выраженный склероз пораженной кости (чаще длинной трубчатой), определяемый рентгенологически. На фоне склероза имеются небольшие очаги разряжения костной ткани. Костномозговой канал со временем суживается и может полностью склерозироваться; одновременно диафиз кости веретенообразно утолщается (рис. 143).

Основной вид *лечения* — консервативный с введением антибиотиков (линкомицин, фузидин, полусинтетические пенициллины), электрофорезом трипсина и применением физиотерапевтического лечения (УВЧ-терапия). Хи-



Рис. 142. Абсцесс Броди большеберцовой кости. Рентгенограмма.

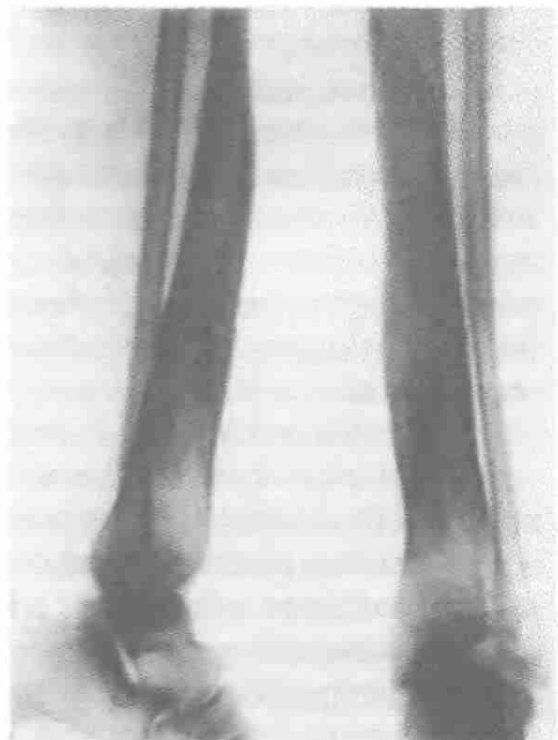


Рис. 143. Остеомиелит Гарре.

рургическое лечение направлено на удаление множества мелких остеомиелитических очагов.

Альбуминозный остеомиелит Олье с самого начала протекает без выраженной картины инфекционного заболевания, с незначительными локальными изменениями в конечности в виде небольшой инфильтрации мягких тканей и слабой гиперемии кожи. При данной форме заболевания вместо гноя в остеомиелитическом очаге скапливается серозная, богатая белками или муцином жидкость, что получило отражение в самом названии. При посеве жидкости иногда обнаруживают стафилококк и стрептококк. Патогенез альбуминозного остеомиелита не совсем ясен. Видимо, вследствие малой вирулентности микрофлоры, высокого уровня иммунобиологических защитных сил организма или по каким-то другим причинам в первичном гематогенном остеомиелитическом фокусе не происходит нагноения. Воспаление остается на стадии экссудации, в связи с чем в остеомиелитической полости содержится серозная или слизистая жидкость. Вялое течение заболевания иногда осложняется деструкцией кости с образованием секвестров или вторичным присоединением гнойной инфекции.

Лечение альбуминозного остеомиелита хирургическое, его цель — ликвидация очага хронического гнойного воспаления.

Помимо первично-хронического остеомиелита, описаны следующие *атипические формы*.

Антибиотический остеомиелит с самого начала протекает вяло, без выраженного болевого синдрома и гиперемии, с умеренным лейкоцитозом и повышением СОЭ. Параоссальные флегмоны и свищи, как правило, не возникают. В костной ткани образуются мелкие остеомиелитические очаги, отмечается чередование участков остеопороза и склероза. Такое развитие заболевания связывают с длительным приемом антибиотиков больными до развития остеомиелитического процесса.

Послетифозный остеомиелит — собирательное название особой формы остеомиелита, который начинается вскоре после перенесенных инфекционных болезней или в конце их течения. Заболевание может развиваться после скарлатины, гриппа и др., но наиболее часто — после тифа (брюшного, сыпного, паратифа), в связи с чем оно и получило свое название. Остеомиелитические изменения чаще происходят под влиянием обычной гнойной микрофлоры, а не возбудителя перенесенного инфекционного заболевания. Вирулентность гнойной флоры при этом обычно понижена, в связи с чем течение остеомиелитического процесса вялое, с медленным переходом в хроническую стадию. Для правильного диагноза важны два обстоятельства: 1) развитие остеомиелита сразу после перенесенного инфекционного заболевания; 2) торпидное (вялое, подострое) течение заболевания. *Лечение* — обычное для хронического гематогенного остеомиелита.

Фиброзный остеомиелит — особая форма остеомиелитического процесса, при котором подостро протекающее воспаление костного мозга и самой кости (паностит) приводит не к деструктивным изменениям — секвестрации и образованию полостей, а к замещению костного мозга соединительной тканью, которая в последующем почти полностью склерозируется и металлазируется в костную ткань.

Опухолевидный остеомиелит — редкая форма первично-хронического остеомиелита, симулирующая новообразование кости. Для него характерны опухолеподобный инфильтрат мягких тканей, спаянный с костью, ночные боли в области поражения, отсутствие флегмонозных изменений, секвестрации и гнойного свища. Диф-

ференциальный диагноз затруднен, так как тень периостальных разрастаний на рентгенограммах напоминает картину остеогенной саркомы. Правильной диагностике помогают биопсия, микробиологические исследования, отсутствие изменений в рентгенологической картине при наблюдении за больными в течение нескольких месяцев.

Негематогенный остеомиелит. Различают несколько основных видов негематогенного остеомиелита: при переходе гнояного воспаления на кость с окружающих тканей; при различных травмах, сопровождающихся открытыми повреждениями (переломами) костей и их инфицированием, в том числе при огнестрельных ранениях. Отмечено, что остеомиелит подобным образом развивается чаще всего в костях, близко примыкающих к кожным покровам или не окруженных мышцами. Так начинается остеомиелит большеберцовой кости при флегмонозной форме рожи, костный панариций при запущенном подкожном панариции, остеомиелит костей свода черепа при обширных инфицированных ранах волосистой части головы с прогрессирующим гнояным лизисом апоневроза и др. Гнояно-деструктивный процесс может распространяться на кость и с соседних пораженных тканей, вследствие чего развиваются одонтогенный остеомиелит челюсти и отогенный остеомиелит височной кости.

При осложнении открытого перелома кости гнояно-деструктивным процессом ставят диагноз *посттравматического остеомиелита*. Попаданию гноеродной флоры в костные отломки эндогенным путем способствует наличие обширной и, главное, глубокой раны в зоне повреждения кости. В возникновении посттравматического остеомиелита большую роль играет степень загрязненности и инфицирования не только окружающих мягких тканей, но и самих костных отломков. Немаловажным обстоятельством, способствующим возникновению гнояного воспаления при открытом переломе, являются поздняя первичная хирургическая обработка раны, использование для иммобилизации отломков металлических фиксаторов (рис. 144). Воспаление развивается в зоне перелома или прилежащих участках кости. Типичная последовательность патологических изменений при возникновении посттравматического остеомиелита такова: открытый перелом кости с наличием разможенной, глубокой, сильно инфицированной раны, бурное нагноение в ней в ближайшие дни, переход гнояного воспаления на костную ткань в зоне перелома.

Развитие посттравматического остеомиелита характеризуется повышением температуры тела и ухудшением общего состояния при возникновении нагноения в ране. Повторное возникновение боли в костных отломках или по всей конечности свидетельствует о вовлечении в нагноительный процесс



Рис. 144. Посттравматический остеомиелит. Рентгенограмма левого бедра.

костной ткани. Местные изменения характерны для любого флегмонозного воспаления. Они проявляются гиперемией кожных покровов, отеком мягких тканей, значительным количеством гнойного отделяемого из глубины раны.

После самопроизвольного или хирургического вскрытия образовавшейся флегмоны, гнойных затеков, их дренирования состояние больного улучшается, так как явления гнойной интоксикации обычно быстро ликвидируются. Упорное гноетечение из раны, сообщающейся с костными отломками, или формирование в ней гнойного свища указывают на развитие посттравматического остеомиелита. В этом случае на рентгенограммах обычно обнаруживают узурацию концов костных отломков, небольшие полости с мелкими пластинчатыми секвестрами на фоне воспалительного остеопороза. Рентгенологические изменения локализуются в зоне перелома, чаще еще не сросшегося к этому времени. При огнестрельном остеомиелите (рис. 145), кроме первичных (образовавшиеся при ранении) и вторичных (образовавшиеся вследствие воспаления) секвестров, могут определяться инородные тела — пули, дробь, осколки снарядов, которые поддерживают гнойно-воспалительный процесс. Посттравматический остеомиелит протекает так же, как и гематогенный: острый процесс переходит в хронический, который характеризуется периодами ремиссии и рецидивов. Посттравматический остеомиелит часто приводит к нарастанию отломков с последующим формированием ложного сустава.

Лечение. При посттравматическом остеомиелите показана хирургическая операция, при которой удаляют секвестры, некротизированные костные осколки, гнойные грануляции, иссекают свищи. Поспешное удаление металлических конструкций при осложнении перелома остеомиелитом не всегда приводит к улучшению состояния больного (возможно даже его ухудшение). Удаление металлической конструкции необходимо в случае, если она не обеспечивает иммобилизации (при интрамедуллярном остеосинтезе) или когда поражается кость на большом протяжении по ходу конструкции.

Внеочаговый остеосинтез при осложнении остеомиелитом перелома кости выполняет роль лечебной иммобилизации, которая необходима при остеомиелите. При наличии несросшегося перелома и остеомиелита производят экономное освежение костных отломков с последующей их репозицией. Такой сложный вопрос, как иммобилизация костных отломков, в этих случаях решается строго индивидуально. Методом выбора является внеочаговый компрессионный остеосинтез (рис. 146). При неэффективности лечения ложного сустава, осложненного хроническим остеомиелитом, после ликвидации остеомиелитического процесса возможна резекция кости в пределах здоровых тканей с одновременной аутотрансплантацией кости.



Рис. 145. Огнестрельный остеомиелит таза. Рентгенограмма.

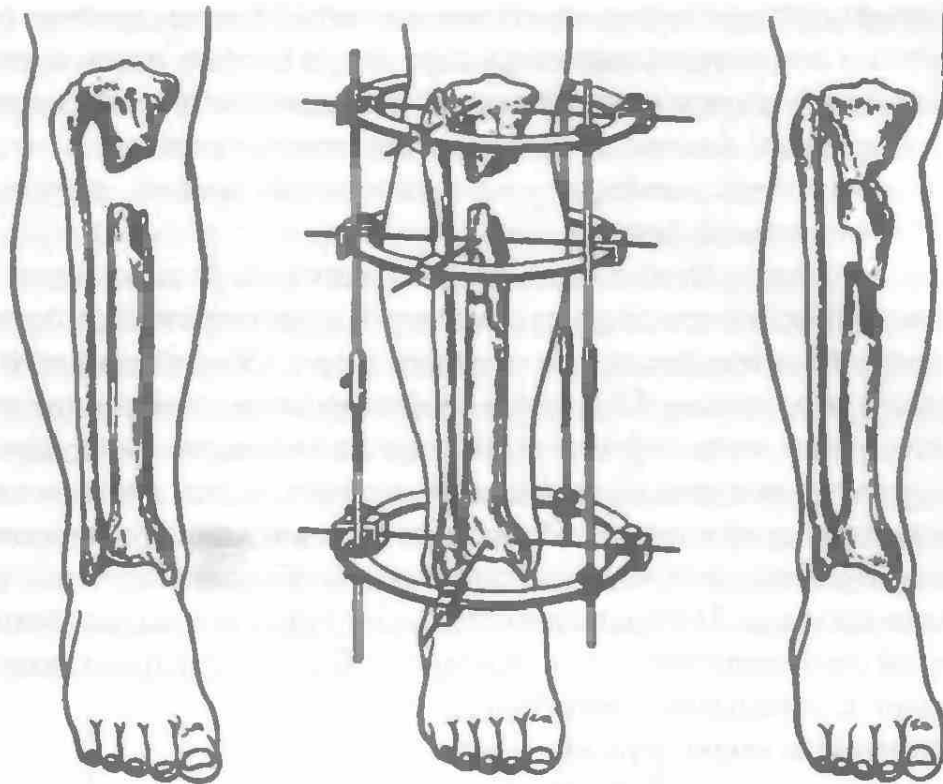


Рис. 146. Остеотомия с перемещением отломков в аппарате Илизарова.

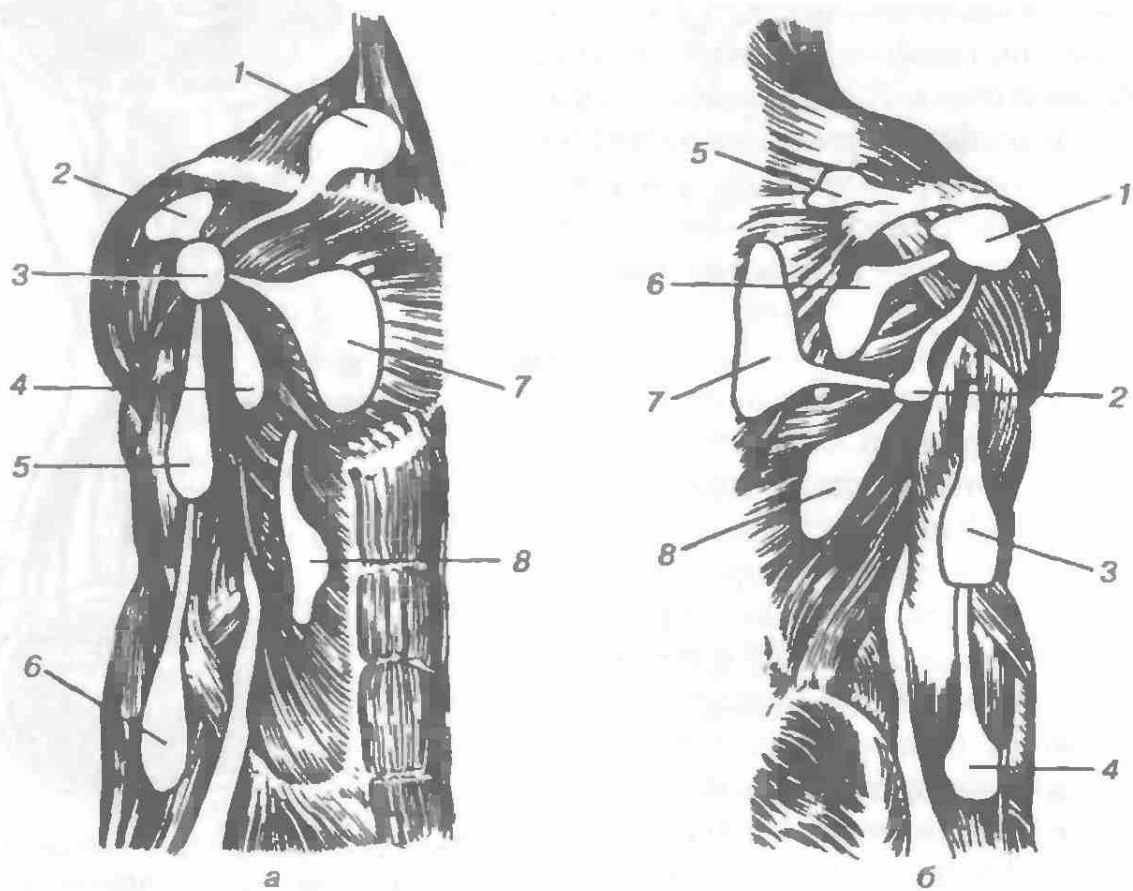


Рис. 147. Распространение затеков при гнойном плечеаом артрите.
 а - передняя поверхность: 1 - надключичный затек, 2 - поддельтовидный затек, 3 - плечевой сустав, 4 - подмышечный затек, 5 - передний затек плеча, 6 - передний затек предплечья, 7 - субпекторальный затек, 8 - затек на брюшную стенку;
 б - задняя поверхность: 1 - поддельтовидный затек, 2 - подмышечный затек, 3 - задний затек плеча, 4 - задний затек предплечья, 5 - надкостный затек, 6 - подостный затек, 7 - подтрапещиевидный затек, 8 - затек под широкую мышцу спины.

Главное в профилактике посттравматического остеомиелита состоит в предотвращении вторичного инфицирования открытых ран, в особой тщательности первичной хирургической обработки раны при открытом переломе костей и в учете показаний и противопоказаний к металло-остеосинтезу в этих условиях.

Гнойный артрит (*arthritis purulenta*) – воспалительный процесс в суставе, вызванный гнойной микробной флорой.

Этиология и патогенез. Возбудитель гнойного артрита – гнойная микробная флора. Среди возбудителей преобладает стафилококк, но встречаются и другие (стрептококк, пневмококк, энтеробактерии, гонококк и др.). Острый гнойный артрит бывает первичным и вторичным. Первичное инфицирование происходит при ранении сустава, при вторичном инфицировании патогенная гнойная микрофлора попадает в сустав гематогенным путем из отдаленных гнойных очагов или при гнойном воспалении окружающих сустав тканей. Изменения в суставе зависят от характера воспаления (серозное, гнойное, фибринозное, гнилостное). Большое значение имеет и распространенность процесса. Переход воспаления на суставной хрящ и губчатое вещество эпифизов костей свидетельствует об остеоартрите. Воспалительный процесс в суставе быстро приводит к экссудации, гиперемии, отеку и лейкоцитарной инфильтрации синовиальной оболочки (синовит). Воспаление очень редко ограничивается синовиальной оболочкой, а распространяется на всю суставную сумку, что приводит к развитию флегмоны суставной сумки. Распространение воспаления на окружающие ткани способствует образованию параартикулярной флегмоны. Дальнейшее прогрессирование гнойного процесса может привести к развитию обширных гнойных затеков (рис. 147, 148).

Гнойным воспалительным процессом чаще всего поражаются коленный сустав (гонит), тазобедренный (коксит), плечевой (омартрит); другие суставы вовлекаются в воспалительный процесс реже.

Клинические проявления острого гнойного артрита характерны: острое начало, сильная боль и ограничение движений в суставе, напряжение, инфильтрация и гиперемия кожных покровов, изменение контура сустава. При осложнении процесса появляются местные признаки флегмоны. К общим клиническим симптомам относятся проявления гнойной интоксикации: высокая температура тела, слабость, недомогание, озноб, потливость, угнетение сознания, прогрессирующая анемия и др.

Обследование больных острым гнойным артритом имеет свои особенности. При сбо-

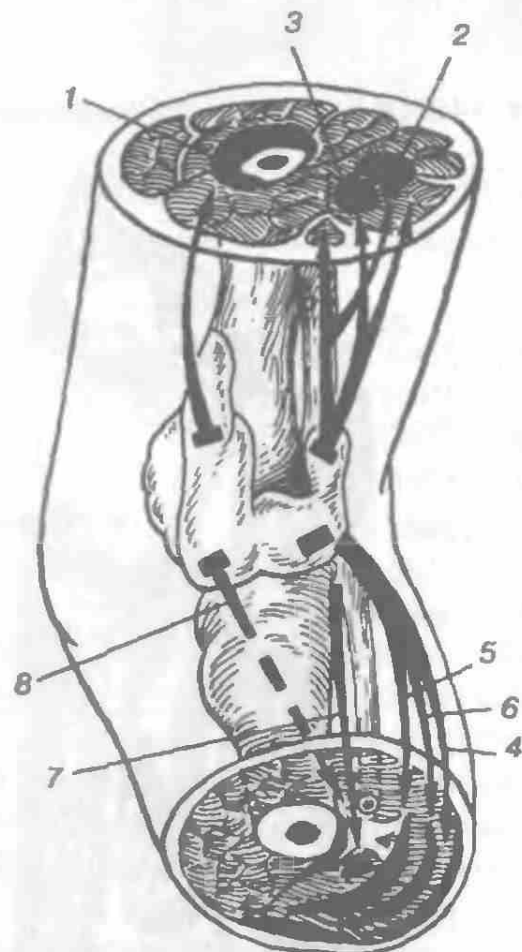


Рис. 148. Затеки при гнойном гоните. 1 – глубокий передневерхний; 2, 3 – задневерхние; 4 – задненижний между *m. gastrocnemius* et *m. soleus*; 5 – задненижний под глубокую пластинку фасции голени; 6 – между *m. soleus* и глубокой фасцией голени; 7 – по задней поверхности межкостной перепонки; 8 – передненижний по межкостной перепонкв.

ре анамнеза необходимо выяснить наличие травмы сустава. При отсутствии травмы предполагается гематогенный путь инфицирования сустава.

При осмотре следует обращать внимание на вынужденное (полусогнутое) положение конечности, наличие гиперемии кожных покровов, степень изменения конфигурации сустава. При этом пораженный сустав сравнивают с симметричным. При пальпации определяются местная гипертермия кожи над суставом, болезненность, флюктуация, указывающая на скопление жидкости в полости сустава или на наличие параартикулярной флегмоны. При большом количестве выпота в коленном суставе отмечается симптом баллотирования надколенника. Необходимо определить объем движений в пораженном суставе; степень их ограничения косвенно указывает на выраженность воспалительного процесса.

Большое значение для исследования имеет пункция сустава: по характеру выпота удается уточнить особенность воспалительного процесса (серозный, гнойный, гнойно-геморрагический и др.). Проводят микробиологическое исследование эвакуированного выпота для определения вида патогенной микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам.

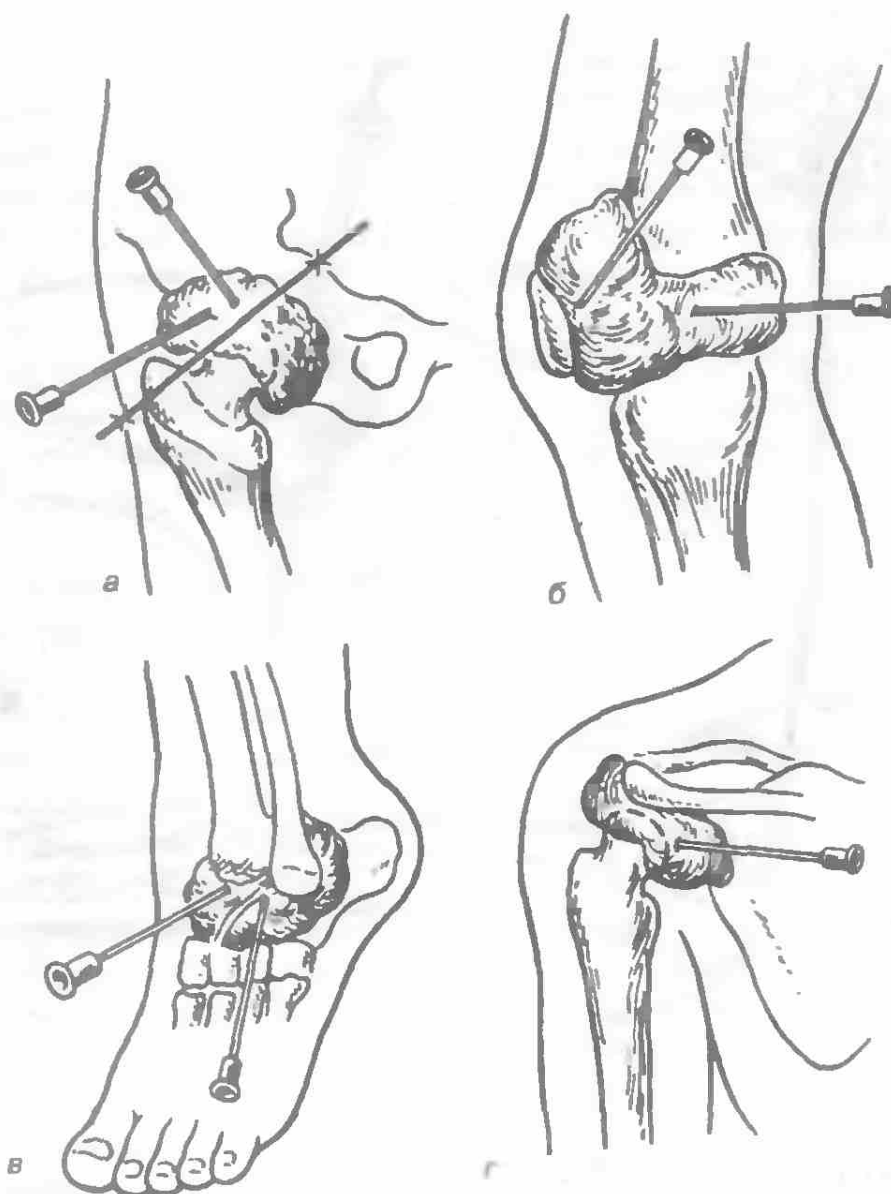


Рис. 149. Пункция при гнойном артрите тазобедренного сустава (а), коленного сустава (б), голеностопного сустава (в), плечевого сустава (г).

При исследовании крови выявляются обычные признаки гнойного воспаления: лейкоцитоз, нейтрофилез, повышенная СОЭ, диспротеинемия.

Рентгенологическое исследование при остром гнойном артрите позволяет обнаружить расширение суставной щели, остеопороз в эпифизарных концах костей пораженного сустава.

Лечение острого гнойного артрита включает как местные, так и общетерапевтические мероприятия. Местное лечение: а) пункция сустава с эвакуацией гнойного выпота, промывание полости сустава антисептическим раствором и затем введение антибиотиков (рис. 149). Лечебные пункции проводят ежедневно — до прекращения скопления воспалительного экссудата в полости сустава; б) иммобилизация конечности с помощью гипсовой лонгеты или лечебной шины; в) физиотерапия: УВЧ, кварцевое облучение, электрофорез трипсина, антибиотиков и др.; г) после стихания воспалительного процесса — лечебная физкультура, массаж и другие мероприятия для восстановления функции сустава.

Общее лечение включает антибиотикотерапию, проводимую с учетом данных микробиологических исследований, иммунотерапию, переливания крови, плазмы,

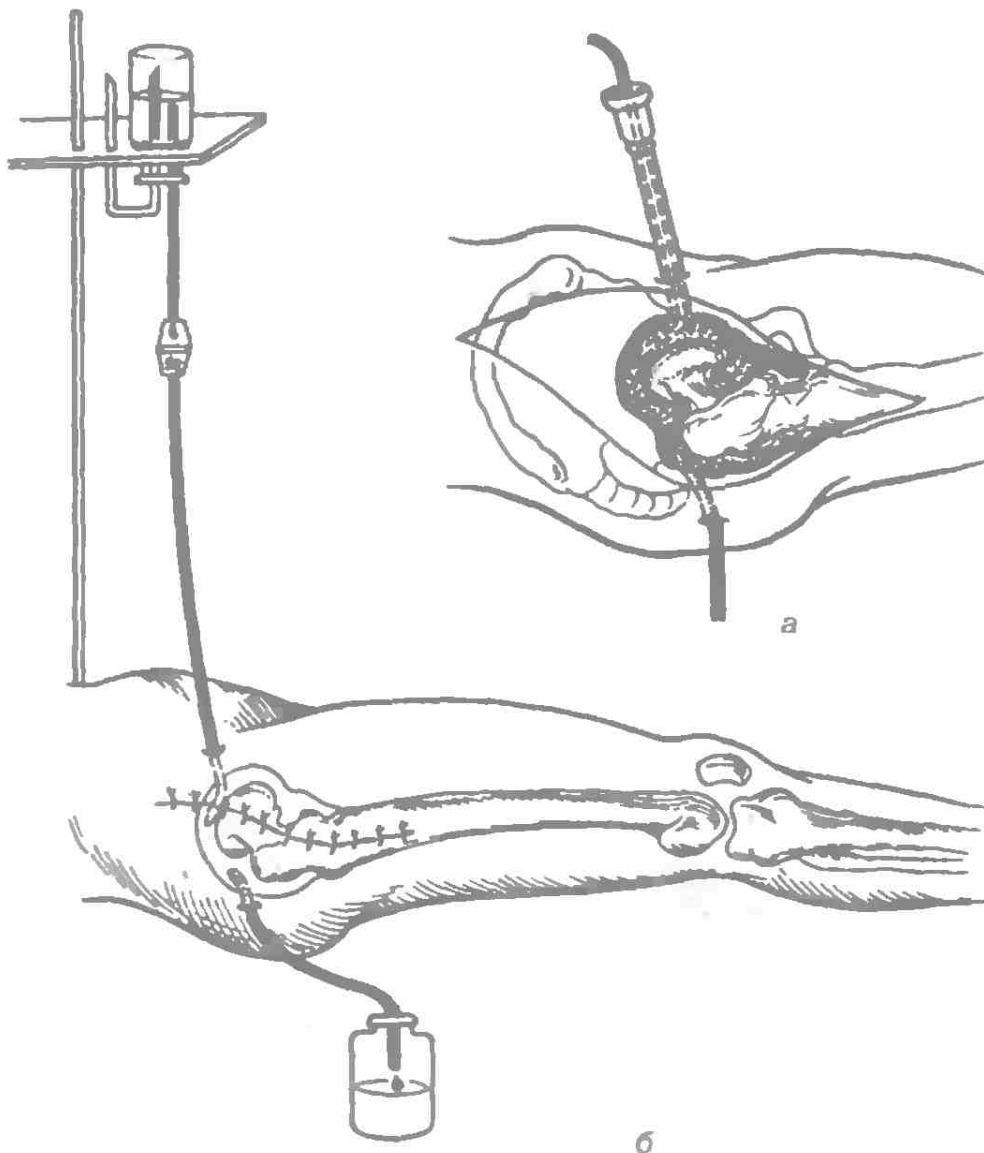


Рис. 150. Проточно-промывное дренирование тазобедренного сустава после артротомии. а — пункция полости сустава и подведение микроирригатора; б — проточно-промывное дренирование полости тазобедренного сустава антисептиками.

белковых кровезамещающих жидкостей, дезинтоксикационную терапию, рациональное питание, насыщенное белками и витаминами.

Хирургическое вмешательство — артротомия — показано лишь в случаях, когда пункционный метод лечения с общей и местной антибактериальной терапией оказывается безуспешным. При артротомии из полости сустава эвакуируют гнойный выпот, фибринозные пленки, после чего вводят дренажи для активного длительного промывного санирования (рис. 150). При параартикулярной флегмоне необходимо ее вскрытие и дренирование; дальнейшее лечение — по обычным правилам.

Мерами профилактики острого гнойного артрита являются тщательная первичная хирургическая обработка ран при ранениях сустава, строгое соблюдение асептики при ортопедических операциях и правильное лечение гнойных процессов в тканях, прилежащих к суставу.

Бурсит (*bursitis*) — воспаление слизистых сумок, которые представляют собой ограниченные соединительнотканые мешки с гладкой внутренней поверхностью, покрытой эндотелием, выделяющим синовиальную жидкость. При скоплении гноя в сумке развивается гнойный бурсит.

Этиология и патогенез. Возбудителями острого бурсита являются гноеродные микробы, преимущественно стафилококки и стрептококки, реже — специфические виды бактерий, гонококки, пневмококки, туберкулезная и кишечная палочка (в таких случаях развивается специфический бурсит). Микробы могут проникать в суставные сумки по лимфатическим путям из расположенных вблизи гнойных очагов (рожа, флегмона, карбункул, фурункул, остеомиелит и пр.). Острым бурситом могут осложняться и другие заболевания: ангина, грипп, ревматизм и др.

Постоянная механическая травматизация слизистых сумок приводит вначале к реактивному воспалению с образованием экссудата (чаще серозного или серозно-геморрагического), а нарушение целостности кожи (микротравмы) и пиодермия могут обусловить развитие гнойного бурсита с распространением гнойного процесса на окружающие мягкие ткани, образованием флегмоны; иногда гнойный бурсит сопровождается частичным некрозом стенок сумки. Разрушение их приводит к прорыву в окружающие ткани и образованию подкожных и межмышечных флегмон. В запущенных случаях образуются длительно не заживающие свищи.

Чаще встречается острый гнойный бурсит локтевой слизистой сумки и слизистых сумок коленного и плечевого суставов.

Клинические проявления и диагноз. При осмотре и пальпации выявляют округлую опухоль значительных размеров в месте расположения сумки, болезненную при ощупывании, отечность кожи, местное повышение температуры. Может определяться флюктуация. Иногда отмечается незначительное нарушение функции конечности.

Изменения общего состояния выражаются в общей слабости, повышении температуры тела до 38–38,5 °С, лейкоцитозе.

Диагностика гнойного бурсита складывается из типичных признаков острого гнойного воспаления. Она облегчается пункцией полости сумки с отсасыванием и исследованием экссудата. Помогают тщательно собранный анамнез, бактериологическое исследование гноя на наличие специфических возбудителей (гонококк, бруцеллезная палочка и др.). Основным дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить бурсит от артрита, является сохранение движений в суставе.

Лечение. На ранних стадиях заболевания пункция слизистой сумки с отсасыванием гноя и введением антибиотиков нередко приводит к излечению. При безуспешно-

сти таких мер показано хирургическое вмешательство — вскрытие сумки и удаление гноя с последующим лечением гнойной раны.

Иногда слизистую сумку без вскрытия ее просвета удаляют под местной анестезией. Разрез производят сбоку от сумки, затем ее осторожно выделяют, а рану оставляют открытой или зашивают наглухо после предварительного введения в образовавшуюся полость антибиотика, к которому чувствительна микрофлора исследованного ранее пунктата.

Для предупреждения развития гнойного бурсита необходимо раннее и активное лечение серозной формы острого бурсита. С этой целью сустав прежде всего фиксируют косынкой (верхняя конечность) или отвердевающей повязкой (нижняя конечность). Применяют также хирургические методы лечения (вскрытие и частичное иссечение сумок с последующей обработкой полости химическими веществами), рассчитанные, с одной стороны, на ускорение облитерации полости сумки, с другой — на сохранение самой сумки. Это достигается введением 5% раствора карболовой кислоты, частичным иссечением сумки, смазыванием полости йодной настойкой и пр.

При затянувшемся течении острого бурсита показана пункция полости сумки с отсасыванием экссудата и введением в нее антибиотиков в растворе новокаина.

С учетом возможности рецидивирующего течения гнойного бурсита удаление сумки следует считать наиболее рациональным способом лечения бурситов.

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРОЗНЫХ ПОЛОСТЕЙ

Перитонит (*peritonitis*) — воспаление париетальной и висцеральной брюшины, сопровождающееся выраженными местными изменениями и интоксикацией.

Классификация перитонита

I. В зависимости от источника:

1. Вследствие острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости.
2. В результате травматических повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства.
3. Послеоперационные осложнения.
4. Неустановленный источник.

II. По распространенности процесса:

1. Ограниченный.
2. Распространенный.

III. По характеру экссудата:

1. Гнойный.
2. Желчный.
3. Каловый.
4. Смешанный.

IV. По стадиям токсикоза:

- I, II, III — стадии токсемии;
- IV — органная недостаточность.

Этиология и источники инфицирования. Развитие перитонита обуславливают разнообразные гноеродные микроорганизмы (стафилококк, протей, кишечная палочка, неспорообразующие анаэробы и т.д.). Чаще всего (85–90%) его вызывает бактериальная флора, попавшая в брюшную полость из внешней среды при ранениях, чревосечениях или из полых органов брюшной полости при их воспалении, перфорации. Повреждения брюшины при ушибах живота, закрытых травмах, во время операции, охлаждение и высыхание брюшины во время длительных чревосечений или эвентрации, воздействие на брюшину химических антисептических препаратов (йод, спирт и др.) способствуют развитию асептической воспалительной реакции. В таких случаях даже незначительное инфицирование микробной флорой может привести к гнойному перитониту. Сам по себе асептический перитонит обычно не сопровождается выраженной интоксикацией, тяжелым течением. Основу клинических проявлений составляет парез желудочно-кишечного тракта.

При смешанной микрофлоре, встречающейся обычно при перитоните, ведущее значение имеет какой-либо один вид микроба. Так, наиболее часто встречается перитонит, при котором ведущую роль играют кишечная палочка, неспорообразующие анаэробы, реже — стрептококк, стафилококк. Вид возбудителя определяет некоторые особенности течения гнойного перитонита: стрептококковый перитонит обычно имеет тенденцию к распространению, воспалительный процесс не ограничивается спайками, гной жидкий, фибрина в нем мало. Колибациллярный перитонит склонен к отграничению, осумкованию, экссудат содержит много фибрина.

В большинстве случаев гнойный перитонит развивается как осложнение острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости. Более чем в 50% случаев это острый аппендицит; другую половину составляют острый холецистит, острая непроходимость кишечника, ущемленная грыжа, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит, перфорация опухолей желудка, кишечника, воспалительные заболевания внутренних женских половых органов и др. Причиной перитонита могут быть онкологические заболевания, число которых увеличивается; перфорация опухоли, ее распад и кровотечение; стенозирование просвета полого органа и непроходимость желудочно-кишечного тракта. Перитонит, развивающийся в результате перфорации полого органа брюшной полости (желудок, кишечник, желчный пузырь, червеобразный отросток и др.), может быть связан с прямым повреждением органа (огнестрельные, колотые, резаные и др.), с тупыми травмами живота, которые нередко приводят к подкожному разрыву полых органов, или с прободением стенки полого органа инородным телом (кость, булавка, игла и т.п.). В этих случаях содержимое полых органов, богатое полимикробной флорой, изливается в брюшную полость и вызывает быстрое развитие тяжелого перитонита. Одной из причин перфорации является развитие гнойного, деструктивного некротического процесса в стенке полого органа или разрушение ее язвой, опухолью. Такой процесс обычно связан с развитием вирулентных гноеродных микробов, вызывающих гнойное воспаление и тромбоз питающих стенку органа кровеносных сосудов, что ведет к некрозу стенки и образованию больших или очень малых (микроперфорации) перфоративных отверстий.

Специфические воспалительные процессы в кишечнике — брюшной тиф, дизентерия, туберкулез и др. — вызывают развитие специфических язв кишечной стенки, что также может обусловить перфорацию кишки. К развитию перитонита не всегда приводит нарушение целостности всех слоев стенки полого органа — иногда доста-

точно нарушения целостности только слизистой или серозной оболочки. При воспалительном процессе в органах брюшной полости перитонит развивается в результате прямого перехода гнойного воспаления с пораженного органа на брюшину или в результате переноса гноеродной инфекции в брюшную полость из соседних, пораженных гнойным процессом областей, по лимфатическим путям (в частности, при псоите, паранефрите, гнойном плеврите). Переход воспаления с серозного покрова органа на весь брюшинный покров или на его часть наблюдается при таких заболеваниях, как гнойный аппендицит, холецистит, панкреатит, флегмона желудка, кишечника и т.д. Перитонит может развиваться в результате проникновения гнойных микроорганизмов в брюшину через кишечную стенку без ее макро- и микроперфорации, при поражении кишечной стенки острым воспалительным процессом (острый энтерит и др.) или нарушении кровообращения в ее стенке, которая становится проницаемой для микрофлоры (например, при остром воспалении стенки кишки; ущемленной грыже, непроходимости кишечника, тромбозе сосудов брыжейки и др.).

Разрывы нагноившихся кист яичника, гнойный сальпингит, аднексит нередко служат источником как пельвиоперитонита, так и общего поражения брюшины. К перитониту может привести и омертвление кисты яичника при перекруте ее ножки. Известны также перитониты, развивающиеся в связи с родами или инфицированными абортами, при гнойном эндометрите. У женщин сообщение брюшной полости с внешней средой через маточные трубы делает возможным проникновение микробов в брюшину и этим путем. Развитие перитонита при ангине, остеомиелите, пневмонии или при другом отдаленном от брюшины источнике инфекции, когда она распространяется гематогенным путем, отмечается редко.

Инфицирование брюшной полости возможно из экзогенных источников при проникающих ранениях живота или во время операции при нарушении правил асептики. Однако послеоперационный перитонит может развиваться и в результате попадания на брюшину содержимого желудочно-кишечного тракта при вскрытии его просвета в ходе операции или вследствие несостоятельности швов анастомоза в послеоперационном периоде. Содержимое всех отделов желудочно-кишечного тракта богато высоковирулентной флорой; наибольшее количество особо вирулентных микробов находится в толстой кишке. Строгое соблюдение правил асептики и техники операций на полых органах значительно уменьшает риск развития перитонита. Применение же современных антибиотиков широкого спектра действия для подготовки желудочно-кишечного тракта к хирургическому вмешательству, использование их во время операции и после нее сводят опасность послеоперационного перитонита до минимума.

Патогенез гнойного перитонита. Развитие воспалительного процесса в брюшине зависит от степени бактериальной обсемененности и вида микробов, состояния иммунологических сил и реактивности организма, механического, физического, химического повреждения брюшины. В начале воспаления брюшины первичный очаг редко бывает отграничен спайками от свободной брюшной полости. В процессе его развития происходят склеивание листков брюшины на границах воспалительного очага и возникновение спаек, которые при быстром образовании могут привести к отграничению воспалительного процесса.

Характер и последовательность изменений брюшины при воспалении по существу такие же, как и при воспалении других тканей. Вначале развивается гиперемия висцеральной и париетальной брюшины и сальника, появляются небольшие крово-

излияния и происходит пропитывание брюшинного листка воспалительным экссудатом, богатым лейкоцитами и фибрином. Последний покрывает воспалительную поверхность тонкой пленкой (фибринозной сеткой), в брюшине образуются очаги круглоклеточной инфильтрации; она становится шероховатой и тусклой. Воспаление более резко выражено в области источника инфицирования. При дальнейшем развитии воспаления экссудация усиливается, и экссудат накапливается в брюшной полости. Общее его количество колеблется от нескольких миллилитров при местном перитоните до нескольких литров – при общем. Он может быть серозным, серозно-гнойным, гнойным, гнойно-фибринозным, ихорозным (гнилостным). Нередко в воспалительном экссудате обнаруживается примесь крови, желчи, кишечного содержимого, слизи. В нем содержится от 10 до 50 г/л белка.

Преобладание фибринозного воспаления приводит к более быстрому слипанию серозных оболочек и отграничению процесса. При большом количестве вирулентных микробов значительно увеличивается содержание лейкоцитов в экссудате, он становится гнойно-фибринозным или гнойным. Сначала гнойный экссудат скапливается в области источника инфицирования (червеобразный отросток, желчный пузырь, желудок, придатки матки), а по мере развития процесса – в других отделах брюшной полости (латеральные каналы, малый таз, сальниковая сумка, поддиафрагмальное пространство и т.д.).

Перфорация кишки, гангрена органов брюшной полости приводят к образованию перитонита с гнилостным экссудатом серо-грязного цвета, с хлопьями фибрина, зловонным гнилостным запахом и наличием большого количества газов, вышедших в брюшную полость из кишечника или образовавшихся при гнилостном разложении тканей, экссудата. При перитоните, развивающемся в результате омертвления кишечника в связи с расстройством его кровообращения (тромбоэмболия, узлообразование, заворот и т.д.), экссудат вначале бывает геморрагического, а затем гнойно-геморрагического характера. Гнойно-воспалительный процесс при перитоните поражает висцеральный и париетальный листки брюшины. В связи со слабой выраженностью рыхлой клетчатки под висцеральным листком брюшины его воспаление быстро распространяется на глубже лежащие ткани. При воспалительном процессе в брюшинном покрове желудка, кишечника гнойный процесс распространяется на мышечный и даже подслизистый слой, что может привести к перфорации органа.

Морфологические изменения в стенке желудка и кишечника проявляются утолщением, отеком, расширением сосудов и кровоизлияниями в слизистую и серозную оболочки. При микроскопическом исследовании видны многочисленные круглоклеточные инфильтраты, распространяющиеся с висцеральной брюшины на мышечную оболочку и подслизистый слой. В селезенке, печени, почках, миокарде, легких и других органах находят изменения, характерные для гнойной интоксикации. Воспаление брюшины приводит к нарушению секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта.

При развившемся перитоните отмечается паралич желудка. В кишечнике скапливается большое количество содержимого, которое, подвергаясь брожению, разлагается и служит прекрасной средой для бурного развития микроорганизмов. Зияние привратника и непрерывное затекание в желудок застойного разлагающегося содержимого кишечника, которым он переполняется, приводят к возникновению рвоты. Содержимое желудка и кишечника вследствие гнилостного распада приобретает темно-грязный оттенок и зловонный запах, подвергается брожению и содержит много

микробов; всасываясь в кровь, оно усугубляет интоксикацию, вызванную воспалением брюшины.

Токсины белковой природы (полипептиды, тканевые протеазы), бактерии и продукты их жизнедеятельности, биогенные амины (гистамин, серотонин и др.), кинины вызывают глубокие изменения в метаболических процессах, их сдвиг в сторону катаболизма, нарушение микроциркуляции, регионарного кровообращения и центральной гемодинамики. Катаболические процессы сопровождаются большими затратами белка. Состояние больных перитонитом усугубляется нарушением нормального питания. При гнойном перитоните абсолютные потери белка (с экссудатом, рвотными массами и др.) колеблются от 50 до 250 г в сутки. Уровень белка в крови резко понижается. Нарушения белкового обмена сопровождаются дефицитом азотистого баланса, гиповолемией, гипотензией, изменениями кислотно-основного состояния. Скопление жидкости в брюшной полости и потери ее с рвотными массами приводят к нарушению соотношения между вне- и внутриклеточным водным бассейном, развитию синдрома клеточной дегидратации, а в дальнейшем — к водному дефициту во внутри- и внеклеточной среде. Одновременно с водой теряется большое количество солей, к водной недостаточности присоединяется солевая.

В комплексе патофизиологических реакций при гнойном перитоните особое место занимают нарушения гемодинамики. Общим для них является несоответствие между объемом сосудистого русла и ОЦК, сопровождающееся снижением АД, нарушением микроциркуляции, сердечной деятельности и кровотока органов. Ведущую роль в нарушениях микроциркуляции играют изменения реологических свойств крови. Особое место в сложном симптомокомплексе гнойного перитонита занимают нарушения органного кровообращения — в легких, печени, почках, желудке, кишечнике, поджелудочной железе, которые приводят к декомпенсации этих органов и усугубляют интоксикацию.

В клинической практике при установлении диагноза перитонита необходимо определить источник, распространенность и стадию (степень) токсикоза, наличие органной недостаточности. *Местный* неотграниченный перитонит локализован в области источника (червеобразный отросток, желчный пузырь, перфорация стенки желудка, кишки и др.) и занимает 1–2 анатомические области. Процесс может распространяться по брюшине, захватывая ее новые области.

Если воспалительный процесс распространен более чем в 2 анатомических областях — это *распространенный* перитонит; *общий* перитонит — это тотальное поражение париетальной и висцеральной брюшины.

Для местного отграниченного перитонита характерно отграничение воспалительного процесса в брюшине воспалительным инфильтратом, спайками, рубцами, что приводит к образованию внутрибрюшинного абсцесса.

Продолжающееся распространение воспаления по брюшине сопровождается углублением его стадии (фазы). Местному неотграниченному и диффузному перитониту соответствуют 1-е сутки заболевания; по мере распространения процесс переходит в распространенный и общий перитонит.

Клинические проявления. В первые 12–24 ч перитонит характеризуется нарастанием воспалительных изменений в брюшине. Больные жалуются на интенсивные боли в животе, которые вначале локализуются в месте расположения источника перитонита, а затем распространяются на соседние области, могут захватывать половину живота или весь живот. Часто отмечается рвота желудочным содержимым, затем жел-

чью. Общие клинические проявления заболевания выражаются в повышении температуры тела до 38 °С и выше, тахикардии (пульс учащается до 120 в минуту), повышении артериального давления, учащении дыхания (до 24–28 в минуту), беспокойстве, двигательном возбуждении.

Лицо вначале гиперемировано, затем становится бледным. Живот втянут или умеренно вздут, брюшная стенка или половина ее в акте дыхания не участвуют. При пальпации живота отмечаются выраженная болезненность и напряжение мышц всей брюшной стенки или в том или ином ее отделе (в зависимости от распространенности воспаления по брюшине). Кишечные шумы при аускультации не выслушиваются.

При лабораторном исследовании крови отмечается лейкоцитоз с умеренным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

В последующие 24–48 ч перитонит характеризуется тяжелой интоксикацией и парезом желудочно-кишечного тракта. Больной становится адинамичным, черты лица заострены, кожа бледная, глаза ввалившиеся. Частота пульса превышает 120 в минуту, наполнение его слабое, АД понижено. Температура тела высокая (39–40 °С), гектического характера, иногда отмечается озноб. Живот вздут, при его пальпации болезненность и напряжение мышц выражены меньше, чем в реактивной фазе, при перкуссии живота отмечается метеоризм, кишечные шумы не выслушиваются. Рвота частая, с кишечным содержимым. В крови лейкоцитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево (появление юных форм) и токсической зернистостью лейкоцитов.

Развитие полиорганной недостаточности (после 48–72 ч) характеризуется крайней степенью интоксикации. Больной заторможен, адинамичен, безучастен к окружающему, сознание может быть спутанным, нередко развивается токсический психоз (неадекватное поведение, возбуждение, галлюцинации). Лицо землисто-серого цвета, осунувшееся (лицо Гиппократова). Отмечается обильная рвота с каловым запахом.

Пульс очень частый, нитевидный, АД понижено. Живот резко вздут, болезнен при пальпации на всем протяжении. Перистальтические кишечные шумы не выслушиваются (симптом гробовой тишины). Температура тела снижается, кожа покрыта холодным липким потом. В крови выраженный лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Количество мочи уменьшено, в ней определяется высокое содержание белка, цилиндров.

Особенности обследования больного перитонитом. При переходе воспаления на брюшину с органов брюшной полости клинические признаки перитонита присоединяются к проявлениям заболевания, явившегося источником перитонита, хотя определить их в последующем (при распространении воспаления по брюшине и переходе процесса в токсическую или терминальную фазу) удается не всегда.

Больные перитонитом жалуются на боли в животе, жажду, слабость, рвоту, одышку. Боли постоянные, в начале заболевания могут быть различной локализации — в зависимости от источника воспаления, затем распространяются на половину этажа, целый этаж живота или на весь живот. При скоплении экссудата в поддиафрагмальном пространстве боли могут иррадиировать в плечо, лопатку, при скоплении в малом тазе — в прямую кишку, промежность. Нарастают боли постепенно (при воспалении того или иного органа) или появляются сразу и носят резкий характер («удар кинжалом»), как это бывает при прободении язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Характер болей и их локализация определяются основным заболеванием (например, при остром холецистите они схваткообразного характера и локализованы в

правом подреберье, при острой кишечной непроходимости — сильные, схваткообразные, при развитии перитонита и пареза кишечника их интенсивность уменьшается, но они становятся постоянными).

При осмотре больных отмечают заострение черт лица, бледность, учащение дыхания. Пульс частый, наполнение его изменяется по мере нарастания перитонита, АД понижается, язык сухой, обложен налетом.

Живот при осмотре в начале заболевания не изменен или умеренно вздут; выраженное вздутие отмечается при развившемся перитоните. В акте дыхания живот не участвует или одна его половина отстаёт в дыхании, определяется реберный тип дыхания. При прободном перитоните в начале заболевания живот может быть втянут. Перистальтические кишечные шумы в токсической или терминальной фазе перитонита не выслушиваются. При перкуссии живота определяется высокий тимпанический звук, в отлогих местах живота он укорочен вследствие скопления экссудата.

При пальпации живота **болезненность** вначале определяется в области локализации источника перитонита, а затем распространяется на несколько областей, половину живота или на весь живот.

Важным симптомом перитонита является **напряжение мышц** брюшной стенки. Для определения этого симптома проводят нежную пальпацию обеими руками, положив ладони на симметричные области брюшной стенки. Перемещая руки с легким нажатием на брюшную стенку, сравнивают состояние мышц: уплотнение, сопротивление стенки при пальпации указывают на их напряжение. Оно резко выражено при перфоративном перитоните (живот, как доска). Причиной напряжения мышц является рефлекторная, защитная реакция брюшной стенки, обусловленная болью. К постоянным симптомам перитонита относится также положительный симптом Щеткина—Блюмберга: усиление болей в животе при сотрясении брюшины. Для выявления этого симптома осторожно надавливают на брюшную стенку пальцами и резко отдергивают руку. Возникающее сотрясение брюшной стенки и брюшины приводит при наличии воспаления брюшины к усилению болей.

При **лабораторном** исследовании крови обнаруживают лейкоцитоз, достигающий при распространенном перитоните $15,0\text{--}20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анемию; СОЭ увеличена; в моче — белок, цилиндры.

Обзорная рентгенография брюшной полости при перитоните позволяет определить свободный газ вследствие прободения полого органа; при развившемся парезе кишечника — вздутие кишечных петель и жидкость в них.

Для установления диагноза перитонита необходимо наличие ряда симптомов (табл. 10), из которых достоверными считаются боли в животе, болезненность при пальпации, напряжение мышц брюшной стенки, положительный симптом Щеткина—Блюмберга, сухой язык, учащение пульса, высокая температура тела, несоответствие (отставание) частоты пульса температуре, высокое содержание лейкоцитов со сдвигом формулы влево, наличие свободного газа в брюшной полости. В сомнительных случаях для уточнения диагноза или источника перитонита проводят лапароскопию. При установлении диагноза перитонита необходимо определить как его распространенность, так и степень токсикоза.

Для оценки тяжести состояния больного и прогноза заболевания используют балльную систему — Мангеймский индекс перитонита (МИП). Для оценки по этой шкале используют стандартную информацию (фактор риска), основанную на клинических данных (табл. 11).

Таблица 10. Основные симптомы перитонита

Постоянные симптомы	Непостоянные симптомы
1. Боли в животе	1. Озноб
2. Болезненность при пальпации живота	2. Экссудат в брюшной полости (обнаруживается не всегда)
3. Симптом Щеткина-Блумберга	3. Икота
4. Мышечное напряжение передней брюшной стенки	4. Понос (в 3% случаев) при пневмококковых, пуэрпериальных и септических перитонитах
5. Тахикардия	5. Газ в брюшной полости
6. Падение АД	6. Дизурические явления
7. Изменение характера дыхания (учащение, реберный тип дыхания, отсутствие дыхательных движений живота)	
8. Повышение температуры тела, отставание температуры от частоты пульса	
9. Сухой обложенный язык	
10. Тошнота, рвота, жажда	
11. Вздутие живота (более поздний симптом)	
12. Парез кишечника, задержка газов и кала	
13. Болезненность при исследовании через прямую кишку	
14. Лейкоцитоз крови, сдвиг лейкоцитарной формулы влево	
15. Анемия. Увеличение СОЭ	
16. Изменение мочи (белок, индикан, цилиндры)	
17. Лицо Гиппократова (в поздних стадиях болезни)	

Таблица 11. Мангеймский индекс перитонита (МИП)

Фактор риска	Оценка тяжести, баллы
Возраст старше 50 лет	5
Женский пол	5
Наличие органной недостаточности	7
Наличие злокачественной опухоли	4
Продолжительность перитонита более 24 ч	4
Толстая кишка как источник перитонита	4
Перитонит диффузный	6
Экссудат (только один ответ):	
прозрачный	0
мутно-гнойный	6
калово-гнилостный	12

МИП предусматривает 3 степени тяжести перитонита. При индексе 20 баллов (I степень тяжести) летальность составляет 0%, в пределах 20–30 баллов (II степень тяжести) – 29%, более 30 баллов (III степень тяжести) – 100%. Эта шкала хорошо обоснована, отличается высокой чувствительностью и точностью в оценке тяжести, лечения и прогноза заболевания.

Лечение. Гнойный перитонит служит показанием к экстренной операции. Задачами хирургического лечения являются *устранение источника перитонита, санация брюшной полости* – удаление гнойного экссудата, излившегося в брюшную полость, содержимого органов желудочно-кишечного тракта при их перфорации или разрыве, *дренирование брюшной полости* для введения антибактериальных препаратов и удаления экссудата.

Предоперационная подготовка должна быть краткой (не более 2 ч) и направленной на восстановление кровообращения, улучшение водно-электролитного баланса организма, восстановление ОЦК. Необходимость в предоперационной подготовке сердечно-сосудистой системы особенно важна у больных пожилого и старческого возраста, у которых вследствие тяжелой интоксикации быстро наступает декомпенсация сердечной деятельности (см. главу 8).

При общем перитоните лучшим хирургическим доступом является срединная лапаротомия. Устранение источника перитонита предусматривает удаление органа при его воспалении (аппендэктомия, удаление желчного пузыря, маточной трубы, резекция кишки и др.), ушивание перфоративного отверстия при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

Санация брюшной полости заключается в удалении экссудата с помощью электроотсоса или высушивании брюшной полости марлевыми салфетками (рис. 151).

Для борьбы с парезом желудочно-кишечного тракта необходима декомпрессия кишечника. При резекции кишечника ее выполняют через открытые концы резеци-

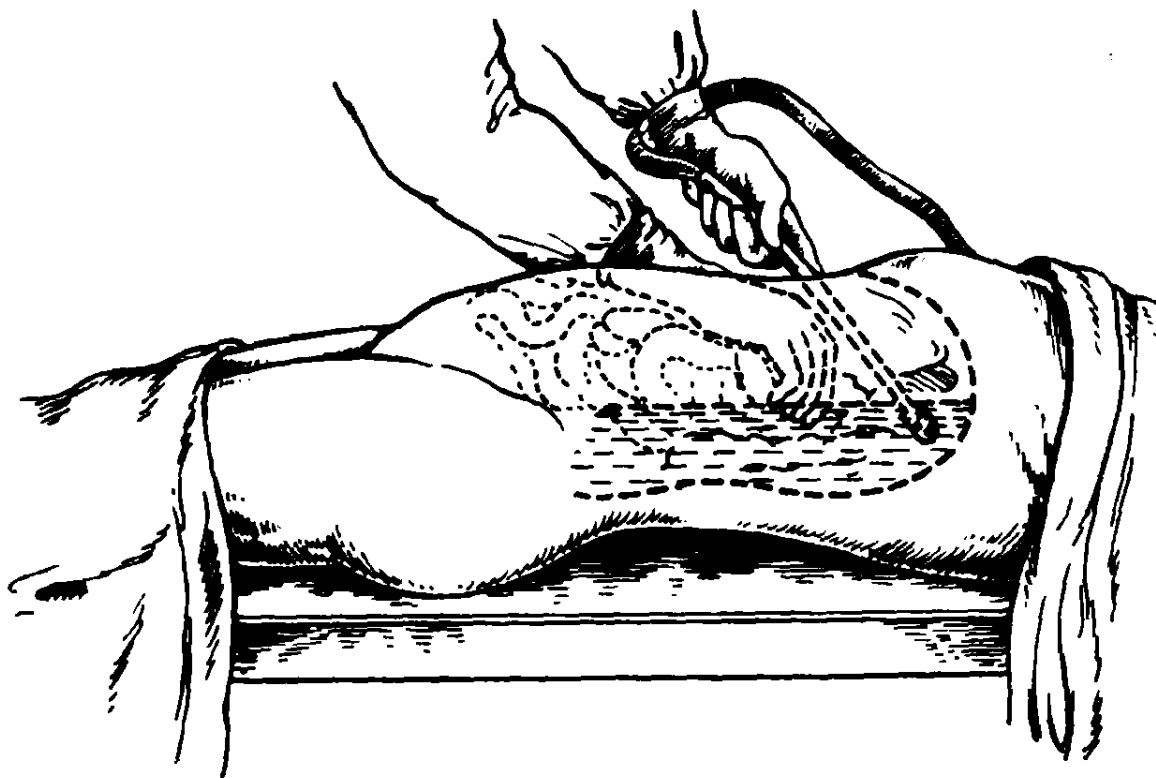


Рис. 151. Удаление экссудата при перитоните с помощью электроотсоса.

рованной кишки: их выводят за пределы брюшной полости, снимают зажимы и выдавливающими движениями удаляют из кишки жидкое содержимое и газы. Если один или оба конца кишки выводят в виде кишечного свища, то декомпрессия будет осуществляться и после операции через этот свищ (энтеростому или колостому).

В случаях, когда источник перитонита устранен без вскрытия просвета кишечника (аппендэктомия, холецистэктомия, ушивание перфоративного отверстия), декомпрессию во время операции и в послеоперационном периоде осуществляют с помощью длинных мягких тонкокишечных зондов с множественными боковыми отверстиями; их проводят через нос, пищевод, желудок в тонкую кишку во время операции или ретроградно через прямую и толстую кишку. Зонд продвигают по кишке во время лапаротомии, удаляют по нему кишечное содержимое и оставляют для длительной декомпрессии в послеоперационном периоде.

Цель декомпрессии, продолжающейся после операции, — удалить кишечное содержимое, чтобы предупредить его всасывание и интоксикацию организма, а также уменьшить нарушение кровообращения и питания в растянутой газами стенке кишки. Кроме того, вздутие живота ограничивает движение диафрагмы, приводит к смещению сердца и легких, и тем самым нарушает их деятельность. После декомпрессии кишечника в брюшную полость тонкой кишки вводят 150 мл 0,25% раствора новокаина.

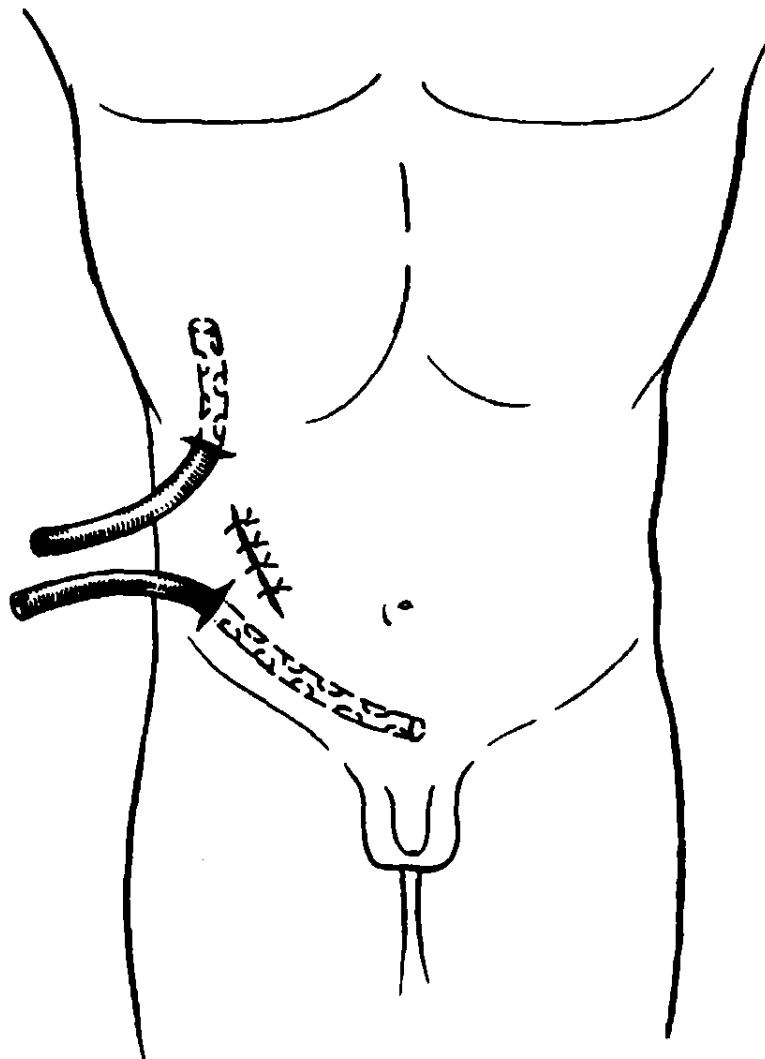
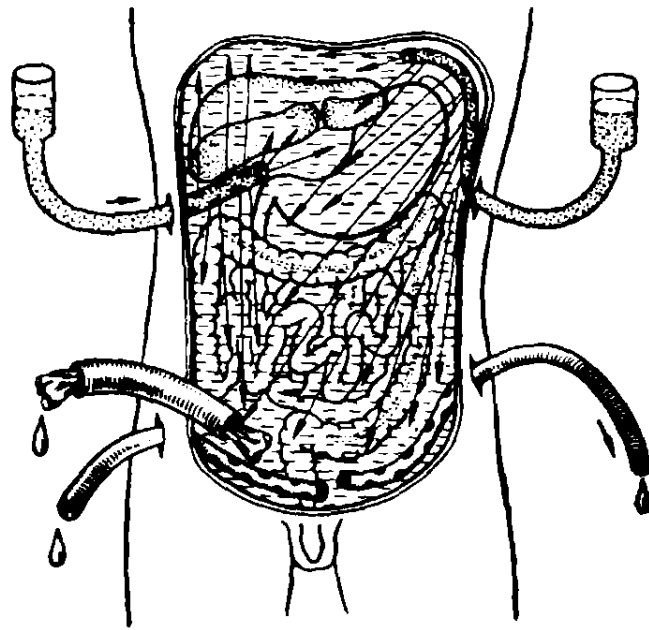
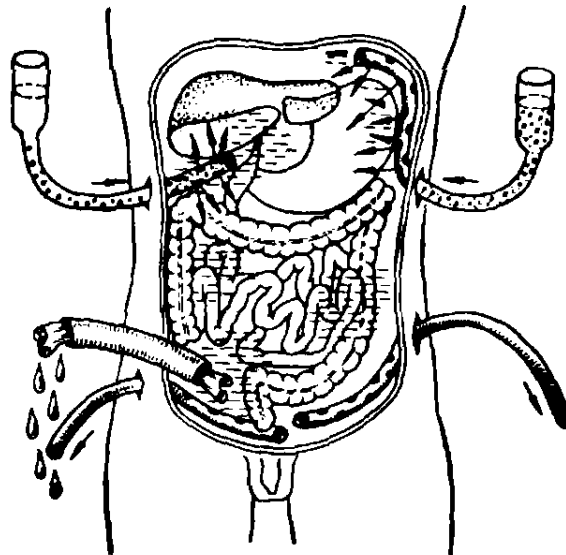


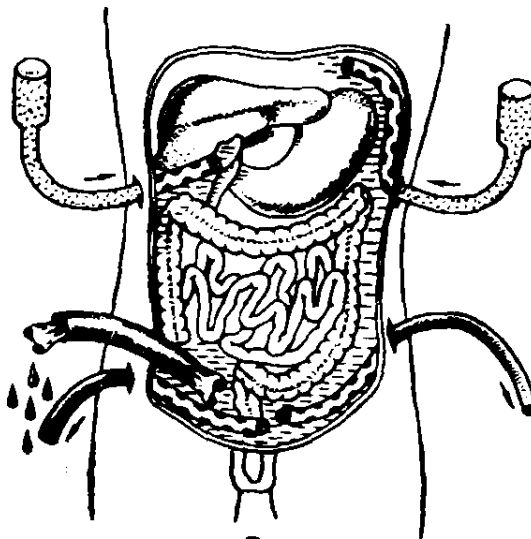
Рис. 152. Дренаж брюшной полости при деструктивном аппендиците, местном перитоните.



а



б



в

Рис. 153. Проведение перитонеального лаважа.

а - эффективный лаваж; б, в - снижение его эффективности за счет уменьшения оттока диализата.

Заключительный этап операции – дренирование брюшной полости (рис. 152). Для дренирования применяют силиконизированные хлорвиниловые трубки диаметром от 0,2 до 0,8 см. Дренажи выводят через отдельные проколы брюшной стенки. Рану брюшной стенки чаще зашивают наглухо. При распространенном перитоните устанавливают дренажи для периодического (фракционного) промывания брюшной полости в послеоперационном периоде антисептическими растворами.

Метод проточного перитонеального диализа применяют лишь в случаях, когда не удалось полностью санировать брюшную полость при перитоните (рис. 153, 154).

Устранение источника перитонита, санация брюшной полости во время операции, интубация кишечника не останавливают сразу воспалительный процесс в брюшине. Воспаление может продолжаться, постепенно стихая под воздействием проводимого в послеоперационном периоде лечения. Дренирование и лаваж брюшной полости (перитонеальный диализ), дезинтоксикационная терапия способствуют окончательной ликвидации воспаления. Однако в тяжелых случаях распространенного перитонита, при прогрессирующем его течении, приходится прибегать к повторной операции – релапаротомии – с целью санации брюшной полости.

Повторные плановые санации брюшной полости после операции можно обеспечить с помощью лапаростомии, которая используется при распространенном гнойном перитоните. В этом случае операцию заканчивают вшиванием в края лапаротомной раны молнии или на рану накладывают редкие швы, которые завязывают на бантик, что позволяет проводить повторные санации. В послеоперационном периоде под наркозом, перидуральной анестезией молнию раскрывают или развязывают швы, проводят осмотр и санацию брюшной полости: аспирируют отсосом экссудат из брюшной полости, промывают ее раствором антисептических средств, удаляют некрозы и вновь закрывают (рис. 155). Такие процедуры повторяют несколько раз, до полной ликвидации воспалительного процесса в брюшине, а затем молнию удаляют, рану брюшной стенки ушивают.

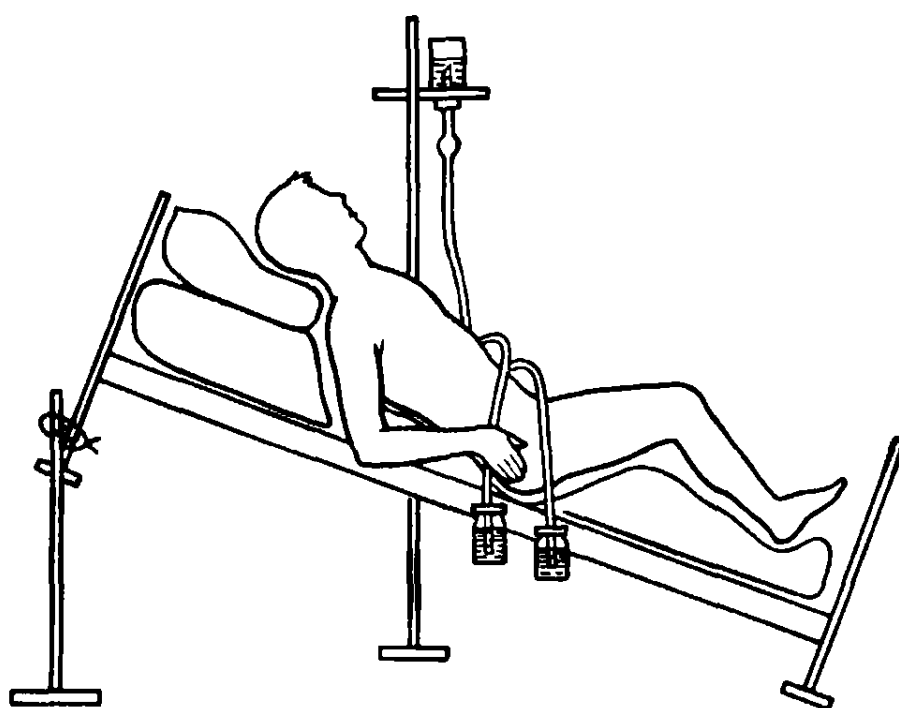


Рис. 154. Положение больного в кровати при проведении перитонеального диализа.

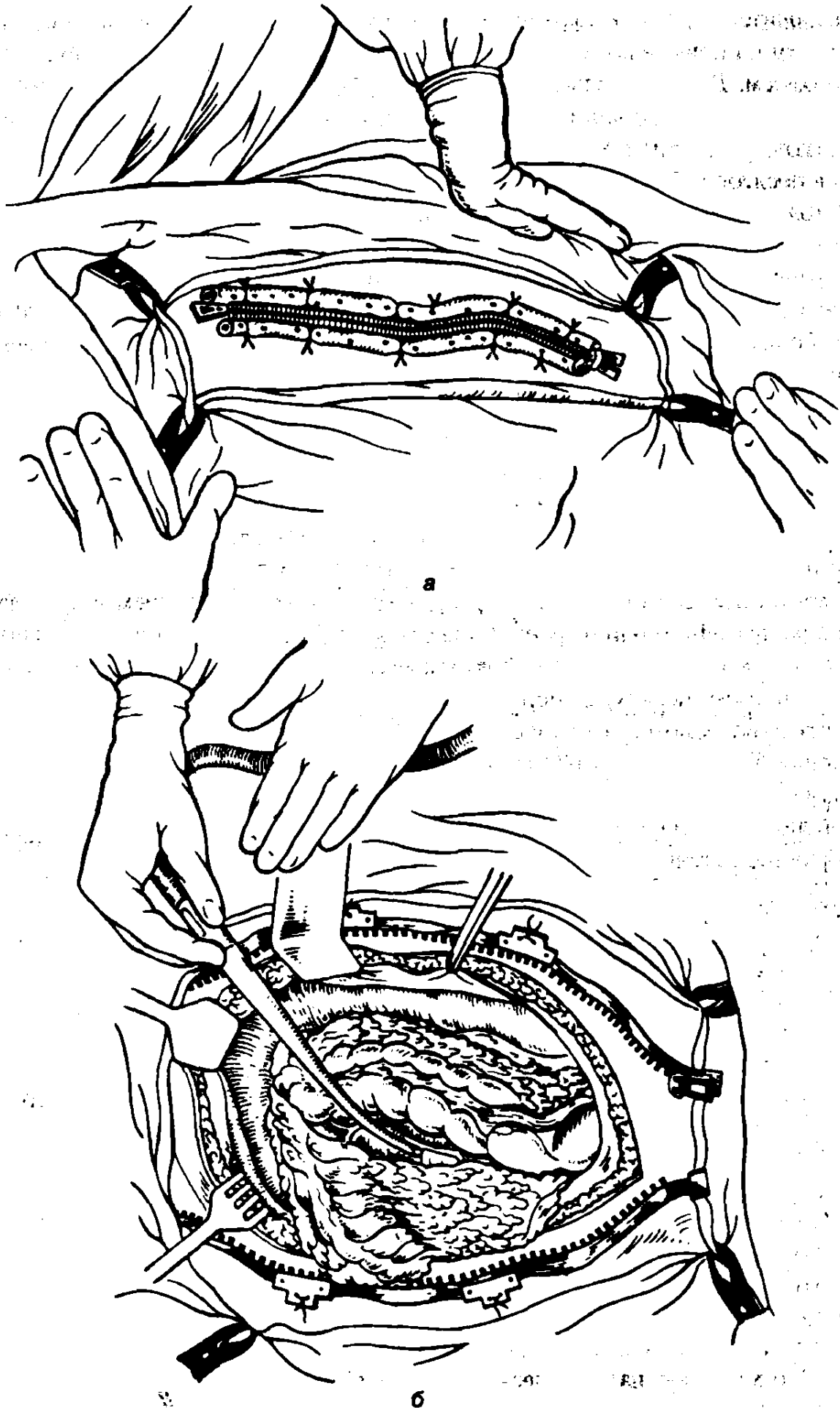


Рис. 155. Лапаростома для плановой санации брюшной полости (а) и выполнение плановой санации (б).

Лечение больных с гнойным перитонитом в послеоперационном периоде предусматривает:

- 1) санацию брюшной полости;
- 2) антибактериальную терапию;
- 3) дезинтоксикационную терапию;
- 4) коррекцию обменных нарушений (водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, белкового состава крови, ОЦК);
- 5) восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника. Антибиотики широкого спектра действия применяют внутривенно в сочетании с внутрибрюшинным введением антибактериальных препаратов через дренажи с учетом чувствительности микрофлоры и соблюдением других правил антибиотикотерапии.

В послеоперационном периоде до момента восстановления функции кишечника проводят полное парентеральное питание (см. главу 7), а по мере ее восстановления постепенно переходят на энтеральное питание. С целью дезинтоксикации вводят кровезамещающие жидкости дезинтоксикационного действия, используют метод форсированного диуреза, средства экстракорпоральной детоксикации.

Профилактика гнойного перитонита предусматривает:

- 1) обеспечение раннего поступления больных с острыми хирургическими заболеваниями в хирургические стационары путем: а) совершенствования санитарно-просветительной работы с населением с акцентом на ранние проявления острых хирургических заболеваний и необходимость экстренной госпитализации; б) повышения квалификации врачей внебольничной службы (поликлиники, неотложной, скорой помощи) по вопросам диагностики острых хирургических заболеваний органов брюшной полости;
- 2) обязательное соблюдение санитарных норм госпитализации хирургических больных и строгое соблюдение режима хирургических отделений – изоляция больных с гнойными заболеваниями во всех хирургических стационарах;
- 3) совершенствование иммунологической и предварительной антибактериальной подготовки больных к операции с учетом риска развития гнойных осложнений;
- 4) строжайшее соблюдение принципа шадящей хирургической техники, а также правил асептики и антисептики во время операции.

Гнойный плеврит, эмпиема плевры (*pleuritis purulenta, empiema pleurae*) – гнойное воспаление париетальной и висцеральной плевры. Гнойный плеврит в большинстве случаев заболевание вторичное – осложнение гнойных поражений различных органов. Первичный плеврит встречается значительно реже, главным образом при проникающих ранениях грудной клетки.

Классификация гнойного плеврита

I. По этиологии: стрептококковый, пневмококковый, стафилококковый, диплококковый, смешанный и др.

II. По расположению гноя: свободный – тотальный, средний, небольшой; осумкованный – многокамерный и однокамерный (базальный, пристеночный, парамедиастинальный, междолевой, верхушечный).

III. По характеру патологических изменений: острый гнойный, гнилостный, гнойно-гнилостный, пиопневмоторакс, гемопиоторакс.

IV. По клиническому течению: острый, хронический.

Этиология. Гнойный плеврит вызывают разнообразные гнойеродные микроорганизмы: чаще — стафилококк, реже — пневмококк, энтеробактерии, а также грамотрицательная микрофлора. Возбудителем гнойных плевритов у детей чаще является пневмококк. Нередко обнаруживают смешанную микрофлору в различных комбинациях: стрептококк и стафилококк, пневмококк и стафилококк и др. Заболевание, вызванное смешанной микрофлорой, течет тяжелее. Для правильного лечения очень важно знать, какие микробы вызвали процесс, определить их устойчивость к антибиотикам, поэтому крайне необходимо детальное бактериологическое исследование гноя, полученного при первой пункции.

Патогенез. Чаще всего острый гнойный плеврит является осложнением абсцесса легкого, прорыв которого в плевральную полость приводит к развитию пиопневмоторакса. В других случаях абсцесса легкого инфекция может проникать в плевру по лимфатическим путям (рис. 156).

Плевропневмонии и гриппозные пневмонии нередко осложняются гнойным плевритом. Различают пара- и метапневмонический гнойный плеврит. Парапневмонический плеврит осложняет пневмонию в момент ее разгара, а метапневмонический или постпневмонический возникает после разрешения пневмонии. Метапневмонический плеврит встречается чаще, чем парапневмонический, и при нем чаще развиваются серозно-гнойная и гнойная экссудация.

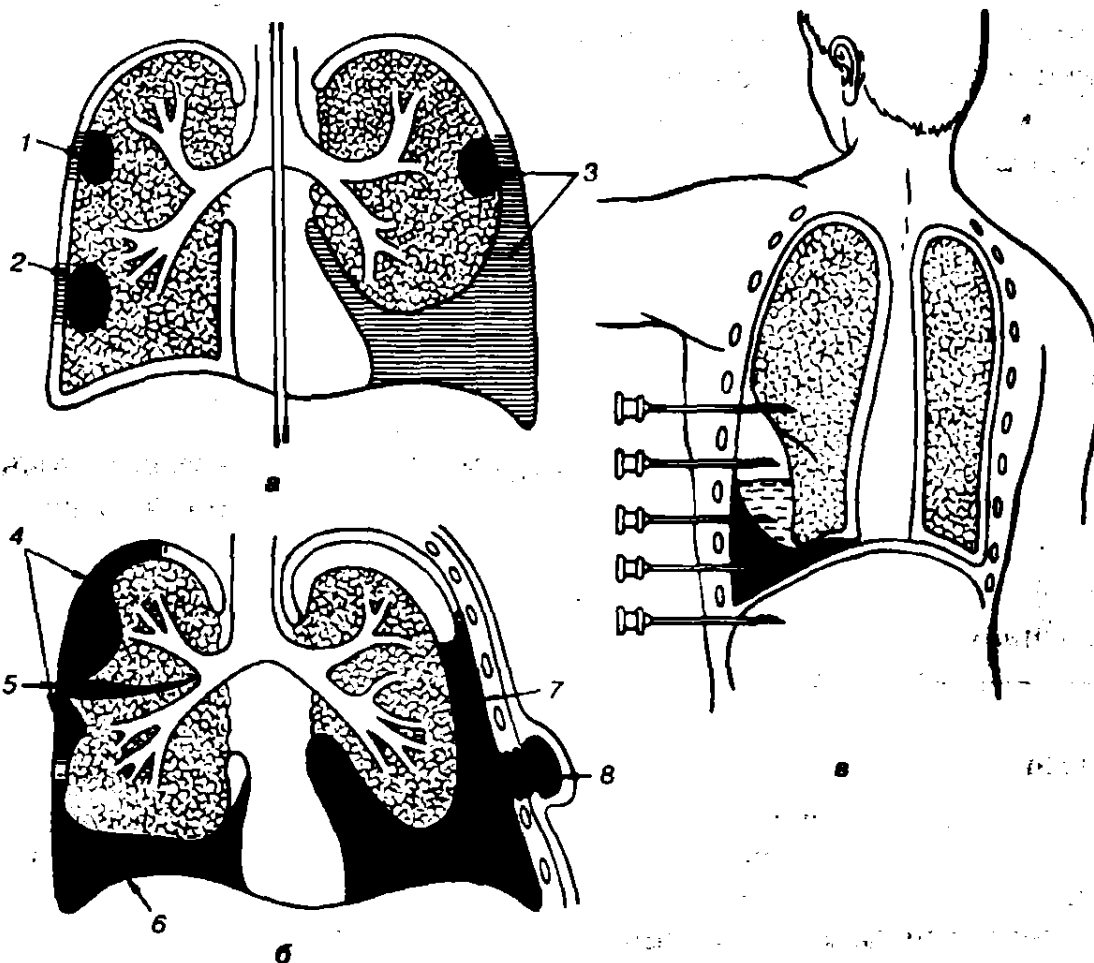


Рис. 156. Гнойный плеврит, эмпиема плевры (а, б), пункция плевры, возможные ошибки (в). 1-3 — поверхностные абсцессы легкого с плевральными сращениями; 4 — осумкованная эмпиема; 5 — междолевая эмпиема; 6 — диафрагмальная эмпиема; 7 — пиопневмоторакс; 8 — *empiema necessitatis*.

Гангрена легких также является причиной развития плеврита, обычно гнилостного. Раны, проникающие в плевру, особенно сопровождающиеся значительным гемопневмотораксом, при развитии инфекции приводят к гемопиотораксу. Наконец, гнойный плеврит может развиваться при нагноении и прорыве паразитарной (эхинококк) или врожденной кисты легкого, распаде злокачественной опухоли легкого, кавернозном туберкулезе легких в случае прорыва каверны в плевральную полость.

Инфицирование плевральной полости может произойти лимфогенным или гематогенным путем из внелегочных очагов гнойной инфекции (гнойный аппендицит, гнойный холецистит, панкреатит, забрюшинные флегмоны, сепсис и др.). Подобное инфицирование наблюдается реже, оно начинается с образования серозного выпота, который затем переходит в серозно-гнойный и гнойный.

Реакция плевры на внедрившуюся микрофлору различна. При слабовирулентной инфекции образуется небольшой фибринозный выпот, склеивающий висцеральный и париетальный листки плевры, что способствует образованию спаек, сращений вокруг очага инфекции, — это сухой плеврит. Более вирулентные микробы вызывают образование обильного количества экссудата — экссудативный плеврит, который при переходе процесса в гнойное воспаление приобретает гнойный характер.

Воспалительный процесс в плевре начинается с гиперемии, отека, экссудации, появления точечных кровоизлияний, на поверхности плевры откладывается слой фибрина. Гиперемия нарастает, плевра подвергается инфильтрации лейкоцитами, гибель которых приводит к образованию гноя, скапливающегося в плевральной полости. На дне полости гной густой, содержит крошковидные массы, в более поверхностных слоях жидкий. В самом верхнем слое может находиться прозрачный экссудат. Это следует учитывать при диагностической пункции. Отложение фибрина обуславливает склеивание листков плевры, что приводит к отграничению (осумкованию) эмпиемы. Скопление экссудата в плевральной полости при тотальном поражении плевры может быть значительным и вызвать сдавление легкого, смещение органов средостения в здоровую сторону, что ведет к нарушению дыхания и кровообращения. Всасывание из гнойного очага в кровь бактериальных токсинов, продуктов распада тканей вызывает интоксикацию, тяжесть которой зависит от распространенности воспалительного процесса.

Переход воспаления в продуктивную фазу приводит к образованию соединительной ткани и прорастанию ее сосудами с формированием спаек, шварт. Образовавшиеся плевральными спайками гнойный экссудат отграничивается от непораженной части плевральной полости с формированием одной или нескольких камер — осумкованный гнойный плеврит. Воспалительный процесс в плевре при прогрессировании может привести к ее расплавлению и прорыву гноя в окружающую клетчатку, мышцы; через отверстия в фасции гной выходит в мышечные ложа и подкожную клетчатку грудной клетки (*empiema necessitatis* — эмпиема «по необходимости»). Точно так же воспаление висцеральной плевры ведет к распространению процесса на легочную ткань с образованием воспалительного процесса в легком и лимфатических узлах корня легкого, расплавление стенки бронха способствует образованию бронхоплеврального свища. Развившийся воспалительный процесс в легком может вызвать фиброз легочной ткани — необратимые склеротические изменения (пневмосклероз).

Лечение приводит к облитерации плевральной полости, но если полость остается (остаточная полость), это служит показателем развития хронического гнойного плеврита.

Клинические проявления заболевания включают:

- 1) симптомы основного заболевания, послужившего причиной плеврита;
- 2) признаки гнойной интоксикации;
- 3) симптомы, обусловленные накоплением жидкости в плевральной полости.

Больные гнойным плевритом жалуются на боль в боку, кашель, ощущение тяжести или распираания в боку, затрудненное дыхание, невозможность глубоко вдохнуть, одышку, повышение температуры тела, слабость. Боль в грудной клетке больше выражена в начале заболевания, носит колющий характер, а по мере распространения воспаления и накопления экссудата ослабевает, присоединяется ощущение тяжести или распираания в боку. Постепенно нарастает одышка. Кашель, как правило, сухой, а при вторичном плеврите на почве пневмонии или абсцесса легкого — с мокротой слизистого или гнойного характера, иногда с большим количеством гнойной мокроты. При присоединении плеврита к основному заболеванию изменяется характер кашля, он становится более упорным, мучительным, больше беспокоит по ночам, может быть приступообразным, усиливается в положении на больном боку.

Одышка может быть выраженной, усиливается, как и боль, при положении больного на здоровом боку. Поэтому больные вынуждены лежать на больном боку, что облегчает дыхание и уменьшает боль в груди.

Температура тела высокая (39–40 °С), постоянного или гектического характера. Частота пульса достигает 120–130 в минуту, что обуславливается как гнойной интоксикацией, так и смещением сердца и сосудов средостения в здоровую сторону вследствие накопления экссудата.

Прорыв абсцесса легкого, расположенного под плеврой, с поступлением гноя и воздуха в плевральную полость сопровождается плевральным шоком. Прорыву гноя предшествует сильный мучительный непрекращающийся кашель, который завершается появлением резкой, как «удар кинжалом», боли в боку. Больной не может глубоко вдохнуть, лицо становится бледным, кожа покрывается холодным потом. Пульс частый, слабого наполнения, АД понижается. Из-за выраженной боли дыхание становится поверхностным, частым, появляется акроцианоз, нарастает одышка. Тяжелая картина заболевания определяется раздражением плевры, вызывающим болевую реакцию, сдавлением легкого гноем и воздухом, смещением органов средостения в здоровую сторону с нарушением деятельности сердца. После стихания острых явлений, выведения больного из шока развивается состояние интоксикации, более тяжелой, чем при мета- и парапневмонических эмпиемах плевры.

Учитывая вторичный характер гнойного плеврита, при сборе анамнеза следует выяснить нарушения в течении основного заболевания: появление болей в боку, изменение характера кашля, появление затруднения при вдохе, повышение температуры тела, нарастание слабости, недомогания или появление резкой («кинжальной») боли в боку.

При общем осмотре больного отмечают бледность кожных покровов, одышка, вынужденное положение в постели — полусидячее или на больном боку. Иногда больной сдвигает бок рукой, что уменьшает боль при вдохе. Число дыханий увеличивается до 20–25, в тяжелых случаях — до 30–40 в минуту.

При осмотре грудной клетки определяется ограничение ее дыхательных движений, больная сторона отстает при дыхании от здоровой или не участвует в дыхании. При скоплении большого количества экссудата в плевральной полости обнаруживается выбухание грудной клетки в задненижних отделах, межреберные промежутки

сглажены. При пальпации грудной клетки, межреберных промежутков возможна умеренная болезненность. Голосовое дрожание на стороне поражения ослаблено или вовсе не определяется.

При перкуссии грудной клетки отмечается укорочение перкуторного звука над экссудатом, при тотальном плеврите тупой звук регистрируется над всей половиной грудной клетки, при значительном скоплении экссудата (но не тотальном плеврите) верхняя граница тупости располагается по косой линии Демуазо. При этом определяются треугольники Гарленда и Грокко—Раухфуса. При перкуссии выявляют смещение срединной тупости в здоровую сторону, что обусловлено смещением средостения экссудатом, накапливающимся в плевральной полости.

Аускультация грудной клетки выявляет значительное ослабление или полное отсутствие дыхательных шумов над местом определяемой тупости.

В крови — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Температура тела повышена до 38—40 °С, постоянная или перемежающегося гектического характера.

Рентгенологическое исследование (рентгеноскопия, рентгенография грудной клетки) показывает скопление жидкости в плевральной полости. Рентгенологическая картина определяется количеством жидкости и ее расположением. В начале заболевания жидкость скапливается в задненижних отделах плевральной полости — в реберно-диафрагмальном синусе, по мере накопления экссудата затемнение легочного поля нарастает. В отличие от гидроторакса скопление жидкости при экссудативном плеврите никогда не имеет горизонтального уровня. При пиопневмотораксе над горизонтальным уровнем жидкости в плевральной полости отмечается слой свободного воздуха.

Данные физического и рентгенологического исследования позволяют поставить диагноз экссудативного плеврита. Высокая температура тела, тяжелая интоксикация, изменения в крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ) указывают на наличие гнойного плеврита. Для уточнения диагноза, определения возбудителя и проведения рациональной антибактериальной терапии проводят диагностическую пункцию плевральной полости.

Точку для пункции выбирают по месту наибольшей тупости; типичная точка расположена в восьмом или девятом межреберье между лопаточной и задней аксиллярной линиями. При ограниченном и осумкованном плеврите, небольшом скоплении жидкости точку для пункции намечают совместно с рентгенологом при рентгеноскопии грудной клетки.

Для пункции необходимы шприц вместимостью 20 мл, иглы диаметром 0,5, 1 и 2 мм, трехходовой кран, 0,5% раствор новокаина. К пункции готовятся, как к операции: обрабатывают руки, надевают стерильные перчатки. Больного усаживают на стол, туловище его слегка согнуто, спина выгнута. Спереди стоит медицинская сестра и поддерживает больного в таком положении. Раствором йода, йодоната широко смазывают кожу в области спины, в шприц с тонкой иглой набирают раствор новокаина и анестезируют кожу и подлежащие ткани. Иглой большего диаметра (1—2 мм) прокалывают кожу и смещают ее несколько в сторону, а затем продвигают иглу вперед по верхнему краю нижележащего ребра, все время предпосылая ее продвижению раствор новокаина. Признаком проникновения иглы в плевральную полость является ощущение ее провала после сопротивления проколу париетальной плевры. При потягивании поршня шприца на себя получают экссудат. Гнойный характер его сви-

детельствует об эмпиеме плевры. В шприц набирают гной, трехходовым краном перекрывают иглу, шприц отсоединяют и экссудат помещают в пробирки для лабораторного и бактериологического исследования, затем продолжают удалять гной до появления отрицательного давления в шприце.

Лечение. Терапия гнойного плеврита включает удаление гноя, борьбу с инфекцией, дезинтоксикационную терапию, восстановление нарушенных функций органов.

Быстрой ликвидацией очага гнойного воспаления в плевре и расправлением легкого достигается основная цель лечения — соприкосновение париетального и висцерального листков плевры и их сращение. Наступающая облитерация гнойной полости приводит к излечению больного. Чем раньше начато лечение эмпиемы плевры, тем лучше исход, поскольку в спавшемся легком еще не успевают произойти необратимые изменения, а в воспаленной плевре не образовалась плотная фиброзная ткань (шварты). При наличии шварт полного расправления легкого может не произойти и между листками плевры остается остаточная полость с плотными стенками, вследствие чего острый процесс может перейти в хронический.

Основной метод лечения эмпиемы — закрытый, при котором не производят вскрытия плевральной полости. При открытом методе выполняют широкий разрез грудной стенки для удаления гноя, фибрина и шварт.

К закрытым методам лечения гнойного плеврита относятся лечебные пункции плевральной полости и дренирование ее путем прокола грудной стенки. Дренажную трубку можно вывести также через ложе резецированного ребра, зашив вокруг нее мягкие ткани для создания герметичности (рис. 157, 158).

Начинают лечение гнойного плеврита с пункций плевральной полости. Обязательно проводят местную анестезию. Пункцию осуществляют иглой с широким про-

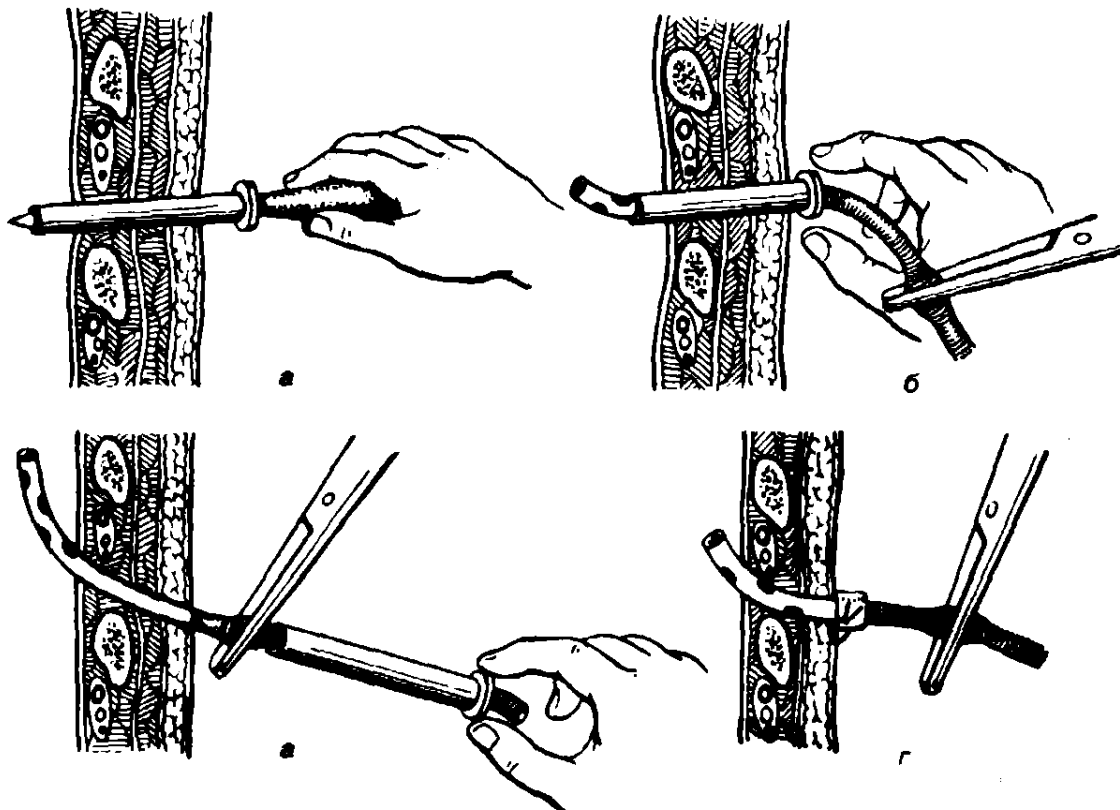


Рис. 157. Дренирование плевральной полости с помощью троакара.

а — пункция плевральной полости; б — проведение дренажа через канюлю троакара; в — удаление канюли троакара; г — фиксация дренажа.

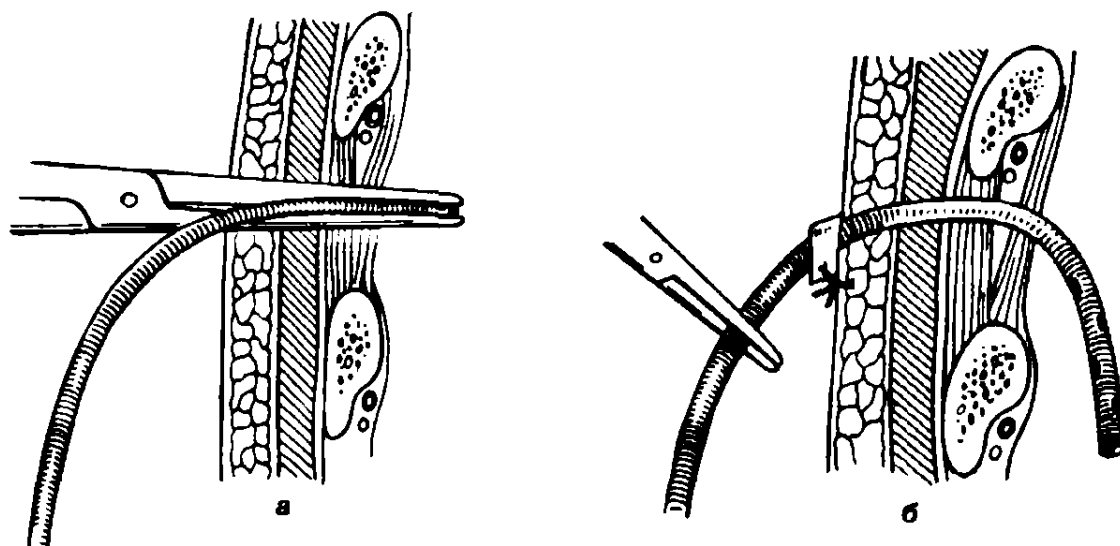


Рис. 158. Вариант закрытого дренирования плевральной полости при гнойном плеврите. а – проведение дренажа с помощью кровоостанавливающего зажима; б – фиксация дренажа.

светом (1–1,5 мм), обязательно используя трехходовой кран или резиновую трубку с зажимом, которыми перекрывают иглу при отсоединении шприца. Это позволяет избежать пиопневмоторакса вследствие попадания атмосферного воздуха в плевральную полость. Удалять гной при большом его скоплении в плевральной полости следует медленно, чтобы не вызвать вследствие быстрого опорожнения полости гиперемии *ex vacuo* и резкого смещения средостения. Это чревато опасностью развития шока.

Пункцию продолжают до полного удаления гноя и появления в шприце отрицательного давления (при оттягивании поршня через иглу содержимое не поступает, а при отпускании поршень возвращается в исходное положение). Заканчивают пункцию введением в плевральную полость раствора протеолитических ферментов и антибиотиков. Пункции производят ежедневно.

Если первые пункции не дали эффекта, прибегают к активной постоянной аспирации гноя из плевральной полости. В плевральную полость вводят постоянный дренаж. Для этого широким троакаром после надреза кожи скальпелем пунктируют через межреберный промежуток плевральную полость, стилет удаляют, а через трубку троакара в плевральную полость вводят дренажную трубку, после чего трубку троакара также удаляют. Дренажную трубку фиксируют к коже швом или полоской лейкопластыря и подсоединяют к вакуумной системе с постоянным разрежением 50–100 мм вод. ст. за счет водоструйного или электрического отсоса. Гной из плевральной полости удаляется постоянно, благодаря отрицательному давлению листки плевры соприкасаются между собой, склеиваются, и гнойная полость ликвидируется (рис. 159).

Если обеспечить постоянную аспирацию невозможно, на конец дренажной трубки надевают клапан из перчаточной резины и помещают его в банку с антисептическим раствором (дренирование по Бюлау). Клапан пропускает из плевральной полости гной, воздух (при пиопневмотораксе), закрывается при отрицательном давлении в ней и предупреждает поступление воздуха или жидкости обратно в плевральную полость при вдохе.

В редких случаях при неэффективности закрытых методов лечения применяют открытый метод – торакостомию для удаления густого гноя, фибрина, секвестров легочной ткани, которые не удается вывести через иглу или дренаж (рис. 160).

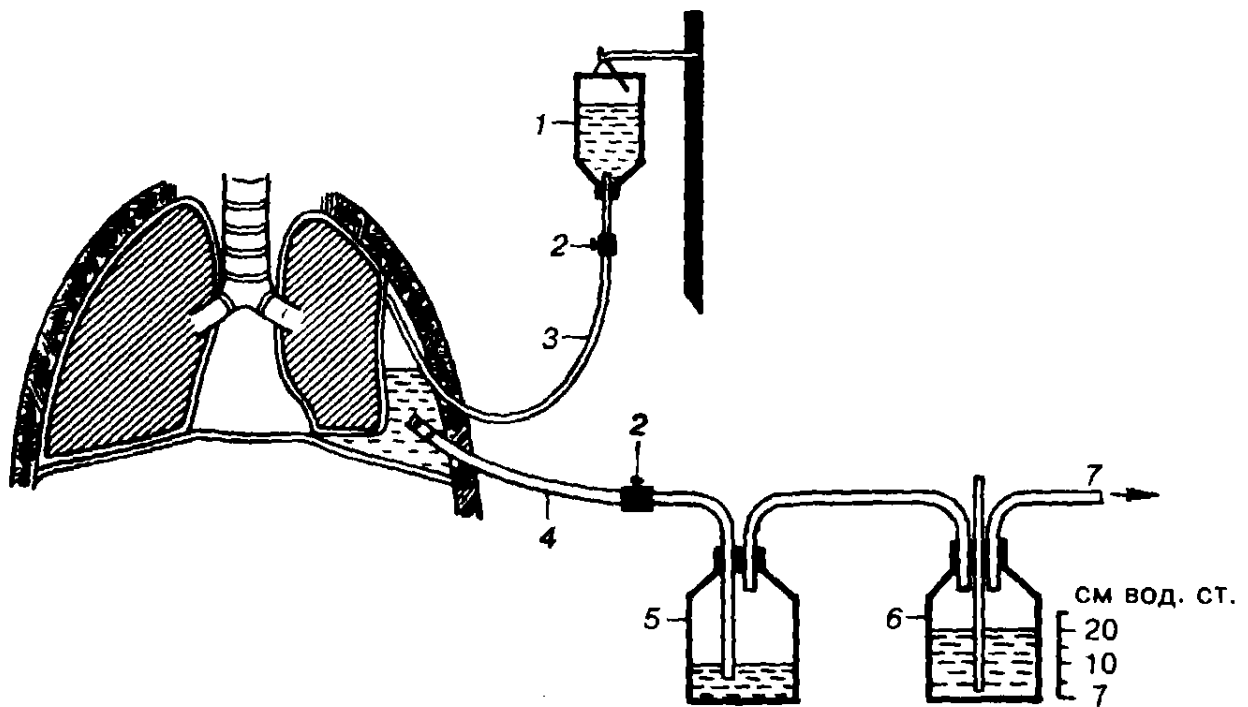


Рис. 159. Вакуумное дренирование плевральной полости при гнойном плеврите. 1 – раствор для промывания; 2 – дроссельный зажим; 3 – промывной дренаж; 4 – аспирационный дренаж; 5 – сборник экссудата; 6 – водный вакуумметр; 7 – место соединения с компрессором ВК-1.

Гнойный перикардит (*pericarditis purulenta*) – гнойное воспаление перикарда (сердечной сорочки).

Этиология и патогенез. Возбудителями гнойного перикардита являются стафилококки, энтеробактерии, гонококк, туберкулезная палочка и др. Заболевание в основном вторичное – развивается как осложнение гнойного медиастинита, абсцесса печени, гнойного плеврита, перитонита, рожи, остеомиелита, флегмон различной локализации и др. Основной путь распространения инфекции лимфогенный, реже – гематогенный. Возможен и контактный путь – распространение воспаления с соседних органов на перикард. Гнойный перикардит может встречаться как осложнение внутригрудных операций. Перикардит, возникающий после ранений сердца, перикарда, называют первичным.

Воспаление перикарда развивается по общим правилам и начинается с гиперемии, отека, образования внутриперикардального экссудата, который вначале бывает серозным, а затем становится гнойным. Выпот в перикарде может быть геморрагического характера – вследствие микротравмы расширенных сосудов при работе сердца. Количество экссудата может достигать 0,5–1,5 л. В воспалительный процесс вовлекаются эпикард, миокард (вторичный миокардит). Отложение фибрина на эпи- и перикарде приводит к склеиванию их между собой с последующим образованием в этих местах сращений – внутриперикардальных спаек, массивное развитие которых приводит к облитерации полости перикарда.

Клинические проявления заболевания определяются двумя моментами: затруднением работы сердца, обусловленным скоплением экссудата в сердечной сорочке, и гнойной интоксикацией.

При небольшом количестве воспалительного экссудата в сердечной сорочке обычно почти не наблюдаются явления сдавления сердца; скопление же больших количеств экссудата приводит к развитию субъективных и объективных изменений. При

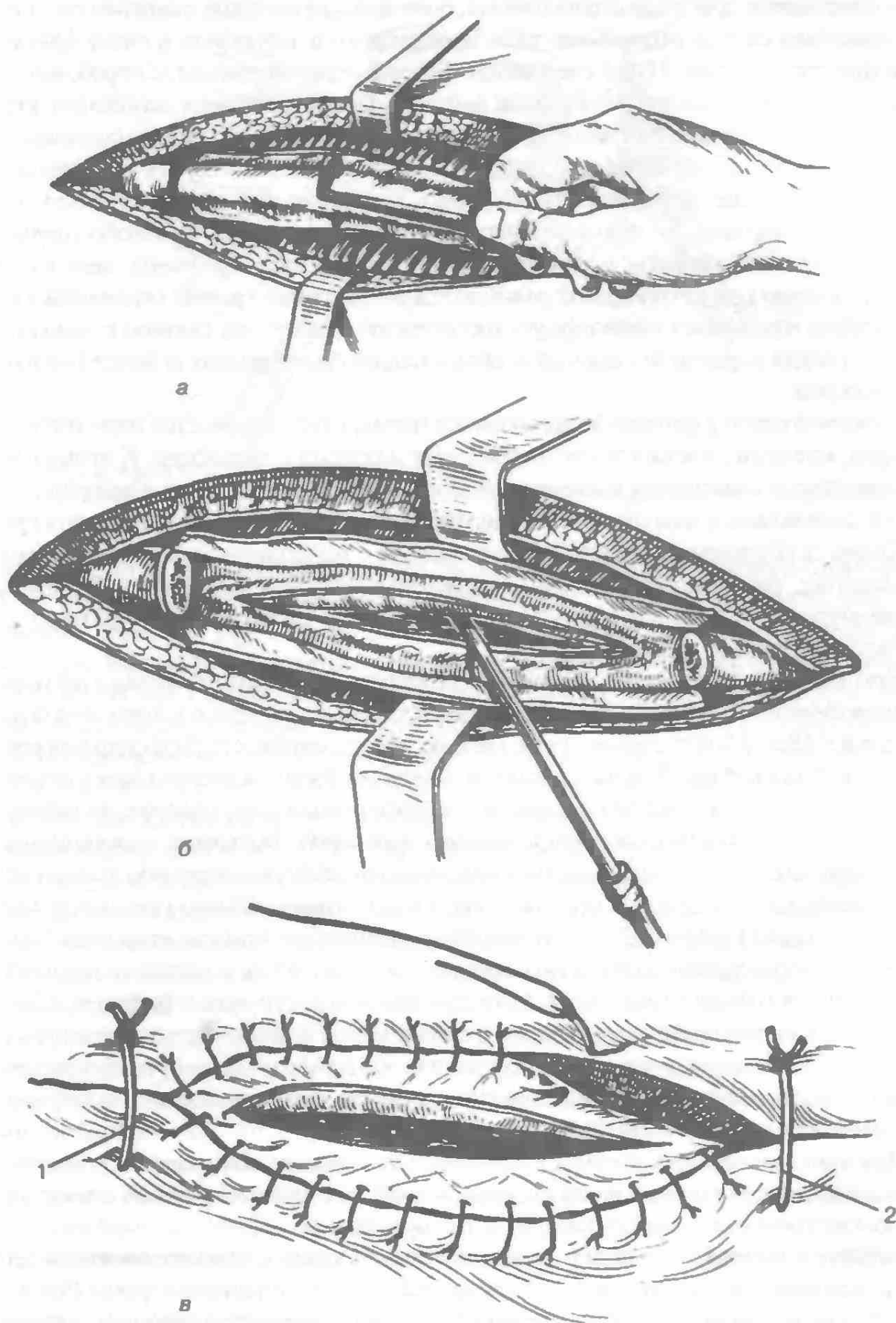


Рис. 160. Торакостомия.

а – поднадкостничная резекция ребра; *б* – рассечение ложа резецированного ребра, вскрытие плевральной полости и удаление гноя путем аспирации; *в* – формирование торакостомы, подшивание надкостницы к краям кожной раны. Концы ребер укрыты надкостницей и мягкими тканями, прошитыми съемными швами через все слои раны (1, 2).

этом отмечаются приступы сердцебиения, боли в области сердца, появляются ощущение сдавления сердца, страх. Боли часто иррадиируют в левую руку и очень похожи на боли при стенокардии. Пульс становится мягким, неравномерным, с перебоями. Развиваются одышка, цианоз и набухание вен шеи. При дальнейшем скоплении жидкости в перикарде появляются кашель, затруднение глотания, что связано со сдавлением трахеи и пищевода. Мучительная одышка заставляет больного искать положение, облегчающее дыхание, и он обычно полусидит, используя при вдохе вспомогательные дыхательные мышцы. В связи с резким затруднением венозного кровообращения отмечаются не только цианоз, но и похолодание верхней части туловища, шеи, головы.

Перкуторно при перикардите выявляется расширение границ сердечной тупости, которая принимает характерную треугольную форму, что связано с заполнением экссудатом сердечной сорочки и обоих наддиафрагмальных и передневерхнего ее заворотов.

Аускультативно в ранних фазах развития перикардита отмечается шум трения перикарда, который исчезает после накопления экссудата в перикарде. К этому времени нарастает и становится выраженной глухость сердечных тонов. Сердечный толчок не определяется или отмечается кнутри от левой границы сердечной тупости.

Кроме перечисленных признаков, связанных с накоплением экссудата в сердечной сорочке, развиваются симптомы, вызванные гнойной интоксикацией: высокая температура тела, нередко с ознобом, лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилов, слабость, отсутствие аппетита и т.д.

При рентгенологическом исследовании определяется интенсивная треугольная расширенная тень в области сердца, подтверждающая скопление жидкости в сердечной сумке. Используют специальные методы исследования — электрокардиографию и электрокимографию. Важным методом, подтверждающим диагноз экссудативного перикардита и позволяющим определить характер экссудата, произвести бактериологическое исследование, является *пункция перикарда*. Больному, находящемуся в положении сидя, производят местную инфильтрационную анестезию тканей основания мечевидного отростка, больше слева. После этого в области угла между соединением хряща VII ребра слева с основанием мечевидного отростка иглой или тонким троакаром прокалывают кожу и подкожную клетчатку. Иглу осторожно продвигают за грудину по направлению вверх до получения жидкости при аспирации. Следует помнить о том, что глубокое продвижение иглы может привести к повреждению сердца. Пункция позволяет получить экссудат для макроскопического, микроскопического и бактериологического исследования и в случае необходимости полностью удалить жидкость из сердечной сумки (рис. 161).

При пункции перикарда следует помнить, что основное количество жидкости при перикардите накапливается позади сердца, в нижних отделах сердечной сумки, а сердце всегда прилежит к задней поверхности грудины.

Дифференцировать гнойный перикардит необходимо с левосторонним экссудативным плевритом, смещающим сердце вправо, и с расширением сердца. Рентгенологическое исследование, а в необходимых случаях плевральная пункция позволяют уточнить диагноз.

Для дифференциации перикардита и расширения сердца необходимо тщательно собрать анамнез, при этом обычно удается выявить длительно существующее сердечное заболевание, приведшее к расширению сердца. Имеют значение также данные аускультации (глухие тоны при перикардите) и рентгенологического исследова-

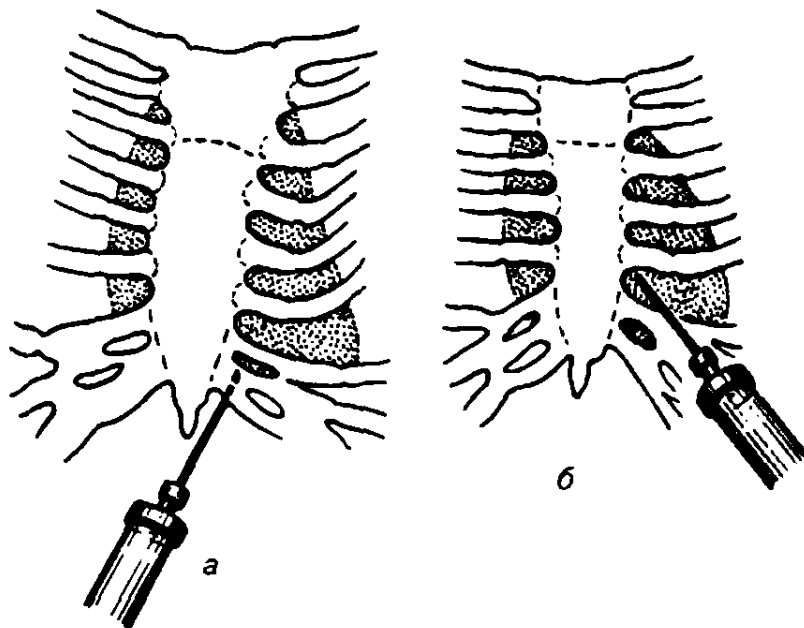


Рис. 161. Пункция полости перикарда.

а – у основания мечевидного отростка; *б* – через пятое межреберье по парастеральной линии.

ния. Большую роль в дифференциации расширения сердца и гнойного перикардита играют также симптомы гнойной интоксикации, наблюдаемые при последнем.

Лечение гнойного перикардита в связи с применением антибиотиков стало более успешным. Используют повторные пункции перикарда для удаления гноя и введения антибиотиков или перикардиотомии. Больным обычно придают полусидячее положение, обеспечивают полный покой, по показаниям назначают сердечные средства.

Диагностическая пункция перикарда в случае получения гноя сразу же превращается в лечебную, т.е. из перикарда полностью отсасывают гной и через ту же иглу вводят антибиотики в растворе новокаина (500 000 ЕД канамицина и 25–30 мл 0,25% раствора новокаина) и затем, учитывая данные антибиотикограммы, подбирают соответствующие антибиотики. Пункции перикарда повторяют через 3–5 дней в зависимости от состояния больного и быстроты накопления гноя. При отсутствии успеха после 3–4 лечебных пункций перикарда прибегают к перикардиотомии.

Следует помнить, что эта операция наряду с возможностью полного опорожнения перикарда от гноя чревата опасностью вторичной инфекции. Поэтому перикардиотомия показана лишь при отсутствии эффекта от закрытого (пункционного) лечения. Задачей перикардиотомии является обеспечение постоянного оттока гноя через самую нижнюю точку сердечной сумки. Операцию выполняют под наркозом или местной анестезией.

Разрез проводят вдоль мечевидного отростка, который пересекают у основания и откидывают вверх. Обнажают верхнюю поверхность диафрагмы и перикарда, который вскрывают над диафрагмой. После эвакуации гноя для предупреждения слипания краев раны вводят дренаж, который не должен проникать глубоко (во избежание травмирования сердца). Операционный метод лечения является частью комплексной терапии – антибактериальной, дезинтоксикационной, включающей лечение первичного заболевания, послужившего причиной гнойного перикардита.

Прогноз при гнойном перикардите всегда серьезен. Несмотря на значительные успехи лечения, позволившие резко снизить непосредственную летальность, нередко у больных впоследствии в связи с рубцами в перикарде развивается тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность.

СЕПСИС

Sepsis (sepsis) — общая гнойная инфекция — тяжелое вторичное инфекционное заболевание полимикробной природы с особой реакцией организма и клинической картиной болезни.

Классификация сепсиса

I. По этиологии: а) стафилококковый; б) стрептококковый; в) пневмококковый; г) гонококковый; д) колибациллярный; е) анаэробный; ж) смешанный; з) грибковый.

II. В зависимости от источника: а) раневой, б) при внутренних болезнях (ангина, пневмония и др.); в) послеоперационный; г) катетерный; д) криптогенный; е) ангиогенный.

III. По локализации первичного очага: а) гинекологический; б) урологический; в) отогенный; г) одонтогенный; д) абдоминальный и др.

IV. По клинической картине: а) молниеносный; б) острый; в) подострый; г) рецидивирующий; д) хронический.

V. По времени развития: а) ранний (развившийся до 10—14 дней с начала болезни или момента повреждения); б) поздний (развившийся позже 2 нед).

VI. По характеру реакции организма больного: а) гиперергическая форма; б) нормергическая форма; в) гипергическая форма.

Сепсис — вторичное заболевание, осложняющее течение различных гнойных процессов (абсцесса, флегмоны, карбункула, гнойного плеврита, остеомиелита и др.). Для сепсиса не характерен определенный инкубационный период, но имеются первичный гнойный очаг или входные ворота инфекции (травматические повреждения, ожоги). После развития сепсиса первичный очаг чаще всего поддерживает общую гнойную инфекцию, но в ряде случаев он может стать малозаметным.

Быстрота развития общей гнойной инфекции, как и длительность заболевания, различна — от нескольких часов (молниеносные формы) до нескольких дней или недель (острый сепсис).

Сепсис — редкое заболевание: один случай хирургического сепсиса встречается на 1500 хирургических больных; частота сепсиса в последние годы уменьшается, что обусловлено улучшением профилактики хирургической инфекции при травмах, операциях, а также эффективностью лечения гнойных хирургических заболеваний.

Теории сепсиса. Существует несколько теорий возникновения сепсиса, среди которых в историческом плане представляют интерес следующие.

По микробиологической теории (R. Koch) сепсис — гнилокровие, представляется как процесс развития размножения микробов в крови человека. Последующие исследования показали, что наблюдаемая при сепсисе бактериемия — процесс вторичный, обусловлен выходом микроорганизмов в кровь из первичных очагов, локализованных в тканях и органах.

По Н. Schottmuller, сепсис представляет собой особый характер местного воспалительного процесса. Эту теорию поддерживал Р. Вирхов. Однако последующие исследования такую специфичность местного воспалительного процесса не подтвердили.

И.В. Давыдовский представлял сепсис как особую реакцию организма на инфекцию, на воспаление. В этом отношении существенная роль отводилась сенсibiliза-

ции организма, аллергии. Эта теория является по существу основной, общепризнанной, и предлагаемые в последние годы новые теории не только не отвергают, а подтверждают, дополняют эту теорию на современном уровне научных исследований.

Так, по Roуx бактериальные токсины могут быть аллергенами, а сепсис представляет собой аллергическую реакцию организма, в которой роль аллергенов играют бактериальные токсины — **аллергическая** теория сепсиса (А.И. Абрикосов, 1942; Н.Я. Чистович, 1961).

Цитокиновая теория W. Ertel предполагает ведущую роль в развитии сепсиса выброса цитокинов и секреции интерлейкинов (IL-1, IL-6, IL-8), имеющих основное значение в развитии общего ответа организма на воспаление. Это является пусковым моментом в развитии сепсиса, а падение секреции IL-2 приводит к снижению уровня Т- и В-лимфоцитов, уменьшению синтеза иммуноглобулинов. Изменения в иммунной системе являются при этом одной из основных причин в развитии сепсиса.

Аллергическую и цитокиновую теории нельзя рассматривать как самостоятельные теории сепсиса, так как они по существу дополняют и развивают теорию И.В. Давыдовского.

Этиология. Сепсис — заболевание полиэтиологическое; его вызывают различные гноеродные микробы, как грамположительные (стафилококки, стрептококки, пневмококки), так и грамотрицательные (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка и др.), а также анаэробные микроорганизмы. В посевах могут быть выделены микробные ассоциации (например, стафилококк и стрептококк), но чаще возбудители определяются в монокультуре. Характер возбудителя сказывается на особенностях клинического течения сепсиса. При грамотрицательной микрофлоре сепсис редко приводит к септикопиемии, но сопровождается токсическим шоком у 1/3 больных, протекает с выраженной интоксикацией; при грамположительной флоре септический шок возникает в 3–5% случаев.

Вид возбудителя сказывается на частоте и локализации метастазов при сепсисе. Так, типичными метастазами инфекции при стафилококковом сепсисе являются кожные покровы, легкие, мозг, печень, эндокард, кости, почки; при сепсисе, вызванном гемолитическим стрептококком, метастазы чаще наблюдаются в кожных покровах и суставах; при зеленым стрептококке, энтерококках — в эндокарде, бактериоиды приводят к метастазированию в легкие, плевру, печень, мозг.

Источником общей гнойной инфекции могут стать любые воспалительные заболевания (абсцесс, флегмона, карбункул, остеомиелит, перитонит и др.) и травматические повреждения (открытые переломы костей, раны, ожоги и др.). Источником сепсиса бывают гнойные заболевания зубов, челюстей, полости рта (одонтогенный сепсис), уха (отогенный сепсис), сосудов (ангиогенный сепсис); он может возникнуть при длительном стоянии катетеров (катетерный сепсис) и др.

Возможным источником инфекции при сепсисе могут служить невыявленные ее очаги («дремлющая» инфекция) или хроническая инфекция (хронический тонзиллит, назофарингит, синуситы, пародонтоз, гнойные кисты корня зуба и др.). Эти очаги *эндогенной* инфекции при повреждении капсулы гнойного очага во время операции, травмы, при снижении устойчивости организма вследствие других заболеваний могут стать источником генерализации инфекции. Влияние первичного очага проявляется не только в качестве источника инфекции и токсинов; его роль велика также в развитии состояния сенсibilизации организма как фона для возникновения общей гнойной инфекции. С удалением первичного очага подобную роль в поддер-

жании септического процесса могут выполнять развившиеся вторичные (метастатические) очаги гнойной инфекции.

В крайне редких случаях источник сепсиса установить не удастся, такой вид сепсиса называется *криптогенным*.

Гноеродные микроорганизмы из первичного гнойного очага переносятся кровью, что приводит к развитию метастазов в различных органах. Другим проявлением общей гнойной инфекции является *токсемия*, при которой микробные токсины и продукты распада тканей вызывают поражение различных органов; при этом процесс протекает по типу аллергической реакции без образования метастатических гнойников (септицемия). В этих случаях в развитии септической реакции решающее значение имеют токсические воздействия на организм.

Развитие общей гнойной инфекции определяется воздействием следующих **основных факторов**.

1. Микробиологический фактор (вид, вирулентность, количество, длительность воздействия попавших в организм бактерий и их токсинов).

2. Очаг внедрения инфекции (область, характер и объем разрушения тканей, состояние кровообращения в очаге внедрения, место и пути распространения инфекции и др.).

3. Реактивность организма (иммунологическое состояние, аллергия, состояние различных органов и систем и др.).

Основная роль в развитии сепсиса принадлежит *состоянию макроорганизма*. В одних случаях незначительные повреждения (ссадины, уколы и др.) приводят к развитию сепсиса, а в других обширные повреждения, распространенные гнойные процессы протекают без генерализации инфекции.

В зависимости от различных сочетаний перечисленных факторов сепсис может возникнуть в течение нескольких ближайших часов после развития гнойного воспаления или получения повреждения (ранний сепсис) или через длительный промежуток времени — спустя несколько недель или даже месяцев после появления воспалительного очага (поздний сепсис). Ранние формы сепсиса обычно протекают более остро, иногда молниеносно, а поздние чаще более медленного течения. Ранние формы сепсиса протекают по типу бурной аллергической реакции и развиваются у больных, уже находящихся в состоянии сенсibilизации. При позднем сепсисе постоянное поступление токсинов и продуктов распада тканей в организм при обширном и длительно текущем процессе приводит к изменению его реактивности и развитию состояния сенсibilизации в процессе болезни; на фоне развившейся сенсibilизации происходит генерализация инфекции с соответствующей реакцией организма.

К особенностям макроорганизма в развитии сепсиса относятся следующие: у мужчин сепсис встречается в 2 раза чаще, чем у женщин; у детей и престарелых он протекает более тяжело; особенно тяжелое течение, часто с неблагоприятным исходом, отмечается у больных с гормональной недостаточностью (декомпенсированный сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность), у которых гнойно-воспалительные заболевания чаще протекают с генерализацией инфекции.

Вид микроорганизма также сказывается на тяжести и характере течения септического процесса. Так, для стрептококкового сепсиса малохарактерно развитие метастазов гнойной инфекции, в то время как стафилококковый сепсис протекает с образованием метастазов в 90–95% случаев. Различия в течении общей гнойной инфекции обусловлены биологическими свойствами микробов: стрептококки выделяют фермент фибринолитического действия (стрептокиназу), что не способствует оседанию

и фиксации микробов в тканях; стафилококк же, наоборот, способствует выпадению фибрина и легко оседает в различных тканях.

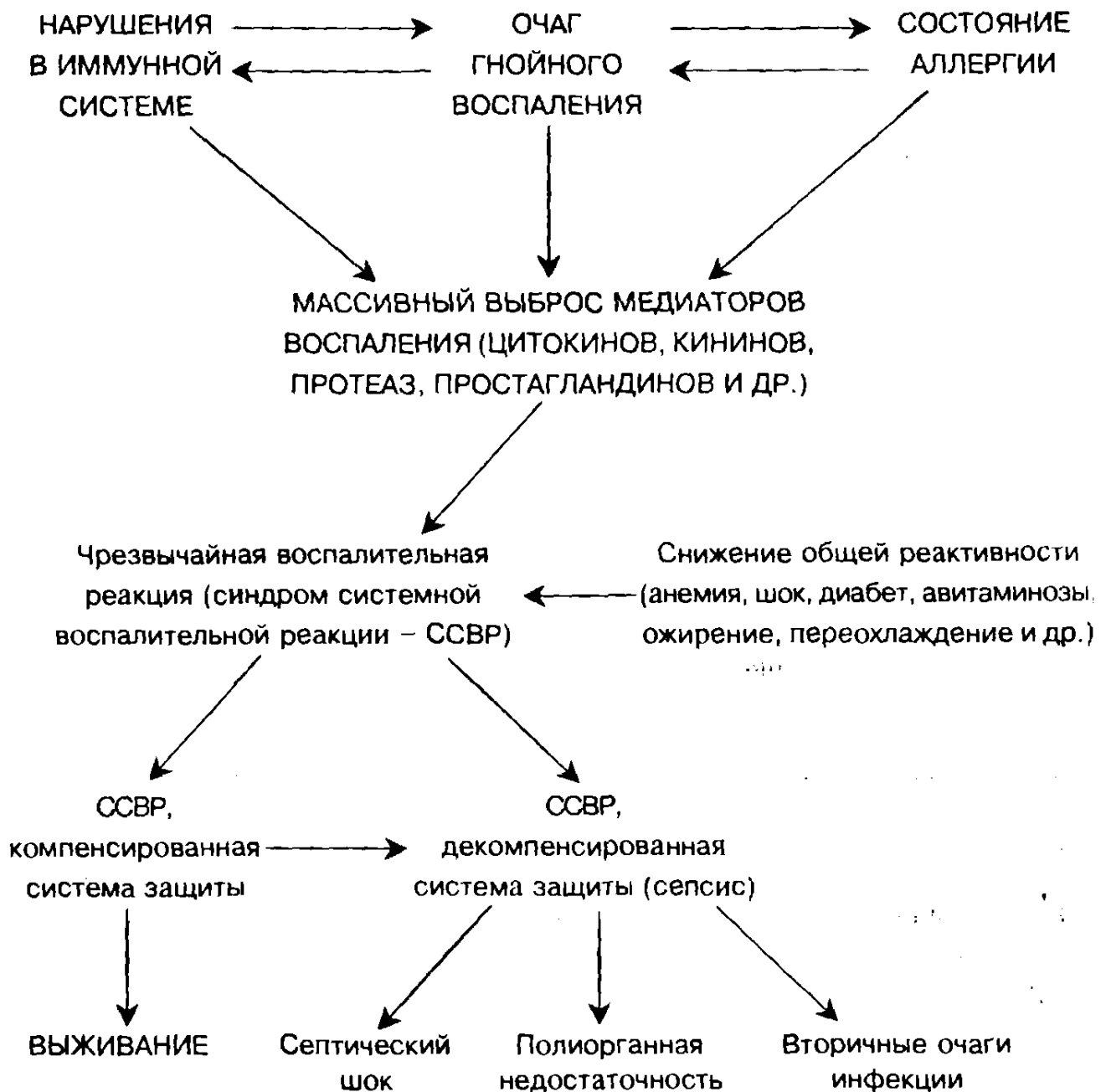
Распространение (генерализация) инфекции из очага поражения происходит гематогенным или лимфогенным путем, либо по тому и другому одновременно. При распространении инфекции гематогенным путем обычно поражаются региональные вены — развиваются восходящие флебит, тромбофлебит, перифлебит, являющиеся источником образования тромбов, эмболов, перенос которых приводит к появлению вторичных гнойных очагов. Лимфогенный путь распространения инфекции из очага более редок, так как здесь играет роль фильтрующий барьер, каким являются лимфатические узлы, где микроорганизмы задерживаются и уничтожаются. Вторичные гнойники обычно развиваются на месте оседания инфицированного тромба, принсенного током крови из первичного очага гнойного воспаления при восходящем тромбофлебите, иногда — в результате нагноения инфарктов при местных тромбозах. Вторичные гнойные очаги (метастазы инфекции) могут быть одиночными и множественными, развиваются в различных тканях и органах (подкожной клетчатке, почках, печени, легких, головном мозге, предстательной железе и др.), при этом на 1-м месте по частоте находится подкожная клетчатка, затем — легкие.

На развитие сепсиса оказывает влияние состояние иммунологических сил организма. Устойчивость организма к сепсису снижают шок, острая или хроническая анемия, истощение больного (в связи с предшествующими заболеваниями, недостатком питания), авитаминоз, повторные травмы, нарушения обмена веществ или эндокринной системы.

Патогенез сепсиса. Следует исходить из того, что сепсис — это процесс вторичный, суть его сводится к необычной (неадекватной) реакции организма на очаг инфекционного воспаления. Генерируют такую реакцию очаг гнойного воспаления и состояние макроорганизма. Для развития генерализованной инфекции должны быть определенные условия. Известно, что воспаление независимо от его характера и локализации вызывает обычную (адекватную) реакцию организма, это выражается в повышении температуры тела, интоксикации, изменениях со стороны внутренних органов. Степень выраженности общих проявлений соответствует тяжести и распространенности гнойного воспаления. При определенных неблагоприятных для организма условиях (иммунодефицитное состояние, аллергия) общий его ответ на воспаление, инфекцию, бактериальные токсины выходит за рамки обычной реакции, развивается чрезмерная (неадекватная) общая воспалительная реакция — синдром системной воспалительной реакции (ССВР). Развитие ССВР может быть не столь быстрым, когда аллергия наступает в процессе развития воспаления в гнойном очаге. Пусковым моментом ССВР являются угнетение иммунной системы (срыв нормальной иммунной реакции), аллергия, что приводит к лавинообразному освобождению и выбросу медиаторов воспаления (цитокинов, протеаз, кининов, простагландинов и др.). ССВР следует рассматривать как этап перехода к генерализованной инфекции (сепсису).

В условиях ССВР возможны два состояния: контролируемая (компенсированная система защиты) общая реакция и неконтролируемая (декомпенсированная система защиты). При первом варианте процесс для организма в той или иной мере еще управляем и возможно обратное развитие процесса. При втором варианте, когда система защиты организма декомпенсирована, истощена, развивается сепсис с такими проявлениями, как септический шок, органно-системная недостаточность, появление вторичных гнойных очагов (метастазов).

Патогенез сепсиса представлен на схеме 4.

Схема 4. Патогенез сепсиса.

Для установления ССВР необходимо 2 или более из перечисленных признаков: температура выше 38 °С, частота сердечных сокращений более 90 в минуту, частота дыхания более 20 в минуту, количество лейкоцитов более $12 \cdot 10^9/\text{л}$ или сдвиг лейкоцитарной формулы влево (более 10% незрелых форм лейкоцитов).

Сепсис характеризует наличие 3 основных факторов:

- 1) источник (очаг) инфекции;
- 2) ССВР;
- 3) органно-системная недостаточность или наличие вторичных (метастатических) очагов инфекции.

Общая гнойная инфекция, осложняющая течение раневого процесса, развивается по типу позднего сепсиса при обширных гнойных ранах. Генерализации инфекции способствует наличие в ране большого количества некротизированных тканей и сгустков крови, что создает благоприятные условия для бурного роста и развития микрофлоры. Бактериальные экзо- и эндотоксины вызывают повреждение грануляционной

ткани, новообразованных сосудов, что приводит к их тромбозу, повышению проницаемости сосудистой стенки, развитию вторичных некрозов и нарушению или разрушению защитного барьера, который становится проницаемым для микрофлоры.

Помимо бактерий и их токсинов, большое влияние на течение общей гнойной инфекции оказывают продукты распада тканей первичного и вторичного очагов: всасываясь в кровь, они приводят к тяжелой интоксикации. Развитие сепсиса, тяжесть его течения, прогноз и исход в значительной степени определяются эндогенной интоксикацией, которая вначале приводит к тяжелым нарушениям функций, а затем к морфологическим изменениям органов.

Общая гнойная инфекция вызывает тяжелые метаболические нарушения в организме, изменения белкового, углеводного, витаминного, водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния. Выраженные катаболические процессы приводят к гипо- и диспротеинемии, истощению гликогенных запасов печени, гипо- и авитаминозу и др.

Нарушение дезинтоксикационной функции печени и выделительной функции почек усугубляет эндогенную интоксикацию; с ростом уровня токсемии увеличивается токсическое повреждение органов. Интоксикация приводит к значительному нарушению функции кроветворных органов, развитию анемии, нарушению лейкопоэза.

Патологическая анатомия. Патологические изменения в органах при сепсисе не имеют специфических признаков, но суммарно дают характерную картину сепсиса. При токсических формах неметастазирующей общей гнойной инфекции на вскрытии находят дегенеративные изменения в различных органах. Характерны кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки, паренхиматозные органы. В сердце, печени, почках, селезенке обычно выявляют мутное набухание, жировое и паренхиматозное перерождение. Иногда наблюдаются септический эндокардит, плевропневмония, нефрит, пиелит, менингит и др. При септикопиемии наряду с описанными изменениями в различных органах развиваются гнойники разной величины и локализации. Посев крови часто дает положительный результат.

Клинические проявления. Жалобы больного разнообразны и не всегда отражают тяжесть его состояния. При выяснении жалоб необходимо особое внимание обратить на повышение температуры тела, ее изменения в течение суток, наличие озноба, его продолжительность и повторяемость. Следует выяснить самочувствие больного, состояние аппетита и психическое состояние (эйфория, апатия).

При внешнем осмотре обращает на себя внимание усталый, иногда безучастный взгляд больного. Лицо в начале заболевания нередко гиперемировано, щеки пылают, но спустя несколько дней лицо становится бледным, особенно при ознобе. В далеко зашедших случаях бледность сочетается с впалостью щек, западением глазных яблок (ввалившиеся глаза).

Очень часто при остром сепсисе появляется иктеричность склер, а затем кожи и видимых слизистых оболочек. Кожа становится сухой, иногда покрывается липким потом. Проливной пот, появляющийся после потрясающего озноба, может быть весьма обильным: больные вынуждены в течение дня несколько раз менять белье. В ряде случаев на коже внутренней поверхности предплечий и голеней можно определить петехиальные кровоизлияния, иногда в виде пятен и полос.

Довольно часто при сепсисе появляются герпес на губах, повышенная кровоточивость слизистых оболочек полости рта. В конъюнктиве глаз могут быть точечные кровоизлияния; губы, как правило, бледные, в далеко зашедших случаях — с синюшным

оттенком. В тяжелых случаях сепсиса дыхание затруднено: раздуваются крылья носа, напрягаются мышцы шеи.

Иногда на коже появляются уплотнения (инфильтраты) с гиперемией над ними, что свидетельствует о появлении метастазов гнойной инфекции при септикопиемии. В местах сдавления кожи (область крестца, лопаток, остистых отростков позвонков, седалищных бугров) определяются выраженная гиперемия, побледнение или некроз кожи — это признак начинающихся или развивающихся пролежней, которые довольно рано появляются у больных сепсисом.

Повышение температуры тела относится к постоянным симптомам сепсиса. В начале заболевания или в период его расцвета температурная реакция бывает 3 типов: 1) ремиттирующая лихорадка, при которой разница между утренней и вечерней температурой составляет 2–3 °С; наблюдается при септикопиемии (сепсис с метастазами); 2) постоянная лихорадка, когда температура постоянно высокая и разница между утренней и вечерней температурой составляет 0,5 °С (реже 1 °С); встречается при септицемии; 3) волнообразная лихорадка при септикопиемии: периоды субфебрильной температуры после вскрытия и дренирования гнойного очага сменяются ее подъемом до 39–40 °С, что обусловлено появлением новых гнойных метастазов. При затянувшемся сепсисе, переходе процесса в хронический температура тела становится иррегулярной, без каких-либо закономерностей.

К постоянным симптомам сепсиса относится озноб. Он соответствует массивному выходу из очагов воспаления в кровяное русло микроорганизмов или их токсинов. Периодичность озноба бывает различной: он может повторяться ежедневно, несколько раз в день или через несколько дней. После озноба отмечается значительное повышение температуры тела. Довольно постоянным симптомом сепсиса является обильный проливной пот.

Вследствие интоксикации сердечной мышцы при сепсисе (токсический миокардит) у больного довольно рано появляется учащение пульса; по мере развития заболевания наполнение пульса уменьшается, тахикардия нарастает, достигая 120–140 в минуту. Выраженная тахикардия остается при снижении температуры тела до нормальной или субфебрильной. Уровень АД и ЦВД понижается, особенно резко при септическом шоке, осложняющем течение сепсиса. Границы сердца увеличены, отмечаются глухость и расщепление тонов, ослабление верхушечного толчка, систолический шум. Сердечные шумы носят временный характер и с выздоровлением больного исчезают. При присоединении язвенного эндокардита шумы становятся постоянными.

При септикопиемии встречаются метастазы гнойной инфекции в легкие с быстрым образованием абсцесса или гангрены легкого, часто присоединяются диффузный бронхит и гипостатическая (вследствие нарушения вентиляции легких) пневмония. При обследовании больных обычно отмечаются учащения дыхания (иногда до 30–50 в минуту), кашель с небольшим количеством слизистой или слизисто-гнойной мокроты, а при абсцедирующей пневмонии — с обильной мокротой. При перкуссии над легкими определяется укорочение перкуторного звука, при аускультации — ослабление дыхания, появление крепитации и мелкопузырчатых влажных хрипов соответственно развитию пневмонических очагов.

Больные сепсисом страдают бессонницей, часто отмечают некротическое отношение к своему состоянию, безразличие и подавленность, иногда эйфория. При

высоких подъемах температуры тела, ознобе появляются беспокойство, возбуждение, бред. Иногда возникает спутанность сознания, развивается острый психоз.

При исследовании желудочно-кишечного тракта выявляются потеря аппетита, наличие тошноты, отрыжки, иногда — изнуряющий понос, связанный с развитием ахилии, снижением функции поджелудочной железы, развитием энтерита или колита. Возможны желудочные или кишечные кровотечения, которые проявляются кровавой рвотой или дегтеобразным калом.

Язык сухой, покрыт коричневым или серым налетом, иногда малиновой окраски, десны в ряде случаев кровоточат. При длительном заболевании обнаруживают трещины по краям языка.

Желтушность кожи и склер при сепсисе встречается непостоянно (у каждого 4-го больного), но повышение в крови уровня билирубина наблюдается значительно чаще.

При пальпации определяется увеличение печени, ее край выступает из-под реберной дуги, болезненный, умеренно плотный при гепатите и дряблый, мягкий при жировой дистрофии. При затянувшемся сепсисе развивается цирроз печени. Часто обнаруживают увеличенную и болезненную, неплотной консистенции селезенку, которая по мере развития заболевания становится плотной.

При раневом сепсисе грануляции в ране из ярких, красных и плотных превращаются в бледные, вялые, водянистые, легко кровоточат при дотрагивании. Прекращается эпителизация раны. Отделяемое раны скудное, серозно-гнойное, иногда становится грязно-коричневым, со зловонным запахом. Быстро нарастает отек окружающих рану тканей: края раны уплотнены, бледно-синюшной окраски. Довольно часто присоединяются лимфангит, лимфаденит, тромбофлебит.

Изменения в составе крови носят постоянный характер. У больных быстро развивается анемия: через несколько дней после начала заболевания содержание гемоглобина снижается до 70—80 г/л, одновременно уменьшается число эритроцитов до $3,0 \cdot 10^{12}$ /л и ниже, отмечаются анизоцитоз и пойкилоцитоз. Изменяется число лейкоцитов: нейтрофильный лейкоцитоз чаще в пределах $8,0—15,0 \cdot 10^9$ /л, иногда достигает $20,0 \cdot 10^9$ /л. Уменьшается содержание лимфоцитов и эозинофилов, вплоть до анэозинофилии. Появление в лейкоцитарной формуле юных форм и миелоцитов при одновременном увеличении токсической зернистости нейтрофилов и анэозинофилии является неблагоприятным прогностическим признаком. СОЭ достигает 60 и даже 80 мм/ч при незначительном или умеренном лейкоцитозе.

Отмечается быстро нарастающая гипопроотеинемия: содержание белка — менее 70 г/л, в тяжелых случаях — до 60—50 г/л и ниже, содержание альбуминов уменьшается до 30—40%, уровень глобулинов увеличивается в основном за счет α_1 - и α_2 -фракций.

Дыхательная недостаточность, нарушение обменных процессов в организме приводят к изменению кислотно-основного состояния крови, развитию ацидоза. Происходят изменения в свертывающей и противосвертывающей системе крови: уменьшается содержание протромбина, фибриногена, повышается фибринолитическая активность плазмы и активность гепарина. Выявляемые изменения в крови не только характерны для сепсиса, но при систематическом исследовании и сопоставлении с клиническими данными играют важную роль в установлении диагноза и оценке течения заболевания.

Бактериemia при сепсисе относится к непостоянным симптомам, но определяется довольно часто (около 90% случаев). Кровь для посева на микрофлору следует брать многократно, в разное время суток, на высоте лихорадки. Бактериологическому ис-

следованию подвергаются также моча, мокрота, гной и экссудат из раны или серозных полостей. Выделение микроорганизмов из крови — важный диагностический признак сепсиса, в то же время отрицательные результаты посева крови при соответствующей картине заболевания не исключают его.

При исследовании мочи выявляют низкую относительную плотность; наличие белка, количество которого увеличивается по мере развития заболевания; имеются цилиндры, лейкоциты, бактерии.

Переход местного гнойного процесса в септический не всегда удается сразу установить. Начало сепсиса может быть различным: инкубационный период очень короткий или длится несколько дней. Молниеносный сепсис начинается внезапно, часто с потрясающего озноба. При остром сепсисе началу заболевания предшествуют общая слабость (разбитость), головная боль, боли в мышцах и суставах; они могут продолжаться в течение 2—3 дней. Повышение температуры тела бывает постоянным или резким, сопровождается ознобом.

При молниеносной форме сепсиса симптомы заболевания быстро нарастают. Часто первичным очагом при этой форме сепсиса являются фурункулы и карбункулы лица, у больных быстро развивается отек лица, глаз закрыт вследствие отека клетчатки на стороне расположения гнойного очага. Отмечаются выраженный озноб, повышение температуры тела до 39—40 °С, лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево. Больные находятся в состоянии возбуждения, которое сменяется апатией, на 2—3-й день наступает потеря сознания, развивается выраженная тахикардия (частота пульса до 120—140 в минуту).

Для острого сепсиса, протекающего как септицемия, характерно острое начало при наличии первичного очага (как при молниеносном сепсисе). У больных появляются высокая температура тела, озноб, проливной пот, часто желтушность кожи и склер, быстро нарастающая анемия, лейкоцитоз, увеличение печени и селезенки. Из крови выделяют микроорганизмы.

Появление при первичном гнойном очаге и остром, как при септицемии, начале заболевания в некоторых органах (чаще в коже или подкожной клетчатке, в легких) метастатических (вторичных) гнойных очагов свидетельствует о септикопиемии.

Ценным методом в распознавании сепсиса является регулярное бактериологическое исследование крови. Однако при типичной клинической картине сепсиса отрицательные результаты посева не играют решающей роли в постановке диагноза (может сказываться влияние антибактериальной терапии), поэтому наибольшую ценность представляют посевы крови, произведенные до начала лечения.

Кровь для бактериологического исследования следует брать на высоте озноба, при повышении температуры тела, не ранее чем через 12 ч после введения антибиотиков.

Диагноз сепсиса не представляет особых трудностей при общей гнойной инфекции с развившимися метастазами, иногда же дифференциация между сепсисом и гнойной интоксикацией или инфекционным заболеванием чрезвычайно сложна. Для установления диагноза сепсиса необходимо учитывать следующие клинические и лабораторные данные.

1. Острое или подострое развитие заболевания при наличии первичного очага (гнойные заболевания, нагноившиеся раны, гнойные осложнения хирургических операций).

2. Высокая температура тела, гектическая или постоянная, с ознобом и проливным потом.

3. Прогрессирующее ухудшение общего состояния больного, большая выраженность общих явлений по сравнению с местными изменениями в первичном очаге (рана, мастит и др.), несмотря на активное лечение (удаление очага инфекции, вскрытие, дренирование гнойника и др.).

4. Сердечно-сосудистые нарушения (слабый пульс, тахикардия, падение АД); расхождение частоты пульса и температуры тела (частый пульс при незначительном повышении температуры).

5. Прогрессирующая потеря массы тела, быстро развивающаяся анемия.

6. Иктеричность кожи, склер; увеличение печени, селезенки.

7. Характерные изменения в ране (септическая рана).

8. Высокая СОЭ при нормальном или незначительно увеличенном содержании лейкоцитов, нейтрофилов со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения.

9. Нарушение функции почек (низкая относительная плотность мочи, белок, цилиндры, форменные элементы), олигурия.

10. Периодически возникающий понос.

11. Раннее появление трофических нарушений (пролежни).

12. Бактериемия.

Основные критерии органной недостаточности

Почки – олигурия: выделение мочи менее 30 мл/ч; диурез менее 480 мл/сут; уровень креатинина более 250 мкмоль/л.

Печень – уровень билирубина более 34 мкмоль/л; уровень АСТ и АЛТ выше нормы в 2 раза.

Сердечно-сосудистая система: АД менее 90 мм рт. ст., требуются симпатомиметики; тахикардия, $\text{PaCO}_2 \leq 49$ мм рт. ст.

Легкие – необходимы ИВЛ или инсуффляция кислорода для поддержания $\text{PO}_2 > 60$ мм рт. ст. и $\text{PaCO}_2 > 50$ мм рт. ст.

ЦНС – заторможенность, сопорозное состояние; сумма баллов по шкале Глазго меньше или равна 6 (без седативной терапии).

Система крови – лейкоциты более $10 \cdot 10^9/\text{л}$; тромбоциты меньше или равны 20 000/мкл; показатель гематокрита меньше или равен 20%.

Система гемокоагуляции – тромбоциты менее $10 \cdot 10^9/\text{л}$; фибринолиз более 18%.

Желудочно-кишечный тракт – динамическая кишечная непроходимость, устойчивая к терапии в течение более чем 8 ч.

Тяжесть состояния больного сепсисом оценивают по системе SAPS (см. главу 9).

Дифференциальный диагноз сепсиса необходимо проводить с тифом, милиарным туберкулезом, бруцеллезом, острой гнойной интоксикацией, тяжелыми формами малярии и др. Дифференциации с острой гнойной интоксикацией и инфекционной системной воспалительной реакцией (при абсцессе, флегмоне, мастите, гнойном плеврите, гнойном перитоните и др.) помогает то, что такая интоксикация полностью зависит от местного очага, поэтому его удаление или вскрытие обычно приводит к быстрой ликвидации общих симптомов, в то время как при сепсисе вскрытие гнойников хотя и улучшает общее состояние больного, но не ликвидирует полностью симптомы заболевания. Присоединение к ССВР полиорганной недостаточности, септического шока, метастазов гнойной инфекции делает диагноз сепсиса бесспорным.

Эндогенная интоксикация при гнойном воспалении — синдром, обусловленный резорбцией бактериальных токсинов, продуктов распада тканей при гнойном воспалении, оказывающих токсическое действие (гнойно-резорбтивная лихорадка по И.В. Давыдовскому).

Токсикоз сопровождает все виды гнойного воспаления, в основе его — резорбция из гнойного очага продуктов гнойно-гнилостного распада тканей. Очагами всасывания являются гнойные затеки, карманы. Возникновению токсикоза способствует наличие в очаге нерассасывающихся некротических тканей, разможенных сухожилий, фасций, мышц, костных секвестров, инородных тел — пуль, осколков снарядов, обрывков одежды и др. При этих состояниях наиболее выражен процесс резорбции, так как вследствие значительного скопления гноя в тканевых пространствах грануляционный вал не успевает ограничить его распространение. Резорбция происходит лимфогенным и гематогенным путем.

Между степенью выраженности эндогенного токсикоза при гнойном воспалении и тяжестью нагноительного процесса существует тесная и прямая зависимость: с ликвидацией гнойного очага, если в организме не произошли необратимые изменения, ликвидируются и общие явления токсикоза. Последнее позволяет отличать эндогенный токсикоз от сепсиса. Основные клинические проявления токсикоза: температурная реакция (характер и степень выраженности которой различны и не отличаются специфичностью), лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тахикардия, учащенное дыхание, что соответствует инфекционному ССВР.

При длительном течении инфекционного ССВР наблюдаются изменения со стороны внутренних органов, проявляющиеся интерстициальным гепатитом, колитом (вплоть до язвенно-некротического), спленомегалией. В почках развивается интерстициальный нефрит, в легких — пневмония, инфаркты, абсцессы. Эту стадию инфекционного ССВР следует считать сепсисом, так как присоединяются основные характерные для него факторы: наличие гнойного очага, ССВР, полиорганной недостаточности, метастазов гнойной инфекции.

Лечение гнойно-инфекционной системной воспалительной реакции сводится прежде всего к своевременному хирургическому вмешательству — удалению очага гнойного воспаления, вскрытию гнойников, правильно выполненной первичной хирургической обработке ран, своевременному вскрытию гнойных затеков и карманов. На фоне проведенного хирургического лечения, направленного на ликвидацию очага гнойного воспаления, используется антибактериальная и дезинтоксикационная терапия.

У больных сепсисом могут наблюдаться *осложнения*, которые значительно отягощают течение и исход основного заболевания: 1) бактериально-токсический шок; 2) пневмония; 3) септический эндокардит, при котором преимущественно поражается двустворчатый клапан; 4) септические тромбы на створках клапанов, способные вызвать тромбоэмболию с развитием гангрены конечности или инфаркта внутренних органов; 5) септические кровотечения, обусловленные нарушением проницаемости сосудов (диapedезные кровотечения) или разрушением (аррозия) стенки сосуда с развитием поздних вторичных кровотечений (см. главу 5); 6) пролежни.

Бактериально-токсический шок (более известен в литературе под названием «септический шок») представляет собой измененную реакцию организма в ответ на прорыв в кровь гноеродных микроорганизмов или их токсинов. Возникает острая циркуляторная недостаточность, вызывающая глубокие нарушения клеточного мета-

болизма наряду с непосредственным токсическим воздействием бактериальных токсинов на микроциркуляцию и тканевый обмен. Последнее при массивном прорыве бактериальных токсинов в кровь усугубляется токсическим воздействием продуктов распада тканей в очаге воспаления.

Септический шок, вызванный грамотрицательной микрофлорой, протекает тяжелее обусловленного грамположительной флорой. Среди всех видов шока септический характеризуется наиболее тяжелым течением и заканчивается смертью в 80–90% случаев.

Начальными признаками бактериально-токсического шока являются высокая температура (до 40–41 °С) с потрясающим ознобом, который сменяется выраженной потливостью (проливной пот) с падением температуры до нормальной или субфебрильной. Изменения в психическом состоянии (беспокойство, двигательное возбуждение, иногда психоз) появляются рано — одновременно с падением АД и олигурией или даже предшествуют им. Основным признаком бактериально-токсического шока (как и любого шока) является острая сосудистая недостаточность: частый пульс (до 120–150 в минуту), слабого наполнения, нередко аритмичный, падение АД. Кожные покровы бледные, акроцианоз, одышка, число дыханий до 30–40 в минуту. Быстро нарушается мочеотделение — прогрессирует олигурия.

Бактериально-токсический шок значительно усугубляет тяжесть состояния больных сепсисом и осложняет прогноз заболевания.

Лечение. Терапия сепсиса должна иметь этиотропную и патогенетическую направленность. Первичный гнойный очаг (входные ворота) при сепсисе играет не только пусковую, но и поддерживающую роль. Хирургическое лечение гнойных очагов (абсцессы, флегмоны, гнойные раны) заключается в их хирургической обработке: тщательном удалении нежизнеспособных тканей, вскрытии гнойных затеков и карманов, дренировании.

Особенностями антибиотикотерапии являются: 1) использование максимальных доз препарата. Назначают цефалоспорины 3–4-го поколения, полусинтетические аминогликозиды. В случае отсутствия эффекта быстро переходят на фторхинолоны и карбопенемы. Обязательна коррекция антибиотикотерапии по результатам бактериологических исследований содержимого гнойного очага, крови; 2) применение комбинации 2 антибиотиков с разным спектром действия или антибиотика с одним из химических антисептиков (нитрофураны, диоксидин, метронидазол); 3) проведение антибактериальной терапии под контролем лекарственной чувствительности микрофлоры с соответствующей коррекцией лечения; 4) сочетание путей введения антибиотиков и антисептиков — местных (внутриплеврально, эндотрахеально, внутривенно и т.д. — в зависимости от локализации очага) и общих (внутримышечно, внутривенно, внутриартериально); 5) зависимость продолжительности курса антибиотикотерапии от состояния больного (лечение продолжают в течение 2 нед после наступления клинического выздоровления и получения 2 отрицательных результатов посева крови).

Дезинтоксикационная терапия включает использование гемодеза, введение солевых растворов. Эффективное дезинтоксикационное действие оказывает метод форсированного диуреза. Количество вводимой жидкости (полиионные растворы, 5% раствор глюкозы, полиглюкин) составляет 50–60 мл/кг в сутки с добавлением 400 мл гемодеза. Количество выделяемой мочи за сутки должно быть около 3 л. Для усиления мочеотделения назначают лазикс, маннитол. Используют сорбционные методы детоксикации — гемо- и лимфосорбцию, плазмаферез.

При трансфузионной терапии применяются растворы, корригирующие нарушения кислотно-основного состояния и электролитного баланса (1% раствор хлорида калия при алкалозе или 5% раствор гидрокарбоната натрия при ацидозе), и белковые препараты: растворы аминокислот (аминон, аминозол, альвезин), протеин, альбумин, сухая и нативная плазма крови. Для борьбы с анемией необходимы регулярные переливания свежесконсервированной крови.

Питание больных сепсисом должно быть разнообразным и сбалансированным, высококалорийным (4000–5000 ккал/сут), с достаточным содержанием белка (1–1,5 г/кг в сутки) и витаминов. Обязательно включение в суточный рацион больных свежих овощей и фруктов. При нормальной деятельности желудочно-кишечного тракта предпочтение следует отдавать энтеральному питанию. При невозможности его проведения необходимо полное или дополнительное парентеральное питание.

Из средств **специфического** воздействия показано применение антистафилококковой и антиколибациллярной плазмы, антистафилококкового γ -глобулина, сандобулина, пентаглобина. При угнетении клеточного иммунитета (снижение абсолютного содержания Т-лимфоцитов) показаны переливание лейкоцитарной массы, в том числе и от иммунизированных доноров, назначение препаратов вилочковой железы – тималина, тактивина, подключение ксеноселезенки. Пассивная иммунизация показана при остром сепсисе. При хроническом сепсисе или в период выздоровления при остром сепсисе рекомендуется назначение средств активной иммунизации – анатоксинов, аутовакцин. Проводится неспецифическая иммунотерапия (лизоцим, продигозан, тималин). С учетом роли цитокинов в развитии сепсиса применяют интерлейкин-2 (ронколейкин). Показанием к его применению служит резкое снижение уровня Т-лимфоцитов.

Кортикостероиды показаны в качестве заместительной терапии после определения гормонального фона. Лишь при осложнении сепсиса бактериально-токсическим шоком назначают преднизолон (в 1-е сутки до 500–800 мг, затем 150–50 мг/сут) на короткий период (2–3 дня). Кортикостероиды в обычных терапевтических дозах (100–200 мг/сут) применяют при возникновении аллергических реакций.

Учитывая высокий уровень кининогенов при сепсисе и роль кининов в нарушении микроциркуляции, в комплексную терапию сепсиса включают **ингибиторы протеолиза** (гордокс – по 200 000–300 000 ЕД/сут или контрикал – по 40 000–60 000 ЕД/сут).

Симптоматическое лечение включает применение сердечных, сосудистых средств, анальгетиков, антикоагулянтов, средств, повышающих сосудистую проницаемость, и др.

Интенсивная терапия сепсиса должна проводиться длительно, до стойкого улучшения состояния больного и восстановления гомеостаза.

Специфические виды сепсиса. Сепсис может развиваться при попадании в кровь некоторых специфических возбудителей, например при актиномикозе, туберкулезе и др.

Актиномикотический сепсис осложняет висцеральный актиномикоз. Диссеминация при актиномикозе может привести к изолированному поражению метастазом одного какого-либо органа, к развитию метастазов одновременно во многих органах или к генерализации процесса. При генерализованном процессе пока не удавалось обнаружить в крови грибы.

Клинически актиномикотическая пиемия характеризуется значительным обострением актиномикотического процесса, повышением температуры до 38–39 °С, образованием новых актиномикотических инфильтратов, гнойных очагов в различных

областях тела и органах, сильными болями и тяжелым общим состоянием больного, истощением.

Для лечения актиномикотического сепсиса, помимо средств и способов, применяемых при бактериальном сепсисе, имеют значение применение больших доз антибиотиков, актинолизатов и переливание крови.

Анаэробный сепсис может развиваться при анаэробной гангрене, вызванной клостридиями. Сепсис может быть вызван также другими анаэробными микробами, хотя и значительно реже.

Анаэробный сепсис обычно развивается при тяжелых ранениях, у ослабленных, обескровленных раненых. Он характеризуется бурным развитием анаэробной гангрены, высокой температурой тела (40–40,5 °С), частым и малым пульсом, крайне тяжелым состоянием, спутанностью или потерей сознания (иногда оно сохранено, но отмечаются возбуждение, эйфория). В условиях мирного времени анаэробный сепсис почти не встречается.

Кроме изложенной ранее методики лечения сепсиса, при анаэробной его форме следует добавить внутримышечное и внутривенное капельное введение больших доз противогангренозной сыворотки (10–20 профилактических доз в сутки), внутривенное капельное и внутримышечное введение смеси антигангренозных фагов.

Сепсис новорожденных чаще связан с внедрением инфекции (в основном стафилококка) через пупочную рану, ссадины и пр. Скачущая температура, вялость, кожная сыпь, желтуха, понос и рвота, кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки характерны для клинической картины сепсиса у маленьких детей. Озноб бывает редко, селезенка увеличивается рано. К ошибке в диагнозе приводят наличие пневмонических очагов, гнойный плеврит, абсцессы легких и перикардит, которые встречаются при сепсисе и принимаются за основное заболевание. Иногда сепсис протекает под видом пищевой интоксикации.

Контрольные вопросы и задачи

1. Лечебные мероприятия при эритематозном рожистом воспалении, локализуемом на голени, сводятся к:

- 1) наложению влажных повязок с фурацилином;
- 2) внутримышечному введению антибиотиков;
- 3) десенсибилизирующей терапии (димедрол, хлорид кальция);
- 4) УФ-облучению очага воспаления;
- 5) теплым ваннам с марганцовокислым калием.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 2, 3, 5; Г) 1, 2, 3, 5; Д) все ответы верны.

2. При остром мастите в серозной стадии лечение сводится к:

- 1) разрезу;
- 2) предупреждению лактостаза;
- 3) поддержанию молочной железы косыночной повязкой;
- 4) общей антибактериальной терапии;
- 5) ретромаммарной новокаиновой блокаде с антибиотиками и протеолитическими ферментами.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1; Б) 1, 2, 3; В) 3, 4, 5; Г) 2, 3, 4, 5; Д) все ответы верны.

3. Клиническую картину гидраденита характеризуют следующие признаки:
- 1) образование плотного болезненного узла;
 - 2) наличие фолликулярной пустулы;
 - 3) выделение сливкообразного гноя;
 - 4) наличие некротического центра;
 - 5) возникновение плотного инфильтрата.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 5; Б) 2, 3, 4; В) 2, 3, 5; Г) 3, 4, 5; Д) 1, 3, 5.

4. Местное повышение температуры нехарактерно для следующих процессов:

- А) абсцесс плеча;
- Б) флегмона бедра;
- В) туберкулез коленного сустава (туберкулезный гонит);
- Г) панариций большого пальца кисти;
- Д) гнойный бурсит локтевого сустава.

Выберите правильный ответ.

5. Лечебные мероприятия при наличии фурункула сводятся к:

- 1) протиранию окружающей кожи 70% спиртом;
- 2) при наличии некротических масс – выдавливанию их с последующей повязкой с гипертоническим раствором;
- 3) обкалыванию пенициллином с новокаином;
- 4) приему сульфаниламидов внутрь;
- 5) местному УФ-облучению.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 3, 4, 5; Б) 1, 2; В) 1, 2, 4, 5; Г) 3, 5; Д) все ответы верны.

6. Каковы расположение и направление разреза при вскрытии ретромаммарного гнойника?

- А) радиарный в верхних квадрантах молочной железы;
- Б) полуовальный у нижнего края железы;
- В) радиарный в нижней половине молочной железы;
- Г) полуовальный над верхним краем железы;
- Д) циркулярный около соска.

Выберите правильный ответ.

7. Что надо делать при флегмоне мягких тканей в стадии размягчения?

- А) холод (гипотермия);
- Б) широкий разрез и дренирование;
- В) пункцию с последующим бактериологическим исследованием;
- Г) горячий компресс;
- Д) новокаиновое обкалывание с антибиотиками.

Выберите правильный ответ.

8. Для карбункула характерны следующие клинические признаки:

- 1) болезненный инфильтрат;
- 2) безболезненный инфильтрат;
- 3) наличие некроза кожи и гнойных пустул;
- 4) наличие некроза с мелкими геморрагическими пузырьками;
- 5) увеличение регионарных лимфатических узлов.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 2, 3, 5; В) 2, 4, 5; Г) 1, 3, 4; Д) 1, 4, 5.

9. С учетом клинических признаков можно выделить следующие формы рожи:

- 1) эритематозную;
- 2) буллезную;
- 3) флегмонозную;
- 4) гнойную;
- 5) некротическую.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 2, 3, 5; Г) 1, 3, 4, 5; Д) все ответы верны.

10. Направление хирургического разреза при гнойном паротите:

- А) горизонтальное;
- Б) параллельно ходу ветвей лицевого нерва;
- В) параллельно нижней челюсти;
- Г) перпендикулярно ходу ветвей лицевого нерва;
- Д) вертикальное.

Выберите правильный ответ.

11. При каких видах панариция в ранних стадиях используют пункции с диагностической и лечебной целью?

- А) кожный;
- Б) подкожный;
- В) сухожильный;
- Г) паронихия;
- Д) костный.

Выберите правильный ответ.

12. Панариций в форме «запонки» – это:

- А) сухожильный панариций с распространением процесса на кисть;
- Б) подкожный панариций с прорывом гноя под эпидермис;
- В) паронихия;
- Г) костный панариций с распространением процесса на сустав;
- Д) суставной панариций.

Выберите правильный ответ.

13. Какие операции используют при полногтевом панариции?

- 1) овальный разрез по Клаппу;
- 2) перфорация ногтевой пластинки;
- 3) полуовальные разрезы;
- 4) резекция ногтевой пластинки;
- 5) удаление ногтевой пластинки.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 4, 5; Б) 2, 3, 4; В) 2, 4, 5; Г) 3, 4, 5; Д) 1, 3, 5.

14. Опасность перехода гнойного процесса на предплечье возникает при панарициях:

- 1) I пальца;
- 2) II пальца;
- 3) III пальца;
- 4) IV пальца;
- 5) V пальца.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 5; Г) 2, 5; Д) все ответы верны.

15. Клинические признаки паронихии:

- 1) отек ногтевого валика;
- 2) отслойка ногтевой пластинки;
- 3) выделение гноя из-под ногтевого валика;
- 4) гнойный свищ;
- 5) разгибательная контрактура пальца.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 3; В) 3, 4, 5; Г) 2, 4; Д) 1, 3, 4.

16. Какие местные клинические признаки сухожильного панариция?

- 1) пульсирующая боль;
- 2) отек пальца со сглаживанием межфаланговых борозд;
- 3) палец разогнут;
- 4) палец согнут;
- 5) болезненность по ходу сухожилия при пальпации пуговчатым зондом.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 1, 2, 3; В) 1, 3, 4; Г) 1, 3, 4, 5; Д) 1, 2, 4, 5.

17. Перекрестная флегмона кисти характеризуется следующими клиническими проявлениями:

- 1) болезненностью при пальпации;
- 2) нарушением функции кисти;
- 3) скоплением гнойного экссудата в проксимальном отделе ладони;
- 4) скоплением экссудата в дистальном отделе ладони;
- 5) разгибательной контрактурой пальцев.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 2, 4; В) 2, 3, 4; Г) 1, 2, 4, 5; Д) 1, 2, 3, 5.

18. Какие местные клинические признаки при флегмоне срединного ладонного пространства?

- 1) напряжение кожи и выбухание в центре ладони;
- 2) наличие флюктуации;
- 3) болезненность при пальпации;
- 4) отек тыльной поверхности кисти;
- 5) согнутые пальцы.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 1, 4; В) 1, 3, 5; Г) 1, 3, 4; Д) 1, 3, 4, 5.

19. В каком возрасте чаще развивается острый гематогенный остеомиелит?

- 1) 1–10 лет;
- 2) 11–20 лет;
- 3) 21–30 лет;
- 4) 31–40 лет;
- 5) 41–50 лет.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1; Б) 2; В) 1, 2, 3; Г) 1, 2; Д) 3, 4, 5.

20. Какие кости чаще поражаются при гематогенном остеомиелите?

- 1) бедренная кость;
- 2) седалищная кость;

- 3) позвонки;
- 4) большеберцовая кость;
- 5) плечевая кость.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 4; Б) 2, 3, 5; В) 1, 4, 5; Г) 2, 4, 5; Д) 1, 3, 4.

21. Характерным признаком каких видов остеомиелита является секвестрация кости?

- 1) абсцесс Броди;
- 2) посттравматический остеомиелит;
- 3) остеомиелит Олье;
- 4) остеомиелит Гарре;
- 5) гематогенный остеомиелит.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 3, 4; Б) 1, 2, 5; В) 2, 3, 5; Г) 1, 4; Д) 2, 5.

22. Отличительные признаки абсцесса Броди:

- 1) полость с секвестрами;
- 2) полость без секвестров;
- 3) слизистый экссудат;
- 4) гнойный экссудат;
- 5) остеосклероз диффузный.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 4; Б) 2, 4, 5; В) 2, 4; Г) 1, 3, 5; Д) 1, 4, 5.

23. Отличительные признаки остеомиелита Гарре:

- 1) полость в метафизе;
- 2) утолщение кости;
- 3) наличие секвестров;
- 4) альбуминовый экссудат;
- 5) остеосклероз.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 4; Б) 1, 2, 3; В) 3, 4, 5; Г) 2, 4; Д) 2, 5.

24. Когда появляются рентгенологические признаки острого гематогенного остеомиелита?

- А) через 3 дня;
- Б) через 3 мес;
- В) через 10–15 дней;
- Г) через 20–30 дней;
- Д) через 30–40 дней.

Выберите правильный ответ.

25. Какие основные признаки хронического гематогенного остеомиелита?

- 1) рецидивирующее течение;
- 2) атрофия мышц;
- 3) наличие гнойного свища;
- 4) наличие секвестральной коробки и секвестра в ней;
- 5) остеосклероз.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 4, 5; Б) 1, 3, 4, 5; В) все ответы верны; Г) 2, 4, 5.

26. Для хронического гематогенного остеомиелита характерны:

- 1) частое поражение диафиза длинных трубчатых костей;
- 2) частое поражение метафиза и эпифиза трубчатых костей;
- 3) редко встречающаяся атрофия мышц;
- 4) постоянно наблюдающаяся атрофия мышц;
- 5) редкое поражение ближайших суставов.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 2, 3, 5; В) 1, 2, 5; Г) 4, 5; Д) 1, 4, 5.

27. Патологические изменения, наблюдаемые при остром гематогенном остеомиелите:

- 1) флегмона костного мозга;
- 2) поднадкостничный абсцесс;
- 3) параоссальная и межмышечная флегмона;
- 4) образование секвестров и формирование гнойного свища;
- 5) гнойная интоксикация.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 2, 4, 5; Г) все ответы верны; Д) 1, 2, 3, 4.

28. Какие из перечисленных микроорганизмов могут стать этиологическим фактором возникновения остеомиелита?

- 1) кишечная палочка;
- 2) стафилококк;
- 3) палочка столбняка;
- 4) дифтерийная палочка Леффлера;
- 5) протей;
- 6) стрептококк.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5, 6; Б) 1, 2, 5, 6; В) 2, 4, 5, 6; Г) 1, 3, 4, 6; Д) 2, 3, 5, 6.

29. Какие местные клинические проявления свидетельствуют о запущенных случаях острого гематогенного остеомиелита?

- 1) гиперемия кожи;
- 2) деформация кости;
- 3) появление симптома флюктуации;
- 4) образование участка некроза кожи;
- 5) образование гнойного свища.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 5; Б) 1, 3, 5; В) 3, 4, 5; Г) 2, 3, 5; Д) 1, 4, 5.

30. Какие хирургические приемы наиболее целесообразны при лечении больного острым гематогенным остеомиелитом?

- 1) только вскрытие флегмоны;
- 2) вскрытие флегмоны и рассечение надкостницы;
- 3) трепанация пораженной кости;
- 4) резекция пораженной кости;
- 5) декомпрессивное дренирование костного канала.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 4; Б) 2, 4, 5; В) 2, 3, 5; Г) 1, 3, 5; Д) 2, 5.

31. Каков наиболее рациональный объем операции при хроническом остеомиелите?

- 1) иссечение свищей;
- 2) остеоперфорация;
- 3) секвестрэктомия;
- 4) вскрытие флегмоны;
- 5) пластика костной полости;
- 6) длительное активное промывное дренирование.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 2, 3, 4, 5; Б) 1, 2, 5, 6; В) 1, 3, 5, 6; Г) 3, 4, 5, 6; Д) 1, 3, 4, 6.

32. Какие методы наиболее эффективны при санации костной полости после радикальной секвестрэктомии?

- 1) пломбировка гипсом;
- 2) миопластика;
- 3) длительное проточное промывание;
- 4) тампонирование;
- 5) пластика коллагеновой губкой с антисептиками.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 3, 4, 5; Г) 2, 3, 5; Д) 1, 3, 5.

33. Какие препараты и методы иммуно- и антибиотикотерапии наиболее целесообразны при лечении больных острым остеомиелитом?

- 1) линкомицин;
- 2) ампиокс;
- 3) внутримышечное введение антибиотиков;
- 4) продигозан;
- 5) бактериофаг.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 2, 4, 5; Б) 1, 2, 4, 5; В) 1, 4, 5; Г) 1, 2, 4, 5; Д) все ответы верны.

34. Наиболее частые осложнения при длительно текущем хроническом остеомиелите:

- 1) цирроз печени;
- 2) амилоидоз почек;
- 3) эндокардит;
- 4) дистрофия миокарда;
- 5) хроническая анемия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2; Б) 2, 3; В) 2, 5; Г) 1, 4; Д) 1, 5.

35. Каковы особенности патогенеза перитонита?

- 1) распространенность поражения;
- 2) паралич желудочно-кишечного тракта;
- 3) токсическое поражение внутренних органов;
- 4) всасывание брюшиной бактериальных токсинов;
- 5) всасывание из кишечника бактериальных токсинов.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 3, 4, 5; Б) все ответы верны; В) 1, 3, 4; Г) 1, 3, 5; Д) 2, 3, 5.

36. Вовлечение брюшины в гнойный воспалительный процесс происходит при:

- 1) прямом переходе воспаления с серозного покрова органа;
- 2) проникающем ранении живота;
- 3) разрыве паренхиматозного органа брюшной полости;

- 4) несостоятельности швов анастомозов полых органов;
- 5) повышении проницаемости стенки кишки.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3, 4; Б) 2, 3, 4, 5; В) 1, 2, 4, 5; Г) 3, 4, 5; Д) все ответы верны.

37. Что определяет прогноз при перитоните:

- 1) источник инфицирования;
- 2) распространенность процесса;
- 3) характер экссудата;
- 4) возраст больного;
- 5) время от начала заболевания.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 2, 3, 4, 5; Б) все ответы верны; В) 1, 3, 4, 5; Г) 3, 4, 5; Д) 2, 3, 4.

38. Распространенным считается перитонит, если воспалительный процесс распространен в анатомических областях:

- 1) в одной;
- 2) в трех;
- 3) в четырех;
- 4) в пяти и более.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2; Б) 1, 2, 3; В) 3, 4; Г) 2, 3, 4.

39. Симптомами распространенного гнойного перитонита в 1-е сутки заболевания являются:

- 1) частый слабый пульс;
- 2) напряжение мышц брюшной стенки;
- 3) вздутие живота;
- 4) скопление жидкости в отлогих местах живота;
- 5) высокая температура.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 3, 4; Б) 2, 4, 5; В) все ответы верны; Г) 2, 3, 4, 5.

40. К клиническим проявлениям токсической фазы перитонита, начиная со 2-х суток заболевания, относятся:

- 1) вздутие живота;
- 2) падение АД;
- 3) частый слабый пульс;
- 4) рвота, жажда;
- 5) одышка;
- 6) отсутствие перистальтических кишечных шумов.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 4, 5; Б) 2, 3, 4, 6; В) 1, 2, 5, 6; Г) 2, 4, 5, 6; Д) все ответы верны.

41. Противопоказаниями для экстренной операции по поводу перитонита являются:

- 1) свежий инфаркт миокарда;
- 2) тяжелый травматический шок при сочетанной травме;
- 3) агональное состояние больного;
- 4) послеоперационный перитонит;
- 5) нет противопоказаний.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3; Б) 3, 4; В) 2, 3; Г) 1, 3; Д) 5.

42. Острый гнойный плеврит характеризуется:

- 1) одышкой в покое;
- 2) высокой температурой;
- 3) наличием жидкости в плевральной полости;
- 4) болями в грудной клетке;
- 5) смещением средостения в больную сторону.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 2, 3, 4; В) все ответы верны; Г) 2, 3, 5.

43. Лечение при распространенном перитоните обязательно предусматривает:

- 1) устранение источника перитонита;
- 2) санацию и дренирование брюшной полости;
- 3) коррекцию водно-электролитных нарушений;
- 4) антибактериальную терапию;
- 5) дезинтоксикационную терапию.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 3, 4, 5; В) 3, 4; Г) 1, 2, 3, 4; Д) все ответы верны.

44. При прорыве абсцесса легкого и поступлении гноя и воздуха в плевральную полость наблюдаются:

- 1) резкая боль в боку;
- 2) сильный кашель;
- 3) поверхностное дыхание;
- 4) тахикардия;
- 5) сдвигение легкого и смещение органов средостения в здоровую сторону.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4, 5; Б) 1, 2, 3; В) 2, 3, 5; Г) все ответы верны.

45. Укажите наиболее эффективный метод лечения больных острой эмпиемой плевры:

- А) внутритрахеальная инсуффляция антибиотиков с протеолитическими ферментами;
- Б) торакотомия с плеврэктомией;
- В) дренирование плевральной полости по Бюлау;
- Г) дренирование плевральной полости с активной постоянной аспирацией;
- Д) пункция плевральной полости с ежедневной эвакуацией гноя.

Выберите правильный ответ.

46. Для уточнения диагноза гнойного плеврита при скоплении жидкости в плевральной полости основную роль играют:

- А) рентгенография грудной клетки;
- Б) компьютерная томография;
- В) пункция плевральной полости;
- Г) УЗИ.

Выберите правильный ответ.

47. К постоянным симптомам сепсиса относятся следующие:

- 1) высокая температура;
- 2) озноб;
- 3) наличие первичного очага;
- 4) бактериемия;
- 5) желтушность кожи и склер.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 4, 5; В) 1, 4, 5; Г) 3, 4, 5; Д) 2, 3, 5.

48. Внешний вид раны при сепсисе имеет следующие признаки:

- 1) обильное гнойное отделяемое;
- 2) скудное гнойное отделяемое;
- 3) яркая гиперемия тканей в области раны;
- 4) ткани раны грязно-серого цвета;
- 5) резкий отек тканей раны.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 1, 4, 5; В) 2, 4, 5; Г) 2, 4; Д) 2, 5.

49. Какие общие клинические проявления сепсиса?

- 1) высокая температура;
- 2) головокружение;
- 3) слабость;
- 4) брадикардия;
- 5) озноб;
- 6) проливной пот.

Выберите правильную комбинацию ответов

А) 1, 4, 5; Б) 2, 4, 5; В) 2, 3, 5; Г) 1, 2, 3; Д) 1, 3, 5, 6.

50. Проявлениями ССВР являются:

- 1) тахикардия;
- 2) желтушность кожных покровов;
- 3) отеки на ногах;
- 4) число дыханий более 20 в минуту;
- 5) лейкоцитоз более $12 \cdot 10^9/\text{л}$.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 4, 5; Б) 2, 3, 4; В) 1, 2, 4, 5; Г) 2, 3, 4, 5; Д) 1, 4, 5.

51. Повышенная температура в период развившегося сепсиса бывает следующих типов:

- 1) ремиттирующая лихорадка;
- 2) гектическая;
- 3) волнообразная;
- 4) неправильная;
- 5) постоянная.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 5; Б) 1, 3, 4, 5; В) 1, 2, 4; Г) 1, 3, 5; Д) все ответы верны.

52. Основные признаки бактериально-токсического шока следующие:

- 1) высокая температура тела;
- 2) брадикардия;
- 3) озноб;
- 4) падение АД;
- 5) олигурия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 4, 5; Б) 1, 2, 3, 5; В) 2, 3, 4, 5; Г) 1, 3, 4; Д) все ответы верны.

53. У больного с абсцессом плеча (на 3-и сутки после вскрытия абсцесса) температура тела продолжает оставаться высокой (на уровне $39-40^\circ\text{C}$), отмечаются озноб, слабость, проливной пот, тахикардия. При осмотре определяются округлой формы

болезненные воспалительные инфильтраты на грудной стенке и в области живота.
Как расценить состояние больного?

- А) септикопиемия;
- Б) септицемия;
- В) гнойные затеки;
- Г) множественные инфильтраты подкожной клетчатки;
- Д) аллергическая реакция.

Выберите правильный ответ.

54. Какие методы лечения при сепсисе следует выбрать?

- 1) переливание крови;
- 2) дезинтоксикационная терапия;
- 3) санация гнойного очага;
- 4) антибактериальная терапия;
- 5) иммунотерапия.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 2, 3, 4, 5; В) 3, 4, 5; Г) 1, 4, 5; Д) все ответы верны.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ

Поражение туберкулезом костей и суставов является вторичным. Наиболее часто поражаются легкие, затем — лимфатические узлы, серозные оболочки и, наконец, — кости и суставы (10% всех локализаций туберкулеза).

Основной локализацией туберкулеза при поражении костей являются эпифизы длинных трубчатых костей и диафизы фаланг пальцев. При костно-суставном туберкулезе наиболее часто поражаются позвоночник — туберкулезный спондилит (40%), тазобедренный сустав — туберкулезный коксит (20%), коленный сустав — туберкулезный гонит (15–20%).

Туберкулез костей и суставов развивается при переносе микобактерий туберкулеза из первичного очага или очагов в других органах гематогенным путем. В месте оседания бактерий Коха развивается туберкулезный бугорок, воспаление начинается с костного мозга растущего эпифиза у детей, где отмечается замедленный кровоток. Так образуется первичный остит или туберкулезный остеомиелит. Туберкулезные бугорки подвергаются творожистому некрозу, вокруг них образуются новые бугорки, которые сливаются с первыми, конгломерат подвергается некрозу с образованием вокруг него грануляций, которые затем также некротизируются. Распространение некроза приводит к тому, что участок костной ткани, находящийся в некротических массах, полностью отделяется от прилегающей кости — формируется костный секвестр. Прогрессирующее развитие очага туберкулезного воспаления распространяется на сустав с образованием бугорков в тканях суставной сумки с последующим творожистым некрозом и разрушением суставных хрящей и прилежащих участков костной ткани. Лишь в 5% случаев встречается первичное поражение синовиальной оболочки (туберкулезный синовит), в таких случаях процесс протекает благоприятно, без разрушения суставных концов костей.

В течении костно-суставного туберкулеза выделяют 3 фазы (по П.Г. Корневу): I фаза — *преартритическая*: формирование костного очага в эпифизе кости вблизи сустава; II фаза — *артритическая*: переход воспаления с кости на сус-

тав с развитием вторичного артрита: III фаза — *постартритическая*: исход заболевания, стабилизация процесса. Такое деление костно-суставного туберкулеза по фазам определяет клиническую картину заболевания и лечебные мероприятия.

Обследование больного происходит по общепринятой схеме: выясняют жалобы, анамнез, проводят клиническое обследование. В начале заболевания больные жалуются на ухудшение аппетита, быструю утомляемость, усталость при ходьбе, пониженную массу тела, субфебрильную температуру. При положительной туберкулиновой пробе эти признаки объединяются в синдром *общей туберкулезной интоксикации*.

При собирании анамнеза заболевания выясняют последовательность его развития: вначале нарушение функции конечности, затем присоединение болей при движении, чаще в области спины, тазобедренного и коленного суставов. Боли, как правило, усиливаются при ходьбе, наклоне туловища. Следует выяснить наличие туберкулеза у родителей, возможного контакта с больными открытой формой туберкулеза, провоцирующих моментов — травмы, перенесенных инфекционных заболеваний.

При осмотре больного отмечают снижение массы тела (худоба), атрофия мышц одной из конечностей, бледность кожного покрова и слизистых оболочек.

Ранними рентгенологическими признаками туберкулеза костей и суставов являются следующие изменения в губчатой кости в области метаэпифиза: остеопороз, секвестры на фоне участка просветления в виде мягкой тени — симптом «кусочка тающего сахара». Остеосклероз и периостит отсутствуют. При вовлечении в процесс сустава вначале определяются расширение, а затем сужение суставной щели, изъеденность, зазубренность суставных хрящей и костей.

Туберкулез костей следует дифференцировать с хроническим гематогенным остеомиелитом (табл. 12).

Туберкулез позвоночника (туберкулезный спондилит) — наиболее частая локализация туберкулеза костей. Болеют преимущественно дети в раннем возрасте, поражаются 2–4 позвонка, чаще в грудном, реже — в поясничном отделе позвоночника. Клинические признаки определяются фазой развития процесса.

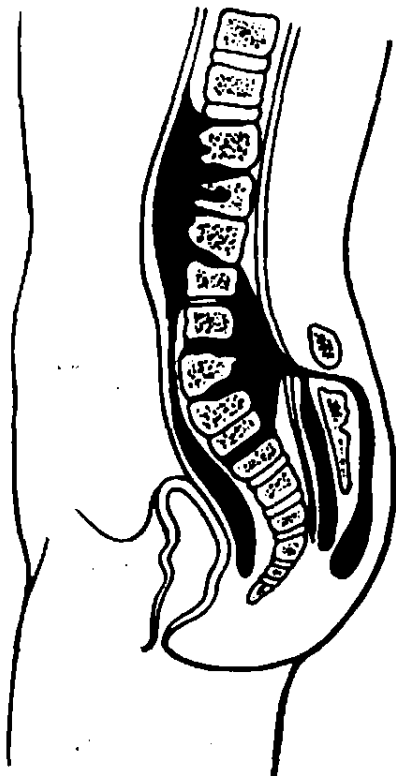


Рис. 162. Натечные абсцессы при туберкулезе позвоночника.

Для *преспондилитической* фазы (туберкулезный процесс локализован в теле позвонка) характерны признаки общей туберкулезной интоксикации, ребенок плохо ест, худеет, капризничает, реакция Манту положительная, отмечаются лимфоцитоз, увеличенная СОЭ. Клинические проявления со стороны позвоночника отсутствуют. Для установления диагноза важное значение имеет рентгенография позвоночника, при которой определяются очаг остеопороза и деструкции в теле позвонка.

Для *спондилитической* фазы (разрушение тела позвонка и распространение процесса на межпозвоночные диски и окружающие мягкие ткани), кроме общих проявлений туберкулезного процесса, характеризуется появлением болей при наклоне туловища и ограничением из-за болей движений позвоночника: ребенок не может поднять предмет с пола и вынужден для этого присесть. При осмотре позвоночника выявляются его искривление, выступание остистого отростка, горб, а также симптом вож-

можности. При осмотре позвоночника выявляются его искривление, выступание остистого отростка, горб, а также симптом вож-

Таблица 12. Дифференциально-диагностические признаки хронического гематогенного остеомиелита и туберкулеза костей

Хронический гематогенный остеомиелит	Туберкулез костей
<i>Клинические признаки</i>	
<p>Наличие острого периода заболевания</p> <p>Чаще поражение диафиза длинных трубчатых костей</p> <p>Отсутствие контакта с больным туберкулезом</p> <p>Отсутствие признаков общей туберкулезной интоксикации</p> <p>Крайне редкое вовлечение в процесс суставов</p> <p>Редко встречается атрофия мышц</p> <p>Конечность не отстает в развитии</p> <p>Отрицательный симптом Александра</p> <p>Отсутствие натечных абсцессов</p>	<p>Постепенное развитие заболевания</p> <p>Поражение в основном метафиза и эпифиза длинных трубчатых костей, позвонков</p> <p>Контакт с больным с открытой формой туберкулеза</p> <p>Наличие признаков общей туберкулезной интоксикации</p> <p>Частое поражение близлежащих суставов</p> <p>Постоянно наблюдается атрофия мышц</p> <p>Конечность отстает в развитии (поражение ростковой зоны)</p> <p>Положительный симптом Александра</p> <p>Образование холодных натечных абсцессов</p>
<i>Лабораторные данные</i>	
<p>В периферической крови нейтрофильный лейкоцитоз</p> <p>Туберкулиновые пробы (реакции Манту, Пирке) отрицательные</p> <p>При посеве гноя выделяется неспецифическая гноеродная микрофлора, чаще стафилококк</p>	<p>В периферической крови лимфоцитоз</p> <p>Туберкулиновые пробы положительные</p> <p>При посеве гноя выделяются микобактерии туберкулеза</p>
<i>Рентгенологические признаки</i>	
<p>Остеосклероз</p> <p>Периостит</p> <p>Наличие секвестральной коробки</p> <p>Плотные костные секвестры</p>	<p>Остеопороз</p> <p>Отсутствие периостита</p> <p>Отсутствие секвестральной коробки – костная полость не имеет четких границ</p> <p>Секвестры по типу «тающего сахара»</p>

жей Корнева — напряжение мышц спины (в виде тяжей, идущих от углов лопаток к пораженному туберкулезом позвонку) при разгибании туловища и боль при надавливании на выступающий остистый отросток. В этой фазе заболевания появляются натечные абсцессы (рис. 162) и гнойные свищи; смещение позвонков может привести к сдавлению спинного мозга и развитию параличей конечностей, нарушению мочеиспускания и дефекации.

Рентгенологически определяется разрушение тел позвонков (они сплющены) — признак патологического компрессионного перелома позвонка; определяются тени натечных абсцессов.

Постспондилитическая фаза характеризуется стиханием воспалительных явлений. Могут оставаться натечные абсцессы, свищи и нарушения спинномозговой иннервации.

Туберкулезный коксит чаще встречается у детей 3–7 лет и наблюдается в 20% случаев всех костно-суставных туберкулезных заболеваний, занимая по частоте 2-е место. Заболевание проявляется признаками туберкулезной интоксикации, болью, усиливающейся при ходьбе. Дети быстро утомляются. Боль локализуется в тазобедренном суставе, иррадирует в коленный сустав. Развивается атрофия мышц. Ребенок принимает вынужденное положение (бедро приведено и согнуто), при котором вследствие расслабления капсулы сустава боль стихает. Паховые и ягодичные складки сглажены. Могут быть гнойные свищи.

При рентгенологическом исследовании выявляются сужение суставной щели, выраженный остеопороз, разрушение головки бедра или вертлужной впадины.

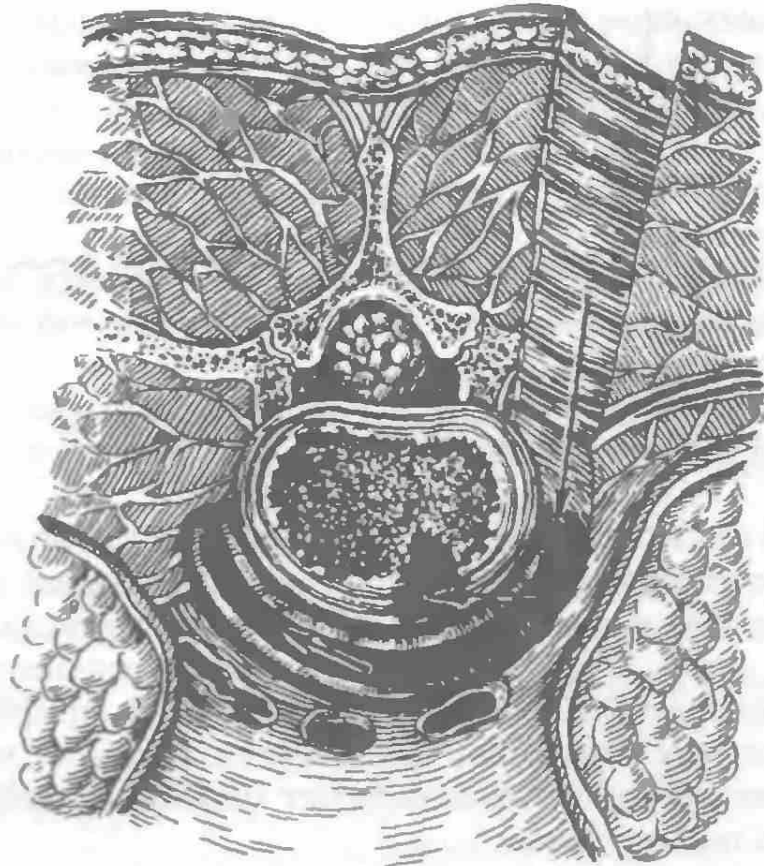
Туберкулезный гонит. Поражение коленного сустава туберкулезным процессом встречается в большинстве случаев у детей раннего возраста. По частоте туберкулезный гонит занимает 3-е место (15–20%) среди костно-суставных туберкулезных заболеваний. Различают преартритическую стадию, когда процесс локализован в эпифизе кости, и артритическую — при распространении процесса на сустав.

В *преартритической* стадии основными признаками являются синдром общей туберкулезной интоксикации и функциональные нарушения со стороны конечности: больной ребенок тянет ногу при ходьбе, хромота, быстро утомляется. Боль отсутствует.

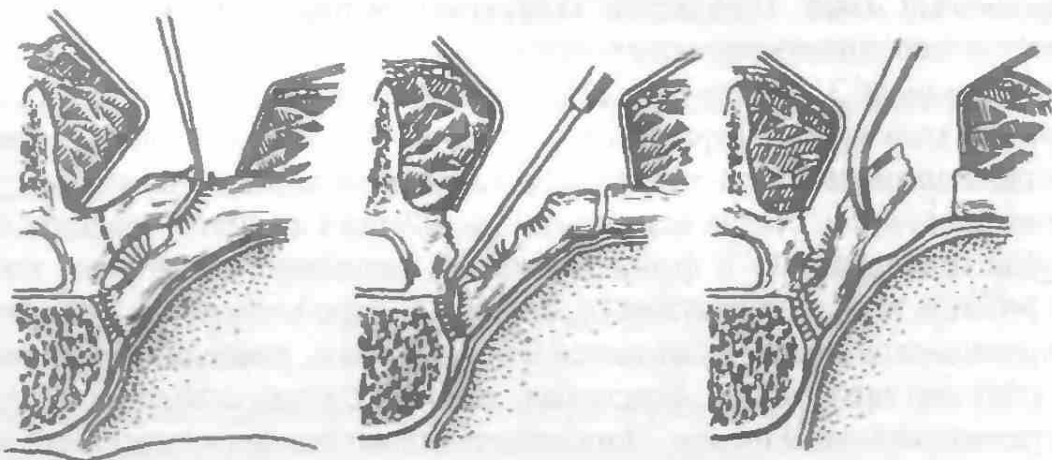
В *артритической* стадии появляется боль в суставе, последний увеличивается в объеме, кожа над ним гладкая, блестящая, контуры сустава сглажены, сустав приобретает веретенообразную форму. Определяется симптом баллотирования надколенника: при надавливании на коленную чашечку она погружается, а как только надавливание прекращается, возвращается в исходное положение. Больной держит ногу в полусогнутом положении. Гнойные свищи образуются редко, из них с гноем отходят мелкие костные секвестры. По сравнению со здоровой ногой окружность сустава увеличена, а окружность конечности в области бедра уменьшена. Кожная складка на наружной поверхности бедра больной ноги толще, чем на здоровой (симптом Александра).

При рентгенологическом исследовании определяются остеопороз суставных концов костей, сужение суставной щели, а в далеко зашедших случаях — разрушение суставных концов костей.

Туберкулез костей пальцев кисти и стопы встречается у детей первых лет жизни. Больные жалуются на боль в пальце, усиливающуюся при движении. Палец веретенообразно утолщен, кожа гиперемирована, отечна. При рентгенологическом исследовании отмечается остеопороз с выраженной периостальной реакцией фаланг.



а



б

Рис. 163. Доступ к телам грудных позвонков.

а – костотрансверзэктомия; б – этапы (I–III) костотрансверзэктомии.

Лечение. Терапия туберкулеза костей и суставов является комплексной и предусматривает как консервативные, так и оперативные средства. Важное значение имеют рациональное питание с достаточным содержанием белка, витаминов, микроэлементов, а также климатотерапия. Лечение длительное, его проводят в специальных лечебных учреждениях.

Антибактериальная терапия предусматривает применение противотуберкулезных антибиотиков (рифампицин, циклосерин, канамицин), химических антибактериальных препаратов направленного действия.

С самого начала необходимо создать покой пораженному органу, что предупреждает деформацию костей и создает благоприятные условия для течения процесса.

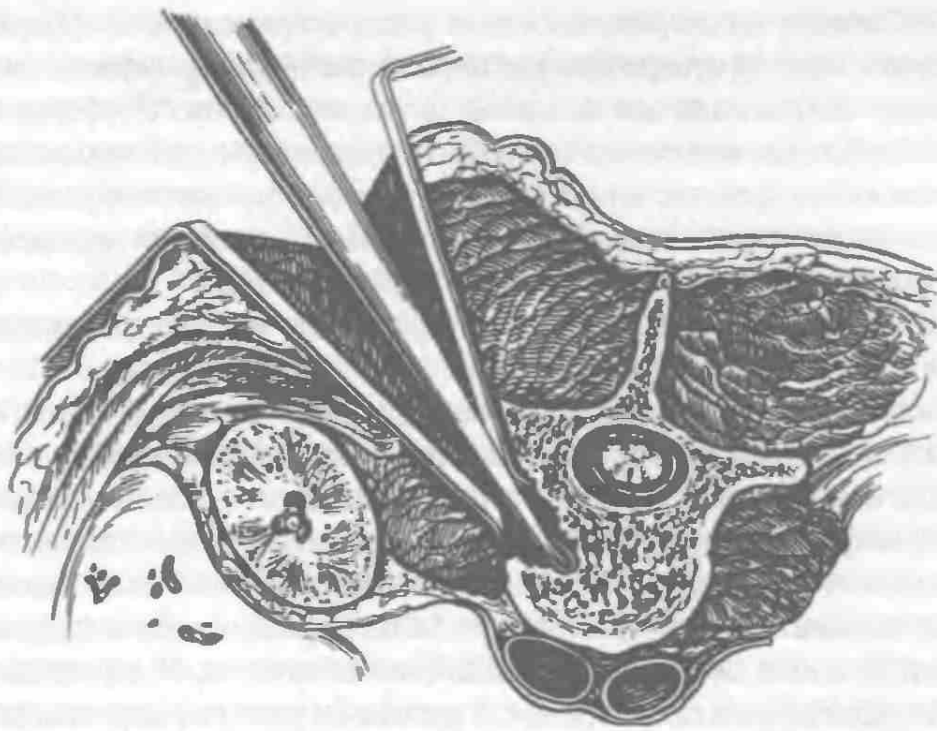


Рис. 164. Доступ к поясничным позвонкам, обработка очага деструкции тела поясничного позвонка.

С этой целью используют различные шины, корсеты, тютюры, гипсовые повязки, гипсовые кровати. Имобилизацию проводят до затихания процесса, после чего разрешают поднимать больного. При туберкулезном спондилите рекомендуется ношение корсета в течение нескольких лет.

Важное место в комплексном лечении занимает хирургическая операция.

Радикальная операция: некрэктомия — удаление туберкулезных очагов из тел позвонков и из эпифизов костей при расположении их около суставов; резекция кости — удаление суставного конца кости при ее разрушении (рис. 163, 164).

Лечебно-вспомогательная операция: артродез — создание неподвижности в суставе, особенно при туберкулезном спондилите (спондилодез), при котором производят фиксацию позвоночника с помощью костных трансплантатов или металлических конструкций. При сдавливании спинного мозга применяют ламинэктомию.

Корригирующие и восстановительные операции осуществляют с целью восстановления функции органа (конечности, сустава, позвоночника). Эти операции выполняют после ликвидации воспалительного процесса. К ним относятся остеотомии и трепанация сустава.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ЛИМФАДЕНИТ

Туберкулезный лимфаденит — воспаление лимфатических узлов туберкулезной природы — проявление туберкулеза как общего заболевания организма. Чаще, особенно в детском возрасте, период первичного туберкулеза сочетается с поражением внутригрудных лимфатических узлов. Относительно изолированное поражение отдельных групп лимфатических узлов возможно (чаще у взрослых) на фоне старых неактивных туберкулезных изменений в других органах, когда туберкулезный лимфаденит проявляется как вторичный туберкулез. Частота возникновения туберкулезного

лимфаденита зависит от выраженности и распространенности туберкулеза, социальных условий. У детей туберкулезное поражение периферических лимфатических узлов наблюдается при наличии активных форм внелегочного туберкулеза.

Входными воротами инфекции могут быть миндалины, при поражении которых в процесс вовлекаются шейные или подчелюстные лимфатические узлы. Наиболее часто инфекция распространяется лимфогематогенным путем из пораженных внутригрудных лимфатических узлов, легких или других органов.

Различают 3 формы туберкулезного лимфаденита: инфильтративную, казеозную (со свищами и без них) и индуративную.

Клинические проявления. При остром начале заболевания отмечаются высокая температура тела, симптомы туберкулезной интоксикации, увеличение лимфатических узлов, нередко с выраженными воспалительно-некротическими изменениями и перифокальной инфильтрацией. Характерным признаком туберкулезного лимфаденита, отличающим его от других поражений лимфатических узлов, является наличие периаденита: пораженные лимфатические узлы определяются в виде конгломерата спаянных между собой образований различной величины. У взрослых чаще, чем у детей, начало заболевания постепенное, с меньшим увеличением лимфатических узлов и более редким образованием свищей в связи с преимущественно продуктивным характером воспаления.

Наиболее часто поражаются шейные, подчелюстные и подмышечные лимфатические узлы. В процесс могут вовлекаться несколько групп лимфатических узлов с одной или обеих сторон.

Для диагноза, кроме клинических признаков, важное значение имеет комплексное обследование больного с учетом анамнестических данных: наличие контакта с туберкулезными больными, результаты реакции на туберкулин – реакция Манту (в большинстве случаев она бывает выраженной), наличие туберкулезного поражения легких и других органов. Важную роль при постановке диагноза играют данные пункционной биопсии пораженного лимфатического узла. В узлах могут образовываться отложения кальция, выявляемые рентгенологически в виде плотных теней в мягких тканях шеи, подчелюстной области, подмышечной и паховой областях. Туберкулезный лимфаденит дифференцируют с неспецифическим гнойным лимфаденитом, лимфогранулематозом, метастазами злокачественных опухолей и др.

Лечение туберкулезного лимфаденита определяется характером поражения лимфатических узлов и выраженностью изменений в других органах. При активном процессе назначают препараты 1-го ряда: тубазид, антибиотики в сочетании с ПАСК или этионамидом, протионамидом, пипразинамидом, этамбутолом. Лечение должно быть длительным – 8, 12, 15 мес. При присоединении гнойного процесса назначают антибиотики широкого спектра действия. При казеозном поражении лимфатических узлов показано оперативное вмешательство (лимфаденэктомия, иссечение свищей) на фоне общего курса противотуберкулезной терапии.

АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз (*actinomycosis*) – специфическое инфекционное заболевание, вызываемое актиномицетом (лучистым грибом), характеризующееся образованием друз и плотных инфильтратов с прогрессивным ростом и хроническим течением.

Патогенез. Заражение человека происходит при попадании на слизистую оболочку рта, глотки, кишечника, бронхов лучистого гриба при жевании или заглатывании зерен злаков, вдыхании частиц злаков, сена, соломы, на которых находится гриб. В зависимости от ворот внедрения развивается шейно-лицевая, кишечная или легочная форма актиномикоза.

В ответ на внедрение гриба в тканях возникает продуктивное хроническое воспаление с образованием гранулемы, которая отличается деревянистой плотностью и прогрессирующим ростом с вовлечением в процесс новых тканей. В глубине образовавшегося инфильтрата определяются очаги размягчения, содержащие жидкий гной и друзы гриба, которые вскрываются с образованием извилистых свищей или язв. Регионарные лимфатические узлы не увеличиваются, лишь при присоединении вторичной гнойной инфекции с развитием флегмоны, абсцессов формируется регионарный лимфаденит. Прорастание инфильтратом сосудов может привести к генерализации инфекции — специфическому актиномикотическому сепсису.

Клинические проявления. Наиболее частая (50%) локализация актиномикоза — лицо и шея. Инфильтраты располагаются в области нижней челюсти и шеи. Заболевание начинается исподволь, постепенно, без острых явлений. Наиболее ранний симптом — сведение челюстей, затем появляются уплотнение, отек жевательных мышц, в процесс вовлекаются подкожная клетчатка, кожа, иногда кость. Определяется очень плотный, неподвижный инфильтрат. В этот период его следует дифференцировать с туберкулезным лимфаденитом, опухолью. Постепенно в процесс вовлекается кожа в области угла нижней челюсти, шеи; она приобретает сине-багровый цвет; в этом месте пальпируется деревянистой плотности инфильтрат, спаянный с кожей с подлежащими тканями. Впоследствии в области инфильтрата появляются множественные извитые свищи с гнойным отделяемым. Гной жидкий, без запаха, содержит мелкие зернышки (друзы гриба).

Для уточнения диагноза исследуют гной под микроскопом или берут биоптаты из кожи, инфильтрата, лимфатического узла. Обнаружение друз гриба в гное или тканях уточняет диагноз актиномикоза.

Наиболее частая локализация актиномикоза кишечника — слепая кишка и червеобразный отросток, реже поражаются другие отделы толстой и тонкой кишки. Инфильтрат захватывает всю толщу кишки, прорастает брюшину, брюшную стенку. При распаде инфильтрата на слизистой оболочке образуются язвы, распадающийся инфильтрат может вскрываться через брюшную стенку наружу (с образованием множественных гнойных, а иногда и каловых свищей) или в соседние органы: мочевой пузырь, почку, забрюшинное пространство. При пальпации живота инфильтрат определяется в виде очень плотного опухолевидного образования, неподвижного при прорастании в брюшную стенку или соседние органы. Появившуюся опухоль следует дифференцировать от аппендикулярного инфильтрата, который развивается сразу же за приступом острого аппендицита и под влиянием противовоспалительного лечения быстро подвергается регрессу.

Актиномикоз легкого характеризуется образованием специфической гранулемы в легочной ткани. Плотный инфильтрат, разрастаясь, вовлекает в процесс паренхиму, плевру, бронхи, сосуды легкого. Он может прорасти плевру, грудную стенку, распространяться на диафрагму, средостение. Распад инфильтрата приводит к образованию абсцессов, каверн, свищей. Гной, содержащий друзы гриба, может отходить с мокротой при вскрытии инфильтрата в бронх или наружу (при прорастании

грудной стенки). Процесс течет месяцами и даже годами и приводит к тяжелому пневмосклерозу.

По клиническому течению актиномикоз легких в начальном периоде напоминает бронхопневмонию хронического течения, не поддающуюся антибактериальной терапии. Дифференциальный диагноз проводят с опухолью, туберкулезом легкого. Наличие инфильтрата в легком без труда определяется при рентгенологическом исследовании. Использование рентгенологических методов, компьютерной томографии, бронхоскопии, особенности клинического течения (рост инфильтрата, его распад, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии) позволяют исключить туберкулез, рак легкого и поставить диагноз актиномикоза. В запущенных случаях, при распространении процесса на грудную стенку с характерной для актиномикоза клинической картиной поражения кожи диагноз не вызывает сомнений. Чрезвычайно важное значение имеет обнаружение друз в мокроте, гное, в биоптатах, полученных при бронхо- или торакоскопии в случае вовлечения в процесс бронхов или плевры.

Для лечения актиномикоза применяют препараты йода (йодид калия) в сочетании с рентгенотерапией. Актиномикоз лица и шеи легко поддается лечению; прогноз даже при запущенных формах благоприятный. При актиномикозе кишечника, легких проводят аналогичную консервативную терапию. В начальных стадиях прогноз благоприятный. При безуспешности консервативной терапии показано хирургическое лечение — резекция кишечника, резекция легкого в сочетании с консервативной терапией. В далеко зашедших случаях, при прорастании в другие органы, развитии тяжелых гнойных осложнений (гнойный плеврит, медиастинит, забрюшинная флегмона) выполняют экстренные паллиативные операции — вскрытие флегмоны, дренирование средостения, плевральной полости.

Прогноз при запущенных формах актиномикоза легких, кишечника неблагоприятный.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирскую язву (*anthrax*) вызывает спорогенная палочка сибирской язвы (*B. anthracis*). Источником заражения являются больные сибирской язвой животные, обычно овцы и крупный рогатый скот. Проникновение возбудителей в организм человека происходит при контакте человека с больным или павшим от сибирской язвы животным, при разделке туш, обработке кожи, меха, употреблении в пищу мяса больных животных. В зависимости от ворот внедрения микроорганизмов развиваются кишечная форма заболевания (при употреблении в пищу зараженного мяса) или легочная (при вдыхании спор сибирской язвы, при работе с мехом, шкурой больного животного). Кожная форма сибирской язвы возникает при попадании спор микробов в кожу при наличии ссадин, потертостей, уколов, расчесов. Не исключается перенос микроорганизмов или их спор мухами.

Для хирургической практики имеет значение кожная форма заболевания, которая проявляется развитием сибиреязвенного карбункула на месте внедрения возбудителя. Наиболее часто карбункул локализуется на открытых частях тела: лицо, голова, шея (60%), руки (25%).

Клинические проявления. После инкубационного периода (2–7 дней) появляется красный узелок небольших размеров, который через 1–2 сут превращается в пузырек

с голубовато-розоватым содержимым; выражена отечность окружающих тканей. После вскрытия пузырька образуется толстый твердый струп черного цвета, вокруг появляются новые пузырьки. Отек быстро нарастает, присоединяются регионарный лимфаденит, выраженная интоксикация, высокая температура, из-под струпа выделяется обильное количество серозной или кровянистой жидкости. После отторжения струпа образуются язвы (одна или несколько) с незначительным гнойным отделяемым. Иногда общее состояние больного страдает мало (при локализованной форме), но при генерализации инфекции, развитии сепсиса оно становится крайне тяжелым.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины заболевания и результатов бактериологического исследования отделяемого пузыря, струпа, язвы.

Кожную форму сибирской язвы следует отличать от фурункула, карбункула, бубонной формы чумы.

Лечение больных с кишечной и легочной формами сибирской язвы проводят в инфекционных отделениях больницы. Прогноз, как правило, неблагоприятный. При кожной форме сибирской язвы летальность составляет 2–20%, особенно неблагоприятен прогноз при локализации сибиреязвенного карбункула на лице, шее.

Больному следует обеспечить полный покой. На карбункул накладывают асептическую повязку. Никакие активные вмешательства (вскрытие, иссечение карбункула, удаление струпа) недопустимы из-за опасности генерализации инфекции.

Специфическое лечение включает использование противосибиреязвенной сыворотки в дозе 50–150 мл с интервалом 2–3 дня, антибиотиков широкого спектра действия (ципрофлоксацин, доксицилин, бензилпенициллин, эритромицин), химиотерапевтических средств (сальварсан).

Контрольные вопросы и задачи

1. Поражение костей и суставов при всех локализациях туберкулеза наблюдается:
 - А) в 5% случаев;
 - Б) в 10% случаев;
 - В) в 20% случаев;
 - Г) в 25% случаев;
 - Д) в 30% случаев.

Выберите правильный ответ.

2. Основной локализацией туберкулеза при поражении костей являются:
 - 1) диафизы длинных трубчатых костей;
 - 2) диафизы фаланг пальцев;
 - 3) тела позвонков;
 - 4) плоские кости;
 - 5) эпифизы длинных трубчатых костей.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 3; Б) 1, 2, 3; В) 2, 3, 4; Г) 2, 3, 5; Д) 1, 3, 5.

3. В течении костно-суставного туберкулеза выделяют следующие фазы:
 - 1) общей туберкулезной интоксикации;
 - 2) преартритическую;
 - 3) артритическую;

- 4) постартритическую;
- 5) рецидива.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 2, 3, 4; В) 1, 2, 5; Г) 1, 2, 3, 4; Д) все ответы верны.

4. Клинические признаки туберкулеза костей:

- 1) поражение диафиза длинных трубчатых костей;
- 2) частое поражение близлежащих суставов;
- 3) поражение ростковой зоны кости;
- 4) отрицательный симптом Александра;
- 5) атрофия мышц.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 4, 5; Г) 1, 3, 5; Д) 2, 3, 5.

5. Определите ранние рентгенологические признаки туберкулеза костей и суставов:

- 1) остеопороз;
- 2) остеосклероз;
- 3) отсутствие периостита;
- 4) наличие секвестральной коробки;
- 5) плотные костные секвестры;
- 6) секвестры по типу «тающего сахара».

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 2, 4, 5; Б) 1, 4, 5; В) 1, 4, 6; Г) 1, 3, 6; Д) 2, 3, 6.

6. Назовите клинические признаки, характеризующие спондилитическую фазу:

- 1) искривление позвоночника;
- 2) положительный симптом «вожжей» Корнева;
- 3) отрицательный симптом «вожжей» Корнева;
- 4) развитие натечных абсцессов;
- 5) появление гнойных свищей.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 4, 5; Б) 1, 3, 5; В) 1, 2, 4; Г) 1, 2, 4, 5; Д) 2, 4, 5.

7. Туберкулезный коксит среди всех случаев костно-суставного туберкулеза составляет:

- А) 10%;
- Б) 15%;
- В) 20%;
- Г) 30%;
- Д) 40%.

Выберите правильный ответ.

8. Выделите клинические признаки, характерные для артритической стадии туберкулезного гонита:

- 1) наличие боли в суставе;
- 2) отсутствие боли в суставе;
- 3) положительный симптом баллотирования надколенника;
- 4) отрицательный симптом баллотирования надколенника;
- 5) нечастое образование гнойных свищей.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 2, 3, 5; В) 2, 4, 5; Г) 1, 4, 5; Д) 1, 3, 4.

9. Для туберкулеза пальцев кисти и стопы характерны:

- 1) наличие боли в пальце;
- 2) отсутствие боли в пальце;
- 3) веретенообразное утолщение пальца;
- 4) гиперемия и отек кожи;
- 5) отсутствие гиперемии и отека.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 2, 3, 5; В) 2, 3, 4; Г) 1, 3, 4; Д) 2, 3.

10. Различают следующие формы туберкулезного лимфаденита:

- 1) серозную;
- 2) инфильтративную;
- 3) казеозную;
- 4) гнойную;
- 5) индуративную.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 4; Б) 2, 3, 4; В) 2, 4, 5; Г) 1, 3, 5; Д) 2, 3, 5.

11. Определите характерные клинические проявления туберкулезного лимфаденита:

- 1) наличие плотного инфильтрата с очагами размягчения;
- 2) периаденит;
- 3) отсутствие периаденита;
- 4) высокая температура тела;
- 5) симптом крепитации в очаге поражения.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 1, 3, 4; В) 2, 4; Г) 2, 5; Д) 2, 4.

12. При наличии увеличенных лимфатических узлов для установления диагноза туберкулезного лимфаденита имеют значение:

- 1) контакт с больным туберкулезом;
- 2) увеличенные плотные безболезненные подвижные лимфатические узлы;
- 3) конгломерат спаянных между собой лимфатических узлов;
- 4) положительные туберкулиновые пробы;
- 5) результаты пункционной биопсии лимфатического узла.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 4, 5; В) 1, 3, 4, 5; Г) 1, 2, 4, 5.

13. Для актиномикоза кожи характерными симптомами являются:

- 1) деревянистой плотности неподвижный инфильтрат;
- 2) поверхностное уплотнение кожи;
- 3) множественные свищи с гнойным отделяемым с наличием мелких зерен;
- 4) ярко-красная окраска кожи в месте инфильтрата;
- 5) сине-багровая окраска кожи в месте инфильтрата.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4, 5; Б) 1, 3, 5; В) 1, 2, 3, 4; Г) все ответы верны.

14. С какими заболеваниями следует дифференцировать актиномикоз внутренних органов?

- 1) туберкулез;
- 2) опухоли;
- 3) неспецифические воспалительные заболевания с образованием инфильтрата;

- 4) легочная или кишечная форма сибирской язвы;
- 5) пневмония.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 2, 4; В) 1, 2, 3, 5; Г) 2, 3, 4, 5.

15. Кожную форму сибирской язвы от карбункула отличают:

- 1) наличие воспалительного инфильтрата;
- 2) наличие регионарного лимфаденита;
- 3) наличие толстого струпа черного цвета;
- 4) гнойное отделяемое;
- 5) обильное отделяемое серозной или кровянистой жидкости из-под струпа.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 3, 4, 5; В) 3, 5; Г) 1, 2, 3, 4.

16. Местное лечение при сибиреязвенном карбункуле включает:

- А) рассечение карбункула, иссечение некротизированных тканей;
- Б) наложение повязок с антисептическими препаратами;
- В) удаление струпа;
- Г) физическая (лазерная, УЗ) некрэктомия;
- Д) наложение асептической повязки.

Выберите правильный ответ.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

Расстройство кровообращения конечностей обусловлено недостаточным притоком крови при заболеваниях артерий, нарушающих их проходимость, или недостаточным оттоком и застоем крови при изменении проходимости вен. Нарушение лимфообращения определяется расстройством оттока и застоем лимфы вследствие поражения лимфатических узлов или сосудов.

Причины, вызывающие нарушения крово- и лимфообращения, различны, но развивавшиеся нарушения артериального, венозного кровотока, лимфообращения имеют определенные клинические проявления и объединяются в синдромы артериальной, венозной недостаточности, лимфостаза.

Основные варианты недостаточности крово- и лимфообращения

I. Артериальная недостаточность:

- 1) острый ишемический синдром (острая артериальная недостаточность);
- 2) хронический ишемический синдром (хроническая артериальная недостаточность).

II. Венозная недостаточность:

- 1) острая венозная недостаточность;
- 2) хроническая венозная недостаточность.

III. Недостаточность лимфообращения: лимфостаз, слоновость.

Острая артериальная недостаточность чаще бывает обусловлена закупоркой (эмболия или тромбоз) артерий. Источником артериальной эмболии являются пристеночные тромбы при инфаркте миокарда, при пороках клапанов, мерцательной предсердий. Перемещение эмбола показано на рис. 165. Источником венозной эмболии является тромбоз вен (распространенный тромбоз глубоких вен, голени и бедра, восходящий тромбоз большой подкожной вены, тромб сафенофemorального соустья, нижней полой вены). Оторвавшийся тромб переносится в правое предсердие, правый желудочек и затем в легочную артерию. Но возможна и перекрестная эмболия, когда эмбол из венозной системы при

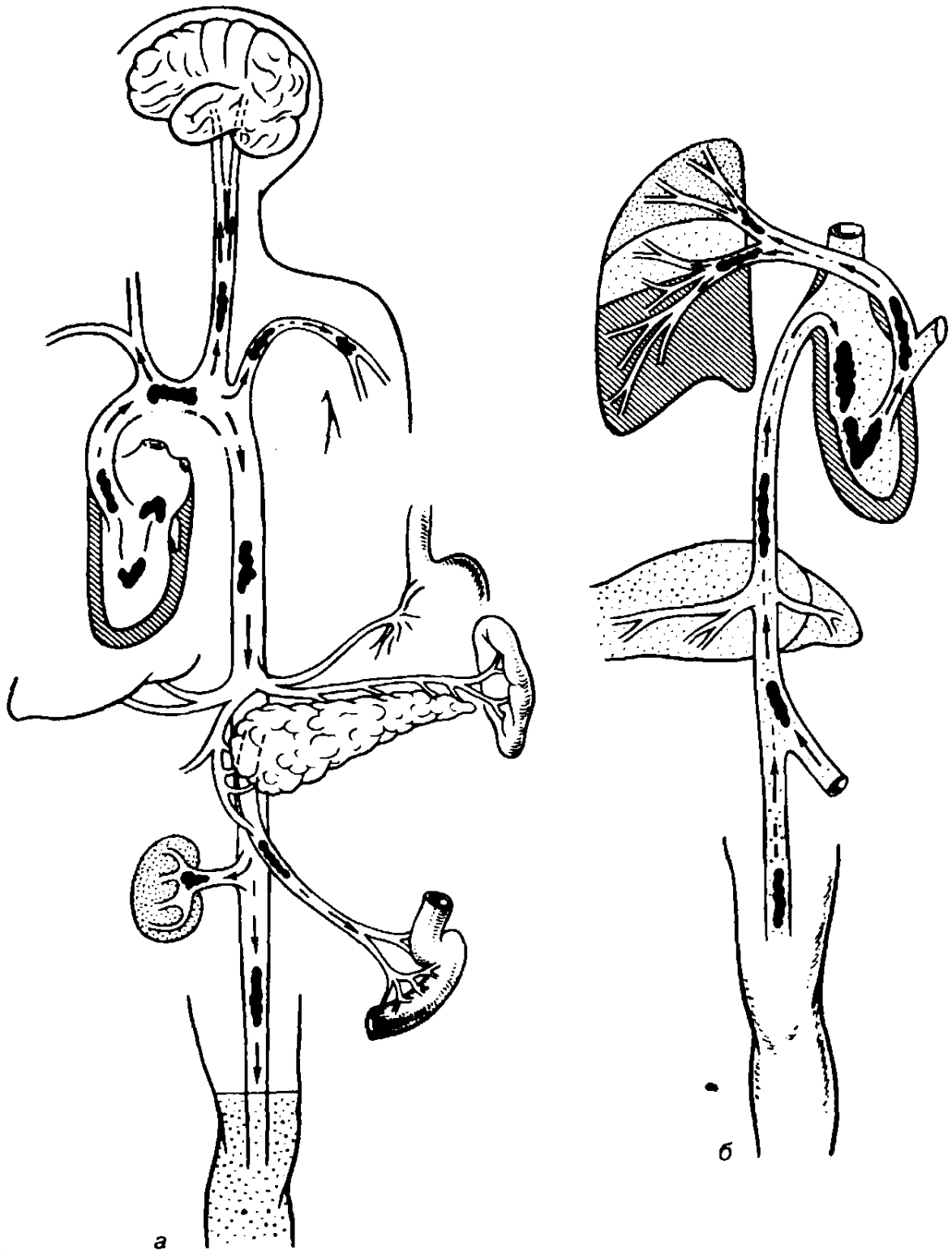


Рис. 165. Тромбоэмболия артериальная (а) и венозная (б).

незаращенном овальном окне перемещается с током крови в левую половину сердца и далее в артериальную систему.

Основной вид эмболов — тромбы, значительно реже встречаются воздушная эмболия (при ранении крупных вен, нарушении техники внутрисосудистых вливаний) и жировая эмболия (при переломе костей).

Хроническую артериальную недостаточность вызывают постепенно нарастающие стенозирование и окклюзия артерий, обусловленные такими заболеваниями, как облитерирующий эндартериит, болезнь Рейно, болезнь Бюргера, облитерирующий атеросклероз. При указанных заболеваниях дегенеративные или атеросклеротические

изменения стенки сосуда приводят к сужению просвета артерий. Тромбоз артерий в местах их сужения обуславливает клиническую картину хронической и острой артериальной недостаточности с развитием гангрены.

Причиной острого нарушения венозного кровотока является тромбоз или тромбоз флебит магистральных вен, конечностей; к хронической венозной недостаточности приводят перенесенный ранее тромбоз флебит глубоких вен, варикозная болезнь.

Нарушение лимфооттока вызывают различные заболевания: лимфангит, лимфаденит, травматические повреждения лимфатических сосудов или узлов, сдавление их гематомой, рубцами, блокада лимфатических узлов метастазами злокачественных опухолей.

Обследование больных с заболеваниями сосудов. Несмотря на сложность распознавания сосудистых заболеваний, правильный диагноз в большинстве случаев можно установить при клиническом обследовании больного. Обследование должно проводиться в теплом помещении при обязательном сравнении симметричных участков конечностей.

Больные жалуются на боль, слабость, усталость, тяжесть в ногах, расстройства чувствительности, наличие отеков, изъязвлений.

Боль, возникающая в ногах при ходьбе и исчезающая в покое, является патогномичным симптомом недостаточности артериального кровотока, обусловленного стенозом (сужением) или окклюзией (закупоркой) артерии, и носит название *перемежающейся хромоты*. Выраженность симптома зависит от степени нарушения кровотока.

Мышечная слабость, нарастающая при физической нагрузке, также является постоянным спутником нарушенного артериального кровообращения.

Парестезия (онемение, ощущение ползания мурашек), анестезия (отсутствие всех видов чувствительности) характерны для нарушения артериального кровотока, отличаются периодичностью и усиливаются в момент функциональной активности.

Отеки служат признаком нарушения венозного кровотока или лимфообращения. Они могут быть постоянными или появляются к вечеру и исчезают к утру. Отекать может вся конечность или ее часть.

При *осмотре* в некоторых случаях, например при варикозной болезни, болезнь обнаруживается сразу по наличию расширенных вен с узлами, в других случаях осмотр позволяет выявить важные для диагностики сосудистых заболеваний нарушения трофики (питания) тканей.

Мышечная гипотрофия наблюдается при заболеваниях артерий. Дистрофические изменения кожи (истончение ее, выпадение волос, сухость, наличие трещин, гиперкератоза, язв) свидетельствуют о нарушении кровоснабжения. Большую диагностическую ценность имеет изменение окраски кожи (бледность, цианоз, мраморная окраска).

Увеличение объема конечности за счет отека свидетельствует о недостаточности венозного кровотока или лимфообращения, локализация и выраженность изменений — о распространенности и тяжести заболевания.

Для объективной оценки выраженности отека конечности производят измерение окружности голени, бедра на разных уровнях и сравнивают с данными, полученными при измерении здоровой конечности на том же уровне.

Пальпация позволяет определить сразу несколько параметров: а) оценить изменение температуры различных участков кожи, для чего исследующий прикладывает

кисти рук тыльной поверхностью к симметричным отделам конечности; б) выявить систолидиастолическое дрожание при артериовенозном свище, наличие флеболитов (через кожу прощупываются обызвествленные тромбы, определяемые в виде образований каменистой плотности по ходу поверхностных вен); в) сравнить пульсацию на симметричных участках конечностей.

Перкуссия артерий имеет меньшее значение (определение границы гематомы, аневризмы).

Аускультацию проводят в основных точках (в надключичной, подвздошной, паховой областях, в области пупка и над местом пульсирующего выпячивания). При сужении артерии выявляется систолический, при артериовенозном свище — систолидиастолический шум.

Измерение объема конечности на симметричных участках позволяет определить выраженность отека и его изменения при лечении.

Специальные методы исследования.

1. Осциллография — регистрация пульсовых колебаний сосудистых стенок (осциллометрический индекс). Снижение осцилляции свидетельствует о недостаточности кровотока в артерии.

2. Реовазография — графическая регистрация кровенаполнения тканей на исследуемом участке. Для оценки функционального состояния сосудов используют пробы с нитроглицерином.

3. Ультразвуковая доплерография — метод, основанный на использовании УЗ. Дает возможность графической регистрации кровотока, позволяет измерить регионарное систолическое давление, определить состояние клапанов вен.

4. Радиоизотопная диагностика — исследование кровотока с помощью короткоживущих радионуклидов (сцинтиграфия).

5. Термометрия — измерение кожной температуры на симметричных участках конечностей с помощью электротермометра. Применяют инфракрасную термографию (с помощью тепловизора); измерение температуры на симметричных участках позволяет определить состояние кровотока.

6. Рентгеноконтрастный метод: артерио-, флебо-, лимфография. Метод позволяет оценить проходимость сосудов (артерий, вен, лимфатических сосудов), наличие сужения просвета сосуда, окклюзии его эмболом, тромбом, состояние клапанов вен и др.

7. Капилляроскопия — микроскопическое исследование капилляров ногтевого ложа с целью оценки периферического кровотока.

АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ (ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ)

Обследование больного с заболеваниями артерий имеет свои особенности. Бледная окраска кожи конечности — признак недостаточности кровообращения, при изменении положения тела (переходе из горизонтального в вертикальное) бледность сменяется багрово-синюшной окраской. Кожа сухая, шелушащаяся, ногти деформированы, утолщены, ломкие, отмечается выпадение волос, мышцы атрофичны.

При исследовании пульса отмечается его ослабление или исчезновение. На нижней конечности пульс исследуют: на бедренной артерии — ниже середины паупартовой связки, на подколенной — в ямке при согнутой в коленном суставе конечности и



Рис. 166. Определение пульсации периферических артерий.

максимальном расслаблении мышц, на тыльной артерии стопы — между I и II плюсневыми костями, на задней большеберцовой артерии — позади внутренней лодыжки. На верхней конечности определяют пульсацию подкрыльцовой, плечевой и лучевой артерии (рис. 166).

Для оценки нарушения артериального кровообращения проводят специальные пробы.

Проба Отпеля. Больной лежит на спине, нога приподнята под углом 45° и удерживается в этом положении в течение 1 мин. Наступающее побледнение подошвы (*симптом плантарной ишемии*) свидетельствует о недостаточном артериальном кровообращении.

Проба Самюэlsa. В положении с приподнятыми ногами больной совершает 20–30 сгибаний в голеностопных суставах. Появление бледности подошв указывает на артериальную недостаточность.

Проба Мошковица. На приподнятую нижнюю конечность в положении больного на спине накладывают на 5 мин жгут. После снятия жгута определяют время возникновения гиперемии кожи. В норме она появляется через 5–30 с, при облитерирующих заболеваниях — через 3–5 мин.

Указанные пробы имеют диагностическое значение в начале заболевания (в стадии компенсации). При появлении симптома *перемежающейся хромоты* диагноз не представляет затруднений (стадия суб- и декомпенсации кровообращения).

Специальные методы исследования применяют для оценки степени нарушения кровообращения, наблюдения за развитием заболевания и эффективностью лечения.

При термометрии уменьшение температуры кожи на 0,5–0,7 °С указывает на нарушение кровотока. При осциллографии отмечается снижение осцилляций (недостаточность кровотока). Реографический индекс понижен, что указывает на недостаточность артериального кровотока.

Капилляроскопия при облитерирующих заболеваниях артерий выявляет извитые, петлистые и суженные капилляры. Артериография (рентгеноконтрастное исследование артерий) при облитерирующем атеросклерозе позволяет обнаружить сосуды с «изъеденным» внутренним контуром, участки сужения (окклюзии) просвета сосуда. При эндартериите наблюдается выраженное равномерное сужение просвета артерий, часто на большом протяжении.

Острая артериальная непроходимость вследствие внезапного прекращения кровотока в артерии является наиболее частой причиной гангрены. К артериальной непроходимости приводят разрыв артерии при травме, сдавление жгутом, перевязка при операции, тромбоз, эмболия – закупорка сосуда чаще всего тромбом, реже – воздухом, жиром, перенесенными током крови.

При наступлении эмболии артерий возникает ишемия конечности, которая зависит от калибра обтурированного сосуда, уровня его закупорки, состояния коллатерального кровообращения и времени, прошедшего с момента закупорки.

При эмболиях крупных артерий развивается синдром острой ишемии органа (например, конечности), обусловленный следующими факторами: закупоркой магистрального сосуда, острым растяжением сосуда над местом его закупорки; рефлекторным спазмом всей артериальной системы конечности – закупоренного сосуда, его ветвей, коллатералей ниже места закупорки; образованием продолженного тромба ниже места закупорки вследствие замедления тока крови и нарушения активности свертывающей и противосвертывающей системы крови.

Для уточнения диагноза, точного определения уровня эмболии используют специальные методы исследования: кожную термометрию, осциллографию, реографию, ангиографию.

В клиническом течении тромбоза эмболии магистральных сосудов выделяют 3 стадии (по В.С. Савельеву). Ишемия I стадии – стадия *функциональных расстройств*. Она продолжается в первые несколько часов и клинически проявляется острой болью в конечности, бледностью и похолоданием кожных покровов. Пульс на периферических артериях отсутствует. Болевая и тактильная чувствительность сохранена, активные движения в суставах возможны, хотя и ограничены. Восстановление кровообращения в конечности в этой стадии заболевания обеспечивает полное сохранение функции.

Стадия II – стадия *органических изменений*. Болевая и тактильная чувствительность отсутствует, активные и пассивные движения в суставах резко ограничены, развивается мышечная контрактура, кожа синюшная. Продолжительность стадии – 12–24 ч. При восстановлении проходимости сосуда в этой стадии заболевания можно сохранить конечность, но функция ее утрачивается полностью или резко ограничивается.

Стадия III – *некротическая* – характеризуется развитием гангрены. Наступает спустя 24–48 ч после эмболии. В этой стадии конечность утрачивает все виды чувстви-

тельности и возможность движения. Восстановление проходимости магистральных сосудов не спасает конечность от развития гангрены, но нередко снижает уровень демаркации и соответственно уровень ампутации конечности.

Определение стадии развития ишемии конечности позволяет осуществить выбор метода лечения: при первых 2 стадиях показано радикальное вмешательство — восстановление проходимости артерии, при III (некротической) стадии заболевания оно бесполезно. В последнем случае речь идет о спасении жизни больного, и с этой целью предпринимается ампутация конечности.

Клинические проявления заболевания совпадают с началом эмболии и выражаются в болевом синдроме. Боль появляется внезапно. Она бывает выраженного характера и обусловлена острой ишемией вследствие не только закупорки артерии, но и рефлекторного спазма коллатеральных сосудов. Боль является первым и постоянным симптомом эмболии; она может быть столь интенсивной, что в некоторых случаях развивается состояние шока. Чаще боль возникает в дистальных отделах конечностей, но иногда появляется вначале в месте локализации эмбола, а затем распространяется на дистальные отделы конечности. Если сначала появляются онемение в конечности, ощущение ползания мурашек, парестезии, похолодание конечности, а боль присоединяется потом, это означает, что произошла неполная закупорка артерии эмболом. Полную непроходимость артерии вызывает присоединившийся вторичный тромбоз с развитием симптомов ишемии конечности. Такое подострое течение заболевания встречается у 1 из 10 больных с тромбоэмболией крупных артерий.

Очень быстро развиваются неврологические симптомы: сразу же за болью появляется ощущение онемения в конечности, ползания мурашек, затем исчезают все виды чувствительности. Вслед за болью или чуть позже больные отмечают потерю движений в конечности или выраженное снижение мышечной силы.

У больных с тромбоэмболией значительно ухудшается общее состояние, так как эмболия чаще развивается на неблагоприятном фоне — у тяжелобольных с сердечно-сосудистым заболеванием. Появляются учащение пульса, цианоз губ и слизистых оболочек, учащение дыхания, падение АД, т.е. развивается состояние шока.

При осмотре конечности отмечается изменение окраски кожного покрова: он становится бледным, почти белым, с пятнами синюшной окраски («мраморная кожа»), участки цианоза напоминают трупные пятна. Ногтевые ложа синюшны. Кожа при пальпации холодная на ощупь. Похолодание конечности больше выражено в периферических ее отделах. Температура кожи ниже, чем на здоровой конечности, на 2—3 °С. Снижается как болевая, так и тактильная кожная чувствительность, которую проверяют с помощью иглы. Больной с закрытыми глазами определяет прикосновение тупым предметом или легкие уколы иглой. Если больной не воспринимает прикосновения и уколов, это свидетельствует о полной утрате болевой и тактильной чувствительности и о необратимых изменениях в тканях (кровообращения в конечности недостаточно для сохранения ее жизнеспособности). При исследовании конечности отмечается исчезновение пульсации периферических артерий.

Отсутствие пульса в сочетании с картиной острой ишемии имеет важное диагностическое значение.

При обследовании больного важно определить способность к активным движениям и их объем. Движения раньше утрачиваются в пальцах конечности: сначала они ограничены (мышечная сила снижена), затем наступает паралич.

Все симптомы острой ишемии конечности, если не предприняты меры для восстановления кровообращения, нарастают, бледность кожного покрова сменяется цианозом, кожа становится сухой, сморщивается, приобретает черную окраску, развивается гангрена, которая чаще бывает сухой.

Первая помощь при тромбоэмболии артерий включает введение обезболивающих и сердечных средств, транспортную иммобилизацию конечности стандартными или импровизированными шинами, обкладывание конечности пузырями со льдом и быструю транспортировку больного в хирургическое отделение.

Лечение тромбоэмболии артерий должно быть индивидуальным, в зависимости от локализации эмболии, давности заболевания, стадии ишемии. Начинают лечение с консервативных мероприятий, которые проводят при наличии показаний к операции в течение 1,5–2 ч; если ишемия конечности не проходит, болевая чувствительность не восстанавливается, выполняют операцию.

Консервативное лечение показано в ранней стадии (в течение 6 ч от начала заболевания) при очень тяжелом общем состоянии больного, при эмболии мелких артерий (голена, предплечья), неясной клинической картине заболевания, а также как вспомогательное при оперативном лечении.

Консервативное лечение включает: 1) антикоагулянты (гепарин, антикоагулянты непрямого действия) и фибринолитические средства (стрептокиназа, стрептодеказа, урокиназа) — для предотвращения образования или лизиса продолженного тромба; 2) антиспастическую терапию — для снятия спазма сосудов (сосудорасширяющие средства, новокаиновые блокады); 3) средства, улучшающие коллатеральное кровообращение (ток Бернара, вакуум-аппараты на конечность).

Хирургическое лечение включает **радикальные операции** — эмболэктомию (рис. 167), пластику артерий, шунтирование сосудов. Эти операции производят с целью восстановления проходимости артерий. **Паллиативные операции** направлены на улучшение коллатерального кровообращения без восстановления проходимости магистрального сосуда. К таким операциям относится симпатэктомия. При развитии гангрены показана ампутация конечности.

Хроническая артериальная непроходимость — патологическое состояние, обусловленное развитием постепенно нарастающего сужения артерий и проявляющееся синдромом ишемии конечности. Причинами хронической ишемии конечностей могут быть:

- 1) облитерирующий эндартериит, облитерирующий тромбангит (болезнь Бюргера), болезнь Рейно. В связи с тем, что клинические проявления при этих заболеваниях практически идентичны, их объединяют в одну группу — облитерирующий эндартериит. Особенностью болезни Рейно является поражение верхних конечностей, болезни Бюргера — одновременное поражение мелких поверхностных вен — мигрирующий тромбофлебит;

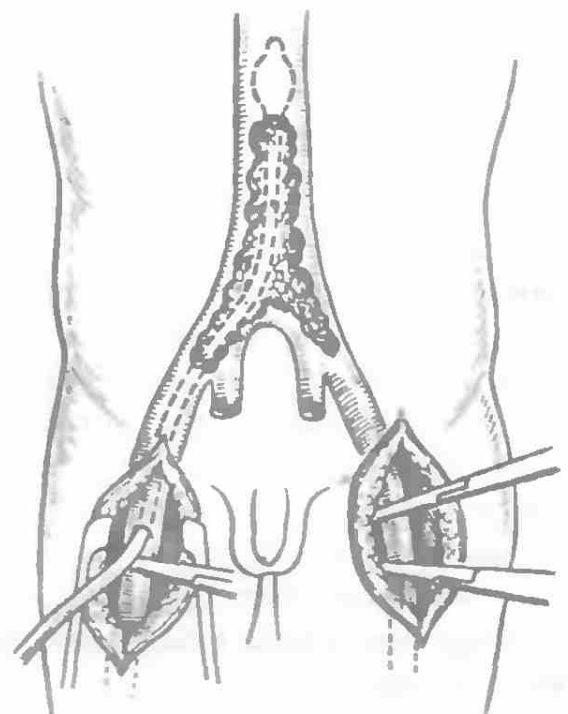


Рис. 167. Эмболэктомия баллонным катетером.

2) облитерирующий атеросклероз, в основе которого лежит атеросклеротический процесс с сужением и облитерацией просвета сосуда.

Общим для всех этих заболеваний является развитие хронической артериальной недостаточности, проявляющейся ишемическим синдромом. Обнаружение этого синдрома, определение его выраженности и скорости нарастания позволяют диагностировать заболевание и установить степень недостаточности кровообращения.

Жалобы больных при облитерирующих заболеваниях конечностей обычно начинаются с болей. Ведущая жалоба — на перемежающуюся хромоту — не является ранним симптомом, хотя большинство больных связывают начало заболевания с ее возникновением. Этот симптом — показатель значительного нарушения кровообращения в конечности. Он заключается в появлении при ходьбе выраженных болей в икроножных мышцах и стопе, что вынуждает больного останавливаться, а после стихания болей продолжать движение. По тому, в какой степени выражен этот симптом, определяют выраженность ишемии конечности: I степень — боли возникают при ходьбе через 500 м, II степень — через 200 м, III степень — через 20–30 м и в покое, IV степень — появление некроза, гангрены.

В клиническом течении хронической артериальной недостаточности выделяют 4 стадии.

В I стадии — компенсации — больные жалуются на быструю утомляемость, чувство тяжести и боли в икроножных мышцах при ходьбе, ощущение зябкости стоп, перемежающуюся хромоту через 200–500 м, онемение, мышечную слабость, покалывание в кончиках пальцев.

В анамнезе у больных имеются указания на злоупотребление курением, длительное переохлаждение, нервно-психические перегрузки. При осмотре внешний вид конечности изменен незначительно: отмечается уменьшение волосяного покрова (облысение), кожные покровы ног бледные, холодные на ощупь, больше в области пальцев и стоп. Отмечается ослабление пульса на периферических артериях. При надавливании на кожу стопы остается «бледное пятно».

Стадия II — субкомпенсация — характеризуется преходящими явлениями ишемии. Больные отмечают похолодание пальцев стоп, четко выражен симптом перемежающейся хромоты. Кожа стоп бледная, температура ее понижена. В покое явления ишемии исчезают. После проведенного консервативного лечения наступает компенсация кровообращения.

Стадия III — стадия декомпенсации кровообращения и трофических расстройств. Больные жалуются на выраженные боли, возникающие не только при ходьбе, но и в покое, особенно по ночам, лишая больного сна. Боли локализуются в пальцах, на подошве, тыльной поверхности стопы, реже в голени. Больные вынуждены сидеть в постели, часто с опущенной ногой. Кожа становится сухой, бледной, с синюшными пятнами, ногти утолщены, ломкие, мышцы атрофичны. Пульсация на артериях стопы отсутствует. Возникают очаги некроза: на пальце появляется темно-синее пятно, пальцы становятся синюшными и отекают.

Стадия IV — гангренозная. Выражены симптомы ишемии конечности, боли становятся постоянными и непереносимыми. Нарастают отек и цианоз, которые захватывают всю стопу. Пальцы или стопа становятся синюшно-черного цвета, сморщиваются — развивается сухая гангрена, а при присоединении инфекции — влажная гангрена.

Облитерирующий атеросклероз — местное проявление общего атеросклероза. Чаще заболевание приводит к ишемическому синдрому — хронической артериальной не-

достаточности нижних конечностей. Заболевают лица старше 50 лет, злоупотребляющие курением. Часто в анамнезе у них отмечаются сахарный диабет, нарушения холестерина обмена, авитаминоз, длительные переохлаждения ног. Поражаются крупные артерии — бифуркация аорты, подвздошные, бедренные, подколенные артерии. Сосуды верхних конечностей в патологический процесс почти не вовлекаются.

Больные облитерирующим атеросклерозом выглядят старше своего возраста. В анамнезе у них часто отмечаются нарушения коронарного (инфаркты миокарда) и мозгового кровообращения, гипертоническая болезнь. Часто отсутствует пульс на бедренных артериях, но участки некроза на стопах возникают не всегда.

При ангиографии выявляются зазубренность, изъеденность стенки артерии, окклюзия проксимальных отделов артерии, на рентгенограммах определяется обызвествление стенки сосудов.

Облитерирующий эндартериит — хроническое системное нейродистрофическое заболевание сосудов, сопровождающееся сегментарной окклюзией артерий преимущественно нижних конечностей. Заболевание начинается с мелких сосудов нижних конечностей, нередко поражаются и сосуды верхних конечностей. В основном болеют мужчины (97%) в возрасте 20—40 лет.

Этиология и патогенез. В этиологии облитерирующего эндартериита большинство клиницистов в настоящее время основную роль отводят нервно-рефлекторному фактору и аутосенсбилизации. Факторами, провоцирующими развитие болезни (предрасполагающими), являются отморожения нижних конечностей, длительное курение, переохлаждения ног.

В основе патологических изменений, наблюдаемых при эндартериите, лежит сужение просвета сосудов с последующим тромбозом. В начальной стадии наблюдается отслойка эндотелия с развитием капиллярного ангиоматоза внутренней оболочки. В последующем отмечаются гипертрофия средней оболочки, инфильтрация стенки лимфоидно-гистиоцитарными элементами с большим количеством клеток, мышечный слой сохранен. Внутренняя эластическая мембрана утолщена. В венах наблюдаются изменения, сходные с таковыми в пораженной артерии, а также гипертрофия артериовенозных анастомозов. В анамнезе — нервно-психические перенапряжения, злоупотребление курением, переохлаждения, отморожения ног. Очень редко наблюдаются нарушения коронарного или мозгового кровообращения, гипертоническая болезнь, сахарный диабет.

Клинические проявления. Вначале болезнь характеризуется преходящими несильными болями, ощущением ломоты и похолодания I пальца стопы или пяточной области. Отмечается выпадение волос на наружной поверхности голени. В это время, как правило, больные к врачу не обращаются, но знать эти признаки важно для выявления заболевания при профилактических осмотрах. В последующем больные ощущают зябкость, парестезии в виде ощущения ползания мурашек, онемения, беспричинной усталости в ногах. Иногда появляются интенсивные спастические боли при физической нагрузке.

Больные плохо переносят тепло: появляются тяжесть, боли в ногах. Довольно часты грибковые поражения ногтей, панариции; вследствие ишемии ломота и тяжесть в икроножных мышцах возникают при ходьбе (перемежающаяся хромота). Отмечаются преходящее исчезновение пульса (спазм сосудов) на артериях стопы, повышенная потливость ног, общий гипергидроз.

Прогрессирование болезни приводит к выраженной недостаточности кровообращения. Боли становятся постоянными, усиливаются в ночное время (больной не спит по ночам). Симптом перемежающейся хромоты резко выражен, во время ходьбы больные из-за боли часто и подолгу останавливаются. В ногах — зябкость, жжение кожи стоп, ощущение онемения. При осмотре кожа багрово-синюшного цвета; атрофия пальцев («пустой» палец), стопа отечна; ногтевые пластинки грубые, ломкие, деформированные; трещины кожи болезненные и глубокие, расположены на подошвенной поверхности стоп и в межпальцевых промежутках. Это — *прегангренозная* стадия болезни. В этой стадии появляются трофические язвы — они небольших размеров и очень болезненны. Пульс на артериях стопы не определяется, часто он отсутствует и на подколенной, редко — на бедренной артерии. Несмотря на сохраняющуюся пульсацию на одной из артерий стопы или подколенной артерии, появляются некрозы в области пальцев. Небольшое воздействие неблагоприятных факторов (незначительная травма, охлаждение и т.д.) может вызвать гангрену.

Наращение некротических изменений приводит к развитию *гангрены*. При этом боли становятся постоянными, особенно ночью. Боли зависят от ишемии нервов и не всегда связаны с омертвением тканей. При обследовании больных отмечается резкая боль при пальпации, что характерно для ишемии; при развитии некроза боли исчезают.

При ангиографическом исследовании стенки сосудов гладкие, отмечается сужение просвета периферических артерий.

Облитерирующий тромбангит Бюргера — одна из форм облитерирующего эндартериита.

Для облитерирующего тромбангита характерны молодой возраст заболевших (до 30—35 лет) и прогрессирующий, ремиттирующий характер течения болезни. У больных определяются явления сенсibilизации, аллергические реакции. Клиническая симптоматика складывается из признаков нарастающей ишемии (артериальной недостаточности) и мигрирующего тромбофлебита. Заболевание начинается по типу общей аллергической реакции с повышением температуры тела, изменениями в составе крови, разлитым или очаговым поражением артерий и вен, а заканчивается — системным поражением сосудов кожи, мышц, костей, нервной системы, внутренних органов.

Для облитерирующего тромбангита, кроме свойственного эндартерииту поражения сосудов, характерно одновременное поражение вен в виде флебита или тромбофлебита. Заболевание быстро прогрессирует и часто приводит к влажной гангрене.

Лечение больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей включает использование сосудорасширяющих средств. При присоединении тромбозов проводят антикоагулянтную терапию. Рекомендуется санаторно-курортное лечение.

При ограниченном по протяженности стенозе артерии выполняют эндоваскулярное вмешательство — *дилатацию сосуда* с помощью специальных баллонных катетеров.

При окклюзии магистральных артерий осуществляют восстановительные операции на сосудах (протезирование, шунтирование), при гангрене — ампутацию.

Лечение облитерирующего эндартериита заключается в применении противовоспалительных и антиаллергических, сосудорасширяющих и болеутоляющих средств, а также ганглиоблокирующих и гормональных препаратов (синэстрол, фолликулин),

физиотерапевтических процедур (УВЧ-терапия, токи Бернара, электрофорез лекарственных препаратов), рекомендуется санаторно-курортное лечение.

Из хирургических методов лечения используют операции на симпатической нервной системе (поясничная, грудная симпатэктомия).

При гангрене конечности производят ампутацию.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Синдром острой венозной недостаточности развивается при быстро наступившем нарушении венозного оттока, что наблюдается при острой закупорке глубоких вен нижних или верхних конечностей. Основными причинами острой венозной недостаточности являются тромбоз, тромбоз флебит, ранения, перевязка крупных вен, обеспечивающих венозный отток от органа. Острая венозная недостаточность не развивается при тромбозе, тромбозе флебите, повреждении поверхностных вен, так как основной отток осуществляется через глубокие вены; закупорка поверхностных вен компенсируется благодаря широкой сети коммуникантных вен. Для тромбоза флебита поверхностных вен ведущими являются признаки воспаления. Нарушение проходимости магистральных вен вызывает острую венозную недостаточность. На верхней конечности такими венами являются подключичная и подмышечная, на нижней — общая бедренная и подвздошная вены.

Для острого тромбоза, тромбоза флебита бедренной вены характерны явления отека нижней конечности, цианотичная кожа с венозным рисунком. Отмечаются выраженные боли по внутренней поверхности бедра, которые появляются внезапно или нарастают постепенно.

Острый тромбоз магистральных вен таза и бедра сопровождается болями в паховой области и по внутренней поверхности бедра. Отмечается выраженный отек нижней конечности, промежности, нижних отделов живота на стороне поражения. Венозный рисунок на бедре усилен. При пальпации определяется выраженная болезненность в паховой и подвздошной областях. Кожа нижних конечностей мелочно-белого цвета. Эта разновидность тромбоза магистральных вен таза и бедра называется *белой флегмазией* (*phlegmasia alba dolens*).

Тотальный тромбоз всех вен нижней конечности и таза приводит к крайне тяжелой форме острой венозной недостаточности — *синей флегмазии* (*phlegmasia caerulea dolens*) — венозной гангрене нередко со смертельным исходом. Заболевание начинается остро, с резких внезапных болей в паховой области и бедре, появляется ощущение распирания в ноге; быстро нарастает отек всей конечности, промежности, ягодичных областей. Кожа синюшная, блестящая и холодная на ощупь, на ней появляются точечные кровоизлияния, которые сливаются в багрово-синие пятна с отслойкой эпидермиса и образованием пузырей с геморрагической жидкостью — признаками гангрены. Рано возникает расстройство чувствительности — снижение ее на стопе и голени и парестезии на бедре; пульсация на артериях отсутствует. Состояние больных очень тяжелое: выраженная слабость, учащенное дыхание, высокая температура с ознобом, частый слабый пульс, АД понижено, может присоединиться септический шок: в течение 4–8 ч развивается венозная гангрена конечности.

Синдром хронической венозной недостаточности нижних конечностей. К хронической венозной недостаточности приводит ряд патологических состояний, основное

значение среди которых имеют варикозное расширение вен и посттромботический синдром.

Заболеваниями вен страдает 9–20% взрослого населения стран Европы, при этом у 0,5–2% больных патология осложняется развитием трофических язв, обусловленных хронической венозной недостаточностью. Большинство больных — работоспособного возраста (40–60 лет).

В основе синдрома хронической венозной недостаточности лежит нарушение оттока венозной крови, которое развивается постепенно, по мере прогрессирования варикозного расширения вен или как исход острой венозной недостаточности, а также при остром тромбозе глубоких вен. При посттромботическом синдроме венозное кровообращение осуществляется по реканализованным глубоким венам или по коллатералям, в том числе через поверхностные вены за счет извращенного кровотока вследствие недостаточности клапанов коммуникантных вен. Наступившее нарушение венозного кровообращения приводит к застою крови, стазу, задержке жидкости, отеку тканей, что способствует трофическим нарушениям. Все это несомненно нарушает обмен веществ в тканях; в результате сокращаются приток кислорода к тканям, поступление питательных веществ, а также выведение продуктов метаболизма. Указанные изменения питания (трофики) тканей в наибольшей степени определяются в нижней трети голени, где раньше появляются трофические расстройства: сухость, истончение кожи, склероз подкожной клетчатки (целлюлит), некроз кожи, после отторжения которого образуется трофическая язва.

Хроническая венозная недостаточность проявляется болями, отеком тканей, расстройством трофики, образованием трофических язв.

Варикозное расширение вен. В основе патогенеза варикозного расширения вен лежат эктазия глубоких вен и недостаточность коммуникантных вен голени, что приводит к патологическому (обратному) сбросу крови из глубоких в поверхностные вены.

Развитию болезни способствует нарушение упругоэластичной структуры стенки и клапанов вен (наследственного характера). Повышение внутрисосудистого давления, особенно при длительном пребывании на ногах, тяжелой работе, затруднении оттока венозной крови в связи с повышением внутрибрюшного давления (запор, беременность и др.), приводит при врожденной предрасположенности к расширению просвета вены. Расширение и недостаточность клапанов глубоких вен способствуют возникновению в них ретроградного кровотока, перерастяжению и клапанной недостаточности связующих (коммуникантных) вен и рефлюксу крови через них в поверхностные вены. Последние под влиянием гипертензии расширяются с образованием узлов. В последующем развивается хроническая венозная недостаточность, которая, постепенно прогрессируя, приводит к нарушению микроциркуляции, питания (трофики) тканей и развитию трофической язвы.

Заболевание может длительное время протекать бессимптомно, и момент его начала многие больные не замечают. Позже определяется незначительное расширение подкожных вен на задне-внутренней поверхности голени или внутренней поверхности бедра. Вены на ощупь мягкие, легко спадаются, кожа над ними не изменена.

В стадии декомпенсации больные жалуются на ощущение тяжести, распирания в ногах, быструю утомляемость, особенно при длительном стоянии. Указанные явления исчезают при переходе в горизонтальное положение. Иногда отмечаются покалывающие боли и судороги в икроножных мышцах. Нарушение венозного кровообращения постепенно приводит к изменению трофики тканей. Трофическим расстройствам часто предшествует мучительный зуд кожи.

При объективном исследовании определяется умеренное или резкое расширение вен; они напряжены, тугоэластичной консистенции, нередко спаяны с кожей, при опорожнении вен образуются углубления в коже и фасции. По ходу вен нередко определяется пигментация кожных покровов. В дистальных отделах голени и стопы имеется пастозность или отек.

Прогрессирующая хроническая венозная недостаточность приводит к образованию некроза, при его отторжении возникает трофическая язва, которая локализуется на внутренней поверхности нижней трети голени (выше или за медиальной лодыжкой), значительно реже — на латеральной поверхности, стопе. «Острая» язва имеет округлую форму, неглубокая, ее края и дно, как правило, подвижны. «Хроническая» язва может быть разных размеров, но она глубокая, края плотные, синюшные, неподвижные, дно ее белесого цвета. Вокруг язвы имеется зона гиперкератоза.

Функциональная способность клапанного аппарата вен определяется с помощью ряда тестов (пальцевые и жгутовые пробы, реография, УЗ-доплерография, флебография, инфракрасная термография).

Наиболее полное представление о характере изменений венозной системы дает *контрастная флебография*, которая позволяет судить не только о проходимости глубоких вен, но и о состоянии клапанного аппарата глубоких и коммуникантных вен, а также о путях коллатерального оттока крови.

Среди других дополнительных методов исследования имеют значение измерение венозного давления (флебодинамометрия), кожная термометрия, капилляроскопия, лимфография, рео- и плетизмография, радиоизотопная флебография, инфракрасная термография с помощью тепловизора и жидких кристаллов.

В начальных стадиях варикозного расширения вен возможны консервативное лечение (эскузан, массаж, ванны, плавание, бинтование эластичным бинтом), склеротерапия. При сформировавшемся варикозном расширении вен методом выбора является хирургическое вмешательство: перевязка и удаление подкожных вен и перевязка коммуникантных вен голени над- или подфасциально, нередко в сочетании с иссечением язвы и замещением образовавшегося дефекта кожи свободными кожными аутооттрансплантатами.

Посттромботический синдром является следствием перенесенного острого тромбоза глубоких вен. Развивается у большинства больных в результате разрушения венозных клапанов и паравазального фиброза. Нарушается функция мышечно-венозного насоса, что приводит к рефлюксу — обратному току крови из глубоких вен в поверхностные и вторичному расширению подкожных вен, развитию венозного застоя, отека, артериоловеноулярному шунтированию (сброс крови из артериол в вены), склерозу и ишемии тканей. Кожа истончается, лишается волосяного покрова, легко травмируется, что приводит к образованию трофических язв.

При посттромботическом синдроме больные жалуются на быструю утомляемость конечности, тяжесть в ноге, появление судорог икроножных мышц. Конечность отекает, по мере восстановления кровотока (реканализация глубоких вен, развитие коллатералей) отек может уменьшаться, развивается компенсаторное (вторичное) расширение поверхностных вен. Отек может быть различной локализации, в зависимости от уровня тромбоза, но дистальные отделы (стопа) отекают при любом уровне окклюзии вены (голень, бедро, таз). Отек не исчезает в положении лежа. По мере нарастания венозной недостаточности выявляется уплотнение подкожной клетчатки, диффузно расширяются поверхностные вены. Трофические язвы располагаются по всей окружности голени, могут быть множественными.

При нарушении проходимости глубоких вен больные не могут переносить ношение эластических бинта или чулка. При наложении жгута на бедро в горизонтальном положении больного и одновременном бинтовании эластическим бинтом до верхней трети бедра больные не могут ходить в течение 20—30 мин из-за болей и ощущения распираия, что свидетельствует о непроходимости глубоких вен.

Наиболее полную информацию о состоянии венозного кровотока и глубоких вен конечности дает флебография.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Нарушение оттока лимфы обусловлено нарушением проходимости лимфатических сосудов и узлов.

Недостаточность лимфообращения может быть первичной, обусловленной пороком развития лимфатической системы; встречается она крайне редко. Отек при этом локализуется на голени. Чаще лимфостаз обусловлен приобретенными причинами — операцией, воспалительными, паразитарными заболеваниями, метастазами опухоли, гематомами. Такой лимфатический отек называется вторичным.

Причиной расстройств лимфообращения могут быть пиодермия (гнойничковое заболевание кожи), рожистое воспаление, лимфаденит, трофические язвы, иногда хронические специфические воспалительные процессы — туберкулез, сифилис, а также врожденное недоразвитие или аномалии лимфатических сосудов. При воспалительных процессах, например при роже (наиболее частой причине лимфостаза), наблюдаются вначале расширение, затем деформация лимфатических сосудов, а при рецидивах воспаления вследствие образования рубцовой ткани сосуда облитерируются. В результате страдает лимфатический дренаж, нарушается отток жидкости, развивается стойкий отек тканей. Резко нарушается лимфатический отток и при удалении лимфатических узлов во время операции у онкологических больных, а также после проведения лучевой терапии. При этом играет роль не только пересечение лимфатических путей, но и рубцовый процесс, сдавливающий лимфатические коллатерали. При мастэктомии, операциях на органах малого таза и половых органах удаляют подмышечные, тазовые, паховые лимфатические узлы, что приводит к нарушению лимфооттока. Прокладимость лимфатических сосудов нарушается при некоторых паразитарных заболеваниях (филяриоз).

Начальные нарушения оттока лимфы приводят к ее застою в лимфатических сосудах, переполнению и расширению их, к функциональной недостаточности клапанов, вследствие чего наступает сброс лимфы в нижележащие отделы лимфатических сосудов, что усиливает ее застой, нарушает дренажную функцию лимфатических сосудов и приводит к увеличению отека тканей.

Врожденная недостаточность лимфатических сосудов проявляется в раннем возрасте, но чаще — в период полового созревания, когда постепенно начинается утолщение стоп, голеней, бедер, что и обнаруживается как косметический дефект.

При травматическом повреждении лимфатических путей, коллекторов (как это бывает при удалении опухоли и лимфатических узлов) отек может появиться уже на 2-й день после операции, он быстро нарастает, но чаще стойкий лимфостаз развивается в течение 6—8 нед.

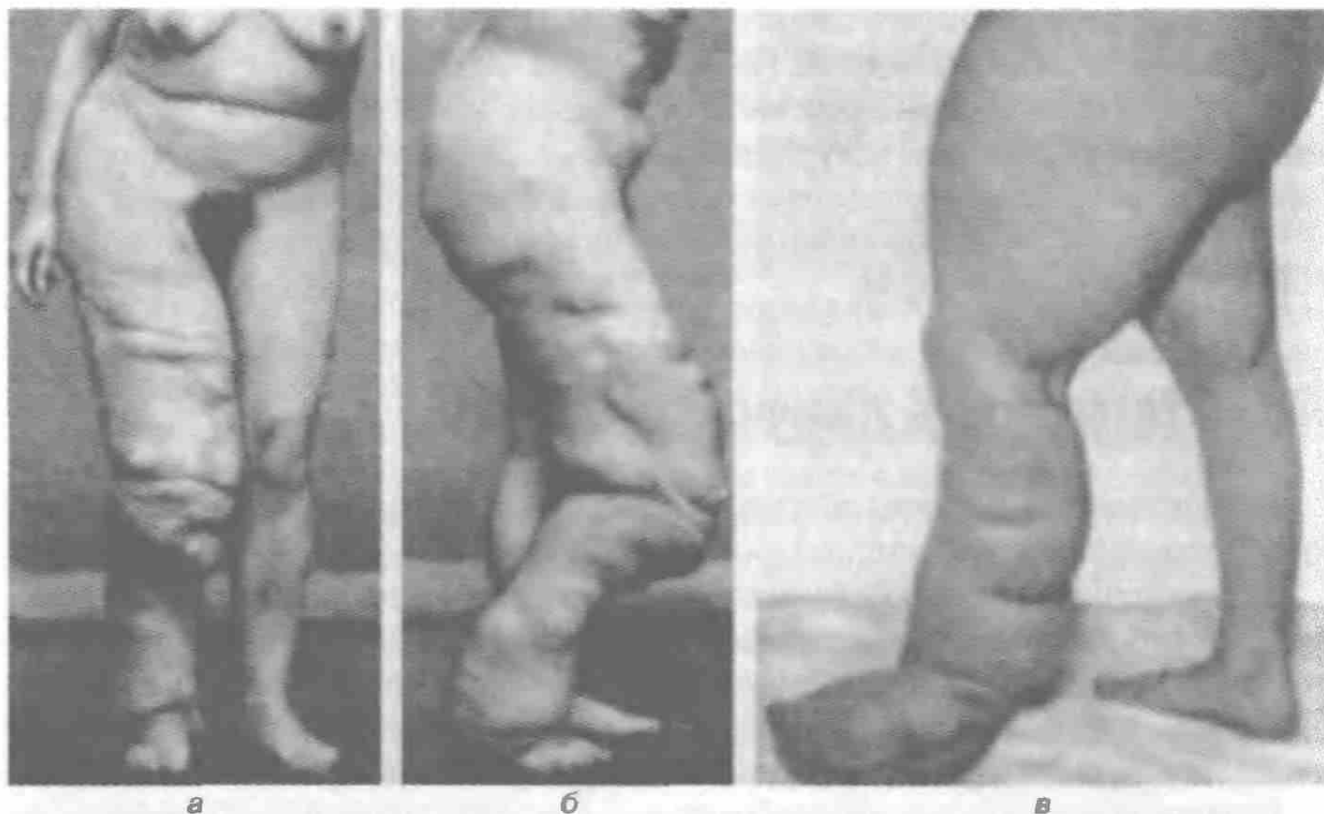


Рис. 168. Слоновость нижней конечности.

а, б – слоновость правой нижней конечности; *в* – слоновость левой нижней конечности и ягодицы. (Из кн.: Медаев П.М. Слоновость конечностей и половых органов. – М., 1964.)

При местных воспалительных процессах (в основном при рожистом воспалении) отек развивается быстро, а через 5–7 дней воспаление проходит, отек исчезает постепенно, но с каждым последующим рецидивом воспаления лимфостаз и отек увеличиваются, формируется слоновость.

При филяриатозе (см. главу 15) процесс начинается с лимфангита и лимфаденита с постепенным образованием отека, который сохраняется годами с формированием слоновости. Кроме отека, у больных резко увеличиваются лимфатические узлы. Они жалуются на наличие отека, увеличение объема, утолщение конечности, появление в ней тяжести при физической нагрузке, обострение воспалительного процесса, наличие экземы, трофических язв, уплотнение кожи, изменение ее окраски.

При осмотре больных с лимфостазом или развившейся слоновостью обнаруживают увеличение объема конечности (рис. 168) или мошонки (рис. 169). Кожа тонкая, блестящая, вначале гладкая; при сформировавшейся слоновости появляются папилломатозные разрастания, гиперкератоз, при рожистом воспалении – явления экземы, изъязвления.

Отек при нарушении лимфообращения следует дифференцировать с венозным отеком. Отмечается увеличение объема конечности, кожа бледная (при венозном отеке синюшная, атрофичная, определяется пигментация в области нижней трети голени), больных беспокоит боль в конечности. При лимфатическом отеке нет варикозного расширения вен, характерного для хронической венозной недостаточности. В анамнезе при венозном отеке отмечается острый глубокий тромбофлебит. При пальпации лимфатический отек плотный, на месте давления пальцем ямок не остается (как при отеках другого происхождения).

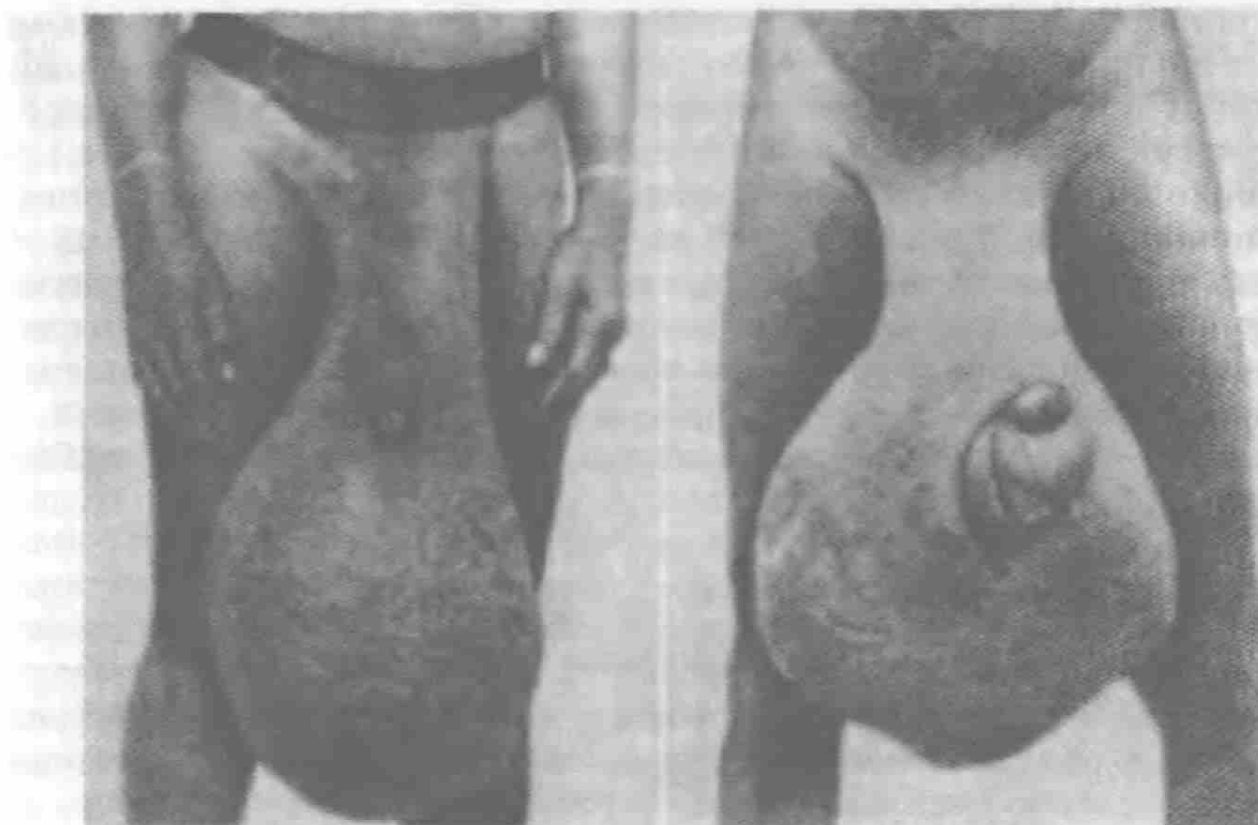


Рис. 169. Слоновость мошонки. Группа больных с вухерериозом (по Monchet).
(Из кн.: Медведев П.М. Слоновость конечностей и половых органов. – М., 1964.)

Наиболее ценным диагностическим методом исследования является лимфография – рентгенологическое исследование лимфатических сосудов и узлов, заполненных рентгеноконтрастным веществом. При исследовании наблюдаются уменьшение просвета лимфатических сосудов, расширение или облитерация их.

Лечение. Важное значение имеет лечение основного заболевания, ставшего причиной расстройства лимфообращения, – рожистого воспаления, туберкулеза. В начальном (обратимом) периоде лимфостаза применяют лечебную физкультуру, массаж, изменяют режим работы – ограничивают длительное пребывание на ногах, на конечность накладывают давящую повязку. Из физиотерапевтических методов показаны грязи, сероводородные ванны. Для восстановления лимфообращения используют хирургическое лечение – микрохирургическую технику (наложение анастомоза между лимфатической системой и венами). При развитии слоновости выполняют пластические операции – иссечение всей рубцово-измененной клетчатки с приживлением полностью освобожденных от жировой клетчатки кожных лоскутов на фасцию. Существуют различные варианты таких операций на конечностях, половых органах.

НЕКРОЗЫ, ГАНГРЕНА, ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ, СВИЩИ, ПРОЛЕЖНИ

Некроз – омертвление тканей, части или всего органа живого организма.

Причинами некроза могут быть внешние воздействия, например высоких и низких температур, химических веществ, лучистой или электрической энергии (см. *Термические поражения* в главе 10), механической травмы – раздавливания или размозжения тканей (см. *Закрытые повреждения мягких тканей* в главе 10). Эти воздействия непосред-

редственно приводят к гибели тканей или органа (**первичный** некроз). Чаще некроз обусловлен расстройствами местного кровообращения вследствие тромбоза, эмболии, облитерации сосуда (**непрямой, вторичный** некроз). К некрозу приводят нарушения трофической иннервации при повреждении нервов, сириномиелии и проказе.

Некроз может быть коагуляционным, или сухим (при ожогах, сухой гангрене), и колликвационным, или влажным (при ожоге щелочами, влажной гангрене). Явные признаки некроза наступают через 4–6 ч после омертвения тканей. Омертвевшие ткани подвергаются отторжению; и если некротические массы расположены на поверхности органа, это приводит к образованию язвы. При обширных некрозах распад тканей и всасывание токсических продуктов ведут к развитию интоксикации.

Гангрена — одна из форм некроза, обусловленная первичным нарушением кровообращения с развитием омертвения тканей или всего органа.

Причиной гангрены могут быть как внешние, так и внутренние факторы, которые приводят к тяжелому нарушению кровообращения. К внешним факторам относятся обширные раздавливания, размозжения тканей, повреждения сосудов, сдавление органа (например, гипсовой повязкой) или заворот кишки со сдавлением сосудов, длительное нахождение жгута, тромбозы и эмболии сосудов, облитерирующий атеросклероз, облитерирующий энтерит. Наиболее частой причиной гангрены является острая и хроническая артериальная непроходимость.

Различают сухую и влажную гангрену (рис. 170, см. цв. вкл.). Сухая гангрена характеризуется быстрым высыханием омертвевших тканей (мумифицированием) без присоединения инфекции. При влажной гангрене некроз тканей протекает по типу колликвационного с присоединением гнилостной инфекции, что приводит к распаду омертвевших тканей и развитию тяжелой интоксикации. Распадающиеся ткани грязно-зеленого или черного цвета, со зловонным запахом.

Развитие гангрены вследствие острого прекращения кровообращения в органе сопровождается сильной ишемической болью. Боль локализуется ниже места закупорки сосуда. Внешний вид конечности быстро изменяется: она становится бледной, затем мраморно-синеваой, холодной, исчезает чувствительность кожи. При развитии сухой гангрены участок некроза постепенно высыхает и появляется четкая демаркационная линия на границе здоровых и омертвевших тканей. Кожа становится черной. Интоксикация отсутствует или выражена незначительно.

При влажной гангрене состояние больного сразу становится тяжелым вследствие присоединения гнилостного распада тканей и всасывания продуктов распада в кровь. Отмечаются высокая температура тела, тахикардия, озноб, жажда, сухость кожи и слизистых оболочек. В области некроза (чаще это стопа и нижняя треть голени) кожа становится синеваой, с темно-красными пятнами, появляются пузыри с геморрагическим содержимым. Конечность отечна, увеличена в объеме, ткани грязно-серые, со зловонным запахом.

При первых признаках некроза необходимо создать покой, наложить асептическую повязку.

Лечение некроза определяется особенностями вызвавшей его причины. Общим при лечении любого некроза являются рассечение (некротомия) и удаление (некрэктомия) некротизированных тканей. При некротомии проводят несколько параллельных разрезов омертвевших тканей, не прибегая к анестезии, затем накладывают спиртовые повязки или применяют средства физической антисептики (см. главу 2), способствующую

шие удалению расплавленных некротизированных тканей. Этим уменьшается интоксикация организма.

Некрэктомия может быть выполнена с помощью скальпеля, ножниц (механическая некрэктомия), протеолитических ферментов (химическая некрэктомия), физических факторов — УЗ, лазерных лучей (физическая некрэктомия).

При прогрессирующей влажной гангрене следует произвести высокую ампутацию конечности, не дожидаясь отграничения процесса. При сухой гангрене выжидают, пока не образуется демаркационная линия; ампутацию производят выше ее, в пределах здоровых тканей.

Трофическая язва — одна из форм некроза, дефект кожи или слизистой оболочки с малой тенденцией к заживлению. Язвы образуются после отторжения некротизированной ткани — кожи или слизистой оболочки.

В развитии трофических язв имеют значение различные патологические процессы: 1) травматические воздействия (ожоги — химические, термические, лучевые, электроожоги; отморожения; обширные и скальпированные раны); 2) хронические расстройства крово- и лимфообращения (хроническая артериальная и венозная недостаточность, слоновость); 3) болезни нервной системы (повреждения периферических нервов, сирингомиелия, сухотка спинного мозга — *tabes dorsalis*); 4) нарушения обмена веществ (сахарный диабет, авитаминоз); 5) системные болезни (коллагенозы, болезни крови и кроветворных органов); 6) инфекционные болезни (туберкулез, сифилис, проказа, рожистое воспаление, глубокие микозы); 7) опухоли (распад раковой опухоли).

Несмотря на многообразие причин, общими для всех трофических язв являются нарушение питания (трофики) тканей и их распад (некроз). Трофические расстройства могут быть как местного (сосудистая недостаточность, воздействие травмы, разрушение опухоли), так и общего (системные болезни, болезни обмена веществ) характера. Причиной вазотрофических язв является нарушение притока (оттока) крови или лимфы. При посттравматических язвах к трофическим расстройствам приводят нарушения кровообращения вокруг язвы вследствие образования рубцовой ткани. Такие язвы называют рубцово-трофическими. Язвы, возникающие при нарушении иннервации органа, называют нейротрофическими.

В хирургической практике в основном встречаются трофические язвы, обусловленные расстройствами кровообращения в конечностях (хроническая артериальная или венозная недостаточность). При обследовании больного с трофической язвой необходимо определить ее причину, поскольку это важно для выбора тактики лечения. При осмотре определяют размеры, форму язвы, особенности ее краев и дна. Край язвы может быть ровным или неровным, подрывтым, плотным, выступающим над кожей. Дно покрыто некротическими тканями, фибрином и грануляциями. Трофические язвы при различных заболеваниях имеют свои клинические особенности.

Атеросклеротические язвы возникают у пожилых людей. Локализованы они в нижней трети голени, на стопе, бывают небольших размеров, округлой или овальной формы. Грануляции вялые, бледные, края язвы плотные, неровные, имеются выраженные признаки хронической артериальной недостаточности (см. *Артериальная непроходимость* в главе 13).

Варикозно-трофические язвы большие по размеру, чаще локализованы в области внутренней лодыжки голени. Язвы глубокие, ткани вокруг них склерозированы, уплотнены, кожа с темными пятнами. Пальпация язв малоблезненна. Всегда имеется

сочетание язв с варикозным расширением поверхностных вен, что очень важно для установления диагноза.

Язвы, возникшие на фоне хронической венозной недостаточности, при посттромбофлебитическом синдроме нижних конечностей, — *посттромбофлебитические* — локализуются чаще в области внутренней лодыжки голени. Язвы могут быть от незначительных размеров (несколько сантиметров) до гигантских. Последние циркулярно (в виде манжеты) охватывают всю нижнюю треть голени. Язвы чаще всего поверхностные, с плоскими краями, покрыты вялыми грануляциями. Кожа голени в нижней трети, особенно вокруг язв, отечна, уплотнена, резко склерозирована (индуративный целлюлит).

Лучевые язвы возникают в результате воздействия ионизирующего излучения — лучевой терапии или случайного облучения. Образованию некроза предшествуют изменения кожи: очаговая пигментация, ярко-красные телеангиэктазии, выпадение волос, атрофия кожи. Затем наступает некроз с возникновением трофической язвы. Такие язвы глубокие, округлой или овальной формы, с обрывистыми краями, иногда проникают до мышц и кости. Вокруг язвы определяется зона склерозированной подкожной клетчатки и атрофической кожи.

При *изъязвлении опухолей* определяется плотный инфильтрат, уходящий в глубину, несмещаемый и спаянный с окружающими тканями и органами; на нем располагается язва. Последняя имеет утолщенные, плотные, бугристые, неровные края, дно покрыто некротическими тканями, часто определяются участки разрастания по краям язвы (продолжающийся активный рост опухоли).

Установление диагноза язвы как дефекта тканей не представляет трудностей — важно определить причину ее возникновения. Для этого необходимо не только знать особенности трофических язв, но и тщательно обследовать больного. При длительно существующих трофических язвах с плотными ороговевшими краями — *каллезные язвы* — обязательно берут для биопсии несколько кусочков тканей из краев и дна язвы, что позволяет определить возможность злокачественного перерождения язвы или подтвердить причину язвы (туберкулез, сифилис, проказа и др.).

Лечение трофических язв комплексное. При его проведении необходимо соблюдать 3 основных принципа.

1. Лечение трофических язв должно быть патогенетическим — оно направлено на нормализацию трофики тканей: восстановление кровообращения (например, иссечение варикозно-расширенных вен нижних конечностей, пластика артерий), удаление рубцово-измененных тканей при рубцово-трофических язвах, на основные патологические процессы, вызвавшие образование язв.

2. Проводимое одновременно (или предварительно) местное лечение трофических язв должно быть направлено на быстрое их очищение от некротических тканей и ликвидацию инфекции. С этой целью применяют протеолитические ферменты, вакуумирование, иссечение язв. Для ускорения регенерации тканей используют физиотерапевтическое лечение, повязки с препаратами, улучшающими репаративные процессы (метилурацил, пентоксил). Значительно ускоряет заживление язв пересадка кожи больного — аутодермопластика (рис. 171, см. цв. вкл.).

3. Важное место в комплексном лечении должно занимать общеукрепляющее лечение: витаминотерапия, полноценное питание, усиление анаболических процессов.

Свищ (*fistula*) – патологический ход в тканях, представляющий собой узкий канал, выстланный эпителием или грануляциями и соединяющий орган, естественную или патологическую полость с поверхностью тела или полости между собой.

Свищи классифицируют с учетом причины возникновения, строения, характера отделяемого, по их отношению к внешней среде.

Причины возникновения свищей различны; они бывают *врожденными* – следствие нарушения эмбрионального генеза (пороки развития) и *приобретенными* – в результате травмы, опухоли, воспалительных заболеваний (*патологические свищи*), а также операций, заканчивающихся формированием внутреннего или наружного свища; окончательным или промежуточным этапом операции могут быть гастростома, энтеро- и колостома, эпицистостома и др. (*искусственные свищи*).

По строению выделяют *эпителизированные* (трубчатые) свищи, стенки которых покрыты эпителием; *губовидные* – эпителий слизистой оболочки полого органа переходит непосредственно на кожные покровы; *гранулирующие* свищи, стенки которых покрыты грануляциями. Эпителизированные свищи (чаще врожденные, гранулирующие) – патологические, приобретенные, губовидные – чаще искусственные.

По отношению к внешней среде свищи делятся на внутренние (если патологический ход соединяет между собой полые органы) и наружные (если свищевой ход соединяет орган с внешней средой).

По характеру отделяемого свищи могут быть гнойными, слизистыми, слонными, желчными, мочевыми, каловыми, ликворными и пр.

Особенностями строения врожденных свищей является то, что их внутренняя поверхность покрыта эпителием (эпителизированные трубчатые свищи), а отделяемым являются слизь (при свище шеи), кишечное содержимое (при свище пупка, вызванном незаращением желточного протока), моча (при пузырно-пупочных свищах, связанных с незаращением мочевого протока). Образование таких свищей связано с патологией развития (см. главу 16).

Приобретенные свищи внутренних органов формируются в результате механической травмы органов: повреждений при эндоскопии, бужировании или зондировании; повреждения инородными телами, химическими веществами или лучевым воздействием; вследствие оперативных вмешательств, связанных с прямой травмой органа во время операции; нарушения кровоснабжения органа в результате операции или разрушения его стенки гнойным процессом, изъязвлением, растущей злокачественной опухолью; наличия инородных тел (лигатуры, трансплантаты).

Патологическая анатомия. Свищевой ход может быть выстлан грануляциями, образовавшимися как проявление репаративной регенерации при заживлении ран вторичным натяжением (см. *Раны* в главе 10). Такие свищи могут закрываться самопроизвольно (после устранения вызвавшей их причины свищевой ход выполняется грануляциями, созревание которых приводит к образованию рубцовой ткани, и свищевой ход облитерируется). При длительно существующих гранулирующих свищах отделяемое его может оказывать раздражающее влияние на стенки свища и окружающие ткани с развитием воспаления и последующим образованием вокруг свищевого хода плотной рубцовой ткани. Эпителизированные и губовидные свищи выстланы эпителием, который переходит непосредственно в эпидермис кожи или эпителиальный покров слизистой оболочки. Такие свищи не имеют тенденции к самопроизвольному закрытию. Содержимое органа, попадая на кожу, может вызывать ее раздражение,

мацерацию, изъязвление, как это наблюдается при дуоденальных, тонкокишечных, панкреатических свищах.

Свищ имеет наружное кожное устье, различной длины канал и внутреннее устье (рис. 172). Некоторые наружные свищи не имеют канала, поскольку стенка органа может достигать уровня кожи или даже слегка выступать над ней, образуя губу. Губовидные свищи могут быть полными, когда все содержимое органа (например, кишки) выделяется наружу, и неполными — содержимое частично выделяется через просвет свища. В развитии губовидного свища кишки и его функционировании решающее значение имеет шпора, которая образуется в результате выпадения задней стенки кишки в просвет свища. Длина свищевого канала зависит от толщи покровов, тканей, через которые проходит свищ, подвижности органа, смещения его воспалительным процессом, наличия сращений между органами. Кожное устье наружного свища может быть различной формы и диаметра — от очень маленького до нескольких сантиметров. Кожа вокруг наружного отверстия свища часто обширно и глубоко мацерирована, особенно при наружном свище тощей кишки. Свищи в основном бывают одиночными, реже — множественными. Механизм образования последних иной: обычно около уже существующего одиночного свища возникают многочисленные затеки содержимого органа, гноя, развиваются абсцессы, которые, прорываясь наружу или в орган, образуют множественные свищи. Чаще других первично-множественными свищами проявляется актиномикоз.

Клинические проявления свища складываются из местных симптомов (их определяют наличие свища, его локализация, строение, характер отделяемого) и симптомов заболевания, ставшего причиной образования свища (травма, болезнь, пороки развития и др.).

Обследование больного со свищами строится по общему плану.

1. Жалобы: наличие свища, характер и количество отделяемого, взаимосвязь с приемом пищи, актом дефекации, мочеиспускания и др.

2. Анамнез: происхождение свища (врожденный, приобретенный) и причина его возникновения (травма, операция, другие причины).

3. Осмотр: наличие свища, его локализация, строение (трубчатый, губовидный), характер и количество отделяемого.

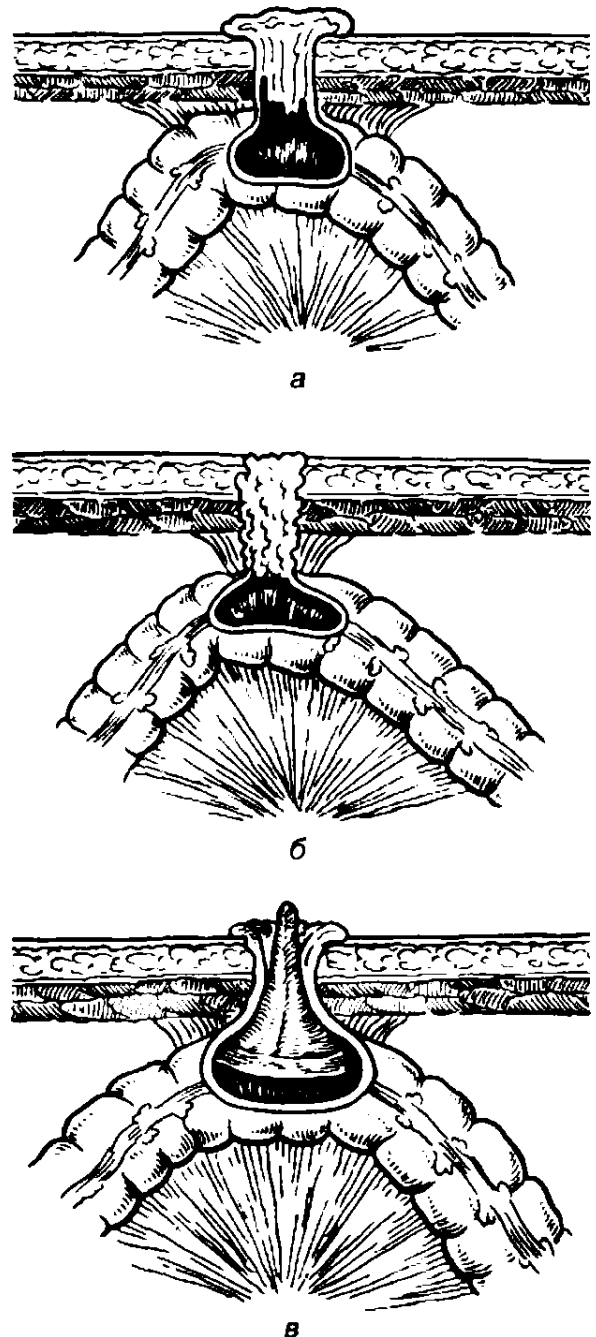


Рис. 172. Кишечные свищи (схема). а — губовидный; б — трубчатый; в — закрытие свища obturatorom.

4. Лабораторный и инструментальные методы исследования: зондирование, рентгенологические (фистулография, фистулоскопия), эндоскопические.

Выделение содержимого внутренних органов через свищевой ход (слюна, кишечное содержимое, желчь, моча, пища, кал и др.) — единственный патогномичный клинический симптом свища. Все остальные признаки имеют относительное значение и позволяют поставить лишь предварительный диагноз. Пищеводно-респираторные свищи отличаются четкими клиническими признаками: приступообразным кашлем во время еды или приема жидкости, поперхиванием.

Диагностика наружных свищей, как правило, не вызывает трудностей. Образованию их обычно предшествует возникновение болезненного инфильтрата в мягких тканях, брюшной, грудной стенке, в послеоперационной ране, затем появляется гнойное отделяемое, а потом содержимое органа. По характеру отделяемого можно судить о пораженном органе, а по его количеству — о размерах свища. Важен осмотр кожи для выявления ее раздражения, воспаления, изъязвления. С диагностической целью можно пользоваться различными индикаторами: давать внутрь растворы красителей (например, метиленового синего) и отмечать время их выделения через свищ пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Иногда, чтобы обнаружить пораженный орган, приходится исследовать содержимое отделяемого из свища на наличие мочевины, амилазы, билирубина и т.п.

При обследовании больного со свищом применяют рентгенологические методы обследования — фистулографию. Через тонкий катетер, введенный в свищевой канал, вливают жидкое контрастное вещество и на рентгенограмме отмечают наличие свища, его локализацию, направление, наличие затеков, что позволяет установить пораженный орган, уровень свища (например, кишки) и возможные патологические изменения его стенок.

При подозрении на наличие свища внутренних органов применяют рентгеноконтрастное исследование пищевода, желудка, толстой кишки. В полость этих органов вводят барий или другое контрастное вещество и определяют его выхождение через стенку органа в окружающие ткани, полости или наружу.

Для диагностики свищей, уточнения их локализации, размеров отверстия применяют эндоскопические методы (гастро-, колоно-, бронхо-, цистоскопию и др.).

Внутренние свищи у некоторых больных диагностируют лишь во время операции, предпринятой по поводу того или иного заболевания.

Общие принципы *лечения* больных с наружными кишечными свищами включают 3 основных фактора: 1) местное лечение; 2) общее лечение; 3) оперативные методы ликвидации свища. Местное лечение — лечение раны; предохранение тканей, окружающих свищ, от воздействия отделяемого; санация гнойных свищей. Принципы лечения гнойных ран при наличии кишечного свища такие же, как при лечении инфицированных ран. Проводят защиту кожи от раздражения и персваривающего действия отделяемого свищей (гноя, мочи, желчи, кишечного, желудочного содержимого и др.) физическими способами, используя различные мази, пасты, присыпки и др. (пасту Лассара, клей БФ-2, БФ-6, полимеризующую пленку, силиконовые пасты и др.), которые накладывают вокруг наружного отверстия свища, чтобы препятствовать соприкосновению кожи с отделяемым и способствовать его адсорбции.

Химические способы преследуют цель предупредить раздражение кожи нейтрализацией ферментов кишечного отделяемого. Для этого применяют ингибиторы ферментов, сырое мясо и др.

Механические способы защиты кожи направлены на уменьшение или прекращение выделений из свища с помощью различных приспособлений (пелоты, obturato-

ры, специальные аппараты). Наилучшие obturаторы те, которые не только закупоривают свищ, но одновременно обеспечивают нормальный пассаж содержимого органов, например кишечного содержимого.

Санация гнойных свищей достигается промыванием их растворами антисептических средств.

Гранулирующие свищи могут закрываться самостоятельно после устранения причины (удаления лигатуры, костного секвестра, прекращения поступления по ним отделяемого — желчи, мочи). Эпителизированные и губовидные свищи требуют оперативного лечения — иссечения свища, ушивания отверстия в органе, иногда резекции органа.

Пролежни (*decubitus*) — некроз мягких тканей, образующийся в результате расстройства кровообращения в них, обусловленного сдавлением. Мягкие ткани подвергаются сдавлению между поверхностью постели и подлежащим костным выступом при длительном нахождении в лежачем положении больных, ослабленных тяжелым заболеванием. Пролежни чаще образуются на крестце, лопатках, затылке, пятках, локтях, большом вертеле. К пролежням приводит расстройство кровообращения вследствие сдавления сосудов; их образованию способствуют нарушение иннервации (например, при травме спинного мозга), расстройство функции тазовых органов и др. Пролежни могут образоваться и во внутренних органах. Например, длительное давление камня на стенку желчного пузыря может привести к некрозу — пролежню с развитием перфорации пузыря. Длительное пребывание дренажа в брюшной полости может вызвать пролежень в стенке кишки, а длительное нахождение интубационной трубки в трахее при проведении ИВЛ — пролежень стенки трахеи. Пролежни могут образоваться от сдавления тканей гипсовой повязкой, шиной. В тяжелых случаях расстройству кровообращения с образованием некроза от сдавления могут подвергаться не только мягкие ткани, но также надкостница и поверхностные слои кости.

Развитие пролежня начинается исподволь, с появления признаков нарушения местного кровообращения — бледности кожи, затем цианоза, после чего присоединяется отечность тканей с отслойкой эпидермиса и образованием мелких или крупных пузырей, наполненных красно-бурым содержимым. После опорожнения пузырьков образуются красноватые или фиолетовые ранки (эксориации) с последующим возникновением некроза, который распространяется на всю глубину мягких тканей.

Развившийся некроз кожи может быть в виде сухой гангрены; при присоединении инфекции развивается влажная гангрена.

Сроки развития некроза различные — от 1 сут до нескольких дней. Некротический процесс распространяется как в глубину, так и в ширину, захватывая окружающие ткани; размеры пролежня могут быть с ладонь и более (например, в области крестца).

Пролежни трудно поддаются лечению. Последнее сводится к некрэктомии, достигаемой механическими, физическими и химическими средствами. Некрэктомию приходится повторять неоднократно. После удаления некротизированных тканей общес и местное лечение направлено на ускорение репаративной регенерации тканей. Успех может определяться устранением причин, способствующих развитию пролежня (лечение сепсиса, восстановление или улучшение иннервации, терапия истощающих заболеваний и др.).

Профилактика пролежней в первую очередь сводится к уходу за больным. Подверженные образованию пролежней места необходимо защищать от длительного сдавливания — поворачивать больных в постели, подкладывать воздушные круги, устра-

нять складки на постельном белье. Кожу в местах возможного образования пролежней дважды в день протирают раствором камфорного спирта, туалетной воды, припудривают тальком. Особенно тщательным должен быть туалет больных с нарушенной функцией тазовых органов: больные должны лежать в сухой постели, так как экскременты (моча, кал) вызывают раздражение и массивное инфицирование кожи.

При появлении болей у больного с гипсовой повязкой или лечебной шиной последние необходимо заменить. Дренажи следует своевременно удалять, а при необходимости длительной ИВЛ накладывать трахеостому.

Основной профилактикой пролежней является тщательный уход за больными.

Контрольные вопросы и задачи

1. При облитерирующем эндартериите наблюдаются следующие симптомы:

- 1) ощущение ползания мурашек;
- 2) чувство зябкости в стопе;
- 3) выпадение волос на голени пораженной конечности;
- 4) перемежающаяся хромота;
- 5) утолщение ногтевых пластинок.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 3, 4, 5; В) 1, 3; Г) 2, 4; Д) все ответы верны.

2. Характерными признаками тромбоза артерий конечности являются:

- 1) постепенное нарастание болей;
- 2) внезапно появившаяся острая боль;
- 3) синюшность кожного покрова;
- 4) бледность кожного покрова;
- 5) похолодание конечности.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 4, 5; Г) 2, 4, 5; Д) 1, 3, 5.

3. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей чаще является следствием:

- 1) тромбоза поверхностных вен;
- 2) расширения подкожных вен;
- 3) тромбоза бедренной артерии;
- 4) тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2; В) 3, 4; Г) 4.

4. Перечислите методы определения функциональной способности клапанного аппарата вен:

- 1) пальцевые и жгутовые пробы;
- 2) реовазография;
- 3) УЗ-доплерография;
- 4) инфракрасная термография;
- 5) контрастная флебография.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 3, 5; В) 1, 2, 3, 5; Г) 2, 3, 4; Д) 2, 3, 4, 5.

5. Перечислите причины расстройства лимфообращения:

- 1) врожденное недоразвитие лимфатических сосудов;
- 2) рожистое воспаление;
- 3) хронические заболевания лимфатических узлов (туберкулез, сифилис);
- 4) сдавление сосудов опухолью, рубцами;
- 5) облитерирующий атеросклероз.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 1, 2, 3, 4; В) 2, 3, 4, 5; Г) 3, 4, 5; Д) 1, 3, 4.

6. Методы лечения гнойного тромбоза:

- 1) антикоагулянты;
- 2) антибиотики;
- 3) шунтирование;
- 4) установка в просвете вены зонтичного зонда;
- 5) перевязка и удаление вены.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 5; Б) 1, 4; В) 2, 3, 5; Г) 2, 5; Д) 1, 2.

7. Какие препараты являются патогенетически обоснованными для лечения больных облитерирующим эндартериитом?

- 1) десенсибилизирующие;
- 2) кортикостероидные гормоны;
- 3) сосудорасширяющие средства;
- 4) дезагреганты;
- 5) антибиотики.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 2, 4; Г) 1, 3, 4; Д) 2, 3.

8. У кого чаще развивается облитерирующий эндартериит?

- 1) у детей;
- 2) у мужчин 20–40 лет;
- 3) у женщин 30–60 лет;
- 4) у курильщиков;
- 5) у перенесших отморожение.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 5; Б) 1, 2, 3; В) 2, 3, 5; Г) 2, 4, 5; Д) 2, 4.

9. Эмболоопасными являются:

- 1) пристеночный тромб сердца;
- 2) тромб бедренной артерии;
- 3) флебит локтевой вены;
- 4) распространенный тромб вен голени и бедра;
- 5) тромб сафенофemorального соустья.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 4, 5; Б) 2, 3, 4; В) 2, 3; Г) 3, 5; Д) 3, 4.

10. Для острого тромбоза глубоких вен характерны:

- 1) резкие боли в пораженной конечности;
- 2) бледность или цианоз кожи;
- 3) высокая температура;
- 4) гиперемия по ходу подкожной вены;

5) резкий отек конечности.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 4; Б) 1, 2, 5; В) 1, 3, 5; Г) 2, 4; Д) 3, 5.

11. Причинами острой венозной недостаточности нижней конечности являются:

- 1) тромбоз подвздошных вен;
- 2) тромбофлебит глубоких вен;
- 3) ожирение;
- 4) варикозное расширение вен;
- 5) травматические повреждения вен.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 1, 2, 4, 5; В) 2, 3, 4; Г) 2, 3, 5; Д) 1, 2, 5.

12. Профилактика тромбоза глубоких вен после операции включает:

- 1) антибиотикотерапию;
- 2) бинтование конечности перед операцией и после нее;
- 3) длительный постельный режим после операции;
- 4) раннюю активизацию больных после операции;
- 5) применение сосудорасширяющих препаратов.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 4, 5; В) 2, 3, 5; Г) 2, 4; Д) 1, 3, 5.

13. Причинами гангрены являются:

- 1) эмболия магистральных сосудов;
- 2) ранение артерий;
- 3) тромбоз артерий;
- 4) отморожение;
- 5) ожог.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 1, 3, 4; В) 2, 4, 5; Г) 1, 4, 5; Д) все ответы верны.

14. Сухая гангрена характеризуется:

- 1) развитием гнилостной инфекции;
- 2) наличием демаркационной линии;
- 3) выраженной интоксикацией;
- 4) отсутствием интоксикации;
- 5) мумификацией некротизированных тканей.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2, 3; В) 1, 3; Г) 1, 4; Д) 2, 4, 5.

15. Влажная гангрена развивается в результате воздействия следующих факторов:

- 1) быстрого нарушения кровообращения;
- 2) у больных с ожирением;
- 3) при присоединении гнилостной инфекции;
- 4) при нарушении кровоснабжения внутренних органов (кишка, легкие);
- 5) при облитерирующем эндартериите. Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 5; Б) 1, 3, 4, 5; В) 1, 2, 3, 4; Г) 1, 2, 4, 5; Д) все ответы верны.

16. Клинические признаки влажной гангрены конечности:

- 1) отек тканей, изменение цвета кожи;
- 2) интоксикация;
- 3) отграничение некротических участков;
- 4) гнилостный запах;

5) отсутствие демаркационной линии.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 1, 3, 4, 5; В) 2, 4; Г) 1, 2, 4, 5; Д) 2, 3.

17. Назовите оптимальные мероприятия при лечении больных с влажной гангренной конечности при наличии выраженной интоксикации и высокой температуры:

- 1) некрэктомия;
- 2) перевязки с антисептиками;
- 3) внутриартериальное введение антибиотиков;
- 4) камерная оксигенотерапия;
- 5) ампутация конечности.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2, 3; В) 1, 2, 3, 4; Г) 3, 4; Д) 5.

18. Перечислите причины трофических язв:

- 1) нарушение венозного кровообращения;
- 2) нарушение артериального кровообращения;
- 3) нарушение лимфотока;
- 4) повреждение спинного мозга, нервов;
- 5) сахарный диабет.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 2, 3, 4; Г) 1, 2, 3, 5; Д) все ответы верны.

19. Перечислите основные принципы лечения трофических язв:

- 1) иссечение язвы;
- 2) механическая, химическая некрэктомия;
- 3) стимуляция репаративной регенерации;
- 4) патогенетическое лечение;
- 5) пластика язвенной поверхности перемещенным кожным лоскутом.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 3, 4; В) 4, 5; Г) 2, 3; Д) 2, 3, 4, 5.

20. Назовите метод лечения при губовидном кишечном свище:

- А) консервативное лечение;
- Б) пломбировка свища;
- В) диатермокоагуляция свища;
- Г) резекция участка кишки со свищом;
- Д) перевязка свищевого канала.

Выберите правильный ответ.

Опухоль (*tumor*, син.: бластома, неоплазма, новообразование) — патологическое разрастание тканей, самопроизвольно возникающее в различных органах, отличающееся полиморфизмом строения, обособленностью, прогрессирующим неограниченным ростом.

Опухоли относятся к группе наиболее распространенных заболеваний. По данным ВОЗ, ежегодно злокачественными опухолями заболевают более 6 млн человек и умирают 5 млн человек (из них в Европе — 1,7 млн). Среди причин смерти в развитых странах злокачественные новообразования уступают лишь сердечно-сосудистым заболеваниям.

Среди онкологических заболеваний в целом основное место занимает рак легкого, желудка, предстательной железы, толстой кишки. У мужчин 75% всех случаев злокачественных опухолей составляет рак легкого, желудка, предстательной железы, толстой и прямой кишки, кожи, у женщин (75% всех случаев) — рак молочной железы, желудка, матки, толстой и прямой кишки, кожи. Мужчины заболевают в 1,5 раза чаще, чем женщины.

Этиология и патогенез. В настоящее время единая концепция происхождения опухолей отсутствует. Среди существующих теорий не утратили своего значения теория раздражения Р. Вирхова, считающая причиной возникновения опухолей длительное воздействие раздражающих веществ на ткани, а также теория эмбрионального происхождения опухолей Д. Конгейма. Согласно последней, под воздействием механических или химических раздражителей «дремлющие» в тканях организма эмбриональные клетки начинают усиленно размножаться, вызывая тем самым безудержный рост атипичных клеток с образованием опухоли. Имеет значение также вирусно-иммуногенетическая теория Л. Зильбера, согласно которой вирусы, внедрившиеся в клетку, приводят к образованию онкогена, что ведет к нарушению нормальной регуляции клеточного деления, химические и физические онкогенные факторы усиливают активность вирусов.

В настоящее время наибольшее признание получила полиэтиологическая теория злокачественных опухолей, которая признает многопричинность в развитии новообразова-

ний: действие канцерогенных веществ, генетических факторов, влияние опухолевых вирусов. Те или иные этиологические факторы имеют значение для развития определенных опухолей.

По данным ВОЗ, 90% злокачественных опухолей возникает под воздействием внешних онкогенных факторов и 10% обусловлены генетическими изменениями и воздействием вирусов. Канцерогенные факторы могут быть физического, химического или биологического происхождения. Среди физических онкогенных факторов большое значение придают ионизирующему излучению, среди химических – полициклическим ароматическим углеводородам (бензпирен, бензидин и др.). Бензпирен выявлен в табачном дыме, смолах, выхлопных газах двигателей и пр.

Злокачественные опухоли развиваются под влиянием онкогенных веществ спустя определенное время (латентный период) – через 15–20 лет.

Опухоли подразделяются по 3 основным критериям: вид ткани, в которой развивается опухоль; локализация; морфологические особенности и способность к распространению.

В зависимости от ткани, в которой развивается опухоль, различают опухоли эпителиальные, соединительнотканые, мышечные, сосудистые, нервные и смешанные.

Соответственно пораженному органу выделяют опухоли легкого, желудка, кожи, костей и др.

В зависимости от особенностей опухолевого роста и распространения в организме опухоли разделяют на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли характеризуются наличием капсулы, отделяющей их от окружающих тканей, экспансивным медленным ростом, отсутствием прорастания в окружающие ткани. Эти опухоли не рецидивируют после радикальной операции и не дают метастазов; по гистологическому строению они мало отличаются от тканей, из которых произошли. Доброкачественные опухоли могут принять неблагоприятное течение и привести к тяжелым нарушениям в организме, если при своем росте они сдавливают жизненно важный орган (например, сдавление мозга доброкачественной опухолью мозговых оболочек; сдавление крупных сосудов, нервных стволов, бронха, трахеи, желчных путей, мочеочника и др.). К доброкачественным опухолям относятся опухоли из эпителиальной ткани – *аденома*, из мышечной – *миома*, из соединительной – *фиброма*, из хрящевой – *хондрома*, из жировой – *липома*, из нервной – *невринома*. Врожденные опухоли, состоящие из отдельных органов или их частей, называются *тератомами*.

Злокачественные опухоли характеризуются отсутствием капсулы, быстрым и инфильтративным ростом, т.е. способностью прорастать в окружающие ткани и органы, а также способностью метастазировать – переноситься, распространяться по лимфатическим и кровеносным сосудам в различные органы. После удаления опухоли могут рецидивировать – происходит рост опухоли на том же месте после ее удаления. Особенностью злокачественных опухолей (в отличие от доброкачественных) является способность влиять на общее состояние организма, вызывая раковую интоксикацию, проявляющуюся в анемии, потере массы тела, истощении. К злокачественным опухолям из соединительной ткани относятся саркомы (*sarcoma*) – лимфосаркома, остеосаркома, ангиосаркома, миосаркома и др., к злокачественным опухолям из эпителиальной ткани – рак (*cancer*). Из общего числа больных со злокачественными новообразованиями 95% составляют больные раком, 5% – саркомой.

Предраковые заболевания. Развитию злокачественных новообразований могут предшествовать хронические заболевания, длительно повторяющаяся травматизация тканей. К таким заболеваниям относятся трофические язвы, свищи, хроническая каллезная язва желудка, анацидный гастрит, полипы желудочно-кишечного тракта, мастопатия, папилломы, родимые пигментные пятна, эрозия шейки матки и др. По отношению к больным с перечисленными заболеваниями у врачей должна быть онкологическая настороженность; при подозрении на развитие злокачественного образования показана биопсия кусочка тканей. Такие больные должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением. Своевременное лечение больных, включая хирургическую операцию, является и мерой профилактики злокачественных новообразований.

ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Выявление злокачественной опухоли в ранней стадии является залогом успешного излечения.

Анамнез больных с опухолью дает ориентировочные данные, позволяющие заподозрить опухолевый процесс в определенной области, системе или органе. В связи с этим больному задают ряд целевых вопросов. Большое значение имеет выяснение условий быта и привычек пациента. Необходимо учитывать эпидемиологию рака: так, рак кожи встречается чаще у людей, живущих в южных областях, рак легкого — в промышленных зонах, в условиях повышенного загрязнения воздуха. Вредные привычки, например курение, жевание табака и др., относятся к канцерогенным факторам. Жалобы в начальных стадиях развития опухоли часто отсутствуют. В таких случаях очень важно выяснить, нет ли у больного изменений ощущений (даже слабовыраженных), не характерных для него раньше. Так, иногда больной замечает появление быстрой утомляемости без видимой причины, отвращение к определенному виду пищи, изменение формы, размера, консистенции и цвета имеющегося у него образования (например, родимого пятна). Заподозрить злокачественную опухоль иногда можно на основании 1–2 неярких симптомов, поэтому очень важно активное соби- рание анамнеза. Большое значение имеет выявление так называемого синдрома малых признаков, или состояния дискомфорта, т.е. признаков, свидетельствующих о нарушении функции внутренних органов. При этом следует учитывать, что такие изменения не всегда связаны с наличием опухолевого роста.

В ранних стадиях заболевания больные почти никогда не жалуются на боли, но отмечают повышенную утомляемость, сонливость, снижение интереса к окружающему, равнодушие к тому, что ранее увлекало, снижение работоспособности. Часто отсутствует чувство облегчения после физиологических отпавлений, может появиться ощущение тяжести, наличия постороннего тела. Подобные жалобы являются основанием для возникновения у врача онкологической настороженности, которая в сочетании с определенными знаниями позволяет ему распознавать злокачественное новообразование в ранней стадии.

Онкологическая настороженность включает: 1) знание симптомов злокачественных опухолей в ранних стадиях; 2) знание предраковых заболеваний и их лечения; 3) быстрое направление больного с обнаруженной или подозреваемой опухолью в он-

кологическое лечебное учреждение; 4) тщательное обследование больного, обратившегося к врачу любой специальности, с целью выявления возможного онкологического заболевания; 5) привычку в трудных случаях диагностики не упускать возможности атипичного или осложненного течения злокачественной опухоли.

Для онкологического анамнеза характерно непрерывное нарастание симптомов. Анамнез заболевания чаще бывает коротким, но следует учитывать, что при развитии злокачественного новообразования на фоне хронического воспалительного процесса или доброкачественной опухоли анамнез может быть многолетним.

Объективное обследование основывается на обычных методах — осмотре, пальпации, аускультации.

Врачи прошлых лет особое внимание уделяли внешнему виду больного, по которому пытались выявить причину заболевания и даже указывали место локализации опухоли, но это касалось прежде всего запущенных форм рака. Важно отметить, что именно в начальных стадиях роста злокачественной опухоли клинические проявления отсутствуют. Более того, у определенного числа больных могут сохраняться внешне здоровый вид и нормальная или даже повышенная масса тела.

При объективном обследовании больных с **предопухолевыми заболеваниями** имеют значение определенные синдромы. Наиболее распознаваемы диффузные и очаговые предопухолевые разрастания эпителия кожи и слизистых оболочек — так называемый *синдром плюс-ткань*. Эти пролиферативные изменения могут определяться визуально и с помощью оптических приборов.

Типичными примерами являются лейкоплакия (белые пятна), разрастание кожного эпителия слизистых оболочек (пальпаторно изменения не определяются), изменение размеров различных доброкачественных образований кожи (папилломы, полипы, родимые пятна), их консистенции и цвета. Различные старческие дискератозы также могут быть источником роста опухоли.

Синдром патологических выделений (кровянистые выделения или кровотечения) может наблюдаться при опухолях, особенно при запущенных стадиях рака. Любое кровотечение не исключает наличие рака и определяет необходимость инструментального или лабораторного исследования. Примесь крови в выделениях — частый признак злокачественной опухоли.

Синдром нарушения функции обусловлен анатомическими и функциональными изменениями органа, пораженного опухолью. Внутриорганно растущие опухоли рано вызывают симптомы непроходимости, особенно небольших по объему органов. Например, поражение большого сосочка двенадцатиперстной кишки ведет к быстрому развитию желтухи. Вместе с тем при росте опухоли в просвет объемных органов (например, толстой кишки) явления непроходимости возникают при далеко зашедшем патологическом процессе.

При оценке функционального состояния органа, пораженного опухолью, следует рассматривать как нарушения функции органа, так и функциональные проявления самой опухоли. Так, часто выявляется гипофункция органа (например, снижение секреторной деятельности желудка), а общие клинические проявления в виде интоксикации могут быть следствием гормональной активности опухолевой ткани.

Боль не характерна для опухоли; исключения составляют опухоли кровеносных сосудов и нервной ткани, вызывающие боль в связи со сдавлением тканей. Боль, связанная с опухолью, обычно обусловлена растяжением соседних тканей, инфильтрацией нервных тканей или нарушением функции органа. Так, при развитии непро-

ходимости вследствие obturации опухолью просвета кишки возникает схваткообразная боль; постоянная боль обычно свидетельствует о переходе процесса на серозную оболочку органа или об инфильтрации органа. Тенезмы в области заднего прохода возникают при раке прямой кишки.

Величина (размеры) опухоли измеряется в миллиметрах или сантиметрах.

Форма опухоли имеет большое значение для определения ее доброкачественности или злокачественности. Плотная консистенция, бугристая неровная поверхность, спаянность с окружающими тканями характерны для злокачественных опухолей (в отличие от этого доброкачественные обычно округлой формы, подвижны, не спаяны с окружающими тканями). Пальпация опухолей производится нежно, без лишнего давления; концами пальцев ощупывают вначале окружающие здоровые ткани, а затем опухоль, иногда пальпацию производят двумя пальцами, особенно лимфатических узлов, опухолей молочной железы и т.д. При пальпации следует учитывать характер поверхности опухоли: гладкая поверхность обычно характерна для кисты или другой доброкачественной опухоли. Метастатические бугорки на поверхности обычно также гладкие.

Консистенция в значительной мере обусловлена характером опухоли. Мягкую консистенцию чаще имеют доброкачественные опухоли (липомы, полипы слизистых оболочек). Иногда мягкой консистенции бывает и недифференцированная опухоль — саркома. Твердая консистенция связана с разрастанием соединительной ткани и присуща фиброме. Тугоэластическая консистенция характерна для опухоли, наполненной жидкостью и инкапсулированной, но флюктуации при этом выявить не удается. Деревянистая консистенция типична для раковой опухоли: отсутствие четких границ у таких опухолей заставляет подозревать раковый процесс.

Подвижность опухоли бывает самостоятельной (активная) и спровоцированной (пассивная). Особое внимание обращают на подвижность по отношению к коже и мышцам.

Самостоятельно опухоль может перемещаться, если она исходит из подвижного органа брюшной полости, при перемене положения тела больного, при глотании (зоб), сокращении мышц (мышечная опухоль). Спровоцированную, или пассивную, подвижность врач выявляет сам. Особое значение это имеет при инфильтративном росте опухоли, когда не удастся ее сместить, что свидетельствует о злокачественном росте.

При подозрении на наличие злокачественной опухоли или ее метастазов проводят специальные исследования, которые могут уточнить диагноз. Следует помнить, что в ряде случаев в первую очередь можно выявить метастазы злокачественной опухоли. Например, метастаз опухоли в пупок, в яичники (опухоль Крукенберга), вирховский метастаз (метастаз в лимфатический узел над ключицей) свидетельствуют о наличии злокачественной опухоли (рака) желудка с отдаленными метастазами. Увеличенная плотная с бугристой поверхностью печень и асцит указывают на злокачественную опухоль органов брюшной полости. Выявление этих признаков при установленном диагнозе рака свидетельствует о IV стадии заболевания.

Пальпация при обследовании онкологического больного имеет очень большое значение. Ощупывая опухоль или область ее расположения, можно получить ценные сведения о ее границах, консистенции, взаимоотношениях с окружающими тканями и органами, выявить флюктуацию и болезненность. Пальпацией можно также установить, из какого органа исходит новообразование. Все лимфатические узлы долж-

ны быть тщательно ошупаны. Неизменный узел обычно небольшой, овальный, мягкий, подвижный, безболезненный и не отличается от других (соседних и отдаленных) лимфатических узлов. Узел, пораженный метастазами, отличается от окружающих здоровых узлов: он увеличен, круглый, плотный, иногда бугристый, спаян с окружающими тканями и другими лимфатическими узлами, но безболезнен. Часто небольшие лимфатические узлы, пораженные метастазами, бывают подвижными, но в отличие от воспалительно измененных лимфатических узлов безболезненными.

Метастазирование многих опухолей (рак легкого, предстательной железы, молочной железы) в кости вызывает необходимость внимательного обследования скелета.

При обследовании любого онкологического больного следует обязательно пальпировать брюшную полость, обращая особое внимание на печень, где могут локализоваться метастазы любых злокачественных опухолей. Печень, пораженная метастазами, увеличена, край ее бугрист, плотен, безболезнен. Иногда в ней удастся прощупать отдельные четко контурируемые узлы.

Опухоли, расположенные в прямой кишке, полости рта и носоглотке, следует ощупывать пальцем. Пальцевое исследование этих опухолей дает много дополнительных сведений об их состоянии: размерах, форме, подвижности, консистенции.

Всем женщинам с подозрением на онкологические заболевания необходимо производить бимануальное гинекологическое исследование.

ПеркуSSION и аускультацию применяют в ходе общего клинического обследования.

Методики, уточняющие диагноз, включают: 1) эндоскопическое исследование; 2) цитологическую диагностику (мазки-отпечатки, цитологическое исследование пунктата); 3) морфологическую диагностику — биопсию; 4) рентгенологическое исследование (рентгеноскопия, рентгенография, томография, ангиография, лимфография); 5) радионуклидную диагностику (сканирование, сцинтиграфия); 6) эхографию — УЗ-сканирование; 7) компьютерную томографию; 8) лабораторные исследования (определение морфологического состава крови, ферментов, проведение специальных проб).

Ранняя диагностика злокачественных новообразований определяет успех лечения. Онкологическая настороженность необходима не только хирургу, онкологу, но и врачу любой специальности, так как онкологический больной впервые обращается в поликлинику, и чаще не к хирургу или онкологу, а к участковому врачу-терапевту, гинекологу или врачам других специальностей.

При обследовании больного с подозрением на онкологическое заболевание необходимо выяснить распространенность опухоли. Решая вопрос о лечении больного со злокачественным заболеванием важно знать стадию заболевания.

По клинической классификации различают 4 стадии злокачественных новообразований: **I стадия** — опухоль локализована, занимает ограниченный участок, не прорастает в стенку органа, метастазы отсутствуют; **II стадия** — опухоль больших размеров, может прорасти в стенку органа, но не выходит за пределы органа, возможны одиночные метастазы в регионарные лимфатические узлы; **III стадия** — опухоль больших размеров, распад опухоли, прорастание опухолью всей стенки органа, множественные метастазы в регионарные лимфатические узлы; **IV стадия** — метастазы опухоли в отдаленные органы и лимфатические узлы, прорастание в соседние органы.

Классификация TNMGP

T — *tumor*, характеризует размер первичной опухоли, имеет 4 стадии: от T1 до T4.

N — *nodula*, характеризует поражение лимфатических узлов: N0 — отсутствие метастазов; N1 — метастазы в регионарные лимфатические узлы; N2 — метастазы в лимфатические узлы 2-го порядка; N3 — метастазы в отдаленные лимфатические узлы.

M — *metastasis*, указывает на наличие метастазов в органы: M0 — метастазы отсутствуют; M1 — метастазы имеются.

G — *gradus*, степень злокачественности по уровню дифференцированности клеток опухоли: G1 — низкая (высокодифференцированные опухоли); G2 — средняя (низкодифференцированные опухоли); G3 — высокая (недифференцированные опухоли).

P — *penetration*, гистологический критерий, характеризующий глубину прорастания опухоли в стенку полого органа: P1 — рак, инфильтрирующий слизистую оболочку; P2 — рак, инфильтрирующий и подслизистую оболочку; P3 — рак, распространяющийся до субсерозного слоя; P4 — опухоль инфильтрирует серозный покров или выходит за пределы стенки органа.

Классификация TNMGP в целом выглядит следующим образом: T1–4 N0–3 M0–1 G1–3 P1–4.

Критерий T для опухоли каждого органа имеет свои особенности: для рака кишечника T1 — опухоль занимает часть стенки кишки; T2 — опухоль занимает половину окружности кишки; T3 — опухоль занимает окружность кишки, суживает просвет, вызывает симптомы кишечной непроходимости; T4 — опухоль циркулярно суживает или обтурирует просвет кишки, вызывает кишечную непроходимость.

Для опухоли молочной железы: T1 — опухоль размером до 2 см; T2 — опухоль размером 2–5 см, втяжение кожи, соска; T3 — опухоль размером 5–10 см, сращена с кожей или фиксирована к грудной стенке, изъязвлена; T4 — опухоль размером 10 см, с поражением кожи грудной стенки или распадом.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

Больные со злокачественными опухолями нуждаются в срочном лечении. Лечение доброкачественных опухолей проводят в случае, когда они нарушают функцию органа, вызывают косметический дефект, являются предраковым заболеванием или подозрительны на возможность перехода в злокачественную опухоль.

Методами лечения злокачественных опухолей являются хирургический, лучевой, химиотерапевтический и гормонально-терапевтический.

Хирургическое лечение. Основной метод лечения опухолей — хирургический, который в ряде случаев (например, при раке молочной железы, матки, яичников и др.) сочетается с лучевой или химиотерапией. Такой вид комплексного лечения называют комбинированным. Комбинация хирургического лечения с лучевым может быть в виде пред- или послеоперационного облучения. Возможна комбинация облучения с химиотерапией (например, при миеломной болезни и лимфогранулематозе).

Хирургическое лечение не показано в случаях, когда заболевание может быть излечено лучевым или лекарственным методом (например, рак губы).

Противопоказанием для хирургического лечения злокачественной опухоли является ее неоперабельность, т.е. состояние, исключающее возможность хирургического вмешательства в связи с имеющимися метастазами опухоли. При выполнении опе-

рации у онкологического больного обязателен принцип **абластики**, т.е. оперирование в пределах здоровых тканей, удаление пораженного органа в едином блоке с регионарными лимфатическими узлами, предварительная перевязка лимфатических и кровеносных сосудов, исключение травмирования самой опухоли — рассечение опухоли, вскрытие органа, пораженного опухолью, и др.

Хирургическое лечение предусматривает также использование методов **антибластии**: применение во время операции электроножа, лазера, УЗ, облучение опухоли и зоны регионарного метастазирования перед операцией и в послеоперационном периоде; использование регионарной инфузии — внутриартериальное введение противоопухолевых препаратов до операции и после нее.

Радикальная операция предусматривает удаление всего органа (молочной железы, матки) или значительной его части (желудок, кишечник) и регионарного лимфатического аппарата. К радикальным операциям относятся комбинированные, во время которых вместе с пораженным опухолью органом удаляется или резецируется орган (или его часть), в который опухоль прорастает.

Учитывая возможность распространения опухоли за пределы органа, когда клетки опухоли могут находиться в лимфатических сосудах, узлах, окружающих тканях, при хирургической операции удаляют большую часть или весь орган, окружающую клетчатку, фасцию. Это принцип **зональности**. Как пример можно привести операцию при раке молочной железы, когда единым блоком удаляют молочную железу вместе с клетчаткой, фасциями, лимфатическими узлами надключичной, подмышечной областей и большой грудной мышцей.

Паллиативные операции предусматривают удаление органа или его части, когда метастазы опухоли остаются. Это вынужденная операция при осложнениях опухоли (например, распад опухоли с кровотечением или перфорация опухолью желудка, кишечника).

Такие операции направлены на устранение осложнений, вызванных растущей опухолью, без ее удаления (например, гастростомия при раке пищевода, межкишечный анастомоз при раке кишечника с развитием кишечной непроходимости, трахеостомия при раке гортани).

Лучевая терапия. Этот вид лечения применяется широко: более половины больных подвергаются лучевой терапии. Ее можно применять как самостоятельный вид лечения в ранних стадиях рака нижней губы, шейки матки, кожи, а чаще как этап комплексного лечения. В основном комбинируют лучевую терапию с хирургическим лечением, осуществляя ее в пред- и послеоперационном периоде. Лучевую терапию можно комбинировать с химио- и гормонотерапией.

Лучевое воздействие на опухоль и ее метастазы может быть достигнуто за счет наружного, внутрисполостного или внутритканевого облучения. Наружное облучение осуществляется в виде γ -терапии с помощью специальных мощных лучевых установок, имеющих заряд радиоактивных препаратов (^{60}Co , ^{137}Cs и др.). При полостной лучевой терапии источник облучения вводят в естественные отверстия (например, в полость рта, полость матки, мочевого пузыря, верхнюю челюсть и др.). Для внутритканевого облучения применяют изотопы, которые вводят в виде игл, капсул в ткани после удаления опухоли (например, при мастэктомии). Эти радиоактивные вещества остаются в тканях на длительное время и оказывают лучевое воздействие на оставшиеся в тканях опухолевые клетки, метастазы опухоли в лимфатические узлы.

Химиотерапия. При наиболее распространенных опухолях человека (рак легкого, молочной железы, желудка, кишечника) химиотерапевтические препараты значительно уступают хирургическому и лучевому лечению. Химиотерапия применяется в комплексе с другими методами лечения (например, в комбинации с хирургическим методом при раке яичника). Большое значение химиотерапия имеет при системных онкологических заболеваниях — лейкозе, лимфогранулематозе. Применение только химиотерапии при ранних стадиях опухолей, когда опухоль может быть удалена хирургическим путем, недопустимо.

Различают следующие группы химиопрепаратов.

Цитостатические препараты: новэмбихин, циклофосфан, тиофосфамид (Тео-ТЭФ), допан, винбластин, винкристин и др. Эти препараты тормозят размножение опухолевых клеток, воздействуя на их митотическую активность.

Антиметаболиты — препараты, влияющие на обмен веществ в раковой клетке; они подавляют, например, синтез пуринов (меркаптопурин) или воздействуют на ферментные системы (фторурацил, фторафур) либо процессы превращения фолиевой кислоты (метотрексат).

Противоопухолевые антибиотики — группа веществ, продуцируемых грибами или микроорганизмами: хризомалин (актиномицин С и D), брунеомицин.

Гормонотерапия. Для лечения гормонально-зависимых опухолей применяют гормональные препараты. Препараты мужских половых гормонов — *андрогены* (тестостерона пропионат, метилтестостерон) используют при раке молочной железы. Синэстрол и диэтилстильбэстрол назначают при раке предстательной железы.

К гормонотерапии опухолей относятся также вмешательства на эндокринных железах с лечебной целью, например хирургическая или лучевая стерилизация женщин при раке молочной железы.

ОРГАНИЗАЦИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Основной принцип в организации помощи онкологическим больным — *диспансерное наблюдение*. В стране создана сеть специальных онкологических учреждений, включающая онкологические кабинеты поликлиник, диспансеры (районный, городской, областной), научно-исследовательские институты. Онкологической службой Российской Федерации руководят Московский онкологический институт им. П.А. Герцена, Онкологический научный центр РАМН. В онкологических научно-исследовательских институтах разрабатываются вопросы теории, ранней диагностики и лечения злокачественных новообразований. Непосредственное лечение больных проводят в специализированных онкологических больницах и диспансерах.

Основными задачами в организации онкологической помощи населения являются:

1. Профилактика онкологических заболеваний.
2. Ранняя диагностика, включающая профилактические осмотры населения как один из методов раннего выявления опухолей.
3. Лечение онкологических больных, в том числе с применением хирургических методов, лучевой терапии, химиотерапии, комбинированного лечения и др.
4. Наблюдение за онкологическими больными в период после лечения.
5. Симптоматическое лечение больных с запущенными злокачественными новообразованиями.

6. Проведение специализации и повышения квалификации врачей.
7. Организационно-методическая работа и руководство подчиненными онкологическими учреждениями.
8. Противораковая пропаганда среди населения.

Контрольные вопросы и задачи

1. Злокачественную опухоль отличают:

- 1) экспансивный рост;
- 2) метастазирование в лимфатические узлы и органы;
- 3) склонность к рецидивам;
- 4) инфильтрирующий рост;
- 5) наличие капсулы.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 3, 4, 5; В) 2, 3, 4; Г) 2, 3, 5; Д) 2, 3, 4, 5.

2. При гастроскопии можно установить:

- 1) локализацию опухоли;
- 2) цвет опухоли;
- 3) стадию опухолевого процесса;
- 4) состояние регионарных лимфатических узлов;
- 5) наличие или отсутствие распада опухоли.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 3, 4; В) 1, 4, 5; Г) 2, 3, 4; Д) 1, 2, 5.

3. Абсолютными показаниями к удалению доброкачественной опухоли являются:

- 1) наличие сдавления органа опухолью, нарушающей его функцию;
- 2) постоянное травмирование поверхностно расположенной опухоли одеждой или обувью;
- 3) ускорение роста опухоли;
- 4) длительное существование опухоли;
- 5) подозрение на злокачественное перерождение.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 1, 3, 4, 5; В) 1, 2, 3, 5; Г) 2, 3, 4, 5; Д) все ответы верны.

4. При операции у больного обнаружена опухоль, прорастающая все слои стенки желудка, выявлены регионарные метастазы, отдаленных метастазов нет. Опухоль подвижна. Стадия процесса?

А) I; Б) II; В) III; Г) IV; Д) злокачественность опухоли сомнительна.

Выберите правильный ответ.

5. В понятие «абластика» входят:

- 1) обработка операционной раны спиртом;
- 2) предоперационная радиотерапия;
- 3) частая смена инструментов и белья;
- 4) предварительная перевязка кровеносных сосудов;
- 5) удаление опухоли в пределах здоровых тканей.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2; Б) 2, 3; В) 1, 4; Г) 3, 5; Д) 4, 5.

6. Антибластика включает в себя:

- 1) бережное, не травматичное удаление опухоли;
- 2) удаление видимых метастазов;
- 3) применение электроножа или лазерного скальпеля;
- 4) перевязку трубчатых органов выше и ниже опухоли;
- 5) обработку раны спиртом.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2; Б) 1, 3; В) 3, 5; Г) 1, 4, 5; Д) 2, 4.

7. Когда можно считать больного, у которого удалена злокачественная опухоль, излеченным?

- А) если опухоль была небольших размеров и удалена полностью;
- Б) если во время операции не выявлены метастазы;
- В) если в течение 5 лет после операции признаков рецидива не обнаружено;
- Г) операция произведена с соблюдением всех онкологических правил;
- Д) все перечисленное выше верно.

Выберите правильный ответ.

8. Назовите паллиативные операции при злокачественных опухолях:

- 1) удаление метастазов вместе с опухолью;
- 2) наложение внутренних обходных анастомозов при непроходимости просвета органа;
- 3) остановка кровотечения из опухоли;
- 4) удаление первичной опухоли с оставлением неудаленных метастазов;
- 5) сверхрадикальные операции.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 2, 3, 4, 5; Г) 1, 4; Д) 2, 3, 5.

9. Поверхностно-расположенная доброкачественная опухоль имеет следующие признаки:

- 1) округлая форма или дольчатое строение;
- 2) подвижна, не связана с окружающими тканями;
- 3) неподвижна, спаяна с окружающими тканями;
- 4) пальпация опухоли безболезненна;
- 5) пальпируются увеличенные регионарные лимфатические узлы.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 1, 2, 4; Б) 1, 3, 4; В) 1, 2, 3; Г) 2, 4, 5; Д) 1, 2, 5.

10. Какое обозначение относится к опухоли желудка, не выходящей за пределы слизистой оболочки, метастазы в регионарных лимфатических узлах и отдаленных органах отсутствуют?

Выберите правильный ответ:

- А) P2T1N2M0;
- Б) P3T2N0M;
- В) P3T3N2M;
- Г) P1T1N0M0.

В организме человека могут находиться в виде глистов или их зародышей около 150 видов паразитов. Для хирургической практики наибольшее значение имеют несколько из них.

ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз — частое заболевание животных и человека, вызываемое ленточным глистом — эхинококком (*Echinococcus granulosus*). У животных — овец, коз, коров, свиней — он паразитирует в виде пузырьчатой формы, а собаки, волки, шакалы, лисы, поедая внутренности зараженных животных, заражаются сами и становятся источником заражения людей. Эхинококкоз распространен в зонах интенсивного животноводства (Кавказ, Крым, Поволжье, Западная Сибирь, Средняя Азия).

Яйца глистов, попав в кишечник человека, освобождаются от оболочки, из нее выходит зародыш, который проникает в стенку кишки и попадает в кровеносные и лимфатические сосуды. По системе воротной вены зародыши попадают в печень; здесь задерживаются и начинают развиваться до 60–70% паразитов, но часть из них проходит печеночный барьер и попадает в большой круг кровообращения, а затем в капилляры легких (до 10–15% зародышей). Реже паразит проходит легочный барьер и попадает по легочным венам в левое предсердие, затем в желудочек и далее в большой круг кровообращения. Прошедшие этот путь зародыши могут быть занесены в любой орган — почки, селезенку, мышцы, щитовидную железу, половые органы и др. Чаще поражаются печень (около 70%) и легкие (около 15%), реже — другие органы.

В месте фиксации зародыш теряет крючья и начинает развиваться в новую форму — *гидатидозную*, или пузырьчатую. Эхинококковый пузырь представляет собой кистозное полостное образование — кисту с хитиновой оболочкой, наполненную прозрачной белой или опалесцирующей жидкостью. Пузырь начинает медленно расти, за месяц его диаметр увеличивается на 1 мм. Эхинококковая киста может

достигать громадных размеров — до 15–20 см в диаметре. При своем росте киста вызывает сдавление и атрофию окружающих тканей, например печени, легкого. Давление на ткани вызывает вокруг кисты асептическое продуктивное воспаление и образование фиброзной капсулы.

На внутренней поверхности хитиновой оболочки, в так называемом зародышевом слое, образуются новые (дочерние) пузыри и сколексы, в дочерних пузырях — новые поколения сколексов (внучатые пузыри). Образование дочерних пузырей может происходить и на наружной поверхности хитиновой оболочки с отпочкованием их и образованием новых кист. Каждый из огромного количества пузырьков (до 1000) и изолированных сколексов потенциально опасен в плане заражения, если во время операции не соблюдаются меры предосторожности или при спонтанном разрыве кисты сколексы попадают на окружающие ткани, в брюшную или плевральную полость с обсеменением плевры, брюшины, органов брюшной полости. Редко наблюдаются самопроизвольная гибель эхинококка, нагноение кисты, обызвествление ее капсулы.

Патогномоничных клинических признаков эхинококк не имеет. Расти и развиваться паразит может годами и даже десятилетиями, порой до 30–40 лет. Довольно часто кисты достигают больших размеров, ничем себя не проявляя.

В клиническом течении эхинококковой болезни выделяют 3 стадии.

I стадия — *бессимптомная* — начинается с момента внедрения в ткань органа личинки — онкосферы и до появления клинических признаков. Продолжительность этой стадии различна и определяется локализацией кисты: при эхинококкозе глаза, мозга период короткий, при поражении печени, легких — длительный.

II стадия — стадия *клинических проявлений* — обусловлена большим размером кисты. Появляются боли различной интенсивности — в зависимости от локализации кисты, растяжения и давления опухоли на фиброзную оболочку печени (глиссонову капсулу), капсулу селезенки, плевру, надкостницу; при этом возникают боли в правом или левом подреберье, в груди, конечностях. Возможно появление слабости, недомогания, крапивницы, зуда кожи, тошноты, кашля. При клиническом обследовании больного выявляются увеличение печени, селезенки, безболезненное выпячивание и припухлость в зоне локализации кисты в мышцах, костях, печени.

III стадия — стадия *осложненного эхинококкоза*. Перфорация, прорыв кисты в полые органы (брюшную, плевральную полости) сопровождаются выраженным болевым синдромом, вплоть до болевого шока (тахикардия, слабый пульс, падение АД), признаками перитонита, плеврита. При нагноении эхинококковой кисты (самое частое из всех осложнений) усиливаются боли в месте припухлости, присоединяются озноб, проливной пот, тяжелая интоксикация, повышение температуры тела до 40–41 °С гектического характера.

К осложнениям эхинококкоза относятся сдавление жизненно важных органов и в связи с этим появление асцита, механической желтухи, нарушения иннервации (парестезии, ощущение онемения, болевой синдром). При прорыве кисты в бронх появляется обильная мокрота, которая может быть гнойной при нагноении кисты; с мокротой отходят эхинококковые пузыри, обрывки хитиновой оболочки. При поражении костей возможны патологические переломы, вывихи, нарушение функции суставов, образование свищей при нагноении кисты с отхождением гноя и пузырей, хитиновой оболочки.

При сканировании обнаруживаются дефекты накопления радиофармпрепарата в зоне локализации кисты в печени, легких, кости.

При рентгенографии выявляются одно- и многокамерные образования, иногда с уровнем жидкости и ободком или участками обызвествления в зоне определяемой тени. Непрямым признаком являются увеличение органа, смещение, деформация его или соседних органов. При ангиографии определяется обеднение сосудистого рисунка, вплоть до появления бессосудистой зоны.

При УЗ-исследовании отмечается округлое или неправильной формы образование, наполненное жидкостью; может определяться перемещение внутри кисты дополнительных образований (дочерних пузырей).

При компьютерной томографии выявляется кистозное образование в органе. Для уточнения природы кисты учитывают клинические и специальные лабораторные данные. В анамнезе — проживание в местах распространения эхинококкоза, контакт с собаками, длительное течение заболевания. Возможны аллергические проявления — крапивница, аллергический дерматит и др. В крови эозинофилия, иногда высокая — 10—13%, количество эозинофилов увеличивается после пальпации кисты или аллергической пробы. Из специальных лабораторных методов используют *реакцию Казони* — кожную аллергическую пробу: внутрикожно вводят 0,2 мл диагностикума, изготовленного из жидкости эхинококковой кисты. На месте инъекции, если больной страдает эхинококкозом, появляются выраженная краснота, отечность. В 10—20% случаев при эхинококкозе реакция может быть отрицательной.

Лечение эхинококкоза оперативное — удаление кисты (*эхинококкэктомия*). Киста может быть удалена вместе с фиброзной оболочкой или частью органа (например, резекция легкого вместе с кистой). Если удалить кисту не представляется возможным, ее вскрывают (*эхинококкотомия*), тщательно соблюдая меры предосторожности, чтобы предупредить обсеменение сколексами тканей и соседних органов. Содержимое кисты (жидкость, дочерние пузыри) удаляют, иссекают хитиновую и частично фиброзную оболочку. Образовавшуюся полость тщательно обрабатывают растворами антисептических средств, оказывающих специфическое действие (формалин, гипертонический раствор хлорида натрия с перекисью водорода), и дренируют. Иногда полость уменьшают за счет ушивания фиброзной капсулы.

Альвеококкоз человека — паразитарное заболевание с первичным поражением личинками *Alveococcus multilocularis* печени.

Альвеококкоз — природно-очаговое заболевание. Встречается значительно реже, чем эхинококкоз. Регистрируется в Канале, на Аляске, в Австрии, Японии, Германии, некоторых областях Сибири и Дальнего Востока, Казахстане, Кыргызстане, Татарстане, крайне редко в Молдове, Азербайджане, Украине.

Основные хозяева гельминта — песец, лисица, собака, кошка, в кишечнике которых паразитирует ленточный гельминт. Личиночная стадия развития проходит в организме грызунов (мыши, ондатры), а также человека. Песцы, лисицы, собаки, кошки заражаются альвеококкозом при поедании зараженных мышей, в кишечнике которых гельминт достигает половой зрелости и выделяет онкоспоры, которые с кишечным содержимым хозяина попадают в места обитания грызунов. Заражение грызунов происходит при употреблении пищи и воды, зараженных онкоспорами. Человек заражается при употреблении в пищу дикорастущих ягод, воды, при снятии шкур убитых зверей, а также при контакте с домашними животными — собакой и кошкой. Личинка альвеококка попадает из кишечника в печень, где начинается ее рост.

Особенностью личинки, состоящей из пузырьков, является наружное образование пузырьков и инфильтрирующий рост – в основном вдоль кровеносных и лимфатических сосудов. Проникновение (прорыв) пузырьков альвеококка в сосуды вызывает внутри- и внепеченочное метастазирование. Метастазирование происходит в легкие и мозг. Сдавление желчных протоков приводит к желтухе.

По внешнему виду узлы альвеококка напоминают ноздреватый сыр; в их толще имеются небольшие полости, наполненные гноевидным содержимым. Присоединение гноеродной микрофлоры способствует нагноению с развитием абсцесса печени, гнойного холангита.

Заболевание развивается медленно, течет годами без клинических проявлений и обнаруживается чаще всего случайно, при профилактическом осмотре или обследовании больного, обратившегося к врачу по поводу другого заболевания. Образование в печени может быть выявлено при УЗ-исследовании, проводимом по поводу другого заболевания. Первичным признаком альвеококкоза могут быть осложнения заболевания – холангит, механическая желтуха или метастазы альвеококкоза в легкие, мозг. При локализации альвеококка в периферических отделах печени опухолевидное образование в ней достигает больших размеров. Печень при пальпации значительно увеличена, очень плотной консистенции, безболезненна при вполне удовлетворительном состоянии больного (он может выполнять даже тяжелую физическую работу). При расположении узла в области ворот печени рано появляется желтуха, обусловленная сдавлением желчных путей.

При обследовании больного с увеличенной плотной печенью важно выяснить эпидемиологический анамнез: проживание (5–15 лет назад) в эндемичных зонах альвеококкоза, контакт с дикими животными – охота, обработка тушек, шкурок, употребление дикорастущих ягод.

Диагноз ставят с учетом результатов аллергических тестов (эозинофилия, реакция Казони и гемагглютинации с латексом), которые положительны у 70–75% больных.

Как и при эхинококкозе, для дифференциальной диагностики опухолевидного образования в печени используют рентгенографию, ангиографию, томографию, радионуклидное сканирование печени, эхографию, компьютерную томографию. Обязательным является рентгенографическое исследование грудной клетки, а при упорной головной боли – тщательное неврологическое обследование.

Лечение. При альвеококкозе печени применяют хирургическое лечение в сочетании с противопаразитарной терапией. Выполняют резекцию печени вместе с узлом, вылушивание узла. Если остается небольшая часть ткани паразита, ее инфильтрируют противопаразитарными средствами.

В качестве химиотерапевтических препаратов используют средства для местной и общей терапии: для инфильтрации опухоли применяют 20 мл 0,1% раствора трипафлавина. Для общей противопаразитарной терапии используют левамизол, мекбендазол.

Профилактика эхинококкоза и альвеококкоза заключается в строгом эпидемиологическом режиме на скотобойнях, уничтожении зараженных органов убитых животных. В быту необходимо избегать контакта с собаками, особенно это касается детей, которые не понимают опасности заражения и не соблюдают меры предосторожности. Важен ветеринарный надзор за служебными собаками.

АСКАРИДОЗ

Аскаридоз (*ascaridosis*) — гельминтоз кишечника. Возбудитель — круглый гельминт аскарида.

Источником заражения является человек. Выделенные с калом яйца созревают в почве. С загрязненными овощами, ягодами, фруктами, частицами почвы они могут попасть в желудок и затем в тонкую кишку. Внедряющаяся личинка проникает через слизистую оболочку кишки в воротную вену, печень и далее в малый круг кровообращения. В легких личинки выходят из сосудов, проникают в бронхиолы, затем в бронхи, глотку и заглатываются с мокротой в желудок и далее проникают в кишечник, где достигают половой зрелости.

Аскаридоз может привести к осложнениям, требующим хирургического лечения.

Кишечная непроходимость развивается вследствие закупорки просвета кишки клубком аскарид при массивной инвазии, чаще наблюдается в детском и юношеском возрасте. Признаки ее такие же, как и обтурационной непроходимости другой природы: схваткообразные боли, неотхождение кала и газов, вздутие живота, при далеко зашедших стадиях рвота кишечным содержимым. При рентгенографии брюшной полости видны уровни жидкости в растянутых петлях кишечника (чаши Клойбера), при пальпации определяется опухолевидное болезненное образование тестоватой консистенции (клубок аскарид), которое при пальпации может исчезать и затем появляться вновь.

При безуспешности консервативной терапии показано хирургическое лечение: размассирование клубка аскарид и продвижение их в просвет толстой кишки во время лапаротомии с последующей дегельминтизацией; энтеротомия и удаление гельминтов.

Аппендицит, вызванный внедрением в просвет червеобразного отростка аскарид, не имеет характерных признаков — клиническая картина его обычна. Аскариды в червеобразном отростке являются операционной находкой у больных, оперированных по поводу острого аппендицита.

Аскаридоз печени и желчных путей встречаются редко. Мигрируя в кишечнике, аскариды через большой сосочек двенадцатиперстной кишки попадают в общий желчный проток, затем в желчный пузырь, внутрипеченочные протоки, что приводит к развитию механической желтухи, гнойного холангита, острого холецистита, абсцессов печени. В протоках может находиться различное количество аскарид — от единичного экземпляра до огромного их скопления.

Аскаридоз желчных протоков не имеет патогномоничных признаков. Клиническая картина соответствует таковой при механической желтухе, гнойном холангите, абсцессе печени. Отмечаются острое развитие и быстрое прогрессирование гнойного воспаления, тяжелой интоксикации.

Ретроградная холангиография, УЗИ, компьютерная томография помогают уточнить диагноз. Лечение хирургическое: холецистэктомия, холедохотомия, удаление аскарид и наружное дренирование желчных путей, вскрытие и дренирование абсцесса печени.

Аскаридоз поджелудочной железы. При заползании аскарид в проток поджелудочной железы развивается ее воспаление, которое может протекать по типу хронического индуративного или острого, в том числе и геморрагического панкреатита. Лечение только хирургическое: панкреатотомия с удалением паразита. В послеоперационном периоде — дегельминтизация.

Перфорация аскаридами органов желудочно-кишечного тракта (пищевода, желудка, кишечника) наступает в случае патологических изменений в стенке органа (язва, некроз слизистой оболочки). Развивается клиническая картина гнойного перитонита.

Послеоперационные осложнения аскаридоза обусловлены активной миграцией аскарид после операции; возможно их выделение с рвотными массами, что иногда может привести к механической асфиксии вследствие попадания аскарид в дыхательные пути.

При оперативных вмешательствах, сопровождающихся вскрытием просвета полых органов брюшной полости, возможно выхождение аскарид в свободную брюшную полость через линии хирургических швов с развитием тяжелого гнойного перитонита.

Учитывая тяжесть хирургических осложнений аскаридоза, во всех случаях плановых операций показано исследование кала на яйца глистов; при установлении аскаридоза проводят дегельминтизацию в предоперационном периоде.

ОПИСТОРХОЗ

Описторхоз (opisthorchosis) — гельминтоз гепатобилиарной системы и поджелудочной железы. Распространен среди населения Западной Сибири, Казахстана, в бассейне Волги, Днепра, Дона, Немана. Возбудитель описторхоза — сибирская кошачья двуустка. Основные хозяева — человек, кошки, собаки, лисицы, песцы; промежуточный хозяин — пресноводный моллюск; дополнительный хозяин — карповые рыбы (язь, плотва, лещ, чебак и др.).

Яйца гельминта попадают в воду с фекалиями и заглатываются моллюском, где превращаются в личинки, которые выходят в воду и активно проникают в тело рыбы, инцистируются в мышцах, подкожной клетчатке. Прием в пищу недостаточно проваренной или просоленной рыбы, содержащей зародыши гельминта, приводит к заражению человека.

В печени гельминты вызывают дистрофические и некробиотические процессы.

Самые частые хирургические осложнения описторхоза — гнойный холангит с возможным образованием абсцессов печени, перфорация желчных протоков — вызывают развитие перитонита. Абсцесс печени может перфорировать в брюшную полость, в полость плевры. Хронический описторхоз часто приводит к раку печени.

Поражение описторхозом поджелудочной железы может вызвать острый панкреатит, а при хроническом течении инвазии — рак поджелудочной железы.

Осложнения описторхоза не имеют характерных признаков. Диагноз ставят на основании данных клинических и специальных методов исследования, определения яиц гельминта в дуоденальном содержимом.

Лечение указанных осложнений описторхоза проводят по общепринятым при этих заболеваниях правилам с пред- и послеоперационной дегельминтизацией. Если предполагается хирургическое вмешательство на других органах у лиц, страдающих описторхозом, дегельминтизация является обязательной, а после хирургического лечения больных следует переводить в терапевтические стационары для специального лечения.

В качестве антигельминтного средства используют хлоксил (гексахлорпараоксиол), который назначают по специальной схеме.

АМЕБИАЗ

Амебиаз (*amoebiasis*) – заболевание, вызываемое *Entamoeba histolytica*, с преимущественным язвенным поражением толстой кишки; возможна гематогенная диссеминация возбудителя во внутренние органы (печень, легкие, мозг и др.) с развитием абсцессов.

Заболевание распространено в тропических странах; встречается в республиках Средней Азии и Закавказья, иногда в других регионах. Основным источником инфекции является человек, выделяющий с фекалиями цисты амеб. Попадание в желудочно-кишечный тракт цист амебы с загрязненными фруктами, овощами, зеленью, водой приводит к развитию заболевания.

В толстой кишке амебы проникают в подслизистый слой, вокруг них образуются воспаление, некроз тканей; в дальнейшем развиваются язвы. Через сосуды кишечника амебы проникают в кровь и переносятся во внутренние органы (печень, легкие, мозг и др.), где и вызывают образование абсцессов. Истонченная стенка кишки может перфорировать и привести к развитию гнойного перитонита.

Амебиаз кишечника напоминает картину бактериальной дизентерии и проявляется общими признаками воспаления (лихорадка, слабость, недомогание), частым стулом со слизью, кровью, иногда стулом в виде «малинового желе». Диагноз амебиоза подтверждается обнаружением в кале амеб, специфической серологической реакцией.

Перфорация и гангрена кишки приводят к гнойному перитониту. Диагноз ставят на основании клинической картины перитонита. Общее состояние больного тяжелое, порой с признаками бактериально-токсического шока, но симптомы раздражения брюшины выражены нечетко. Резкое ухудшение общего состояния, появление признаков, не позволяющих исключить перитонит, служат показанием к лапароскопии.

При установлении диагноза перитонита показана экстренная операция, проводимая по общим правилам, как при гнойном перитоните. При гангрене кишки выполняют резекцию кишки с выведением колостомы. Выраженные некротические изменения вокруг язвы, когда ушивание отверстия невозможно, служат показанием к резекции кишки с наложением колостомы.

Амебный колит может осложниться развитием *амебной гранулемы*. Осложнение встречается редко, при длительном течении заболевания без специфического лечения. Формируется воспалительный перифокальный инфильтрат в стенке кишки вокруг язвы. По морфологической структуре это хроническое продуктивное воспаление с эозинофильной инфильтрацией и очагами некроза. Чаще поражаются слепая и восходящая кишка.

При пальпации живота определяется болезненное опухолевидное образование тугоэластической консистенции, чаще в правой подвздошной области. Для диагноза важное значение имеют анамнез, клиническая картина амебиоза и колоноскопия. Обнаружение в кале амеб служит прямым доказательством амебиоза. При присоединении вторичной гнойной инфекции распад инфильтрата может привести к перфорации кишки и развитию калового перитонита. Амебная гранулема может вызвать обтурационную кишечную непроходимость.

Неосложненную амебную гранулему лечат консервативно. При безуспешности консервативного лечения показана операция, а при возникших гнойных осложнениях, кишечной непроходимости выполняют экстренную операцию.

Аппендицит при амебиазе обусловлен развитием специфических язв в слизистой оболочке червеобразного отростка с присоединением вторичной инфекции. Характерных признаков аппендицит при амебиазе не имеет.

В случае обширного поражения толстой кишки язвенным процессом возможно развитие *кишечного кровотечения*. Если его источник находится в дистальных отделах толстой кишки, выделяется большое количество алой крови, при кровотечении из вышележащих ее отделов кровь более темная. Для остановки кровотечения используют консервативные средства (см. главу 5); необходимо восполнение кровопотери. Обязательно применение антиамебных препаратов.

Оперативное вмешательство — крайняя мера; во время операции выполняют резекцию кишки, установив источник кровотечения при колоноскопии.

Абсцесс печени — наиболее частое хирургическое осложнение амебиаза, встречается в 2–10% случаев. Особенность абсцесса состоит в отсутствии пиогенной оболочки; его содержимое — расплавленные ткани, жидкий гной кофейного цвета, без запаха. Вторичное инфицирование придает гною зловонный запах и зеленоватую или белесую окраску. В 80–90% случаев абсцессы локализуются в правой доле печени.

Состояние больных крайне тяжелое: выражены клинические признаки тяжелой интоксикации, печеночной недостаточности, обострения амебиаза кишечника. Больные жалуются на боли в правом подреберье, иррадиирующие в плечо, лопатку. При поверхностно-расположенном абсцессе отмечают пастозность кожи, болезненность при пальпации межреберных промежутков. Печень увеличена и болезненна.

При хроническом абсцессе преобладают признаки тяжелого истощающего заболевания: кожные покровы серые, землистые, склеры желтушные, кожа сухая, дряблая, выраженное истощение, иногда отеки стоп, голеней. Печень резко увеличена, но менее болезненна, плотной консистенции, иногда над ее областью определяется выбухание, соответствующее локализации процесса.

Важное значение в диагностике амебного абсцесса печени имеют специальные методы исследования: рентгенологическое, радиоизотопное сканирование, УЗИ, компьютерная томография.

Для уточнения диагноза проводят диагностическую пункцию под контролем УЗИ или компьютерной томографии. Характер гноя, обнаружение в нем амеб не оставляют сомнений в диагнозе.

Абсцесс печени может перфорировать в брюшную или плевральную полость, забрюшинную клетчатку, желчные протоки и даже вскрываться наружу.

Лечение абсцесса печени должно включать комплексную антиамебную, антибактериальную, дезинтоксикационную терапию.

При мелких абсцессах, даже множественных, удается добиться излечения больного консервативными средствами. Основной метод лечения — пункционный. Пункцируют абсцесс толстой иглой под контролем УЗИ или компьютерной томографии, аспирируют его содержимое, в полость вводят антибактериальные и антиамебные препараты.

При неэффективности пункционного метода лечения выполняют вскрытие и дренирование абсцесса.

Хирургическое вмешательство показано при осложненном абсцессе — его прорыве в брюшную полость.

Абсцесс легких. Метастазирование амеб в легкие приводит к развитию пневмонии или абсцесса легкого. Клинические, рентгенологические признаки амебной пнев-

монии и абсцесса не отличаются от таковых при неспецифической природе заболевания.

При абсцессе используют бронхологическую санацию. Если антибактериальная терапия неэффективна, пунктируют гнойник с аспирацией гноя и введением специфических лекарственных препаратов.

Амебный абсцесс мозга встречается редко, чаще бывают множественные абсцессы диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Кроме клинических, используют специальные методы диагностики: УЗИ, компьютерную томографию.

Для лечения абсцессов применяют антиамебные и антибактериальные препараты, при сформировавшихся абсцессах — хирургический метод (удаление абсцесса вместе с капсулой).

При всех видах хирургических осложнений амебиаза проводят комплексное лечение с обязательным применением антиамебных препаратов: эметина, метронидазола (трихопол, флагил), хингамина (делагил) по определенным схемам, изложенным в курсе инфекционных болезней.

Профилактика хирургических осложнений амебиаза состоит из общеэпидемиологических мероприятий и активного лечения больных амебиазом кишечника.

ФИЛЯРИАТОЗ

Филяриатоз (*filariatosis*) — общее название гельминтозов, вызываемых филяриями. Наибольшее значение в хирургии имеют вухерериоз и бругиоз, характеризующиеся поражением лимфатической системы. Распространены филяриатозы среди населения жарких стран Африки, Южной Америки и Южной Азии. Гельминты паразитируют в лимфатических сосудах и узлах, их личинки находятся в лимфе и крови. Источник инвазии — человек, обезьяна, собаки, кошки. Личинки переносятся комарами рода анофелес, кулекс и др. Развитие микрофилярий в них продолжается 8–35 дней.

Рост и развитие гельминтов в лимфатических сосудах вызывают нарушение или полное прекращение тока лимфы в сосудах, даже в грудном лимфатическом протоке. Длительный лимфостаз приводит к слоновости. Заболевание сопровождается лихорадкой, головной болью, общей слабостью. Лимфатические узлы плотные, болезненные, лимфатические сосуды — в виде плотных шнуров красного цвета, болезненных при пальпации. Лимфангит распространяется от проксимальных отделов конечностей к дистальным. При этом отсутствуют первичный очаг воспаления и входные ворота инфекции. Лимфангиту предшествует увеличение паховых и подмышечных лимфатических узлов. Одновременно в различных участках тела возникает зудящая сыпь, напоминающая крапивницу. Постепенно воспалительные явления стихают, а через несколько месяцев или лет возобновляются. Через 2–7 лет от начала заболевания начинается II стадия заболевания: развиваются варикозное расширение лимфатических сосудов, лимфостаз, разрывы сосудов, лимфорей в виде хилезной диареи. Лимфатические узлы резко увеличены. Присоединение гноеродной инфекции приводит к развитию флегмоны, абсцессов. В III стадии болезни характерны развитие слоновости, чаще нижних конечностей, мошонки, реже — верхних конечностей, молочных желез, вульвы (рис. 173).

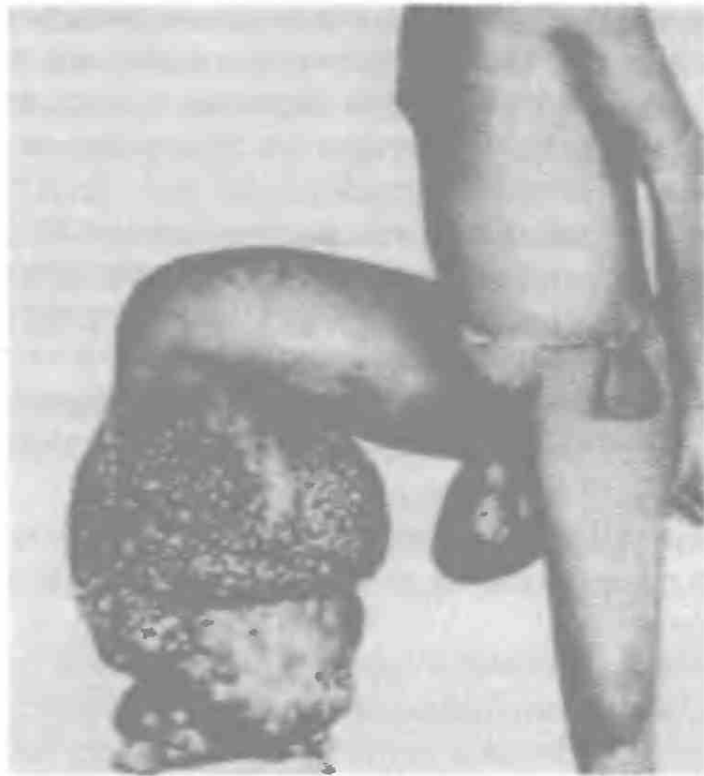


Рис. 173. Слоновость голени при филяриатозе.

Диагноз устанавливают по клинической картине заболевания и обнаружению в крови микрофилярий.

Лечение. В начальных стадиях проводят противопаразитарную терапию дитразина цитратом (банюцид, гетразан) — по 0,1 г 3 раза в день в течение 7–10 дней. Контроль лечения осуществляют по обнаружению в крови микрофилярий. При необходимости курсы повторяют. В случае вторичной инфекции показана антибактериальная терапия.

Хирургическому лечению подлежат абсцессы, эмпиемы плевры, перитонит. Лечение слоновости хирургическое: иссекают полностью измененные ткани — кожу, подкожную клетчатку, фасции. Для закрытия дефекта кожи используют дерматомные лоскуты из здоровых участков иссеченной кожи или с других участков тела.

При слоновости мошонки удаляют оболочки яичка, кожу, подкожную клетчатку в пределах здоровых тканей. Оперативное лечение выполняют при отсутствии паразитов в крови (по данным повторных лабораторных исследований). При обнаружении паразитов в крови перед операцией проводят дегельминтизацию.

ПАРАГОНИМОЗ

Парагонимоз (*paragonimosis*) — заболевание, вызываемое гельминтом, поражающим в основном легкие и мозг человека.

Парагонимоз встречается на Дальнем Востоке, в основном распространен в Китае, Японии, Корее, на Филиппинах, в странах Индокитайского полуострова, Африки, Южной Америки.

Возбудитель парагонимоза трематода *Paragonimus westermanii*. Основные хозяева — человек, кошки, свиньи, собаки, тигр, мангуст, дополнительные хозяева — пресноводные крабы и раки.

Яйца паразита выделяются с мокротой, реже с калом, попадают в воду, где через 4 нед из яиц выходят личинки, которые проникают в тело моллюска (промежуточный хозяин); после превращения в церкарии последние покидают моллюск и проникают в тело крабов или раков, где инцистируются. Употребление человеком в пищу зараженного мяса крабов и раков при недостаточной термической обработке приводит к заражению. В тонкой кишке из метацеркариев выходят незрелые парагонимусы, которые перфорируют стенки кишки и выходят в свободную брюшную полость. Там они мигрируют в сторону диафрагмы и через нее или средостение проникают в легкие, где оседают и созревают.

Вокруг внедрившегося в легочную ткань паразита развивается воспаление с разрастанием соединительной ткани и образованием через 2–3 мес парагонимозной кисты, заполненной гноем, паразитами и их яйцами.

Внелегочные формы парагонимоза появляются в результате гематогенного метастазирования из легких при разрушении легочной ткани и сосудов. В мозге чаще встречаются множественные кисты.

Клиническая картина парагонимоза определяется периодом внедрения миграции и развития паразита. Раньше всего наблюдается абдоминальный синдром, проявляющийся стойким энтеритом, явлениями острого живота, острого гепатита. Внедрение и развитие паразита в легких характеризуется клинической симптоматикой бронхопневмонии, острого бронхита, геморрагического плеврита. При клиническом обследовании больного выявляются постоянные симптомы — боли в груди, приступообразный кашель по утрам с гнойной мокротой, кровохарканье, повышение температуры тела. При аускультации определяются хрипы, чаще влажные. В половине случаев возникают легочное кровотечение, одышка. Интоксикация при легочном парагонимозе проявляется тахикардией, дистрофическими изменениями миокарда, довольно часто неврологическими симптомами (головная боль, головокружение, раздражительность, быстрая утомляемость).

Острый мозговой парагонимоз проявляется клинической картиной менингита или менингоэнцефалита, развивающегося на фоне легочного парагонимоза. Наиболее характерные мозговые симптомы: сильная головная боль, судорожные припадки по типу эпилептических с полной или неполной потерей сознания, головокружение, сужение полей и снижение остроты зрения.

В брюшной полости при лапароскопии или лапаротомии отмечается геморрагический, фибринозный и фибринозно-гнойный выпот, при микроскопическом исследовании выпота обнаруживают незрелые формы гельминта. Следует учитывать данные анамнеза — употребление мяса крабов, раков, пребывание в эндемическом очаге парагонимоза.

Мокрота имеет характерный вид: шоколадного, красно-коричневого или ярко-красного цвета, вязкая, при микроскопии в ней находят яйца паразитов в виде скоплений. В крови выявляются эозинофилия, часто лимфоцитоз, гипохромная анемия.

Внутрикожная проба со специальным антигеном положительная, характеризуется возникновением инфильтрата диаметром более 1 см, эритемы — 3–4 см, сильного зуда, часто лимфангита.

При рентгенологическом исследовании в легком, чаще в средней доле, определяются мелко- или крупноочаговые, линейные, кольцевидные диффузные затемнения.

При мозговом парагонимозе клиническая картина заболевания, мозговые симптомы, лабораторные исследования, включая исследование цереброспинальной

жидкости, эпидемиологические данные позволяют поставить правильный диагноз. Для определения локализации кисты применяют рентгенологические и ангиографические исследования.

Лечение. Для консервативного лечения применяют битиноль внутрь в течение 10 дней — по 30–40 мг/кг в сутки в 2–3 приема.

Показаниями к операции (резекции легкого) служат безуспешность консервативной терапии, повторяющиеся легочные кровотечения, прогрессирующее истощение, постоянное кровохарканье.

При парагонимозе головного мозга показаниями к операции (удаление кист) служат нарастание психических и неврологических симптомов, безрезультатность консервативной терапии.

ФАСЦИОЛЕЗ

Фасциолез (*fasciolosis*) — гельминтоз с поражением гепатобилиарной системы. Встречается во Франции, на Кубе; в нашей стране — очень редко. Возбудитель фасциолеза *Fasciola hepatica* (печеночная двуустка). Постоянные хозяева паразита — человек, крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, лошади, промежуточный хозяин — моллюск малый прудовик. Из яиц гельминта, попавших в воду, выходят личинки и проникают в моллюск. Развившаяся в теле моллюска личинка выходит в воду, где инкапсулируется. При питье воды из водоемов личинки попадают в организм основного хозяина и локализуются в желчных протоках, желчном пузыре, очень редко в других органах.

Паразитируя в желчных протоках, двуустка повреждает эпителий, что создает входные ворота для гноеродной микрофлоры с развитием гнойного холецистита, абсцесса печени, холангита, механической желтухи, которые требуют хирургического лечения.

У больных с установленным ранее фасциолезом появление признаков гнойно-воспалительного заболевания желчного пузыря, желчных протоков при исключении других причин дает основание для установления диагноза осложненного фасциолеза. Деструктивные процессы в печени, желчных путях любой природы требуют срочного оперативного вмешательства, во время которого в протоках, в полости абсцесса могут быть обнаружены двуустки.

Хирургические операции при всех локализациях фасциол выполняют по общим правилам. Противопаразитарную терапию проводят хлоксилом или эметина гидрхлоридом.

Контрольные вопросы и задачи

1. Определите стадии развития эхинококкоза:
 - 1) бессимптомная;
 - 2) стертых клинических проявлений;
 - 3) клинических проявлений;
 - 4) осложненного эхинококкоза;
 - 5) ремиссии.

Выберите правильную комбинацию ответов:

- А) 2, 3, 4; Б) 1, 2, 4; В) 1, 2, 3, 4; Г) 1, 3, 4; Д) 1, 3, 5.

2. Чем обусловлены клинические проявления эхинококкоза?

- 1) всасыванием продуктов жизнедеятельности паразита;
- 2) механическим сдавлением окружающих тканей;
- 3) нагноением кисты;
- 4) разрывом кисты.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4; Б) 2, 3, 4; В) 1, 3, 4; Г) все ответы верны.

3. Определите основной путь заражения эхинококком:

- А) при проглатывании яиц эхинококка;
- Б) при проглатывании личинки эхинококка;
- В) при попадании личинки на кожу;
- Г) при попадании в кровь при укусе животных.

Выберите правильный ответ.

4. Лечение больных эхинококковым осуществляется путем:

- 1) удаления кисты;
- 2) вскрытия кисты;
- 3) применения лучевой терапии;
- 4) применения химиотерапии;
- 5) противопаразитарной терапии.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5; Б) 2, 3; В) 1, 2; Г) 1, 5; Д) все ответы верны.

5. Какова длительность развития эхинококка в организме человека?

- А) 5–6 мес;
- Б) 2 года–10 лет;
- В) 20–30 лет;
- Г) 30–40 лет;
- Д) 60–70 лет.

Выберите правильный ответ.

6. Осложнения аскаридоза, требующие хирургического лечения:

- 1) кишечная непроходимость;
- 2) аппендицит;
- 3) аскаридоз желчных путей;
- 4) аскаридоз легких;
- 5) перфорация полых органов;
- 6) аскаридоз поджелудочной железы.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 5, 6; Б) 1, 2, 3, 5, 6; В) 1, 3, 5, 6; Г) 1, 2, 3, 4, 5; Д) все ответы верны.

7. Для диагностики амёбного абсцесса печени используют методы исследования:

- 1) рентгенологические;
- 2) тепловизионный;
- 3) радиоизотопный;
- 4) ультразвуковой;
- 5) компьютерную томографию;
- 6) реовазографию.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 3, 4, 5, 6; В) 1, 2, 4, 5, 6; Г) 1, 3, 4, 5; Д) 2, 3, 4, 5.

8. При слоновости нижних конечностей при филяриатозе используют методы лечения:

- 1) склеротическую терапию;
- 2) иссечение кожи, клетчатки, фасции;
- 3) дерматомную пластику дефектов кожи;
- 4) тугое бинтование конечности;
- 5) баротерапию.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 3, 4, 5; В) 2, 3; Г) 4, 5; Д) 2, 3, 4, 5.

9. Чем проявляется синдром парагонимоза при внедрении паразита в легкие?

- 1) бессимптомное течение;
- 2) бронхопневмония;
- 3) острый бронхит;
- 4) геморрагический плеврит;
- 5) эозинофильная пневмония.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 4, 5; Б) 3, 4, 5; В) 1, 2, 3; Г) 2, 3, 4; Д) 1, 3, 5.

Пороки (аномалии) развития — возникновение в результате нарушения внутриутробного развития плода отклонений в строении органов или систем тканей с изменением или исключением их функций.

Отклонения в строении органов наступают во внутриутробном периоде развития и выявляются сразу же при рождении ребенка. Значительно реже аномалии развития проявляются позже, когда с ростом ребенка имеющиеся отклонения в строении органа прогрессируют.

Врожденные аномалии развития — явление нередкое: по данным ВОЗ, они встречаются у 0,3–2% родившихся.

Факторы, способствующие возникновению аномалий развития плода (тератогенные), условно можно разделить на внутренние и внешние. Действие тератогенных факторов проявляется в первые недели беременности, особенно с 3-го по 5-й день и с 3-й по 6-ю неделю (периоды имплантации зиготы и органогенеза).

К внутренним тератогенным факторам относятся прежде всего *генетические дефекты* — гаметопатии (собственно наследственная патология). Гаметопатии обусловлены мутацией на генном или хромосомном уровне. При дефекте одного гена возникают моногенные аномалии (поли-, синдактилия); хромосомные и полигенные мутации приводят к множественным порокам развития. Генетические дефекты, вызывающие аномалии, чаще (в 4–5 раз) возникают при смешанных родственных браках.

К внешним тератогенным факторам относятся инфекции, действие химических и физических средств. В 1/3 случаев пороков, обусловленных внешними факторами, причину их установить не удастся.

К *инфекционным* тератогенным факторам относятся заболевания матери, особенно вирусной природы (ветрянка, корь, герпес, вирусный гепатит, полиомиелит), в меньшей степени — микробной (скарлатина, дифтерия, сифилис и др.), а также некоторые протозойные болезни — токсоплазмоз, листериоз, цитомегалия и др. Проникновение через плаценту вирусов микробов может привести к нарушению развития плода.

К *химическим* тератогенным факторам относятся токсичные химические вещества: пестициды, дефолианты, инсектициды, а также лекарственные средства (седативные, психотропные препараты, некоторые антибиотики, амидопирин и др.). В эту же группу средств входят никотин, алкоголь.

К *физическим* факторам тератогенного действия относятся механические травмы женщин в период беременности, вибрация, ионизирующая радиация, перегревание, переохлаждение и др.

Внешние причины могут оказывать воздействие непосредственно на плод или нарушать внутриутробное развитие путем действия на плаценту, амнион. Так, образующиеся при травме, воспалении тяжи и спайки амниона могут сдавливать конечности и приводить к их ампутации или деформации.

С учетом причин врожденных аномалий профилактические мероприятия проводятся по двум путям: 1) выявление генетических отклонений у будущих родителей; 2) устранение действия внешних тератогенных факторов на женщину, особенно в период беременности.

Все наблюдаемые врожденные пороки можно разделить по следующим основным признакам: изменение размеров, формы и положения органов; изменение числа органов или отсутствие органа, появление новых рудиментарных органов.

Классификация врожденных пороков

I. **Изменение размеров органов:** избыточное развитие части тела или органа — гипергенезия; неполное развитие — гипоплазия (гипогенезия); полное отсутствие органа — аглазия (агенезия).

II. **Изменение формы органов:** косолапость, подковообразная почка, двуругая матка и др.

III. **Аномалии расположения органов:** эктопия, гетеротопия (крипторхизм, аберрантная щитовидная железа).

IV. **Увеличение числа органов:** полидактилия, гермафродитизм, добавочные ребра.

V. **Атавизмы:** срединная, боковая кисты шеи, свищи.

VI. **Дублицирующие аномалии:** сросшиеся близнецы.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Грыжа головного мозга (*cephalocele*) — грыжевое выпячивание по средней линии черепа через дефект в костях. Встречается редко: 1 случай на 4000—5000 новорожденных. Дефект в кости локализуется спереди на уровне переносья или в затылочной области. Отверстие в костях свода черепа («грыжесвые ворота») бывает разного размера, округлой формы, с гладкими краями. Диаметр отверстия значительно меньше размеров выпячивания. Через отверстие в подкожную клетчатку выступают мозговые оболочки, образующие грыжевой мешок, содержимым которого могут быть цереброспинальная жидкость, мозговая ткань или то и другое одновременно. Размеры выпячивания колеблются от нескольких сантиметров до величины детской головки. Образование эластической консистенции, при надавливании может уменьшаться вследствие вправления содержимого, перемещения жидкости внутрь черепа, что иногда сопровождается судорогами, потерей сознания. Точную локализацию и размеры дефекта в кости определяют по рентгеновскому снимку (рис. 174).

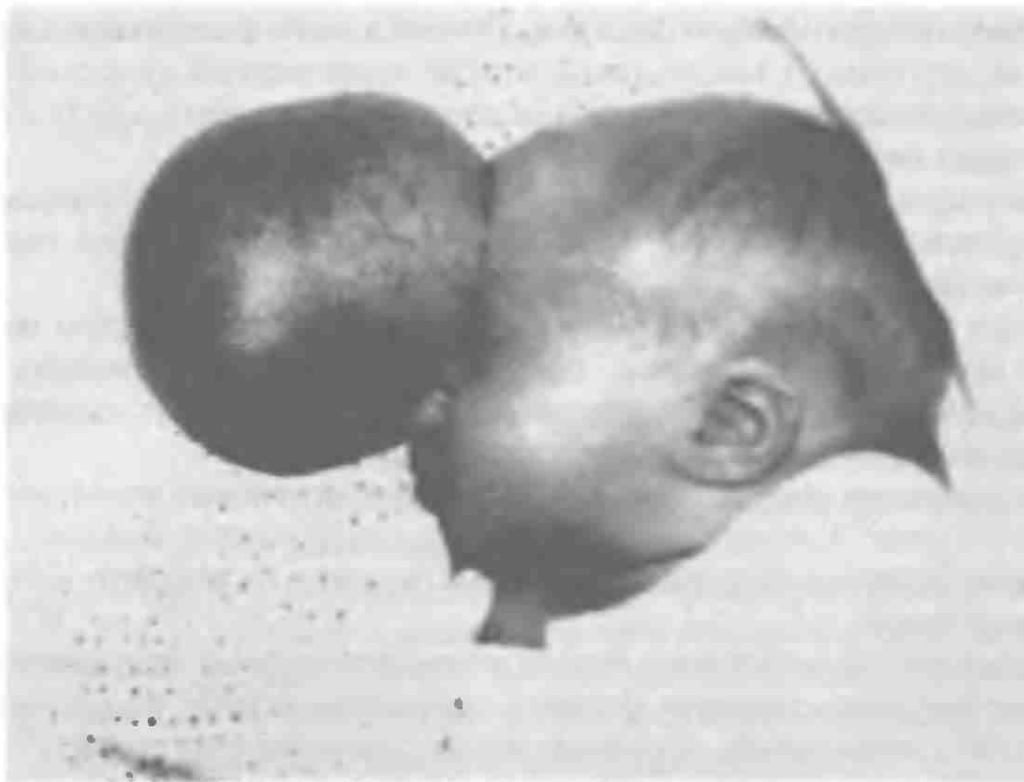


Рис. 174. Грыжа головного мозга.

Порок сочетается с другими аномалиями – водянкой мозга, расщеплением губы, мягкого и твердого неба и др. Большинство детей погибают в ближайшее время после рождения. Дети резко отстают в умственном развитии.

Лечение хирургическое – удаление грыжевого выпячивания вместе с его содержимым и пластическое закрытие дефекта кости. Мозговое вещество, если оно является содержимым грыжи, настолько перерождено, что его удаление не сказывается на функции мозга. Дефект в кости закрывают путем перемещения надкостницы вместе с апоневрозом или путем костной пластинки (при больших дефектах кости).

Гидроцефалия (*hydrocephalia*) – водянка головного мозга – связана с избыточным образованием и внутричерепным скоплением цереброспинальной жидкости. Последняя может скапливаться между оболочками мозга (наружная форма водянки) и приводить к сдавлению мозга извне или в желудочках мозга (внутренняя форма водянки) и вызывать его сдавление изнутри. Сдавление мозга приводит к его атрофии. Скопление жидкости вызывает резкое увеличение размеров головы. Внешний вид черепа характерен: его свод превалирует над лицевым черепом, лоб нависает над глазами. Дети развиваются плохо, резко отстают в психическом развитии.

Лечение. В экстренной ситуации пунктируют желудочек мозга и удаляют жидкость. Операция заключается в создании оттока жидкости из желудочков в яремные вены или по другим дренажам (например, за счет вентрикулоперитонеального шунта).

Краниостеноз (*craniostenosis*) – аномалия развития черепа, обусловленная преждевременным зарастанием родничков и швов с образованием очагов обызвествления в зонах роста черепа. В результате растущий мозг сдавливается в узкой черепной коробке, что приводит к замедлению его роста и атрофии с развитием микроцефалии. Характерны уменьшение размеров свода черепа, преобладание размеров лицевого черепа над сводом. Дети плохо развиваются умственно и физически.

Лечение. Показана ранняя операция – краниотомия, резекция, фрагментация костей свода черепа.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Spina bifida — неполное закрытие позвоночного канала. Под этим понятием объединяют различные виды аномалий позвоночника с дефектом центрального канала, через который могут выпячиваться оболочки спинного мозга, сам мозг и его корешки с образованием спинномозговой грыжи.

Самая тяжелая форма — *полное расщепление позвоночника* на значительном протяжении, которое сочетается с другими пороками развития. Дети нежизнеспособны.

Частичное расщепление дужек позвонков часто проявляется образованием спинномозговых грыж с выпячиванием через расщепленный позвоночник мозговых оболочек; содержимым грыжи могут быть цереброспинальная жидкость, спинной мозг, элементы конского хвоста.

Для *спинномозговых грыж* характерно наличие выпячивания, чаще в поясничной области, округлой формы, эластической консистенции. Кожа над выпячиванием истончена, часто определяется симптом флюктуации. Возможно нарушение функций тазовых органов — расстройство дефекации, мочеиспускания, нарушение иннервации нижних конечностей. Для уточнения расположения расщепления и его протяженности проводят рентгенографию.

Лечение спинномозговой грыжи хирургическое, операцию выполняют в грудном возрасте.

Расщепление дужек без выпячивания оболочек мозга зачастую ничем не проявляется. Для этой патологии характерны усиленный рост волос (гипертрихоз), родимые пятна, пигментация кожи, ангиомы, дермоиды в поясничной области. Иногда скрытое расщепление обуславливает развитие конской стопы, косолапости, ночного недержания мочи (энурез), паралича нижних конечностей. Лечение симптоматическое.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛИЦА

Расщелина губы (*cheiloschisis*), син.: заячья губа, незарращение губы, хейлосхизис. Встречается редко — 1 случай на 2500 новорожденных. Расщелина может захватывать красную кайму верхней губы или всю губу до носа. Иногда щель проникает в полость носа. Расщелина может быть двусторонней. У ребенка нарушается процесс сосания, его кормят сцеженным молоком.

Операция заключается в пластическом закрытии дефекта путем перемещения лоскутов (рис. 175).

Расщелина неба (*palatoschisis uranoschisis*). Распространенность — 1 случай на 1000 новорожденных. Причиной расщепления является нарушение срастания верхнечелюстных отростков с сошником. Расщелины могут быть одно- и двусторонними. Возможно несращение как только твердого неба, так и в сочетании с расщелинами мягкого неба.

При этом пороке сообщается полость рта и носа: ребенок не может сосать, молоко затекает в полость носа. Ребенка кормят с ложечки или из поильника. При сочетании расщелины неба с расщелиной губы резко нарушается процесс сосания и дыхания.

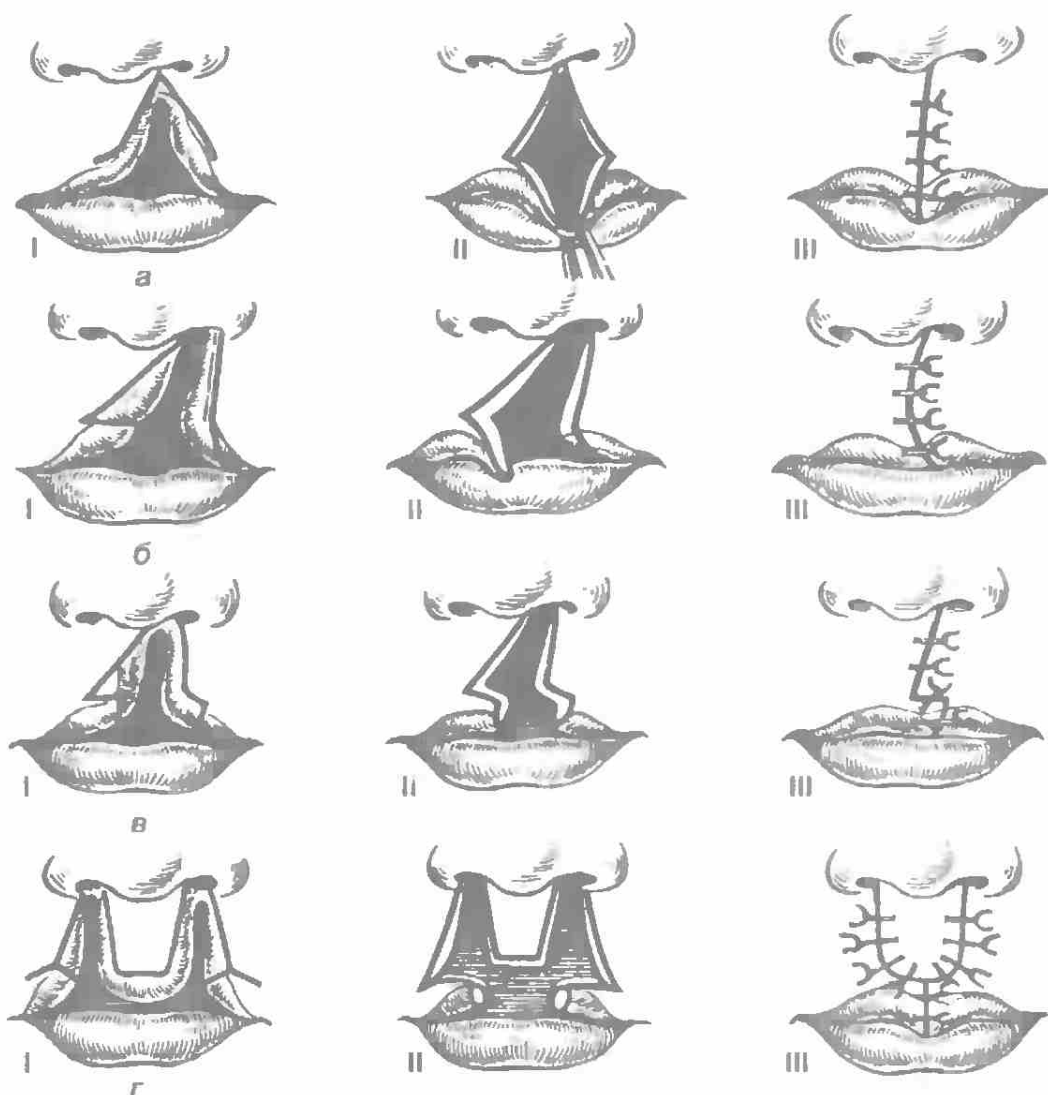


Рис. 175. Этапы пластики верхней губы при ее расщелине.

а – по Мальченю; б – по Миро; в – по Моро–Симону; г – по Кенигу. Римскими цифрами обозначены этапы операции.

Лечение хирургическое. Операцию выполняют в ранние сроки после рождения – разобщают полость рта и носа за счет перемещения тканей небно-носовой перегородки.

Макростомия (*macrostomia*) – незаращение угла рта с одной или обеих сторон, чрезмерно широкая ротовая щель. При этом нарушается питание ребенка, отмечаются постоянное слюнотечение, раздражение и воспаление кожи.

Лечение хирургическое – пластическое устранение дефекта. Операцию выполняют в грудном возрасте.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ШЕИ

Кривошея (*torticollis*) – врожденное фиксированное наклонение головы и поворот ее в сторону, что обусловлено укорочением грудиноключично-сосцевидной мышцы или аномалией шейных позвонков. Поставить диагноз позволяет типичное положение головы. Для уточнения причины аномалии выполняют рентгенографию шейного отдела позвоночника.

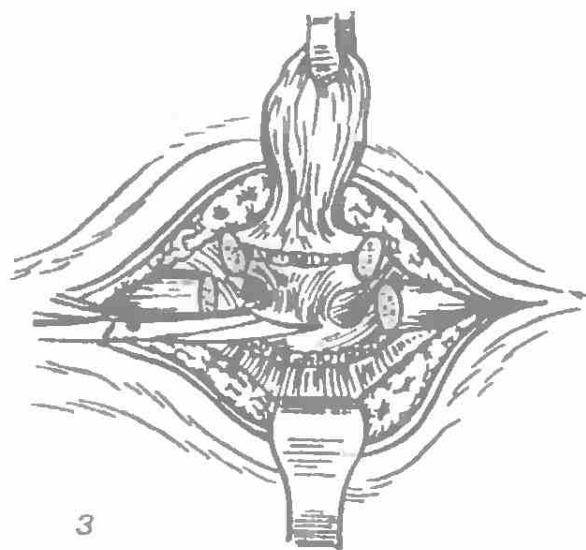
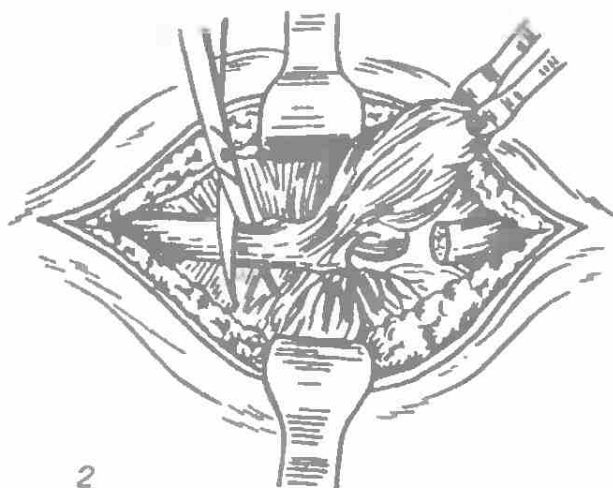
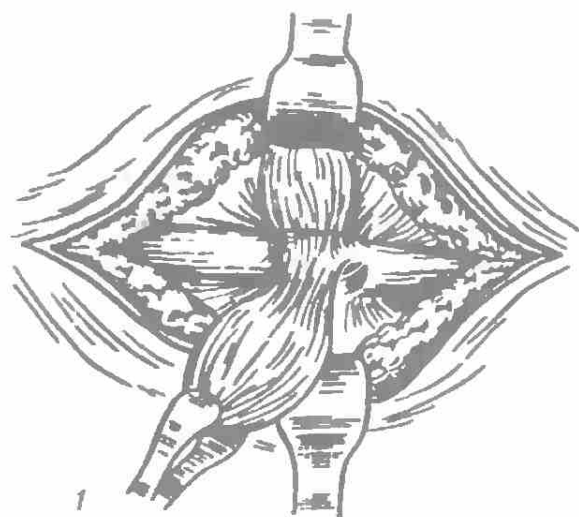


Рис. 177. Удаление срединной кисты шеи (этапы операции).

1 – киста отпрепарована до подъязычной кости, 2 – подъязычная кость пересекается с обеих сторон от кисты, 3 – киста удаляется вместе со средней частью подъязычной кости.

Легкую степень кривошеи в раннем возрасте лечат консервативно – осуществляют фиксацию головы с наклоном ее в противоположную сторону. При неэффективности консервативной терапии, в тяжелых случаях кривошеи показана операция – пересечение или удлинение сухожилия грудиноключично-сосцевидной мышцы. Лучше оперировать в возрасте 2–3 лет.

Добавочные шейные ребра вызывают укорочение и деформацию шеи, изменяют положение головы, приводят к сдавливанию сосудов, нервов. Диагноз устанавливают при рентгенологическом исследовании. При нарушении функции шеи, сдавлении органов применяют операцию – удаление добавочных ребер.

Срединные кисты и свищи шеи (рис. 176, см. цв. вкл.) представляют собой остатки *ductus thyroglossus*, из которого в эмбриональном периоде развивается перешеек щитовидной железы. Нарушение эмбрионального развития приводит к формированию кисты или свища. Кисты располагаются строго по средней линии в проекции подъязычной кости, где определяется плотное эластическое округлое образование, спаянное с кожей и глубже лежащими тканями, безболезненное при пальпации. При глотании образование перемещается с подъязычной костью. При нагноении кисты образуется свищ.

Срединный свищ пальпируется в виде плотного тяжа, идущего строго по средней линии кверху до уровня подъязычной кости. Отделяемое свища серозно-гнойное. При зондировании можно пройти зондом до подъязычной кости, фистулография позволяет определить положение и направление свища.

Лечение хирургическое – полное иссечение кисты или свища (рис. 177).

Боковые кисты и свищи, как и срединные, представляют собой остатки щитовидно-глоточного протока. Они располагаются между гортанью и грудиноключично-сосцевидной мышцей, уходят кверху по направлению к глотке. Фистулография уточняет положение, размеры, направление свища. Лечение хирургическое – иссечение кисты, свища.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

Врожденные деформации грудной клетки. *Воронкообразная* грудная клетка (*thorax infundibuliformis*) характеризуется вдавливанием грудины и ребер с образованием воронки на передней поверхности грудной клетки. При *килевидной* грудной клетке (*t. carinatus*) определяется выпячивание грудины вместе с ребрами, напоминающее клин. Деформации грудной клетки представляют собой косметический дефект, но при этом возможно также перемещение органов средостения, что приводит к функциональным расстройствам.

Лечение при небольших деформациях консервативное — массаж, лечебная физкультура. В тяжелых случаях — хирургическая коррекция: пересечение ребер, грудины; образовавшийся подвижный фрагмент грудной стенки устанавливают в правильном положении и удерживают с помощью швов и специального корсета или наложением магнитных пластинок.

Полное незаращение грудины (*fissura sterni*) встречается редко, в комбинации с другими пороками — пороком сердца, эктопией сердца.

Лечение хирургическое.

Кифоз (*kyphosis*) обусловлен деформацией позвоночника. Кроме косметического дефекта, возможны функциональные нарушения — расстройства кровообращения, дыхания.

Лечение при функциональных нарушениях хирургическое — пластические операции на позвоночнике.

Пороки развития легких встречаются в различных вариантах, чаще они связаны с недоразвитием органа или его элементов.

Аплазия (агенезия) легких [*aplasia (agenesia) pulmonia*] — крайне редкая патология; сочетается, как правило, с атрезией пищевода, диафрагмальной грыжей. Пороки часто несовместимы с жизнью.

Лечение симптоматическое.

Гипоплазия легкого (*hypoplasia pulmonis*) выражается в недоразвитии бронхолегочной его структуры; особая форма недоразвития — поликистоз легкого. Порок проявляется повторяющимися пневмонией, бронхитом, иногда возможны западение грудной клетки на стороне поражения, укорочение перкуторного звука. При рентгенографии выявляются затемнение легочного поля или его части, при бронхографии — кистозное расширение бронхов.

Лечение хирургическое — резекция пораженных отделов легкого.

Долевая врожденная эмфизема легких (*emphysema pulmonum congenitum lobare*) — порок развития приводящего бронха и его ветвей, при котором доля легкого находится в раздутом состоянии и при выдохе не спадается. Раздувшаяся доля сдавливает соседние доли, что приводит к смещению средостения в здоровую сторону. Заболевание проявляется одышкой, гипоксией. При рентгенологическом исследовании обнаруживают повышение прозрачности соответственно раздутой доле и смещение средостения.

Лечение хирургическое — удаление расширенной доли.

Кисты легких (истинные) возникают вследствие нарушения эмбрионального развития дыхательного аппарата. Порок проявляется при осложненном течении — нагноении кисты (разрыв с образованием пневмоторакса, сдавление соседних долей).

Лечение хирургическое — резекция легочной ткани вместе с кистой, лобэктомия.

Легочная секвестрация (*sequestratio pulmonalis*), чаще внутридолевая, обусловлена дополнительным кровоснабжением участка легкого, формирующегося изолированно от бронхиальной системы, через aberrантную артерию, отходящую от аорты. Отделившийся участок легкого находится внутри доли, отделение его от легочной ткани невозможно. Опасность порока — нагноение секвестрированного участка.

Лечение — лобэктомия с обязательной перевязкой aberrантного сосуда.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Известно около 80 врожденных пороков сердца; встречаются они у 0,6—0,8% новорожденных. Из этих больных 1/3 умирают в течение первых дней или месяцев жизни, так как пороки не поддаются коррекции, нормализовать кровообращение возможно лишь пересадкой сердца. Наиболее частые пороки — дефект межжелудочковой перегородки (11—23,7% всех пороков), открытый артериальный (боталлов) проток (10—18%), коарктация аорты (6,3—15%).

Разделяют 3 группы врожденных пороков в зависимости от наличия аномалий, вызывающих смешивание артериальной и венозной крови и соответственно изменение цвета кожного покрова.

1. При первом варианте артериальная и венозная кровь не смешиваются, поэтому *цвет кожи нормальный*. К этой группе пороков относятся коарктация или стеноз аорты, стеноз легочной артерии.

2. Для *пороков сердца белого (бледного) типа* характерна бледность кожи и слизистых оболочек, что обусловлено смешиванием артериальной и венозной крови вследствие дефектов в межпредсердной, межжелудочковой перегородках или через открытый артериальный проток. Чаще артериальная кровь поступает в венозные сосуды.

3. *Пороки сердца синего типа* характеризуются цианозом кожи и слизистых оболочек, одышкой, приступами удушья. Это обусловлено сбросом венозной крови в артериальное русло и снижением вследствие этого насыщения артериальной крови кислородом.

Диагностика врожденных пороков сердца трудна, требует специальных сложных методов исследования (эхокардиография, доплерография, ангиокардиография, зондирование полостей сердца и др.).

Коарктация аорты характеризуется замедленным развитием ребенка, иногда наблюдаются явления инфантилизма. Для установления диагноза важное значение имеют такие признаки, как отсутствие пульса на сосудах нижних конечностей при наличии пульса хорошего наполнения и напряжения на верхних конечностях; повышение АД на верхних конечностях. При небольшом сужении аорты компенсация кровотока может быть достаточной, и больные доживают до зрелого возраста. Оптимальный возраст для проведения операции — 3 года — 10 лет. Операция заключается в резекции суженной части аорты и восстановлении ее проходимости наложением анастомоза конец в конец. При значительной протяженности сужения применяют истмопластику с помощью левой подпочечной артерии, реже используют протезирование аорты.

Открытый артериальный проток — порок сердца белого типа. Для него характерны отставание в физическом развитии от сверстников, частая пневмония. Отмечается

выраженная бледность кожных покровов, при аускультации определяется грубый систолодиастолический шум во втором межреберье слева от грудины.

Лечение оперативное в любом возрасте. Операция заключается в перевязке протока лигатурой или с помощью механического скрепочного шва; в последнее время используют метод эндоваскулярной хирургии — эмболизацию протока.

Дефект межжелудочковой перегородки — самый частый врожденный порок сердца, встречается как самостоятельно, так и в сочетании с другими пороками. Характеризуется бледностью кожи, одышкой, отставанием ребенка в развитии, проявляется также повышением давления в малом круге кровообращения (одышка, жесткое дыхание, влажные хрипы).

Лечение хирургическое. Операцию выполняют на «сухом» сердце в условиях искусственного кровообращения или глубокой гипотермии. Отверстие в перегородке ушивают или производят его пластическое закрытие с помощью синтетических материалов.

Дефект межпредсердной перегородки характеризуется отставанием в физическом развитии, одышкой, расстройством кровообращения. Для уточнения диагноза применяют УЗИ (эхокардиографию), катетеризацию сердца.

Лечение хирургическое — устранение дефекта перегородки путем его ушивания или закрытия пластическим материалом.

Транспозиция магистральных сосудов — порок синего типа. Заключается в отхождении аорты от морфологически правого желудочка, а легочной артерии — от морфологически левого (полная транспозиция магистральных сосудов). Средняя продолжительность жизни при этом пороке сердца — около 13 мес. Клинически порок протекает тяжело и характеризуется цианозом кожи и слизистых оболочек, одышкой, приступами удушья, усиливающимися при движении. Больные малоподвижны. Для установления диагноза применяют эхокардиографию, рентгеноконтрастные методы исследования.

Паллиативные операции заключаются в создании шунта для смешивания артериальной и венозной крови на уровне предсердий (атриосептостомия, атриосептэктомия). При радикальной операции устраняют дефект межпредсердной перегородки и меняют направление кровотока полых вен через митральный клапан в левый желудочек и легочную артерию, а кровотока из легочных вен — через межпредсердное сообщение в правые отделы сердца и аорту.

Тетрада Фалло — самый частый среди пороков синего типа. При нем наблюдаются дефект межжелудочковой перегородки сердца, смещение вправо (декстропозиция) аорты, стеноз выходного отдела правого желудочка, гипертрофия миокарда правого желудочка. Клинические проявления характерны для синих пороков: выраженный цианоз, одышка, приступы удушья, замедление физического развития, ограничение подвижности.

Лечение. Радикальную операцию выполняют в условиях искусственного кровообращения и гипотермии; она заключается в устранении дефекта межжелудочковой перегородки, пластике легочного ствола, удалении гипертрофированных мышц выходного тракта правого желудочка.

Триада Фалло. Характерны сужение легочного ствола или выходного отдела правого желудочка, дефект межпредсердной перегородки и гипертрофия миокарда правого желудочка. Лечение такое же, как при тетраде Фалло.

Редко встречаются такие врожденные пороки синего типа, как общий артериальный ствол и атрезия трехстворчатого клапана. Хирургическое лечение этих аномалий представляет собой сложную реконструктивную операцию.

Часть врожденных пороков сердца в современных условиях несовместимы с жизнью; дети умирают в ближайшие дни, недели (реже — месяцы) после рождения. К таким порокам относятся двух- или трехкамерное сердце, атрезия дуги аорты, общий артериальный ствол. В последние годы появилась возможность помочь таким больным — проведены первые успешные пересадки сердца.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЖИВОТА И ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Пупочные свищи являются следствием незаращения желточного протока или мочевого протока (урахуса). Пупочные свищи выстланы эпителием. Незаращение желточного протока может быть полным, что проявляется формированием свища тонкой кишки. Отделяемое из свища — кишечное содержимое.

При частичной облитерации свища сообщения кишки с внешней средой через свищ нет, имеется выпячивание подвздошной кишки в виде дивертикула (меккелев дивертикул). Слепое выпячивание подвздошной кишки может быть различной формы (конус, цилиндр), диаметром — до ширины кишки; длина дивертикула 3–8 см, располагается он на расстоянии 30–80 см от илеоцекального угла.

Полное незаращение мочевого протока проявляется функционирующим пузырно-пупочным свищом, неполное заращение — образованием дивертикула мочевого пузыря.

Диагноз ставят по появлению из свища мочи или кишечного содержимого при натуживании или надавливании на брюшную стенку. Для уточнения диагноза выполняют фистулографию: проникновение контрастного вещества в кишку или мочевой пузырь позволяет уточнить происхождение пупочного свища. Наличие свища служит показанием к операции — иссечению свища.

Меккелев дивертикул может проявиться развитием воспалительного осложнения (дивертикулит) или кишечной непроходимости.

Лечение хирургическое — удаление дивертикула.

Эмбриональная грыжа (грыжа пупочного канатика). При этом пороке часть брюшной стенки в области пупка представлена тонкой прозрачной оболочкой, которая покрывает внутренние органы. Через дефект брюшной стенки выпячиваются внутренности, покрытые растянутыми и истонченными элементами пуповины и париетальной брюшины. У новорожденного в области пупка определяется выпячивание округлой формы, диаметром 5–10 см и более, переходящее в пупочный канатик; оно покрыто блестящей прозрачной оболочкой. При крике ребенка выпячивание увеличивается. Через стенки мешка могут просвечивать кишечник, печень.

Лечение оперативное, выполняется по принципам грыжесечения. Операцию выполняют в первые часы после рождения, так как промедление с операцией чревато опасностью развития перитонита.

Врожденный пилоростеноз (*pylorostenosis congenita*). Сужение выходного отдела желудка обусловлено аномалией развития в виде гипертрофии мышц привратника и нарушения их иннервации, что создает механическое препятствие для прохождения пищи.

Болезнь чаще проявляется на 3–4-й неделе, реже – в возрасте 4–5 мес. У детей появляется рвота фонтаном, они худеют. Желудок растягивается, рвотные массы приобретают неприятный запах. У худых детей можно определить усиленную перистальтику желудка в левом подреберье.

Лечение оперативное. Выполняют пилоромиотомию – продольное рассечение серозной оболочки, мышц привратника до слизистого слоя.

Болезнь Гиршпрунга обусловлена врожденным недоразвитием нервных сплетений в ректосигмоидном отделе толстой кишки с расширением вышележащих ее отделов. Кишка становится широкой, удлинненной, стенка ее утолщена (гипертрофия мышечного слоя). Болезнь проявляется запором и резким увеличением размеров живота. Запор часто наблюдается с первых лет жизни. Стула иногда не бывает по нескольку дней.

При легком течении болезни Гиршпрунга больные могут дожить до юношеского и зрелого возраста. Для установления диагноза применяют рентгенологическое исследование.

Лечение оперативное – резекция толстой кишки.

Атрезия заднего прохода и прямой кишки. Порок встречается редко: 1 случай на 10 000 новорожденных. У новорожденных отсутствует задний проход, не происходит выделения мекония, каловых масс, развивается кишечная непроходимость. Состояние детей тяжелое. В ряде случаев атрезия заднего прохода или прямой кишки сочетается с кишечным свищем: у мальчиков – между слепым кишечным мешком и мочевым пузырем, у девочек – между кишкой и влагалищем или его преддверием. При наличии свищей каловые массы выделяются с мочой или во влагалище. Если имеется свищ, заболевание протекает легче.

Сужение заднего прохода проявляется после 1 года жизни; характерны затруднения акта дефекации, запор, каловый завал.

Лечение хирургическое: операцию выполняют в первые часы после рождения. Ее цель – устранить атрезию и обеспечить нормальный пассаж каловых масс.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Аномалии почек проявляются в изменении их формы, величины, количества, положения. Различают **аплазию** (агенезию) почки – отсутствие одной почки; **добавочную** почку; **гипоплазию** почки – уменьшение размеров и снижение ее функциональных возможностей; **дисплазию** почки – изменение ее положения (торакальная дисплазия – перемещение почки в грудную клетку, тазовая – перемещение почки в таз и др.), **подковообразную** почку – сращение ее верхних или нижних полюсов; **поликистоз** почек – всегда двусторонний процесс, характеризующийся замещением паренхимы органа множественными кистами различного размера. **Киста** почки – солитарное полостное образование в паренхиме органа, заполненное жидкостью.

Диагностика пороков развития почек возможна при использовании специальных методов исследования (рентгенография, сцинтиграфия, эхография, компьютерная томография, функциональные исследования).

Лечение консервативное, симптоматическое. При осложнениях показано хирургическое лечение – нефрэктомия при наличии другой почки и сохранности ее функции. При почечной недостаточности производят пересадку почки.

Гипоспадия — отсутствие дистальной части мужского мочеиспускательного канала. Встречается у 1 из 200—400 новорожденных. Отверстие мочеиспускательного канала может открываться у основания головки полового члена, в области его ствола или вблизи мошонки. При последнем варианте висячая часть отсутствует, мошонка расщеплена на две половины, напоминающие половые губы, мочеиспускание — по женскому типу.

Эписпадия — незаращение передней стенки мочеиспускательного канала в дистальном отделе полового члена (частичное) или на всем его протяжении (полное). Распространенность — 1 случай на 50 000 новорожденных. При полной эписпадии наблюдается недержание мочи.

Лечение хирургическое — смещение отверстия мочеиспускательного канала, выпрямление кавернозных тел, пластика мочеиспускательного канала.

Экстрофия мочевого пузыря — отсутствие передней стенки мочевого пузыря и участка передней брюшной стенки. Встречается у 1 из 50 000 новорожденных. Мочевой пузырь вывернут наружу, его слизистая оболочка обнажена.

Лечение хирургическое — пластика мочевого пузыря, пересадка мочеточников в прямую кишку.

Крипторхизм — задержка внутриутробного перемещения в мошонку одного или обоих яичек, которые остаются в забрюшинном пространстве или паховом канале. Диагноз ставят на основании отсутствия в мошонке одного или обоих яичек.

Лечение оперативное — низведение яичка при паховом его расположении, гормональная терапия.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

Нарушение развития конечностей может приводить к отсутствию всей конечности или ее части, пальцев, а также к появлению добавочных конечностей, пальцев. Увеличение объема конечности (*макромелия*) или отдельных пальцев (*макродактилия*) чаще связано с возможным нарушением кровообращения — наличием артериовенозных свищей. Отсутствие конечности может быть полным (*экстремелия*); возможно отсутствие дистальной части конечности — кисти, стопы, голени, предплечья (*гемимелия*). Отсутствие проксимальной части конечности — плеча, бедра, вследствие чего нормально развитые голень, предплечье, кисть или стопа начинаются от туловища (*фокомелия*). Улучшения функции конечности можно достигнуть лишь протезированием, которое применяется у детей, чтобы обеспечить их рост и развитие.

Врожденный вывих бедра. Распространенность — 1 случай на 1000 новорожденных. Выражается в нарушении положения головки бедренной кости, которая смещается и располагается вне суставной впадины. Вывих может быть двусторонним. Определяются не только нарушение положения элементов тазобедренного сустава, но и структурные их изменения: головка бедренной кости недоразвита — отмечается ее гипоплазия, суставная впадина подвздошной кости утолщена.

При своевременно диагностированном вывихе возможна полная коррекция. Ребенка осматривают сразу же после рождения; при этом нарушение пассивных движений в суставе (отведение, вращение) характерно для вывиха бедра. Если вывих своевременно не диагностирован, то при развитии ребенка происходит дальней-

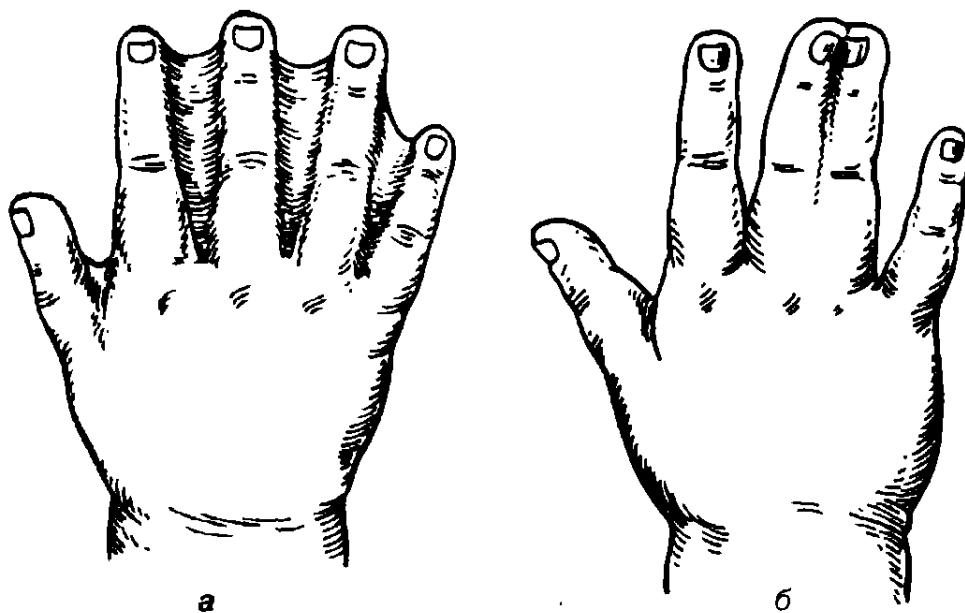


Рис. 178. Синдактилия.
а – кожная; б – костная.

шее смещение головки бедренной кости, и вывих выявляют, когда ребенок начинает ходить. Походка резко нарушается: ребенок ходит, переваливаясь с ноги на ногу («утиная» походка), отмечается укорочение ноги. Характерен внешний вид больного в профиль при осмотре его стоя: выраженный поясничный лордоз, деформация таза, укорочение конечности. Рентгенография позволяет не только уточнить диагноз, но и определить степень гипоплазии суставных поверхностей и положение бедренной кости.

Лечение вывиха предусматривает устранение смещения головки – вправление головки и иммобилизацию конечности специальными ортопедическими аппаратами или гипсовой повязкой.

Врожденная косолапость стопы (*pes equinovarus congenitus*) встречается у 1 из 1500 новорожденных. Диагноз легко устанавливают по форме и положению стопы.

Лечение следует начинать как можно раньше. Оно включает ручное выпрямление стопы и ее фиксацию, массаж и лечебную физкультуру. В поздние сроки используют оперативное лечение: пересечение связок, пересадку сухожилий или клиновидную резекцию костей стопы с установкой стопы в правильном положении и фиксацией гипсовой повязкой.

Артрогрипоз (*arthrogryposis*) – множественные контрактуры суставов вследствие недоразвитости мышц конечностей с симметричной локализацией. Тугоподвижность, ограничение движений требуют консервативной терапии (массаж, лечебная физкультура, физиотерапевтическое лечение).

Синдактилия (*syndactylia*) выражается в наличии сращений между пальцами. Сращение пальцев может быть кожное или костное (рис. 178). Порок обусловлен нарушением эмбриогенеза: до 2 мес внутриутробной жизни пальцы соединены перепонками, а потом разделяются. Разъединение пальцев проводят хирургическим методом в возрасте 2–3 лет.

Полидактилия (*polydactylia*). Увеличение числа пальцев. Встречается как на руках, так и на ногах, может сопровождаться нарушением функции кисти или стопы. Лечение хирургическое – удаление добавочных пальцев.

Макродактилия (*macrodactilia*) – увеличение объема отдельных пальцев. Если порок приводит к нарушению функции кисти или стопы, производят ампутацию пальца.

Эктродактилия (*ectrodactilia*) – уменьшение числа пальцев. Возможно отсутствие одного или нескольких пальцев на руке или ноге. Для восстановления функции кисти и устранения косметического дефекта прибегают к пересадке пальцев со стопы на кисть с использованием микрохирургической техники.

Контрольные вопросы и задачи

1. Выделите аномалии расположения органов:

- 1) крипторхизм;
- 2) гермафродитизм;
- 3) аберрантная щитовидная железа;
- 4) гипогенезия;
- 5) срединная киста шеи.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 3, 4, 5; В) 1, 3; Г) 1, 3, 5; Д) 2, 3, 5.

2. Тератогенные факторы:

- 1) вирусы;
- 2) протозойные болезни;
- 3) ионизирующее излучение;
- 4) алкоголь;
- 5) переохлаждение.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3, 4, 5; Б) 2, 3, 4; В) 1, 2, 3, 4; Г) 1, 3, 5; Д) все ответы верны.

3. В какие сроки беременности проявляется действие тератогенных факторов?

- 1) на 3–5-й день;
- 2) на 3–6-й неделе;
- 3) на 8–10-й неделе;
- 4) на 20–25-й неделе;
- 5) на 30–36-й неделе.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 3; Б) 2, 3; В) 1, 2; Г) 3, 5; Д) 1, 4.

4. Пороки развития шеи:

- 1) срединная киста шеи;
- 2) боковая киста шеи;
- 3) кривошея;
- 4) лимфаденит шейных узлов;
- 5) флегмона шеи.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 2, 3, 4; В) 1, 2, 3, 5; Г) все ответы верны.

5. Определите аномалии грудной клетки:

- 1) воронкообразная грудная клетка;
- 2) килевидная грудная клетка;
- 3) кифоз;
- 4) лордоз;

5) незаращение грудины.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 2, 5; Г) 1, 2, 3, 5; Д) все ответы верны.

6. Определите пороки развития легких:

- 1) гипоплазия легких;
- 2) аплазия легких;
- 3) кисты легких;
- 4) долевая эмфизема легких;
- 5) легочная секвестрация.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 2, 3, 4; В) 1, 3, 4, 5; Г) 2, 3, 4; Д) все ответы верны.

7. Определите пороки развития живота и органов пищеварения:

- 1) грыжа пупочного канатика;
- 2) пупочный свищ;
- 3) атрезия прямой кишки;
- 4) болезнь Гиршпрунга;
- 5) триада Фалло.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 2, 3, 4; В) 2, 3, 5; Г) 1, 2, 3, 5; Д) все ответы верны.

8. Назовите пороки развития мочеполовой системы:

- 1) агенезия почки;
- 2) киста почки;
- 3) гипоспадия;
- 4) крипторхизм;
- 5) дистопия почки.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3, 4; Б) 2, 3, 4, 5; В) 2, 4, 5; Г) 1, 3, 4, 5; Д) все ответы верны.

9. Эктродактилия – это:

- А) наличие сращений между пальцами;
- Б) увеличение числа пальцев;
- В) увеличение объема пальцев;
- Г) уменьшение числа пальцев;
- Д) отсутствие кисти.

Выберите правильный ответ.



КНИГИ ПО МЕДИЦИНЕ
allmed.pro

ALLMED.PRO/BOOKS

Область хирургии, которая занимается восстановлением формы и функции тканей и органов, называется *пластической, или восстановительной, хирургией*.

Задача пластической хирургии — устранение различных дефектов, которые могут быть врожденными или приобретенными, возникать вследствие повреждений, заболеваний, оперативных вмешательств и вызывать функциональные или анатомические изменения. Любая хирургическая операция содержит элементы пластической хирургии, так как предусматривает восстановление тканей, органов.

В древней Индии для восстановления дефекта носа производили пластику кожным лоскутом на ножке, выкраивая его на лбу. Метод пришел в Европу и до сих пор носит название «индийский способ пластики носа». В Италии в XV в. появился другой метод пластики носа, при котором использовали кожу области плеча; он получил название итальянского. Н.И. Пирогов (1852) разработал метод остеопластической ампутации стопы, при котором обеспечивалась хорошая опорная функция конечности. В.П. Филатов (1917) предложил пересадку мигрирующего кожного стебля (филатовский стебель). Ц. Ру и П.А. Герцен (1907) разработали антеторакальную пластику пищевода петлей тонкой кишки.

В наши дни пластическая хирургия приобрела ведущее значение во всех областях хирургии, появился и новый раздел — **трансплантация органов и тканей**. В его задачу, помимо чисто хирургических проблем, входит изучение вопросов консервации органов и тканей, совместимости тканей.

Виды пластических операций. В зависимости от источника трансплантируемых тканей или органов существуют следующие виды трансплантации.

1. *Аутогенная* трансплантация — донор и реципиент являются одним и тем же лицом.
2. *Изогенная* трансплантация — донор и реципиент являются однойцовыми близнецами.
3. *Сингенная* трансплантация — донор и реципиент являются родственниками первой степени.
4. *Аллогенная* трансплантация — донор и реципиент принадлежат к одному виду (пересадка от человека человеку).

5. *Ксеногенная трансплантация* — донор и реципиент принадлежат к разным видам (пересадка от животных человеку).

6. *Протезирование органов и тканей*, при котором используют синтетические материалы, металлы или другие неорганические вещества.

Наиболее широко применяют аутопластику, а также протезирование органов и тканей. Ксенопластика (биоклапаны сердца, ксенотрансплантаты сосудов, эмбриональные ткани) используется редко из-за трудностей преодоления несовместимости тканей.

Виды тканевой пластики. Пересадка тканей возможна при полном отделении трансплантата от материнских тканей — **свободная** пластика или трансплантация. Различают следующие ее виды.

1. *Трансплантация* тканей и органов — перемещение их с одного участка тела на другой или от одного организма другому.

2. *Реплантация* — пораженные ткани и органы пересаживают обратно на прежнее место (скальп, оторванные конечности или их фрагменты).

3. *Имплантация* — ткани или клетки переносят в близлежащую область.

Несвободная, связанная, или пластика на питающей ножке, предусматривает связь выкроенного тканевого лоскута с исходным ложем до тех пор, пока перемещенная часть полностью не вырастет в новое место.

Кожная пластика — наиболее распространенный вид тканевой пластики. Чаще используют аутопластику кожи, ее свободный или несвободный вариант.

Свободная кожная пластика имеет столетнюю историю. В 1869 г. J.L. Reverden впервые перенес несколько маленьких кусочков кожи на незаживающую гранулирующую поверхность в области локтя. Впоследствии С. Шклярковский (1870), А.С. Яценко (1871), С.М. Янович-Чайнский (1871), а также J.S. Davis (1917) подробно разработали и усовершенствовали пересадку кожи мелкими кусочками на гранулирующие поверхности ран.

Способ Яценко—Реввердена. Под местным обезболиванием скальпелем или бритвой срезают мелкие трансплантаты (тонкий слой эпидермиса) диаметром 0,3—0,5 см с наружной поверхности бедра, предплечья или передней брюшной стенки и переносят черепицеобразно на рану. На рану с трансплантатами накладывают повязку с индифферентным жиром (вазелиновое масло) на 8—10 сут. Метод применяется редко в связи с быстрым разрушением эпидермиса.

Способ Яновича-Чайнского—Дейвиса: трансплантаты подготавливают таким образом, чтобы они содержали все слои кожи, поскольку полнослойные трансплантаты не подвергаются аутолизу и не смещаются. Кусочки кожи укладывают в шахматном порядке на гранулирующую поверхность на расстоянии 2,5—5 мм друг от друга.

Способ Тирша. Бритвой или острым ножом отсекают полосы эпителия до верхушек сосочкового (мальпигиева) слоя шириной 2—3 см и длиной 4—5 см. Трансплантаты лучше формировать на передней поверхности бедра. Широкими эпидермальными полосками кожи прикрывают поверхность дефекта и на 6—10 сут накладывают асептическую повязку. Этот метод позволяет добиться хороших отдаленных результатов. Он более приемлем для лечения длительно незаживающих ран и трофических язв.

Способ Лоусона—Краузе. Трансплантат больших размеров, выкроенный во всю толщину кожи, переносят на гранулирующую поверхность и фиксируют отдельными швами к краям дефекта. Недостатки метода: трансплантат, взятый во всю толщину кожи,

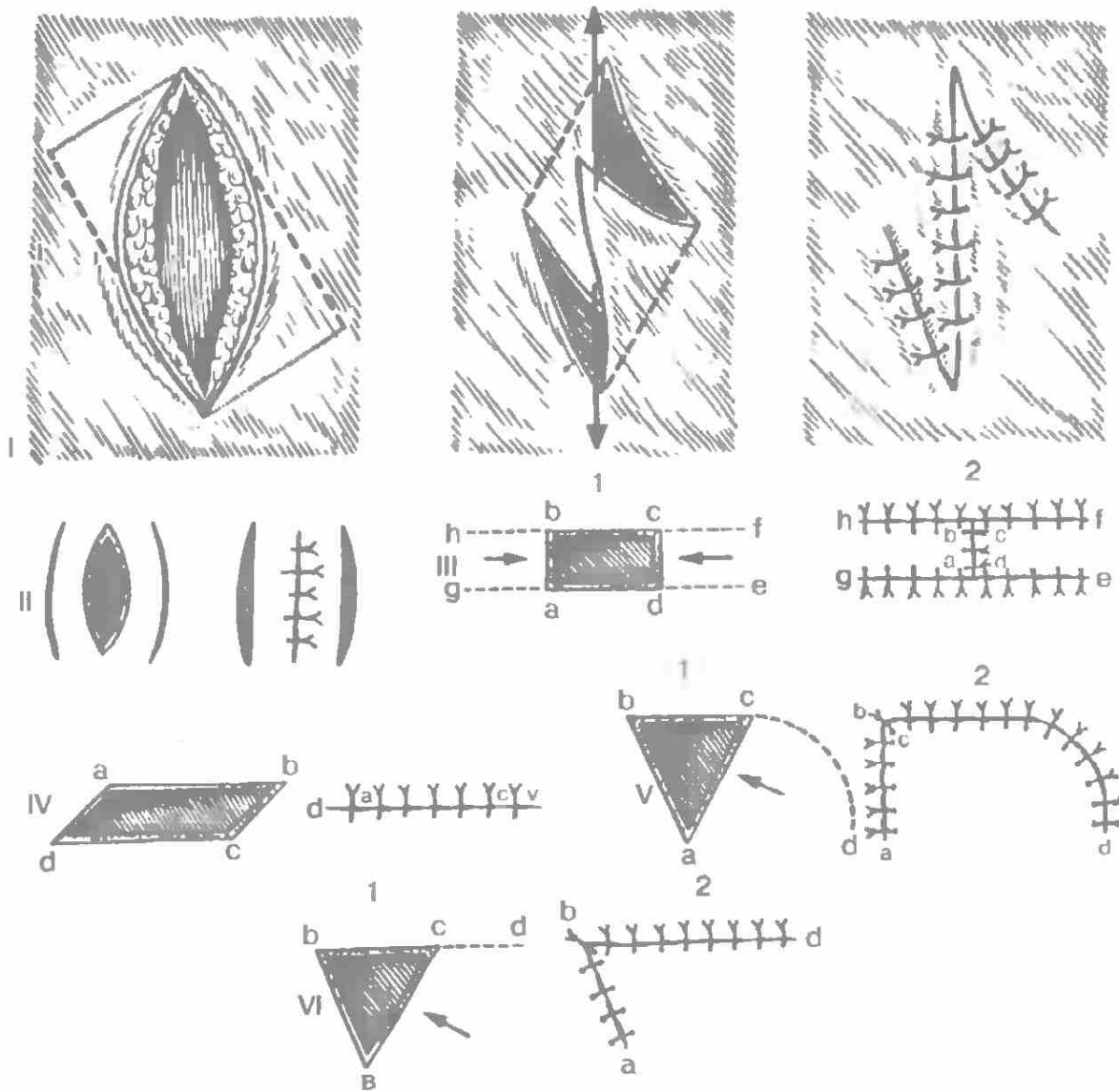


Рис. 180. Варианты закрытия дефектов кожи. Римскими цифрами обозначены виды операций, арабскими – этапы операций, латинскими буквами – ориентиры перемещений.

хуже приживается, большие размеры лоскута создают трудности закрытия донорского участка.

С внедрением в клиническую практику дерматома стало возможным брать лоскут любой площади и толщины. В настоящее время используют ручные и электродерматомы, с помощью которых одноэтапно можно покрыть обширные кожные дефекты (площадью до 2000 см²). С помощью дерматома удается получить длинные расщепленные кожные лоскуты, которые состоят из эпидермиса и части собственно кожи. Трансплантат берут под общим обезболиванием. На полученный расщепленный тонкий лоскут специальным аппаратом наносят в шахматном порядке сквозные разрезы определенной длины. При растягивании такого трансплантата можно получить поверхность с площадью, в 3–6 раз превышающей его первоначальные размеры. Сетчатые ауто трансплантаты широко применяют для закрытия обширных ран (рис. 179).

Несвободная кожная пластика предусматривает формирование лоскута кожи и подкожной клетчатки, сохраняющего связь с материнской тканью через питающую ножку. Ножка лоскута должна быть достаточно широкой, чтобы обеспечить его хорошее кровоснабжение. Ножка не должна сдавливаться повязкой, а при перемещении лоскута следует избегать перекрута ножки вокруг продольной оси.

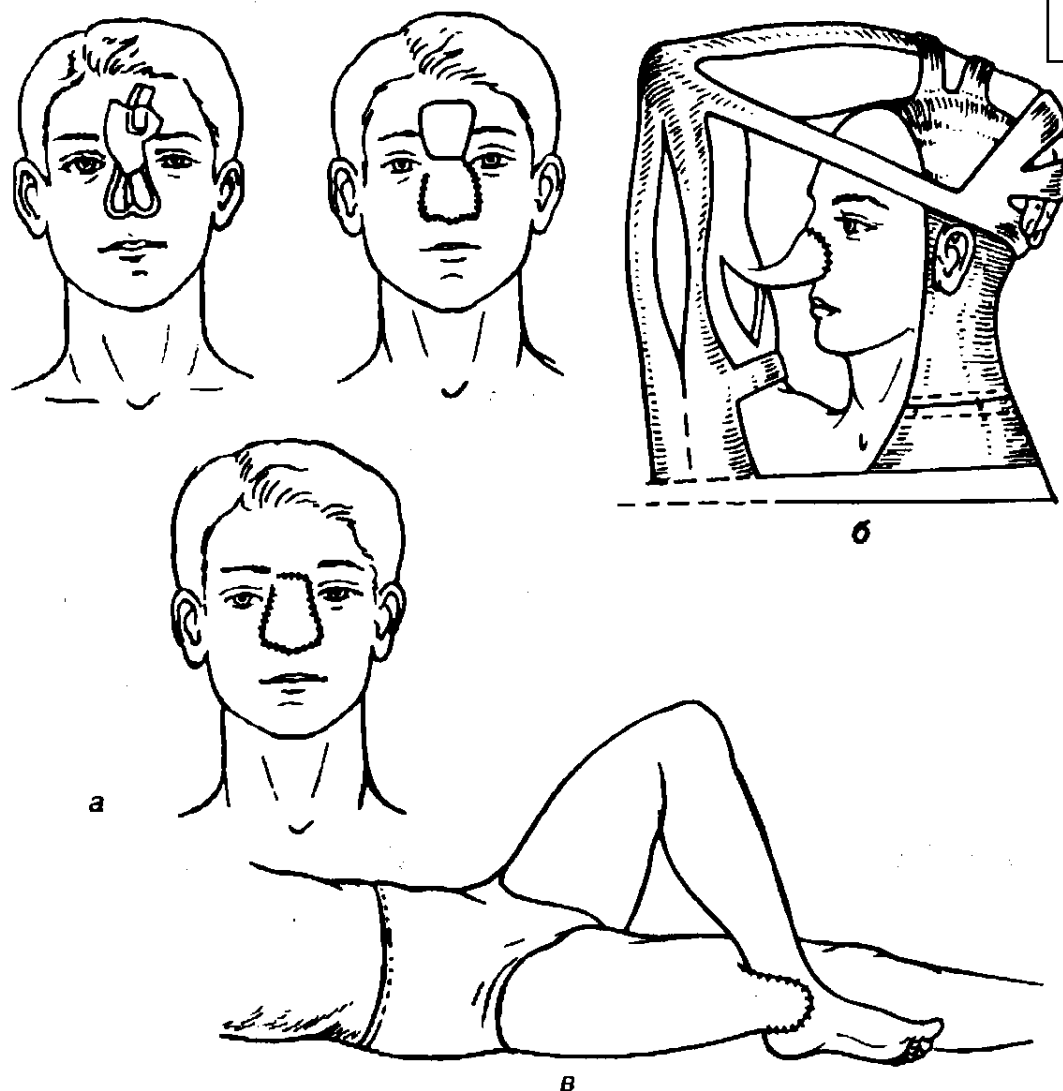


Рис. 181. Пластика кожным лоскутом на носке «индийским» (а) и «итальянским» (б, в) методами.

Местная (регионарная) кожная пластика производится с использованием окружающих тканей путем их перемещения.

1. В ряде случаев после мобилизации окружающих тканей дефект кожи можно ушить обычным способом.

2. *Послабляющие разрезы*, произведенные на расстоянии нескольких сантиметров от краев дефекта, позволяют сблизить края раны и наложить швы.

3. *Z-образная пластика* применяется при деформации кожи грубыми рубцами для восстановления нормальных соотношений частей тела, измененных рубцовыми сращениями. После иссечения рубцовых тканей выкраивают и перемещают кожные лоскуты (рис. 180).

4. *Вращающийся языкообразный кожный лоскут* выкраивают на участке здоровой кожи рядом с дефектом и, перемещая его, закрывают дефект (например, пластика носа по «индийскому» методу). Донорский участок закрывают свободным кожным лоскутом или ушивают обычным способом (рис. 181, а).

Пластика перемещением лоскута с отдаленных участков тела применяется в случаях, когда в окружности дефекта нет тканей, подходящих для формирования лоскута.

Прямая пересадка кожного лоскута с отдаленных участков тела используется, если представляется возможность близко сопоставить донорский участок и место дефек-

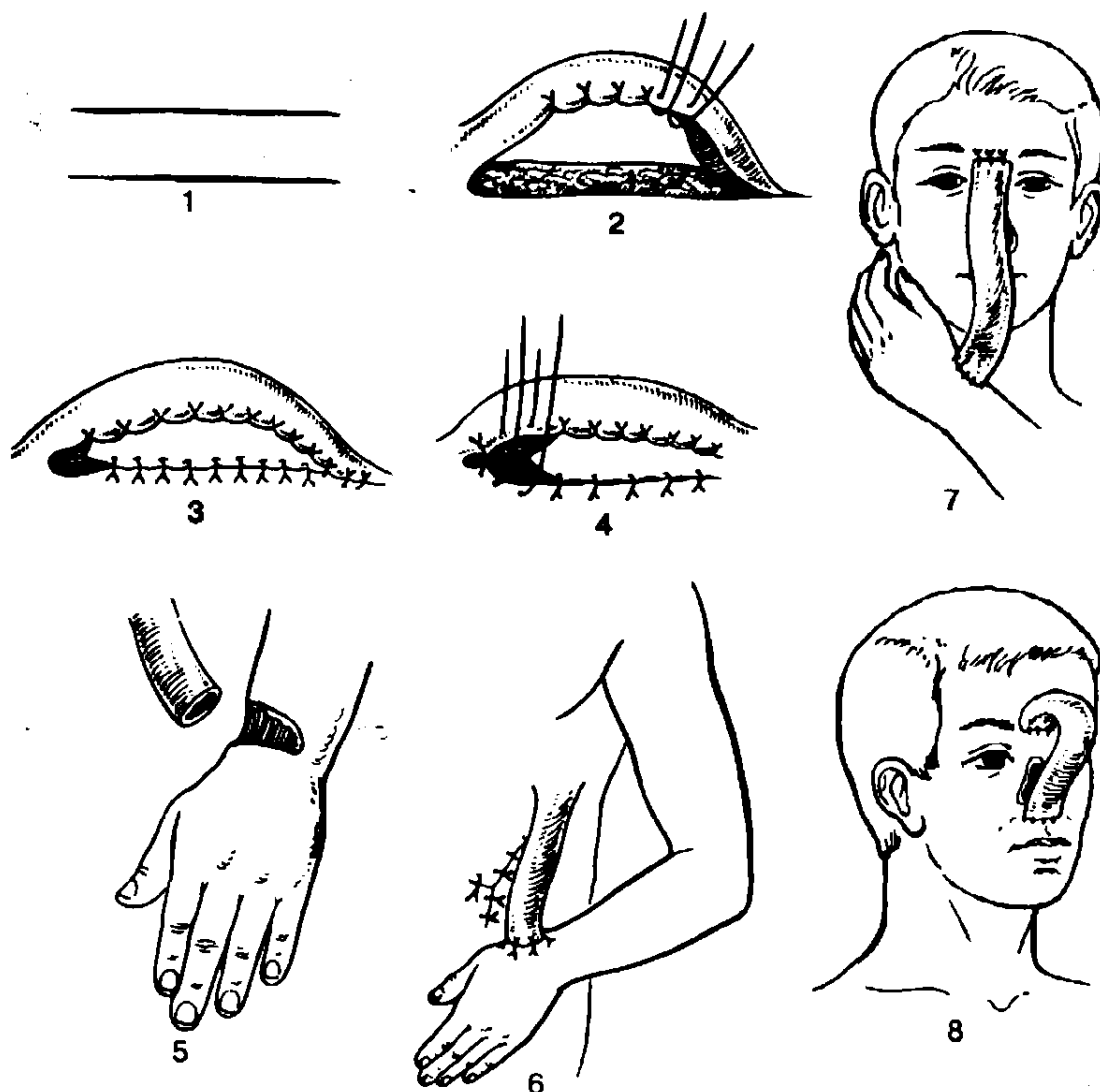


Рис. 183. Кожная пластика трубчатым кожным лоскутом («филатовский стебель»). Объяснение в тексте.

та, т.е. произвести одномоментное закрытие дефекта — «итальянский» метод (рис. 181, б, в, 182, см. цв. вкл.).

Мостовидная пластика, рекомендованная Н.В. Склифосовским, используется для пластики кожных дефектов пальцев, кисти, предплечья. Донорским участком может быть кожный лоскут на животе, в области предплечья. В области донорского участка производят 2 параллельных разреза и между ними мобилизуют участок кожи — создают «мостик», под которым помещается поврежденный фрагмент конечности (палец, предплечье) так, чтобы отслоенный лоскут покрывал дефект. Лоскут пришивают к ране. Приживление, как и при «итальянском» методе, наступает на 10–15-е сутки. В эти сроки можно отсечь лоскут от питающей ножки.

Пластика мигрирующим лоскутом предусматривает формирование лоскута в отдаленных частях тела, постепенно он «транспортируется» к дефекту.

Стебельчатый лоскут формируют за счет сшивания краев кожного лоскута между собой, образуя *трубчатый стебель* в виде рукоятки чемодана — «филатовский стебель» (рис. 183). На передней поверхности живота производят 2 параллельных разреза (1) до мышечной фасции (длина кожных разрезов определяется величиной дефекта), края кожно-жирового лоскута сшивают (2), а место взятия лоскута зашивают (3, 4). Отношение длины кожного стебля к ширине не более 3:1. Через 10–14 дней в сте-

бель прорастают кровеносные сосуды, спустя 4 нед конец стебля отсекают, подшивают к руке (5, 6) и спустя 10–14 дней вшивают в место дефекта (7, 8).

Круглый мигрирующий стебель используют при пластике обширных кожных дефектов, трофических язв и незаживающих ампутационных культей, при пластике лица (создании искусственного носа, губ, закрытии «волчьей пасти»), в хирургии пищевода, глотки, трахеи, при пластике влагалища в случае его атрезии, при лечении гермафродитизма.

Если по каким-либо причинам аутотрансплантацию осуществить нельзя, применяют аллотрансплантацию.

Аллотрансплантацию кожи используют при обширных ожогах или в случаях, когда общее тяжелое состояние больного (интоксикация, сепсис и др.) не позволяет применить ту или иную модификацию аутопластики.

Свежие и консервированные кожные аллотрансплантаты применяют в ранней стадии ожоговой болезни (на 14–21-е сутки) или после иссечения некротизированных тканей. Кратковременное (на 2–3 нед) покрытие обширной поверхности трансплантатом улучшает общее состояние больного. Нередко аутотрансплантацию комбинируют с алло- и даже ксенотрансплантацией.

Брефопластика – пересадка кожи мертворожденных плодов не старше 6 мес. При этом виде аллотрансплантации необходимо учитывать изосерологическую совместимость донора и реципиента.

В настоящее время при больших дефектах кожи все шире применяют *свободную трансплантацию* сегмента кожи и подкожной жировой клетчатки с сосудистым *анастомозом* с использованием микрохирургической техники. При этом обязательно наличие хорошо пульсирующей артерии и как минимум одной вены с достаточной дренажной емкостью, сосуды небольшого диаметра сшивают под микроскопом.

Пластика мышц. *Пересадку мышц на ножке* иногда используют для пломбировки костных полостей у больных хроническим остеомиелитом, при бронхиальных свищах. Регионарную мышечную пластику применяют для закрытия дефектов мускулатуры брюшной стенки, при пластике паховых грыж, грыж белой линии живота, для устранения несостоятельности заднего прохода.

Пересадка мышц на ножке возможна при условии сохранения кровообращения и иннервации. Тканевые лоскуты, включающие в себя артерию, позволяют произвести замещение обширных дефектов тканей.

Свободную мышечную пластику применяют в хирургической практике для остановки кровотечения из паренхиматозных органов, пломбировки поврежденных синусов твердой мозговой оболочки.

Пластика сухожилий и фасций. Сухожилия пересаживают для восстановления утраченной функции конечности, а также функции группы парализованных мышц; при этом сухожилия соседних потенциально здоровых мышц-синергистов имплантируют в парализованные.

Пластику сухожилий с наложением первичного шва производят при разрывах сухожилий. Если имеется диастаз между концами поврежденного сухожилия, применяют различные варианты *местной пластики* (рис. 184).

Пластика фасцией используется в пластической хирургии. *Свободную* пластику лоскутом широкой фасции бедра применяют для укрепления капсулы сустава, замещения дефекта твердой мозговой оболочки, для формирования искусственного сфинктера прямой кишки. Возможно использование консервированных аллотрансплан-

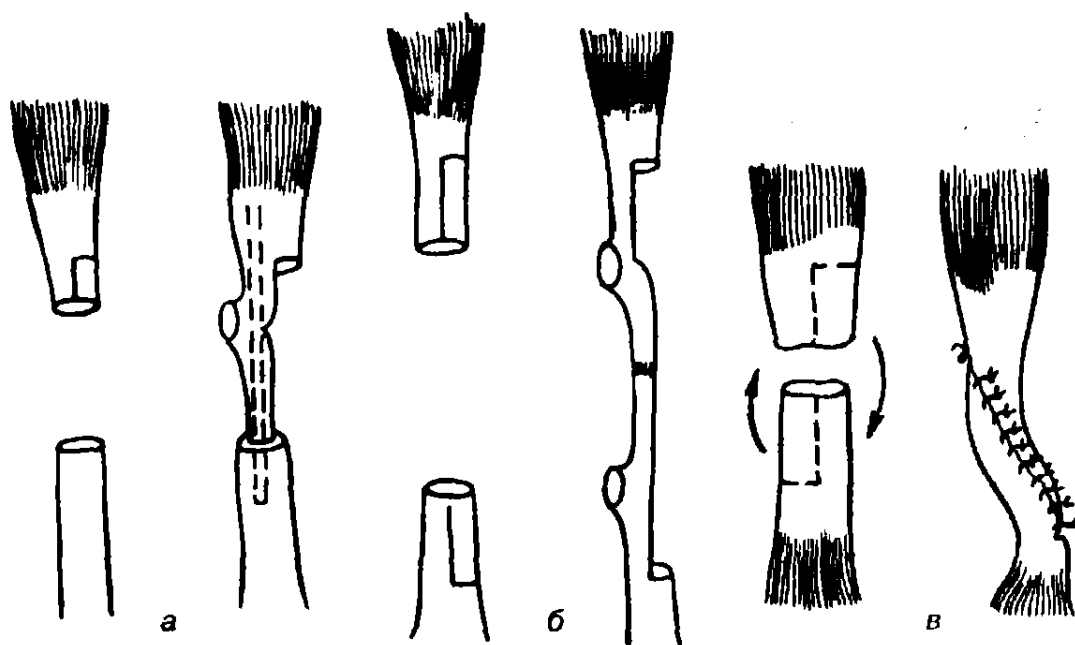


Рис. 184. Пластика сухожилия.
а-в – варианты местной пластики.

татов фасций. Пластику фасцией применяют для закрытия дефектов тканей при грыжах спинного мозга и брюшной стенки.

Костная пластика. Для восстановления утраченной функции и восстановления косметической формы органа производят пересадку костей с помощью костной пластики, устраняя дефект свода черепа или челюсти, при этом восстанавливаются форма и функция органа.

Несвободная пластика впервые применена Н.И. Пироговым (1852), который осуществил остеопластическую ампутацию стопы, восстановив опорную функцию нижней конечности. Р. Гритти и Ю.К. Шимановский разработали остеопластическую ампутацию голени.

Остеотомию по методу «русского замка» (Н.В. Склифосовский) используют для фиксации фрагментов кости. При трепанации черепа для закрытия дефекта тканей используют *кожно-костные* трансплантаты.

Свободная костная пластика применяется в виде ауто- или аллотрансплантации.

Аутоотрансплантация используется для фиксации костных фрагментов при замедленной консолидации переломов при ложных суставах, для заполнения костных дефектов при хроническом остеомиелите.

Костные аллотрансплантаты консервируют с помощью лиофилизации или быстрого замораживания (от -70 до -196 °С). Пересаженные аллотрансплантаты рассасываются через 2–3 года, не подавляя при этом способность кости к регенерации в зоне трансплантации. Костные аллотрансплантаты используют в качестве фиксаторов при операциях на позвоночнике, при резекции сустава или участка кости.

Пластика нервов. Целью хирургического вмешательства при повреждениях нервного ствола является сближение его концов и устранение причин, мешающих регенерации. Применение микрохирургической техники повысило эффективность пластических операций на нервах.

Варианты операций на периферических нервах различны: первичный или вторичный шов; трансплантация нерва, невролиз. *Первичный шов* применяется во время

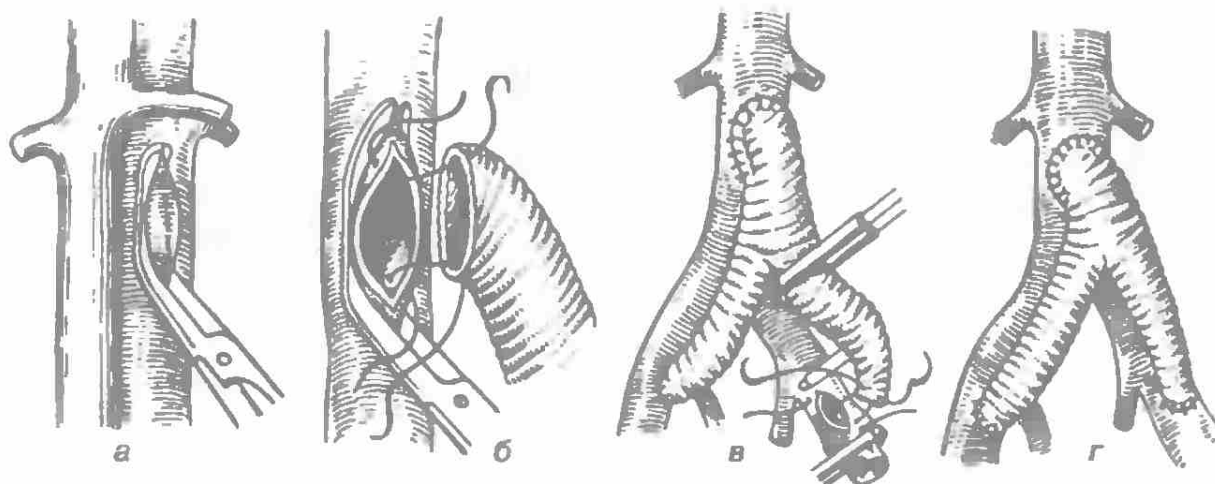


Рис. 185. Протезирование артерии.
а-г – этапы вшивания сосудистого протеза.

операции – при первичной хирургической обработке раны при хорошем общем состоянии больного, отсутствии в ране размозженных тканей, при давности травмы не более 12 ч. В других случаях восстановление нерва откладывается, производят *вторичное сшивание* пересеченного нерва.

Перед сшиванием нерва обе его культя резецируют в пределах здоровой ткани в поперечном направлении. Швы накладывают на соединительнотканную оболочку, не прокалывая «кабели» самого нерва, используют атравматичные иглы и нити 6/0 или 7/0.

При наложении эпинеурального шва следует избегать натяжения, для чего необходимо мобилизовать концы нерва. При значительном дефекте нерва производят его трансплантацию.

Пластика сосудов. Восстановление кровоснабжения органов находит все более широкое применение. Используют ручной или механический (аппаратный) шов. Микрохирургическая сосудистая техника позволяет восстанавливать проходимость сосудов диаметром до 1–2 мм.

В сосудистой хирургии используют *ауто трансплантаты* вен и артерий или *синтетические протезы* из дакрона, тефлона, тефлон-фторлона, политетрафторэтилена и др. Широко применяют замещение артерий аутовеной. Стенка имплантированной вены со временем уплотняется, «артериализуется», аневризмы наблюдаются очень редко.

Особое значение в сосудистой пластике занимает *протезирование сосудов* (рис. 185). Сосудистые протезы используют при резекции сосудов, обходном шунтировании или для «синтетических заплат» (например, при пластике аорты). В отдельных случаях применяют консервированные *аллотрансплантаты* (сосуды пуповины) или *ксено трансплантаты*.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ

Трансплантация органов и тканей в последнее время приобретает все большее значение. В мире произведено более 130 000 операций по трансплантации почек, около 6000 – сердца, более 4000 – печени и 1500 – поджелудочной железы. Максимальный период наблюдения после трансплантации почек превышает 25 лет, сердца – 15 лет, печени – 12 лет, поджелудочной железы – 5 лет. В нашей стране чаще производится

трансплантация почек (около 7000 операций), начаты трансплантации печени и поджелудочной железы, с 1987 г. возобновлены пересадки сердца.

Применяют аллотрансплантацию органов от доноров на стадии мозговой смерти, реже используют органы трупа или близких родственников (возможна трансплантация только парных органов, например почки).

Консервирование тканей и органов. Для трансплантации пригодны ткани и органы людей, погибших в результате несчастных случаев (травмы) или скоропостижно скончавшихся от различных причин (инфаркт миокарда, апоплексия мозга). Противопоказаниями для изъятия и консервирования тканей и органов являются такие причины смерти, как отравления, СПИД, злокачественные опухоли, малярия, туберкулез, сифилис и т.п. Целесообразно у потенциального донора брать внутренние органы сразу же после констатации «смерти мозга». Ткани (кожу, сухожилия, роговицу и др.) изымают и консервируют в первые 6 ч после смерти.

Изъятие тканей и органов для трансплантации производят в специальных помещениях с соблюдением правил асептики и антисептики. Взятые ткани и органы тщательно отмывают от крови и тканевой жидкости и затем консервируют, используя для этого различные методы.

1. Помещение в растворы, содержащие антисептические средства или антибиотики, с последующим хранением в охлажденных растворах, в плазме или крови реципиента.

2. Быстрое замораживание при температуре от -183 до -273 °С с последующим хранением при температуре от -25 до -30 °С.

3. Лиофилизацию (замораживание с последующей сушкой в вакууме) применяют для консервирования костей.

4. Погружение в парафин, в растворы альдегидов (формальдегид, глутаральдегид).

В специальных контейнерах ткани и органы из лаборатории доставляют в клинику, где они находятся в специальных растворах при температуре 4 °С.

Полное приживание тканей и органов наблюдается при аутотрансплантации, при пересадке от однояйцовых близнецов (сингенная, или изотрансплантация). При алло- или ксеногенной пересадке развивается реакция отторжения — реакция трансплантационного иммунитета.

Реакция трансплантационного иммунитета (реакция трансплантат против хозяина — РТПХ) развивается у реципиента в течение 7–10 сут после пересадки и направлена на отторжение трансплантата. В реакции отторжения непосредственную роль играют иммунциты, в частности Т-киллеры, но в реализации процесса участвуют макрофаги и Т-лимфоциты.

В первые 4–5 сут после трансплантации происходит приживание пересаженной ткани, иммунокомпетентные клетки реципиента в этот период идентифицируют чужой антиген. С 4–5-х суток в пересаженной ткани нарушается микроциркуляция, развивается отек и начинается инвазия пересаженного органа мононуклеарными клетками; Т-лимфоциты приобретают цитотоксические свойства, а система В-лимфоцитов синтезирует антитела, в результате аллотрансплантат или ксенотрансплантат отторгается. Повторная аллотрансплантация от одного и того же донора вызывает трансплантационную иммунную реакцию в 2 раза быстрее, поскольку организм уже *сенсibilизирован*.

Современная иммунологическая концепция пересадки тканей и органов связана с взаимодействием субпопуляций Т- и В-лимфоцитов, где ведущая роль отводится субпопуляции Т-лимфоцитов (хелперным, киллерным и супрессорным клеткам).

Каждый живой организм обладает определенным иммунным статусом, оценка которого создает основу для типирования иммунной совместимости донора и реципиента. Согласно основным законам генетики, каждый индивид имеет антигены HLA-сублокуса, которые относятся к антигенам тканевой совместимости и локализуются в клеточных мембранах. Наличие нескольких SD и LD детерминант HLA-комплекса определяет трудности, с которыми приходится встречаться при подборе *совместимых* донора и реципиента; вероятность подбора идентичного генотипа составляет не более 1:640 000.

Подбор донора и реципиента основан на *иммунологическом типировании* по основным системам антигенов: ABO, Rh (антигены эритроцитов) и HLA (антигены лейкоцитов – антигены гистосовместимости). Создание банков органов, которые берут на учет и регистрируют тысячи реципиентов, облегчает подбор органов. Специальные карты реципиентов содержат полную информацию об иммунологическом, гематологическом и клиническом состоянии реципиентов. В Европе действует несколько таких банков.

С целью повышения эффективности аллотрансплантации применяются различные мероприятия.

1. *Неспецифическая иммунодепрессия* – блокада иммунокомпетентной системы реципиента антимицотическими агентами (азатиоприн), глюкокортикоидами (преднизолон, урбазон) и антилимфоцитными сыворотками. В результате такого воздействия у реципиентов формируется состояние иммунодефицита и резко снижается устойчивость к инфекциям.

2. *Замена гематолимфоидной системы реципиента* до аллотрансплантации путем тотального радиационного угнетения лимфоидной ткани с последующей пересадкой костного мозга донора.

3. *Селективная элиминация Т-киллерных клеток* с одновременной стимуляцией активности Т-супрессорных клеток. Подобным избирательным действием характеризуется циклоспорин А.

С точки зрения совместимости тканей идеальной является трансплантация собственного органа или тканей.

Реплантация оторванной конечности или ее фрагмента возможна в первые 6 ч после травмы при условии хранения оторванной конечности при температуре 4 °С, с перфузией ее сосудов перед пересадкой. После первичной хирургической обработки восстанавливают кость, затем производят пластику вены и артерии и после этого сшивают нервы, мышцы, сухожилия, фасции, кожу. В послеоперационном периоде принимают меры для предупреждения синдрома травматического токсикоза, используя гипотермию, абактериальную среду.

Трансплантация почек широко применяется в настоящее время. Показанием к транс-

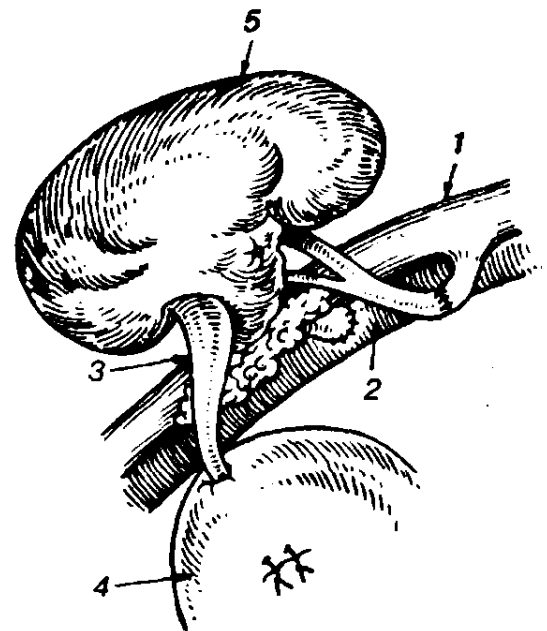


Рис. 186. Гетеротопическая трансплантация почки.

1 – подвздошная артерия; 2 – подвздошная вена; 3 – мочеточник; 4 – мочевого пузыря; 5 – пересаженная почка.

шлантации почки является ее функциональная недостаточность с нарастающей уре- мией. Почку обычно пересаживают в *гетеротопической позиции* — ее размещают ретроперитонеально в подвздошной ямке. Кровоток восстанавливают путем анастомозирования сосудов донорской почки с общей подвздошной артерией и веной реципиента; мочеточник имплантируют в мочевой пузырь (рис. 186). До операции и в ближайшем послеоперационном периоде проводят сеансы гемодиализа для уменьшения уремии. Симптомами отторжения почки служит появление лимфоцитотоксина в крови и лимфоцитов в моче.

Трансплантация печени. Показанием к трансплантации печени является ее бурно прогрессирующая недостаточность (цирроз, злокачественные опухоли, атрезия желчных путей у новорожденных).

После удаления печени реципиента аллогенную печень трансплантируют в нормальное ложе в правом верхнем секторе брюшной полости (*ортотопическая* трансплантация).

При *гетеротопической* трансплантации донорскую печень размещают в другой области брюшной полости реципиента.

Функцию печени на непродолжительный период можно поддержать кратковременной экстракорпоральной перфузией печени трупа или животного (свиньи, теленка).

Трансплантацию сердца выполняют при тяжелой сердечной недостаточности, связанной прежде всего с прогрессирующей кардиомиопатией, аневризмами левого желудочка сердца, некорректируемыми врожденными пороками сердца, к которым относятся двухкамерное сердце, атрезия правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана и др.

Обоснованием пересадки сердца в клинике послужили экспериментальные исследования А. Карреля (1905) и В.П. Демихова (1946—1960). А. Кантровиц в Нью-Йорке повторил подобную операцию у грудного ребенка. Позже выяснилось, что первая попытка трансплантации сердца была сделана в 1964 г. в штате Миссисипи американцем Дж. Харди, который выполнил ксенотрансплантацию сердца шимпанзе 68-летнему больному.

Сердце имплантируют в *ортотопической позиции* (на место удаленного органа) в условиях искусственного кровообращения. У реципиента оставляют заднюю стенку обоих предсердий с устьями полых вен, сохраняя таким образом зону автономной иннервации сердца. Трансплантацию начинают со сшивания задней стенки левого предсердия, межпредсердной перегородки и правого предсердия, далее соединяют аорту и легочный ствол.

Признаки *отторжения* сердца сначала выявляют на ЭКГ (тахикардия, экстрасистолия, уменьшение вольтажа зубцов). Повторные эндокардиальные биопсии сердца подтверждают диагноз.

Определенное значение имеет применение *механического* сердца. В настоящее время искусственное сердце с пневмоприводом используют для кратковременного замещения сердца при отсутствии донорского.

Трансплантация эндокринных желез. В клинике используют пересадку щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, яичка, поджелудочной железы.

Свободная пересадка эндокринных желез применяется давно, но функция желез продолжается лишь до рассасывания имплантированных тканей. Трансплантация эндокринных желез на *сосудистой ножке* сохраняет полностью структуру и функцию железы.

Взятие эндокринных желез для трансплантации выполняют в первые 6–10 ч после смерти. При этом выделяют сосудистую ножку железы с промыванием сосудов специальными растворами и затем замораживают при температуре -196°C . Чаще всего сосуды желез анастомозируют с бедренной или плечевой артерией. Функциональный эффект трансплантации проявляется отчетливо: после проведенной трансплантации яичка у мужчин исчезают заторможенность и инертность, появляется эякуляция; у женщин после пересадки яичников появляются менструации; при микседеме оказывается эффективной трансплантация щитовидной железы; тетанию, судороги устраняет пересадка паращитовидных желез; при несахарном диабете трансплантация гипофиза значительно уменьшает чувство жажды. Кроме эффективной трансплантации поджелудочной железы (тела, хвоста, долей) с сосудистым анастомозом в подвздошной ямке, гормональный эффект удалось получить при трансплантации изолированных *островков Лангерганса* или мельчайших фрагментов поджелудочной железы в печень через воротную вену.

Технические вопросы трансплантации органов в современных условиях решены, но абсолютный успех возможен лишь после разрешения проблемы тканевой совместимости.

Контрольные вопросы и задачи

1. Различают следующие виды трансплантации:

- 1) аутогенная;
- 2) изогенная;
- 3) сингенная;
- 4) аллогенная;
- 5) ксеногенная.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 2, 4, 5; В) 1, 3, 4, 5; Г) 1, 4, 5; Д) все ответы верны.

2. Определите виды свободной пластики тканей:

- 1) трансплантация;
- 2) реплантация;
- 3) имплантация;
- 4) брешопластика;
- 5) Z-образная пластика.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 4; Б) 1, 2, 3; В) 1, 3, 4; Г) 1, 2, 5; Д) 1, 3, 5.

3. Перечислите способы свободной кожной пластики:

- 1) способ Яценко–Ревердена;
- 2) способ Тирша;
- 3) способ Филатова;
- 4) Z-образная пластика;
- 5) способ Лоусона–Краузе.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 1, 2, 4, 5; В) 1, 2, 3, 4; Г) 1, 2, 5; Д) все ответы верны.

4. Перечислите способы несвободной кожной пластики:

- 1) мостовидная;
- 2) способ Яновича-Чайнского-Дейвиса;
- 3) Z-образная пластика;
- 4) пластика мигрирующим лоскутом;
- 5) ушивание дефекта кожи обычным способом.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 3, 4; Г) 1, 3, 4, 5; Д) все ответы верны.

5. Методы, позволяющие повысить эффективность аллотрансплантации:

- 1) иммунологическое типирование;
- 2) замена гематолимфоидной системы реципиента;
- 3) неспецифическая иммунодепрессия;
- 4) селективная элиминация.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А) 1, 2, 3; Б) 2, 3, 4; В) 1, 3, 4; Г) все ответы верны.

Приложение 1

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД –	артериальное давление
АИК –	аппарат искусственного кровообращения
АКТГ –	адренокортикотропный гормон
ДВС –	синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ИВЛ –	искусственная вентиляция легких
МИП –	Мангеймский индекс перитонита
МПК –	минимальная подавляющая концентрация
НЛА –	нейролептаналгезия
ОЦК –	объем циркулирующей крови
САД –	систолическое артериальное давление
ССВР –	синдром системной воспалительной реакции
СТГ –	соматотропный гормон
УЗ –	ультразвук
ЦВД –	центральное венозное давление
ЦИК –	циркулирующие иммунные комплексы
ЧСС –	частота сердечных сокращений
ЭКГ –	электрокардиограмма
ЭЭГ –	электроэнцефалограмма
Rh-фактор –	резус-фактор

Приложение 2

Некоторые физиологические константы человека

Международная система единиц (СИ) – универсальная система для всех отраслей науки, техники и производства. Эта система построена на базе 7 основных единиц (в скобках приведено обозначение единиц): длина – метр (м); масса – килограмм (кг); время – секунда (с); сила электрического тока – ампер (А); количество вещества – моль (моль); сила света – кандела (кд); термодинамическая температура – кельвин (К).

Показатели клинико-лабораторных исследований в единицах СИ

Показатель	Метод исследования	Единицы измерения	Нормальные величины
Исследование крови			
Гемоглобин			
муж.		г/л	130–160
жен.		г/л	120–140
Эритроциты			
муж.		клеток в 1 л	$4-6 \cdot 10^{12}$
жен.		клеток в 1 л	$3,7-4,7 \cdot 10^{12}$
Лейкоциты		клеток в 1 л	$4-9 \cdot 10^9$
Тромбоциты		клеток в 1 л	$250-300 \cdot 10^9$
Ретикулоциты		%	0,5–1
Общий белок	Биуретовый	г/л	65–85
Альбумины	Нефелометрический	г/л	46–65
Глобулины		г/л	12–23
Белковый спектр		% от общего белка	
Альбумины			55–65
Глобулины			35–45
α1			3–5
α2			7–9
β			8–12
γ			16–20
Альбумино-глобулиновый (А/Г) коэффициент			1,5–2,0

Показатель	Метод исследования	Единицы измерения	Нормальные величины
IgA		мкмоль/л	5,6–28,1
IgM		мкмоль/л	0,6–2,5
IgG		мкмоль/л	50,0–112,5
Остаточный азот	Асея	ммоль/л	14–28
Мочевина	Диацетилмоно- оксимный	ммоль/л	2,5–8,3
Креатинин	Яффе	мкмоль/л	44–100
Мочевая кислота	Колориметрический	ммоль/л	0,15–0,27
Билирубин	Йендрашека, Клеггорна, Грофа	мкмоль/л	8,5–20,5
Глюкоза	Ортотолуидиновый	ммоль/л	3,5–5,5
Холестерин	Илька	ммоль/л	3,0–6,2
Железо сывороточное	Реакция батифенантролом	мкмоль/л	11,6–31,3
Калий: в плазме	Пламенная фотометрия	ммоль/л	3,8–5,3
в эритроцитах	То же	ммоль/л	77,8–95,7
Натрий: в плазме		ммоль/л	130,5–156,6
в эритроцитах		ммоль/л	13,5–21,7
Кальций		ммоль/л	2,25–2,75
α-Амилаза (дистаза)	Каравея	мкг (с · л)	3,3–8,9
Аланинамино- трансфераза	Рейтмана–Френкеля	мкмоль/(ч · л)	0,1–0,68
Аспартатамино- трансфераза	Рейтмана–Френкеля	мкмоль/(ч · л)	0,1–0,45
Лакгатдегидрогеназа	Савеля	ммоль/(ч · л)	0,8–4,0
Фосфатаза кислая		мкмоль/(с · л)	5–6,67
Фосфатаза щелочная		ммоль/(ч · л)	1–3
Холинэстераза		ммоль/(ч · л)	160–340
Кислотно-основное состояние			
pH	Зиггарта, Андерсена		7,36–7,44
(P _{CO2}) в артериальной крови	То же	кПа	4,5–6,1
(P _{CO2}) в венозной крови	» »	кПа	5,5–7,3

Показатель	Метод исследования	Единицы измерения	Нормальные величины
Гидрокарбонат стандартный (SB)	Зиггарта, Андерсена	ммоль/л	22-26
артерия			
вена			
Избыток или дефицит оснований (BE):	» »	ммоль/л	2,3
P _{о2} в артериальной крови	» »	кПа	10,64-13,3
P _{о2} в венозной крови	» »	кПа	4,9-5,58
Объем циркулирующей крови			
Объем циркулирующей крови (ОЦК)	Красочный метод Эванса	мл/кг	60,5-84,7
Объем циркулирующей плазмы (ОЦП)	То же	мл/кг	37-48
Объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ)	» »	мл/кг	24-34
Показатели геметокрита			
Мужчины - 40-54%			
Женщины - 37-47%			
Некоторые показатели свертывающей системы крови			
Время свертывания крови	Время кровотечения	Протромбиновое время	Протромбиновый индекс
5-10 мин (по Ли, Уайту)	1-3 мин (по Дюке)	11-13,5 с (по Квику)	75-100%
Фибринолитическая активность	Толерантность к гепарину		Фибриноген
	оксалатной плазмы	цитратной плазмы	
15-30% (по Бидузллу)	7-13 мин	10-16 мин	2-4 г/л (по Рутберг)

**Микроскопическое исследование осадка мочи. Ориентировочный метод
(в поле зрения)**

Эпителиальные клетки		Лейкоциты	Эритроциты	Цилиндры			Соли
плоский эпителий	эпителий почечный			гиалиновые	зернистые	восковидные	
0-3	Отсутствует	1-3	0-1	0-1	Отсутствует	Отсутствует	Небольшое количество уратов или оксалатов

Количественные методы исследования осадка мочи

По Каковскому-Аддису (в моче за 24 ч)			По Нечипоренко (в 1 мл мочи)		
лейкоциты	эритроциты	цилиндры	лейкоциты	эритроциты	цилиндры
До 2 млн ($2 \cdot 10^6$ /сут)	До 1 млн ($1 \cdot 10^6$ /сут)	До 20 тыс. ($2 \cdot 10^4$ /сут)	До 2 тыс. ($2 \cdot 10^3$ /мл)	До 1 тыс. ($1 \cdot 10^3$ /мл)	20

ОТВЕТЫ НА КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

Глава 2. Асептика и антисептика

1–Б, 2–Г, 3–Г, 4–Д, 5–Б, 6–Г, 7–А, 8–Б, 9–Б, 10–Д, 11–Б, 12–Д, 13–Б, 14–Б, 15–В, 16–В, 17–В, 18–Д, 19–Б, 20–Г, 21–Б, 22–Б, 23–Б, 24–Б, 25–В; 26–В, 27–Д, 28–Г, 29–Д.

Глава 3. Обезболивание

1–Д, 2–В, 3–В, 4–Д, 5–А, 6–Г, 7–Г, 8–А, 9–Г, 10–Г, 11–Г, 12–Д, 13–В, 14–Д, 15–В, 16–В, 17–Г, 18–А, 19–Д, 20–В, 21–В, 22–В, 23–В, 24–Б.

Глава 4. Неотложная помощь при критических состояниях организма

1–В, 2–В, 3–В, 4–А, 5–В, 6–Г, 7–Г, 8–В, 9–Б.

10. У пострадавшего клиническая смерть, необходима сердечно-легочная реанимация.

11. Сердечно-легочную реанимацию не проводить, пострадавшего транспортировать на боку для предупреждения асфиксии при появлении рвоты.

12. Реанимационные мероприятия прекратить ввиду их неэффективности в течение 25 мин, появления трупных пятен.

13–Д, 14–обморок.

Глава 5. Кровотечение

1–В, 2–Г, 3–А, 4–В, 5–Д, 6–Б, 7–Д, 8–Г, 9–В, 10–В, 11–Б, 12–А, 13–А, 14–А, 15–Г, 16–А, 17–Г, 18–Б, 19–Б.

20. У больного раннее вторичное кровотечение, причиной которого могут быть соскальзывание лигатуры, выталкивание тромба, ликвидация спазма сосудов. Показаны экстренная ревизия раны, перевязка кровоточащего сосуда.

21. Гемоторакс. Необходимы рентгенологическое исследование и пункция плевральной полости.

Глава 6. Переливание крови

1–А, 2–Г, 3–Б, 4–В, 5–Д, 6–А, 7–Б, 8–Г, 9–В, 10–Д, 11–А, 12–Г, 13–Д, 14–В, 15–А, 16–Б, 17–Г, 18–Г, 19–В, 20–Г, 21–Г, 22–Г, 23–Б, 24–I–Б и II–Г, 25–Б, 26–А, 27–Б, 28–Д.

Глава 7. Кровезамещающие жидкости

1–А, 2–Б, 3–Г, 4–А, 5–Г, 6–В, 7–Б, 8–В, 9–В, 10–Б, 11–Г, 12–Д, 13–Г.

14. У больного трансфузионная реакция. Необходимо остановить инфузию, согреть больного, ввести антигистаминные препараты, промедол, продолжить инфузию изотонического раствора хлорида натрия или раствора Рингера, установить причину.

Глава 8. Хирургическая операция

1–А, 2–А, 3–В, 4–А, 5–Г, 6–Г, 7–В, 8–В, 9–Д, 10–Б, 11–В, 12–Д, 13–Д, 14–Г, 15–Г, 16–Д, 17–Д, 18–Д, 19–В, 20–В, 21–В, 22–А, 23–Д, 24–А, 25–В, 26–А.

27. Произошло нагноение раны. Необходимо снять швы, раскрыть рану, удалить гной и далее проводить лечение гнойной раны.

28. У больного внутреннее кровотечение. Показаны экстренная операция – релапаротомия и остановка кровотечения.

Глава 10. Общие принципы диагностики и лечения травматических повреждений

1–Г, 2–Б, 3–Г, 4–В, 5–Б, 6–Д, 7–Д, 8–В, 9–В, 10–Г, 11–Г, 12–В, 13–Г, 14–Б, 15–Г, 16–Б, 17–Г, 18–Б, 19–А, 20–Г, 21–В, 22–Б, 23–В, 24–А, 25–Д, 26–Г, 27–Г, 28–Г, 29–Г, 30–Г, 31–Г, 32–Б, 33–А, 34–Г, 35–В, 36–Б, 37–Б, 38–Г, 39–В, 40–Д, 41–Д, 42–В, 43–Д, 44–В, 45–Д, 46–Г, 47–В, 48–Д, 49–В, 50–В, 51–Б, 52–Д, 53–В, 54–Г, 55–Б, 56–Д, 57–Б, 58–В, 59–Б, 60–Г.

Глава 11. Хирургическая инфекция (гнойно-воспалительные заболевания)

1–Б, 2–Г, 3–Д, 4–В, 5–А, 6–Б, 7–Б, 8–А, 9–В, 10–Б, 11–В, 12–Б, 13–В, 14–В, 15–А, 16–Д, 17–А, 18–Д, 19–Г, 20–А, 21–Д, 22–В, 23–Д, 24–В, 25–Б, 26–А, 27–Г, 28–Б, 29–Б, 30–В, 31–В, 32–Г, 33–Д, 34–В, 35–Б, 36–В, 37–Б, 38–Г, 39–В, 40–Д, 41–В, 42–А, 43–Д, 44–Г, 45–Г, 46–В, 47–А, 48–В, 49–Д, 50–Д, 51–Г, 52–А, 53–А, 54–Д.

Глава 12. Специфическая хирургическая инфекция

1–Б, 2–Г, 3–Б, 4–Д, 5–Г, 6–Г, 7–В, 8–А, 9–Г, 10–Д, 11–Д, 12–В, 13–Б, 14–В, 15–В, 16–Д.

Глава 13. Недостаточность крово- и лимфообращения конечностей

1–Д, 2–Г, 3–Г, 4–Б, 5–Б, 6–А, 7–Г, 8–Г, 9–А, 10–Б, 11–Б, 12–Г, 13–Д, 14–Д, 15–Б, 16–Г, 17–Д, 18–Д, 19–Д, 20–Г.

Глава 14. Опухоли

1–В, 2–Д, 3–В, 4–В, 5–Д, 6–В, 7–В, 8–Б, 9–А, 10–Г.

Глава 15. Паразитарные хирургические заболевания

1–Г, 2–Г, 3–А, 4–В, 5–Г, 6–Б, 7–Г, 8–В, 9–Г.

Глава 16. Пороки развития

1–В, 2–Д, 3–В, 4–А, 5–Г, 6–Д, 7–Б, 8–Д, 9–Г.

Глава 17. Пластическая (восстановительная) хирургия

1–Д, 2–Б, 3–Г, 4–Г, 5–Г.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Абсцесс

- Броди внутрикостный, 442
- легких, 561
- Актиномикоз, 536
- Аллотрансплантация кожи, 588
- Альвеококкоз, 556
- Амебиаз, 560
- Аминокровин, 186
- Анаэробы неспорообразующие, 362
- спорообразующие, 362
- Анестезиология, 68
- Анестезия внутрибрюшная чревных нервов по Брауну, 76
- внутривенная, 79
- внутрикостная, 80
- инфильтрационная по А.В. Вишневскому, 73
- межреберная, 75
- местная, 71
- - противопоказания, 71
- - способы, 73
- плечевого сплетения по Куленкампу, 76
- проводниковая, 74
- - пальца по Лукашевичу-Оберсту, 74
- регионарная, 74
- спинномозговая, 82
- - осложнения, 83
- - противопоказания, 83
- эпидуральная, 84
- - осложнения, 84
- - противопоказания, 84
- Антисептика, 26
- биологическая, 58
- механическая, 53
- физическая, 54
- химическая, 56
- Аплазия почки, 578
- Аппараты для наркоза, 90
- Артрит гнойный, 450
- Артрогриппоз, 580
- Артротомия, 453
- Асептика, 26
- Аскаридоз, 558
- Атеросклероз облитерирующий, 523
- Атрезия заднего прохода и прямой кишки, 578
- Аускультация, 234
- Аутогемотрансфузия, 160
- Аутоплазмотрансфузия, 161

Бактериофаг, 60

- Блок операционный, 33
- Блокада(ы) вагосимпатическая шейная, 78
- новокаиновые, 79

- поясничная, 79
- ретромаммарная, 77
- циркулярная бедра, 77
- - голени, 77
- - плеча, 77
- - предплечья, 77
- Болезнь Гиршпрунга, 578
- Брефопластика, 588
- Броди абсцесс внутрикостный, 442
- Бурсит, 453

Воспаление вен, 416

- гнойное железистых органов, 408
- Вывих(и), 326
- бедра, 331
- - врожденный, 579
- врожденные, 327
- голени, 331
- плеча, 330
- предплечья, 331
- приобретенные, 327
- Вытяжение постоянное, 319
- скелетное, 320

Гангрена, 532

- Гарре остеомиелит склерозирующий, 445
- Гемартроз, 126
- Гематома, 120
- внутрижелудочковая, 277
- внутримозговая, 277
- субдуральная, 277
- эпидуральная, 277
- Гемодез, 185
- Гемоперикард, 126
- Гемоперитонеум, 125
- Гемосорбция, 377
- Гемоторакс, 125
- Гидраденит, 384
- Гидролизаты белковые, 185
- Гидроцефалия, 570
- Гипоплазия легкого, 574
- почки, 578
- Гипоспадия, 579
- Гиппократов метод, 331
- Гиршпрунга болезнь, 578
- Гонит туберкулезный, 505
- Госпитализация экстренная, 23
- Группы крови, 146
- определение, 154
- Грыжа головного мозга, 569
- пупочного канатика. См. Грыжа эмбриональная
- спинномозговая, 571
- эмбриональная, 577

- Десмургия**, 253, 545
Дефект перегородки межжелудочковой, 576
 – межпредсердной, 576
Деформации грудной клетки
 врожденные, 574
Джанелидзе метод, 330
Дистопия почки, 578
Доноры, 147
- Желатиноль**, 184
Жидкости кровозамещающие, 182
 – трансфузия, 190
- Заболевания гнойно-воспалительные. См.**
Инфекция хирургическая, 370
 – – лечение консервативное, 369
 – – – хирургическое, 369
 – – терапия дезинтоксикационная, 375
 – – – инфузионно-трансфузионная, 373
 – – кисти, 418
 – – – классификация, 418
 – – кожи, 379
 – – костей, 432
 – – лимфатических узлов, 415
 – – подкожной клетчатки, 379
 – – рыхлой соединительной ткани, 392
 – – серозных полостей, 454
 – – слизистых сумок, 432
 – – сосудов кровеносных, 415
 – – – лимфатических, 415
 – – суставов, 432
 – предраковые, 545
 – хирургические паразитарные, 554
Заживление натяжением вторичным, 289
 – – первичным, 289
 – под струпом, 289
- Иммобилизация гипсовой повязкой**, 315
 – транспортная, 265
Иммунотерапия, 60
Инфекция анаэробная, 263
 гнойная, 246
 – источник, 29
 – пути распространения, 29
 – хирургическая, 359
 – – острая, 360
 – – специфическая, 502
 – – хроническая, 360
 – экзогенная, 29
 эндогенная, 30
Инфицирование гематогенное, 30
 – контактное, 30
 – лимфогенное, 30
Искусственная вентиляция легких, 104
Источники крови, 147
- Карбункул**, 382
 кисти, 427
Катетеризация мочевого пузыря, 206
Кисты легких, 574
 – почки, 578
 – шеи боковые, 573
 – – срединные, 573
Кифоз, 574
Клизма очистительная, 207
 – сифонная, 207
Коарктация аорты, 575
Коллапс, 113
Компоненты крови, 149
Консервирование тканей и органов, 591
Косолапость стопы врожденная, 580
Кохера метод, 330
Краниостеноз, 570
Кривошея, 572
 – спастическая, 394
Крипторхизм, 579
Кровезаменители, 183
Кровоизлияния, 120
Кровопотеря острая, 122
Кровотечение(я), 118
 – артериальное, 119
 – венозное, 119
 – внутреннее, 120
 – внутрибрюшное, 281
 – вторичные, 120
 – капиллярное, 120
 – наружное, 120
 – остановка, 128
 – паренхиматозное, 120
 – скрытое, 120
 – холемические, 119
Кровь гепаринизированная, 149
 – консервированная, 148
 – свежеситратная, 149
 – трупная, 147
 – утильная, 147
- Лимфаденит**, 416
 – туберкулезный, 507
Лимфангиит, 415
Лимфосорбция, 377
Листера метод, 28
Лихорадка гнойно-резорбтивная, 386
- Макродактилия**, 581
Макростомия, 572
Масса лейкоцитная, 150
 – тромбоцитная, 150
 – эритроцитная, 149
Массаж сердца, 102
 – – не прямой, 105
 – – прямой, 105
Мастит, 410
Медиастинит гнойный, 395
Метод(ы) антисептический, 28
 – вправления вывиха Гиппократы, 331
 – – – Джанелидзе, 330
 – – – Кохера, 330
 – – – Мота, 331
 – Листера, 28
 – исследования лабораторные, 235
 – – радиоизотопные, 236
 – – рентгенологические, 235
 – – специальные, 235
 – – ультразвуковые, 236
 – – эндоскопические, 235
 – обследования больного, 228
 – – общеклинические, 228
 – переливания крови, 158

- Нагноение вторичное, 297**
 – лечение, 298
 – первичное, 297
 – ран, 297
Наркоз, 85
 – внутривенный, 79
 – ингаляционный, 89
 – осложнения, 94
 – масочный, 92
 – стадии, 85
 – теории, 85
 – эндотрахеальный, 92
Недостаточность артериальная острая, 515
 – – хроническая, 516
 – венозная острая, 517
 – – хроническая, 517
 – кровообращения венозного, 526
 – – конечностей, 515
 – лимфообращения, 529
 – – конечностей, 515
Незаращение грудины полное, 574
Нейролептаналгезия, 70
Некроз, 531
 – коагуляционный, 532
 – колликвационный, 532
Непроходимость артериальная, 518
 – – острая, 520
 – – хроническая, 522
 – кишечная, 558
- Обезболивание, 68**
Обработка ран хирургическая
 первичная, 294
 – рук, способы, 48
 – – – ускоренные, 49
Обследование больного травматологического, 248
 – – хирургического, 228
Ожог(и), 332
 – дыхательных путей, 336
 – лечение, общие принципы, 338
 – – хирургическое, 337
 – местное лечение, 336
 – химические, 339
Операция(и) диагностическая, 197
 – пластические, виды, 583
 – паллиативная, 196
 – хирургическая, 195
 – – виды, 195
 – – этапы, 198
Описторхоз, 559
Определение группы крови донора, 167
 – – – реципиента, 167
Опухоль(и), 230
 – доброкачественные, 544
 – злокачественные, 544
 – классификация международная, 549
 – лечение хирургическое, 549
 – – общие принципы, 549
Ортопедия, 243
Осложнения гемотрансфузионные, 173
 – ран, 283
Остановка кровотечения, 128
 – – вторичного, 139
 – – методы, 134
 – – – биологические, 136
 – – – комбинированные, 138
 – – – механические, 134
 – – – физические, 136
 – – – химические, 136
Остеомиелит, 432
 – Гарре склерозирующий, 445
 – гематогенный, 433
 – – острый, 434
 – – хронический, 437
 – негематогенный, 447
 – Олье альбуминозный, 446
 – опухолевидный, 446
 – первично-хронический, 442
 – фиброзный, 446
Отделения хирургические, 24
Отморожения, 343
 – лечение консервативное, 346
 – – хирургическое, 347
 – первая помощь, 348
 – периоды, 343, 344
- Палочка синегнойная, 362**
Пальпация, 232
Панариций, 418
 – кожный, 421
 – костный, 423
 – подкожный, 421
 – подногтевой, 423
 – суставной, 423
 – сухожильный, 424
Пандактилит, 424
Парагонимоз, 563
Парапроктит, 405
Парапроктит, формы, 406
Паронихия, 423
Паротит, 408
Пенициллины, 58
Перевязки, 262
Переливание крови, 145
 – – внутриаортальное, 163
 – – внутриартериальное, 162
 – – внутривенное, 162
 – – методы, 158
 – – обменное, 159
 – – осложнения, 172
 – – показания, 164
 – – противопоказания, 165
 – – способы, 162
Перелом(ы) костей, 305
 – консолидация, 308
 – лечение, 312
 – – осложнения, 325
 – неполные, 305
 – черепа, 276
Перикардит гнойный, 474
Период послеоперационный, 214
 – осложнения, 219
 – поздний, 214
 – ранний, 214
Период предоперационный, 200
Перитонит, 282
Пилоростеноз врожденный, 577
Питание парентеральное, 183
Плазмаферез, 377
Пластика кожная, 584
 – – несвободная, 584

- - свободная, 584
- костная, 589
- мышц, 588
- нервов, 589
- сосудов, 590
- сухожилий и фасций, 588
- тканевая, виды, 584
- Плеврит гнойный, 614**
 - - классификация, 467
- Пневмоторакс закрытый, 280**
 - нвпряженный, 280
- Повреждения головы, 275**
 - грудной клетки и ее органов, 279
 - закрытые, 23
 - мягких тканей, 272
 - открытые, 23
 - травматические, 245
- Повязка(и), 253**
 - бинтовые, 253
 - гипсовая, 315
 - давящая, 253
 - иммобилизирующие, 253
 - корригирующие, 253
 - лонгетная, 318
 - мягкие, 253
 - окклюзионная, 253
 - с вытяжением, 253
 - типы, 260
- Подготовка операционного поля, 49**
 - рук к операции, 48
- Показания к операции абсолютные, 200**
 - - жизненные, 200
 - - относительные, 201
- Полиглюкин, 183**
- Полидез, 185**
- Поликистоз почек, 578**
- Помощь онкологическая, организация, 551**
 - хирургическая специализированная, 24
 - - экстренная, 24
- Поражения термические, 332**
- Пороки развития, 568**
 - - головного мозга, 569
 - - грудной клетки, 574
 - - живота, 577
 - - конечностей, 579
 - - лица, 571
 - - мочеполовой системы, 578
 - - органов грудной полости, 574
 - - органов пищеварения, 577
 - - позвоночника, 571
 - - спинного мозга, 571
 - - черепа, 569
 - - шеи, 572
 - сердца врожденные, 575
- Почка добавочная, 578**
 - подковообразная, 578
- Правило «девятка», 333**
 - «ладони», 333
- Предоперационная подготовка, 204**
 - - специальная, 205
- Премедикация, 87**
- Препараты антибактериальные химические, 372**
 - ферментные, 59
- Проба(ы) биологические, 191**
 - Мошковича, 519
 - на совместимость, 167
 - Оппеля, 519
 - Самюэлса, 519
- Пролежни, 538**
- Протеи, 361**
- Проток артериальный открытый, 575**
- Процесс раневой, 285**
- Разрыв, 275**
- Рана(ы), 283**
 - колотая, 291
 - обработка хирургическая первичная, 294
 - огнестрельная, 291
 - осложнения, 283
 - - инфекционные, 297
 - отравленные, 292
 - первая помощь, 293
 - рваная, 291
 - резаная, 290
 - рубленая, 291
 - укушенная, 291
 - ушибленная, 291
- Растворы буферные, 182**
 - коллоидные, 182
 - сахаров, 183
 - солевые, 182
 - электролитные, 188
- Растяжение, 275**
- Расширение вен варикозное, 527**
- Расщелина губы, 571**
 - неба, 571
- Расщепление позвоночника полное, 571**
- Реанимация сердечно-легочная, 96**
- Ребра шейные добавочные, 573**
- Регенерация костной ткани, 308**
 - репаративная, 285
- Резус-фактор, определение, 154**
- Реинфузия крови, 160**
- Реополиглюкин, 184**
- Реплантация, 584**
- Репозиция отломков, 313**
- Рожа, 388**
 - формы, 388
- Свищ(и), 534**
 - врожденные, 535
 - приобретенные, 535
 - шейные боковые, 573
 - - срединные, 573
- Сдавление головного мозга, 277**
- Секвестрация легочная, 575**
- Сепсис, 478**
 - актиномикотический, 490
 - анаэробный, 491
 - виды специфические, 490
 - классификация, 478
 - новорожденных, 491
 - раневой, 478
- Септикотоксемия, 335**
- Сибирская язва, 673**
- Симптом перемежающейся хромоты, 517**
- Синдактилия, 580**
- Синдром асфиксии травматической, 279**

- болевой, 221
- венозной недостаточности, 526
- - - хронической нижних конечностей, 526
- гомологичной крови, 176
- посттромботический, 528
- Смеси аминокислотные, 186
- Состояние преагональное, 101
- Сотрясение мозга, 277
- Спондилит туберкулезный.
- См. Туберкулез позвоночника
- Способ кожной пластики
- Лоусона-Краузе, 584
- - - Тирша, 584
- - - Яценко-Ревердена, 584
- Средства антисептические, 29
- иммунные, 60
- химические для дезинфекции, 31
- химические для стерилизации, 31
- Среды гемотрансфузионные, 148
- - - внутрикостное введение, 164
- Стафилококки, 361
- Стерилизация аппаратов для ингаляционного наркоза, 46
- инструментов, 38
- - - этапы, 38
- методы, 42
- операционного белья, 43
- перевязочного материала, 43
- эндоскопической аппаратуры, 47
- Столбняк, 302
- лечение, 304
- Стрептококки, 361

- Терapia интенсивная, 219**
- лучевая, 550
- Тетрада Фалло, 576
- Тетрациклины, 59
- Токсемия ожоговая, 335
- Токсикоз травматический, 273
- Томография компьютерная, 236
- магнитно-резонансная, 236
- Травма(ы), 243
- военные, 246
- живота закрытая, 281
- механические, виды
- мозга закрытые, 276
- условия возникновения, 246
- Травматизм производственный, 246
- производственный, 246
- Травматология, 243
- Трансплантация органов, 583
- печени, 593
- почек, 592
- сердца, 593
- эндокринных желез, 593
- Транспозиция сосудов магистральных, 576
- Триада Фалло, 576
- Тромбангит облитерирующий Бюргера, 525
- Тромбоэмболия, 175
- Туберкулез костей, 502
- позвоночника, 503
- суставов, 502

- Удар солнечный, 124**
- тепловой, 124
- Утопление, 114
- Ушиб, 272
- мозга, 278

- Фалло тетрада, 576**
- триада, 576
- Фасциолез, 565
- Филяриатоз, 562
- Флегмона(ы), 387
- деревянистая, 388
- брюшинного пространства, 402
- кисти, 418
- конечностей глубокие, 399
- шеи глубокая, 392
- Флюктуация, 232
- Фолликулит, 379
- Фурункул, 380
- кисти, 427

- Химиотерапия, 551**
- Хирургия, 6
- восстановительная. См. Хирургия
- пластическая
- история, 11
- пластическая, 583

Цефалоспорины, 58

- Шок, 107**
- анафилактический, 107
- бактериально-токсический, 174
- виды, 107
- геморрагический, 107
- гемотрансфузионный, 173
- ожоговый, 112
- развитие, 107
- септический, 107
- травматический, 107

- Экстремия мочевого пузыря, 579**
- Электроожоги, 340
- Электротравма, 114
- Эмпиема плевры, 467
- Эмульсии жировые, 187
- Эмфизема легких долевая врожденная, 574
- мягких тканей, 280
- Эндартериит облитерирующий, 524
- Энзимотерапия, 373
- Эписпадия, 579
- Эризипеллоид, 392
- Эхинококкоз, 554

- Язва(ы) сибирская, 510**
- трофические, 533

Учебное издание

Серия «XXI век»

Гостищев Виктор Кузьмич

ОБЩАЯ ХИРУРГИЯ

Зав. редакцией

О.В. Кириллова

Редактор

В.Д. Суворов

Корректор

Д.И. Григорьев

Подготовка оригинал-макета

Л.И. Успенская

Дизайн обложки

А.Н. Якушев

Техническая группа

З.С. Люманова