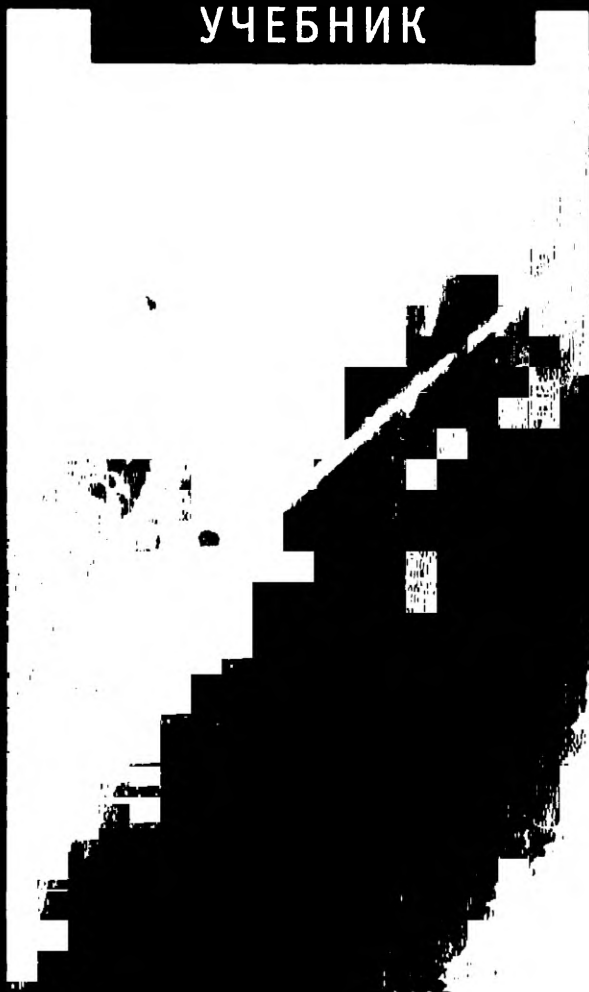


С.В. Петров

ОБЩАЯ ХИРУРГИЯ

УЧЕБНИК



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

С.В. Петров

ОБЩАЯ ХИРУРГИЯ

УЧЕБНИК

**ТРЕТЬЕ ИЗДАНИЕ,
ПЕРЕРАБОТАННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ**

Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому
образованию вузов России в качестве учебника
для студентов медицинских вузов



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2010

УДК 617-089 (075.8)

ББК 54.5я73

П29

Рецензенты:

Потапов Л.В., доктор медицинских наук, чл.-кор. РАМН, профессор кафедры общей хирургии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова;

Королев М.П., доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии с курсом эндоскопии СПбГПМА.

Петров С.В.

П29 **Общая хирургия: учебник / С.В. Петров: 3-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 768 с. : ил.**

ISBN 978-5-9704-1572-6

В учебнике рассматриваются основные вопросы асептики и антисептики, десмургии, анестезиологии и реаниматологии; подробно излагаются разделы, посвященные переливанию крови, кровотечениям и методам его остановки, а также хирургической операции. Представлены учение о ранах и методики обследования хирургического больного; описаны основные принципы диагностики и лечения травматических повреждений, гнойных хирургических заболеваний, трансплантации органов и тканей. Особое внимание уделено результатам современных научных разработок и новым хирургическим технологиям.

Данное третье издание (предыдущие вышли в 1999 и 2002 гг.) переработано и дополнено, впервые к нему прилагается компакт-диск с фото- и видеоматериалами.

Предназначено для студентов медицинских вузов и медицинских факультетов университетов.

УДК 617-089(075.8)

ББК 54.5я73

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения правообладателя.

© Петров С.В., 2005

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2010

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,

ISBN 978-5-9704-1572-6

оформление, 2010

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	41
Что такое хирургия?	41
Отличие хирургии от других клинических дисциплин	43
Нарушение целостности покровных тканей — отличительная черта хирургии	43
Эмоциональные аспекты	44
Современная структура хирургических дисциплин	45
Этапы специализации хирургии	45
Экстренная хирургия	47
Система организации хирургической помощи	48
Структура хирургической службы	48
Основы страховой медицины	49
Понятие о ятрогении	50
Система подготовки хирурга	51
Хирургические дисциплины в вузе	51
Последипломная подготовка	53
Значение курса общей хирургии, его цели и задачи	53
Деонтология	54
ГЛАВА 1. История хирургии	57
Основные этапы развития хирургии	57
Эмпирический период	58
Хирургия Древнего мира	58
Хирургия в средние века	60
Анатомо-морфологический период	61
Период великих открытий конца XIX и начала XX века	64
История асептики и антисептики	64
Эмпирический период	64
Долистеровская антисептика XIX века	65
Антисептика Листера	66
Возникновение асептики	67
Современные асептика и антисептика	68
Открытие обезболивания и история анестезиологии	69
Возникновение анестезиологии	69
Открытие дурманящего действия газов	69

Первая операция под наркозом	70
Дата рождения анестезиологии	70
Первый наркоз в России	70
Развитие наркоза	70
Введение новых веществ для ингаляционного наркоза	70
Открытие препаратов для внутривенного наркоза	71
Возникновение эндотрахеального наркоза	71
История местной анестезии	71
Открытие группы крови и развитие трансфузиологии	72
Эмпирический период	72
Анатомо-физиологический период	73
Научный период	74
Физиологический период	76
Современная хирургия	77
Трансплантология	77
Кардиохирургия	77
Сосудистая хирургия и микрохирургия	78
Эндовидеохирургия и другие методы малоинвазивной хирургии	78
ГЛАВА 2. Асептика и антисептика	79
Общие положения, определения	79
Асептика	80
Основные пути распространения инфекции	80
Профилактика воздушно-капельной инфекции	81
Особенности организации и устройства хирургического стационара	81
Приёмное отделение	81
Лечебно-диагностическое отделение хирургического профиля (хирургическое отделение)	83
Операционный блок	84
Разделение потоков больных	87
Методы борьбы с инфекцией в воздухе	88
Понятие о сверхчистых операционных, барооперационных, палатах с абактериальной средой	89
Профилактика контактной инфекции	90
Общие принципы и способы стерилизации	91
Физические методы стерилизации	91
Стерилизация паром под давлением (автоклавирование)	91
Стерилизация горячим воздухом (сухим жаром)	92
Лучевая стерилизация	93

Химические методы стерилизации	93
Газовая стерилизация	94
Стерилизация растворами антисептиков	94
Стерилизация хирургических инструментов	94
Предстерилизационная подготовка	94
Собственно стерилизация	95
Стерилизация перевязочного материала и белья	97
Виды перевязочного материала и операционного белья	97
Стерилизация	98
Обработка рук хирурга	98
Современные методы обработки рук хирурга	98
Обработка рук первомуром	99
Обработка рук хлоргексидином	99
Обработка дегмином и дегмицидом	100
Обработка АХД, АХД-специаль, евросептом	100
Обработка операционного поля	100
Правила подготовки к выполнению операции	101
Способы контроля стерильности	102
Контроль стерильности	102
Контроль качества предстерилизационной обработки	103
Профилактика имплантационной инфекции	103
Особенности профилактики имплантационной инфекции	104
Источники имплантационной инфекции	104
Стерилизация шовного материала	105
Виды шовного материала	105
Шовный материал естественного и искусственного происхождения	105
Рассасывающийся и нерассасывающийся шовный материал	105
Шовный материал с различным строением нити	106
Травматический и атравматический шовный материал	106
Толщина нитей	106
Способы стерилизации шовного материала	107
Стерилизация конструкций, протезов, трансплантатов	108
Эндогенная инфекция и её значение в хирургии	108
Профилактика при плановой операции	109
Профилактика перед экстренной операцией	109
Госпитальная инфекция	109
Общая характеристика	110
Профилактика	110

Проблема СПИДа в хирургии	110
Выявление вирусоносителей	112
Выявление больных СПИДом	112
Техника безопасности медперсонала	112
Изменение правил стерилизации инструментов	113
Антисептика	113
Механическая антисептика	113
Туалет раны	114
Первичная хирургическая обработка раны	115
Вторичная хирургическая обработка раны	115
Другие операции и манипуляции	115
Физическая антисептика	116
Гигроскопичный перевязочный материал	116
Гипертонические растворы	116
Дренажирование	117
Пассивное дренажирование	118
Активное дренажирование	119
Проточно-промывное дренажирование	119
Сорбенты	119
Факторы внешней среды	119
Технические средства	120
Ультразвук	120
Лазер	120
Ультрафиолетовые лучи	120
Рентгенотерапия	121
Химическая антисептика	121
Классификация антисептиков	
по назначению и способу применения	121
Основные группы химических антисептиков	121
1. Группа галогенов	121
2. Соли тяжёлых металлов	122
3. Спирты	122
4. Альдегиды	123
5. Красители	123
6. Кислоты	123
7. Щёлочи	123
8. Окислители	124
9. Детергенты (поверхностно-активные вещества)	124
10. Производные нитрофурана	124
11. Производные 8-оксихинолина	125
12. Производные хиноксалина	125

13. Дёгти, смолы	125
14. Производные нитроимидазола	125
15. Антисептики растительного происхождения	125
16. Сульфаниламиды	125
Биологическая антисептика	126
Виды биологической антисептики	126
Основные фармакологические препараты и методы	126
Протеолитические ферменты	126
Препараты для пассивной иммунизации	127
Методы стимуляции неспецифической резистентности	128
Препараты, стимулирующие неспецифический иммунитет	128
Препараты, стимулирующие специфический иммунитет	128
Антибиотики	129
Основные группы антибиотиков	130
Осложнения антибиотикотерапии	132
Классические принципы рациональной антибиотикотерапии	133
Современные принципы антибиотикотерапии	134
Антибиотикопрофилактика	135
ГЛАВА 3. Десмургия	136
Перевязка	136
Виды перевязочного материала	136
Марля	136
Вата	137
Дополнительные средства	137
Понятие о перевязке	137
Показания	137
Снятие повязки	138
Выполнение манипуляций в ране	138
Профилактика вторичной инфекции	139
Диагностические манипуляции	139
Лечебные манипуляции	140
Основные виды повязок	140
Классификация по виду перевязочного материала	140
Классификация по назначению	141
Компрессная повязка	142
Окклюзионная повязка	142
Классификация по способу фиксации перевязочного материала	142
Безбинтовые повязки	143
Клеевая	143
Лейкопластырная повязка	144
Косыночная повязка	144

Пращевидная повязка	144
Т-образная повязка	146
Повязка из трубчатого эластического бинта	146
Бинтовые повязки	146
Общие правила бинтования	146
Отдельные виды бинтовых повязок	148
Циркулярная	148
Спиральная	148
Ползучая	149
Крестообразная (восьмиобразная)	149
Черепашья (сходящаяся и расходящаяся)	149
Возвращающаяся повязка	150
Колосовидная	151
Повязка Дезо	151
Повязки на голову	151
ГЛАВА 4. Учение о ранах (<i>Совместно с А.Ю. Семеновым</i>)	153
Определение и основные признаки раны	153
Определение	153
Основные признаки раны	154
Боль (dolor)	154
Кровотечение (haemorrhagia)	154
Зияние (hiatus)	155
Классификация ран	155
Классификация по происхождению	156
Классификация в зависимости от характера повреждения тканей	156
Резаная рана (vulnus incisum)	156
Колотая рана (vulnus punctum)	157
Ушибленная рана (vulnus contusum)	157
Рваная рана (vulnus laceratum)	158
Размозжённая рана (vulnus conquassatum)	158
Рубленая рана (vulnus caesum)	158
Укушенная рана (vulnus morsum)	158
Смешанная рана (vulnus mixtum)	159
Огнестрельная рана (vulnus sclopetarium)	159
Наличие трёх зон повреждения	159
Сложный анатомический характер повреждений	160
Высокая степень инфицированности	161
Дополнительные классификации	161
Классификация по зонам повреждения	162
Классификация по степени инфицированности	162
Асептические раны	162

Свежеинфицированные раны	163
Гнойные раны	163
Классификация по сложности	163
Классификация в зависимости от отношения раневого дефекта к полостям тела	164
Классификация по области повреждения	165
Комбинированные ранения	165
Течение раневого процесса	165
Общие реакции	165
Первая фаза	165
Вторая фаза	166
Заживление ран	166
Фазы заживления ран	167
Фаза воспаления	167
Фаза регенерации	169
Фаза образования и реорганизации рубца	169
Факторы, влияющие на заживление ран	170
Классические типы заживления	171
Заживление первичным натяжением	172
Заживление вторичным натяжением	173
Условия заживления вторичным натяжением	173
Особенности фазы воспаления	173
Строение и функции грануляционной ткани	174
Заживление под струном	176
Осложнения заживления ран	177
Рубцы и их осложнения	177
Отличия рубцов при заживлении первичным и вторичным натяжением	177
Гипертрофические рубцы и келоиды	178
Осложнения рубцов	178
Лечение ран	179
Первая помощь	179
Борьба с угрожающими жизни осложнениями	179
Профилактика дальнейшего инфицирования	180
Лечение операционных ран	181
Создание условий для заживления ран первичным натяжением во время операции	181
Лечение ран в послеоперационном периоде	181
Обезболивание	182
Профилактика вторичной инфекции	182
Ускорение процессов заживления	183

Коррекция общего состояния	183
Заживление ран и снятие швов	183
Лечение свежееинфицированных ран	183
Первичная хирургическая обработка раны	184
Определение, этапы	184
Основные виды	186
Показания	187
Противопоказания	187
Виды швов	187
Первичные швы	188
Вторичные швы	188
Лечение гнойных ран	189
Местное лечение	189
Задачи лечения в фазе воспаления	189
Вторичная хирургическая обработка раны	190
Лечение гнойной раны после операции	190
Лечение в фазе регенерации	192
Лечение ран в фазе образования и реорганизации рубца	193
Физиотерапия	193
Лечение в абактериальной среде	193
Лечение специальными повязками	194
Общее лечение	194
Антибактериальная терапия	194
Дезинтоксикация	195
Иммунокорректирующая терапия	196
Противовоспалительная терапия	196
Симптоматическая терапия	197
Особенности лечения огнестрельных ран	197
ГЛАВА 5. Кровотечение и методы его остановки	199
Кровотечение: определение, классификация	199
Определение	199
Классификация кровотечений	200
Анатомическая классификация	200
По механизму возникновения	200
По отношению к внешней среде	201
По времени возникновения	202
По течению	202
По степени тяжести кровопотери	203
Изменения в организме при острой кровопотере	203
Компенсаторно-приспособительные механизмы	203
Веноспазм	204
Приток тканевой жидкости	204

Тахикардия	206
Олигурия	206
Гипервентиляция	206
Периферический артериолоспазм	206
Изменения в системе кровообращения	207
Централизация кровообращения	207
Децентрализация кровообращения	208
Нарушение реологических свойств крови	208
Метаболические изменения	208
Изменения в органах	209
Диагностика кровотечения	209
Местные симптомы	209
Специальные методы диагностики	211
Общие симптомы	212
Классические признаки кровотечения	212
Жалобы пациента	212
Данные объективного исследования	212
Лабораторные показатели	213
Оценка объёма кровопотери	213
Составляющие ОЦК и его распределение в организме	213
Способы определения ОЦК	213
Способы определения объёма кровопотери	214
Клинические симптомы при различной степени кровопотери	216
Понятие о геморрагическом шоке	217
Хирургическая тактика при кровотечениях	217
Система спонтанного гемостаза	219
Реакция сосудов	219
Активация тромбоцитов (клеточный механизм гемостаза)	219
Адгезия тромбоцитов	220
Агрегация тромбоцитов	220
Образование тромбоцитарного сгустка	221
Свёртывающая система крови (плазменный механизм)	221
Факторы свёртывающей системы	221
Механизм свёртывания крови	221
Способы временной остановки кровотечения	224
Максимальное сгибание конечности	224
Показания	224
Возвышенное положение конечности	225
Давящая повязка	225
Показания	225
Техника	225

Пальцевое прижатие артерий	225
Показания	225
Точки прижатия магистральных сосудов	226
Прижатие кровотока в ране	226
Наложение жгута	227
Показания	227
Общие правила наложения жгута	227
Тампонада раны	228
Наложение зажима на кровоточащий сосуд	228
Временное шунтирование	229
Способы окончательной остановки кровотечения	229
Механические методы	229
Перевязка сосуда	229
Перевязка сосуда в ране	230
Перевязка сосуда на протяжении	230
Прошивание сосуда	231
Закручивание, раздавливание сосудов	231
Тампонада раны, давящая повязка	231
Тампонада в абдоминальной хирургии	232
Тампонада при носовом кровотечении	232
Эмболизация сосудов	232
Специальные методы борьбы с кровотечениями	233
Сосудистый шов и реконструкция сосудов	233
Физические методы	234
Воздействие низкой температуры	235
Местная гипотермия	235
Криохирurgia	235
Воздействие высокой температуры	235
Использование горячих растворов	235
Диатермокоагуляция	235
Лазерная фотокоагуляция, плазменный скальпель	236
Химические методы	236
Местные гемостатические средства	236
Гемостатические вещества резорбтивного действия	237
Биологические методы	238
Методы местного действия	238
Использование собственных тканей организма	238
Использование средств биологического происхождения	238
Методы общего применения	239
Понятие о комплексном лечении	239
Тактика при кровотечении	239
Комплексная гемостатическая терапия	240

ГЛАВА 6. Переливание крови и кровезаменителей	
(Совместно с О. В. Фионик)	241
Общие вопросы трансфузиологии	241
Организация трансфузиологической службы	241
Донорство в России	242
Группы доноров	242
Охрана здоровья доноров	243
Обследование доноров	244
Основные антигенные системы крови	244
Клеточные антигены	245
Эритроцитарные антигены	245
Антигенная система АВ0	246
Антигенная система Резус	246
Второстепенные антигенные системы	246
Лейкоцитарные антигены	248
Система HLA	248
Антигены полиморфно-ядерных лейкоцитов	249
Антигены лимфоцитов	249
Тромбоцитарные антигены	249
Плазменные антигены	250
Понятие о группе крови	250
Групповые антитела	250
Механизм взаимодействия антиген-антител	251
Определение группы крови по системе АВ0	252
Группы крови по системе АВ0	252
Классические группы крови АВ0	252
Подтипы антигена А	252
Подтипы антигена В	253
Антиген 0 и субстанция Н	253
«Кровяные химеры»	254
Способы определения группы крови	254
Определение групп крови с помощью стандартных изогемагглютинирующих сывороток	255
Необходимое оснащение	255
Методика проведения реакции	256
Трактовка результатов	256
Определение групп крови перекрёстным способом	258
Необходимое оснащение	258
Методика проведения реакции	258
Трактовка результатов	259
Определение групп крови моноклональными антителами	259
Необходимое оснащение	259

Техника проведения реакции	260
Трактовка результатов	260
Возможные ошибки	260
Низкое качество реагентов	261
Технические ошибки	261
Несоблюдение внешних условий	261
Неправильное проведение самой реакции	261
Особенности исследуемой крови	262
Определение резус-фактора	263
Антигенная система резус-фактора	263
Способы определения резус-фактора	265
Способы определения Rh0(D) в клинической практике	265
Экспресс-метод определения стандартным универсальным реагентом в пробирке без подогрева	265
Лабораторные способы определения резус-фактора	266
Метод агглютинации в солевой среде	266
Метод агглютинации в присутствии желатина	266
Непрямой антиглобулиновый тест (реакция Кумбса)	267
Реакция с анти-D-моноклопальными антителами	267
Возможные ошибки	267
Клиническое значение групповой дифференциации	268
Общие иммуногенетические аспекты	268
Значение групповой принадлежности при гемотрансфузии	269
Правило Оттенберга	269
Особенность совместимости по резус-фактору	270
Резус-конфликт	270
Переливание резус-несовместимой крови	271
Искусственная иммунизация добровольных доноров	271
Современные правила переливания крови	271
Переливание крови и её компонентов	272
Показания к гемотрансфузии	272
Механизм действия перелитой крови	273
Заместительный эффект	273
Гемодинамический эффект	273
Иммунологический эффект	274
Гемостатический эффект	274
Стимулирующий эффект	274
Абсолютные и относительные показания к гемотрансфузии	275
Абсолютные показания	275
Относительные показания	275
Противопоказания к гемотрансфузии	276

Способы переливания крови	276
Аутогемотрансфузия	277
Трансфузия заранее заготовленной крови	277
Реинфузия крови	278
Переливание донорской крови	278
Непрямое переливание	278
Обменное переливание	279
Методика гемотрансфузии	279
Порядок действий врача при переливании крови	280
Сбор трансфузионного анамнеза	280
Макроскопическая оценка годности крови	280
Пробы на индивидуальную совместимость	281
Проба на индивидуальную совместимость по системе АВ0	281
Проба на индивидуальную совместимость по резус-фактору	282
Индивидуальный подбор донорской крови	282
Биологическая проба	283
Осуществление гемотрансфузии	284
Заполнение документации	284
Наблюдение за больным после гемотрансфузии	285
Виды, компоненты и препараты крови	285
Виды цельной крови	285
Свежецитратная донорская кровь	285
Консервированная донорская кровь	285
Аутологичная кровь	286
Понятие о компонентной гемотерапии	286
Основные компоненты крови	288
Эритроцитсодержащие среды	288
Концентрат лейкоцитов	289
Концентрат тромбоцитов	289
Плазма	290
Препараты крови	291
Препараты комплексного действия	291
Корректоры системы гемостаза	292
Препараты иммунологического действия	293
Кровезамещающие растворы	293
Кровезаменители гемодинамического действия	294
Производные декстрана	295
Препараты желатина	296

Производные гидроксиэтилкрахмала	297
Производные полиэтиленгликоля	297
Дезинтоксикационные растворы	297
Кровезаместители для парентерального питания	298
Белковые препараты	299
Жировые эмульсии	300
Углеводы	300
Регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния	301
Кристаллоидные растворы	301
Осмотические диуретики	302
Переносчики кислорода	303
Растворы модифицированного гемоглобина	303
Эмульсии перфторуглеродов	303
Инфузионные антигипоксантаы	304
Осложнения переливания крови	304
Осложнения механического характера	305
Острое расширение сердца	305
Воздушная эмболия	306
Тромбозы и эмболии	306
Нарушение кровообращения в конечности после внутриартериальных трансфузий	307
Осложнения реактивного характера	307
Гемотрансфузионные реакции	307
Пирогенные реакции	308
Антигенные (негемолитические) реакции	308
Аллергические реакции	309
Гемотрансфузионные осложнения	310
Осложнения при переливании крови, не совместимой по системе АВ0	310
Осложнения при переливании крови, не совместимой по резус-фактору и другим системам антигенов эритроцитов	314
Синдром массивных гемотрансфузий	315
Цитратная интоксикация	316
Калиевая интоксикация	317
Осложнения инфекционного характера	317
Передача острых инфекционных заболеваний	318
Передача заболеваний, распространяющихся сывороточным путём	318
Развитие банальной хирургической инфекции	318

ГЛАВА 7. Основы анестезиологии	319
Понятие об операционном стрессе и адекватности анестезии	319
Операционный стресс	319
Адекватность анестезии	320
Основные виды обезболивания	321
Подготовка к анестезии	321
Задачи предоперационного осмотра анестезиолога	322
Премедикация	322
Значение премедикации	322
Основные препараты	322
Схемы премедикации	323
Общее обезболивание	323
Теории наркоза	323
Исторически значимые теории наркоза	324
Современные представления	324
Классификация наркоза	325
По факторам, влияющим на центральную нервную систему	325
По способу введения препаратов	325
По количеству используемых препаратов	326
По применению на различных этапах операции	326
Ингаляционный наркоз	326
Препараты для ингаляционного наркоза	326
Жидкие (парообразующие) ингаляционные анестетики	327
Газообразные ингаляционные анестетики	328
Наркозно-дыхательная аппаратура	328
Наркозные аппараты	328
Аппараты ИВЛ	330
Стадии эфирного наркоза	331
I стадия — стадия аналгезии	331
II стадия — стадия возбуждения	331
III стадия — стадия наркозного сна (хирургическая)	331
IV стадия — стадия пробуждения	333
Виды ингаляционного наркоза	334
Масочный наркоз	334
Эндотрахеальный наркоз	334
Преимущества эндотрахеального (интубационного) наркоза	335
Эндобронхиальный наркоз	336
Внутривенная анестезия	336
Внутривенный наркоз (основные препараты)	336
Центральная аналгезия	337
Нейролептаналгезия	338

Атаралгезия	338
Тотальная внутривенная анестезия	338
Миорелаксанты	339
Виды миорелаксантов	339
Антидеполяризующие миорелаксанты	339
Деполяризующие миорелаксанты	339
Современный комбинированный интубационный наркоз	340
Последовательность проведения	340
Преимущества комбинированного интубационного наркоза	340
Местная анестезия	341
Местные анестетики	341
Сложные эфиры аминокислот с аминоспиртами	342
Амиды ксилидинового ряда	342
Терминальная анестезия	342
Инфильтрационная анестезия	342
Проводниковая анестезия	343
Эпидуральная и спинномозговая анестезия	344
Эпидуральная анестезия	345
Спинномозговая анестезия	346
Новокаиновые блокады	346
Общие правила выполнения блокад	346
Основные виды новокаиновых блокад	347
Шейная вагосимпатическая блокада	347
Показания	347
Техника	347
Межрёберная блокада	347
Показания	347
Техника	347
Паравerteбральная блокада	348
Показания	348
Техника	348
Паранефральная блокада	348
Показания	348
Техника	348
Тазовая блокада (по Школьникову—Селиванову)	348
Показания	348
Техника	349
Блокада корня брыжейки	349
Показания	349
Техника	349

Блокада круглой связки печени	349
Показания	349
Техника	349
Короткий пенициллино-прокаиновый блок	349
Показания	349
Техника	349
Выбор способа обезболивания	350
Взаимоотношения хирурга и анестезиолога	350
Предоперационное обследование больного	351
Выбор способа обезболивания	351
Кто отвечает за больного, находящегося на операционном столе?	351
Кто отвечает за больного в раннем послеоперационном периоде?	352
ГЛАВА 8. Основы реаниматологии (Совместно с М.В. Прокофьевой)	353
Реаниматология: основные понятия	353
Основные параметры жизненно важных функций	354
Оценка на догоспитальном этапе	354
Оценка на специализированном этапе	355
Шок	355
Классификация, патогенез	356
Гиповолемический шок	356
Кардиогенный шок	357
Септический шок	358
Анафилактический шок	359
Нарушение микроциркуляции	359
Шоковые органы	360
Клиническая картина	361
Основные симптомы	361
Степени тяжести шока	362
Общие принципы лечения	362
Терминальные состояния	364
Предагональное состояние	364
Агония	365
Клиническая смерть	365
Биологическая смерть	366
Достоверные признаки биологической смерти	366
Констатация биологической смерти	367
Смерть мозга	367

Резанимационные мероприятия	368
Диагностика клинической смерти	368
Базовая сердечно-лёгочная реанимация	369
Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей	369
Искусственная вентиляция лёгких	369
Общие правила ИВЛ	370
Непрямой (закрытый) массаж сердца	372
Выбор точки для компрессии грудной клетки	372
Прекардиальный удар	373
Техника закрытого массажа сердца	373
Прямой (открытый) массаж сердца	373
Показания	373
Сочетание ИВЛ и массажа сердца	374
Реанимирующий один	374
Реанимирующих двое	374
Эффективность реанимационных мероприятий	374
Эффективность реанимации	375
Эффективность искусственного дыхания и кровообращения	375
Медикаментозная терапия при базовой реанимации	375
Пути введения	375
Техника внутрисердечного введения	376
Препараты, используемые при базовой реанимации	376
Алгоритм базовой реанимации	376
Основы специализированной сердечно-лёгочной реанимации	377
Диагностика	378
Венозный доступ	378
Дефибрилляция	378
Интубация трахеи	379
Медикаментозная терапия	379
Защита мозга	380
Вспомогательное кровообращение	380
Алгоритм специализированной реанимации	380
Прогноз реанимационных мероприятий и постреанимационная болезнь	380
Юридические и моральные аспекты	381
Показания к проведению реанимационных мероприятий	381
Противопоказания к проведению реанимационных мероприятий	381
Прекращение реанимационных мероприятий	382
Проблемы эвтаназии	382
Активная эвтаназия	382
Пассивная эвтаназия	382

ГЛАВА 9. Хирургическая операция	383
Предоперационная подготовка	383
Цель и задачи	383
Диагностический этап	384
Установление точного диагноза	385
Решение вопроса о срочности операции	386
Показания к операции	386
Оценка состояния основных органов и систем организма	387
Предварительная оценка	388
Стандартный минимум обследования	388
Дополнительное обследование	388
Определение противопоказаний к операции	389
Подготовительный этап	390
Психологическая подготовка	390
Общая соматическая подготовка	391
Специальная подготовка	392
Непосредственная подготовка больного к операции	392
Предварительная подготовка операционного поля	393
«Пустой желудок»	394
Опорожнение кишечника	394
Опорожнение мочевого пузыря	395
Премедикация	395
Подготовка операционной бригады	395
Степень риска операции	396
Предоперационный эпикриз	398
Хирургическая операция	399
Общие положения	399
История	399
Особенности хирургического метода лечения	400
Основные виды хирургических вмешательств	400
Классификация по срочности выполнения	400
Экстренные операции	400
Плановые операции	401
Срочные операции	402
Классификация по цели выполнения	402
Диагностические операции	403
Лечебные операции	404
Одномоментные, многомоментные и повторные операции	407
Одномоментные операции	407
Многомоментные операции	407
Повторные операции	408

22 ♦ Общая хирургия

Сочетанные и комбинированные операции	409
Сочетанные операции	409
Комбинированные операции	409
Классификация операций по степени инфицированности	410
Чистые (асептические) операции	410
Операции с вероятным инфицированием (условно асептические)	410
Операции с высокой опасностью инфицирования (условно инфицированные)	410
Операции с очень высоким риском инфицирования (инфицированные)	410
Типичные и атипичные операции	411
Специальные операции	411
Микрохирургические операции	411
Эндоскопические операции	412
Эндоваскулярные операции	412
Этапы хирургического вмешательства	412
Оперативный доступ	413
Назначение	413
Требования к оперативному доступу	413
Оперативный приём	415
Удаление органа или патологического очага	416
Удаление части органа	416
Восстановление нарушенных взаимоотношений	416
Завершение операции	416
Основные интраоперационные осложнения	417
Кровотечение	417
Повреждение органов	417
Интраоперационная профилактика инфекционных осложнений	418
Надёжный гемостаз	418
Адекватное дренирование	418
Бережное обращение с тканями	418
Смена инструментов и обработка рук после инфицированных этапов	418
Ограничение патологического очага и эвакуация экссудата	418
Обработка раны во время операции антисептическими растворами	419
Антибиотикопрофилактика	419
Послеоперационный период	419
Значение и основная цель	419

Физиологические фазы	420
Катаболическая фаза	420
Фаза обратного развития	420
Анаболическая фаза	421
Клинические этапы	421
Особенности раннего послеоперационного периода	421
Неосложнённый послеоперационный период	421
Придание правильного положения в постели	422
Ношение бандажа	422
Применение наркотических анальгетиков	423
Применение ненаркотических анальгетиков	423
Применение седативных средств	423
Перидуральная анестезия	423
Осложнённый послеоперационный период	423
Основные осложнения раннего послеоперационного периода	423
Осложнения со стороны раны	424
Кровотечение	425
Развитие инфекции	425
Расхождение швов	425
Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы	426
Осложнения со стороны дыхательной системы	427
Осложнения со стороны органов пищеварения	427
Осложнения со стороны мочевыделительной системы	428
Профилактика и лечение пролежней	429
Профилактика	429
Стадии развития	429
Лечение	430
ГЛАВА 10. Обследование хирургического больного	431
Основные этапы обследования	431
История болезни хирургического больного	432
Паспортная часть	432
Жалобы	433
Основные жалобы	434
Жалобы на боли	434
Жалобы общего характера	435
Жалобы, связанные с нарушением функций органов	435
Опрос по системам органов	436
История развития заболевания (anamnesis morbi)	436
История жизни (anamnesis vitae)	437
Общая часть (краткие биографические сведения)	437
Профессиональный анамнез	438

24 ♦ Общая хирургия

Бытовой анамнез	438
Вредные привычки	438
Перенесённые заболевания и травмы	438
Эпидемиологический анамнез (эпиданамнез)	438
Гинекологический анамнез (для женщин)	439
Аллергологический анамнез	439
Наследственность	439
Страховой анамнез	439
Объективное обследование больного (status praesens objectivus)	439
Осмотр	439
Пальпация	440
Перкуссия	441
Аускультация	441
Оценка тяжести общего состояния больного	441
Традиционная клиническая оценка	441
Объективные балльные системы оценки общего состояния пациента	442
Местные изменения (status localis)	442
Диагноз	444
Особенности академической и клинической истории болезни	445
Академическая история болезни	445
Особенности клинической истории болезни	446
Предоперационный эпикриз	447
Протокол операции	447
Дневники наблюдения	447
Эпикриз	448
Дополнительные методы исследования	448
Общие принципы обследования	449
Срочность проведения обследования	449
Рациональный объём обследования	450
Последовательность применения диагностических методов	450
Основные диагностические методы	451
Лабораторные методы	451
Рентгенологические методы	452
Ультразвуковое исследование	454
Эндоскопические методы	455
Электрофизиологические методы	455
Радиоизотопное исследование	456
*Магнитно-резонансная томография	456
Алгоритм обследования хирургического больного	457

ГЛАВА 11. Основы травматологии	
(Совместно с Н.А. Бубновой и С.Д. Шеяновым)	459
Понятие о травме, травматизме, история травматологии	459
Основные понятия	459
Определения	459
Статистика	460
История травматологии	460
Современная травматология	463
Организация травматологической помощи	464
Первая помощь	465
Эвакуация в медицинское учреждение	465
Амбулаторное лечение	466
Стационарное лечение	466
Реабилитация	466
Особенности обследования и лечения	
травматологических больных	467
Жалобы	467
Особенности сбора анамнеза	468
Механизм травмы	468
Обстоятельства травмы	470
Особенности истории жизни	470
Особенности объективного исследования больного	471
Оценка тяжести состояния	471
Особенности местного обследования	471
Осмотр	471
Пальпация	472
Определение объёма движений	472
Исследование периферического	
кровообращения и иннервации	473
Дополнительные методы обследования	
травматологического больного	473
Рентгенологическое исследование	473
Другие специальные методы исследования	474
Особенности обследования пострадавшего с тяжёлой травмой	474
Классификация повреждений	475
Закрытые повреждения мягких тканей	476
Сотрясение	476
Ушиб	477
Механизм возникновения	477
Диагностика	477
Лечение	478
Разрыв	479
Разрыв связок	480

Разрыв мышц	481
Разрыв сухожилий	481
Вывихи	482
Классификация	482
Врождённый вывих бедра	483
Диагностика	483
Лечение	484
Консервативное лечение	484
Хирургическое лечение	485
Травматические вывихи	485
Механизм травмы	485
Диагностика	485
Лечение	486
Первая помощь	486
Выправление вывиха	486
Способ Гипократа—Купера	487
Способ Кохера	487
Способ Джанелидзе	488
Оперативное лечение вывихов	488
Иммобилизация и реабилитация	489
Переломы	489
Классификация	489
Регенерация костной ткани	492
Источники и фазы репаративной регенерации	492
Первая фаза — катаболизм тканевых структур, пролиферация клеточных элементов	492
Вторая фаза — образование и дифференцировка тканевых структур	492
Третья фаза — образование ангиогенной костной структуры (перестройка костной ткани)	493
Четвёртая фаза — полное восстановление анатомо-физиологического строения кости	493
Виды костной мозоли	493
Виды сращения перелома	494
Первичное сращение	494
Вторичное сращение	494
Диагностика переломов	494
Абсолютные и относительные признаки перелома	495
Абсолютные признаки перелома	495
Относительные симптомы перелома	496
Рентгенологическая диагностика	496

Лечение	497
Основные принципы	497
Репозиция	497
Иммобилизация	498
Ускорение образования костной мозоли	498
Первая помощь	499
Остановка наружного кровотечения	500
Обезболивание	500
Инфузионная терапия	500
Наложение асептической повязки	500
Транспортная иммобилизация	500
Консервативный метод лечения переломов	503
Репозиция	504
Иммобилизация	504
Достоинства и недостатки консервативного метода лечения	506
Скелетное вытяжение	507
Основные принципы	507
Расчёт груза для скелетного вытяжения	508
Лечение	508
Достоинства и недостатки метода	509
Оперативное лечение	509
Классический остеосинтез	509
Внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез	512
Общее лечение	514
Осложнения заживления переломов	514
Травматический шок	514
Физиологические механизмы и теории	514
Нервно-рефлекторная теория	515
Теория кровоплазмпотери	515
Токсическая теория	515
Сосудодвигательная теория	516
Эндокринная теория	516
Теория акапнии	516
Современная теория	516
Клиническая картина	517
Эректильная фаза	517
Торпидная фаза	517
Классификация	518
Первая помощь	518
Принципы лечения травматического шока в стационаре	519
Алгоритм оказания квалифицированной помощи	520
Первичный осмоiр	521

Оценка и лечение острых нарушений дыхания	522
Оценка и устранение острых нарушений кровообращения	522
Остановка наружного кровотечения	523
Обезболивание	524
Планомерная диагностика и лечение имеющихся повреждений всех анатомических областей	524
Особенности дальнейшего лечения тяжело пострадавших	526
Синдром длительного сдавления	528
Клиническая картина	528
Лечение	529
ГЛАВА 12. Хирургическая инфекция (Совместно с Н.А. Бубновой)	530
Общие понятия	530
Определение	530
Классификация	530
По клиническому течению и характеру процесса	530
По этиологии	530
По локализации	531
Заболееваемость, летальность	531
Общие принципы диагностики и лечения острой гнойной хирургической инфекции	532
Патогенез	532
Возбудители гнойной хирургической инфекции	532
Входные ворота инфекции	533
Реакция макроорганизма	534
Неспецифические механизмы защиты	534
Специфические механизмы защиты	535
Факторы снижения механизмов защиты	535
Клиническая картина и диагностика	536
Местные симптомы	536
Классические признаки воспаления	536
Симптомы наличия скопления гноя	537
Местные осложнения гнойных процессов	538
Общая реакция	540
Клинические проявления интоксикации	540
Изменения лабораторных данных	540
Принципы лечения	543
Местное лечение	543
Вскрытие гнойного очага	543
Адекватное дренирование гнойника	544
Местное антисептическое воздействие	544
Иммобилизация	544

Общее лечение	544
Антибактериальная терапия	545
Дезинтоксикационная терапия	549
Иммунокоррекция	552
Симптоматическое лечение	552
Гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки	552
Фурункул	553
Этиопатогенез	553
Клиническая картина	554
Стадия инфильтрации	554
Стадия формирования и отторжения гнойно-некротического стержня	554
Рубцевание	554
Лечение	555
Местное лечение	555
Общее лечение	555
Осложнения	556
Особенности фурункулов на лице	556
Фурункулёз	556
Карбункул	557
Этиопатогенез	557
Клиническая картина	557
Лечение	557
Местное лечение	557
Общее лечение	558
Гидраденит	558
Этиопатогенез	558
Клиническая картина	559
Лечение	559
Абсцесс	559
Этиопатогенез	559
Клиническая картина	560
Лечение	560
Местное лечение	560
Общее лечение	561
Флегмона	561
Этиопатогенез	561
Клиническая картина	562
Лечение	563
Рожа	564
Этиопатогенез	564

Классификация	565
Клиническая картина	565
Начальный период	565
Период разгара заболевания	565
Период реконвалесценции	566
Лечение	566
Общее лечение	566
Местное лечение	567
Профилактика рецидивов	567
Осложнения	568
Осложнения в остром периоде	568
Осложнения в отдалённом периоде	568
Аденофлегмона	568
Этиопатогенез	569
Клиническая картина	569
Лечение	570
Гнойные заболевания железистых органов	570
Гнойный паротит	570
Этиопатогенез	571
Клиническая картина	571
Лечение	571
Осложнения	572
Мастит	572
Этиопатогенез	573
Клиническая картина	574
Лечение	575
Лечение серозной и инфильтративной форм мастита	576
Лечение абсцедирующей, флегмонозной и гангренозной форм мастита	576
Профилактика	577
Гнойные заболевания костей и суставов	578
Гематогенный остеомиелит	578
Этиопатогенез	578
Этиология	578
Патогенез	579
Патоморфология	580
Клиническая картина	581
Лечение	582
Общее лечение	582
Местное лечение	583
Хронический гематогенный остеомиелит	583
Этиопатогенез	584

Клиническая картина	584
Лечение	585
Атипичные формы хронического остеомиелита	585
Осложнения хронического остеомиелита	586
Посттравматический остеомиелит	586
Собственно посттравматический остеомиелит	586
Клиническая картина	587
Лечение	587
Огнестрельный остеомиелит	587
Клиническая картина	587
Лечение	588
Послеоперационный остеомиелит	588
Клиническая картина	588
Лечение	589
Острый гнойный артрит	589
Этиопатогенез	589
Клиническая картина	590
Лечение	590
Острый гнойный бурсит	591
Этиопатогенез	591
Клиническая картина	591
Лечение	592
Гнойные заболевания пальцев и кисти	592
Этиология и патогенез	592
Анатомо-функциональные особенности пальцев и кисти	593
Панариций	594
Классификация	594
Общие принципы лечения панариция	595
Раннее применение хирургического лечения	595
Правило оперативного лечения панариция	595
Общие принципы консервативного лечения	596
Кожный панариций	596
Особенности клинической картины и диагностики	597
Лечение	597
Подкожный панариций	597
Особенности клинической картины и диагностики	597
Хирургическое лечение	598
Околоногтевой панариций	598
Особенности клинической картины и диагностики	599
Хирургическое лечение	599

Подногтевой панариций	599
Особенности клинической картины и диагностики	599
Хирургическое лечение	599
Сухожильный панариций	600
Особенности клинической картины и диагностики	600
Хирургическое лечение	600
Костный панариций	601
Особенности клинической картины и диагностики	602
Хирургическое лечение	602
Суставной панариций	603
Особенности клинической картины и диагностики	603
Хирургическое лечение	603
Пандактилит	604
Особенности клинической картины и диагностики	604
Хирургическое лечение	604
Флегмоны кисти	604
Этиопатогенез	605
Классификация гнойных заболеваний кисти	605
Отдельные виды флегмон кисти	605
Межпальцевая (комиссуральная) флегмона	606
Флегмона срединного ладонного пространства	606
Флегмона области thenar	607
Другие гнойные заболевания кисти	607
Анаэробная инфекция	608
Классификация	608
Микробиологическая классификация анаэробов	608
Клиническая классификация (Колесов А.И. с соавт., 1989)	609
Анаэробная клостридиальная инфекция	610
Этиопатогенез	610
Характеристика возбудителей	610
Условия развития	611
Характер местных изменений в тканях	611
Клиническая картина	613
Клинические формы анаэробной инфекции	613
Местные симптомы	613
Общие симптомы	614
Лечение	615
Хирургическое лечение	615
Общее лечение	616
Профилактика	616
Анаэробная неклостридиальная инфекция	617
Этиология	617

Клиническая картина	617
Лечение	618
Столбняк	619
Этиопатогенез	619
Классификация	619
Клиническая картина	620
Инкубационный период	620
Судорожный синдром	620
Осложнения	621
Лечение	621
Местное лечение	621
Общее лечение	622
Профилактика	623
Плановая профилактика	623
Экстренная профилактика	623
Неспецифическая профилактика	624
Специфическая профилактика	624
Общая гнойная инфекция (сепсис)	624
Терминология	625
Теории сепсиса	626
Классификация сепсиса	626
Этиология	628
Патогенез	629
Клиническая картина и диагностика	631
Клиническая картина острого сепсиса	631
Жалобы	631
Объективное исследование	631
Состояние первичного очага	632
Лабораторные данные	632
Септический шок	632
Маркёры сепсиса	633
Алгоритм диагностики	634
Лечение	635
Особенности местного лечения	635
Общее лечение	636
Антибактериальная терапия	636
Инфузионно-трансфузионная терапия	637
Иммунокоррекция	637
Компенсация функций органов и систем	637
ГЛАВА 13. Некрозы (омертвения)	639
Этиология и патогенез циркуляторных некрозов	639
Классификация	640

Острое и хроническое нарушения	
артериальной проходимости	640
Острое нарушение артериальной проходимости	640
Повреждение магистрального сосуда	641
Тромбоз	642
Эмболия	642
Хроническое нарушение артериальной проходимости	644
Клиническая картина	644
Клинические различия облитерирующего	
атеросклероза и эндартериита	645
Консервативное лечение	646
Хирургическое лечение	646
Нарушение венозного оттока	647
Отличия некрозов при нарушении	
венозного оттока и артериального кровоснабжения	647
Острое нарушение венозного оттока	648
Клиническая картина	648
Лечение	649
Хроническое нарушение венозного оттока	649
Варикозная болезнь	649
Посттромботическая болезнь	650
Нарушение микроциркуляции	651
Диабетическая стопа	651
Системные васкулиты	651
Пролежни	652
Нарушение лимфообращения	652
Нарушение иннервации	652
Основные виды некрозов	653
Сухой и влажный некрозы	653
Гангрена	654
Трофическая язва	655
Свищи	656
Общие принципы лечения	656
Лечение сухих некрозов	656
Местное лечение	656
Общее лечение	657
Лечение влажных некрозов	657
Лечение на ранних стадиях	657
Местное лечение	657
Общее лечение	658
Хирургическое лечение	658

Лечение трофических язв	659
Местное лечение	659
Борьба с инфекцией	659
Очищение от некротических тканей	659
Закрытие дефекта	659
Общее лечение	660
ГЛАВА 14. Ожоги, отморожения, электротравма	
(Совместно с О. В. Фионик)	662
Ожоги	662
Классификация	662
По обстоятельствам получения ожога	662
По характеру действующего фактора	663
Термические ожоги	663
Химические ожоги	664
Электрические ожоги	664
Лучевые ожоги	664
По локализации	664
По глубине поражения	665
По площади поражения	666
Метод А. Уоллеса	666
Схемы Вилявина	667
Метод И. И. Глумова	667
Метод Б. Н. Постникова	667
Формула обозначения ожогов по Ю. Ю. Джанелидзе	669
Клиника и диагностика степени ожога	670
Изменения в тканях и клиническая картина при ожогах	670
Ожог I степени	670
Ожог II степени	670
Ожог III степени	671
Ожог IV степени	671
Диагностика глубины поражения	672
Определение нарушения кровообращения	672
Определение прогноза	674
Правило «сотни»	674
Индекс Франка	675
Ожоговая болезнь	675
Ожоговый шок	676
Патогенез	676
Клиническая картина	678
Острая ожоговая токсемия	679
Патогенез	680
Клиническая картина	681

Септикотоксемия	682
Патогенез	682
Клиническая картина	683
Реконвалесценция	684
Лечение ожогов	684
Первая помощь	685
Местное лечение ожогов	685
Туалет ожоговой поверхности	686
Консервативное лечение	686
Хирургическое лечение	690
Основы кожной пластики	692
Пластика местными тканями	692
Свободная кожная пластика	693
Пластика лоскутом на питающей ножке	694
Применение культивированных аллофибробластов	695
Временное биологическое закрытие дефекта	696
Общее лечение (лечение ожоговой болезни)	697
Борьба с болью	697
Лечение ожогового шока	697
Лечение острой токсемии	699
Предупреждение и лечение инфекционных осложнений	700
Особенности химических ожогов	701
Патогенез	701
Клиническая картина	702
Лечение	702
Особенности лучевых ожогов	703
Патогенез	703
Клиническая картина	703
Первичная реакция	703
Скрытый период	704
Период некротических изменений	704
Лечение	704
Отморожения	705
Этиология	705
Погодные условия	705
Состояние теплоизоляции конечности	705
Снижение общей резистентности организма	706
Местные нарушения в тканях	706
Патогенез	706
Местные изменения	706
Изменения общего характера	708

Классификация	708
Общая классификация поражений низкими температурами	708
Классификация по механизму развития отморожения	709
Классификация по глубине повреждения тканей	709
Клиника и диагностика	709
Периоды течения отморожений	709
Дореактивный период	709
Реактивный период	710
Клиническая характеристика степеней отморожения	710
I степень	710
II степень	710
III степень	710
IV степень	711
Диагностика глубины повреждений	711
Общие симптомы	712
Осложнения	713
Лечение	713
Первая помощь	713
Лечение в дореактивном периоде	714
Согревание тканей	714
Восстановление кровообращения	714
Общее лечение	715
Лечение в реактивном периоде	715
Общее лечение	715
Местное лечение	716
Электротравма	717
Патогенез	718
Тепловое действие	718
Общебиологическое действие	718
Клиническая картина	719
Местные симптомы	719
Общие симптомы	720
Лечение	720
Первая помощь	720
Местное лечение	721
Общее лечение	721
Профилактика	721
ГЛАВА 15. Основы трансплантологии	722
Основные понятия	722
Терминология	722
Классификация трансплантаций	723
По типу трансплантатов	723

По типу доноров	723
По месту имплантации органа	724
Проблемы донорства	724
Живые доноры	724
Нежизнеспособные доноры	725
Доноры, забор органов у которых осуществляют при работающем сердце после констатации смерти мозга	725
Доноры, изъятие органов и тканей у которых осуществляют после констатации смерти	726
Правовые аспекты	727
Организация донорской службы	728
Проблемы совместимости	728
Совместимость донора и реципиента	729
Совместимость по системе ABO	729
Совместимость по системе HLA	729
Перекрёстное типирование	730
Подбор донора к реципиенту	730
Понятие об отторжении органа	731
Основы иммуносупрессии	731
Частные виды трансплантаций	732
Пересадка почки	733
История	733
Показания	733
Особенности трансплантации	733
Пересадка сердца	734
История	734
Показания	735
Особенности трансплантации сердца	735
Пересадка других органов	736
Трансплантация лёгких	736
Трансплантация печени	736
Трансплантация поджелудочной железы	737
Трансплантация кишечника	737
Трансплантация эндокринных органов	738
Пересадка тканей и клеточных культур	738
Пересадка костного мозга	738
Пересадка культуры клеток надпочечников, β-клеток поджелудочной железы, селезёнки и др.	738
Пересадка ткани селезёнки	739
ГЛАВА 16. Онкология	740
Общие положения	740
Основные свойства опухолей	740

Автономный рост	740
Полиморфизм и атипия клеток	741
Структура заболеваемости, летальность	741
Этиология и патогенез опухолей	742
Основные теории происхождения опухолей	742
Теория раздражения Р. Вирхова	742
Теория зародышевых зачатков Д. Конгейма	742
Регенерационно-мутационная теория Фишер-Вазельса	742
Вирусная теория	743
Иммунологическая теория	743
Современная цитистологическая теория происхождения опухолей	743
Классификация, клиника и диагностика	744
Отличия доброкачественных и злокачественных опухолей	744
Атипия и полиморфизм	745
Характер роста	745
Метастазирование	745
Рецидивирование	746
Влияние на общее состояние больного	746
Классификация доброкачественных опухолей	747
Классификация злокачественных опухолей	747
Классификация TNM	748
Клиническая классификация	750
Клиника и диагностика опухолей	750
Особенности диагностики доброкачественных опухолей	750
Диагностика злокачественных опухолей	751
Синдром «плюс-ткань»	751
Синдром патологических выделений	752
Синдром нарушения функции органа	752
Синдром малых признаков	752
Клинические отличия доброкачественной и злокачественной опухоли	753
Общие принципы диагностики злокачественных новообразований	753
Ранняя диагностика	754
Онкологическая настороженность	754
Принцип гипердиагностики	755
Предраковые заболевания	755
Специальные методы диагностики	756
Опухолевые маркеры	756
Общие принципы лечения	757
Лечение доброкачественных опухолей	757

Показания к операции	757
Принципы хирургического лечения	758
Лечение злокачественных опухолей	758
Принципы хирургического лечения	758
Абластика	759
Антибластика	759
Зональность	759
Футлярность	760
Основы лучевой терапии	761
Чувствительность опухолей к облучению	761
Основные способы лучевой терапии	762
Возможные осложнения лучевой терапии	763
Основы химиотерапии	764
Цитостатики	764
Антиметаболиты	764
Противоопухолевые антибиотики	765
Иммуномодуляторы	765
Гормональные препараты	765
Комбинированное и комплексное лечение	766
Организация помощи онкологическим больным	766
Оценка эффективности лечения	767

Что такое хирургия?

Хирургия (*chier* — рука, *ergon* — действие) в переводе с греческого означает рукодействие, ремесло. Однако в настоящее время вряд ли хирургам понравится такое понимание их профессии. Хирург — это не только манипулятор. Для того чтобы решить, следует ли оперировать больного и какую операцию выполнить, хирург должен не менее тщательно, чем другие специалисты, изучить анамнез, оценить состояние больного, провести необходимое обследование. Если диагноз поставлен неточно, неправильно определены показания и противопоказания к операции, то даже великолепно выполненное хирургическое вмешательство не принесёт облегчения больному и может привести к нежелательному эффекту, а иногда и к гибели пациента. Кроме того, успех лечения определяется полноценной предоперационной подготовкой и адекватным лечением в послеоперационном периоде, для чего необходимы знания по внутренним болезням, клинической фармакологии и другим наукам, требуется умение распознать осложнения и бороться с ними.

Следует отметить, что указанное выше относится прежде всего к российским хирургам, воспитанным на истинно русских хирургических традициях. Во многих зарубежных странах, а в ряде случаев и в современной России (например, в центрах микрохирургии глаза), существует другой принцип работы. Обследование до операции осуществляют врачи-специалисты в этой области. Они определяют диагноз и выносят вердикт: необходим определённый вид хирургического вмешательства. Саму операцию (рукодействие в прямом смысле слова) выполняет хирург-манипулятор высочайшего класса, движения рук которого отработаны до совершенства. Его миссия завершается с наложением последнего шва, а затем больного лечат специалисты по послеоперационному периоду. Такая система, безусловно, является технологически прогрессивной. Узкая специализация позволяет максимально использовать высочайшую квалификацию мастеров своего дела. Однако при такой системе по существу лечится болезнь, а не боль-

ной человек, имеющий много индивидуальных особенностей. Нет лечащего врача, который на всех этапах курирует больного, живёт с ним одной жизнью, сострадает и радуется вместе с ним. Чувства сострадания и духовности традиционно связаны с русским национальным характером, российской медициной и хирургией в частности.

Вообще в настоящее время чёткое определение понятию «хирургия» дать весьма сложно. В XVIII, XIX и в начале XX века всё было просто и ясно: хирургические болезни — это те, которые лечат с помощью операций, т.е. хирургическим ножом (скальпелем). Есть разрез — есть хирургия, нет разреза — нет хирургии. Сейчас, в начале XXI века, наряду с традиционными классическими операциями, когда врач берёт в руки скальпель, выполняет разрез, обнажает больной орган и производит с ним какие-то манипуляции (удаляет, резецирует часть, видоизменяет и пр.), существует малоинвазивная хирургия (эндоскопические и эндоваскулярные вмешательства), при которой рассечения тканей организма практически не происходит, а порой нет необходимости и в обезболивании. Причём с развитием техники и внедрением новых технологий хирургии всё чаще хотят обойтись «малой кровью» — без обширных глубоких ран и серьёзного вмешательства в организм больного.

Наиболее полным нам представляется следующее определение хирургии.

Хирургия — один из основных разделов клинической медицины, изучающий болезни и повреждения, при диагностике и лечении которых используются методы и приёмы, в той или иной мере сопровождающиеся нарушением целостности покровных тканей организма.

Такое определение, объединяя всё многообразие хирургических способов, подчёркивает важную их отличительную особенность — внедрение во внутреннюю среду организма, нарушение барьера, отделяющего организм больного от внешней среды. Именно повреждение покровов (кожи или слизистой оболочки) несёт возможную угрозу развития инфекции, кровотечения и механического повреждения органов, являющихся основными осложнениями хирургических операций.

Отличие хирургии от других клинических дисциплин

Нарушение целостности покровных тканей — отличительная черта хирургии

В настоящее время всю медицину, все существующие способы лечения самых разнообразных заболеваний, все медицинские специальности можно разделить на две группы: хирургические и нехирургические. Заболевание любого органа можно лечить как консервативно, так и оперативно. Ишемическая болезнь сердца, например, на определённой стадии с успехом лечится терапевтами-кардиологами с помощью различных фармакологических препаратов. В то же время по поводу этого заболевания ежегодно производятся десятки тысяч операций аортокоронарного шунтирования: выполняется широкая срединная стернотомия, подключается аппарат искусственного кровообращения, осуществляется холодовая кардиopleгия и формируются шунты между аортой и венечными артериями (обычно из предварительно подготовленных отрезков вен), после чего восстанавливают сердечную деятельность.

Кроме этих классических способов лечения, существуют методы, находящиеся, по существу, на границе между терапией и хирургией. Для расширения венечных артерий при ишемической болезни сердца с успехом применяют закрытую баллонную дилатацию, для коррекции возникающих нарушений ритма используют введение водителей ритма или электродов для электростимуляции в различные участки организма и непосредственно в сердце. Таким образом, грань между двумя способами лечения в некоторых случаях практически стирается.

Подобные примеры можно продолжить относительно практически любых органов или систем человеческого организма. И всё-таки между хирургическими и консервативными способами лечения, зачастую тесно связанными, переплетёнными между собой, существует принципиальное различие — наличие или отсутствие повреждения покровных тканей, то есть операционной раны.

Нарушение целостности покровов человеческого организма таит в себе опасность развития особых, совершенно определённых осложнений (кровотечение, инфекция, повреждение внутренних органов), что диктует необходимость использования специальных хирургических методов работы.

Пояснить это можно следующим примером. Для диагностики ишемической болезни сердца важным высокоинформативным методом

является коронарография — рентгенологический способ исследования венечных артерий сердца. Поскольку при рентгенологическом исследовании они неотличимы от окружающих тканей, для того чтобы их «увидеть», нужно в просвет артерий ввести специальное контрастное вещество. Поэтому при коронарографии пунктируют бедренную артерию, в неё вводят специальный катетер, который продвигают ретроградно в наружную, а затем в общую подвздошную артерию и далее в аорту через брюшной и грудной её отделы — до дуги аорты к месту отхождения венечных артерий. После этого вводят контрастное вещество и с помощью специального рентгеновского аппарата, синхронизированного с установкой, вводящей контрастное вещество, производят серийную или киносъемку.

Метод диагностический, но разве можно не считать его хирургическим? Безусловно, нельзя. Незначительное, казалось бы, повреждение покровных тканей (пункционное отверстие) может стать входными воротами для инфекции, что в данном случае может привести к развитию тяжелейшего процесса — ангиогенного сепсиса. Кроме того, нарушение целостности стенки бедренной артерии может привести к наружному кровотечению, формированию гематомы, ложной аневризмы, нарушению кровообращения в конечности. При проведении катетера может быть нарушена целостность стенки аорты и её ветвей, клапана сердца и т.д. То есть возможны типичные хирургические осложнения. Поэтому коронарографию считают хирургическим методом (относят к эндоваскулярной хирургии) и выполняют в специальном кабинете, называемом рентген-операционной, где соблюдают все нормы профилактики инфекции.

Эмоциональные аспекты

Хирургический метод связан с эмоциональными, нравственными факторами. За считанные минуты хирург может внедриться в организм больного, произвести определённые манипуляции и в корне изменить состояние пациента: удалена огромная опухоль или патологически изменённый орган, остановлено кровотечение, ушиты перфоративное отверстие или просто рана и т.д. Те процессы, которые порой развивались годами, ликвидированы буквально на глазах. Хирургия поистине выглядит волшебством, причём не каким-то нереальным, а весьма осязаемым. Именно поэтому хирурги пользовались и пользуются особым уважением во все времена у любых народов, при любых социальных системах, во время любых войн и прочих кон-

фликов. Ещё в древнеиндийском манускрипте Сушруты написано: «Хирургия — первая и лучшая из всех медицинских наук, драгоценное произведение неба и верный источник славы».

Казалось бы, всё прекрасно... Но есть и обратная сторона медали. Какой трагедией иногда становится операция! Если больной после операции погибает, обычно с причиной смерти ассоциируется хирург, а не болезнь. Хотя именно вследствие заболевания врач с мыслью о спасении пациента взял в руки скальпель и сделал всё, на что способен. Если же хирург действительно ошибся, цена его ошибки — человеческая жизнь.

Важной особенностью современной хирургии является то, что практически все операции выполняются под общим обезболиванием, когда больной после введения фармакологических препаратов засыпает и во время всего вмешательства находится без сознания. Следовательно, попадая в операционную, человек полностью вверяет свою жизнь в руки хирурга, уповая на его высокий профессионализм.

Хирургию можно представить как вершину медицинских специальностей, где победа над болезнью, человеческое счастье порой на волосок отделены от трагедии, ужаса, смерти. Равенства быть не может: или побеждает хирург, что, к счастью, случается чаще, или болезнь отнимает у общества человеческую жизнь.

Современная структура хирургических дисциплин

Хирургия — далеко не однородная специальность. В процессе бурного развития хирургия всё больше и больше специализировалась. Современная хирургия — мощная индустрия, состоящая из множества крупных и мелких медицинских отраслей.

Этапы специализации хирургии

На первом этапе специализации из хирургии выделилась группа дисциплин, изучающих заболевания определённых органов и систем, при которых хирургический метод является основным, но не единственным (рис. 1). Так образовались акушерство и гинекология, урология, офтальмология, оториноларингология, онкология, травматология. Специалисты соответствующей отрасли в настоящее время уже как бы не считаются хирургами, но в то же время все принципы хирургической работы являются обязательными в их деятельности. Невозможно себе представить гинекологию без соблюдения асептики и



Рис. 1. Этапы специализации хирургии

антисептики, остановки кровотечения, переливания крови и т.д. И офтальмологи, и оториноларингологи, и урологи для блага больного берут в руки скальпель.

Второй этап специализации хирургии связан с дальнейшим её развитием. Если в XIX — начале XX века хирург мог на хорошем уровне владеть различными методами лечения всех хирургических болезней, то постепенное накопление знаний, внедрение хирургов во все новые уголки человеческого организма сделало это невозможным. В связи с этим в настоящее время практически завершено разделение хирургии на специализированные дисциплины. Этот процесс идёт по двум основным направлениям.

Первое направление — специализация, связанная с более детальным изучением определённых систем организма. Так выделились кардиохирургия, торакальная хирургия, сосудистая хирургия, абдоминальная хирургия, нейрохирургия, детская хирургия, гнойная хирургия и др. Действительно, сейчас трудно представить специалиста, оперирующего на сердце, на органах брюшной полости, разбирающегося в вопросах гнойной хирургии и делающего всё это на высоком профессиональном уровне. Невозможно охватить весь объём знаний и колоссальный наплыв новой информации во всех областях хирургии. Кроме того, хирург, сделавший один вид операции десятки или сотни раз, имеет возможность лучше натренировать свои мануальные способности, чем коллега, выполняющий подобное вмешательство 1–2 раза в год. У специалиста всегда под рукой все необходимые аксессуары. Это и специальные инструменты, и особый шовный материал, а иногда и особый наркозный аппарат, увеличительная оптика и пр. Всё это приводит к тому, что в крупных специализированных хирургических центрах результаты лечения превосходят таковые в больницах общего профиля.

Второе направление — специализация, связанная с особенностями новых высокотехнологичных хирургических методов диагностики и лечения. К таким новым хирургическим дисциплинам можно отнести эндоваскулярную и эндоскопическую хирургию, микрохирургию, пластическую хирургию, криохирургию, лазерную хирургию. Особенности сложных методик делают невозможным владение ими в совершенстве общими хирургами. Кроме того, необходимо соответствующее техническое обеспечение.

Особое положение в структуре хирургических специальностей занимает экстренная хирургия.

Экстренная хирургия

Специализация хирургии продолжается. Уже сейчас существуют хирурги — специалисты по лечению заболеваний только молочной железы, или печени, или вен нижних конечностей и так далее. Появились даже термины: маммолог, гепатохирург, флеболог. Это, безусловно, правильно, и сама жизнь подтверждает необходимость углубления наших знаний о болезнях и способах их лечения.

Однако наряду со специализацией нужно помнить о необходимости существования так называемого общего хирурга — врача, владеющего всеми основными способами лечения заболеваний разных органов и систем, особенно угрожающих жизни больного. Причём

часто помощь хирурга нужна срочно, в экстренном порядке. Возникло кровотечение: хирург должен остановить его — промедление смерти подобно. Здесь уже некогда думать о том, к какому специалисту отправлять: кровотечение из «брюшной полости» — к абдоминальному хирургу, из сердца — к кардиохирургу, из молочной железы — к маммологу и так далее. Хирург обязан устранить любое кровотечение. Это касается таких заболеваний, как аппендицит, перитонит, острый холецистит, шок, ранение, травма, и многих других ситуаций, при которых результат лечения прямо связан со временем оказания квалифицированной помощи. Так возникли понятия «экстренная хирургия», «экстренный хирург». Требования к профессионализму такого хирурга особенно высоки. Он сам должен уметь практически все. Для того чтобы стать узким специалистом, можно пройти определённые курсы специализации, обучение в интернатуре, клинической ординатуре, аспирантуре и т.д., а экстренный хирург готовит себя к своей деятельности всю хирургическую жизнь, каждый день сталкиваясь с разнообразными, сложными для решения проблемами.

Система организации хирургической помощи

Структура хирургической службы

Лечебные учреждения, в которых оказывают хирургическую помощь пациентам, делятся на два вида: амбулаторные и стационарные. К амбулаторным относятся поликлиники, в которых существуют хирургические кабинеты или отделения, а также станции скорой и неотложной помощи. Среди стационаров выделяют многопрофильные и специализированные.

На первом этапе больной сталкивается с врачами амбулаторных учреждений. В поликлинике проводят консервативное лечение ряда заболеваний, перевязки и даже небольшие операции (удаление доброкачественных опухолей мягких тканей, вскрытие панариция и пр.). В последнее время при поликлиниках организуют центры амбулаторной хирургии, где выполняют более сложные операции (при грыже, варикозном расширении вен нижних конечностей и других заболеваниях). В сложных случаях для проведения специального обследования и операций больных направляют в стационары. Функция врачей неотложной и скорой помощи состоит в выезде на дом при развитии острых заболеваний, оказании первой помощи и доставке больного в стационар в случае необходимости.

Большинство стационаров многопрофильные. В них существуют разные отделения: хирургические, терапевтические, гинекологическое, урологическое, травматологическое и т.д., где, соответственно, оказывается квалифицированная медицинская помощь по различным направлениям медицины. Существуют также специализированные стационары (инфекционная больница, онкологическая больница, офтальмологическая больница, кожно-венерологическая больница, туберкулёзная больница и т.д.), которые предназначены для оказания специализированной помощи по определённым видам заболеваний. Стационары могут быть предназначены для оказания экстренной помощи (в них круглосуточно дежурят бригады специалистов) и для оказания помощи в плановом порядке. Кроме районных и городских больниц, стационары представлены клиниками учебных и научных институтов. В этих же учреждениях проводятся обучение и занятия по повышению квалификации специалистов, осуществляются основные научные исследования, создаются методические разработки по различным проблемам. Именно в стационарах оказывают основной объём хирургической помощи. В настоящее время в больших городах квалифицированную и специализированную хирургическую помощь оказывают в крупных многопрофильных больницах, имеющих несколько хирургических отделений, а также в хирургических институтах и центрах.

Основы страховой медицины

В настоящее время в России существует система страховой медицины. Что это значит?

Лечение больных — дело дорогостоящее. Оплату лечения производят страховые компании, которые получают финансирование из двух основных источников: отчислений предприятий для обслуживания их работников и средств государственного бюджета для обслуживания неработающего населения. Из своего фонда страховые компании выделяют деньги на лечение больных поликлиникам и стационарам в соответствии с имеющимися расценками. При этом компании контролируют качество лечения, могут не оплатить некачественные услуги, наложить штраф. Больницы и поликлиники тратят полученные средства как на заработную плату сотрудникам, так и на оплату хозяйственных нужд, лекарств и т.д. Это так называемая система обязательного медицинского страхования.

Существует также система добровольного страхования, которая строится на индивидуальных договорах лиц и страховых компаний.

В ряде случаев предприятие (работодатель) заключает коллективный договор медицинского страхования своих сотрудников со страховой компанией. В настоящее время для лечения больных необходимо наличие у них страхового полиса — документа, свидетельствующего о заключении договора с определённой страховой компанией, берущей на себя расходы по медицинскому обслуживанию.

Понятие о ятрогении

Ятрогенными («ятрос» — врач) называют заболевания или патологические состояния, прямо или косвенно связанные с действиями врача.

Существует несколько видов ятрогении:

- связанные с диагностическими процедурами (аллергические и токсические реакции на диагностические препараты, повреждения эндоскопами, радиационные поражения при радиологических и рентгенологических методах, инфекционные процессы), а также диагностические ошибки, повлекшие за собой неправильное лечение;
- связанные с лечебными действиями (лекарственная болезнь и медикаментозная интоксикация, аллергические и токсические реакции на медикаменты, радиационные поражения при лучевой терапии, операционный стресс, интраоперационное повреждение органов, послеоперационные инфекционные осложнения);
- связанные с профилактическими мероприятиями (реакция на вакцинацию);
- информационные (реакции на слова медработников всех рангов, действие популярной литературы, медицинских книг и статей, самолечение под влиянием рекламы).

Все перечисленные ятрогении имеют отношение к хирургии. Более того, именно хирургическая деятельность прежде всего связана с риском развития ятрогенных осложнений. Особенно опасными из группы диагностических ятрогений являются диагностические ошибки, повлекшие за собой неправильное лечение, а также развитие инфекционных осложнений после применения инвазивных методов исследования.

Наибольшее значение из группы лечебных ятрогений имеют интраоперационное повреждение органов и развитие послеоперационных гнойных осложнений. Существуют также специфические хирургические ятрогенные осложнения (осложнения катетеризации сосудов, оставление в ране инородных тел и пр.).

Система подготовки хирурга

Хирургические дисциплины в вузе

Во всех медицинских вузах и на медицинских факультетах, выпускающих специалистов с дипломом «Лечебное дело», принята единая система подготовки по хирургии (рис. 2).



Рис. 2. Этапы подготовки хирурга

На II курсе в IV семестре преподавание хирургии начинают с дисциплины «Общий уход за хирургическими больными». Это, по существу, введение в хирургические специальности. Студенты на II курсе должны научиться общению с больными, ознакомиться с общими принципами работы, с самой обстановкой хирургического стационара.

На III курсе в V—VI семестрах студенты изучают общую хирургию. В этом курсе они знакомятся с хирургической инфекцией, мерами её профилактики и борьбы с ней, принципами обследования хирургических больных, диагностикой и лечением повреждений, кровотечений, различных ран, изучают основы травматологии, анестезиологии, онкологии.

На IV, V и VI курсах предметом обучения становятся непосредственно хирургические заболевания. В течение многих десятилетий на IV курсе в VII—VIII семестрах осуществлялось преподавание факультетской хирургии. В курс факультетской хирургии входило изучение классических симптомов, методов диагностики и лечения всех основных хирургических заболеваний. На V курсе в IX—X семестрах предметом обучения становилась госпитальная хирургия. Здесь, кроме классических принципов диагностики и лечения заболеваний, студенты узнавали ряд особенностей в тактике, наиболее современные диагностические и лечебные приёмы, знакомились с редкой патологией. На последнем VI курсе медицинского института (университета) существовала субординатура: практически весь учебный год студенты совершенствовали свои знания по основным медицинским специальностям, в том числе и по хирургии, уже у постели больного при практической работе под руководством преподавателя.

Однако в настоящее время в связи с быстрым развитием фундаментальных медико-биологических дисциплин, увеличением объёма знаний об этиологии и патогенезе заболеваний, появлением новых методов диагностики и лечения в хирургии в Государственный стандарт подготовки врача внесены изменения. На IV—VI курсах студенты изучают хирургические болезни. Причём традиционно на IV курсе — абдоминальную хирургию, на V — торакальную и сердечно-сосудистую хирургию, а на VI — редкие хирургические заболевания, вопросы дифференциальной диагностики, ошибки и осложнения при лечении хирургических заболеваний, проблемы современной хирургии, разрабатывающиеся в институте (университете). Субординатуры на шестом курсе теперь нет, что связано с обязательностью прохождения интернатуры после шести лет обучения.

Следует отметить, что, кроме непосредственно хирургии, в процессе обучения в вузе студенты изучают науки, являющиеся её от-

раслиями. Это оперативная хирургия, травматология, урология, онкология, анестезиология, оториноларингология, офтальмология, детская хирургия, нейрохирургия, военно-полевая хирургия.

Кроме занятий в течение года, начиная со II курса, в летнее время в течение месяца студенты проходят различные виды производственной практики.

Завершением изучения хирургии в вузе является государственный экзамен по хирургии. Знания и практические навыки по хирургическим специальностям проверяются на итоговом междисциплинарном экзамене, включающем также тестирование и собеседование по ситуационным задачам.

Последипломная подготовка

После шести лет учёбы студенты получают диплом по специальности «Лечебное дело», но, конечно, ещё не становятся хирургами. Сейчас в России существует следующая система послевузовской подготовки (см. рис. 2). После получения диплома в течение одного года выпускники должны отработать в каком-либо крупном хирургическом стационаре или при кафедре хирургии института (университета) в качестве интерна (интернатура), после чего сдают экзамен. Далее хирург может работать, а может продолжить обучение в клинической ординатуре по выбранной специальности (2 года). Только после интернатуры или ординатуры можно сдать экзамен на сертификат специалиста-хирурга, что обязательно для начала самостоятельной работы. В последующем не реже 1 раза в 5 лет следует проходить специальные курсы повышения квалификации и подтверждать свой сертификат.

Таким образом, для того чтобы по-настоящему стать хирургом, нужно учиться и усердно трудиться почти 10 лет.

Значение курса общей хирургии, его цели и задачи

Термин «общая хирургия» может употребляться для обозначения специализации, сферы деятельности дипломированного хирурга. При этом подразумевают, что такой врач-хирург способен оказать квалифицированную хирургическую помощь практически по всем основным хирургическим болезням, не специализируясь по каким-то отдельным заболеваниям, нозологическим единицам. Общие хирурги оказывают помощь при ранениях и травмах, выполняют операции при кровотечениях, острых заболеваниях органов брюшной полости (острый аппен-

дицит, холецистит, перфоративная язва желудка и пр.), удаляют доброкачественные и злокачественные опухоли самых различных локализаций, вскрывают гнойники, оперируют по поводу наиболее частых хирургических заболеваний — грыж, варикозного расширения вен и др.

В системе медицинского образования «общая хирургия» — одна из ступеней знакомства с хирургическими дисциплинами, соответствующая курсу пропедевтики внутренних болезней в изучении терапевтических специальностей.

Основная цель курса общей хирургии — овладение студентами основами клинического обследования хирургических больных, знакомство с принципами хирургических методов лечения и семиотикой основных видов хирургических заболеваний.

Задачи курса общей хирургии следующие:

- Ознакомление с общими принципами диагностической и лечебной деятельности в хирургии. Без такого базиса изучение всех последующих хирургических дисциплин (хирургические болезни, урология, онкология, акушерство и гинекология и пр.) просто невозможно. Поэтому в курс общей хирургии входят такие разделы, как асептика и антисептика, знакомство с современными диагностическими методами в хирургии (эндоскопия, ультразвуковая диагностика, КТ), изучение проявлений кровотечения и методов его остановки, правил определения групп крови и переливания крови и кровезамещающих растворов, видов обезболивания и реанимационных мероприятий, основных этапов хирургической операции и принципов ведения больных в пред- и послеоперационном периоде.

- Изучение основных заболеваний и состояний, наиболее часто встречающихся в хирургии. В курс общей хирургии входят диагностика и лечение различных видов ран, ушибов и переломов, некрозов и трофических язв, ожогов и отморожений, практически полный курс гнойной хирургии, ознакомление с основными принципами в онкологии, трансплантологии и пластической хирургии.

Деонтология

Вступая в клинику, студенты — будущие врачи, впервые встречаются с больными. Тезис «всё для больного» должен быть основным во всей дальнейшей работе. Деонтология в переводе с греческого — «наука о должном» (*deon* — долг, *logos* — наука).

В соответствии с современным определением, **деонтология** — наука о моральных и нравственно-этических проблемах, возникающих в процессе лечения больного, и способах их оптимального разрешения.

Вопросы деонтологии неразрывно связаны с личностью врача. Для достижения взаимопонимания с пациентом врач должен обладать рядом качеств: обладать милосердием, быть доброжелательным и приветливым, уметь владеть собой, быть терпеливым, наблюдательным, всегда быть аккуратным и подтянутым, точным и обязательным, решительным и самокритичным. Важнейшими чертами врача должны быть бескорыстие и самоотверженность. А.П. Чехов писал: «Профессия врача — подвиг. Она требует самоотвержения, чистоты души и чистоты помыслов».

Для обеспечения качественного лечения больного необходимо создание соответствующего психологического климата на хирургическом отделении (рис. 3).

Представленная схема требует краткого комментария. Роль больничной среды и режима лечения в формировании психологического климата отделения понятна. Для хорошего психологического настроения больные должны видеть аккуратно содержащееся, красивое помеще-



Рис. 3. Схема психологического климата хирургического отделения

ние, хорошо знать назначение его отдельных подразделений, понимать, что отделение оснащено всем необходимым современным оборудованием, что здесь правильно соблюдается режим, чётко и грамотно проводятся врачебные обходы, перевязки и т.д.

Говоря о лечебном сообществе, следует обратить внимание на необходимость доброжелательного и внимательного отношения врача к больному. В беседе с больным хирург должен проявлять качества психолога, убеждать больного в успехе лечения.

Важно также то, что у врача не может быть никаких личных антипатий: перед ним больной, и он обязан его лечить. Перед предстоящей операцией хирург должен снять чувство страха у пациента, избегая при этом лишних фраз, вести беседу свободно, спокойно и уверенно.

Отношения между больными имеют не только характер общения. Само присутствие в палате или на отделении успешно излеченных, выздоравливающих после сложных операций больных значительно улучшает психологическое состояние других пациентов, успокаивает их.

Большое значение для создания благоприятного психологического климата имеют отношения внутри лечашего коллектива. Они на всех уровнях должны носить уважительный характер, но в то же время необходима строгая дисциплина и субординация. Недопустимым считается критика в адрес коллег в присутствии пациентов.

Врачи и особенно хирурги не должны пренебрегать общением с родственниками больных, так как именно они в большей степени влияют на настроение пациентов, от них зависят условия обслуживания и реабилитации послеоперационных больных, именно на родственников ложатся порой все тяготы и заботы о больном человеке.

Значение соблюдения принципов деонтологии в благоприятном исходе лечения трудно переоценить. Известный русский онколог Н.Н. Петров в книге «Вопросы хирургической деонтологии» писал:

«Хирургия покоится на науке, непрерывно растущей и расширяющейся; хирургия покоится на технике: ручной, экспериментальной, электрической — непрерывно развивающейся и упрощающей самые трудные достижения, и об этой науке, об этой технике говорят начинающим хирургам их учителя; все об этом знают, все живо интересуются. Но хирургия не исчерпывается наукой и техникой. Больно затрагивая человеческий организм, глубоко в него проникая, хирургия достигает вершин своих возможностей лишь в том случае, если она украшена высшими проявлениями бескорыстной заботы о больном человеке».

История хирургии — отдельный интереснейший её раздел, заслуживающий большого внимания. Историю хирургии можно написать во многих томах в виде интригующего триллера, где порой комичные ситуации соседствуют с полными трагизма событиями, причём печальных, трагичных фактов в развитии хирургии было, безусловно, больше. История медицины — отдельная специальность, преподаваемая в вузах. Но начать знакомство с хирургией без упоминания о её истории и развитии просто невозможно. Поэтому в этой главе мы обратим ваше внимание на наиболее важные принципиальные открытия и события, значительно повлиявшие на дальнейшее развитие хирургии и всей медицины, вспомним ярчайшие личности хирургов, не зная о которых не может ни один квалифицированный врач.

Возникновение хирургии относится к самым истокам человеческого общества. Начав охотиться, трудиться, человек столкнулся с необходимостью заживления ран, извлечения инородных тел, остановки кровотечения и других хирургических манипуляций. Хирургия — древнейшая медицинская специальность. В то же время она вечно молода, так как немыслима без использования новейших достижений человеческой мысли, прогресса науки и техники.

Основные этапы развития хирургии

Развитие хирургии можно представить в виде классической спирали, каждый виток которой связан с определёнными важнейшими достижениями великих мыслителей и практиков медицины. История хирургии состоит из пяти основных периодов:

- эмпирический период, охватывающий время с 6–7-го тысячелетия до нашей эры до конца XVI века нашей эры;
- анатомо-морфологический период — с конца XVI до конца XIX века;
- период великих открытий конца XIX и начала XX века;
- физиологический период — хирургия XX века;
- современная хирургия конца XX и начала XXI века.

Важнейшим, переломным периодом в развитии хирургии стали конец XIX и начало XX века. Именно в это время возникли и начали развиваться три хирургических направления, обусловивших качественно новое развитие всей медицины. Этими направлениями стали асептика с антисептикой, анестезиология и учение о борьбе с кровопотерей и переливании крови. Именно эти три отрасли хирургии обеспечили совершенствование хирургических методов лечения и способствовали превращению ремесла в точную высокоразвитую и почти всемогущественную медицинскую науку.

Эмпирический период

Хирургия Древнего мира

Зачатки врачевания возникли на самых ранних стадиях существования человека. И.П. Павлов писал: «Медицинская деятельность — ровесница первого человека».

Что умели люди в древнее время?

Изучение иероглифов, манускриптов, сохранившихся мумий, проведённые раскопки позволили составить определённое представление о хирургии, начиная с 6–7-го тысячелетия до нашей эры. Необходимость развития хирургии была связана с элементарным желанием выжить, оказать помощь раненому сородичу.

Древние люди умели останавливать кровотечение: для этого применяли сдвигание ран, тугие повязки, раны заливали горячим маслом, присыпали золой. В качестве своеобразного персвязочного материала использовали сухой мох, листья. Для обезболивания применяли специально приготовленные мак и коноплю. При ранениях проводили удаление инородных тел. Существуют сведения о выполнении в это время первых операций: трепанации черепа, ампутации конечностей, удаления камней из мочевого пузыря, кастрации. Причём, по данным археологов, часть оперированных пациентов умирали лишь спустя многие годы после хирургических вмешательств! Примером служит обнаруженный скелет неандертальца, имеющий следы прижизненно заживших множественных переломов рёбер и тяжёлого ранения с повреждением бедренной кости. Прижизненное заживление столь тяжёлых травм требовало оказания соответствующей помощи и длительного ухода. Кроме того, после выздоровления трудоспособность потерпевших была ограничена, и, следовательно, они должны были находиться на иждивении коллектива.

Наиболее известна **хирургическая школа древних индийцев**. В дошедших до нас манускриптах описана клиническая картина многих заболеваний (оспы, туберкулёза, рожи, сибирской язвы и пр.). Древнеиндийские врачи использовали более 120 инструментов, что позволяло им выполнять достаточно сложные вмешательства, в частности, кесарево сечение. Особую известность приобрели в Древней Индии пластические операции. Интересна в этом плане история «индийской ринопластики». За воровство и другие проступки рабам в Древней Индии обычно отрезали нос. В последующем для устранения дефекта искусные врачеватели стали замещать нос специальным кожным доскутом на ножке, выкроенным из области лба. Этот способ «индийской пластики» так и вошёл в анналы хирургии, его используют до сих пор.

Также широко известны достижения древних египтян в анатомии и хирургии.

Военные врачи, сопровождавшие египетское войско в походе, лечили раны, переломы и другие травмы. На стенах гробниц Древнего царства сохранились изображения операций на конечностях. В одном из древнейших папирусов (относимом к 3000 г. до н.э. и приписываемом врачу Имхотепу, впоследствии обожествлённому) содержится описание хирургических операций.

История древней хирургии не может обойтись без упоминания о первом известном враче **Гиппократе** (460—377 гг. до н.э.). Гиппократ был выдающимся человеком своего времени, от него берёт начало вся современная медицина. Поэтому именно клятву Гиппократа приносят люди, готовые всю свою жизнь посвятить этой тяжёлой и прекрасной профессии.

Гиппократ отличал раны, заживавшие без нагноения, и раны, осложнявшиеся гнойным процессом. Причиной заражения он считал воздух. При перевязках рекомендовал соблюдать чистоту, использовал кипячёную дождевую воду и вино. При лечении переломов Гиппократ применял своеобразные шины, вытяжение, гимнастику. До сих пор известен способ Гиппократа для вправления вывиха плечевого сустава. Для остановки кровотечения он предлагал возвышенное положение конечности. Гиппократ ещё до нашей эры осуществлял дренирование плевральной полости. Пожалуй, именно Гиппократ создал первые труды о различных аспектах хирургии, ставшие своеобразными учебниками для его последователей.

По-видимому, именно образ Гиппократа наиболее отвечает прекрасным словам из Илиады Гомера: «Стоит многих людей один

врачеватель искусный: вырежет он и стрелу и рану присыплет лекарством».

В Древнем Риме наиболее известными последователями Гиппократа были **Корнелий Цельс** (30 г. до н.э. — 38 г. н.э.) и **Клавдий Гален** (130–210).

Цельс создал основательный трактат по хирургии, где были описаны многие операции (камнесечение, трепанация черепа, ампутация), лечение вывихов и переломов, способы остановки кровотечения. Однако мы прежде всего должны быть благодарны Корнелию Цельсу за два основных его достижения:

- Цельс впервые предложил накладывать лигатуру на кровоточащий сосуд. Лигирование (перевязка) сосудов до сих пор остаётся одной из основ хирургической работы. Во время выполнения оперативного вмешательства хирурги порой десятки раз вынуждены перевязывать сосуды различного диаметра, отдавая таким образом дань великому хирургу древности.

- Цельс впервые описал классические признаки воспаления *calor* (жар), *dolor* (боль), *tumor* (отёк, припухлость), *rubor* (краснота), без которых немислимы изучение воспалительного процесса и диагностика хирургических инфекционных заболеваний.

Гален, несмотря на идеалистические философские взгляды, стал властителем медицинской мысли на многие годы. Он собрал большой материал по анатомии и физиологии, ввёл экспериментальный метод исследования. Как хирург предложил операцию при дефекте развития верхней челюсти (так называемой «заячьей губе»), использовал для остановки кровотечения метод закручивания кровоточащего сосуда.

Крупнейшим представителем древней Восточной медицины был **Ибн-Сина**, в Европе больше известный под именем **Авиценна** (980–1037). Ибн-Сина был учёным-энциклопедистом, сведущим в философии, естествознании и медицине, автором приблизительно ста научных трудов. Ибн-Сина написал «Канон врачебного искусства» в пяти томах, где изложил вопросы теоретической и практической медицины. Эта книга стала основным руководством для врачей на протяжении нескольких последующих веков.

Хирургия в средние века

В средние века развитие хирургии, особенно в Европе, значительно замедлилось. Господство церкви делало невозможным научные исследования, были запрещены операции, связанные с «пролитием

крови», и вскрытие трупов. Взгляды Галена были канонизированы церковью, малейшее отступление от них становилось поводом к обвинению в ереси. Во многих университетах Европы открывали медицинские факультеты, но официальная медицинская наука не включала хирургию. Хирурги формировались в кругу цирюльников, мастеровых, ремесленников, и ещё долгие годы им пришлось добиваться признания себя полноправными врачами.

Достижения некоторых хирургов средневековья были весьма существенными. Итальянский хирург Лукка ещё в XIII веке для обезболивания использовал специальные губки, пропитанные веществами, вдыхание паров которых приводило к потере сознания и болевой чувствительности. Бруно де Лангобурго в том же XIII веке выявил принципиальную разницу между первичным и вторичным заживлением ран, ввёл термины «заживление первичным натяжением» и «заживление вторичным натяжением». Французский хирург Мондевиль предлагал накладывать ранние швы на рану, выступал против её зондирования, связывал общие изменения в организме с характером течения местного процесса. Были и другие примечательные достижения, но всё-таки основными принципами хирургии в средние века были: «Не вреди» (Гиппократ), «Самое лучшее лечение — это покой» (Цельс), «Природа сама исцеляет раны» (Парацельс), «*Medicus curat, deus sanat*» (врач заботится, Бог лечит).

Застой средних веков сменился расцветом эпохи Возрождения — времени быстрого развития искусства, науки и техники. В медицине, как и в других отраслях, началась борьба против религиозных канонов, авторитетов древних учёных. Появилось стремление развивать медицинскую науку на основании исследования организма человека.

Эмпирический подход к хирургии закончился, началась анатомическая эра хирургии.

Анатомо-морфологический период

Первым выдающимся анатомом-исследователем строения человеческого тела стал Андреас Везалий (1515–1564). Многолетние исследования трупов человека, нашедшие отражение в его труде «*De corporis humani fabrica*», позволили ему опровергнуть многие положения средневековой медицины и положить начало новому этапу развития хирургии. В то время за этот труд А. Везалий был изгнан из Падуанского университета в Палестину для замаливания грехов перед Богом и в пути трагически погиб.

Большой вклад в развитие хирургии того времени внесли швейцарский врач и естествоиспытатель Парацельс (Теофраст Бомбаст фон Гогенгейм, 1493—1541) и французский хирург Амбруаз Паре (1517—1590).

Парацельс, участвуя во многих войнах, значительно усовершенствовал методы лечения ран, применял для этого вяжущие средства и различные химические вещества. Он же предложил лекарственные напитки для улучшения общего состояния раненых.

Амбруаз Паре, также будучи военным хирургом, продолжал совершенствовать процесс лечения ран. В частности, он предложил своеобразный кровоостанавливающий зажим, выступил против обработки ран кипящим маслом. А. Паре разработал технику ампутаций и, кроме того, ввёл новую акушерскую манипуляцию — поворот плода на ножку. Самым главным в деятельности А. Паре было изучение огнестрельных ран. Он доказал, что они не отравлены ядами, а представляют разновидность ушибленных ран. Важным для дальнейшего развития хирургии было и то, что А. Паре вновь предложил использовать уже забытый к тому времени способ перевязки сосудов, введённый К. Цельсом ещё в I веке.

Наиболее важным событием в развитии медицины Эпохи Возрождения стало открытие в 1628 г. Уильямом Харвеем (1578—1657) законов кровообращения. Основываясь на исследованиях А. Везалия и его последователей, У. Харвей установил, что сердце представляет собой своеобразный насос, а артерии и вены — единую систему сосудов. В своём классическом труде «*Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*» он впервые выделил большой и малый круги кровообращения, опроверг господствующие со времён Галена представления о том, что в сосудах лёгких циркулирует воздух. Признание открытия Харвея произошло не без борьбы, но именно оно создало предпосылки к переливанию крови и всему дальнейшему развитию физиологии, хирургии, да и всей медицины.

Большое значение для развития хирургии имели успехи физиологии, химии и биологии. Прежде всего нужно отметить изобретение А. Левенгуком (1632—1723) увеличивающего прибора, прообраза современного микроскопа, описание М. Мальпиги (1628—1694) капиллярного кровообращения и открытие им в 1663 г. «кровенных телец». Важным событием XVII века стало и первое переливание крови человеку, выполненное Жаном Дени в 1667 г.

Быстрое развитие хирургии привело к необходимости реформы системы подготовки хирургов и изменения их профессионального положения. В 1731 г. в Париже была учреждена Хирургическая академия, на долгие годы ставшая центром хирургической мысли. Вслед за этим в Англии открылись хирургические госпитали и медицинские школы для обучения хирургов. Хирургия стала быстро прогрессировать. Значительно росли количество и объём выполняемых хирургических вмешательств, прогрессивно улучшалась их техника, основанная на блестящем знании топографии. Во многом этому способствовало огромное в то время количество войн в Европе. Сейчас трудно даже представить себе, как французский хирург лейб-медик Наполеона Д. Ларрэ за одни сутки после Бородинского сражения выполнил лично двести (!) ампутаций конечностей. Николай Иванович Пирогов (1810–1881) выполнял такие операции, как ампутация молочной железы или вскрытие мочевого пузыря, за 2 мин (!), а остеопластическую ампутацию стопы (сохранившую своё значение до сих пор и вошедшую в историю как костно-пластическая ампутация стопы по Н.И. Пирогову) — за 8 мин (!). Конечно, во многом такая быстрота была вынужденной, обусловленной невозможностью полноценного обезболивания во время хирургической операции.

Однако бурное развитие оперативной техники не сопровождалось столь же значительным прогрессом в результатах лечения. Так, в 60-е годы XIX века в Странноприимном доме графа Шереметьева в Москве (ныне Институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского) летальность после операций составляла 16%, то есть погибал каждый шестой больной. И это был один из лучших в то время результатов (!). «Судьба науки уже не в руках оперативной хирургии... благоприятный исход операции зависит не только от умения хирурга, а и от счастья» (Н.И. Пирогов).

Преградой на пути развития хирургии стали три основные проблемы:

- Бессилие хирургов в предупреждении заражения ран во время операции и незнание способов борьбы с инфекцией.
- Отсутствие способов обезболивания, позволяющих свести к минимуму риск развития операционного шока.
- Невозможность полноценной остановки кровотечения и возмещения кровопотери.

Все три проблемы были принципиально разрешены в конце XIX и начале XX века.

Период великих открытий конца XIX и начала XX века

Развитие хирургии в этот период связано с тремя фундаментальными достижениями:

- Внедрение в хирургическую практику асептики и антисептики.
- Возникновение обезболивания.
- Открытие групп крови и возможности переливания крови.

История асептики и антисептики

Бессилие хирургов перед инфекционными осложнениями в XIX веке было просто устрашающим. Так, у Н.И. Пирогова 10 солдат умерли от сепсиса, развившегося всего лишь после кровопусканий (1845), а из 400 больных, прооперированных им в 1850–1852 гг., 159 погибли в основном от инфекции. В том же 1850 г. в Париже после 560 операций скончались 300 больных.

Очень точно охарактеризовал состояние хирургии в те времена великий русский хирург Н.А. Вельяминов. После посещения одной из крупных московских клиник он писал «Видел блестящие операции и... царство смерти».

Так продолжалось до тех пор, пока в конце XIX века в хирургии не получило распространение учение об асептике и антисептике. Появление этого учения было подготовлено рядом событий.

В возникновении и развитии асептики и антисептики можно выделить пять этапов:

- эмпирический период (период применения отдельных, не обоснованных научно методов);
- долистеровская антисептика XIX века;
- антисептика Листера;
- возникновение асептики;
- современные асептика и антисептика.

Эмпирический период

Первые, как мы теперь называем, «антисептические» методы можно обнаружить во многих описаниях работы врачей в древние времена. Вот лишь некоторые примеры:

- Древние хирурги считали обязательным удаление инородного тела из раны.

- Древнееврейская история: в законах Моисея запрещалось касаться раны руками.

- Гиппократ проповедовал принцип чистоты рук врача, говорил о необходимости коротко стричь ногти; применял для обработки ран кипячёную дождевую воду, вино; сбривал волосной покров с операционного поля, говорил о необходимости чистоты перевязочного материала.

Однако целенаправленные, осмысленные действия хирургов по предупреждению гнойных осложнений начались значительно позже — лишь в середине XIX века.

Долистеровская антисептика XIX века

В середине XIX века, ещё до трудов Дж. Листера, некоторые хирурги стали использовать в работе методы по уничтожению инфекции. Особую роль в развитии антисептики в этот период сыграли И. Земмельвейс и Н.И. Пирогов.

Венгерский акушер Игнац Земмельвейс в 1847 г. предположил возможность развития у женщин послеродовой горячки (эндометрита с септическими осложнениями) вследствие занесения студентами и врачами при вагинальном исследовании трупного яда (студенты и врачи занимались также в анатомическом театре).

Земмельвейс предложил перед внутренним исследованием обрабатывать руки хлорной известью и добился феноменальных результатов: в начале 1847 г. послеродовая летальность вследствие развития сепсиса составляла 18,3%, во второй половине года снизилась до 3%, а на следующий год — до 1,3%. Однако Земмельвейса не поддержали, а травля и унижение, которые он испытал, привели к тому, что акушер был помещён в психиатрическую лечебницу, а затем, по печальной иронии судьбы, в 1865 г. умер от сепсиса вследствие панариция, развившегося после ранения пальца во время выполнения одной из операций.

Николай Иванович Пирогов не создал цельных работ по борьбе с инфекцией. Но он был близок к созданию учения об антисептике. Ещё в 1844 г. Н.И. Пирогов писал: «От нас недалеко то время, когда тщательное изучение травматических и госпитальных миазм даст хирургии другое направление» (*miasma* — загрязнение, греч.). Н.И. Пирогов почтительно отнёсся к трудам И. Земмельвейса и сам применял в отдельных случаях для лечения ран антисептические вещества (нитрат серебра, хлорную известь, винный и камфорный спирты, сульфат цинка).

Работы И. Земмельвейса и Н.И. Пирогова не могли совершить переворот в науке. Такой переворот был возможен только при помощи метода, основанного на бактериологии. Появлению листеровской антисептики, безусловно, способствовали работы Луи Пастера о роли микроорганизмов в процессах брожения и гниения (1863).

Антисептика Листера

В 60-е годы XIX века в Глазго английский хирург Джозеф Листер, ознакомленный с работами Луи Пастера, пришёл к выводу, что микроорганизмы попадают в рану из воздуха и с рук хирурга. В 1865 г. он, убедившись в антисептическом действии карболовой кислоты, которую в 1860 г. стал использовать парижский аптекарь Лемер, применил повязку с её раствором в лечении открытого перелома и распылил карболовую кислоту в воздухе операционной. В 1867 г. в журнале «Lancet» Листер опубликовал статью «О новом способе лечения переломов и гнойников с замечаниями о причинах нагноения». В ней были изложены основы предлагаемого им антисептического метода. Позже Листер усовершенствовал методику. В полном виде она включала уже комплекс мероприятий.

Антисептические мероприятия по Листеру:

- распыление в воздухе операционной карболовой кислоты;
- обработка тем же раствором операционного поля;
- обработка инструментов, шовного и перевязочного материала, а также рук хирурга 2–3% раствором карболовой кислоты;
- обработка тем же раствором операционного поля;
- использование специальной повязки: после операции рану закрывали многослойной повязкой, слои которой были пропитаны карболовой кислотой в сочетании с другими веществами.

Таким образом, заслуга Дж. Листера состояла прежде всего в том, что он не просто использовал антисептические свойства карболовой кислоты, а создал цельный способ борьбы с инфекцией. Поэтому именно Листер вошёл в историю хирургии как основоположник антисептики.

Метод Листера поддерживали крупные хирурги того времени. Особую роль в распространении листеровской антисептики в России сыграли Н.И. Пирогов, П.П. Пелехин и И.И. Бурцев.

Н.И. Пирогов использовал лечебные свойства карболовой кислоты в лечении ран, поддерживал, как он писал, «*antiseptica* в виде впрыскиваний».

Павел Петрович Пелехин после стажировки в Европе, где он ознакомился с трудами Листера, начал горячо проповедовать антисептику. Он стал автором первой статьи по вопросам антисептики в России. Такие работы были и раньше, но они долго не выходили в свет из-за консерватизма редакторов хирургических журналов.

Иван Иванович Бурцев — первый хирург в России, опубликовавший результаты собственного применения антисептического метода в 1870 г. и сделавший при этом осторожные, но положительные выводы. И.И. Бурцев работал в то время в Оренбургском госпитале, и позднее стал профессором Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге.

Нужно отметить, что листеровская антисептика наряду с ярыми сторонниками имела и много непримиримых противников. Это было связано с тем, что Дж. Листер «неудачно» выбрал антисептическое вещество. Токсичность карболовой кислоты, раздражающее действие на кожу как больного, так и рук хирурга, заставляло порой хирургов усомниться и в ценности самого метода.

Известный хирург Теодор Бильрот иронично называл антисептический метод «листеризованием». Хирурги стали отказываться от этого способа работы, так как при его использовании погибали не столько микробы, сколько живые ткани. Сам Дж. Листер в 1876 г. писал: «Антисептическое средство, само по себе поскольку является ядом, постольку оно оказывает вредное влияние на ткани». На смену листеровской антисептике постепенно пришла асептика.

Возникновение асептики

Успехи микробиологии выдвинули новые принципы профилактики хирургической инфекции. Главный из них — не допускать загрязнённости бактериями рук хирурга и предметов, соприкасающихся с раной. Таким образом, в хирургию вошли обработка рук хирурга, стерилизация инструментов, перевязочного материала, белья и пр.

Разработка асептического метода связана прежде всего с именами двух учёных: Э. Бергмана и его ученика К. Шиммельбуша. Имя последнего увековечено названием бикса — коробки, до сих пор используемой для стерилизации, — бикс Шиммельбуша.

На X Международном конгрессе хирургов в Берлине в 1890 г. принципы асептики при лечении ран получили всеобщее признание. На этом конгрессе Э. Бергман продемонстрировал больных, успешно прооперированных в асептических условиях без применения листе-

ровской антисептики. Здесь же был официально принят основной постулат асептики: «Всё, что соприкасается с раной, должно быть стерильно». Для стерилизации перевязочного материала использовали прежде всего высокую температуру. Р. Кох и Э. Эсмарх (1881) предложили метод стерилизации «текущим паром». В то же время в России Л.Л. Гейденрейх впервые в мире доказал, что наиболее совершенна стерилизация паром под повышенным давлением, и в 1884 г. предложил использовать для стерилизации автоклав.

В том же 1884 г. А.П. Доброславин, профессор Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге, предложил для стерилизации солевую печь, действующим агентом в которой был вар соевого раствора, кипевшего при 108 °С. Стерильный материал требовал специальных условий хранения, чистоты окружающей среды. Так постепенно сформировалась структура операционных и перевязочных. Здесь большая заслуга принадлежит российским хирургам М.С. Субботину и Л.Л. Левшину, создавшим по существу прообраз современных операционных. Н.В. Склифосовский впервые предложил различать операционные для разных по инфекционной загрязнённости операций.

Весьма странным представляется высказывание известного хирурга Фолькмана (1887): «Вооружённый антисептическим методом, я готов делать операцию в железнодорожной уборной», но оно ещё раз подчёркивает огромную историческую значимость листеровской антисептики.

Результаты применения асептики были столь впечатляющими, что использование антисептических средств стали считать излишним, не соответствующим уровню научных знаний. Но это заблуждение вскоре было преодолено.

Современные асептика и антисептика

Высокую температуру, ставшую основным методом асептики, невозможно было использовать для обработки живых тканей, лечения инфицированных ран. Благодаря успехам химии для лечения гнойных ран и инфекционных процессов был предложен ряд новых антисептических средств, значительно менее токсичных для тканей и организма больного, чем карболовая кислота. Подобные же вещества стали использовать для обработки хирургических инструментов и окружающих пациента предметов. Таким образом, постепенно асептика тесно переплелась с антисептикой, сейчас без единства этих двух дисциплин хирургия просто немыслима.

В результате распространения асептического и антисептического методов тот же Теодор Бильрот, ещё недавно смеявшийся над антисептикой Листера, в 1891 г. сказал: «Теперь чистыми руками и чистой совестью малоопытный хирург может достичь лучших результатов, чем раньше самый знаменитый профессор хирургии». И это недалеко от истины. Сейчас рядовой хирург может помочь больному значительно больше, чем Пирогов, Бильрот и другие, именно потому, что он владеет методами асептики и антисептики. Показательны следующие цифры: до введения асептики и антисептики послеоперационная летальность в России в 1857 г. составляла 25%, а в 1895 г. — 2,1%.

В современных асептике и антисептике широко используют термические способы стерилизации, ультразвук, ультрафиолетовые и рентгеновские лучи, существует целый арсенал разнообразных химических антисептиков, антибиотиков нескольких поколений, а также огромное количество других методов борьбы с инфекцией.

Открытие обезболивания и история анестезиологии

Хирургия и боль с первых шагов развития медицины постоянно шли «бок о бок». По мнению известного хирурга А. Вельпо, хирургическую операцию провести без боли было нельзя, общее обезболивание считали невозможным. В средние века католическая церковь и повсе отвергала саму идею устранения боли, выдавая её за кару, ниспосланную Богом для искупления грехов. До середины XIX века хирурги не могли справиться с болью во время операции, что значительно тормозило развитие хирургии. В середине и конце XIX века произошёл ряд переломных событий, способствовавших бурному развитию анестезиологии — науки об обезболивании.

Возникновение анестезиологии

Открытие дурманящего действия газов

В 1800 г. Деви открыл своеобразное действие закиси азота, назвав её «веселящим газом».

В 1818 г. Фарадей обнаружил дурманящее и подавляющее чувствительность действие диэтилового эфира. Деви и Фарадей предположили возможность использования этих газов для обезболивания при хирургических операциях.

Первая операция под наркозом

В 1844 г. дантист Г. Уэллс применил для обезболивания закись азота, причём пациентом при экстракции (удалении) зуба был он сам. В дальнейшем одного из пионеров анестезиологии постигла трагическая судьба. Во время публичного обезболивания закисью азота, проводимого в Бостоне Г. Уэллсом, пациент при операции едва не погиб. Уэллс был осмеян коллегами и вскоре в возрасте 33 лет покончил с собой.

Следует отметить, что самую первую операцию под наркозом (эфирным) ещё в 1842 г. выполнил американский хирург Лонг, но он не сообщал о своих работах медицинской общественности.

Дата рождения анестезиологии

В 1846 г. американский химик Джексон и зубной врач Мортон показали, что вдыхание паров диэтилового эфира исключает сознание и приводит к потере болевой чувствительности, и предложили использовать диэтиловый эфир при экстракции зубов.

16 октября 1846 г. в Бостонской больнице 20-летнему больному Джильберту Эбботу профессор Гарвардского университета Джон Уоррен удалил под наркозом (!) опухоль подчелюстной области. Наркотизировал больного диэтиловым эфиром дантист Уильям Мортон. Этот день считают датой рождения современной анестезиологии, а 16 октября ежегодно отмечают как день анестезиолога.

Первый наркоз в России

7 февраля 1847 г. первую в России операцию под эфирным наркозом произвёл профессор Московского университета Ф.И. Иноземцев. Большую роль в становлении анестезиологии в России сыграли также А.М. Филомафитский и Н.И. Пирогов.

Н.И. Пирогов применял наркоз на поле боя, изучал различные способы введения диэтилового эфира (в трахею, кровь, желудочно-кишечный тракт), стал автором прямокишечного наркоза. Ему принадлежат слова: «Эфирный пар есть действительно великое средство, которое в известном отношении может дать совершенно новое направление развития всей хирургии» (1847).

Развитие наркоза**Введение новых веществ для ингаляционного наркоза**

В 1847 г. профессор Эдинбургского университета Дж. Симпсон применил хлороформный наркоз.

В 1895 г. стали применять хлорэтиловый наркоз. В 1922 г. появились этилен и ацетилен.

В 1934 г. для наркоза был применён циклопропан, а Уотерс предложил включать в дыхательный контур наркозного аппарата поглотитель углекислоты (натронную известь).

В 1956 г. вошёл в анестезиологическую практику галотан, в 1959 г. метоксифлуран.

В настоящее время для ингаляционного наркоза широко применяют галотан, изофлуран, энфлуран.

Открытие препаратов для внутривенного наркоза

В 1902 г. В.К. Кравков впервые применил внутривенный наркоз гедоналом. В 1926 г. на смену гедоналу пришёл авертин.

В 1927 г. впервые для внутривенного наркоза использован перноктон — первое наркотическое средство барбитурового ряда.

В 1934 г. открыт тиопентал натрия — барбитурат, до сих пор широко используемый в анестезиологии.

В 60-х годах появились оксибат натрия и кетамин, также применяемые до сих пор.

В последние годы появилось большое количество новых препаратов для внутривенного наркоза (метогекситал, пропофол).

Возникновение эндотрахеального наркоза

Важным достижением в анестезиологии стало использование искусственного дыхания, в чём основная заслуга принадлежит Р. Макинтошу. Он же стал организатором первой кафедры анестезиологии в Оксфордском университете в 1937 г. Во время операций для релаксации (расслабления) мышц стали применять курареподобные вещества, что связано с именем Г. Гриффитса (1942).

Создание аппаратов для искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) и внедрение в практику миорелаксантов способствовали широкому распространению эндотрахеального наркоза — основного современного способа обезболивания при обширных травматичных операциях.

С 1946 г. эндотрахеальный наркоз начали с успехом применять в России, и уже в 1948 г. вышла монография М.С. Григорьева и М.Н. Аничкова «Интратрахеальный наркоз в грудной хирургии».

История местной анестезии

Открытие русским учёным В.К. Анрепом в 1879 г. местных анестезирующих свойств кокаина и введение в практику менее токсич-

ного прокаина (А. Эйнгорн, 1905) послужили началом развития местного обезболивания.

Огромный вклад в учение о местной анестезии внёс русский хирург А. В. Вишневский (1874—1948).

После открытия местных анестетиков А. Бир в 1899 г. разработал основы спинномозговой и перидуральной анестезии. В России метод спинномозговой анестезии впервые стал широко использовать Я. Б. Зельдович.

За короткий период в полтора столетия развитие анестезиологии привело к тому, что современные хирурги с помощью анестезиологов могут выполнить любое, даже самое сложное хирургическое вмешательство, при этом травматичность хирургической операции и негативные эффекты наркоза сведены к минимуму.

Открытие групп крови и развитие трансфузиологии

История переливания крови корнями уходит в глубь веков. Люди издавна ценили значение крови для жизнедеятельности организма, первые мысли о применении крови с лечебной целью появились задолго до нашей эры. В древности в крови видели источник жизненной силы, с её помощью искали исцеления от тяжёлых болезней. Значительная кровопотеря становилась причиной смерти, что неоднократно подтверждалось во время войн и стихийных бедствий. Всё это способствовало возникновению идеи о перемещении крови из одного организма в другой.

Для истории переливания крови характерна волнообразность развития с подъёмами и спадами. В ней можно выделить три основных периода:

- эмпирический;
- анатомо-физиологический;
- научный.

Эмпирический период

Эмпирический период в истории переливания крови был самым продолжительным, но бедным фактами применения крови с лечебной целью. Известно, что ещё во время древнеегипетских войн за войсками гнали стада баранов для использования их крови при лечении раненых воинов. В сочинениях древнегреческих поэтов есть сведения о применении крови для лечения больных. О полезности сме-

пичать соки больных людей с кровью здоровых писал Гиппократ. Он рекомендовал пить кровь здоровых людей больным эпилепсией, душевнобольным. Римские патриции с целью омоложения пили свежую кровь погибших гладиаторов прямо на аренах.

Первое упоминание о переливании крови встречается в трудах Либбига, опубликованных в 1615 г., где описана процедура переливания крови от человека человеку с помощью соединения их сосудов серебряными трубочками, но нет данных, подтверждающих, что такое переливание крови было кому-нибудь сделано.

Анатомо-физиологический период

Начало анатомо-физиологического периода в истории переливания крови связывают с открытием Уильямом Гарвеем в 1628 г. законов кровообращения. Благодаря правильному пониманию принципов движения крови в живом организме, вливание лечебных растворов и переливание крови получили анатомо-физиологическое обоснование.

В 1666 г. выдающийся английский анатом и физиолог Р. Лоуэр успешно перелил с помощью серебряных трубочек кровь от одной собаки другой, что послужило толчком к применению этой манипуляции у человека. Р. Лоуэру принадлежит приоритет первых опытов по интравенному вливанию лечебных растворов. В вены собакам он вводил вино, пиво и молоко. Хорошие результаты от переливания крови и введения некоторых жидкостей позволили Лоуэру рекомендовать их применение у людей.

Первое переливание крови от животного человеку осуществил в 1667 г. во Франции Ж. Дени. Он перелил кровь ягненка душевнобольному юноше, погибающему от многократных кровопусканий — модного метода лечения. Юноша выздоровел. Однако при том уровне развития медицины успешными и безопасными гемотрансфузиями, естественно, быть не могли. Переливание крови четвертому больному закончилось его смертью. Ж. Дени был привлечён к суду, а переливание крови было запрещено. В 1675 г. Ватикан издал запретный эдикт, и исследования по трансфузиологии были прекращены почти на целое столетие. Всего в XVII столетии во Франции, Англии, Италии и Германии было проведено 20 переливаний крови больным, но затем на долгие годы этот метод был забыт.

Попытки выполнить переливание крови возобновились лишь в конце XVIII века. А в 1819 г. английский физиолог и акушер Дж. Блендель произвёл первое переливание крови от человека человеку и пред-

ложил аппарат для гемотрансфузии, которым он пользовался для лечения обескровленных рожениц. Всего он со своими учениками провёл 11 переливаний крови, причём кровь для переливания забирали у родственников пациентов. Уже в то время Блендель заметил, что в некоторых случаях при гемотрансфузии у больных возникают реакции, и пришёл к выводу, что при их развитии переливание следует сразу прекратить. Перед вливанием крови Блендель использовал подобие современной биологической пробы.

Пионерами русской медицинской науки в области трансфузиологии считают Матвея Пэкэна и С.Ф. Хотовицкого, в конце XVIII и начале XIX века детально описавших технику переливания крови и влияние перелитой крови на организм больного.

В 1830 г. московский химик Герман предложил внутривенно вливать подкисленную воду для лечения холеры. В Англии врач Латта в 1832 г. во время эпидемий холеры произвёл внутривенное вливание раствора поваренной соли. Эти события стали началом применения кровезамещающих растворов.

Научный период

Научный период в истории переливания крови и кровезамещающих препаратов связан с дальнейшим развитием медицинской науки, возникновением учения об иммунитете, появлением иммунологии, предметом изучения которой стали антигенная структура крови человека, её значение в физиологии и клинической практике.

Важнейшие события этого периода следующие:

- 1901 г. — открытие венским бактериологом Карлом Ландштейнером трёх групп крови человека (A, B, C). Он разделил всех людей на три группы — по способности сыворотки и эритроцитов их крови вызывать явление изогемаглютинации (склеивания эритроцитов).

- 1902 г. — сотрудники К. Ландштейнера А. Декастелло и А. Штурли нашли людей, эритроциты и сыворотки которых отличались от упомянутых трёх групп. Эту группу они рассматривали как отклонение от схемы Ландштейнера.

- 1907 г. — чешский учёный Я. Янский доказал, что новая группа крови является самостоятельной и все люди по иммунологическим свойствам крови делятся не на три, а на четыре группы, и обозначил их римскими цифрами (I, II, III и IV).

- 1910–1915 гг. — открытие способа стабилизации крови. В работах В.А. Юревича и Н.К. Розенгарта (1910), Гюстена (1914), Левинсо-

на (1915), Аготе (1915) был разработан способ стабилизации крови лимоннокислым натрием, связывающим ионы кальция и таким образом препятствующим свёртыванию крови. Это было важнейшее событие в истории переливания крови, так как сделало возможными консервирование и хранение донорской крови.

- 1919 г. — В.Н. Шамов, В.Н. Еланский и Р.Р. Негров получили первые стандартные сыворотки для определения группы крови и провели первое переливание крови с учётом изогемагглютинирующих свойств донора и реципиента.

- 1926 г. — в Москве был создан первый в мире Институт переливания крови (ныне Центральный институт гематологии и переливания крови). Вслед за этим подобные институты стали открывать во многих городах, появились станции переливания крови, была создана стройная система службы крови и донорства, обеспечивающая создание банки (анбаса) крови, её тщательное медицинское обследование и гарантию безопасности как для донора, так и для реципиента.

- 1940 г. — открытие К. Ландштейнером и А. Винером резус-фактора — второй по значимости антигенной системы, играющей важную роль в иммуногематологии. Практически с этого момента во всех странах стали интенсивно изучать антигенный состав крови человека. Кроме уже известных эритроцитарных антигенов, в 1953 г. были открыты тромбоцитарные антигены, в 1954 г. — лейкоцитарные, а в 1956 г. выявлены антигенные различия глобулинов крови.

Во второй половине XX века были разработаны способы консервирования крови, внедрены в практику препараты направленного действия, полученные методом фракционирования крови и плазмы.

В это же время началась интенсивная работа по созданию кровезаменителей. Получены препараты, высокоэффективные по своим заместительным функциям и лишённые антигенных свойств. Благодаря успехам химической науки появилась возможность синтезировать соединения, моделирующие отдельные компоненты плазмы и форменные элементы крови, возник вопрос о создании искусственной крови и плазмы. С развитием трансфузиологии в клинике разрабатывают и применяют новые методы регулирования функций организма при оперативных вмешательствах, а также шоке и кровопотере в послеоперационном периоде.

Современная трансфузиология обладает многими эффективными методами коррекции состава и функций крови, способна влиять на функции различных органов и систем пациента.

Физиологический период

Асептика и антисептика, анестезиология и учение о переливании крови стали теми тремя китами, на которых хирургия развивалась уже в новом качестве. Зная суть патологических процессов, хирурги стали корректировать нарушенные функции различных органов. При этом значительно снизился риск развития фатальных осложнений. Наступил физиологический период развития хирургии.

В это время жили и плодотворно работали крупнейшие немецкие хирурги Б. Лангенбек, Ф. Тренделенбург и А. Бир. Навеки вошли в историю хирургии труды швейцарцев Т. Кохера и Ц. Ру.

Т. Кохер предложил примыкаемый до настоящего времени кровостопавливающий зажим, разработал технику операций на щитовидной железе и многих других органах.

Имя Ру носит ряд операций, кишечных анастомозов. Он предложил пластику пищевода тонкой кишкой, способ операции при паховой грыже.

Французские хирурги больше известны в области сосудистой хирургии. Р. Лериш внёс большой вклад в изучение болезней аорты и артерий (его имя увековечено в названии синдрома Лериша). А. Каррель в 1912 г. получил Нобелевскую премию за разработку видов сосудистого шва, один из которых в настоящее время существует как шов Карреля.

В США успехи были достигнуты плеядой хирургов, основоположником которой был У. Мейо. Его сыновья создали крупнейший в мире центр хирургии. В США хирургия с самого начала была тесно связана с последними достижениями науки и техники, поэтому именно американские хирурги стояли у истоков кардиохирургии, современной сосудистой хирургии, трансплантологии.

Особенность физиологического этапа: хирурги, уже не очень опасаясь летальных осложнений наркоза и инфекционных осложнений, могли позволить себе, с одной стороны, спокойно и достаточно долго оперировать в различных областях и полостях человеческого организма, проводя порой очень сложные манипуляции, а с другой стороны — применять хирургический метод не только как крайний способ спасти больного, как последний шанс, но и как альтернативный способ лечения заболеваний, непосредственно не угрожающих жизни пациента.

Хирургия в XX веке развивалась стремительно.

Современная хирургия

Современный период развития хирургии в начале XXI века можно назвать периодом технологическим. Это связано с тем, что прогресс хирургии в последнее время определяется не столько развитием каких-то анатомо-физиологических представлений или улучшением мануальных хирургических способностей, сколько более совершенным техническим обеспечением, мощной фармакологической поддержкой.

Каковы же самые яркие достижения современной хирургии?

Трансплантология

Выполняя даже самые сложные хирургические манипуляции, не во всех случаях удаётся восстановить функции органа. И хирургия пошла дальше — поражённый орган можно заменить. В настоящее время успешно пересаживают сердце, лёгкие, печень и другие органы, а операции трансплантации почки стала совсем обычной. Подобные операции ещё несколько десятков лет назад казались немыслимыми. И дело шло не в проблемах с хирургической техникой выполнения вмешательств. Трансплантология — огромная индустрия. Для того чтобы пересадить орган, нужно решить вопросы донорства, консервации органов, иммунологической совместимости и иммуносупрессии. Особую роль играют анестезиология, реаниматология и трансфузиология.

Кардиохирургия

Разве можно было раньше представить, что сердце, работа которого всегда ассоциировалась с жизнью человека, можно искусственно остановить, исправить внутри него разнообразные дефекты (заменить или видоизменить клапан, ушить дефект межжелудочковой перегородки, создать аортокоронарные шунты для улучшения кровоснабжения миокарда), а затем вновь его запустить? Сейчас такие операции выполняют очень широко и с весьма удовлетворительными результатами. Но для их проведения необходима хорошо отлаженная система технического обеспечения. Вместо сердца, пока оно остановлено, функционирует аппарат искусственного кровообращения, не только перегоняющий кровь, но и оксигенирующий её. Нужны специальные инструменты, качественные мониторы, следящие за работой сердца и организма в целом, аппараты для длительной ИВЛ и многое другое. Все эти проблемы принципиально решены, что по-

зволяет кардиохирургам, как настоящим волшебникам, поистине творить чудеса.

Сосудистая хирургия и микрохирургия

Развитие оптической техники и применение специальных микрохирургических инструментов позволили реконструировать тончайшие кровеносные и лимфатические сосуды, сшивать нервы. Стало возможным пришить (реплантировать) отсечённую в результате несчастного случая конечность или её часть с полным восстановлением функций. Метод интересен ещё и потому, что он позволяет брать участок кожи или какого-то органа (кишки, например) и использовать в качестве пластического материала, соединив его сосуды с артериями и венами в соответствующей области.

Эндовидеохирургия и другие методы малоинвазивной хирургии

Используя специальную технику, можно проводить довольно сложные операции под контролем видеокамеры без выполнения традиционных хирургических разрезов. Так, можно осмотреть полости и органы изнутри, удалить полипы, конкременты, а иногда и целые органы (червеобразный отросток, жёлчный пузырь и др.). Без большого разреза через специальные узкие катетеры можно изнутри сосуда восстановить его проходимость, а в ряде случаев, например, при аневризме, перекрыть сосуд — эмболизировать (эндоваскулярная хирургия). Под контролем ультразвука можно выполнить дренирование кист, абсцессов и полостей. Применение подобных методов значительно уменьшает травматичность хирургического вмешательства. Больные практически встают с операционного стола здоровыми, быстро и легко проходит послеоперационная реабилитация.

Здесь перечислены наиболее яркие, но, конечно, не все достижения современной хирургии. Кроме того, темп развития хирургии очень высок — то, что ещё вчера казалось новым и публиковалось только в специальных хирургических журналах, сегодня становится рутинной, повседневной работой. Хирургия постоянно совершенствуется, и нас с вами, безусловно, ожидает дальнейший её прогресс в XXI веке, в новом тысячелетии.

Общие положения, определения

Асептика (*a* — без, *septicus* — гниение) — безгнилостный метод работы.

Асептика — совокупность методов и приёмов работы, направленных на предупреждение попадания инфекции в рану, в организм больного, создание безмикробных, стерильных условий для хирургической работы путём использования организационных мероприятий, активных обеззараживающих химических веществ, а также технических средств и физических факторов.

Следует особо подчеркнуть значение организационных мероприятий: именно они становятся определяющими. В современной асептике сохранили своё значение два основных её принципа:

- всё, что соприкасается с раной, должно быть стерильно;
- всех хирургических больных необходимо разделять на два потока: «чистые» и «гнойные».

Антисептика (*anti* — против, *septicus* — гниение) — противогнилостный метод работы. Термин «антисептика» в 1750 г. ввёл английский хирург Дж. Прингл, описавший антисептическое действие хинина.

Антисептика — система мероприятий, направленных на уничтожение микроорганизмов в ране, патологическом очаге, органах и тканях, а также в организме больного в целом, использующая механические и физические методы воздействия, активные химические вещества и биологические факторы.

Таким образом, если асептика предупреждает попадание микроорганизмов в рану, то антисептика уничтожает их в ране и организме пациента.

Работать без соблюдения правил асептики и антисептики в хирургии невозможно. Внесение во внутреннюю среду организма больного — основное отличие хирургических методов. Если при этом у больного возникнет осложнение инфекционного характера в связи с тем, что извне в организм попали микробы, то в настоящее время его будут считать ятрогенным осложнением, так как его развитие связано с недостатками деятельности хирургической службы.

Асептика

Основные пути распространения инфекции

Чтобы предупредить попадание инфекции в рану, прежде всего нужно знать её источники и пути распространения (рис. 2-1).

Инфекцию, попадающую в рану из внешней среды, называют **экзогенной**. Основные её источники: воздух с частицами пыли, на которых оседают микроорганизмы; выделения из носоглотки и верхних дыхательных путей больных, посетителей и медперсонала; раневое отделяемое из гнойных ран, различные бытовые загрязнения.



Рис. 2-1. Основные пути распространения инфекции

В рану больному экзогенная инфекция может проникнуть тремя основными путями: воздушно-капельным, контактным и имплантационным.

Инфекцию, попадающую в рану из организма самого больного, называют **эндогенной**. Основные её источники: кожа пациента, внутренние органы, патологические очаги.

Профилактика воздушно-капельной инфекции

При воздушно-капельном пути распространения инфекции микроорганизмы попадают в рану из окружающего воздуха, где они находятся на частицах пыли или в каплях выделений из верхних дыхательных путей либо раневого отделяемого.

Для профилактики воздушно-капельной инфекции применяют комплекс мер, главные из них — организационные мероприятия, связанные с особенностью работы хирургических отделений и стационара в целом.

Особенности организации и устройства хирургического стационара

Принцип соблюдения правил асептики и антисептики лежит в основе организации хирургического стационара. Это необходимо для профилактики раневой инфекции, создания максимума условий для выполнения операций, обследования и послеоперационного ухода за больными.

Основные структурные подразделения хирургического стационара включают приёмное отделение, лечебно-диагностические отделения и операционный блок.

Приёмное отделение

Приёмное отделение (приёмный покой) предназначено для приёма пациентов, направленных из амбулаторных лечебных учреждений (поликлиники, здравпункта и пр.), доставленных машинами скорой или неотложной помощи, или обращающихся за помощью самостоятельно.

Устройство приёмного отделения

Приёмное отделение должно иметь следующие помещения: вестибюль, регистратура, справочное бюро, смотровые кабинеты. В крупных многопрофильных больницах, кроме этого, должны быть

лаборатория, изоляторы, диагностические кабинеты, палаты, где больных лечат и обследуют в течение нескольких часов для уточнения диагноза, а также операционные, перевязочные и реанимационный зал (противошоковая палата).

Организация работы

В приёмном отделении проводят регистрацию больных, врачебный осмотр, обследование, при необходимости лечение в короткий временной период, санитарно-гигиеническую обработку. Из него больных транспортируют в лечебно-диагностические отделения. В приёмном покое работают врач и медицинская сестра.

Обязанности медицинской сестры

- Оформление истории болезни на каждого поступающего больного (заполняет титульный лист, указывает точное время поступления, диагноз направившего учреждения). Медицинская сестра делает соответствующую запись в журнале поступления больных.

- Измерение температуры тела, осмотр кожных покровов и волосистых частей тела больного для выявления педикулёза.

- Выполнение назначений врача.

Обязанности врача приёмного отделения

- Осмотр больного и его обследование.

- Заполнение истории болезни, постановка диагноза при поступлении.

- Определение необходимости санитарно-гигиенической обработки больного.

- Госпитализация в профильное отделение с указанием вида транспортировки.

- При отсутствии показаний к госпитализации оказание необходимой амбулаторной медицинской помощи.

Необходимо отметить, что существуют различия при плановой и экстренной госпитализации.

- При плановой госпитализации врач должен на основании направления или предварительной записи определить, в какое профильное отделение госпитализировать больного, и выявить отсутствие противопоказаний к госпитализации (инфекционные заболевания, лихорадка неясного происхождения, контакт с инфекционными больными и пр.).

- При экстренной госпитализации врач должен сам осмотреть больного, оказать ему необходимую первую помощь, назначить дополнительное обследование, поставить диагноз и направить больного в профильное отделение или на амбулаторное лечение.

Санитарно-гигиеническая обработка

Санитарно-гигиеническая обработка включает следующие мероприятия.

- Гигиеническая ванна или душ.
- Переодевание больного.
- При обнаружении педикулёза проводят специальную обработку: мытьё с мылом под душем, стрижка волос, обработка 50% мыльно-сольной пастой, дезинфекция, дезинсекция белья, одежды и обуви.

Транспортировка больного

Способ транспортировки врач выбирает в зависимости от тяжести состояния пациента и особенностей заболевания. Возможны три варианта: пешком, на кресле (сидя) и на каталке (лежа).

Лечебно-диагностическое отделение хирургического профиля (хирургическое отделение)

Из приёмного отделения больные попадают в лечебно-диагностическое. Особенности устройства лечебно-диагностических отделений хирургического профиля прежде всего подчинены правилам асептики и антисептики. При планировании многопрофильных больниц учитывают особенности контингента больных, своеобразие оборудования хирургических отделений, предназначенных для обследования и лечения пациентов с определёнными заболеваниями. Кроме общих хирургических, выделяют специализированные отделения (кардиохирургические, урологические, травматологические, нейрохирургические и др.), что позволяет лечить более эффективно и предупредить возможные осложнения.

Особенности постройки и соблюдение санитарных норм. Большинство больниц строят в зелёных, наиболее экологически чистых районах. Хирургические отделения должны располагаться не на нижних этажах, по возможности палаты должны быть на одного или двух человек. На одного больного в стационаре положено не менее 7,5 м² площади при высоте помещения не менее 3 м и ширине не менее 2,2 м. Ориентация окон палат и лечебно-диагностических кабинетов хирургического отделения любая, но соотношение площади окон и пола должна составлять 1:6—1:7. Температура воздуха в палатах должна быть в пределах 18—20 °С, а влажность 50—55%.

Устройство. В хирургическом отделении должны быть оборудованы палаты для больных, пост палатной медицинской сестры, процедурный кабинет, чистая и гнойная перевязочные, санитарная комната, лечебные и диагностические кабинеты, кабинеты заведующего

отделением и старшей медицинской сестры, ординаторская, сестринская.

Особенности уборки, мебели. Хирургическое отделение должно быть приспособлено для тщательной многократной уборки, причём обязательно влажной и с применением антисептических средств. Ежедневно утром и вечером проводят влажную уборку помещения. Стены моют и протирают влажной тряпкой 1 раз в 3 дня. Очищают от пыли верхние части стен, потолки, плафоны, протирают оконные и дверные рамы 1 раз в месяц.

В связи с необходимостью частой влажной уборки полы должны быть каменными или заливными, либо покрытыми линолеумом или кафелем. Стены выложены плиткой или покрашены краской. В операционной и перевязочной такие же требования предъявляют и к потолкам. Мебель обычно бывает изготовлена из металла или пластмасы, она должна быть лёгкой, без сложной конфигурации поверхностей, иметь колёсики для передвижения. Количество мебели следует максимально ограничить в соответствии с потребностями.

Пропускной режим. В хирургическом отделении не может быть постоянного свободного присутствия посетителей. Кроме того, необходимо контролировать их внешний вид, одежду, состояние.

Проветривание. В отделениях существует график проветривания помещений, что значительно (до 30%) снижает обсеменённость воздуха.

Спецодежда. Использование спецодежды в отделении обязательно. Раньше это всегда ассоциировалось с белыми халатами, что во многих учреждениях сохранилось до сих пор. Все работники должны иметь сменную обувь, халаты или специальные костюмы из лёгкой ткани, регулярно проходящие стирку. Оптимально использование санпропускников: сотрудники, приходя на работу, принимают душ, снимают с себя повседневную одежду и надевают костюмы (халаты). Выход в спецодежде за пределы отделения запрещён. В перевязочной, процедурном кабинете, операционной, послеоперационных палатах и отделении реанимации необходимо ношение колпаков. Ношение колпаков обязательно и для постовых медицинских сестёр, выполняющих различные процедуры у постели больного (инъекции, забор крови на анализ, постановка горчичников, дренажей и пр.).

Операционный блок

Операционный блок — наиболее чистое, «святое» место хирургического стационара. Именно в операционном блоке необходимо наи-

более строгое соблюдение правил асептики. Прошли времена, когда операционная находилась прямо в отделении. Операционный блок теперь должен располагаться отдельно, а в некоторых случаях его даже переносят в специальные пристройки, соединённые переходом с основным больничным комплексом.

Устройство операционного блока, принцип зональности

Для предотвращения загрязнённости воздуха в непосредственной близости от операционной раны при организации операционного блока соблюдают принцип зональности. Существует четыре зоны стерильности в операционной.

- Зона абсолютной стерильности.
- Зона относительной стерильности.
- Зона ограниченного режима.
- Зона общего больничного режима (нестерильная).

Основные помещения операционной и их распределение по зонам стерильности представлены на рис. 2-2.

Порядок работы

Основной принцип в работе операционного блока — строжайшее соблюдение правил асептики. В связи с этим выделяют разные виды операционных: плановые и экстренные, чистые и гнойные. При составлении расписания операций в каждой операционной их порядок определяют в соответствии со степенью инфицированности: от менее инфицированной к более инфицированной.

В операционной не должно быть ненужной мебели и техники, до минимума сокращают объём движений и хождений, вызывающих возникновение турбулентных потоков воздуха.

Важным считают ограничение разговоров. В покое за 1 ч человек выделяет 10–100 тыс. микробных тел, а при разговоре — до 1 млн. В операционной не должно быть лишних людей. После операции количество микроорганизмов в 1 м³ воздуха возрастает в 3–5 раз, а при присутствии, например, группы студентов из 5–6 человек — в 20–30 раз. Поэтому для просмотра операций устраивают специальные колпаки, используют систему видеотехники.

Виды уборки операционной

В операционной, как и в перевязочной, существует несколько видов уборки.

В начале рабочего дня — вытирание пыли с горизонтальных поверхностей, подготовка стерильного стола и необходимых инструментов.

Текущая — периодическое удаление во время операции использованного перевязочного материала и белья из тазов, поме-



Рис. 2-2. Планировка операционного блока

ление резецированных органов в специальные ёмкости и вынос их из операционной, постоянный контроль за чистотой помещения и устранение возникающих загрязнений: вытирание пола, стоков и пр.

После каждой операции — вынос из операционной всех отработанных материалов, протирание операционного стола раствором антисептика, смена белья, освобождение бросалок, при необходимости мытьё пола, горизонтальных поверхностей, подготовка инструментов и стерильного столика для следующей операции.

В конце рабочего дня — дополнительно к предыдущему пункту обязательно проводят мытьё полов и горизонтальных поверхностей, выносят весь перевязочный материал и бельё, включают бактерицидные лампы.

Генеральная — 1 раз в неделю операционный зал или перевязочную моют с использованием антисептических растворов, обрабатывают все поверхности: пол, стены, потолки, лампы; передвижное оборудование вывозят и обрабатывают в другом помещении, а после уборки устанавливают на рабочее место.

Разделение потоков больных

Разделение «чистых» и «гнойных» больных — основной принцип асептики. Применение всех самых современных способов профилактики инфекции будет сведено на нет, если в одной палате чистый послеоперационный больной будет лежать рядом с гнойным!

В зависимости от мощности стационара существуют разные способы решения этой проблемы.

При наличии в больнице только одного хирургического отделения в нём специально выделяют палаты для гнойных больных, должно быть две перевязочные: чистая и гнойная, причём гнойная должна располагаться в том же отсеке, что и палаты для гнойных больных. Желательно также выделить палату для послеоперационных больных в противоположной части отделения.

Если в больнице несколько хирургических отделений, их разделяют на чистые и гнойные. В масштабе крупных городов возможно даже разделение стационаров на чистые и гнойные. При этом при госпитализации больных врач скорой помощи знает, какие чистые и какие гнойные стационары по оказанию экстренной хирургической помощи сегодня дежурят, и в соответствии с характером заболевания решает, куда везти больного.

Методы борьбы с инфекцией в воздухе

Какими же методами можно уничтожить микроорганизмы в воздухе или предотвратить их попадание туда? Это ношение масок, использование бактерицидных ламп и вентиляции, соблюдение личной гигиены больными и медицинским персоналом.

Ношение масок

Маски использует медицинский персонал для уменьшения выделения при дыхании капель секрета из носоглотки и ротовой полости во внешнюю среду. Существует два типа масок: фильтрующие и отражающие.

К фильтрующим прежде всего относятся марлевые маски. Трёхслойные марлевые маски, закрывающие нос и рот, задерживают 70% выдыхаемых микроорганизмов, четырёхслойные — 88%, шестислойные — 96%. Однако, чем больше слоёв, тем хирургу труднее дышать. При увлажнении марли фильтрующая способность маски падает. Через 3 ч 100% трёхслойных марлевых масок обильно обсеменено микрофлорой. Для придания маскам большего эффекта их пропитывают антисептиком (например, хлоргексидином), высушивают и автоклавируют. Свойства таких масок сохраняются 5–6 ч. Современные одноразовые маски из целлюлозы обычно эффективны в течение 1 ч.

В отражающих масках конденсат из выдыхаемого воздуха стекает по стенкам маски в специальные ёмкости. Оперировать в таких масках трудно, сейчас их практически не используют.

Ношение масок обязательно в операционной (причём каждый раз — новой стерильной маски) и перевязочной, при эпидемии гриппа — в палатах, в части случаев — в послеоперационной палате. Маски необходимо использовать при выполнении любых манипуляций, связанных с нарушением покровных тканей (перевязка в палате, катетеризация сосудов и т.д.).

Бактерицидные лампы

Существуют специальные лампы, излучающие ультрафиолетовые лучи с определённой длиной волны, обладающие максимальным бактерицидным эффектом. Подобные лучи вредны для человека. Поэтому лампы имеют определённую защиту. Кроме того, существует режим их работы — режим кварцевания (лампы включают в помещении, где в это время нет персонала и пациентов). Одна бактерицидная лампа в течение 2 ч стерилизует до 30 м³ воздуха и уничтожает микроорганизмы на открытых поверхностях. Бактерицидные лампы обязательно должны быть в операционных, перевязочных, процедурных кабинетах, послеоперационных палатах и палатах для гнойных больных.

Вентиляция

Проветривание и вентиляция помещений на 30% снижают загрязнённость воздуха микроорганизмами. Если при этом дополнительно используют кондиционеры с бактериальными фильтрами, эффективность этих мероприятий возрастает до 80%. В особо «чистых» местах, например, в операционных, вентиляция должна быть приточной.

Личная гигиена больных и медицинского персонала

При поступлении больные проходят через санпропускник в приёмном отделении (санобработка, пересодевание одежды, контроль на педикулёз). Затем пациенты должны соблюдать правила личной гигиены. Тяжёлым больным в этом помогают медицинские сёстры (умывание, обработка полости рта, бритьё, перестилание постели). Постельное и нательное бельё нужно менять каждые 7 дней.

В хирургическом отделении существуют определённые правила, касающиеся медперсонала. Прежде всего, это контроль соблюдения правил личной гигиены, отсутствия простудных и гнойничковых заболеваний. Кроме того, 1 раз в 3 мес персонал проходит обследование на носительство стафилококка в носоглотке. При положительном результате анализа сотрудника отстраняют от работы, в течение 3-4 дней он закапывает в нос антисептик (хлоргексидин), регулярно проводит полоскания зева, после чего у него повторно берут мазок из носоглотки.

Понятие о сверхчистых операционных, барооперационных, палатах с абактериальной средой

В части случаев развитие инфекции после операции особенно опасно. Прежде всего это касается пациентов после трансплантации органов, получающих иммуносупрессивные препараты, а также ожоговых больных, имеющих огромную площадь входных ворот для инфекции. Для таких случаев существуют сверхчистые операционные, барооперационные и палаты с абактериальной средой.

Сверхчистые операционные с ламинарным током воздуха

Через потолок операционной постоянно нагнетают стерильный воздух, прошедший через бактериальный фильтр. В пол вмонтировано устройство, забирающее воздух. Так создаётся постоянное ламинарное (прямолинейное) движение воздуха, препятствующее вихревым потокам, поднимающим пыль и микроорганизмы с нестерильных поверхностей (рис. 2-3).

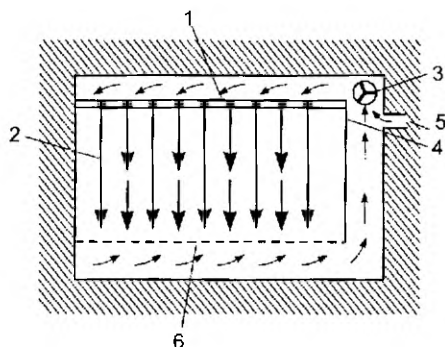


Рис. 2-3. Операционная с ламинарным током воздуха (схема): 1 — фильтр; 2 — направление тока воздуха; 3 — вентилятор; 4 — разграничитель потоков воздуха; 5 — отверстие для наружного воздуха; 6 — отверстия в полу

Барооперационные

Барооперационные — барокамеры с повышенным давлением, приспособленные для выполнения хирургических операций. Они имеют особые преимущества: повышенная стерильность, улучшение оксигенации тканей. В этих операционных хирург одет в специальный герметичный костюм, а на голове у него — аппарат для дыхания по замкнутому контуру (вдох и выдох осуществляются с помощью специальных трубок извне). Таким образом, персонал полностью изолирован от воздуха операционной.

Самый крупный бароцентр расположен в Москве. Но сейчас такой подход считают экономически нецелесообразным, так как строительство и содержание барооперационных очень дороги, а условия работы в них тяжёлые.

Палаты с абактериальной средой

Такие палаты используют в ожоговых центрах и отделениях трансплантации. Их особенность — наличие бактериальных фильтров, через которые осуществляется нагнетание стерильного воздуха с соблюдением принципа ламинарного движения. В палатах поддерживают относительно высокую температуру (22–25 °C), а также низкую влажность (до 50%).

Профилактика контактной инфекции

Профилактика контактной инфекции, по существу, сводится к осуществлению одного из главных принципов асептики: «Всё, что соприкасается с раной, должно быть стерильно».

Что же соприкасается с раной?

- Хирургические инструменты.
- Перевязочный материал и хирургическое бельё.

- Руки хирурга.
- Операционное поле (кожа самого больного).

Общие принципы и способы стерилизации

Стерилизация (*sterilis* — бесплодный, лат.) — полное освобождение какого-либо предмета от микроорганизмов и их спор путём воздействия на него физическими или химическими факторами.

Стерилизация — основа асептики. Методы и средства стерилизации должны обеспечивать гибель всех, в том числе высокоустойчивых, микроорганизмов (как патогенных, так и непатогенных). Наиболее устойчивы споры микроорганизмов. Поэтому возможность применения для стерилизации определённых средств оценивают наличием у них спороцидной активности, проявляемой в приемлемые сроки.

Используемые в практике методы и средства стерилизации должны обладать следующими свойствами:

- уничтожать микроорганизмы и их споры;
- быть безопасными для больных и медицинского персонала;
- не ухудшать рабочие свойства изделий.

В современной асептике используют физические и химические методы стерилизации.

Выбор того или иного способа стерилизации зависит, прежде всего, от свойств изделия. Основными считают физические методы стерилизации.

Физические методы стерилизации

К физическим методам относят термические способы — стерилизацию паром под давлением (автоклавирование), стерилизацию горячим воздухом (сухим жаром), а также лучевую стерилизацию.

Стерилизация паром под давлением (автоклавирование)

При этом способе стерилизации действующим агентом служит горячий пар. Стерилизацию просто текучим паром в настоящее время не используют, так как температура пара в обычных условиях (100 °C) не достаточна для уничтожения всех микробов.

В автоклаве (аппарат для стерилизации паром под давлением) возможно нагревание воды при повышенном давлении (рис. 2-4). Это повышает точку кипения воды и соответственно температуру пара до 132,9 °C (при давлении 2 атм).

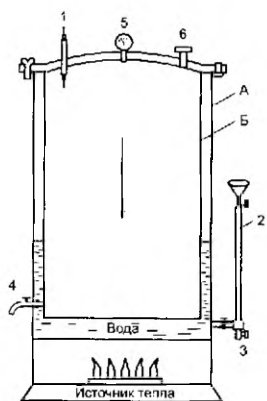


Рис. 2-4. Автоклав (схема). А и Б — наружная и внутренняя стенки автоклава; 1 — термометр; 2 — водомерное стекло; 3 — впускной кран; 4 — выпускной кран; 5 — манометр; 6 — предохранительный клапан

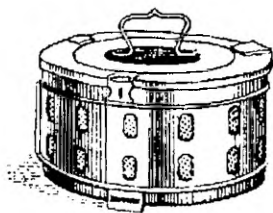


Рис. 2-5. Бикс Шиммельбуша

Хирургические инструменты, перевязочный материал, бельё и другие материалы загружают в автоклав в специальных металлических коробках — биксах Шиммельбуша (рис. 2-5). Биксы имеют боковые отверстия, которые перед стерилизацией открывают. Крышку бикса плотно закрывают.

После загрузки биксов автоклав закрывают герметичной крышкой и проводят необходимые манипуляции для начала его работы в определённом режиме.

Работу автоклава контролируют при помощи показателей манометра и термометра. Существует три режима стерилизации:

- при давлении 1,1 атм ($t = 119,6^{\circ}\text{C}$) — 1 ч;
- при давлении 1,5 атм ($t = 126,8^{\circ}\text{C}$) — 45 мин;
- при давлении 2 атм ($t = 132,9^{\circ}\text{C}$) — 30 мин.

По окончании стерилизации биксы некоторое время остаются в горячем автоклаве для просушки при немного приоткрытой дверце. При извлечении биксов из автоклава закрывают отверстия в стенках биксов и отмечают дату стерилизации (обычно на прикрепленном к биксу кусочке клеёнки). Закрытый бикс сохраняет стерильность находящихся в нём предметов в течение 72 ч.

Стерилизация горячим воздухом (сухим жаром)

Действующим агентом при этом способе стерилизации служит нагретый воздух. Стерилизацию осуществляют в специальных аппаратах — сухожаровых шкафах-стерилизаторах (рис. 2-6).

Инструменты укладывают на полки шкафа-стерилизатора и сначала высушивают в течение 30 мин при температуре 80°C с приоткрытой дверцей. Стерилизацию осуществляют при закрытой дверце в течение 1 ч при температуре 180°C . После этого при остывании шкафа-стерилизатора до $60\text{--}70^{\circ}\text{C}$ дверцу приоткрывают, при окончательном остывании разгружают камеру со стерильным инструментарием.

Стерилизация в автоклаве и сухожаровом шкафу в настоящее время стала главным, наиболее надёжным способом стерилизации хирургических инструментов.

В современных стационарах обычно выделяют специальные центральные стерилизационные отделения, где с помощью этих двух методов стерилизуют наиболее простые и часто используемые предметы и инструменты всех отделений больницы (шприцы, иглы, простые хирургические наборы, зонды, катетеры и пр.).

Лучевая стерилизация

Антимикробную обработку можно осуществить с помощью ионизирующего излучения (γ -лучи), ультрафиолетовых лучей и ультразвука. Наибольшее применение в наше время получила стерилизация γ -лучами. Используют изотопы Co^{60} и Cs^{137} . Доза проникающей радиации должна быть весьма значительной — до 20–25 мкГр, что требует соблюдения строгих мер безопасности. В связи с этим лучевую стерилизацию проводят в специальных помещениях, это заводской метод (непосредственно в стационарах её не проводят).

Стерилизацию инструментов и прочих материалов осуществляют в герметичных упаковках, при целостности последних стерильность сохраняется до 5 лет. Благодаря герметичной упаковке удобно хранить и использовать инструменты (необходимо просто вскрыть упаковку). Метод выгоден для стерилизации несложных одноразовых инструментов (шприцев, шовного материала, катетеров, зондов, систем для переливания крови, перчаток и пр.) и получает всё более широкое распространение. Во многом это объясняется тем, что при лучевой стерилизации не изменяются свойства стерилизуемых объектов.

Химические методы стерилизации

К химическим методам относят газовую стерилизацию и стерилизацию растворами антисептиков.

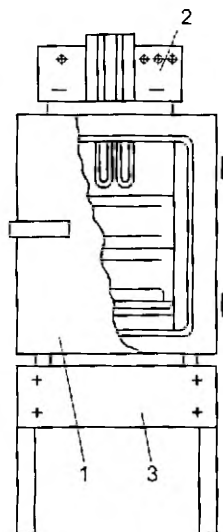


Рис. 2-6. Сухожаровой шкаф-стерилизатор (схема): 1 — корпус, 2 — пульт управления с термометрами и терморегуляторами; 3 — подставка

Газовая стерилизация

Газовую стерилизацию осуществляют в специальных герметичных камерах. Стерилизующими агентами служат пары формалина (на дно камеры кладут таблетки формальдегида) или окись этилена. Инструменты, уложенные на сетку, считают стерильными через 6–48 ч (в зависимости от компонентов газовой смеси и температуры в камере). Отличительная особенность метода — его минимальное отрицательное влияние на качество инструментария, поэтому способ используют прежде всего для стерилизации оптических, особо точных и дорогостоящих инструментов.

В настоящее время всё большее распространение находит способ стерилизации в озонowo-воздушной камере. Она состоит из генератора озона и рабочей части, куда помещают стерилизуемые предметы. Активным агентом служит озон, который смешивается с воздухом. В камере поддерживают температуру 40 °С. Время стерилизации 90 мин. Преимущество этого метода состоит в его надёжности, быстроте, сохранении всех свойств обрабатываемых материалов и абсолютной экологической безопасности. В отличие от лучевой стерилизации, метод используют непосредственно в стационарах.

Стерилизация растворами антисептиков

Стерилизацию растворами химических антисептиков так же, как лучевую и газовую стерилизацию, относят к холодным способам стерилизации. Она не приводит к затуплению инструментов, в связи с чем её прежде всего применяют для обработки режущих хирургических инструментов.

Для стерилизации чаще используют 6% раствор перекиси водорода. При замачивании в перекиси водорода инструменты считаются стерильными через 6 ч.

Стерилизация хирургических инструментов

Обработка всех инструментов включает последовательное выполнение двух этапов: предстерилизационной обработки и собственно стерилизации. Способ стерилизации прежде всего зависит от вида инструментов.

Предстерилизационная подготовка

Предстерилизационная подготовка складывается из обеззараживания, мытья и высушивания. Ей подвергают все виды инструментов.

Вид и объём предстерилизационной обработки в недавнем прошлом зависел от степени инфицированности инструментов. Так, раньше существенно отличалась обработка инструментов после чистых операций (перевязок), гнойных операций, операций у больных, перенёсших гепатит и относимых к группе риска по СПИДу. Однако в настоящее время, учитывая высокую опасность распространения ВИЧ-инфекции, правила предстерилизационной подготовки ужесточены и приравнены к способам обработки инструментов, предусматривающим безусловную гарантию уничтожения ВИЧ. Следует отметить, что инструменты после гнойных операций, операций у больных, перенёсших в течение последних 5 лет гепатит, а также при риске ВИЧ-инфекции обрабатывают отдельно от других.

Все процедуры предстерилизационной обработки обязательно выполняют в перчатках!

Обеззараживание

Непосредственно после использования инструменты погружают в ёмкость с дезинфицирующими средствами (накопитель). При этом они должны быть полностью погружены в раствор. В качестве дезинфицирующих средств используют 3% раствор хлорамина (экспозиция 40–60 мин) или 6% раствор перекиси водорода (экспозиция 90 мин). После обеззараживания инструменты промывают проточной водой.

Мытьё

Инструменты погружают в специальный моющий (щелочной) раствор, в его состав входят моющее средство (стиральный порошок), пероксид водорода и вода. Температура раствора 50–60 °С, экспозиция 20 мин. После замачивания инструменты моют щётками в том же растворе, а затем — в проточной воде.

Высушивание можно осуществлять естественным путём. В последнее время, особенно при последующей стерилизации горячим воздухом, инструменты сушат в сухожаровом шкафу при температуре 80 °С в течение 30 мин. После высушивания инструменты готовы к стерилизации.

Собственно стерилизация

Выбор метода стерилизации в первую очередь зависит от вида хирургических инструментов.

Все хирургические инструменты можно условно разделить на три группы:

- металлические (режущие и нерезжущие);
- резиновые и пластмассовые;
- оптические (рис. 2-7).

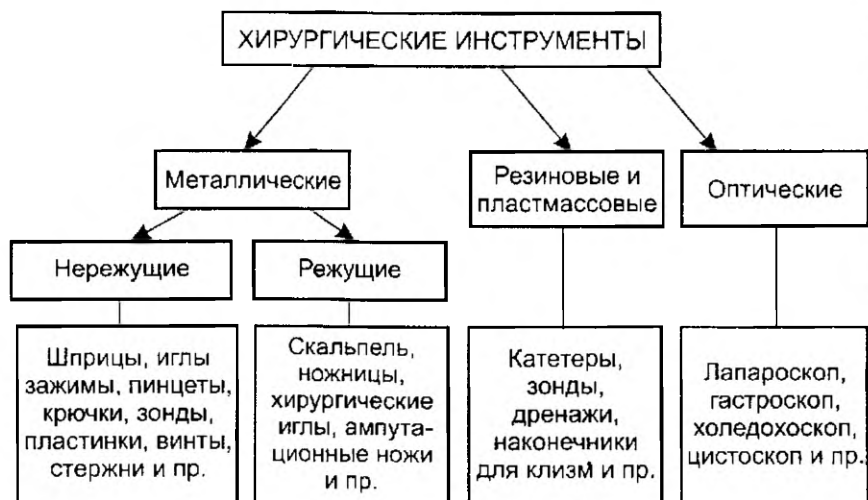


Рис. 2-7. Основные виды хирургических инструментов

Стерилизация нережущих металлических инструментов

Основной метод стерилизации нережущих металлических инструментов — стерилизация горячим воздухом в сухожаровом шкафу или автоклаве при стандартных режимах. Некоторые виды простых инструментов (пинцеты, зажимы, зонды и др.), предназначенные для одноразового использования, можно стерилизовать лучевым способом.

Стерилизация режущих металлических инструментов

Проведение стерилизации режущих инструментов с помощью термических методов приводит к их затуплению и потере необходимых свойств. Основной метод стерилизации режущих инструментов — холодный химический способ с применением растворов антисептиков.

Самыми лучшими способами стерилизации считают газовую стерилизацию (в озонно-воздушной камере) и лучевую стерилизацию в заводских условиях. Последний метод получил распространение при использовании одноразовых лезвий для скальпеля и хирургических игл (атравматический шовный материал).

Стерилизация резиновых и пластмассовых инструментов

Основной метод стерилизации резиновых изделий — автоклавирование. При многократной стерилизации резина теряет свои эластические свойства, трескается, что признано некоторым недостатком метода. Пластмассовые изделия разового использования, а также катетеры и зонды подвергают лучевой заводской стерилизации.

Особо следует сказать о стерилизации перчаток. В последнее время наиболее часто используют одноразовые перчатки, подвергшиеся лучевой заводской стерилизации. При многократном использовании основным методом стерилизации становится автоклавирование в щадящем режиме: после предстерилизационной обработки перчатки высушивают, пересыпают тальком (предупреждает слипание), заворачивают в марлю, укладывают в бикс. Автоклавируют при 1,1 атм в течение 30–40 мин, при 1,5 атм — 15–20 мин.

После надевания стерильных перчаток обычно их обрабатывают мыльным шариком со спиртом для снятия с поверхности галка или других веществ, препятствовавших слипанию резины.

В экстренных случаях для стерилизации перчаток возможен следующий приём: хирург надевает перчатки и в течение 5 мин обрабатывает их тампоном, смоченным 96% этиловым спиртом.

Стерилизация оптических инструментов

Основной метод стерилизации оптических инструментов, требующих щадящей обработки с исключением нагревания, — газовая стерилизация. Этим способом обрабатывают все инструменты для проведения лапароскопических и торакоскопических вмешательств, что связано со сложным их устройством.

При стерилизации фиброгастроскопов, холедохоскопов, колоноскопов возможно применение и холодной стерилизации с использованием химических антисептиков (хлоргексидина).

Следует особо отметить, что наилучшим способом профилактики контактной инфекции признано использование одноразового инструментария, подвергшегося лучевой заводской стерилизации!

Стерилизация перевязочного материала и белья

Виды перевязочного материала и операционного белья

К перевязочному материалу относят марлевые шарики, тампоны, салфетки, бинты, турунды, ватно-марлевые тампоны. Перевязочный материал обычно готовят непосредственно перед стерилизацией, используя специальные приёмы для предотвращения осыпания отдельных нитей марли. Для удобства подсчёта шарики укладывают по 50–100 штук в марлевые салфетки, салфетки и тампоны связывают по 10 штук. Перевязочный материал повторно не используют, после применения его уничтожают.

К операционному белью относят хирургические халаты, простыни, полотенца, подкладные. Материалом для их изготовления слу-

жат хлопчатобумажные ткани. Операционное бельё многократного применения после использования проходит стирку, причём отдельно от других видов белья.

Стерилизация

Перевязочный материал и бельё стерилизуют автоклавированием при стандартных режимах. Перед стерилизацией перевязочный материал и бельё укладывают в биксы. Существует три основных вида укладки бикса: универсальная, целенаправленная и видовая укладки.

Универсальная укладка. Обычно используют при работе в перевязочной и при малых операциях. Бикс условно разделяют на секторы, каждый из них заполняют определённым видом перевязочного материала или белья: в один сектор помещают салфетки, в другой — шарики, в третий — тампоны и т.д.

Целенаправленная укладка. Предназначена для выполнения типичных манипуляций, процедур и малых операций. Например, укладка для трахеостомии, катетеризации подключичной вены, перидуральной анестезии и пр. В бикс укладывают все инструменты, перевязочный материал и бельё, необходимые для осуществления процедуры.

Видовая укладка. Обычно используют в операционных, где необходимо большое количество стерильного материала. При этом в один бикс, например, укладывают хирургические халаты, в другой — простыни, в третий — салфетки и т.д.

В небольшом количестве используют перевязочный материал в упаковках, прошедший лучевую стерилизацию. Существуют и специальные наборы операционного белья одноразового использования (халаты и простыни), изготовленного из синтетических тканей, также подвергшихся лучевой стерилизации.

Обработка рук хирурга

Обработка (мытьё) рук хирурга — очень важная процедура. Существуют определённые правила мытья рук.

Классические методы обработки рук Спасокукоцкого—Кочергина, Альфельда, Фюрбрингера и другие имеют лишь исторический интерес, их в настоящее время не применяют.

Современные методы обработки рук хирурга

Обработка рук хирурга состоит из двух этапов: мытья рук и воздействия антисептическими средствами.

Мытьё рук. Применение современных способов предполагает первоначальное мытьё рук с мылом или с помощью жидких моющих средств (при отсутствии бытового загрязнения рук).

Использование антисептических средств. Используемые для обработки рук химические антисептики должны иметь следующие свойства:

- обладать сильным антисептическим действием;
- быть безвредными для кожи рук хирурга;
- быть доступными и дешёвыми (так как их применяют в больших объёмах).

Современные способы обработки рук не требуют специального дубления (используют плёнообразующие антисептики или антисептики с элементом дубления).

Руки тщательно обрабатывают от кончиков пальцев до верхней трети предплечья. При этом соблюдают определённую последовательность, в основе которой лежит принцип — не касаться обработанными участками рук менее чистой кожи и предметов.

Основными современными средствами обработки рук служат первомур, хлоргексидин, дегмин (дегмицид), церигель, АХД, свросепт и пр.

Обработка рук первомуром

Первомур (предложен в 1967 г. Ф.Ю. Рачинским и В.Т. Овсипяном) — смесь муравьиной кислоты, перекиси водорода и воды. При соединении компонентов образуется надмуравьиная кислота — мощный антисептик, вызывающий образование тончайшей плёнки на поверхности кожи, закрывающей поры и исключающей необходимость дубления. Используют 2,4% раствор, приготовленный *ex tempore*.

Методика: мытьё рук проводят в тазах в течение 1 мин, после чего руки высушивают стерильной салфеткой. Преимущество метода — его быстрота. Недостаток: возможно развитие дерматита на руках хирурга.

Обработка рук хлоргексидином

Используют 0,5% спиртовой раствор хлоргексидина, что исключает необходимость дополнительного воздействия спиртом с целью дубления, а также высушивания вследствие быстрого испарения спиртового раствора.

Методика: руки дважды обрабатывают тампоном, смоченным антисептиком, в течение 2—3 мин. Относительный недостаток метода — его длительность.

Обработка дегмином и дегмицидом

Эти антисептики относят к группе поверхностно-активных веществ (детергентов).

Методика: обработку проводят в тазах в течение 5–7 мин, после чего руки высушивают стерильной салфеткой. Недостаток метода — его длительность.

Обработка АХД, АХД-специаль, евросептом

Действующим началом этих комбинированных антисептиков служит этанол, эфир полиольной жирной кислоты, хлоргексидин.

Методика: препараты находятся в специальных флаконах, из них при нажатии на специальный рычаг определённая доза препаратов выливается на руки хирурга, и он втирает раствор в кожу рук в течение 2–3 мин. Процедуру повторяют дважды. В дополнительном дублировании и высушивании нет необходимости. Метод практически лишён недостатков, в настоящее время его считают самым прогрессивным и распространённым.

Несмотря на существующие способы обработки рук, в настоящее время *все операции и манипуляции при контакте с кровью больного хирурга должны выполнять только в стерильных перчатках!*

При необходимости выполнения небольших манипуляций или в критических ситуациях допускают надевание стерильных перчаток без предшествующей обработки рук. При выполнении обычных хирургических операций так делать нельзя, так как любое повреждение перчатки может привести к инфицированию операционной раны.

Обработка операционного поля

Предварительно проводят санитарно-гигиеническую обработку (мытьё в ванне или под душем, смену постельного и нательного белья). В день операции сбривают волосной покров в области операционного поля (сухое бритьё). На операционном столе операционное поле обрабатывают химическими антисептиками (органическими йодсодержащими препаратами, хлоргексидином, первомуром, АХД, стерильными клеями плёнками). При этом соблюдают следующие правила:

- широкая обработка;
- последовательность «от центра — к периферии»;
- загрязнённые участки обрабатывают в последнюю очередь;
- многократность обработки в ходе операции (правило Филончикова—Гроссиха): обработку кожи выполняют перед отграничением

стерильным бельём, непосредственно перед разрезом, а также перед наложением кожных швов и после него.

Правила подготовки к выполнению операции

Кроме знания основ обработки рук хирурга, операционного поля, стерилизации инструментов и т.д., необходимо соблюдать определённую последовательность действий перед началом любой хирургической операции. Обычно подготовку к хирургическому вмешательству проводят следующим образом.

Первой к операции готовится операционная сестра. Она переодевается в специальный операционный костюм, надевает бахилы, колпак и маску. Затем в предоперационной она проводит обработку рук по одному из указанных выше способов, после чего входит в операционную, открывает бикс со стерильным бельём (пользуясь специальной ножной педалью для открывания крышки бикса) и надевает на себя стерильный халат, одновременно попадая обеими руками в его рукава, не касаясь при этом ни халатом, ни руками посторонних предметов, что может привести к нарушению стерильности. После этого сестра завязывает на рукавах халата завязки, а сзади халат завязывает санитар, его руки нестерильны, поэтому он может касаться только внутренней поверхности халата и той его части, которая оказывается на спине сестры и в последующем считается нестерильной.

Вообще в течение всей операции стерильным считают халат сестры и хирурга спереди до пояса. Стерильные руки нельзя поднимать выше плеч и опускать ниже пояса, что связано с возможностью нарушения стерильности при неосторожных движениях.

После облачения в стерильную одежду сестра надевает стерильные перчатки и накрывает стерильный стол для выполнения вмешательства: малый (или большой) операционный столик покрывают четырьмя слоями стерильного белья, затем на него в определённой последовательности выкладывают необходимые для операции стерильные инструменты и перевязочный материал.

Хирург и ассистенты переодеваются и обрабатывают руки аналогичным образом. После этого один из них получает из рук сестры длинный инструмент (обычно корнцанг) с салфеткой, смоченной антисептиком, и производит обработку операционного поля, несколько раз меняя салфетку с антисептиком. Затем сестра надевает на хирурга и ассистента стерильные халаты, набрасывая их на вытянутые стерильные руки, и завязывает завязки на запястьях. Сзади халаты завязывает санитар.

После облачения в стерильные халаты хирурги ограничивают операционное поле стерильным хирургическим бельём (простынями, подкладными или полотенцами), закрепляя его специальными бельевыми зажимами или цапками. Сестра надевает на руки хирургов стерильные перчатки. Ещё раз проводят обработку кожи и выполняют разрез, то есть начинают проведение хирургической операции.

Способы контроля стерильности

Все действия по обработке и стерилизации инструментов, белья и прочего подлежат обязательному контролю. Контролируют как эффективность стерилизации, так и качество предстерилизационной подготовки.

Контроль стерильности

Методы контроля стерильности делят на прямой и непрямые.

Прямой метод

Прямой метод контроля стерильности — бактериологическое исследование: специальной стерильной палочкой проводят по стерильным инструментам (коже рук хирурга или операционного поля, операционному белью и пр.), после чего помещают её в стерильную пробирку и отправляют в бактериологическую лабораторию, где проводят посев на различные питательные среды и таким образом определяют бактериальную загрязнённость.

Бактериологический метод контроля стерильности наиболее точен. Отрицательный момент — длительность проведения исследования: результат посева бывает готов лишь через 3–5 сут, а использовать инструменты нужно непосредственно после стерилизации. Поэтому бактериологическое исследование проводят в плановом порядке и по его результатам судят о методических погрешностях в работе медицинского персонала или дефектах используемого оборудования. По существующим нормативам, несколько различающимся для разного вида инструментария, бактериологическое исследование необходимо проводить 1 раз в 7–10 дней. Кроме того, 2 раза в год подобные исследования во всех подразделениях больницы проводят районные и городские санитарно-эпидемиологические службы.

Непрямые методы

Непрямые методы контроля используют в основном при термических способах стерилизации. С их помощью можно определить величину температуры, при которой проводили обработку, не давая точ-

ный ответ на вопрос о присутствии или отсутствии микрофлоры. Преимущество не прямых методов в быстроте получения результата и возможности их использования при каждой стерилизации.

При автоклавировании в биксе обычно укладывают ампулу (пробирку) с порошкообразным веществом, имеющим температуру плавления в пределах 110–120 °С. После стерилизации при открытии бикса сестра прежде всего обращает внимание на эту ампулу: если вещество расплавилось, то материал (инструменты) можно считать стерильными, если же нет — нагревание было недостаточным и пользоваться таким материалом нельзя, так как он нестерилен. Для подобного метода наиболее часто используют бензойную кислоту (температура плавления 120 °С), резорцин (температура плавления 119 °С), антипирин (температура плавления 110 °С). Вместо ампулы в биксе можно поместить термоиндикатор или максимальный термометр, по которому также можно определить, какова была температура во время обработки.

Аналогичные не прямые способы используют при стерилизации в сухожаровом шкафу. Однако здесь применяют вещества с более высокой температурой плавления (аскорбиновая кислота — 190 °С, янтарная кислота — 190 °С, тиомочевина — 180 °С), другие термоиндикаторы или термометры.

Контроль качества предстерилизационной обработки

Для контроля качества предстерилизационной обработки используют химические вещества, с помощью которых можно обнаружить на инструментах следы неотмытой крови или остатки моющих средств. Реактивы обычно изменяют свой цвет в присутствии соответствующих веществ (крови, щелочных моющих средств). Методы используют после проведения обработки перед стерилизацией.

Для обнаружения так называемой скрытой крови наиболее часто применяют бензидиновую пробу.

Для выявления следов моющих веществ используют кислотно-щелочные индикаторы, наиболее распространена фенолфталеиновая проба.

Профилактика имплантационной инфекции

Имплантация — внедрение, вживление в организм больного искусственных, чужеродных материалов и приспособлений с определённой лечебной целью.

Особенности профилактики имплантационной инфекции

Профилактика имплантационной инфекции — обеспечение строжайшей стерильности всех предметов, внедряемых в организм больного. В отличие от контактного пути распространения инфекции, при имплантационном отмечают практически 100% контагиозность. Оставаясь в организме больного, где существуют благоприятные условия (температура, влажность, питательные вещества), микроорганизмы долго не погибают и часто начинают размножаться, вызывая нагноение. При этом внедрённое в организм инородное тело в последующем длительно поддерживает воспалительный процесс. В части случаев происходит инкапсуляция колоний микроорганизмов, которые не погибают и могут стать источником вспышки гнойного процесса через месяцы или годы. Таким образом, любое имплантированное тело — возможный источник так называемой дремлющей инфекции.

Источники имплантационной инфекции

Что же хирурги «оставляют» в организме больного? Прежде всего шовный материал. Без этого не обходится практически ни одно вмешательство. В среднем во время полостной операции хирург накладывает около 50–100 швов.

Вероятным источником имплантационной инфекции становятся дренажи — специальные трубки, предназначенные для оттока жидкостей, реже воздуха (плевральный дренаж) или предназначенные для введения лекарств (катетеры). Учитывая этот путь распространения инфекции, существует даже понятие «катетерный сепсис» (сепсис — тяжёлое общее инфекционное заболевание, см. главу 12).

Кроме шовного материала и дренажей, в организме больного остаются протезы клапанов сердца, сосудов, суставов и т.д., различные металлические конструкции (скобки, скрепки из шовных аппаратов, винты, спицы, шурупы и пластинки для остеосинтеза), специальные приспособления (кава-фильтры, спирали, стенты и пр.), синтетическая сетка, гомофасция, а иногда и трансплантированные органы.

Все имплантаты, безусловно, должны быть стерильны. Способ стерилизации зависит от того, из какого материала они выполнены. Многие протезы имеют сложную конструкцию и строгие специальные правила стерилизации. Если резиновые дренажи и катетеры можно стерилизовать в автоклаве или кипятить, то некоторые изделия из пластмассы, а также из разнородных материалов следует стерилизовать с помощью химических методов (в растворах антисептиков или газовом стерилизаторе).

В то же время сейчас основным, практически наиболее надёжным и удобным методом признана заводская стерилизация γ -лучами.

Основным вероятным источником имплантационной инфекции является шовный материал, постоянно используемый хирургами.

Стерилизация шовного материала

Виды шовного материала

Шовный материал неоднороден, что связано с разными его функциями. В одном случае наиболее важна прочность нитей, в другом — их рассасывание со временем, в третьем — инертность по отношению к окружающим тканям и т.д. Во время операции хирург для каждого конкретного шва выбирает самый подходящий вид нити. Существует достаточное разнообразие видов шовного материала.

Шовный материал естественного и искусственного происхождения

К шовному материалу естественного происхождения относят шёлк, хлопчатобумажную нить и кетгут. Происхождение первых двух видов общеизвестно. Кетгут изготавливают из подслизистого слоя кишки крупного рогатого скота. Шовный материал искусственного происхождения в настоящее время представлен огромным количеством нитей, созданных из синтетических химических веществ: капрон, лавсан, фторлон, полиэстер, дакрон и пр.

Рассасывающийся и нерассасывающийся шовный материал

Рассасывающиеся нити используют для сшивания быстро срастающихся тканей в тех случаях, когда не нужна высокая механическая прочность. Таким материалом сшивают мышцы, клетчатку, слизистые оболочки органов желудочно-кишечного тракта, жёлчных и мочевых путей. В последнем случае наложение рассасывающихся швов позволяет избежать образования конкрементов вследствие оседания солей на лигатурах. Классический пример рассасывающегося шовного материала — кетгут. Кетгутовые нити полностью рассасываются в организме через 2–3 нед. Удлинения сроков рассасывания, а также увеличения прочности кетгута достигают импрегнацией нитей металлами (хромированный кетгут, реже — серебряный кетгут), в этом случае сроки рассасывания увеличиваются до 1–2 мес.

К синтетическим рассасывающимся материалам относят дексон, викрил, оксифлон. Сроки их рассасывания примерно такие же, как у хромированного кетгута, но они обладают повышенной прочностью, что позволяет использовать более тонкие нити.

Все остальные нити (шёлк, капрон, лавсан, полиэстер, фторлон и пр.) называют нерассасывающимися — они остаются в организме больного на всю жизнь (кроме снимаемых кожных швов).

Шовный материал с различным строением нити

Различают плетёный и кручёный шовный материал. Плетёный труднее изготавливать, но он более прочен. В последнее время успехи химии привели к возможности использования нити в виде моноволокна, обладающего высокой механической прочностью при малом диаметре. Именно моноплетёные нити применяют в микрохирургии, косметической хирургии, при операциях на сердце и сосудах.

Травматический и атравматический шовный материал

В течение многих лет во время хирургической операции операционная сестра непосредственно перед наложением шва вдевала соответствующую нить в разъёмное ушко хирургической иглы. Такой шовный материал в настоящее время называют травматическим.

В последние десятилетия широкое распространение получил атравматический шовный материал. Нить в заводских условиях прочно соединена с иглой и предназначена для наложения одного шва. Основное преимущество атравматического шовного материала — примерное соответствие диаметра нити диаметру иглы (при использовании травматического материала толщина нити значительно меньше диаметра ушка иглы), таким образом, нить практически полностью закрывает собой дефект в тканях после прохождения иглы. В связи с этим именно атравматический шовный материал необходимо использовать при сосудистых и косметических швах. Учитывая также остроту одноразовых игл и удобство в работе, следует полагать, что в ближайшее время атравматический шовный материал постепенно полностью вытеснит травматический.

Толщина нитей

Для удобства в работе всем нитям в зависимости от их толщины присвоены номера. Самая тонкая нить имеет №0, самая толстая — №10. При общехирургических операциях обычно используют нити

от №1 до №5. Нить №1, например, можно использовать для прошивания или перевязки мелких сосудов, наложения серо-серозных швов на стенку кишки. Нити №2 и 3 — для перевязки сосудов среднего калибра, наложения серозно-мышечных швов на кишку, ушивания брюшины и пр. Нить №5 обычно применяют для сшивания апоневроза.

При выполнении сосудистых операций, особенно микрохирургических вмешательств, необходимы ещё более тонкие нити, чем нить №0. Таким нитям стали присваивать №№1/0, 2/0, 3/0 и т.д. Самая тонкая нить, используемая сейчас в офтальмологии и при операциях на лимфатических сосудах, имеет №10/0. Следует отметить, что нити отличаются и по другим свойствам: одни лучше скользят и склонны к развязыванию, другие пружинят при натяжении, более или менее инертны по отношению к тканям, более или менее прочны и т.д.

В последнее время получили распространение нити, обладающие антимикробной активностью за счёт введения в их состав антисептиков и антибиотиков (летилан-лавсан, фторлон и др.).

Несколько особняком стоят металлические скрепки, клеммы, клипсы, изготавливаемые из нержавеющей стали, титана, тантала и других сплавов.

Этот вид шовного материала используют в специальных сшивающих аппаратах.

Способы стерилизации шовного материала

В настоящее время основной способ стерилизации шовного материала — лучевая стерилизация в заводских условиях. Это в полной мере касается атравматического шовного материала: иглу с нитью помещают в отдельную герметичную упаковку, на которой указаны размеры, кривизна и вид (колющая или режущая) иглы, материал, длина и номер нити. Шовный материал стерилизуют, затем он в упаковке поступает в лечебные учреждения.

Также можно стерилизовать и просто нити. Кроме того, отрезки нитей можно поместить в герметичные стеклянные ампулы со специальным антисептическим раствором, а катушки с нитями — в специальные герметичные контейнеры с таким же раствором.

Классические способы стерилизации шёлка (метод Кохера) и кетгута (метод Ситковского в парах йода, методы Губарева и Клаудиуса в спиртовом и водном растворах Люголя) в настоящее время запрещены для использования из-за их длительности, сложности и не всегда достаточной эффективности.

Стерилизация конструкций, протезов, трансплантатов

Способ стерилизации имплантатов целиком зависит от материала, из которого они изготовлены.

Металлические конструкции для остеосинтеза (пластинки, шурупы, винты, спицы) стерилизуют вместе с металлическими нережущими инструментами в автоклаве или сухожаровом шкафу.

Более сложные протезы (протезы клапанов сердца, суставов), состоящие не только из металлических, но и из пластмассовых деталей, лучше стерилизовать химическими способами — в газовом стерилизаторе или путём замачивания в растворах антисептиков.

В последнее время ведущие фирмы-производители протезов выпускают их в герметичных упаковках, стерилизованных лучевым методом.

Кроме различных конструкций и протезов, источником имплантационной инфекции могут стать аллогенные органы, изъятые из другого организма при операции трансплантации. Стерилизация трансплантатов невозможна, поэтому при заборе органов необходимо соблюдать строжайшую стерильность: операции забора выполняют с соблюдением тех же правил асептики, что и обычные хирургические вмешательства. После извлечения из организма донора и промывания стерильными растворами орган помещают в специальный герметичный контейнер, где он находится до трансплантации в стерильных условиях.

Эндогенная инфекция и её значение в хирургии

Эндогенной называют инфекцию, источник которой находится в организме самого больного (см. рис. 2-1). Её источники — кожа больного, желудочно-кишечный тракт, ротовая полость, а также очаги инфекции при наличии сопутствующих заболеваний. Наиболее частыми из них бывают кариозные зубы, воспалительные заболевания мочевыводящих путей, хронический тонзиллит, аднексит, хронический бронхит.

Из очага инфекции в рану микроорганизмы могут попадать по кровеносным сосудам (гематогенно), по лимфатическим сосудам (лимфогенно) и непосредственно (контактно).

Профилактика эндогенной инфекции — обязательный компонент современной хирургии. Различают профилактику эндогенной инфекции при плановой и экстренной операциях.

Профилактика при плановой операции

Плановую операцию следует выполнять на максимально благоприятном фоне. Поэтому одна из задач предоперационного периода — выявление возможных очагов эндогенной инфекции. Существует минимум обследования, проводимый всем больным, даже самым «крепким», ничем, кроме основного заболевания, раньше не болевшим. Он включает клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, флюорографию грудной клетки, электрокардиографию, анализ крови на RW (реакция Вассермана — выявляет заболевание сифилисом) и форму 50 (анализ на антитела к ВИЧ), заключение стоматолога о санации полости рта, для женщин — заключение гинеколога. Если при обследовании выявлен источник эндогенной инфекции (кариес, аднексит и пр.), плановую операцию нельзя выполнять до тех пор, пока воспалительный процесс не будет ликвидирован. В эпидемию гриппа важно следить за тем, чтобы не взять в операционную пациента, находящегося в продромальном периоде. После перенесённого острого инфекционного заболевания нельзя оперировать в плановом порядке ещё в течение 2 нед после полного выздоровления.

Профилактика перед экстренной операцией

Иная ситуация складывается при оказании экстренной помощи. Здесь полноценное обследование в короткий период времени невозможно, да и в любом случае отменить жизненно необходимую операцию нельзя. Но всё же следует знать о существовании очагов эндогенной инфекции для того, чтобы непосредственно перед операцией и в послеоперационном периоде назначить дополнительное лечение (антибиотики и пр.).

Госпитальная инфекция

Госпитальная инфекция — заболевание или осложнение, развитие которого связано с инфицированием больного, произошедшим во время его нахождения в стационаре.

Госпитальную инфекцию в последнее время называют нозокомиальной (*noso* — болезнь, *komos* — приобретение), подчеркивая то, что во всех случаях заболевание или развившееся осложнение развилось в стационаре в результате проведения лечебно-диагностического процесса.

Госпитальная инфекция остаётся важнейшей проблемой хирургии, несмотря на постоянное совершенствование методов асептики и антисептики.

Общая характеристика

Госпитальная инфекция имеет характерные особенности.

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

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

- Инфекция возникает у ослабленных в результате болезни или операции пациентов, часто она бывает суперинфекцией.

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

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

Профилактика

Основные меры профилактики госпитальной инфекции:

- сокращение количества предоперационных койко-дней;
- учёт при госпитализации особенностей заполнения палат (в одной палате должны находиться больные с примерно одинаковой длительностью пребывания в стационаре);
- ранняя выписка с контролем на дому;
- смена антисептических средств и антибиотиков, используемых в отделении;
- рациональное назначение антибиотиков;
- желательно закрытие хирургических стационаров на проветривание (1 мес в год); эта мера обязательна для гнойных отделений и при вспышке госпитальной инфекции.

Проблема СПИДа в хирургии

С распространением синдрома приобретённого иммунодефицита (СПИД) хирургия встала перед новыми проблемами. Учитывая, что у хирургических больных есть раны, существует возможность контакта с кровью и другими жидкими средами организма, важнейшей

Основная задача предупреждения попадания в больничной среде в организм больного вируса иммунодефицита человека (ВИЧ).

Всю профилактику СПИДа в хирургии можно разделить на четыре самостоятельных направления: выявление вирусоносителей, выявление больных ВИЧ-инфекцией, соблюдение техники безопасности медперсоналом и изменение правил стерилизации инструментов (рис. 2-8).

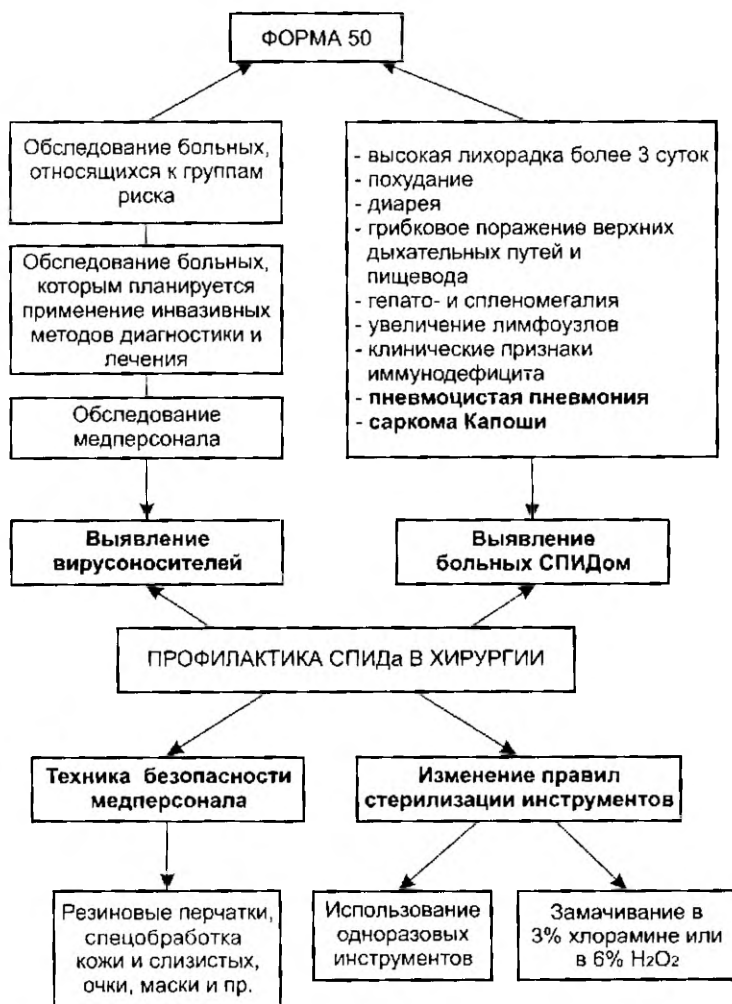


Рис. 2-8. Основные направления профилактики ВИЧ-инфекции в хирургии

Выявление вирусоносителей

Эти мероприятия необходимы для выявления больных хирургического отделения — возможных источников передачи возбудителя. Всех больных, относимых к группе риска (наркоманы, гомосексуалисты; пациенты, переболевшие гепатитом В или С, венерическими заболеваниями и пр.), а также подвергшихся инвазивным методам диагностики и лечения, необходимо обследовать на ВИЧ (анализ крови — форма 50). Кроме того, 1 раз в 6 мес все работники хирургических отделений, операционных блоков, отделений переливания крови, гемодиализа, лабораторий, то есть всех служб, где возможен контакт с кровью больного, сдают кровь на биохимический анализ, анализ на австралийский антиген, RW и форму 50.

Выявление больных СПИДом

Существует комплекс характерных проявлений ВИЧ-инфекции. Для того чтобы не пропустить это заболевание при наличии даже одного из представленных на схеме симптомов (см. рис. 2-8), врач всегда обязан провести исследование крови пациента (форма 50). Следует помнить, что два практически абсолютных признака СПИДа — пневмоцистная пневмония и саркома Капоши.

Техника безопасности медперсонала

Первое и самое главное: все манипуляции, при которых возможен контакт с кровью, необходимо выполнять в перчатках!

Это касается забора крови на анализ, инъекций, постановки капельниц, исследований крови в лаборатории, введения зонда, катеризации мочевого пузыря и пр. Никаких, даже самых минимальных, операций без перчаток!

Кроме этого, существует перечень определённых мер безопасности. Вот лишь некоторые из них (Приказ №86 от 30.08.89 МЗ СССР):

- ношение специальных масок (очков) во время операции;
- при попадании на кожу или слизистую оболочку (конъюнктиву) каких-либо жидкостей больного необходимо провести обработку антисептиками согласно инструкции;
- при попадании биологических жидкостей на столы, микроскопы и прочие инструменты их поверхность обязательно подлежит дезинфекции;
- пробирки из лаборатории можно использовать повторно только после стерилизации.

Изменение правил стерилизации инструментов

Во первых, это максимальное использование одноразовых инструментов, прежде всего шприцев. Запрещено использование систем для внутривенного вливания многократного применения.

Во вторых, хирургические инструменты после использования пера прохождением обычной предстерилизационной подготовки и последующей стерилизации первоначально необходимо замачивать в сильных антисептиках (дезинфицировать). Для этого можно использовать только 3% раствор хлорамина (замачивание на 60 мин) и 6% раствор перекиси водорода (замачивание на 90 мин).

Антисептика

В отличие от асептики, где основным мерилом эффективности мероприятий считают их мощный бактерицидный эффект, надёжность и длительность стерилизации, в антисептике, когда препараты и методы уничтожают инфекцию внутри живого организма, крайне важно, чтобы они были безвредны, не токсичны для различных органов и систем, не вызывали серьёзных побочных эффектов. Кроме того, используя антисептические методы, можно не просто уничтожать микроорганизмы, а стимулировать различные механизмы в организме больного, направленные на подавление инфекции.

Выделяют виды антисептики в зависимости от природы используемых методов: механическая, физическая, химическая и биологическая антисептика.

В практике обычно сочетают разные виды антисептики. Например, в гнойную рану вводят тампон из марли, способствующий оттоку раневого отделяемого благодаря гигроскопичности материала (физическая антисептика), и смачивают его борной кислотой (химическая антисептика). При плеврите для эвакуации экссудата плевральную полость пунктируют (механическая антисептика), после чего вводят раствор антибиотика (биологическая антисептика). Таких примеров очень много.

Механическая антисептика

Механическая антисептика — уничтожение микроорганизмов механическими методами. Конечно, в буквальном смысле механически удалить микроорганизмы технически невозможно, но можно уда-

лить участки ткани, насыщенные бактериями, инфицированные сгустки крови, гнойный экссудат. Механические методы признаны основными: трудно бороться с инфекцией химическими и биологическими методами, если не удалён очаг инфекции.

На схеме (рис. 2-9) представлены основные мероприятия, относимые к механической антисептике.

Туалет раны

Туалет раны выполняют практически при любой перевязке и в несколько изменённом виде — при оказании первой врачебной помощи при случайном ранении.

Во время перевязки снимают пропитанную отделяемым повязку, обрабатывают кожу вокруг раны, снимая при этом отслоившийся эпидермис, следы раневого экссудата, остатки клеола (см. главу 3). При необходимости пинцетом или зажимом с марлевым шариком удаляют гнойный экссудат, инфицированные сгустки, свободно лежащие



Рис. 2-9. Основные мероприятия механической антисептики

некротические ткани и пр. Мероприятия простые, но очень важные. Их соблюдение позволяет ликвидировать около 80–90% микроорганизмов в ране и вокруг неё.

Первичная хирургическая обработка раны

Следующее и самое важное мероприятие механической антисептики — первичная хирургическая обработка раны. Подробно её этапы, показания и противопоказания к проведению рассмотрены в главе 4.

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

Таким образом удаляются все ткани, соприкасавшиеся с нестерильным предметом и внешней средой, в которых могут находиться микроорганизмы. Такой хирургический метод — основной способ лечения инфицированных ран.

Вторичная хирургическая обработка раны

В отличие от первичной, вторичную хирургическую обработку выполняют при наличии уже инфицированной раны. В этом случае манипуляции менее агрессивны: удаляют некротические ткани, представляющие хорошую питательную среду для жизнедеятельности микроорганизмов. Кроме того, необходимо выявить, нет ли в ране углублений, карманов или затёков, из которых затруднено вытекание экссудата. При наличии узкого хода, ведущего к полости с гноем, самостоятельное дренирование бывает обычно недостаточным: полость с гнойным экссудатом увеличивается в размерах, прогрессирует воспалительный процесс. Если же ход рассечь и обеспечить свободный отток гноя, быстро начинается купирование воспалительного процесса.

Другие операции и манипуляции

К антисептическим мероприятиям относят и ряд оперативных вмешательств. Это прежде всего вскрытие гнойников: абсцессов, флегмон и пр. «*Ubi pus — ibi es*» (видишь гной — выпусти его) — основной принцип гнойной хирургии. Пока не сделан разрез и не эвакуирован гной из очага, никакие антибиотики и антисептики не дадут возможности справиться с заболеванием.

В хирургии не принято называть антисептическими такие операции, как аппендэктомия при остром аппендиците, холецистэктомия при остром холецистите и подобные, хотя, по сути, при них удаляют орган, содержащий огромное скопление микроорганизмов, то есть в какой-то степени их тоже можно считать мерами механической антисептики.

В некоторых случаях эффективна пункция гнойника. Так поступают, например, при гнойном гайморите (пунктируют гайморову пазуху), плеврите (пунктируют плевральную полость). При гнойниках, находящихся в глубине организма, осуществляют пункцию под контролем ультразвукового исследования (УЗИ).

Таким образом, по существу, механическая антисептика — лечение инфекции истинно хирургическим методом, с помощью хирургических инструментов и скальпеля.

Физическая антисептика

Физическая антисептика — уничтожение микроорганизмов с помощью физических методов. Основные из них представлены на рис. 2-10.

Гигроскопичный перевязочный материал

Введение в рану гигроскопичного материала значительно увеличивает объём эвакуированного экссудата. Обычно используют марлю в виде тампонов, шариков и салфеток различных размеров. Кроме того, применяют гигроскопическую (белую) вату или ватно-марлевые тампоны.

Существует метод Микулича: в рану укладывают салфетку, к ней привязывают длинную нить, выводимую наружу, всю полость внутри салфетки наполняют шариками. В последующем при перевязках шарики вынимают и заменяют новыми, а салфетку держат до конца фазы гидратации.

Введённый в рану марлевый тампон в среднем сохраняет свои свойства «высасывать» раневое отделяемое около 8 ч, а затем пропитывается экссудатом и становится препятствием для оттока. Перевязывать больных 3 раза в сут невозможно, да и не нужно. Поэтому, чтобы тампон не стал obturatorом, его нужно вводить в рану рыхло, чтобы через 8 ч отток отделяемого мог идти мимо самого тампона.

Гипертонические растворы

Для улучшения оттока из раны используют гипертонические растворы — растворы, осмотическое давление действующего вещества кото-

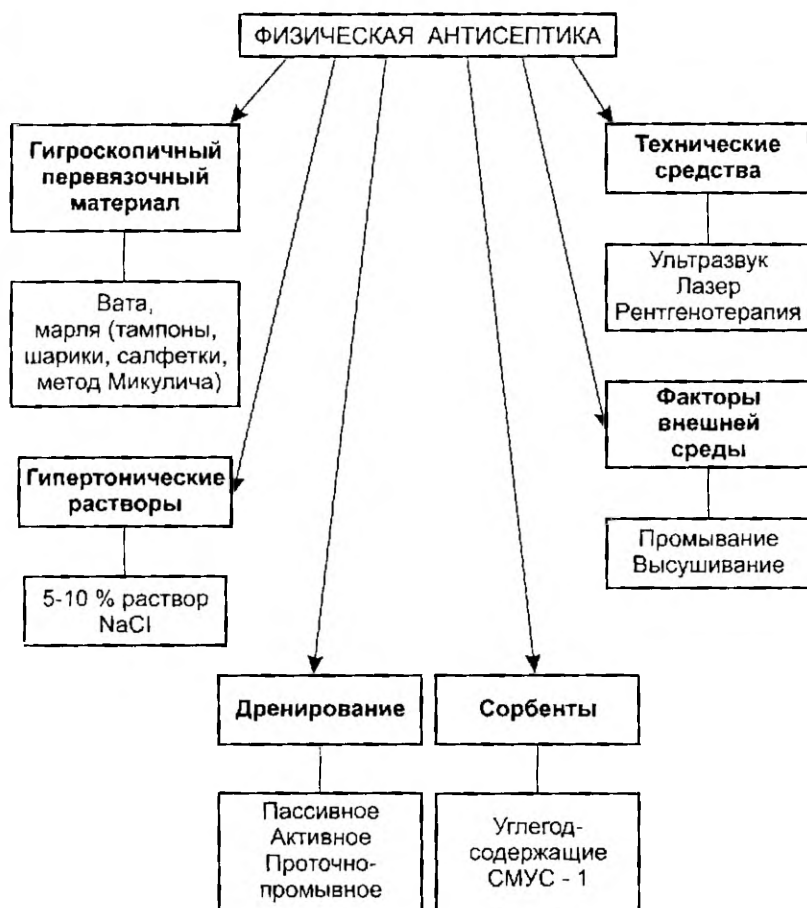


Рис. 2-10. Основные мероприятия физической антисептики

рых выше, чем в плазме крови. Чаще всего используют 10% раствор натрия хлорида (официальный гипертонический раствор). В детской хирургии применяют 5% раствор натрия хлорида. При смачивании тампонов гипертоническим раствором за счёт разницы осмотического давления отток жидкости из раны происходит более активно.

Дренирование

Крайне важный элемент физической антисептики — дренирование. Этот метод применяют при лечении всех видов ран, после боль-

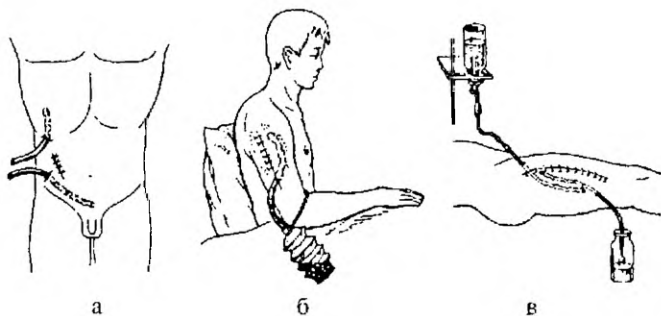


Рис. 2-11. Виды дренирования: а — пассивное; б — активное; в — проточно-промывное

шинства операций на грудной и брюшной полостях, он основан на свойствах капиллярности и сообщающихся сосудов.

Различают три основных вида дренирования: пассивное, активное и проточно-промывное (рис. 2-11).

Пассивное дренирование

Для пассивного дренирования используют полоски перчаточной резины, так называемый «сигарообразный дренаж» (когда внутрь резиновой перчатки или её пальца вводят тампон, смоченный антисептиком), резиновые и полихлорвиниловые трубки. В последнее время широкое применение нашли двухпросветные трубки: по ним в силу законов капиллярности отток жидкости происходит активнее. При пассивном дренировании отток идёт по принципу сообщающихся сосудов, поэтому дренаж должен находиться в нижнем углу раны, а второй свободный его конец — ниже раны.

На дренаже обычно дополнительно делают несколько боковых отверстий (на случай закупорки основного). Для предотвращения смещения дренажей их следует фиксировать к коже специальными швами. Самопроизвольное выпадение дренажной трубки из раны нежелательно (нарушается процесс дренирования). Однако ещё более опасна миграция дренажа внутрь, особенно в грудную или брюшную полость, что требует впоследствии достаточно сложных мероприятий.

Наружный конец дренажа либо оставляют в повязке, либо опускают во флакон с антисептиком или специальный герметичный полиэтиленовый пакет (чтобы отделяемое не стало источником экзогенной инфекции для других больных).

Активное дренирование

При активном дренировании в области наружного конца дренажа создают отрицательное давление. Для этого к дренажам прикрепляют специальную пластмассовую гармошку, резиновый баллончик или электрический отсос. Активное дренирование возможно при герметичности раны, когда на неё на всём протяжении наложены кожные швы.

Проточно-промывное дренирование

При проточно-промывном дренировании в рану устанавливают не меньше двух дренажей. По одному (или нескольким) из них постоянно в течение суток осуществляют введение жидкости (лучше антисептического раствора), а по другому (другим) она вытекает.

Введение жидкости в дренаж осуществляют наподобие внутривенных капельных вливаний. Способ очень эффективен и позволяет в части случаев зашивать наглухо даже инфицированные раны, что впоследствии ускоряет процесс заживления. Важно следить за тем, чтобы в ране не было задержки жидкости: количество оттекающей жидкости должно быть равно количеству введённой. Подобный метод можно использовать при лечении перитонита, тогда его называют перитонеальным диализом. Если, кроме антисептика, в рану вводят протеолитические ферменты, такой метод называют проточным ферментативным диализом. Это ещё один из примеров смешанной антисептики — сочетание физического, химического и биологического методов.

Сорбенты

В последнее время всё чаще применяют сорбционный способ лечения ран: в рану вводят вещества, адсорбирующие токсины и микроорганизмы. Обычно это углеродсодержащие вещества в виде порошка или волокон. Наиболее часто используют лигнин гидролизный и различные угли, предназначенные для гемосорбции и гемодиализа, например СМУС-1.

Факторы внешней среды

В лечении ран с целью борьбы с микроорганизмами можно использовать и факторы внешней среды. Наиболее распространены промывание и высушивание раны.

При промывании раны вместе с раствором выводятся участки некротических тканей, инородные тела, вымывается гнойный экссудат.

Раны можно промыть обильно смоченным тампоном, шприцем или вводя жидкость через дренаж. Большинство гнойных ран промывают во время перевязок. Метод постоянного промывания раны (прочно-промывное дренирование) был описан ранее.

Высушивание ран (больные находятся в палатах с высокой температурой воздуха и малой влажностью) обычно применяют при ожогах. На ранах при этом образуется струп — своеобразная биологическая повязка, и микроорганизмы гибнут под воздействием факторов местного иммунитета.

Технические средства

Использование технических средств — важный раздел современной физической антисептики.

Ультразвук

Ультразвук используют при лечении гнойных ран. В рану наливают раствор антисептика и вводят в неё наконечник прибора с низкочастотными ультразвуковыми колебаниями. Метод называют ультразвуковой кавитацией раны. Колебания жидкости способствуют улучшению микроциркуляции в стенках раны, отторжению некротических тканей. Кроме того, происходит ионизация воды, а ионы водорода и гидроксил-ионы нарушают окислительно-восстановительные процессы в микробных клетках.

Лазер

Лазерное излучение малой мощности (обычно используют газовый углекислый лазер) активно применяют в гнойной хирургии. Бактерицидное действие на стенки раны обеспечивает успех операций в тех случаях, когда обычно развивается гнойный процесс.

Ультрафиолетовые лучи

Бактерицидное действие ультрафиолетового облучения (УФО) используют для уничтожения микроорганизмов на раневой поверхности: облучают область раны, трофических язв и т.д.

В последнее время лазерное излучение и УФО используются для облучения крови как экстракорпорально, так и внутри сосудов. Для этого созданы специальные аппараты, однако эти методы уместнее отнести к биологической антисептике, так как здесь основную роль играет не бактерицидное действие, а стимуляция защитных сил организма больного.

Рентгенотерапия

Рентгеновское излучение применяют для подавления инфекции в глубоких, глубоко расположенных очагах. Так можно лечить костный туберкулез и остеомиелит, воспаление после операций в брюшной полости и др.

Химическая антисептика

Химическая антисептика — уничтожение микроорганизмов в ране, патологическом очаге или организме больного и в среде вокруг него с помощью различных химических веществ. Химическая антисептика получила широкое распространение в хирургии. Создают, производят и с успехом применяют огромное количество препаратов, обладающих бактерицидной активностью.

Классификация антисептиков по назначению и способу применения

Выделяют дезинфицирующие средства, антисептические вещества хирургического применения и химиотерапевтические средства.

- Дезинфицирующие средства используют в асептике для обработки инструментов, мытья стен, полов, обработки предметов ухода и пр.
- Антисептические вещества применяют наружно для обработки кожи, рук хирурга, промывания ран и слизистых оболочек.
- Химиотерапевтические средства вводят внутрь, они оказывают резорбтивное действие в организме больного, подавляя рост бактерий в различных патологических очагах.

Основные группы химических антисептиков

Разделение антисептиков по химическому строению традиционно и наиболее удобно. Выделяют 16 групп химических антисептиков.

1. Группа галоидов

Йод — 1–5% спиртовая настойка, антисептическое средство наружного применения. Используют для обработки кожи вокруг раны при перевязке, для обработки ссадин, царапин, поверхностных ран. Обладает выраженным дубящим действием.

Йод + калия йодид — 1% раствор, «синий йод». Антисептик для наружного применения: для промывания ран, полоскания зева.

Повидон-йод — органическое соединение йода (0,1–1% свободно-го йода). Антисептическое средство наружного применения. Используют для обработки кожи при перевязках и операциях, а также для обработки ран (аэрозоль).

Раствор Люголя содержит йод и йодид калия. Можно использовать водный и спиртовой растворы. Препарат комбинированного действия. Как дезинфицирующее средство применяют для стерилизации кетгута, как химиотерапевтическое средство — для лечения заболеваний щитовидной железы.

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

2. Соли тяжёлых металлов

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

Оксицианид ртути — дезинфицирующее средство. В концентрации 1:10 000, 50 000 пригоден для стерилизации оптических инструментов.

Нитрат серебра — антисептическое средство наружного применения. В виде 0,1–2,0% раствора используют для промывания конъюнктивы и слизистых оболочек. 5–20% растворы обладают выраженным прижигающим действием и служат для обработки избыточных грануляций, ускорения рубцевания пупка у новорождённых и пр.

Серебра протеинат — антисептическое средство наружного применения, обладает вяжущим действием. Используют для смазывания слизистых оболочек, промывания мочевого пузыря при воспалительном процессе в нём.

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

3. Спирты

Этиловый спирт — дезинфицирующее средство (стерилизация шовного материала, обработка инструментов) и антисептическое средство наружного применения (обработка рук хирурга и операционного поля, краёв раны при перевязках, для компрессов и пр.). 70% спирт обладает антисептическим действием, а 96% — ещё и дубящим. В настоящее время широкое применение для обработки рук хирурга

и хирургических инструментов нашли препараты АХД-2000 (активные вещества — этанол и эфир полиольной жирной кислоты) и АХД-2000-специаль (в состав дополнительно входит хлоргексидин).

4. Альдегиды

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

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

5. Красители

Бриллиантовый зелёный — антисептическое средство наружного применения. 1–2% спиртовой (или водный) раствор используют для обработки поверхностных ран и ссадин слизистой оболочки полости рта и кожи.

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

6. Кислоты

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

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

7. Щёлочи

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

8. Окислители

Пероксид водорода — антисептическое средство наружного применения. 3% раствор — основной препарат для промывания гнойных ран при перевязках. Свойства: антисептик (активный агент — атомарный кислород), гемостатик (способствует остановке кровотечения), дезодорант, вызывает пенообразование, улучшающее очищение раны. Входит в состав первомура (средства для обработки рук хирурга и операционного поля). 6% раствор перекиси водорода — дезинфицирующее вещество.

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

9. Детергенты (поверхностно-активные вещества)

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

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

10. Производные нитрофурана

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

«Лифузоль» — содержит нитрофурал, линетол, смолы, ацетон (аэрозоль). Антисептическое средство наружного применения. Наносится в виде плёнки. Применяют для защиты послеоперационных ран и дренажных отверстий от экзогенной инфекции, а также для лечения поверхностных ран.

Нитрофурантоин, фуразидин, фуразолидон — химиотерапевтические средства, так называемые «уроантисептики». Кроме терапии инфекций мочевыводящих путей, используют при лечении кишечных инфекций.

11. Производные 8-оксихинолина

Нитроксалин — химиотерапевтическое средство, уроантисептик.

Применяют при инфекциях мочевыводящих путей.

Фтёрапид, аттапулгит — химиотерапевтические средства, применяемые при кишечных инфекциях.

12. Производные хиноксалина

Гидроксиметилхиноксалиндиоксид — антисептическое средство наружного применения. 0,1–1,0% водный раствор используют для промывания гнойных ран, слизистых оболочек, особенно при неэффективности антибиотиков и других антисептиков. При сепсисе и тяжёлых инфекциях можно вводить и внутривенно капельно.

13. Дёгти, смолы

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

Ихтамол — используют в виде мазей, обладает противовоспалительным действием.

14. Производные нитроимидазола

Метронидазол — средство широкого спектра действия. Эффективен в отношении простейших, бактериоидов и части анаэробов.

15. Антисептики растительного происхождения

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

16. Сульфаниламиды

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

- *Сульфаниламид, сульфатидол, сульфадимидин* — короткого действия.
- *Сульфазуанидин* — среднего срока действия.
- *Сульфален* — длительного действия.
- *Ко-тримоксазол* — комбинированный препарат, в его состав входят сульфаниламид и производное диаминопиримидина — триметоприм. Весьма распространённое лекарственное средство для лечения различных воспалительных процессов.

Биологическая антисептика

Виды биологической антисептики

В отличие от видов антисептики, рассмотренных ранее, биологическая антисептика — не просто биологические методы уничтожения микроорганизмов. Биологическую антисептику разделяют на два вида:

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

Основные фармакологические препараты и методы

Основные препараты и методы биологической антисептики представлены в табл. 2-1.

Протеолитические ферменты

Протеолитические ферменты сами не уничтожают микроорганизмы, но лизируют некротические ткани, фибрин, разжижают гнойный экссудат, оказывают противовоспалительное действие.

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

Террилитин — продукт жизнедеятельности плесневого грибка *Aspergillus terricola*.

Ируксол — мазь для ферментативного очищения; комбинированный препарат, в состав которого входят фермент клостридилпептидаза и антибиотик хлорамфеникол.

Применение ферментов для лечения гнойных ран и трофических язв позволяет быстрее добиться их очищения от некротических тка-

Таблица 2-1. Основные препараты и методы биологической антисептики

Фармакологические препараты и методы прямого действия на микроорганизмы	Фармакологические препараты и методы опосредованного действия на микроорганизмы
Антибиотик	Методы, стимулирующие неспецифическую резистентность: кварцевание, витаминотерапия, лазерное облучение и УФО крови, использование перфузата и клеток ксено-селезёнки, переливание крови и её компонентов
Протектитические ферменты: трипсин, химотрипсин, трипсиноген, химотрипсин	Препараты, стимулирующие неспецифический иммунитет: препараты вилочковой железы, левамизол, ли-зоцим, интерфероны, интерлейкины
Препараты специфической пассивной иммунизации: лечебные сыворотки, антитоксины, γ -глобулины, бактериофаги, гипериммунная плазма	Препараты, стимулирующие специфический активный иммунитет: вакцины, анатоксины

Нес, насыщенных микробами; такие ткани становятся для патогенных микроорганизмов хорошей питательной средой. В ряде случаев, по существу, производится некрэктомия без применения скальпеля.

Препараты для пассивной иммунизации

Из препаратов пассивной иммунизации наиболее часто используют следующие.

Противостолбнячная сыворотка и противостолбнячный γ -глобулин — для профилактики и лечения столбняка. Противогангренозную сыворотку применяют для профилактики и лечения анаэробной инфекции.

В арсенале хирургов существуют антистафилококковый, антистрептококковый и антиколи-бактериофаги, а также поливалентный бактериофаг, содержащий несколько вирусов, способных репродуцироваться в бактериальной клетке и вызывать её гибель. Бактериофаги используют местно для промывания и лечения гнойных ран и полостей после идентификации возбудителя.

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

Методы стимуляции неспецифической резистентности

К методам стимуляции неспецифической резистентности относят такие простые мероприятия, как кварцевание, витаминотерапия и даже полноценное питание, так как все они улучшают функции иммунной системы.

Более сложными методиками признаны УФО и лазерное облучение крови. Методы приводят к активации фагоцитоза и системы комплемента, улучшают функцию переноса кислорода и реологические свойства крови, что также важно для купирования воспалительного процесса. Эти способы применяют как в острой фазе инфекционного процесса, так и для профилактики рецидивов, например, при роже и фурункулезе.

В последнее время всё большее применение в клинике находят препараты ксеноселезёнки (селезёнки свиньи). При этом используют свойства содержащихся в ней лимфоцитов и цитокинов. Возможна перфузия через цельную или фрагментированную селезёнку. Существуют методики приготовления ксеноперфузата и взвеси клеток селезёнки.

Важным методом стимуляции иммунной системы служит переливание крови и её компонентов, прежде всего плазмы и взвеси лимфоцитов. Однако эти способы используют только при тяжёлых инфекционных процессах (сепсисе, перитоните и пр.).

Препараты, стимулирующие неспецифический иммунитет

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

Левамизол в основном стимулирует функции лимфоцитов, лизозим усиливает бактерицидную активность крови. Но в последнее время вместо них стали использовать интерфероны и интерлейкины, обладающие более целенаправленным воздействием на иммунную систему. Особенно эффективны новые препараты интерферон альфа-2а, интерлейкин-2 и интерлейкин-1b, полученные методом генной инженерии.

Препараты, стимулирующие специфический иммунитет

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

Антибиотики

Антибиотики — вещества, являющиеся продуктом жизнедеятельности микроорганизмов, подавляющие рост и развитие определённых групп других микроорганизмов. Это важнейшая группа фармакологических препаратов, используемых для лечения и профилактики хирургической инфекции.

История антибиотиков начинается в XIX веке. В 1871 г. профессор Санкт-Петербургской Военно-медицинской академии В.А. Моисеев описал способность плесневых грибов подавлять развитие бактерий. В 1872 г. А.Г. Полотебнов сообщил о положительном результате применения плесени для лечения гнойных ран, а чуть позже И.И. Мечников, исследуя явление фагоцитоза, впервые предположил возможность использования сапрофитных бактерий для уничтожения патогенных микроорганизмов.

В 1896 г. итальянский врач Б. Гоziо выделил из культуры грибка *Penicillium* микофеноловую кислоту, оказывающую бактериостатическое действие на возбудителя сибирской язвы. Это был фактически первый в мире антибиотик, но широкого применения он не получил. В начале XX века были выделены антибиотики из культуры синегнойной палочки, но их эффект был непостоянен, вещества были нестойкими. Далее наступила «эра пенициллина».

В 1913 г. американцы Альсберг и Блэк выделили из грибка рода *Penicillium* антимикробное вещество — пенициллиновую кислоту, но производство и клиническое применение препарата не состоялось из-за мировой войны. В 1929 г. англичанин Флеминг вырастил грибок *Penicillium notatum*, способный уничтожать стрептококки и стафилококки, а в 1940 г. группа учёных Оксфордского университета во главе с Говардом Флори выделила из этого грибка в чистом виде вещество, названное ими пенициллином. В 1943 г. в США впервые было начато промышленное производство антибиотика пенициллина.

Первый отечественный пенициллин был получен в 1942 г. академиком З.В. Ермольевой из грибка *Penicillium crustosum*, продуктивность которого была выше английского.

Появление пенициллина вызвало настоящую революцию в хирургии, да и в медицине вообще. После нескольких инъекций препарата поправлялись больные, ещё недавно обречённые. Казалось, что все виды заболеваний, вызываемых микроорганизмами, побеждены. У медиков началась некоторая эйфория, но вскоре выяснилось, что многие штаммы микроорганизмов устойчивы к пенициллину, причём эти штаммы стали выявлять всё чаще и чаще.

Учёные стали открывать новые группы антибиотиков. В 1939 г. Дюбо получил грамицидин. В 1944 г. Шатц, Буги и Ваксман выделили стрептомицин, что позволило резко снизить смертность от туберкулёза. В 1947 г. Эрлих получил хлорамфеникол. В 1952 г. Мак Гупре — эритромицин. В 1957 г. Умизава — канамицин. В 1959 г. Сенен — рифампицин. В 50-х годах в лаборатории Г. Флори был получен первый антибиотик из грибка *Cephalosporum*, положивший начало большой группе современных антибиотиков — цефалоспоринов. Однако со всеми антибиотиками была отмечена аналогичная картина — всё чаще начинали образовываться резистентные к ним штаммы бактерий. В последние десятилетия созданы новые группы антибиотиков, более эффективных в борьбе с современной хирургической инфекцией (фторхинолоны, карбапенемы, гликопептиды).

Основные группы антибиотиков

Ниже представлены основные группы антибиотиков. В скобках указаны механизм и спектр действия, возможные осложнения.

I. Бета-лактамы

1. Пенициллины (ингибируют синтез клеточной стенки, в основном широкий спектр действия):

- *полусинтетические*: оксациллин, ампициллин, амоксициллин;
- *продолгированные*: бензатина бензилпенициллин, бензатина бензилпенициллин + бензилпенициллин прокаина + бензилпенициллин, бензатина бензилпенициллин + бензилпенициллин прокаина;
- *комбинированные*: амлициллин + оксациллин, амоксициллин + клавулановая кислота, ампициллин + сульбактам.

Клавулановая кислота и сульбактам — ингибиторы пенициллиназы, синтезируемой микроорганизмами.

2. Цефалоспорины (нарушают синтез клеточной стенки, широкий спектр действия, нефротоксичны в высоких дозах):

- *I поколение*: цефалексин, цефазолин;
- *II поколение*: цефамандол, цефокситин, цефаклор, цефуроксим;
- *III поколение*: цефтриаксон, цефотаксим, цефиксим, цефтазидим;
- *IV поколение*: цефепим.

3. Карбопенемы (нарушение синтеза клеточной стенки, широкий спектр действия):

- меропенем;
- *комбинированный*: имипенем + целастанин натрия.

Целастанин — ингибитор фермента, влияющего на метаболизм антибиотика в почках.

4. Монобактамы (нарушают синтез клеточной стенки, широкий спектр действия):

II. Другие

5. Тетрациклины (подавляют функции рибосом микроорганизмов, широкий спектр действия):

- тетрациклин;
- *полусинтетические*: доксициклин.

6. Макролиды (нарушают синтез белка в микроорганизмах, гепатотоксичны, воздействие на желудочно-кишечный тракт):

- эритромицин, олеандомицин, азитромицин, кларитромицин.

7. Аминогликозиды (нарушают синтез клеточной стенки, широкий спектр действия, ото- и нефротоксичны):

- *I поколение*: стрептомицин, канамицин, неомицин;
- *II поколение*: гентамицин;
- *III поколение*: тобрамицин, сизомицин;
- *полусинтетические*: амикацин, нетилмицин.

8. Левомецетины (нарушают синтез белка в микроорганизмах, широкий спектр действия, угнетают гемопоэз):

- хлорамфеникол.

9. Рифампицины (нарушают синтез белка в микроорганизмах, широкий спектр действия, вызывают гиперкоагуляцию, гепатотоксичны):

- рифампицин.

10. Противогрибковые:

- леворин, нистатин, амфотерицин В, флуконазол.

11. Полимиксин В (воздействует на грамотрицательные микроорганизмы, в том числе на сингнойную палочку).

12. Линкозамины (нарушают синтез белка в микроорганизмах):

- линкомицин, клиндамицин (в анаэробной среде).

13. Фторхинолоны (подавление ДНК-гиразы микроорганизмов, широкий спектр действия):

- *III поколение*: норфлоксацин, офлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин, энфлоксацин;
- *IV поколение*: левофлоксацин, спарфлоксацин.

14. Гликопептиды: (изменяют проницаемость и биосинтез клеточной стенки, синтез РНК бактерий, широкий спектр действия, обладают нефротоксичностью, влияют на гемопоэз):

- ванкомицин, тейкопланин.

Одни из самых распространённых антибиотиков — бета-лактамы. При контакте с этими антибиотиками некоторые микроорганизмы начинают синтезировать расщепляющий их фермент (пенициллиназа, цефалоспориноаза или β -лактамаза 1, 3, 5 и др.).

Наименее часто бактерии синтезируют подобные ферменты на новые препараты последних поколений, что определяет их высокую активность и широкий спектр действия. Кроме того, в антибиотике дополнительно вводят ингибиторы лактамаз (клавулановую кислоту, сульбактам).

Кроме представленной классификации по группам, антибиотики разделяют на препараты *широкого и узкого спектров действия*.

Выделяют антибиотики *первой очереди*, или первого ряда (пенициллины, макролиды, аминогликозиды), *второй очереди*, или второго ряда (цефалоспорины, полусинтетические аминогликозиды, амоксициллин + клавулановая кислота и пр.), и *резервные* (фторхинолоны, карбапенемы).

Выделяют антибиотики *короткого и пролонгированного действия*. Так, для поддержания бактерицидной концентрации в плазме крови бензилпенициллин следует вводить каждые 4 ч, а цефтриаксон (цефалоспорин III поколения) — 1 раз в сут.

По токсичности выделяют *ото-, нефро-, гепато- и нейротоксичные* антибиотики. Существуют антибиотики со строго регламентированной дозой применения (линкозамыны, аминогликозиды и пр.) и препараты, дозу которых можно увеличивать в зависимости от выраженности инфекционного процесса (пенициллины, цефалоспорины).

Осложнения антибиотикотерапии

Лечение антибиотиками имеет особенности. Прежде всего это связано с возможностью развития определённых осложнений.

Основные осложнения антибиотикотерапии следующие:

- аллергические реакции;
- токсическое действие на внутренние органы;
- дисбактериоз;
- формирование устойчивых штаммов микроорганизмов.

Аллергические реакции могут иметь типичные проявления: аллергическая сыпь (крапивница), отёк Квинке, нарушение дыхания, бронхоспазм — вплоть до развития анафилактического шока. Относительно большая частота таких осложнений связана с тем, что препараты имеют биологическое происхождение и чаще других вызывают соответствующую реакцию макроорганизма.

Основные варианты *токсического действия* на внутренние органы указаны в приведённой выше схеме основных групп антибиотиков. Чаще нарушаются слух, функции почек и печени.

Ринитис дисбактериоза чаще возникает у детей, а также при длительном применении антибиотиков в высоких дозах, особенно широкого спектра действия.

Наиболее незаметное, но очень неприятное осложнение — *формирование устойчивых штаммов микроорганизмов*, что приводит к неэффективности последующей антибиотикотерапии этими фармакологическими препаратами.

Классические принципы рациональной антибиотикотерапии

Особенности лечения антибиотиками связаны с влиянием вида препарата, дозы, кратности введения и длительности его применения на эффективность лечения и возможность развития осложнений. На последнее значение имеют доступность и стоимость лекарственного средства. Основные классические принципы рациональной антибиотикотерапии следующие:

- Применять антибиотики только по строгим показаниям.
- Назначать максимальные терапевтические или, при тяжёлых инфекциях, субтоксические дозы препаратов.
- Соблюдать кратность введения в течение суток для поддержания постоянной бактерицидной концентрации препарата в плазме крови.
- Применять антибиотики курсами с продолжительностью от 7 до 14 сут.
- При выборе антибиотика основываться на результатах исследования чувствительности микрофлоры.
- Менять антибиотик при его неэффективности.
- Учитывать синергизм и антагонизм при назначении комбинации антибиотиков, а также антибиотиков и других антибактериальных препаратов.
- При назначении антибиотиков обращать внимание на возможность побочных эффектов и токсичность препаратов.
- Для профилактики осложнений аллергического характера тщательно собирать аллергологический анамнез.
- При длительных курсах антибиотиков назначать противогрибковые препараты для профилактики дисбактериоза, а также витамины.
- Использовать оптимальный путь введения. Существует поверхностная (промывание ран), внутрисуставная (введение в грудную, брюшную полости, полость сустава) и глубокая (внутримышечное, внутривенное, внутриартериальное и эндолимфатическое введение) антибиотикотерапия, а также пероральный способ.

Современные принципы антибиотикотерапии

В последние годы классические принципы рациональной антибиотикотерапии существенно дополнены. Появилось понятие *тактика (или алгоритм) антибактериальной терапии хирургических инфекций*. В основном это касается так называемой эмпирической терапии, то есть назначения антибиотиков, когда ещё не высеяны штаммы микроорганизмов и не определена его чувствительность к антибиотикам.

При *эмпирической* терапии соблюдают два принципа:

- принцип максимального спектра;
- принцип разумной достаточности.

Принцип *максимального спектра* подразумевает назначение антибиотиков максимального спектра действия и наибольшей эффективности для обеспечения наибольшей вероятности уничтожения возбудителя заболевания. В то же время при этом высока вероятность формирования резистентных штаммов микроорганизмов и неэффективности применения в последующем курсов других антибиотиков.

Принцип *разумной достаточности* подразумевает назначение препарата не самого широкого спектра действия, но достаточно эффективного в отношении предполагаемого возбудителя. Вероятность достижения клинического эффекта весьма высока, и в то же время менее вероятно развитие резистентности, а в резерве остаются более мощные современные препараты.

Выбор подхода и сочетание двух этих принципов индивидуальны и зависят от степени тяжести инфекции, состояния пациента, вирулентности микроорганизма. Весьма важно учитывать и экономическую сторону вопроса (на антибиотики приходится примерно 50% бюджета хирургического отделения).

Если у больного тяжёлое инфекционное заболевание, при эмпирической терапии целесообразно назначать либо комбинацию антибиотиков первой очереди (например, полусинтетический пенициллин ампициллин и аминогликозид гентамицин), либо проводить монотерапию антибиотиком второй очереди (обычно это цефалоспорины II и III поколений, реже — современные макролиды). Лишь при особо тяжёлой инфекции и неэффективности других препаратов используют антибиотики резерва — фторхинолоны и карбапенемы. При эмпирической терапии необходимо учитывать местные (региональные) особенности частоты распространения микроорганизмов и их резистентности. Важный фактор — развилась инфекция в стационаре (нозокомиальная инфекция) или вне его.

При *этиотропной* терапии выбор препарата зависит от результата микробиологического исследования (выделение возбудителя и определение его чувствительности к антибиотикам).

В современной хирургии доказана высокая эффективность так называемой *ступенчатой терапии* — раннего перехода с парентерального введения антибиотиков на пероральные формы препаратов той же группы или близких по спектру действия.

Антибиотикопрофилактика

Ещё недавно само существование такого термина было невозможным, так как одним из принципов антибиотикотерапии была недопустимость применения антибиотиков в профилактических целях. Однако сейчас этот вопрос пересмотрен. Более того, в последнее время антибиотикопрофилактике придают особое значение.

Для профилактики послеоперационных осложнений наиболее важно создать бактерицидную концентрацию препарата в плазме крови и зоне операции на момент выполнения разреза и в течение 1–2 суток после вмешательства (в зависимости от вида операции по степени инфицированности). Поэтому антибиотики вводят с премедикацией или при вводимом наркозе и продолжают вводить в течение 1–2 сут послеоперационного периода. Такие короткие курсы высокоэффективны и экономически выгодны. Препаратами выбора для антибиотикопрофилактики служат цефалоспорины II и III поколений, амоксициллин + клавулановая кислота.

Одна из основных отличительных черт хирургии — наличие у пациентов самых разнообразных ран. Наличие ран ведёт к необходимости наложения на них повязок.

Повязка — средство длительного лечебного воздействия на рану, патологический очаг или часть организма больного с использованием различных материалов и веществ путём их удержания на необходимом участке тела пациента.

Десмургия — учение о повязках и способах их наложения.

Перевязка

Виды перевязочного материала

Марля

Основной вид перевязочного материала — марля — хлопчатобумажная ткань, нити которой располагаются неплотно друг к другу. Такое строение материала обеспечивает марле основное её свойство — гигроскопичность. Кроме того, марлю можно легко стирать, стерилизовать, она очень лёгкая.

Для удобства использования в хирургии из марли готовят салфетки, тампоны, турунды, шарики и бинты. Они могут быть самого разного размера. В частности, бинты имеют ширину от 5 до 20 см.

Перевязочный материал может быть стерильным и нестерильным. Стерильный перевязочный материал используют для наложения непосредственно на рану, нестерильный — для фиксации повязок на определённой части тела. Стерилизацию перевязочного материала в основном осуществляют в автоклаве паром под повышенным давлением. В некоторых случаях проводят заводскую лучевую стерилизацию, и тогда перевязочный материал поступает в герметичных полиэтиленовых упаковках.

Из марли изготавливают гипсовые бинты, а также ватно-марлевые тампоны.

Другой вид перевязочного материала — вата. Она может быть как хлопчатобумажной, так и синтетической (вискозной). Однако более существенно наличие двух её видов: гигроскопичная (белая вата) и негигроскопичная (серая вата). Белую вату используют при наложении повязок в тех случаях, когда необходимо способствовать оттоку раневого содержимого. Серую вату используют при наложении компрессионной повязки, так как она в большей степени препятствует испарению биологического вещества и способствует сохранению тепла.

Вату используют в качестве ватно-марлевых тампонов, шариков, свёртывают на палочки (для обработки незначительных ран, свищевых ходов). Способы стерилизации ваты и марли идентичны.

Дополнительные средства

В некоторых случаях при наложении повязок применяют дополнительные средства. Могут быть использованы обычная ткань (например, косыночная повязка), прорезиненная ткань (окклюзионная повязка при пневмотораксе), гипсовые лонгеты, транспортные шины, специальные шины и другие приспособления.

Понятие о перевязке

Наложение повязок обычно производят в перевязочной. Здесь же происходит процесс перевязки.

Под перевязкой понимают лечебно-диагностическую процедуру, включающуюся в снятии старой повязки, выполнении профилактических, диагностических и лечебных манипуляций в ране и наложении новой повязки. Для выполнения перевязки нужны соответствующие показания.

Показания

1. Первые сутки после операции. Необходимость перевязки через сутки после выполнения операции связана с тем, что при наличии любой раны (даже, казалось бы, герметично зашитой) нижние слои марли всегда за первые сутки промокают сукровицей, так как ещё не произошло фибрином краёв раны. Сукровица — хорошая питательная среда для микроорганизмов. Назначение перевязки на первые сутки после операции профилактическое — снятие промокшего

перевязочного материала и обработка краёв раны антисептиками для предупреждения инфекционных осложнений.

2. Необходимость выполнения диагностических манипуляций в ране, контроль течения процесса заживления.

3. Необходимость лечебных манипуляций: снятие швов, удаление дренажа, иссечение некротических тканей, промывание антисептиками, остановка кровотечения, введение лекарственных средств.

4. Невыполнение повязкой своих функций (иммобилизирующая повязка не обеспечивает неподвижность, гемостатическая повязка не останавливает кровотечение, окклюзионная повязка не создаёт герметичность и т.д.).

5. Промокание повязки. Повязка, промокшая раневым отделяемым или кровью, не выполняет своей функции и является проводником для вторичной инфекции.

6. Повязка сместилась с места наложения.

Снятие повязки

При снятии старой повязки следует исходить из двух основных принципов: минимум неприятных ощущений для больного и соблюдение норм асептики.

Для безболезненного снятия повязки следует аккуратно отклеивать марлю, придерживая при этом кожу вокруг (при клеевых повязках), не оказывать давления на область раны, не совершать резких движений. При присыхании повязки к обширным ранам в ряде случаев производят её отмачивание растворами антисептиков (3% перексид водорода, 2–3% борная кислота и пр.).

Снятие верхних нестерильных слоёв повязки (бинт, марля) осуществляют руками в перчатках (все процедуры в перевязочной выполняются в резиновых перчатках!). После этого снять стерильный перевязочный материал, непосредственно контактирующий с раной, так же как и производить все дальнейшие манипуляции с раной, можно только стерильным инструментом. И использованный во время перевязки материал сбрасывают в почкообразный тазик, а после её окончания из тазика — в специальные баки для утилизации, в то время как сам тазик и использованные инструменты помещают в накопитель для дезинфекции.

Выполнение манипуляций в ране

После снятия старой повязки приступают непосредственно к выполнению манипуляций в ране.

Профилактика вторичной инфекции

Обязательный компонент любой перевязки — меры по профилактике её вторичного инфицирования. Для этого края кожи вокруг раны обрабатывают антисептиком. Обычно для этого используют этиловый спирт, спиртовой раствор йода, бриллиантовый зелёный. При этом обработку производят достаточно широко: на 3—5 см от краёв раны с обязательной обработкой всех швов, а также дренажей на протяжении 5 см от поверхности кожи. В некоторых случаях для изоляции раны от внешней среды используют специальные клеи (фибриновый клей, коллодий).

Если назначение перевязки заключается только в профилактике вторичной инфекции, после указанной обработки накладывают асептическую повязку.

Диагностические манипуляции

Диагностические манипуляции в ране проводят для контроля температуры послеоперационного периода.

Наиболее часто возникает необходимость оценки выраженности воспалительного процесса в ране. При этом оценивают наличие и распространённость отёка, гиперемии, болезненности, инфильтрации тканей. Пальпацию раны осуществляют осторожно, не касаясь краёв раны.

Выполнение перевязки особенно важно при наличии у больного в послеоперационном периоде длительной лихорадки и признаков интоксикации, так как эти симптомы могут быть связаны с развитием гнойных осложнений в послеоперационной ране.

При подозрении на задержку в ране жидкости (серозная жидкость, кровь или гнойный экссудат) возможно проведение инструментальной ревизии раны. Обычно для этого используют пуговчатый зонд, который аккуратно проводят между швами в наиболее подозрительном месте.

При получении отделяемого в месте введения зонда дальнейшие лечебные действия предпринимают в зависимости от его характера.

В некоторых случаях вместо зондирования снимают швы и разводят края раны.

Диагностические мероприятия могут иметь специальную направленность в связи с характером выполненной операции. Так, при пересадке кожи, например, возникает необходимость оценить степень её приживления, наличие некрозов и т.д.

Лечебные манипуляции

Лечебные манипуляции могут быть самыми разнообразными, что связано с разным характером раны. Наиболее частыми являются снятие швов, удаление или постановка дренажей, удаление некротизированных тканей, опорожнение серомы или гематомы, разведение краёв раны для оттока гнойного отделяемого, промывание раны, местное применение лекарственных средств (введение антибиотиков, дренажи, введение в рану смоченных лекарственными растворами тампонов и салфеток и т.д.).

Многие из указанных мероприятий изложены в главах 2 и 4.

Остановимся лишь на технике *снятия швов*.

Для снятия швов используют пинцет (лучше анатомический — без зубцов на браншах) и ножницы (или скальпель). После обработки краёв раны антисептиком пинцетом захватывают свободную часть нити с узлом и, придерживая сомкнутыми ножницами кожу, подтягивают её для появления участка нити, находившегося под уровнем кожи. Обычно эта часть нити белая, в отличие от нитей на поверхности, которые за прошедшее после операции время становятся тёмными за счёт пропитывания сукровицей и обработки антисептиками. Именно на этом уровне нить пересекают, а затем, опять-таки придерживая сомкнутыми ножницами кожу, извлекают всю нить.

При подобной технике через раневой канал не проходит часть нити, находившаяся на поверхности кожи и являющаяся поэтому более инфицированной, чем нить внутри. После снятия швов в местах прохождения нитей образуются микродефекты кожи, в связи с чем производят повторную обработку кожи антисептиком и накладывают асептическую повязку на 1 сут. Через сутки после снятия повязки больным разрешают мыться.

Основные виды повязок

Существует большое разнообразие повязок. Классификацию повязок осуществляют по трём признакам: по виду перевязочного материала, назначению и способу фиксации перевязочного материала.

Классификация по виду перевязочного материала

Классификация повязок по виду используемого материала очень проста. Выделяют следующие виды повязок:

- повязки из марли;
- повязки из тканей;
- гипсовые повязки;
- шинирование;
- специальные повязки (цинк-желатиновая повязка при лечении трофических язв и пр.).

Следует отметить, что в настоящее время для наложения практически всех повязок используют марлевые бинты. Из бинтов или марли готовят компоненты для так называемых безбинтовых повязок (прощевиной, Т-образной, косыночной). Тканевые повязки применяют лишь в критических ситуациях при отсутствии бинтов, тогда для их наложения используют имеющийся подручный материал (ткань, одежду и т.д.).

Гипсовые повязки накладывают с помощью специальных гипсовых бинтов — бинтов, пересыпанных гипсом (сульфатом кальция). При шинировании сами шины фиксируют также обычными марлевыми бинтами (реже специальными ремнями). При наложении цинк-желатиновой повязки также используют марлевые бинты, но при бинтовании каждый слой повязки пропитывают специальной подогретой цинковой пастой.

Классификация по назначению

Классификация по назначению связана с функцией, которую должны выполнять повязки.

- Защитная (или асептическая) повязка. Назначение — профилактика вторичного инфицирования раны.
- Лекарственная повязка. Назначение — обеспечение постоянного доступа к ране лекарственного вещества, которым обычно смочены нижние слои повязки.
- Гемостатическая (или давящая) повязка. Назначение — остановка кровотечения.
- Имobilизирующая повязка. Назначение — обездвиживание конечности или её сегмента.
- Повязка с вытяжением. Назначение — вытяжение костных отломков.
- Корректирующая повязка. Назначение — устранение деформаций.
- Оклюзионная повязка. Назначение — герметизация раны (специальная повязка при ранениях груди с открытым пневмотораксом).

Техника наложения указанных видов повязок и показания к их применению будут рассмотрены в соответствующих разделах книги.

Здесь мы остановимся лишь на двух специальных видах повязок: компрессной (разновидности лекарственной повязки) и окклюзионной.

Компрессная повязка

Компрессную повязку применяют при лечении воспалительных инфильтратов, тромбозов и пр. Компрессная повязка обеспечивает длительное воздействие на ткани раствора лекарственного вещества, не имеющего возможности для испарения. Наиболее часто применяют полуспиртовые (или водочные) компрессы, а также компрессы с мазями (мазь Вишневского).

Методика наложения заключается в следующем: на кожу помещают ткань или салфетку, смоченную лекарственным веществом, сверху — вошью бумагу или полиэтилен, затем серую вату. При этом каждый следующий слой повязки должен по периметру на 2 см перекрывать предыдущий. Повязку обычно фиксируют бинтом.

Окклюзионная повязка

Окклюзионную повязку применяют при открытом пневмотораксе — ране грудной клетки, сообщаемой с плевральной полостью. Цель повязки — герметичное закрытие раны для предотвращения попадания атмосферного воздуха в плевральную полость. Для её наложения удобно использовать индивидуальный перевязочный пакет, представляющий собой два стерильных ватно-марлевых тампона и бинт в стерильной упаковке из прорезиненной ткани.

Методика наложения: пакет вскрывают, на рану накладывают прорезиненную ткань внутренней стерильной поверхностью, на неё — ватно-марлевый тампон, сверху — бинтовую повязку. Прорезиненная ткань не пропускает воздух, а её плотная фиксация тампоном и бинтом обеспечивает необходимую герметичность раны.

Классификация по способу фиксации перевязочного материала

Классификация по способу фиксации перевязочного материала представляет деление всех повязок на две группы: небинтовые и бинтовые.

Безбинтовые повязки:

- клеевая;
- лейкопластырная;

- косыночная;
- пращевидная;
- Т-образная;
- повязка из трубчатого эластического бинта (ретиласт и пр.).

Бинтовые повязки:

- циркулярная;
- спиральная;
- ползучая;
- крестообразная (восьмиобразная);
- черепашья (сходящаяся и расходящаяся);
- возвращающаяся;
- колосовидная;
- повязка Дезо;
- повязка на голову;
- шапочка Гиппократы;
- чепец;
- моно-и бинокулярная.

Возбинтовые повязки

Клеевая

Перевязочный материал фиксируют на ране с помощью клея. Возможно применение клеола, коллодия и клея БФ-6. Наиболее часто применяют клеол — специальный клей, в состав которого входят каннфольные смолы и диэтиловый эфир.

После укладывания на рану стерильных салфеток непосредственно по их краю на кожу наносят полосу клеола шириной 3—5 см. После этого через 30—40 с накладывают натянутую марлю и приглаживают её через слой материи (простынь, полотенце). После приклеивания края марли чуть отклеивают по периферии и отстригают излишнюю её часть ножницами, сглаживая острые углы. Затем марлю повторно прижимают к коже. Таким образом, края марли оказываются полностью приклеенными и не задираются, что обеспечивает надёжную фиксацию перевязочного материала.

При многократном наложении клеевой повязки на коже остаётся избыточный слой клеола, который легко снимается диэтиловым эфиром (хуже — спиртом).

Достоинства клеевой повязки — быстрота и простота наложения, а также небольшой размер повязки и удобства для больного.

Недостатки: возможность аллергической кожной реакции на клеол, недостаточная прочность фиксации (на подвижных частях тела). Такие повязки не применяют на лице и промежности, так как они вызывают раздражение чувствительной кожи. Кроме того, пары диэтилового эфира могут вызвать ожог слизистых оболочек.

Наиболее часто клеевые повязки используют при ранах на туловище, в частности после операций на органах грудной и брюшной полостей, забрюшинного пространства.

Лейкопластырная повязка

Перевязочный материал фиксируют с помощью лейкопластыря. При этом приклеивают несколько полос лейкопластыря, на 3—4 см выступающих за края стерильного перевязочного материала. Для надёжной фиксации важно предварительно тщательно просушить кожу.

Кроме простого лейкопластыря, применяют бактерицидный — готовую повязку со стерильной марлей и лейкопластырной основой. В последнее время появилась целая серия специальных полос лейкопластыря с различным по форме перевязочным материалом в центре. Наложение такого пластыря не требует предварительного укладывания стерильных салфеток, что значительно упрощает процедуру.

Достоинства — те же, что и у клеевых повязок. Кроме того, возможно применение лейкопластырных повязок при небольших ранах на лице.

Недостатки лейкопластырных повязок: возможна аллергическая реакция, они неприменимы на волосистых частях тела, недостаточно прочны при наложении в области суставов, а также при промокании повязки или наложении на рану влажных повязок. Для снижения частоты кожных аллергических реакций разработаны гипоаллергенные виды лейкопластыря.

Косыночная повязка

Косыночную повязку в настоящее время применяют редко, в основном как средство оказания первой помощи в домашних условиях. Обычно используют треугольный отрезок хлопчатобумажной ткани или марли. Варианты применения косыночной повязки при наличии ран различной локализации представлены на рис. 3-1.

Пращевидная повязка

Праща — полоса ткани, рассечённая в продольном направлении с двух концов с оставлением в центре нерассечённого участка. Праще-

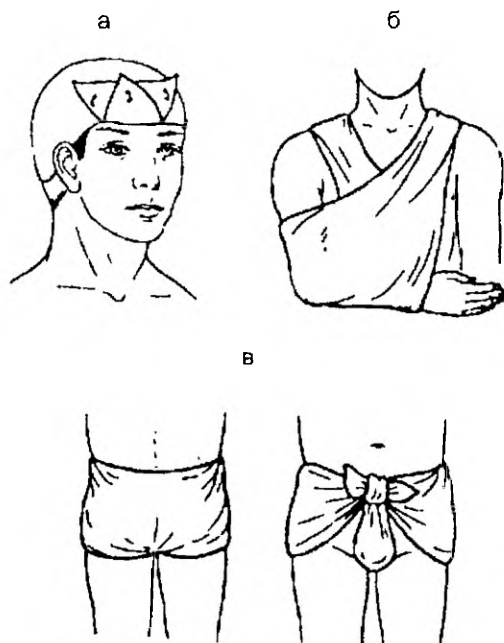


Рис. 3-1. Косыночная повязка: а — на голову; б — на верхнюю конечность; в — на промежность

Лидная повязка очень удобна для наложения на выступающие части тела, особенно на голове. Фиксация перевязочного материала здесь клеем или лейкопластырем невозможна, а бинтовые повязки весьма громоздки и недостаточно надёжны.

В настоящее время пращевидную повязку используют в трёх вариантах: при ранах в области носа, на подбородке и в затылочной области (рис. 3-2). Часто вместо полосы ткани используют широкий марлевый бинт или разрезанный трубчатый бинт (регистаст).



Рис. 3-2. Пращевидная повязка на нос, подбородок и затылочную область

Т-образная повязка

Т-образную повязку используют при повреждении в области промежности. При такой локализации наложение клеевых и лейкопластырных повязок невозможно, а применение бинтовых крайне затруднительно. Т-образную повязку накладывают после операций на прямой кишке промежности, крестце и копчике, после вскрытия парапроктита.

Для Т-образной повязки используют прямоугольный кусок марли (или для придания упругости — рассечённый трубчатый бинт, ретиласт), разрезанный снизу на четыре полосы. Марлю подкладывают под поясницу больного, верхние полосы марли связывают на поясе, а нижние проводят внутри и снаружи каждого бедра, также связывая между собой.

Повязка из трубчатого эластического бинта

Трубчатый эластический бинт (ретиласт) обеспечивает надёжную фиксацию перевязочного материала на различных участках тела вследствие своей упругости и эластичности. Существуют различные размеры (номера) бинта, что позволяет использовать его, начиная от повязок на палец и завершая повязками на грудную клетку и живот (рис. 3-3).

Кроме того, возможна модификация повязок из ретиласта: вырезание окна, использование для пращевидной или Т-образной повязки, для повязки на культю (на культе свободную часть бинта зашивают узлом) и т.д.

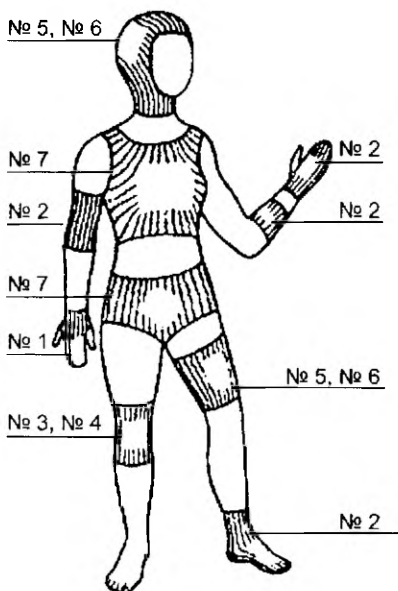


Рис. 3-3. Повязки из ретиласта на различные части тела

Бинтовые повязки**Общие правила бинтования**

Наложение бинтовых повязок имеет ряд преимуществ: они обеспечивают более надёжную фиксацию перевязочного материала при повреждениях в области конечностей, особенно на подвижных частях — в области суставов; не вызывают аллергических реакций, легко модифицируются, позволя-

и усиливать давление (давящая повязка). В то же время наложение бинтов на туловище (грудную клетку и живот) требует большого количества бинтов и достаточно неудобно для пациента.

При наложении бинтовых повязок следует придерживаться общих правил бинтования, которые можно условно разделить на правила, зависящие от положения хирурга и пациента, и непосредственно технику бинтования.

Положение хирурга и пациента

1. Хирург должен находиться лицом к больному, чтобы видеть проявления его эмоций (реакция на неприятные ощущения, гримаса боли, внезапное ухудшение состояния).

2. Бинтуемая часть тела должна находиться на уровне груди хирурга (при необходимости пациента следует посадить или уложить, положить стопу на специальную подставку и пр.).

3. Пациент должен находиться в удобном положении.

4. Часть тела (конечность), на которую накладывают повязку, должна быть неподвижной. При наложении повязки на голень, например, больного усаживают, а стопу кладут на табурет; при наложении повязки на кисть пациента усаживают, а верхнюю конечность опирают локтем на столик. Возможно использование специальных подставок.

5. Конечности, на которую накладывают повязку, следует придать функционально выгодное положение. Это подразумевает положение, в котором уравновешено действие мышц-антагонистов (сгибателей и разгибателей), а кроме того, возможно максимальное использование функций конечности (для верхней конечности — хватательной, для нижней — опорной). В соответствии с этим функционально выгодным для верхней конечности считают следующее положение: плечо приведено, свободно свисает вниз и ротировано кнутри; в локтевом суставе сгибание 90° и среднее положение между пронацией и супинацией; кисть в положении тыльного сгибания на $10-15^\circ$, пальцы полусогнуты, а I палец противопоставлен остальным (иногда в кисть при этом вкладывают своеобразный шар из марли или ваты). Функционально выгодное положение для нижней конечности: в тазобедренном и коленном суставах — разгибание (180°), в голеностопном — сгибание (90°).

Техника бинтования

1. Необходимо выбрать соответствующий размер бинта (при покупке на палец — 5–7 см шириной, на голову — 10 см, на бедро — 14 см и т.д.).

2. Повязку накладывают от периферии к центру, от неповреждённого участка — к ране.

3. При наложении повязки головка бинта должна находиться в правой руке, полотно — в левой. Головка бинта должна быть открытой, что способствует равномерному ровному раскатыванию бинта. Свободная длина полотна не должна превышать 15–20 см.

4. Любую повязку начинают с наложения циркулярных туров (тур — оборот бинта) для закрепления начала бинта.

5. Туры бинта накладывают слева направо (по отношению к бинтующему), при этом каждый последующий тур обычно перекрывает предыдущий.

6. При наложении повязки на конические участки конечности следует делать перегибы бинта.

7. Фиксировать (завязывать) концы бинта не следует на области рапы, на сгибаемых и опорных поверхностях.

Готовая бинтовая повязка должна удовлетворять следующим требованиям:

- повязка должна надёжно выполнять свою функцию (фиксация перевязочного материала на ране, иммобилизация, остановка кровотечения и др.);
- повязка должна быть удобной для больного;
- повязка должна быть красивой, эстетичной.

Отдельные виды бинтовых повязок

Циркулярная

Циркулярная (круговая) повязка является началом любой бинтовой повязки (помогает закрепить конец бинта), а также может быть самостоятельной повязкой при наложении на небольшие раны. Особенность повязки в том, что каждый последующий тур укладывают точно на предыдущий.

Спиральная

Спиральную повязку применяют для закрытия ран большого размера на конечностях или туловище. Является классической бинтовой повязкой, при которой выполняют все правила бинтования. В частности, туры перекрывают предыдущие на одну-две трети.

На участки конечностей, близкие по форме к цилиндру (бедро, плечо), накладывают обычную спиральную повязку; близкие по форме к конусу (голень, предплечье) — спиральную повязку с перегиба-

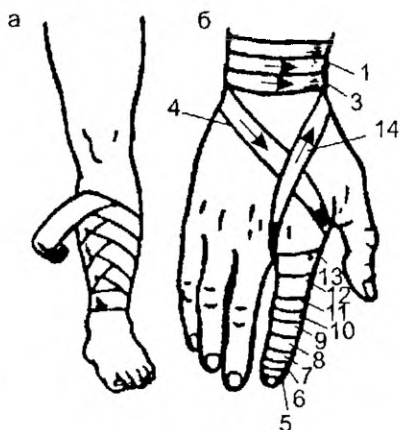


Рис. 3-4. Бинтовые повязки: а — спиральная с перегибами; б — повязка на палец. Цифрами обозначены туры бинта

ми (рис. 3-4 а). При этом перегибы желательно делать на одной поверхности, не натягивая бинт и чередуя их с обычными турами.

При наложении спиральной повязки на палец начинать и заканчивать её надо на запястье для предотвращения сползания повязки. При этом туры с пальца на запястье должны идти только по тыльной поверхности ладони (рис. 3-4 б).

Ползучая

Ползучая повязка напоминает классическую спиральную, но отличается тем, что туры не перекрывают друг друга.

Такую повязку накладывают при наличии на конечности множественных ран (например, после флебэктомии по поводу варикозного расширения подкожных вен нижней конечности) для предварительной фиксации на ранах перевязочного материала, затем переходя на спиральную повязку.

Крестообразная (восьмиобразная)

Крестообразную (или восьмиобразную) повязку накладывают на поверхности с неправильной конфигурацией. В основном применяют при повязках на грудь, затылок и голеностопный сустав (рис. 3-5).

Черепашья (сходящаяся и расходящаяся)

Черепашью повязку накладывают на коленный и локтевой суставы. Она обеспечивает надёжную фиксацию перевязочного материала.

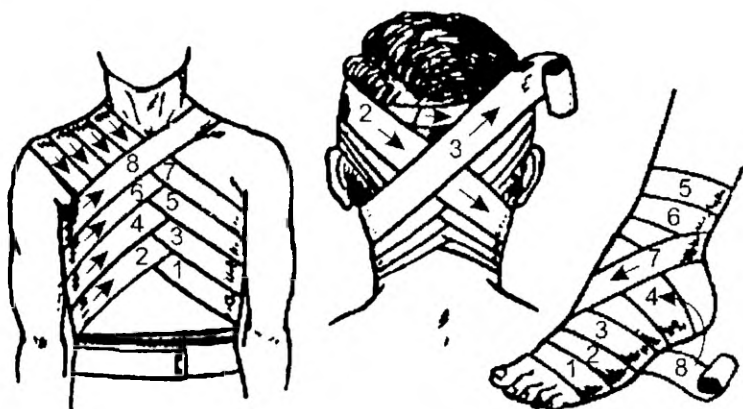


Рис. 3-5. Бинтовые повязки: крестообразная повязка на грудь, затылок и голеностопный сустав

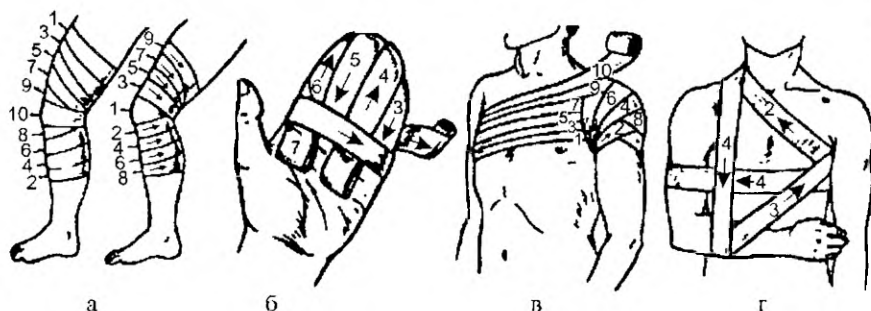


Рис. 3-6. Бинтовые повязки: а — черепашья повязка: сходящаяся и расходящаяся; б — возвращающаяся повязка на кисть; в — колосовидная повязка; г — повязка Дезо

ла в этих подвижных областях. В зависимости от порядка наложения туров различают два равноправных её вида: сходящуюся и расходящуюся (рис. 3-6 а).

Возвращающаяся повязка

Повязку используют для наложения повязок на культю конечности или на кисть. Обеспечивает закрытие торцевой поверхности. Для этого часть туров накладывают вертикально через торец культи (кисти), а фиксируются они горизонтальными турами у её основания (рис. 3-6 б).

Колосовидная

Колосовидную повязку применяют при наличии ран в области надплечья, плечевого сустава и верхней трети плеча (рис. 3-6 в). Наложение других видов повязок в этой области не даёт надёжной фиксации: при малейшем движении повязка сползает на плечо вниз.

Повязка Дезо

Повязка Дезо — один из видов иммобилизирующей повязки, накладываемой обычным марлевым бинтом. Применяют для обездвиживания верхней конечности как средство первой помощи, транспортной иммобилизации и вспомогательной иммобилизации после операций (рис. 3-6 г).

Особенность повязки: при наложении на левую руку бинтование начинают слева направо, на правую — справа налево (исключение из общих правил бинтования).

Повязки на голову

Основные бинтовые повязки на голову — шапочка Гиппократы, чепец и повязки на один или оба глаза (моно- и бинокулярная, рис. 3-7).

Шапочка Гиппократы накладывается с помощью двуглавого бинта или двух отдельных бинтов. Одним из них делают туры в сагиттальном направлении от лба к затылку и обратно, постепенно смещая их для закрытия всей поверхности головы. При этом вторым бинтом делают циркулярные туры, фиксируя каждый тур первого бинта.

Чепец — наиболее простая и удобная повязка на волосистую часть головы, при которой возможно закрытие и затылочной области. Начинают наложение повязки с того, что через голову на теменную область кладут завязку из бинта, концы которой свисают вниз (их обычно держит пострадавший, слегка натягивая).

Туры бинта начинают с циркулярного, постепенно «поднимая» их к центру волосистой части головы. При наложении туров бинт каждый раз оборачивают вокруг завязки. После закрытия турами всей волосистой части головы завязку связывают под нижней челюстью, к ней фиксируют и конец бинта.

Методика наложения повязок **на один и оба глаза** в определённой степени напоминает восьмиобразную повязку. Важно отметить, что при правильном наложении повязки уши, нос и рот должны оставаться полностью открытыми.

Все перечисленные виды повязок имеют свои преимущества и недостатки. В каждом конкретном случае выбирают наиболее подходящий способ фиксации на ране перевязочного материала.

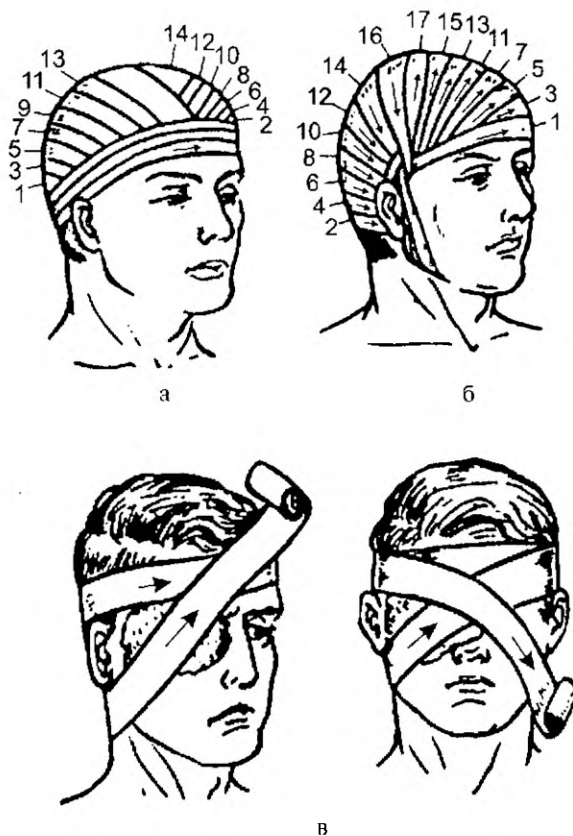


Рис. 3-7. Бинтовые повязки на голову: а — шапочка Гиппократата; б — чепец; в — моно- и бинокулярная

Учение о ранах имеет многовековую историю. Ещё в древнейшие времена человек получал раны и вынужден был лечить их. Раны являются одним из видов повреждений, чрезвычайно распространённых как в мирное, так и в военное. Во всех войнах они являются основной причиной вывода солдат из строя, а также инвалидности и летальности.

В мирное время раны составляют значительную часть бытовых, производственных, транспортных, спортивных и криминальных повреждений.

В настоящее время 96% всех ран — бытовые, 3,5% составляют суицидальные попытки, 0,5% — производственные повреждения. По виду ранящего оружия преобладают ножевые ранения (96%), хотя для мирного времени достаточно часто стали встречаться и огнестрельные раны (до 3%). Раны часто получают лица в состоянии алкогольного опьянения (около 70% всех ран).

Определение и основные признаки раны

Определение

Раной (*vulnus*) называют всякое механическое повреждение организма, сопровождающееся нарушением целостности покровных тканей — кожи или слизистых оболочек.

При наличии раны возможно повреждение и расположенных глубже тканей, внутренних органов (ранение мозга, печени, желудка, кишечника, почек и пр.).

Именно нарушение целостности покровных тканей отличает рану от других видов повреждений (ушиб, разрыв, растяжение). Например, повреждение печени, нанесённое вследствие тупой травмы живота без разрушения кожных покровов, следует считать разрывом, а повреждение при ударе ножом в область живота — раной печени, так как имеется нарушение целостности кожных покровов.

Основные признаки раны

Основными клиническими признаками ран являются боль, кровотечение и зияние. В каждом случае их выраженность зависит от локализации раны, механизма повреждения, объема и глубины поражения, а также общего состояния пациента.

Боль (*dolor*)

Одной из основных жалоб, которую предъявляет пострадавший, является боль. Она возникает из-за прямого повреждения нервных окончаний в области раны, а также в результате их сдавления вследствие развивающегося отека. При повреждении части или всего нервного ствола боль может не только локализоваться в месте ранения, но и распространяться на всю область иннервации.

Выраженность болевого синдрома при ране определяется следующими факторами.

1. Локализация раны. Особенно болезненны раны в местах, где имеется большое количество болевых рецепторов (кожа в области кончиков пальцев, надкостница, париетальная брюшина, плевра). Повреждение клетчатки, мышц и фасций в меньшей степени влияет на интенсивность болевого синдрома.

2. Наличие повреждения крупных нервных стволов.

3. Характер ранящего орудия и быстрота нанесения раны. Чем острее орудие, тем меньше повреждается рецепторов и меньше боль. Чем быстрее происходит воздействие, тем также менее выражен болевой синдром.

4. Нервно-психическое состояние пациента. Болевые ощущения могут быть снижены при пребывании пострадавшего в состоянии аффекта, шока, алкогольного или наркотического опьянения. Боль полностью отсутствует при выполнении операции под наркозом, а также при таком заболевании, как сирингомиелия (поражается серое вещество спинного мозга).

Боль является защитной реакцией организма, но длительные интенсивные боли вызывают истощение центральной нервной системы (ЦНС), что неблагоприятно сказывается на функциях жизненно важных органов.

Кровотечение (*haemorrhagia*)

Кровотечение — обязательный признак раны, так как повреждение любой ткани, начиная с кожи и слизистой оболочки, сопровождается нарушением целостности сосудов. Выраженность кровотечения может быть разной — от незначительного капиллярного до профузного артериального.

Интенсивность кровотечения при ранении определяют следующие факторы.

1. Наличие повреждения крупных (или среднего калибра) сосудов: артерий или вен.

2. Локализация раны. Наиболее выражено кровотечение при ранении лица, головы, шеи и кисти, где ткани имеют наилучшее кровоснабжение.

3. Характер ранящего орудия: чем оно острее, тем больше выражено кровотечение. При разможжённых и ушибленных ранах кровотечение минимально.

4. Состояние системной и местной гемодинамики. Например, при низком артериальном давлении (АД) или сдавлении магистрального сосуда интенсивность кровотечения снижается.

5. Состояние свёртывающей системы. При его нарушениях (например, при гемофилии) повреждение сосудов даже небольшого калибра может привести к существенной кровопотере и даже смерти.

Зияние (*hiatus*)

Зияние раны обусловлено сокращением эластических волокон кожи. Выраженность расхождения кожных краёв раны прежде всего определяется отношением её оси к линиям Лангера, показывающим основные направления расположения грубоволокнистых структур кожи (рис. 4-1). Так для уменьшения зияния при оперативных вмешательствах на верхних и нижних конечностях преимущественно выбирается продольное направление разреза, а не поперечное. Особое значение направление разреза имеет в косметической и пластической хирургии, при закрытии дефектов кожи, иссечении рубцов.

Для большего зияния раны (вскрытие гнойников) разрез наносят перпендикулярно лангеровским линиям.

Классификация ран

Существует несколько классификаций ран в зависимости от рассматриваемого признака.

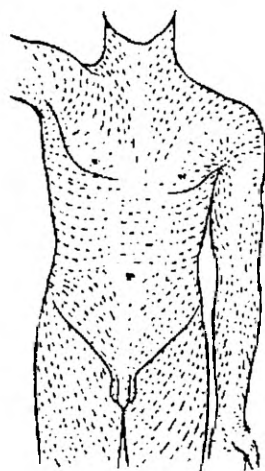


Рис. 4-1. Направление лангеровских линий

Классификация по происхождению

По происхождению все раны подразделяются на операционные и случайные.

- **Операционные раны** наносятся умышленно, с лечебной или диагностической целью, в особых асептических условиях, с минимальной травматизацией тканей, при обезболивании, с тщательным гемостазом и, как правило, с сопоставлением и соединением швами рассечённых анатомических структур. Таким образом, при операционных ранах отсутствует боль, к минимуму сведена возможность кровотечения, а зияние обычно устраняют в конце операции наложением швов, т.е. основные признаки раны искусственно устраняют. Благодаря своим особенностям операционные раны склонны к заживлению первичным натяжением.

- **К случайным** относятся все остальные раны. Термин не вполне удачен, так как военные или «криминальные» раны наносятся не случайно, а умышленно. Общим для случайных ран является то, что их, в отличие от операционных, наносят вопреки воле раненого, они могут принести ему вред или же привести к смерти.

Классификация в зависимости от характера повреждения тканей

В зависимости от вида ранящего орудия и характера повреждения тканей выделяют следующие виды ран:

- резаная;
- колотая;
- ушибленная;
- рваная;
- разможжённая;
- рубленая;
- укушенная;
- смешанная;
- огнестрельная.

Резаная рана (*vulnus incisum*)

Резаные раны наносятся острым предметом (нож, бритва, стекло).

При воздействии на ткани усилие сосредоточено на узкой площади, на которой развивается высокое давление, легко разделяющее ткани в направлении действия ранящего предмета. Окружающие ткани при этом повреждаются незначительно. Вместе с тем при относительно неболь-

При механическом усилии острое ранящее орудие продвигается на значительную глубину, легко повреждаются глубоко расположенные ткани.

При резаных ранах болевой синдром выражен умеренно, кровотечение незначительное, а зияние зависит от взаимоотношения оси раны и лангеванских линий.

Резаные раны опасны повреждением сосудов, нервов, полых органов. Если же этого не происходит, то при малом объёме повреждения раны заживают без осложнений, часто — первичным натяжением.

Колотая рана (*vulnus punctum*)

Колотые раны наносятся узкими и острыми ранящими предметами (штык, шило, узкий нож, игла). Анатомическая их особенность — большая глубина при крайне незначительной площади повреждения кожи (или слизистой оболочки).

При колотых ранах болевой синдром незначителен, зияние отсутствует, наружного кровотечения нет, но могут развиваться гематомы (скопления крови в тканях).

Особенность колотых ран — небольшие внешние повреждения часто сопровождаются нарушением целостности расположенных глубже сосудов, нервов и внутренних органов. Поэтому диагностически колотые раны представляют наибольшую трудность. Они очень коварны: либо практически не приносят никакого вреда, либо вызывают серьёзные повреждения внутренних органов. Так, при колотой ране небольшой дефект на коже передней брюшной стенки может быть как при непроникающем ранении, так и при серьёзном повреждении печени, желудка, кишечника — состояниях, представляющих угрозу жизни пациента.

Необходимо также отметить, что при колотых ранах отсутствие зияния и возможности истечения наружу раневого отделяемого не только затрудняет диагностику, но и создаёт благоприятные условия для развития инфекции, в том числе анаэробной.

Ушибленная рана (*vulnus contusum*)

В большинстве случаев ушибленные раны возникают при воздействии тупого предмета. При преодолении сопротивления относительно прочной и очень эластичной кожи тупой предмет может повредить прочные, но менее эластичные глубокие образования (мышцы, кости). В окружности раны возникает широкая зона повреждения тканей с пропитыванием их кровью и нарушением жизнеспособности (некрозом). При ушибленных ранах выражен болевой синдром (большая зона повреждения), а наружное кровоте-

чение небольшое (стенки сосудов повреждены на большом протяжении и быстро образуются тромбы), но могут возникать кровоизлияния в ткани.

В связи с обширной зоной повреждения и большим объёмом некротических тканей ушибленные раны склонны к заживлению вторичным натяжением.

Рваная рана (*vulnus laceratum*)

Как и ушибленные, рваные раны образуются при воздействии тупого предмета, но направленного под острым углом к поверхности тела. При рваных ранах возникает значительная отслойка, а иногда скалпирование кожи на большом протяжении. При этом отслоённый участок кожи может лишиться питания и некротизироваться. Иногда повреждение кожи возникает от прободения покровов изнутри острыми концами сломанных костей.

Размозжённая рана (*vulnus conquassatum*)

Механизм образования аналогичен ушибленной и рваной ранам, но степень повреждения тканей при размозжённой ране максимальная. Мышцы и другие мягкие ткани разминаются, раздавливаются на подлежащих костях, а иногда ломаются и кости.

При ушибленных, рваных и размозжённых ранах анатомический перерыв крупных сосудов и нервов возникает значительно реже, чем при колотых и резаных. Они реже бывают проникающими. Однако поскольку в окружности этих ран образуется большая зона повреждения тканей, они заживают хуже и чаще осложняются развитием инфекции.

Рубленая рана (*vulnus caesum*)

Рубленые раны наносятся массивным, но достаточно острым предметом (сабля, топор), поэтому занимают промежуточное положение между резаными и ушибленными, сочетая в себе их особенности в той или иной степени. При рубленых ранах часто повреждаются внутренние органы, кости. Зона повреждения тканей существенная, часто развиваются массивные некрозы. Болевой синдром значительный, кровотечение умеренное, но выражены кровоизлияния.

Укушенная рана (*vulnus morsum*)

Особенность укушенной раны, появляющейся в результате укуса животного или человека, в том, что она является наиболее инфицирован-

они, поскольку ротовая полость богата вирулентной микрофлорой. Такие раны часто осложняются развитием инфекции, несмотря на то, что сами повреждения не особенно велика.

Слюна некоторых животных может нести определённые токсины или яды (укус ядовитой змеи). Кроме того, при укушенных ранах возможно заражение вирусом бешенства, что требует проведения профилактических мероприятий.

Смешанная рана (*vulnus mixtum*)

Смешанная рана объединяет свойства разных ран: рвано-ушибленные, колото-резаная рана и пр.

Огнестрельная рана (*vulnus sclopetarium*)

Огнестрельная рана обладает серьёзными отличиями от всех остальных. Основные из них следующие:

- наличие трёх зон повреждения;
- сложный анатомический характер повреждений;
- высокая степень инфицирования;
- дополнительные классификации.

Наличие трёх зон повреждения

Для всех видов ран характерно наличие двух зон повреждения: раневого канала и травматического некроза. Наблюдение за огнестрельными ранами уже вскоре после введения в практику огнестрельного оружия выявило, что они отличаются большей тяжестью течения и заживают намного хуже, чем раны, нанесённые холодным оружием. Ещё Н.И. Пирогову было ясно, что тяжесть огнестрельной раны определяется большим объёмом механического повреждения тканей в окружности раневого канала. Однако механизм этого повреждения был уточнён лишь на протяжении последних десятилетий, когда на основании современной техники, экспериментов с использованием сверхскоростной киносъёмки была создана наука о механизме повреждения тканей в огнестрельной ране — раневая баллистика.

Основное отличие огнестрельного ранения — высокая скорость ранящего предмета (пуля, снаряд, осколок). Известно, что энергия всякого свободно движущегося тела (пули) равна $mV^2/2$. При огнестрельном ранении вся кинетическая энергия пули (если она останавливается в тканях) или часть её (при сквозном ранении и продолжении полета) переходит в энергию разрушения тканей организма.

Учитывая высокую скорость пули (снаряда), повреждение тканей также очень велико. Остроконечные пули легче проходят через ткани, а если пуля теряет стабильность, начиная «кувыркаться», то отдаёт тканям максимум энергии. На этом основано действие современных пуль, отличающихся малой массой, а следовательно, склонных терять стабильность при большой начальной скорости (так называемые «пули со смещённым центром тяжести»).

При проникновении снаряда в ткани создаётся участок повышенного давления, в котором происходит сжатие тканей, распространяющееся со стороны от снаряда в виде ударной волны. Возникает феномен «бокового удара», вследствие чего в тканях образуется временная полость, которая как бы пульсирует, и ткани с большой скоростью сжимаются, расслаиваются, взаимно смещаются. Давление внутри полости может достигать 1000 атм, а нагрузка на стенки пульсирующей полости — 120 кг/см².

Подобный механизм воздействия на ткани приводит к развитию не двух, а трёх зон повреждения, что было отмечено Борстом в 1917 г. В современной хирургии при огнестрельном ранении выделяют следующие зоны повреждения.

- **1-я зона** — раневой канал. В некоторых случаях он содержит пулю и иные инородные тела, обрывки некротизированных тканей, излившуюся кровь, бактерии.

- **2-я зона** — зона прямого травматического некроза. Возникает под воздействием кинетической энергии, передаваемой от пули тканям. Содержит нежизнеспособные и частично нежизнеспособные ткани, пропитанные кровью.

- **3-я зона** — зона молекулярного сотрясения. Состоит из тканей, имеющих нарушение метаболизма и повреждение клеточных структур. При неблагоприятных условиях, например снижении перфузии, оксигенации, развитии инфекции, ткани девитализируются (погибают). Зону молекулярного сотрясения называют ещё «кладовой последующего некроза». Именно наличие этой зоны обуславливает сложность и особенности лечения огнестрельных ран.

Сложный анатомический характер повреждений

Высокая кинетическая энергия пули является причиной не только трёх зон, но и сложного анатомического характера повреждения тканей. Что это значит?

При огнестрельных ранениях часто возникает повреждение нескольких полостей организма (например, грудной и брюшной полостей). Часто возникают оскольчатые переломы костей, при повреждении внут-

ниих органов могут возникнуть их разрывы, массивное размозжение мышц. Не всегда раневой канал является прямой линией от входного до выходного отверстия, он может иметь вид ломаной кривой и сопровождаться повреждениями самых разных органов.

Высокая степень инфицированности

Огнестрельные ранения очень часто осложняются развитием инфекции. Это связано не только с наличием обширной зоны некроза, но и с обильным загрязнением раны: пуля (снаряд) несёт на себе масло и копоть из оружия, в раневой канал затягиваются куски одежды, при осколочном ранении — земля, при выстреле с близкого расстояния возможно развитие ожога кожи. Высокая инфицированность наряду с обилием некротических масс значительно увеличивает риск нагноения, а массивные повреждения мышц и небольшой диаметр входного отверстия затрудняют доступ кислорода, и увеличивают возможность развития анаэробной инфекции.

Дополнительные классификации

По характеру раневого канала

1. Сквозное ранение — имеются входное и выходное отверстия, при этом пуля, соответственно, не остаётся в организме.
2. Слепое ранение — имеется только входное отверстие, пуля остаётся в организме пострадавшего в конце раневого канала.
3. Касательное ранение — повреждение поверхностных тканей без проникновения вглубь организма.

По повреждающему фактору

1. Низкоскоростные огнестрельные ранения. Скорость пули не превышает 600 м/с (малокалиберное оружие: пистолет, винтовка или выстрелы с большого расстояния; пуля находится на нисходящей части своей траектории и теряет скорость). Раневой канал чаще бывает прямым и часто сделым. Подобные раны имеют, как правило, небольшое входное отверстие и умеренный объём повреждения тканей.

2. Высокоскоростные огнестрельные ранения. Скорость полета пули достигает 900 м/с и выше (современное автоматическое оружие). Как правило, при этом ранения имеют небольшое входное отверстие и широкое, с дефектом мягких тканей, выходное. Раневой канал извилист вследствие «кувыркания» пули, повреждаются многие ткани и органы. Ещё больший разрушительный эффект производят разрывные снаряды и осколки, траектория которых непредсказуема.

3. Дробовые ранения. Отличаются множественностью отдельных ран, значительной кровопотерей и, при выстреле с близкой дистанции, воздействием ударной волны, вызывающей контузию органов и тканей.

Классификация по зонам повреждения

Упростить классификацию в зависимости от характера повреждения тканей можно делением на раны с малой и большой зонами повреждения.

- Раны с малой зоной повреждения — раны, при которых повреждения краёв незаметны (операционные, резаные) или малозаметны (колотые, рубленые), а зона некроза крайне незначительна. Раны с малой зоной повреждения мало зияют, быстро заживают, меньше склонны к осложнениям.

- Раны с большой зоной повреждения — раны, при которых края визуально представляются поврежденными: видны кровоизлияния, размозжение, раздавливание тканей (ушибленные, рваные, размозжённые, огнестрельные раны). Раны с большой зоной повреждения мало кровоточат, больше болят, заживают длительно, склонны к осложнениям.

Классификация по степени инфицированности

Чрезвычайно большое, а иногда и определяющее значение для течения процесса заживления и окончательного исхода имеют попадающие в рану микроорганизмы.

В зависимости от степени инфицированности выделяют три вида ран:

- асептические;
- свежеинфицированные;
- гнойные.

Такое деление имеет принципиальное значение для лечения ран.

Асептические раны

Асептические раны — раны, наносимые в операционной (операционные раны) с полным соблюдением норм асептики. Такие раны заживают быстро, не склонны к осложнениям.

Однако и операционные раны бывают разными: одно дело — операция на сосудах (удаление варикозно расширенных вен, например), при которой риск развития послеоперационных осложнений минимален, и совсем другое — операция по поводу острого флегмонозного аппендицита, при которой, несмотря на самое строгое соблюдение норм асептики, существует достаточно высокий риск гнойных осложнений вслед-

ствие воспалительной природы самого заболевания и вскрытия при описании просвета толстой кишки.

В зависимости от степени микробной контаминации все операции делят на четыре вида:

- чистые, или асептические, операции (плановые первичные вмешательства без вскрытия просвета внутренних органов);
- операции с вероятным инфицированием — условно асептические (вмешательства со вскрытием просвета органов, в которых возможно наличие микроорганизмов);
- операции с высокой опасностью инфицирования — условно инфицированные (вмешательства, во время которых контакт с микрофлорой более значителен);
- операции с очень высоким риском инфицирования — инфицированные (экстренные вмешательства по поводу различных гнойных процессов).

Свежеинфицированные раны

Свежеинфицированной считают любую рану, нанесённую вне операционной в течение 3 сут с момента повреждения. Микроорганизмы попадают в рану с ранищим предметом, а также с поверхности кожи. Степень инфицированности таких ран различна и зависит как от вида ранищего орудия, так и от условий, в которых рана была получена. Важно отметить, что количество микроорганизмов в свежеинфицированной ране не превышает 10^5 на 1 г ткани. Особенно инфицированы огнестрельные ранения и ранения с загрязнением землёй (например, рана, полученная вследствие повреждения стопы металлическим прутком, торчащим из земли).

Гнойные раны

Гнойные раны также являются инфицированными. Но они принципиально отличаются от свежеинфицированных тем, что в них уже развивается инфекционный процесс. Попавшие в рану микроорганизмы размножились (количество значительно превышает 10^5 на 1 г ткани), а их воздействие на ткани вызывает выраженный воспалительный процесс, некроз, образование гнойного экссудата и явления общей интоксикации.

Классификация по сложности

По сложности принято различать простые и сложные раны. При повреждении только кожи, подкожной клетчатки и мышц говорят о **простых** ранах.

Сложными называют раны с повреждением внутренних органов, костных структур, магистральных сосудов и нервных стволов.

Повреждения внутренних органов (головного и спинного мозга, органов грудной или брюшной полости и пр.) диагностируют с помощью специальных симптомов. О повреждении артериальных сосудов на конечности свидетельствует отсутствие их пульсации в периферических отделах, бледность и понижение температуры кожи в области кровоснабжения. В случаях изолированного повреждения основных венозных стволов возникают явления венозного застоя — дистальные отделы конечности становятся отёчными, приобретают синюшный (цианотичный) оттенок. При пересечении нервного ствола возникает потеря чувствительности и/или двигательной функции конечности, а при касательном ранении и контузии — частичное их нарушение.

Классификация в зависимости от отношения раневого дефекта к полостям тела

По отношению к полостям организма раны могут быть проникающими и непроникающими.

Проникающей является рана, вызывающая сообщение между какой-либо полостью (черепа, плевры, брюшины, сустава) и внешней средой. Для этого необходимо нарушение целостности соответствующей оболочки (твёрдой мозговой оболочки, париетальной плевры, париетальной брюшины, капсулы сустава). Если указанные оболочки повреждены — рана проникающая, если нет — непроникающая.

Проникающие ранения наиболее серьёзны и опасны. При ранении грудной клетки возможно возникновение пневмо- и гемоторакса, что достоверно устанавливают с помощью рентгенологического исследования. При ранении брюшной полости возможны повреждения полых и паренхиматозных органов, внутрибрюшное кровотечение и т.д. В диагностике указанных нарушений большое значение наряду с клиническим обследованием имеют специальные методы диагностики (рентгенологическое исследование, УЗИ, эндоскопия).

Важно также отметить, что при проникающем ранении возможно попадание микробов в полости организма (первично или вторично, например, вследствие повреждения кишечника). Это может вести к развитию гнойного менингита, плеврита, перитонита, артрита. При непроникающем ранении развитие таких серьёзных осложнений невозможно.

При проникающем ранении (например, брюшной полости) не всегда ясно, какие органы и как повреждены. Поэтому обычно при прони-

ключом ранения больных оперируют: широко вскрывают полость (в данном случае брюшную), проводят тщательную ревизию всех расположенных в ней органов и устраняют выявленные в них повреждения. В последнее время широкую лапаротомию в диагностике замещают лапароскопией (осмотр органов брюшной полости с помощью введения в нее оптического инструмента — лапароскопа).

Классификация по области повреждения

Классификация ранений по локализации очень проста. Выделяют раны шеи, головы, туловища, верхних и нижних конечностей и т.д. В случаях, когда рана затрагивает различные органы разных анатомических областей, её называют сочтанной (торако-абдоминальные ранения — повреждения грудной и брюшной полостей).

В зависимости от количества одновременно нанесённых повреждений выделяют одиночные и множественные раны.

Комбинированные ранения

При воздействии на рану других, кроме механических, повреждающих факторов (высокая или низкая температура, химические или радиоактивные вещества), говорят о комбинированных поражениях.

Течение раневого процесса

Раневой процесс — совокупность последовательных изменений, происходящих в ране, и связанных с ними реакций всего организма.

Условно раневой процесс можно разделить на общие реакции организма и непосредственно заживление ран.

Общие реакции

Комплекс биологических реакций организма в ответ на повреждение при раневом процессе можно рассматривать как две последовательные стадии.

Первая фаза

В течение 1–4-х сут от момента травмы отмечается возбуждение симпатической нервной системы, выделение в кровь гормонов мозгового слоя надпочечников, инсулина, АКТГ и глюкокортикоидов. В результате уси-

ливаются процессы жизнедеятельности: повышаются температура тела, основной обмен, снижается масса тела, усиливается распад белков, жиров и гликогена, снижается проницаемость клеточных мембран, подавляется синтез белка и др. Значение этих реакций состоит в подготовке всего организма к жизнедеятельности в условиях альтерации.

В полости любой раны имеется то или иное количество микроорганизмов и повреждённых тканей, которые подвергаются фагоцитозу и рассасыванию. Вместе с этим вследствие нарушения метаболизма в окружающих рану тканях образуется большое количество продуктов жизнедеятельности, которые поступают в кровь и вызывают общие реакции в организме. В результате в первом периоде наблюдают умеренное повышение температуры тела, слабость, снижение работоспособности.

В анализах крови выявляют повышение количества лейкоцитов, иногда небольшой сдвиг лейкоцитарной формулы влево, в анализах мочи может появляться белок. При обильной кровопотере возникает снижение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита.

Вторая фаза

Начиная с 4–5-х сут, характер общих реакций обуславливается преобладающим влиянием парасимпатической нервной системы.

Основное значение приобретают соматотропный гормон, альдостерон, ацетилхолин. В этой фазе повышается масса тела, происходит нормализация белкового обмена, мобилизуются репаративные возможности организма. При неосложнённом течении к 4–5-м сут купируются явления воспаления и интоксикации, стихает боль, прекращается лихорадка, нормализуются лабораторные показатели крови и мочи. Следует отметить, что подобная схема протекания общих реакций при раневом процессе возможна только при отсутствии осложнений.

Заживление ран

Второй составной частью раневого процесса является комплекс изменений, происходящих непосредственно в самой ране и окружающих её тканях. Он имеет название — заживление раны.

Заживление раны — процесс репарации (*reparare* — восстанавливать, исправлять) повреждённых тканей с восстановлением их целостности и функций.

Для закрытия дефекта, образовавшегося при повреждении, в ране происходят три основных процесса:

• Образование коллагена фибробластами. При заживлении ран фибробласты активируются макрофагами. Они пролиферируют и мигрируют к месту повреждения, связываясь с фибриллярными структурами через фибронектин. Одновременно фибробласты интенсивно синтезируют вещества внеклеточного матрикса, в том числе коллагены. Коллагены обеспечивают ликвидацию тканевого дефекта и прочность формируемого рубца.

• Эпителизация раны происходит по мере миграции клеток эпителия из краёв раны на её поверхность. Завершённая эпителизация раневого дефекта создаёт барьер для микроорганизмов. Однако миграция клеток не может закрыть большой дефект, что делает необходимым в ряде случаев выполнение кожной пластики.

• Эффект тканевого стяжения, в определённой степени обусловленный сокращением миофибробластов, обеспечивает сокращение раневых поверхностей и закрытие ран.

Указанные процессы происходят в определённой последовательности, что определяется фазами заживления ран (фазами раневого процесса).

Фазы заживления ран

Исторически существовало несколько классификаций фаз заживления ран.

И.Г. Руфанов (1954) различал две фазы: гидратации и дегидратации.

С.С. Гирголав (1956) выделял три периода заживления раны:

I — подготовительный период;

II — период регенерации (заполнение полости раны новообразовавшейся тканью);

III — период формирования рубца.

В настоящее время наиболее популярна классификация фаз заживления ран по М.И. Кузину (1977):

• I фаза — фаза воспаления (1–5-е сут);

• II фаза — фаза регенерации (6–14-е сут);

• III фаза — фаза образования и реорганизации рубца (с 15-х суток от момента травмы).

Фаза воспаления

I фаза заживления раны — фаза воспаления, протекает в первые 5 сут и объединяет два последовательных периода: сосудистые изменения и очищение раны от некротизированных тканей. Сосудистые реакции и внесосудистые изменения, происходящие в ране, тесно связаны между собой.

Период сосудистых изменений. В ответ на травму развивается ряд нарушений, затрагивающих микроциркуляторное русло. Кроме непосредственного разрушения кровеносных и лимфатических сосудов, которое способствует нарушению оттока крови и лимфы, происходит кратковременный спазм, а затем и стойкое паретическое расширение микрососудов. Участие в воспалительной реакции биогенных аминов (брадикинин, гистамин, серотонин), а также системы комплемента приводит к стойкой вазодилатации и повышению проницаемости сосудистой стенки. Это создаёт дополнительные условия для замедления кровотока, которое усугубляется сгущением крови вследствие выхода жидкой её части через сосудистую стенку, адгезией и агрегацией тромбоцитов. В результате происходит тромбирование капилляров и венул.

Снижение перфузии приводит к ухудшению оксигенации тканей в области раны. Развивается ацидоз, нарушается углеводный и белковый обмен. При распаде клеточных белков (протеолиз) из разрушенных клеток освобождаются ионы K^+ и H^+ , повышающие осмотическое давление в тканях, происходит задержка воды, развивается отёк тканей (гидратация), что является основным внешним проявлением воспаления.

Активное участие в этой фазе принимают простагландины — метаболиты арахидоновой кислоты, выделяющейся из разрушенных мембран клеток. Кроме вазодилатирующего эффекта, они, как и интерлейкины, способствуют появлению пирогенной реакции и вместе с брадикинином обуславливают развитие болевого синдрома.

Описанные изменения микроциркуляторного русла приводят к появлению внесосудистых изменений, главными среди которых являются экссудация плазмы и лимфы, выход и миграция лейкоцитов к области раны, дегрануляция тучных клеток.

В результате развиваются отёк и лейкоцитарная инфильтрация тканей, подготавливаются условия для очищения раны.

Период очищения раны от некротических тканей. В очищении раны наиболее значимую роль играют форменные элементы крови и ферменты. Уже с первых суток в окружающих рану тканях и экссудате появляются нейтрофилы, на 2–3-и сут — лимфоциты и макрофаги.

Нейтрофильные лейкоциты фагоцитируют микроорганизмы и некротические массы, осуществляют внеклеточный протеолиз, лизируют нежизнеспособные ткани и выделяют медиаторы воспаления.

Основными функциями макрофагов являются выделение протеолитических ферментов и фагоцитоз частично разрушенных лейкоцитами некротических тканей, распадающихся нейтрофильных лейкоцитов,

продуктов бактериального распада, а также участие в иммунных реакциях. Лимфоциты способствуют осуществлению иммунного ответа.

При неосложненном течении к 5–6-м сут большая часть воспалительных реакций купируется и наступает следующая фаза заживления раны.

Фаза регенерации

II фаза заживления раны — фаза регенерации, протекает в период с 6-х до 14-х сут от момента появления травмы.

В ране происходят два основных процесса: коллагенизация и интенсивный рост кровеносных и лимфатических сосудов. Уменьшается число нейтрофилов и в область раны мигрируют фибробласты — клетки соединительной ткани, обладающие способностью синтезировать и секретировать макромолекулы внеклеточного матрикса. Важная роль фибробластов при заживлении раны — синтез компонентов соединительной ткани и построение коллагеновых и эластических волокон. Основная масса коллагена образуется именно в фазе регенерации.

Одновременно в области раны начинаются реканализация и рост кровеносных и лимфатических сосудов, что способствует улучшению перфузии тканей и питанию фибробластов, нуждающихся в кислороде. Вокруг капилляров концентрируются тучные клетки, которые способствуют пролиферации капилляров.

Для биохимических процессов в этой фазе характерно уменьшение кислотности, увеличение концентрации ионов Ca^{2+} и уменьшение концентрации ионов K^+ , снижение обмена.

Воспалительный процесс затихает, отделяемого становится меньше, уменьшается или совсем исчезает отёк (дегидратация).

Фаза образования и реорганизации рубца

III фаза заживления раны — образование и реорганизация рубца, начинается примерно с 15-х сут и может протекать до 6 мес.

В этой фазе синтетическая активность фибробластов и других клеток снижается и основные процессы сводятся к укреплению образующегося рубца. Количество коллагена практически не увеличивается. Происходит его перестройка и образование поперечных связей между волокнами коллагена, за счёт которых нарастает прочность рубца. Перечисленные процессы приводят не только к повышению прочности рубца, но и к сокращению его размеров, что носит название ретракции. По мере увеличения плотности коллагена формирование новых кровеносных сосудов замедляется и рубцовая ткань постепенно бледнеет.

Чёткой границы между регенерационной фазой и рубцеванием не существует. Созревание соединительной ткани начинается параллельно с эпителизацией раны.

Формирующиеся рубцы редко достигают устойчивости здоровой ткани к повреждению. Раны кожи восстанавливают всего 70–90 % исходной прочности, но и на это требуется время.

Прочность рубцов в отсутствии осложнений к концу 1-го мес составляет 50% исходной, к концу 2-го — 75%, 4-го — 90%.

Ткани со сложным строением (нервная, паренхиматозная, мышечная) менее способны к регенерации. На месте раны развивается рубец, не выполняющий полностью необходимые функции. Ткани простого строения (соединительная, покровный эпителий) более способны к регенерации.

Такова принципиальная схема заживления ран, которая одинакова для ран любого генеза и локализации. Однако на течение раневого процесса оказывает влияние целый ряд факторов.

Факторы, влияющие на заживление ран

На заживление ран оказывают влияние следующие факторы:

- возраст больного;
- состояние питания и масса тела;
- наличие вторичного инфицирования раны;
- иммунный статус организма;
- состояние кровообращения в зоне поражения и организме в целом;
- хронические сопутствующие заболевания (заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, сахарный диабет, злокачественные опухоли и пр.);
- некоторые виды терапии (приём противовоспалительных препаратов, лучевая терапия и пр.).

Наибольшими репаративными возможностями обладает детский организм, что связано с преобладанием в период развития анаболических процессов. В этих условиях заживление различных повреждений происходит в более короткие сроки и с более благоприятным исходом. В старческом возрасте, напротив, раны склонны к длительному течению с образованием непрочных рубцов.

Снижение массы тела, кахексия ведут к нарушению обменных процессов и затрудняют нормальное заживление ран, так как организму крайне необходимы источники энергии и пластический материал. Замечено, что и у больных, имеющих избыток подкожной жировой клетчатки, чаще возникают осложнения раневого процесса. Это связано с тем, что жир-

и клетчатка имеет значительно худшее кровоснабжение, чем другие типы, меньшую сопротивляемость к развитию инфекции.

Поверхновение нагноения раны существенно удлиняет сроки и ухудшает результат заживления. Повышенному риску развития инфекционных осложнений подвержены пациенты с ослабленным иммунным фоном после перенесённых инфекционных заболеваний и имеющие врождённые или приобретённые дефекты иммунитета, в том числе больные СПИДом.

Важное значение имеет интенсивность кровообращения в зоне повреждения. Снижение перфузии тканей в результате нарушения системной гемодинамики или вследствие поражения магистральных сосудов в области повреждения (атеросклеротическое сужение или закупорка артерии, венозный тромбоз и пр.) существенно замедляет течение всех фаз раневого процесса и способствует развитию осложнений.

Хронические заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной системы оказывают влияние на оксигенацию и обеспечение питательными веществами местных тканей и всего организма. При недостаточности этих систем (например, при бронхиальной астме, пневмофиброзе, силикозе, эмфиземе и других хронических заболеваниях лёгких; артериальной гипертензии, распространённом атеросклерозе и других заболеваниях сердца и сосудов) нарушается синтез необходимых белков и углеводов, энергетический обмен, замедляются процессы репарации. При сахарном диабете, кроме развития микро- и макроангиопатии, страдает углеводный обмен в тканях, возникают нарушения иммунитета. Это нарушает течение раневого процесса.

У онкологических больных рост злокачественной опухоли требует значительных затрат энергии и питательных веществ, нарушаются все виды обмена, развивается кахексия. Всё это отрицательно влияет на заживление ран у таких пациентов, что подтверждается большей частотой осложнений со стороны ран после операций у онкологических больных.

Замедление раневого процесса вызывают и некоторые виды терапии. На ранних сроках процесс заживления способны замедлять глюкокортикоиды и нестероидные противовоспалительные средства. Лучевая терапия вызывает облитерацию мелких сосудов дермы, что приводит к местной ишемии тканей и также замедляет заживление ран.

Классические типы заживления

При возможном разнообразии вариантов течения раневого процесса в зависимости от характера ранения, степени развития микрофлоры, особенностей нарушения иммунного ответа они всегда могут быть сведены к трём классическим типам заживления:

- заживление первичным натяжением;
- заживление вторичным натяжением;
- заживление под струном.

Заживление первичным натяжением

Заживление первичным натяжением (*sanatio per primam intentionem*) является наиболее экономичным и функционально выгодным, оно происходит в более короткие сроки с образованием тонкого, относительно прочного рубца.

Первичным натяжением заживают операционные раны, когда края раны соприкасаются друг с другом (соединены швами). Количество некротических тканей в ране при этом небольшое, воспаление выражено незначительно.

После стихания явлений воспаления и очищения раны от нежизнеспособных клеток в фазе регенерации между стенками раны формируются соединительнотканые сращения за счёт образуемого фибробластами коллагена и прорастающих сосудов. Одновременно происходит нарастание эпителия с краёв раны, что служит барьером для проникновения микроорганизмов.

Случайные поверхностные раны небольшого размера с расхождением краёв до 1 см также могут заживать первичным натяжением без наложения швов. Это происходит из-за сближения краёв под воздействием отёка окружающих тканей, а в дальнейшем их удерживает образующаяся «первичная фибриновая спайка».

Таким образом, при данном способе заживления между краями и стенками раны никакой полости нет, образующаяся ткань служит лишь для фиксации и укрепления срастающихся поверхностей.

Первичным натяжением заживают только раны, в которых отсутствует инфекционный процесс: асептические операционные или случайные раны с незначительным инфицированием, если микроорганизмы погибают в течение первых часов после повреждения.

Развитию инфекционного осложнения в ране способствует наличие субстрата для жизнедеятельности микробных агентов. Таковыми могут быть гематома, обилие некротических масс, наличие инородного тела. Гематома, кроме питательной среды для микроорганизмов, является также фактором, препятствующим плотному соприкосновению стенок раны. Инородное тело в ране может служить источником инфекции и вызывать реакцию отторжения, сопровождающуюся выраженным, длительно текущим воспалением и некрозом окружающих тканей.

Для заживления первичным натяжением необходимо отсутствие факторов, нарушающих общее состояние пациента и отрицательно влияющих на течение раневого процесса.

Таким образом, для того, чтобы рана зажила первичным натяжением, необходимо соблюдение следующих условий:

- отсутствие в ране инфекции;
- плотное соприкосновение краёв раны;
- отсутствие в ране гематом, инородных тел и некротических тканей;
- удовлетворительное общее состояние больного (отсутствие общих неблагоприятных факторов).

Заживление первичным натяжением происходит в кратчайшие сроки практически не приводит к развитию осложнений и вызывает небольшие функциональные изменения. Это наилучший тип заживления ран, к которому всегда нужно стремиться, создавать необходимые для него условия.

Заживление вторичным натяжением

Заживление вторичным натяжением (*sanatio per secundam intentionem*) — заживление через нагноение, через развитие грануляционной ткани. В этом случае заживление происходит после выраженного воспалительного процесса, в результате которого рана очищается от некроза.

Условия заживления вторичным натяжением

Для заживления ран вторичным натяжением необходимы условия, противоположные тем, которые способствуют первичному натяжению:

- значительное микробное загрязнение раны;
- значительный по размерам дефект кожных покровов;
- наличие в ране инородных тел, гематом и некротических тканей;
- неблагоприятное состояние организма больного.

При заживлении вторичным натяжением также присутствуют три фазы, но они имеют некоторые отличия.

Особенности фазы воспаления

В первой фазе явления воспаления выражены гораздо больше и очищение раны протекает намного длительнее. Фагоцитоз и лизис девитализированных в результате травматизации или действия микроорганизмов клеток вызывают значительную концентрацию токсинов в окружающих тканях, усиливая воспаление и ухудшая микроциркуляцию. Рану с развившейся инфекцией характеризует не только нахождение в ней большого количества микробов, но и их инвазия в окружающие ткани. На грани-

це проникновения микроорганизмов образуется выраженный лейкоцитарный вал. Он способствует отграничению инфицированных тканей от здоровых, происходят демаркация, лизис, секвестрация и отторжение нежизнеспособных тканей. Рана постепенно очищается. По мере расплавления участков некроза и всасывания продуктов распада нарастает интоксикация организма. Об этом свидетельствуют все общие проявления, характерные для развития раневой инфекции. Длительность первой фазы заживления зависит от объёма повреждений, характеристики микрофлоры, состояния организма и его сопротивляемости. В конце первой фазы после лизиса и отторжения некротических тканей образуется раневая полость и наступает вторая фаза — фаза регенерации, особенность которой заключается в возникновении и развитии грануляционной ткани.

Строение и функции грануляционной ткани

При заживлении вторичным натяжением во второй фазе раневого процесса образовавшаяся полость заполняется грануляционной тканью.

Грануляционная ткань (*granulum* — зерно) — особый вид соединительной ткани, образующийся при заживлении ран вторичным натяжением, способствующий быстрому закрытию раневого дефекта. В норме, без повреждения, в организме грануляционной ткани нет.

Образование грануляционной ткани. Чёткой границы перехода первой фазы раневого процесса во вторую обычно нет. Важное значение в образовании грануляций имеет рост сосудов. При этом вновь образующиеся капилляры под давлением поступающей в них крови приобретают направление из глубины на поверхность и, не находя противоположной стенки раны (в результате первой фазы образовалась раневая полость), делают крутой изгиб и возвращаются обратно в дно или стенку раны, из которых первоначально росли. Образуются капиллярные петли. В области этих петель из капилляров мигрируют форменные элементы, образуются фибробласты, дающие рост соединительной ткани. Таким образом рана заполняется мелкими гранулами соединительной ткани, в основании которых лежат петли капилляров.

Островки грануляционной ткани появляются в полностью ещё не очистившейся ране на фоне участков некроза уже на 2—3-и сут. На 5-е сут рост грануляционной ткани становится весьма ощутимым.

Грануляции представляют собой нежные ярко-розовые мелкозернистые блестящие образования, которые способны быстро расти и обильно кровоточить при незначительном повреждении. Грануляции развиваются из стенок и дна раны, стремясь быстро заполнить собой весь раневой дефект.

Грануляционная ткань может образоваться в ране и без присоединения инфекции. Это происходит в тех случаях, когда диастаз между краями раны превышает 1 см и капилляры, растущие из одной стенки раны, также не достигают другой и образуют петли.

Развитие грануляционной ткани — принципиальное отличие заживления вторичным натяжением от заживления первичным натяжением.

Строение грануляционной ткани. В грануляционной ткани различают шесть слоёв, каждый из которых выполняет определённую функцию.

1. Поверхностный лейкоцитарно-некротический слой состоит из лейкоцитов, детрита и сливающихся клеток. Он существует в течение всего периода заживления раны.

2. Слой сосудистых петель содержит, помимо сосудов, полибласты. При длительном течении раневого процесса в этом слое могут образоваться коллагеновые волокна, располагающиеся параллельно поверхности раны.

3. Слой вертикальных сосудов построен из периваскулярных элементов и аморфного межтканевого вещества. Из клеток этого слоя образуются фибробласты. Этот слой наиболее выражен в раннем периоде заживления раны.

4. Созревающий слой — по существу, более глубокая часть предыдущего слоя. Здесь околососудистые фибробласты принимают горизонтальное положение и отходят от сосудов, между ними развиваются коллагеновые и аргирофильные волокна. Этот слой, характеризующийся полиморфизмом клеточных образований, остаётся одинаковым по толщине в течение всего процесса заживления раны.

5. Слой горизонтальных фибробластов — непосредственное продолжение предыдущего слоя. Он состоит из более мономорфных клеточных элементов, богат коллагеновыми волокнами и постепенно утолщается.

6. Фиброзный слой отражает процесс созревания грануляций.

Функции грануляционной ткани:

- замещение раневого дефекта — грануляционная ткань является основным пластическим материалом, быстро заполняющим раневой дефект;
- защита раны от проникновения микроорганизмов и попадания инородных тел; достигается содержанием в грануляционной ткани большого количества лейкоцитов, макрофагов и плотной структурой наружного слоя;
- секвестрация и отторжение некротических тканей происходят благодаря деятельности лейкоцитов и макрофагов, выделению клеточными элементами протеолитических ферментов.

При нормальном течении процесса заживления одновременно с развитием грануляций начинается эпителизация. Путём размножения и миграции эпителиальные клетки «наползают» с краёв раны по направлению к центру, постепенно покрывая грануляционную ткань. Вырабо-

тывающаяся в нижних слоях фиброзная ткань выстилает дно и стенки раны, как бы стягивая её (раневая контракция). В результате полость раны сокращается, а поверхность — эпителизируется.

Грануляционная ткань, заполняющая раневую полость, постепенно трансформируется в зрелую грубоволокнистую соединительную ткань — формируется рубец.

Патологические грануляции. При воздействии каких-либо неблагоприятных факторов, влияющих на процесс заживления (ухудшение кровоснабжения или оксигенации, декомпенсация функций различных органов и систем, повторное развитие гнойного процесса и т.д.), рост и развитие грануляций и эпителизация могут прекратиться. Грануляции приобретают патологический характер. Клинически это представляется в виде отсутствия сокращения раны и изменения внешнего вида грануляционной ткани. Рана становится тусклой, бледной, иногда синюшной, теряет тургор, покрывается налётом фибрина и гноя, что требует активных лечебных мероприятий.

Патологическими считают также бугристые грануляции, выступающие за пределы раны, — гипертрофические грануляции (гипергрануляции). Они, нависая над краями раны, препятствуют эпителизации. Обычно их срезают или прижигают концентрированным раствором нитрата серебра или перманганата калия и продолжают лечить рану, стимулируя эпителизацию.

Заживление под струпом

Заживление раны под струпом происходит при небольших поверхностных повреждениях типа ссадин, повреждений эпидермиса, потёртостей, ожогов и пр.

Процесс заживления начинается со свёртывания на поверхности повреждения излившейся крови, лимфы и тканевой жидкости, которые подсыхают с образованием струпа.

Струп выполняет защитную функцию, является своеобразной «биологической повязкой». Под струпом происходит быстрая регенерация эпидермиса, и струп отторгается. Весь процесс занимает обычно 3—7 дней. В заживлении под струпом в основном проявляются биологические особенности эпителия — его способность выстилать живую ткань, отграничивая её от внешней среды.

Струп не следует удалять, если отсутствуют явления воспаления. Если воспаление развивается и под струпом скапливается гнойный экссудат, показана хирургическая обработка раны с удалением струпа.

Дискутабелен вопрос, к какому типу заживления отнести заживление или струпом: первичному или вторичному? Обычно придерживаются мнения, что оно занимает промежуточное положение и представляет собой особый вид заживления поверхностных ран.

Осложнения заживления ран

Заживление ран может осложняться различными процессами, основными из которых являются следующие.

- Развитие инфекции. Возможно развитие неспецифической гнойной инфекции, а также анаэробной инфекции, столбняка, бешенства, дифтерии и пр.

- Кровотечение. Может быть как первичное, так и вторичное кровотечение (см. главу 5).

- Расхождение краёв раны (несостоятельность раны) рассматривают как тяжёлое осложнение заживления. Особенно опасно при проникающей ране брюшной полости, так как может привести к выходу наружу внутренних органов (кишки, желудка, сальника) — *эвентрации*. Происходит в раннем послеоперационном периоде (до 7–10 дней), когда прочность формирующегося рубца мала и бывает напряжение тканей (метеоризм, повышение внутрибрюшного давления). Эвентрация требует срочного повторного хирургического вмешательства.

Рубцы и их осложнения

Исходом заживления любой раны является образование рубца. Характер и свойства рубца прежде всего зависят от способа заживления.

Отличия рубцов при заживлении первичным и вторичным натяжением

После заживления первичным натяжением рубец ровный, находится на одном уровне с поверхностью кожи, линейный, по консистенции не отличается от окружающих тканей, подвижный.

При заживлении вторичным натяжением рубец имеет неправильную звездчатую форму, плотный, часто пигментирован, малоподвижный. Обычно такие рубцы втянутые, расположены ниже поверхности кожи, так как грануляционная ткань замещается рубцовой соединительной тканью, имеющей большую плотность и меньший объём, что приводит к втяжению поверхностных слоёв и эпителия.

Гипертрофические рубцы и келоиды

Все рубцы делятся на обычные и гипертрофические.

• **Обычный рубец** состоит из нормальной соединительной ткани и обладает эластичностью. Прочность рубцовой ткани и устойчивость к повреждению приобретаются постепенно.

• **Гипертрофические рубцы** состоят из плотной фиброзной ткани и формируются при избыточном синтезе коллагена. Они носят характер грубых, тугих, уродливых рубцов, возвышаются над поверхностью кожи, имеют красноватый оттенок, чувствительны и болезненны, часто вызывают зуд. Среди них выделяют обычные гипертрофические рубцы и келоиды.

— **Обычный гипертрофический рубец** никогда не распространяется за пределы области повреждения, соответствует границам предшествующей раны. В развитии такого рубца ведущую роль играет два фактора: большие размеры раневого дефекта и постоянная травматизация рубца.

— **Келоид** — рубец, внедряющийся в окружающие нормальные ткани, до этого не вовлечённые в раневой процесс. В отличие от обычных гипертрофических рубцов, келоид нередко образуется на функционально малоактивных участках тела. Его рост обычно начинается через 1–3 мес после эпителизации раны. Рубец продолжает увеличиваться даже после 6 мес и обычно не уменьшается и не размягчается. Келоидные рубцы возникают после любой, даже незначительной раны (укол иглой, укус насекомого), поверхностного ожога. Стабилизация рубца наступает в среднем через 2 года после его появления.

Морфологическую структуру келоида составляет избыточно растущая незрелая соединительная ткань с большим количеством атипичных гигантских фибробластов. Патогенез образования келоида остаётся неясным. Определённую роль играют механизмы аутоагрессии на собственную незрелую соединительную ткань. Нарушение синтеза коллагена, возможно, определяется генетическими отклонениями.

При развитии келоидов применяют электрофорез с гиалуронидазой, иссечение рубца с наложением косметического внутрикожного шва и воздействием в течение всего процесса заживления лучевой терапией, глюкокортикоидами, ферментами и пр. Однако следует признать, что в настоящее время адекватных способов профилактики и лечения келоидных рубцов нет.

Осложнения рубцов

Основные осложнения рубцов:

- рубцовые контрактуры;
- изъязвления рубца;

- напидиоматоз рубца;
- опухолевое перерождение рубцовой ткани (малигнизация).

Следует отметить, что наиболее часто все виды осложнений встречаются при рубцах после заживления вторичным натяжением.

Рубцовыми контрактурами называют стяжение рубцами окружающих тканей с ограничением и нарушением функций вовлечённых структур. Обычно этот процесс вызывают большие по площади и объёму рубцы после обширных гнойных ран и ожогов. Часто возникает ограничение или даже отсутствие подвижности в суставах, нарушение деятельности органов (при рубцах на лице, шее, промежности), ухудшение кровоснабжения дистальных участков.

Изъявлению чаще подвержены гипертрофические рубцы и рубцы, расположенные в наиболее травмируемых участках тела. Это связано с постоянной травматизацией и инфицированием.

Напидиоматоз рубцов и малигнизация также чаще развиваются на фоне гипертрофических рубцов и постоянной травматизации.

Лечение ран

Несмотря на многие специфические особенности различных ран, основные принципы их заживления одинаковы. В связи с этим можно выделить и общие задачи, стоящие перед хирургом при лечении любой раны:

1. Борьба с ранними осложнениями.
2. Профилактика и лечение инфекции в ране.
3. Достижение заживления в наиболее короткие сроки.
4. Полное восстановление функций повреждённых органов и тканей.

К выполнению этих задач приступают уже на самых первых этапах лечения при оказании первой помощи.

Первая помощь

При оказании первой помощи пострадавшему следует:

- устранить ранние угрожающие жизни осложнения раны;
- предотвратить дальнейшее инфицирование раны.

Борьба с угрожающими жизни осложнениями

Наиболее тяжёлыми ранними осложнениями раны являются кровотечение, развитие травматического шока и повреждение жизненно важных внутренних органов.

Интенсивность кровотечения зависит от типа повреждённого сосуда и его калибра. Массивную кровопотерю вызывает ранение магистральных артерий и вен, что может привести к развитию геморрагического шока с тяжелейшими расстройствами общей гемодинамики. Поэтому при обильном кровотечении первой задачей является остановка его путём наложения жгута (при ранении артерии) или пережатия вен дистальнее повреждения на время обработки раны с последующим наложением давящей повязки или другими временными способами остановки кровотечения (см. главу 5).

При угрозе развития травматического шока на догоспитальном этапе применяют введение анальгетиков (включая наркотические) и противошоковых препаратов (см. главу 11).

В случаях проникающих ранений грудной клетки и возникновении пневмоторакса необходимо наложение окклюзионной повязки с использованием специальной стерильной прорезиненной ткани. Таким образом герметизируется плевральная полость, пневмоторакс не нарастает за время транспортировки. При возникновении большой проникающей раны передней брюшной стенки иногда происходит выпадение в рану внутренних органов. Для предотвращения дальнейшего выпадения и инфицирования следует наложить широкую асептическую повязку.

Профилактика дальнейшего инфицирования

Вне зависимости от характера и локализации, все случайные раны являются бактериально загрязнёнными. Однако, кроме первичного попадания микроорганизмов в рану, возможно и дальнейшее их проникновение с кожи больного, из окружающего воздуха, с различных предметов. Поэтому для предотвращения дополнительного проникновения бактерий в рану при оказании первой помощи ватным или марлевым тампоном, смоченным спиртом, диэтиловым эфиром или другим раствором, обладающим антисептическим и очищающим действиями, удаляют загрязнения с окружающих кожных покровов. Затем следует смазать края раны 5% спиртовым раствором йода (или спиртом, спиртовым раствором хлоргексидина, бриллиантовым зелёным и пр.) и наложить асептическую повязку, а при необходимости — давящую.

Промывать саму рану, удалять из неё инородные тела при оказании первой помощи не нужно.

Кроме обработки раны, при обширных травмах мягких тканей конечностей, а также при переломах костей во избежание усугубления повреждений применяют транспортную иммобилизацию (см. главу 11).

Дальнейшие мероприятия по лечению раны прежде всего определяются её видом по степени инфицированности. Поэтому выделяют лечение операционных (асептических), свежесинфицированных и гнойных ран.

Лечение операционных ран

Лечение операционной раны по существу начинается на операционном столе, когда хирург старается создать наилучшие условия для её заживления.

Создание условий для заживления ран первичным натяжением во время операции

Операционные раны являются условно асептическими, резаными. При их нанесении создаются все условия для заживления первичным натяжением: обеспечиваются профилактика инфекции, надёжный гемостаз, в ране отсутствуют инородные тела и некротические ткани. В конце операции края раны сближают и тщательно сопоставляют путём наложения швов. При вероятности скопления в ране экссудата в ней оставляют дренаж. Завершают операцию наложением асептической повязки.

После наложения швов на глубокую рану конечности с повреждением мышц, сухожилий, сосудов и нервных стволов целесообразна иммобилизация с помощью гипсовой лонгеты. Этот приём обеспечивает функциональный покой, ускорение заживления и уменьшение болей в послеоперационном периоде.

Важным является осуществление антибиотикопрофилактики, общий принцип которой — введение антибиотика до операции (или на операционном столе) и в течение 6—48 ч после неё. Чаще для этого применяют цефалоспорины II и III поколений. Схема введения антибиотиков представлена на рис. 4-2.

Следует подчеркнуть, что основные условия для заживления раны первичным натяжением создаются именно во время операции.

Лечение ран в послеоперационном периоде

После операции необходимо дополнительно решить четыре задачи:

- обезболивание;
- профилактика вторичной инфекции;
- ускорение процессов заживления в ране;
- коррекция общего состояния больного.

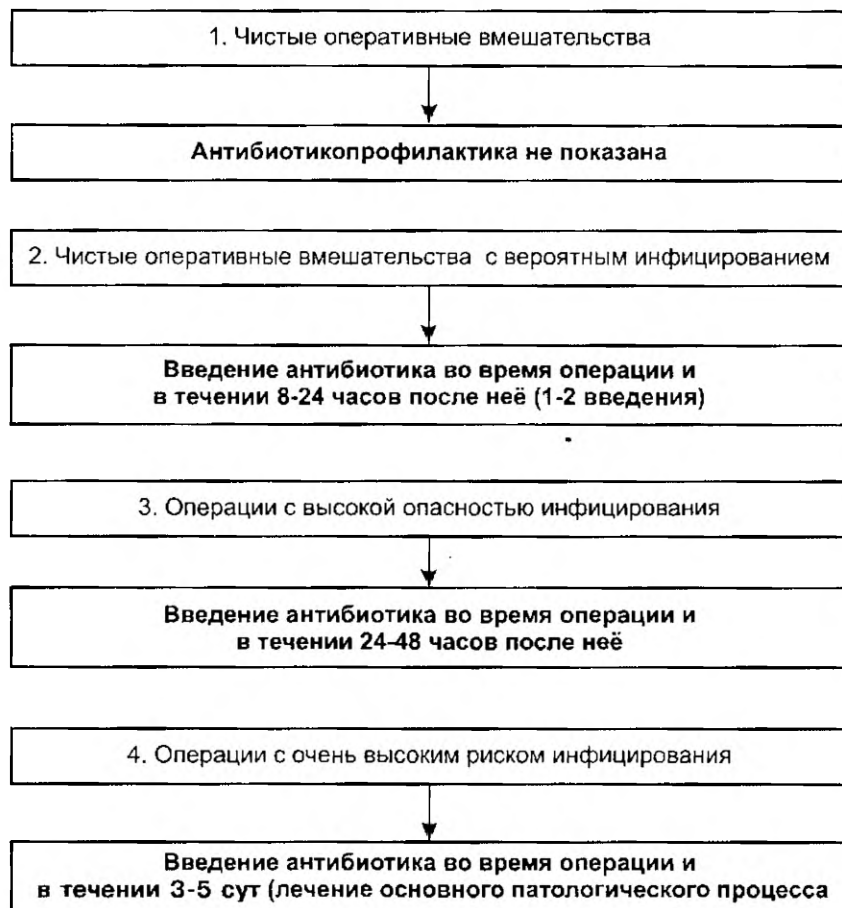


Рис. 4-2. Схема антибиотикопрофилактики при операциях с разной степенью инфицированности

Обезболивание

Обезболивание в послеоперационном периоде можно проводить различными методами в зависимости от травматичности вмешательства и выраженности болевого синдрома (см. главу 9).

Профилактика вторичной инфекции

После операции на рану накладывают асептическую повязку. Меняют её обязательно через сутки после операции, а затем — по необходимости.

Для профилактики инфекционных осложнений важно следить за состоянием и функционированием дренажей, своевременно их удалять (нефункционирующий дренаж — возможный источник инфекции).

Ускорение процессов заживления

Для профилактики гематомы в первые сутки после операции к ране прикладывают пузырь со льдом. Начиная с 3-х сут, используют тепловые процедуры, физиотерапию (УВЧ, кварцевание).

Для улучшения кровообращения и обменных процессов необходима ранняя активизация больных.

Коррекция общего состояния

В послеоперационном периоде следует внимательно следить за общим состоянием пациента для своевременного выявления и коррекции факторов, неблагоприятно сказывающихся на течении раневого процесса (анемия, гипопроteinемия, недостаточность кровообращения, нарушения углеводного обмена, водно-электролитного баланса и пр.).

Заживление ран и снятие швов

Использование указанных методов профилактики осложнений и лечения операционных ран в подавляющем большинстве случаев обеспечивает их заживление первичным натяжением. Окончанием этого процесса является образование послеоперационного рубца.

Формально рана становится рубцом после снятия швов. Сроки снятия швов (соответственно, сроки заживления раны) определяются локализацией раны и состоянием больного. Разные сроки заживления ран различной локализации (табл. 4-1) прежде всего объясняются особенностями кровообращения. На лице, передней поверхности шеи кровоснабжение очень хорошее, раны заживают быстро. На нижней конечности, особенно на стопе, кровоснабжение хуже — раны заживают дольше.

Наличие в общем состоянии больного факторов, неблагоприятно влияющих на течение раневого процесса (пожилой возраст, анемия, сопутствующие заболевания и пр.), увеличивает сроки заживления.

Лечение свежеинфицированных ран

Учитывая, что все случайные раны изначально бактериально загрязнены, тактика лечения зависит от характера и локализации раны, объема и давности повреждения.

Таблица 4-1. Сроки заживления ран в зависимости от их локализации

Локализация раны	Сроки заживления, сут
Лицо, голова	3–4
Передняя поверхность шеи	4–5
Задняя поверхность шеи	6–7
Боковая поверхность груди и живота	7–8
Раны живота по средней линии	10–11
Спина	10–11
Плечо	5–6
Предплечье	6–7
Кисть	5–6
Бедро	5–7
Голень	7–8
Стопа	* 10–12

Свежие поверхностные раны, царапины, ссадины требуют только обработки антисептиками и асептической повязки. Такие раны заживают самостоятельно без наложения швов первичным натяжением или под струпом. Тем не менее, даже при таких ранах нельзя забывать о возможности проникновения возбудителей столбняка (чаще при контакте раны или орудия с землёй) и бешенства (при укусах различных животных). В подобных случаях вводят противостолбнячную сыворотку и антирабическую вакцину (см. главу 12).

При большинстве свежеинфицированных ран перед хирургом стоит задача предупреждения развития в ней инфекции (нагноения) и создания условий для её быстрее заживления. В связи с этим основным мероприятием в лечении свежеинфицированных ран является первичная хирургическая обработка (ПХО) раны.

Первичная хирургическая обработка раны

Определение, этапы

Первичная хирургическая обработка раны — первая хирургическая операция, выполняемая пациенту с раной с соблюдением правил асептики, при обезболивании и заключающаяся в последовательном выполнении следующих этапов:

- рассечение раны;
- ревизия раневого канала;
- иссечение краёв, стенок и дна раны;
- гемостаз;

- восстановление целостности повреждённых органов и структур;
- наложение швов на рану с оставлением дренажей (по показаниям).

Таким образом, благодаря ПХО случайная инфицированная рана становится резаной и асептической, что создаёт возможность её быстрого заживления первичным натяжением.

Рассечение раны необходимо для полной (под визуальным контролем) дебридмента зоны распространения раневого канала и характера повреждения.

Иссечение краёв, стенок и дна раны производят для удаления некротизированных тканей, инородных тел, а также всей раневой поверхности, инфицированной при ранении. После выполнения этого этапа рана становится резаной и стерильной. Дальнейшие манипуляции следует проводить только после смены инструментов и обработки или смены перчаток.

Обычно рекомендуют иссекать края, стенки и дно раны единым блоком примерно на 0,5–2,0 см (рис. 4-3). При этом необходимо учитывать локализацию раны, её глубину и вид повреждённых тканей. При загрязнённых, размозжённых ранах, ранах на нижних конечностях иссечение должно быть достаточно широким. При ранах на лице удаляют лишь некротизированные ткани, а при резаной ране иссечение краёв и вовсе не производят. Нельзя иссекать жизнеспособные стенки и дно раны, если они представлены тканями внутренних органов (мозг, сердце, кишечник и др.).

После иссечения осуществляется тщательный гемостаз для профилактики образования гематомы и возможных инфекционных осложнений.

Восстановительный этап (швы нервов, сухожилий, сосудов, соединение костей и др.) желательно выполнять сразу при ПХО, если это позволяет квалификация хирурга. Если нет, можно в последующем выполнить повторную операцию с отсроченным швом сухожилия или нерва, произвести отсроченный остеосинтез. Восстановительные мероприятия в полном объёме не следует выполнять при ПХО в военное время.

Ушивание раны — завершающий этап ПХО. Возможны следующие варианты завершения этой операции.

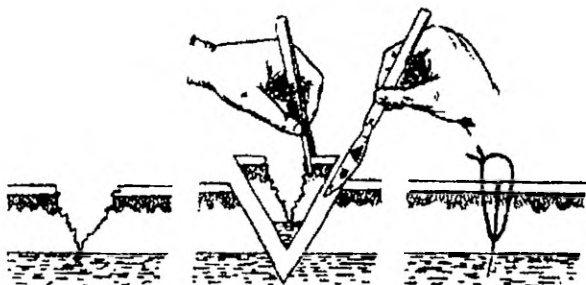


Рис. 4-3. Иссечение краёв, стенок и дна раны при ПХО

1. Послойное зашивание раны наглухо производят при небольших ранах с малой зоной повреждения (резаные, колотые и пр.), малозагрязнённых ранах, локализации ран на лице, шее, туловище или верхних конечностях при малом сроке с момента повреждения.

2. Зашивание раны с оставлением дренажа (дренажей) выполняют в тех случаях, когда либо есть риск развития инфекции, но он очень невелик, либо рана локализуется на стопе или голени, либо велика зона повреждения, либо ПХО выполняется через 6–12 ч от момента повреждения, либо у больного есть сопутствующая патология, неблагоприятно влияющая на раневой процесс, и т.д., т.е. при риске развития инфекции.

3. Рану не зашивают при высоком риске инфекционных осложнений:

- поздняя ПХО;
- обильное загрязнение раны землёй;
- массивное повреждение тканей (размозжённая, ушибленная рана);
- сопутствующие заболевания (анемия, иммунодефицит, сахарный диабет);
- локализация на стопе или голени;
- пожилой возраст пациента.

Не следует зашивать огнестрельные раны, а также любые раны при оказании помощи в военное время.

Зашивание раны наглухо при неблагоприятных факторах является совершенно неоправданным риском и явной тактической ошибкой хирурга!

Основные виды

Чем раньше от момента повреждения выполнена ПХО раны, тем ниже риск инфекционных осложнений.

В зависимости от давности раны применяют три вида ПХО: раннюю, отсроченную и позднюю.

• Раннюю ПХО производят в срок до 24 ч с момента нанесения раны, она включает все основные этапы, её обычно заканчивают наложением первичных швов. При обширном повреждении подкожной клетчатки, невозможности полностью остановить капиллярное кровотечение в ране оставляют дренаж на 1–2 сут. В дальнейшем проводят лечение как при «чистой» послеоперационной ране.

• Отсроченную ПХО выполняют с 24 до 48 ч после нанесения раны. В этот период развиваются явления воспаления, появляются отёк, экссудат. Отличием от ранней ПХО являются осуществление операции на фоне введения антибиотиков и завершение вмешательства оставлением раны открытой (незашитой) с последующим наложением первично-отсроченных швов.

• Позднюю ПХО производят позже 48 ч, когда воспаление близко к максимальному и начинается развитие инфекционного процесса. Даже после ПХО вероятность нагноения остаётся большой. В этой ситуации необходимо оставить рану открытой (не зашивать) и провести курс антибиотикотерапии. Возможно наложение ранних вторичных швов на 7–20-е сут, когда рана полностью покроется грануляциями и приобретёт относительную резистентность к развитию инфекции.

Показания

Показанием к выполнению ПХО раны служит наличие любой глубокой случайной раны в сроки до 48–72 ч с момента нанесения. ПХО не подлежат следующие виды ран:

- поверхностные раны, параклины и ссадины;
- небольшие раны с расхождением краёв менее 1 см;
- множественные мелкие раны без повреждения глубже расположенных тканей (например, дробовое ранение);
- колотые раны без повреждения внутренних органов, сосудов и нервов;
- в некоторых случаях сквозные пульсовые ранения мягких тканей.

Противопоказания

Существует всего два противопоказания к выполнению ПХО раны.

- Признаки развития в ране гнойного процесса.
- Критическое состояние пациента (терминальное состояние, шок III степени).

Виды швов

Длительное существование раневого дефекта не способствует скорейшему функционально выгодному заживлению. Особенно это сказывается при обширных повреждениях, когда имеют место значительные потери через раневую поверхность жидкости, белков, электролитов и велик риск нагноения. Кроме того, выполнение раны грануляциями и закрытие её эпителием происходят довольно длительно. Поэтому следует стремиться как можно раньше свести края раны при помощи различных видов швов.

Преимущества наложения швов:

- ускорение заживления;
- снижение потерь через раневую поверхность;
- снижение вероятности повторного нагноения раны;
- повышение функционального и косметического эффектов;

- облегчение обработки раны.

Выделяют первичные и вторичные швы.

Первичные швы

Первичные швы накладывают на рану до начала развития грануляций, при этом рана заживает первичным натяжением.

Наиболее часто **первичные швы** накладывают сразу после завершения операции или ПХО раны при отсутствии риска развития гнойных осложнений. Первичные швы нецелесообразно применять при поздней ПХО, ПХО в военное время, ПХО огнестрельной раны.

Снятие швов осуществляют после образования плотной соединительнотканной спайки и эпителизации в определённые сроки (см. табл. 4-1).

Первично-отсроченные швы также накладывают на рану до развития грануляционной ткани (рана заживает первичным натяжением). Их применяют в тех случаях, когда имеется определённый риск развития инфекции. *Техника:* рану после операции (ПХО) не зашивают; контролируют воспалительный процесс и при его стихании на 1–5-е сут накладывают первично-отсроченные швы.

Разновидностью первично-отсроченных швов являются провизорные: по окончании операции накладывают швы, но нити не завязывают, края раны не сводят. Нити завязывают на 1–5-е сут при стихании воспалительного процесса. Отличие от обычных первично-отсроченных швов в том, что здесь нет необходимости повторного обезболивания и прошивания краёв раны.

Вторичные швы

Вторичные швы накладывают на гранулирующие раны, заживающие вторичным натяжением. Смысл применения вторичных швов — уменьшение (или устранение) раневой полости. Снижение объёма раневого дефекта ведёт к уменьшению количества грануляций, необходимых для его заполнения. В результате сокращаются сроки заживления, а содержание соединительной ткани в зажившей ране, по сравнению с ранами, которые вели открытым способом, гораздо меньше. Это выгодно отражается на внешнем виде и функциональных особенностях рубца, его размерах, прочности и эластичности. Сближение краёв раны уменьшает потенциальные входные ворота для инфекции.

Показанием к наложению вторичных швов является гранулирующая рана после ликвидации воспалительного процесса, без гнойных затёков и гнойного отделяемого, без участков некротизированных тканей. Для

ликвидации стихания воспаления можно использовать посев раневого отделяемого — при отсутствии роста патологической микрофлоры можно накладывать вторичные швы.

Выделяют **ранние вторичные швы** (наложение их производят на 1–2 сут) и **поздние вторичные швы** (наложение производят после 21 сут). Принципиальное различие между ними в том, что к 3-й нед после операции в краях раны образуется рубцовая ткань, препятствующая как сближению краев, так и процессу их срастания. Поэтому при наложении ранних вторичных швов (до рубцевания краёв) достаточно просто прошить края раны и свести их, завязывая нити. При наложении поздних вторичных швов необходимо в асептических условиях иссечь рубцовые края раны («освежить края»), а уже после этого наложить швы и завязать нити.

Для ускорения заживления гранулирующей раны, кроме наложения швов, можно использовать стягивание краёв раны полосками лейкопластыря. Метод не настолько полно и надёжно ликвидирует раневую полость, но зато его можно использовать ещё до абсолютно полного стихания воспаления. Стягивание краёв раны лейкопластырем широко применяют для ускорения заживления гнойных ран.

Лечение гнойных ран

Лечение гнойных ран состоит из местного и общего лечения. Характер лечения, кроме того, определяется фазой раневого процесса.

Местное лечение

Задачи лечения в фазе воспаления

В первой фазе раневого процесса (фаза воспаления) перед хирургом стоят следующие основные задачи:

- борьба с микроорганизмами в ране;
- обеспечение адекватного дренирования экссудата;
- содействие скорейшему очищению раны от некротических тканей;
- снижение проявлений воспалительной реакции.

При местном лечении гнойной раны используют методы механической, физической, химической, биологической и смешанной антисептики.

При нагноении послеоперационной раны обычно бывает достаточно снять швы и широко развести её края. При выраженном воспалении и обширном некрозе в гнойной ране необходимо выполнение вторичной хирургической обработки (ВХО) раны.

Вторичная хирургическая обработка раны

Показанием к ВХО раны является наличие гнойной раны при отсутствии адекватного оттока из неё (задержка гноя) или образовании обширных зон некроза и гнойных затёков. Противопоказанием служит только крайне тяжёлое состояние больного, при этом ограничиваются вскрытием и дренированием гнойного очага.

Задачи, стоящие перед хирургом, выполняющим ВХО раны:

- вскрытие гнойного очага и затёков;
- иссечение нежизнеспособных тканей;
- осуществление адекватного дренирования раны.

Перед началом ВХО следует определить видимые границы воспаления, локализацию гнойного расплавления, наиболее короткий доступ к нему с учётом расположения раны, а также возможные пути распространения инфекции (по ходу сосудисто-нервных пучков, мышечно-фасциальных влагалищ). Кроме пальпаторного исследования, применяют различные виды инструментальной диагностики: ультразвуковой, термографический, рентгеновский (при остеомиелите) методы. КТ.

Как и первичная хирургическая обработка, ВХО является самостоятельным оперативным вмешательством. Её выполняют в операционной бригадой хирургов с использованием обезболивания. Только адекватная анестезия позволяет решить все задачи ВХО. После вскрытия гнойного очага проводят тщательную инструментальную и пальцевую ревизию по ходу самой раны и возможного нахождения затёков, которые в последующем также вскрывают через основную рану или контрапертуру и дренируют. Выполнив ревизию и определив объём некроза, производят эвакуацию гноя и иссечение нежизнеспособных тканей (некрэктомию). При этом нельзя забывать, что вблизи или в самой ране могут находиться крупные сосуды и нервы, которые необходимо сохранить. Перед окончанием операции полость раны обильно промывают антисептическими растворами (перексид водорода, борная кислота и др.), рыхло тампонируют марлевыми тампонами с антисептиками и дренируют. Наиболее выгодным способом лечения при обширных гнойных ранах является проточно-промывное дренирование. В случае локализации повреждения на конечности необходима иммобилизация. Чаще используют гипсовую лонгету.

В табл. 4-2 представлены основные отличия ПХО и ВХО раны.

Лечение гнойной раны после операции

После выполнения ВХО или простого раскрытия (вскрытия) раны на каждой перевязке врач осматривает рану и оценивает её состояние, от-

Таблица 4-2. Отличия первичной и вторичной хирургической обработки ран

Признаки	ПХО	ВХО
Сроки выполнения	Первые 48–72 ч	Более нескольких суток
Основная цель операции	Предупреждение нагноения	Лечение инфекции
Состояние раны	Не гранулирует и не содержит гноя	Гранулирует и содержит гной
Состояние иссекаемых тканей	С косвенными признаками некроза	С явными признаками некроза
Причина кровотечения	Само ранение и рассечение тканей при операции	Аррозия сосуда в условиях гнойного процесса и повреждение при рассечении тканей
Характер шва	Закрывание первичным швом	В последующем возможно наложение вторичных швов
Дренирование	По показаниям	Обязательно

мечия динамику процесса. Края обрабатывают спиртом и йодсодержащим раствором. Полость раны очищают марлевым шариком или салфеткой от гноя и свободно лежащих секвестров, острым путём иссекают некротические ткани. Затем следует промывание антисептиками (3% раствор перекиси водорода, 3% раствор борной кислоты, нитрофурал и др.), дренирование (по показаниям) и рыхлое тампонирование с использованием различных антисептических средств.

Основные мероприятия по лечению гнойной раны в фазе воспаления связаны с необходимостью осуществления оттока экссудата и борьбы с инфекцией. Поэтому применяют гигроскопические повязки, возможно использование гипертонического раствора (10% раствор хлорида натрия). Основными антисептическими средствами являются 3% раствор борной кислоты, 0,02% водный раствор хлоргексидина, 1% раствор гидроксиметилхиноксалиндиоксида, нитрофурал (раствор 1:5000).

В первой фазе заживления, когда имеется обильная экссудация, нельзя применять мазевые препараты, так как они создают препятствие оттоку отделяемого, в котором находится большое количество бактерий, продуктов протеолиза, некротических тканей. Лишь на 2–3-и сут возможно применение водорастворимых мазей на полиэтиленоксидной основе. В их состав введены различные антимикробные препараты: хлорамфеникол, гидроксиметилхиноксалиндиоксид, метронидазол + хлорамфеникол, нитрофурал, диэтиламинопентилнитрофурил винилхинолин карбоксамид, мафенид (10% мазь мафенида). Кроме того, в состав мазей входят такие препараты, как тримеканн, с целью обезболивающего эффекта и метилу-

рацил, обладающий анаболической и антикатаболической активностью с целью стимуляции процессов клеточной регенерации.

Определённое значение в лечении гнойных ран имеет «химическая некрэктомия» с помощью протеолитических ферментов, оказывающих некролитическое и противовоспалительное действия. Для этого используют трипсин, химотрипсин. Препараты засыпают в рану в сухом виде или вводят в растворе антисептиков. Для активного удаления гнойного экссудата непосредственно в рану укладывают сорбенты, наиболее распространённым из них является лигнин гидролизный.

С целью повышения эффективности ВХО и дальнейшего лечения гнойных ран в современных условиях применяют разнообразные физические методы воздействия. Широко используют ультразвуковую кавитацию ран, вакуумную обработку гнойной полости, обработку пульсирующей струёй, различные способы применения лазера. Все эти методы преследуют цель ускорения очищения от некротических тканей и губительного воздействия на микробные клетки.

Лечение в фазе регенерации

В фазе регенерации, когда рана очистилась от нежизнеспособных тканей и стихло воспаление, приступают к следующему этапу лечения, основными задачами которого являются стимуляция репаративных процессов и подавление инфекции.

Во второй фазе заживления процесс образования грануляционной ткани играет ведущую роль. В этом периоде при отсутствии осложнений экссудация резко сокращается и необходимость в гигроскопичной повязке, применении гипертонических растворов и дренировании отпадает. Грануляции очень нежные и ранимые, поэтому становится необходимым применение препаратов на мазевой основе, препятствующей механической травматизации. Наиболее эффективны мази, содержащие стимулирующие вещества (5% и 10% метилурациловая мазь). Однако, несмотря на то, что грануляционная ткань выполняет и защитную функцию, полностью исключить возможность повторного развития инфекционного процесса нельзя. Поэтому во время перевязок раны продолжают промывать растворами антисептиков, используют мази, эмульсии и линименты, включающие антибиотики (хлорамфениколовая, тетрациклиновая, гентамициновая мази и др.). Широкое применение находят многокомпонентные мази, содержащие противовоспалительные, антисептические, стимулирующие регенерацию и улучшающие региональное кровообращение вещества (гидрокортизон + окситетрациклин, бальзамический линимент по А.В. Вишневскому).

Для ускорения заживления ран используют методику наложения вторичных швов (ранних и поздних), а также стягивание краёв раны лейкопластырем.

Лечение ран в фазе образования и реорганизации рубца

В третьей фазе заживления основными задачами становятся ускорение эпителизации раны и защита её от излишней травматизации. С этой целью используют повязки с индифферентными и стимулирующими мазями, а также физиотерапевтические процедуры.

Физиотерапия

Физиотерапевтические процедуры занимает значительное место в лечении гнойных ран. В первой фазе для купирования острых явлений воспаления, уменьшения отёка, болевого синдрома, ускорения отторжения некротизированных тканей используют электрическое поле УВЧ и УФО в терапевтической дозе, которое также стимулирует фагоцитарную активность лейкоцитов и оказывает антимикробное действие. Для местного введения антибиотиков, ферментов, противовоспалительных и обезболивающих препаратов используют электро- и фонофорез. Следует помнить, что при недостаточном оттоке гнойного содержимого физиотерапевтические процедуры приводят к усугублению гнойно-воспалительного процесса.

Во второй и третьей фазах раневого процесса с целью активизации репаративных процессов и эпителизации применяют УФО и лазерное облучение расфокусированным лучом. Сосудорасширяющим и стимулирующим действиями обладает магнитное поле: при воздействии пульсирующим магнитным полем уменьшается размер рубца.

В течение всего периода раневого процесса возможно применение гипербарической оксигенации, улучшающей насыщение тканей кислородом.

Лечение в абактериальной среде

При обширных раневых дефектах и ожогах с успехом применяют лечение в управляемой абактериальной среде. Существуют изоляторы общего и местного типов, изоляция всего пациента необходима при лечении больных с пониженной устойчивостью к инфекции: после онкологических операций, сопровождающихся массивной химиотерапией или лучевым лечением; при трансплантации органов, сопряжённой с постоянным приёмом иммунодепрессантов, способствующих реакции отторжения; различных заболеваниях крови, вызывающих нарушение и угнетение лимфопоэза.

Лечение в абактериальной среде проводят без наложения повязки, что способствует высушиванию раны, которое неблагоприятно воздействует на микроорганизмы. В изоляторе поддерживают следующие параметры: температура 26–32°С, избыточное давление 10–15 мм рт. ст, относительная влажность 50–65%. Параметры могут изменяться в зависимости от характера течения раневого процесса.

Лечение специальными повязками

В современной практике местного лечения как чистых, так и гнойных ран всё чаще применяют методику с использованием готовых повязок отечественного и зарубежного производства, содержащих многокомпонентные наполнители. В состав повязок для применения в I фазе входят препараты, способные поглощать раневой экссудат, адсорбировать бактериальные клетки и токсины, способствовать лизису некротических масс. В повязках для II и III фаз содержатся наполнители, обеспечивающие защиту грануляций и «молодого» рубца, стимуляцию репаративных процессов. Данную методику применяют и для временного закрытия обширных раневых поверхностей с целью сокращения потерь белка, электролитов, жидкости. Наиболее распространёнными повязками в настоящее время являются Васкопран, Альгипор, Сорбалгон, Суспурдерм, Гидроколл и др.

Общее лечение

Общее лечение раневой инфекции имеет несколько направлений:

- антибактериальная терапия;
- дезинтоксикация;
- иммунокорригирующая терапия;
- противовоспалительная терапия;
- симптоматическая терапия.

Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия является одним из компонентов комплексной терапии гнойных заболеваний и, в частности, гнойных ран. Применяют её в основном в I, а также во II и III фазах раневого процесса.

При отсутствии у больного признаков интоксикации, небольших размерах раны, сохранении целостности костных структур, магистральных сосудов и отсутствии сопутствующих заболеваний обычно достаточно только местного лечения. В иной ситуации антибактериальную терапию следует начать как можно раньше.

Одним из основных принципов терапии является применение препарата, к которому чувствительна микрофлора раны. Но с момента забора материала до получения результатов исследования порой проходят не одни сутки. Тогда желательно введение антибиотика, к которому обычно наиболее чувствительна предполагаемая инфекция. В таком случае может помочь определение характерных особенностей гноя, присущих какому-либо микроорганизму.

Стафилококки чаще всего образуют густой гной желтоватого оттенка, стрептококки — жидкий гной жёлто-зелёного цвета или типа сукровицы, кишечная палочка — гной коричневого цвета с характерным запахом, синегнойная палочка даёт соответствующее окрашивание повязок и специковатый запах (сходными признаками обладает гной, образованный протеем, но обычно не имеет зелёного цвета). Нельзя забывать, что в гнойной ране чаще встречается смешанная инфекция, поэтому предпочтительнее на начальных этапах назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия. После определения чувствительности можно сменить антибиотик.

В антибактериальную терапию входят также строго направленные против определённых бактерий или их групп препараты. Находят своё применение различные бактериофаги — стрептококковый, стафилококковый, протейный, синегнойный, коли-фаг, а также комплексные фаги, например диофаг, состоящий из нескольких видов бактериофагов. С целью пассивной иммунизации вводят антистафилококковый γ -глобулин, различные виды плазм [гипериммунную антистафилококковую, антиперирихозную, антисинегнойную и антилиполисахаридную (против граммотрицательных микроорганизмов)].

Дезинтоксикация

Большой объём некроза и развивающаяся инфекция обуславливают истощение организма токсинами. У больного с гнойной раной в I фазе раневого процесса проявляются все признаки интоксикации (озноб, лихорадка, потливость, слабость, головная боль, отсутствие аппетита), нарастают воспалительные изменения в анализах крови и мочи. Всё это служит показанием к проведению дезинтоксикационной терапии, которая включает следующие методы (по нарастанию их сложности и эффективности):

- инфузия солевых растворов;
- метод форсированного диуреза;
- применение дезинтоксикационных кровезамещающих растворов;
- экстракорпоральные способы детоксикации.

Выбор способа зависит прежде всего от выраженности интоксикации и тяжести состояния пациента.

В фазе регенерации и образования рубца необходимости в проведении дезинтоксикационной терапии обычно нет.

Иммунокорригирующая терапия

При возникновении в ране гнойного процесса, развитии интоксикации часто возникает снижение сопротивляемости организма с падением уровня выработки антител, фагоцитарной активности, дефицитом субпопуляций лимфоидных клеток и замедлением их дифференцировки. К этому приводит и длительное применение мощных антибактериальных препаратов. Данные изменения способствуют дальнейшему развитию инфекции, увеличению зоны вторичного некроза и прогрессирующему ухудшению состояния больного.

С целью коррекции этого временного дефицита применяют иммуномодуляторы. Наиболее широко используют интерфероны, левamisол, препараты вилочковой железы. Тем не менее, при длительном введении и больших дозах эти препараты подавляют выработку собственных иммунных клеток. В последнее время всё большее внимание уделяют созданным методом генной инженерии цитокинам, в частности интерлейкинам, имеющим широкие показания к применению при иммунодефицитных состояниях. Созданы и используются в лечении человеческие рекомбинантные интерлейкин-1b и интерлейкин-2.

Активную иммунизацию анатоксинами и вакцинами используют с профилактической целью, дабы подготовить больного к борьбе с инфекцией собственными силами. Обычно применяют стафилококковый анатоксин, поливалентную синегнойную вакцину и др.

Противовоспалительная терапия

Противовоспалительная терапия не является ведущим способом лечения ран, применяется достаточно редко и сводится к введению глюкокортикоидов и нестероидных противовоспалительных средств. Кроме обезболивающего действия, эти препараты способствуют уменьшению проявления воспаления, снижению отёка, повышению перфузии и оксигенации окружающих рану тканей, улучшению их метаболизма. Это приводит к ускорению образования линии демаркации и скорейшему очищению от некроза.

Симптоматическая терапия

В фазе воспаления за счёт отёка тканей развивается болевой синдром. Поэтому при необходимости вводят анальгетики (обычно ненаркотические). При лихорадке применяют жаропонижающие средства. При значимой кровопотере проводят переливание компонентов крови и кровезамещающих жидкостей. При обширных раневых дефектах с потерей через их поверхность жидкости, белков и электролитов в инфузионную замещающую терапию включают белковые гидролизаты, нативную плазму, смеси аминокислот и минеральные растворы. В общеукрепляющую терапию входят витамины различных групп (С, В, Е, А) и стимуляторы регенерации (метилурацил, оротоновая кислота, анаболические гормоны). У больных с выраженными нарушениями деятельности различных органов и систем вследствие травмы или ожогов при гнойной ране необходима их коррекция.

Одновременно проводят лечение сопутствующих заболеваний, ухудшающих общее состояние больного и заживление раны (коррекция сахарного диабета, нормализация кровообращения и т.д.).

Особенности лечения огнестрельных ран

В настоящее время огнестрельные ранения всё чаще встречаются не только в зонах боевых действий, но и в бытовых условиях. Поэтому больные с такими травмами поступают как в военные медицинские учреждения, так и в обычные больницы.

Лечение огнестрельных ран имеет несколько принципиальных отличий. Каждое огнестрельное ранение считают высокоинфицированным. При выполнении ПХО, учитывая обширную зону повреждения тканей, иссечение по возможности производят в большем объёме, что продиктовано и наличием зоны молекулярного сотрясения. Все инородные тела стараются удалить. Исключение составляют пули и осколки, лежащие в непосредственной близости от жизненно важных органов: их можно не извлекать. В дальнейшем под прикрытием антибиотикотерапии они инкапсулируются и не приносят большого вреда организму. Хотя всегда надо помнить, что любое инородное тело является потенциальным источником инфекции.

Особенность дробовых ранений, а также последствий применения специальных видов оружия (пластиковые мины и др.) — наличие большого количества инородных тел, внедрившихся в разные участки организма. При таких повреждениях без массивного некроза тканей ПХО обычно не проводят, а инородные тела извлекают лишь при присоединении инфекционных осложнений.

Частота нагноения огнестрельных ран очень велика, поэтому при окончании ПХО раны первичные швы не накладывают, используют первично-отсроченные или вторичные швы. Раны часто ведут открытым способом, большое значение имеет адекватное дренирование. В некоторых случаях применяют плановую ревизию раны под наркозом для своевременного выявления очагов вторичного некроза.

При лечении большое внимание уделяют созданию оптимальных условий для оксигенации окружающих тканей, позволяющей уменьшить зону некроза, которая служит питательной средой для бактерий, и снизить риск развития анаэробной инфекции.

При травматической ампутации конечности в ходе ПХО выполняют реампутацию в пределах здоровых тканей.

Общее лечение отличается только усилением антибактериальной дезинтоксикационной терапии, что необходимо при большом объеме некротизированных тканей.

Кровотечение — одна из самых драматичных ситуаций в медицине и потому занимает особое место в хирургии. Умение хирурга справиться с кровотечением — показатель его профессионализма.

- Кровотечение — осложнение многих, казалось бы безобидных заболеваний и повреждений, а также следствие действий хирурга.
- Продолжающееся кровотечение — непосредственная угроза жизни больного.
- При кровотечении крайне важна быстрота принятия решений и оказания помощи.

Кровотечение: определение, классификация

Определение

Кровотечение (*haemorrhagia*) — истечение (выхождение) крови из просвета кровеносного сосуда вследствие его повреждения или нарушения проницаемости его стенки.

При этом выделяют три понятия — собственно кровотечение, кровоизлияние и гематома.

О **кровотечении** говорят, когда кровь активно поступает из сосуда (сосудов) во внешнюю среду, полый орган, полости организма. В тех случаях, когда кровь, выходя из просвета сосуда, пропитывает, имbibирует окружающие ткани, говорят о **кровоизлиянии**. Объём его обычно небольшой, скорость поступления крови падает. Если излившаяся кровь вызывает расслоение тканей, раздвигает органы и в результате этого образуется искусственная полость, заполненная кровью, говорят о **гематоме**. Последующее развитие гематомы может привести к рассасыванию, нагноению или организации. В том случае, если гематома сообщается с просветом повреждённой артерии, говорят о пульсирующей гематоме. Клинически это проявляется определением пульсации гематомы при пальпации и наличием систолического шума при аускультации.

Классификация кровотечений

Существуют различные классификации кровотечений.

Анатомическая классификация

Все кровотечения различают по типу повреждённого сосуда и делят на артериальные, венозные, капиллярные и паренхиматозные.

- **Артериальное кровотечение.** Кровь истекает быстро, под давлением, часто пульсирующей струёй, ярко-алого цвета. Скорость кровопотери довольно высока. Объём кровопотери зависит от калибра сосуда и характера повреждения (боковое, полное и др.).

- **Венозное кровотечение.** Постоянное истечение крови вишнёвого цвета. Скорость кровопотери ниже, чем при артериальном кровотечении, но при большом диаметре повреждённой вены может быть весьма существенной. Лишь при расположении повреждённой вены рядом с крупной артерией возможна пульсирующая струя вследствие передаточной пульсации. При кровотечении из вен шеи нужно помнить об опасности воздушной эмболии.

- **Капиллярное кровотечение.** Кровотечение смешанного характера, обусловленное повреждением капилляров, мелких артерий и вен. При этом, как правило, вся раневая поверхность после просушивания вновь покрывается кровью. Такое кровотечение обычно бывает менее массивным, чем при повреждении более крупных сосудов.

- **Паренхиматозное кровотечение** возникает вследствие повреждения паренхиматозных органов: печени, селезёнки, почек, лёгких. По сути, является капиллярным кровотечением, но обычно более опасно, что связано с анатомо-физиологическими особенностями органов.

По механизму возникновения

В зависимости от причины возникновения различают три вида кровотечений:

- *Haemorrhagia per rhexin* — кровотечение при механическом повреждении (разрыве) стенки сосуда — наиболее частый вид кровотечения.

- *Haemorrhagia per diabrosin* — кровотечение при аррозии (разрушении, изъязвлении, некрозе) сосудистой стенки вследствие какого-либо патологического процесса. Такие кровотечения бывают при воспалительном процессе, распаде опухоли, ферментативном перитоните и др.

- *Haemorrhagia per diapedesin* — кровотечение при нарушении проницаемости сосудистой стенки на микроскопическом уровне. Повы-

Нарушение проницаемости сосудистой стенки возникает при таких заболеваниях, как авитаминоз С, геморрагический васкулит, хроническая почечная недостаточность, скарлатина, сепсис и др.

Определённую роль в развитии кровотечения играет состояние свёртывающей системы крови. Нарушение тромбообразования само по себе не приводит к кровотечению, но значительно усложняет ситуацию. При повреждении мелкой вены срабатывает система спонтанного гемостаза, если же состояние свёртывающей системы нарушено, то любая, даже самая незначительная травма может привести к смертельному кровотечению. Известное заболевание с нарушением процесса свёртывания крови — гемофилия.

По отношению к внешней среде

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

В тех случаях, когда кровь из раны вытекает наружу, во внешнюю среду, говорят о **наружном** кровотечении. Такие кровотечения очевидны, их быстро диагностируют. К наружным также относят кровотечение по дренажу из послеоперационной раны.

Внутренним называют кровотечение, при котором кровь поступает в просвет полых органов, ткани или внутренние полости организма. Различают явные и скрытые внутренние кровотечения. Внутренними **явными** называют те кровотечения, при которых кровь, даже в изменённом виде, через какой-то промежуток времени появляется снаружи, и диагноз поэтому можно поставить без сложного обследования и выявления специальных симптомов. Так, например, при кровотечении из язвы желудка кровь поступает в его просвет, а при достаточном её накоплении возникает рвота. Кровь в желудке при контакте с соляной кислотой меняет свой цвет и консистенцию — возникает так называемая рвота по типу «кофейной гущи». Если же кровотечение не массивное или язва расположена в двенадцатиперстной кишке, кровь проходит естественный для кишечного содержимого путь и выходит через задний проход в виде кала чёрного цвета (*melena*). К внутренним явным кровотечениям относят также кровотечение из желчевыводящей системы — *haemobilia*, из почек и мочевыводящих путей — *haematuria*.

При **скрытых** внутренних кровотечениях кровь поступает в различные полости и потому не видна. Истечение крови в брюшную полость называют *haemoperitoneum*, в грудную — *haemothorax*, в по-

лость перикарда — *haemopericardium*, в полость сустава — *haemarthrosis*. При кровотечениях в серозные полости фибрин плазмы оседает на серозном покрове, излившаяся кровь становится дефибрированной и обычно не сворачивается.

Диагностика скрытых кровотечений затруднительна. При этом определяют местные и общие симптомы, используют специальные методы диагностики.

По времени возникновения

По времени возникновения кровотечения могут быть первичными и вторичными.

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

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

Существуют две основные причины развития **ранних** вторичных кровотечений:

- соскальзывание с сосуда лигатуры, наложенной при остановке первичного кровотечения;
- вымывание из сосуда тромба в связи с повышением системного давления и ускорением кровотока или из-за уменьшения спастического сокращения сосуда, возникающего при острой кровопотере.

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

По течению

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

Степени тяжести кровопотери

Оценка тяжести кровопотери является крайне важной, так как именно она определяет характер нарушений кровообращения в организме больного и опасность кровотечения для жизни пациента. Смерть при кровотечении наступает вследствие расстройства кровообращения (острой сердечно-сосудистой недостаточности), а также, что значительно реже, в связи с потерей функциональных свойств крови (перенос кислорода, углекислого газа, питательных веществ и продуктов обмена). Решающее значение в развитии исхода кровотечения имеют два фактора: объём и скорость кровопотери. Одномоментную потерю около 40% объёма циркулирующей крови (ОЦК) считают несовместимой с жизнью. В то же время бывают ситуации, когда на фоне хронического или периодического кровотечения больные теряют значительный объём крови, резко снижены показатели красной крови, а пациент встает, ходит, а иногда и работает. Значение имеют также и соматические заболевания, на фоне которых возникает кровотечение [наличие шока (травматического), анемии, истощения, недостаточности сердечно-сосудистой системы], а также пол и возраст.

Существуют различные классификации степени тяжести кровопотери. Удобно выделять четыре степени тяжести кровопотери:

- лёгкая степень — потеря до 10% ОЦК (до 500 мл);
- средняя степень — потеря 10–20% ОЦК (500–1000 мл);
- тяжёлая степень — потеря 21–30% ОЦК (1000–1500 мл);
- массивная кровопотеря — потеря более 30% ОЦК (более 1500 мл).

Определение степени тяжести кровопотери крайне важно для решения вопроса о выборе тактики лечения.

Изменения в организме при острой кровопотере

Компенсаторно-приспособительные механизмы

Вследствие истечения крови из сосудистого русла в организме больного возникает гиповолемия — снижение объёма циркулирующей жидкости. В ответ на это включаются определённые компенсаторно-приспособительные механизмы:

- веноспазм;
- приток тканевой жидкости;
- тахикардия;
- олигурия;

- гипervентиляция;
- периферический артериолоспазм.

Механизм сосудистых изменений связан с рефлекторной реакцией начинающейся с волюмо-, баро- и хеморецепторов сосудов. Большую роль при этом играет стимуляция симпато-адреналовой системы. Раздражение волюморецепторов сердца и крупных сосудов приводит к активации структур гипоталамуса, а затем гипофиза и надпочечников. Схема активации симпато-адреналовой системы представлена на рис. 5-1.

Веноспазм

Вены — основная ёмкостная часть сосудистого русла, в них находится 70–75% ОЦК. Развивающийся при кровопотере веномоторный эффект (повышение тонуса вен) компенсирует потерю до 10–15% ОЦК. При этом венозный возврат к сердцу практически не страдает.

Приток тканевой жидкости

Вследствие гиповолемии, а также из-за развивающегося впоследствии симптома малого сердечного выброса и спазма артериол снижается гидростатическое давление в капиллярах, что приводит к переходу в них межклеточной жидкости. Такой механизм в первые 5 мин при кровопотере может обеспечить приток в сосуды до 10–15% ОЦК. Таким образом развивается гемодилюция, следующая за непродолжительной гемоконцентрацией. Основными показателями степени гемодилюции являются удельный вес крови, гематокрит, уровень гемоглобина и количество эритроцитов. Именно эти показатели используют в клинике при оценке объёма и тяжести кровопотери.

Развивающаяся при острой кровопотере аутогемодилюция оказывает следующие эффекты:

- компенсирует гиповолемию;
- улучшает реологические свойства крови;
- способствует вымыванию из депо эритроцитов и восстанавливает кислородную ёмкость крови.

К физиологическим депо организма относят нефункционирующие капилляры (90% всех капилляров), в основном это капиллярная сеть скелетной мускулатуры, а также печень (депонируется до 20% ОЦК) и селезёнка (до 16% ОЦК).

При острой кровопотере транкапиллярное перемещение жидкости может достичь половины или трети объёма внеклеточной жидкости, т.е. 4–7 л. По составу межклеточная жидкость отличается от крови

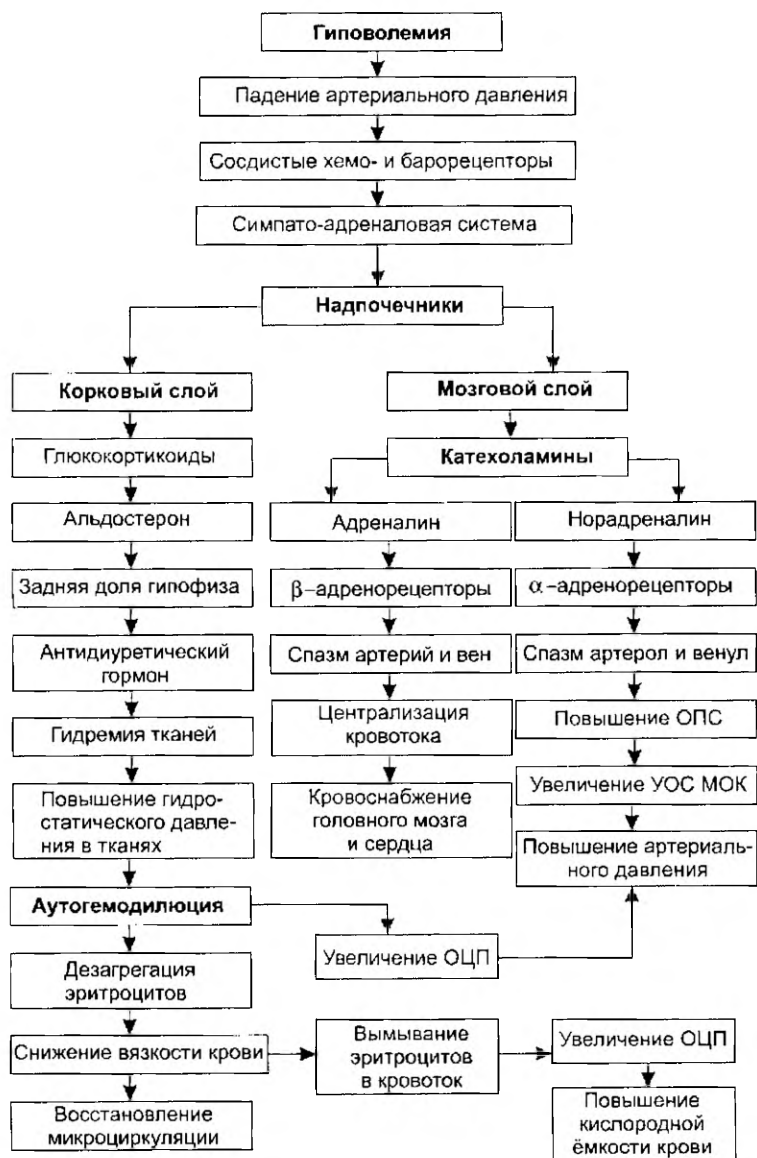


Рис. 5-1. Схема стимуляции симпато-адреналовых системы. ОПС — общее периферическое сопротивление; УОС — ударный объем сердца; МОК — минутный объем кровообращения; ОЦП — объем циркулирующей плазмы; ОЦЭ — объем циркулирующих эритроцитов

Таблица 5-1. Сроки компенсации объёма кровопотери

Изучаемый объём	Время выполнения
Объём крови	24–48 ч
Объём плазмы	24–48 ч
Концентрация белков плазмы:	
– максимальное разжижение;	2 ч
– восстановление до исходного уровня;	48–72 ч
– восстановление до нормы	72–96 ч
Масса эритроцитов	20–25 сут.

отсутствием форменных элементов и низким содержанием белков. Поэтому, несмотря на быстрое восполнение ОЦК, качественный его состав восстанавливается постепенно, что представлено в табл. 5-1.

Тахикардия

Развитие гиповолемии приводит к снижению венозного притока к сердцу и, соответственно, сердечного выброса. Развивающаяся тахикардия, связанная с воздействием симпато-адреналовой системы, определённое время позволяет поддерживать минутный сердечный объём на нормальном уровне.

Олигурия

При гиповолемии происходит стимуляция секреции антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона. Это приводит к увеличению реабсорбции воды, задержке ионов натрия и хлора, развитию олигурии.

Гипервентиляция

Сначала приспособительная гипервентиляция направлена на увеличение присасывающего действия грудной клетки и компенсаторное увеличение притока крови к сердцу. Затем её развитие во многом связано с метаболическими изменениями в органах и тканях и нарушением кислотно-щелочного равновесия.

Периферический артериолоспазм

Спазм периферических артерий — переходный этап между компенсаторными и патологическими реакциями при кровопотере, важнейший механизм поддержания системного АД и кровоснабжения головного моз-

сердца и лёгких. В тех случаях, когда указанные компенсаторные механизмы достаточны для поддержания нормального ОЦК и кровотечение останавливается, постепенно нормализуется состояние всех органов и систем. Если объём кровопотери превосходит компенсаторные возможности организма, возникает комплекс патологических расстройств.

Изменения в системе кровообращения

Централизация кровообращения

Острая кровопотеря приводит к гиповолемии, уменьшению венозного возврата и снижению сердечного выброса. В дальнейшем происходят повышение тонуса вен и периферический артериолоспазм, что связано с влиянием симпато-адреналовой системы, возникает α -адренергическая стимуляция. Поэтому в большей степени сужаются артериолы кожи, брюшной полости и почек, где велико количество α -адренорецепторов. Напротив, коронарные и мозговые сосуды, бедные этими рецепторами, вазоконстрикции практически не подвергаются. Таким образом развивается централизация кровообращения.

Централизация кровообращения является защитным механизмом, поддерживающим при кровопотере и гиповолемии системную гемодинамику и наиболее оптимальный кровоток в головном мозге, лёгких и сердце для обеспечения жизнедеятельности организма. Однако при длительном существовании такой ситуации возрастание периферического сосудистого сопротивления приводит к дальнейшему снижению сердечного выброса, нарушению реологических свойств крови, её секвестрации и прогрессированию гиповолемии. Так происходит формирование порочного гиповолемического круга (рис. 5-2).



Рис. 5-2. Порочный гиповолемический круг (по А.П. Зильберу, 1984)

Децентрализация кровообращения

Централизация кровообращения сопровождается выраженным снижением кровотока в печени, почках и подкожной клетчатке, что ведёт к органной недостаточности и нарушению метаболизма. В тканях, перфузия которых значительно снижена, растёт содержание гистамина, молочной кислоты, развивается ацидоз, что способствует расширению капилляров и секвестрации в них 10% ОЦК и более. Так децентрализация сменяет централизацию кровообращения и ведёт к потере эффективного ОЦК, неуправляемой артериальной гипотензии и смерти.

Важнейшим звеном при развитии гиповолемии является нарушение микроциркуляции и реологических свойств крови.

Нарушение реологических свойств крови

Периферический кровоток зависит не только от перфузионного АД, ОЦК и тонуса сосудов. Важная роль принадлежит реологическим свойствам крови и, в первую очередь, её вязкости.

Сужение пре- и посткапилляров значительно уменьшает кровоток по капиллярам, что создает условия для агрегации эритроцитов, тромбоцитов и развития так называемого «сладжа» форменных элементов. В итоге возрастает вязкость крови. При нарастании ацидоза вследствие гипоксии тканей открываются прекапиллярные сфинктеры, тогда как посткапиллярные ещё закрыты. В этих условиях приток крови к капиллярам вызывает увеличение внутрикапиллярного давления, выход жидкости в интерстициальное пространство и создание местной гемоконцентрации, что ещё больше увеличивает вязкость крови. Таким образом, гемоконцентрация, стаз крови, ацидоз и гипоксия способствуют образованию внутрисосудистых агрегатов форменных элементов — «сладжу» эритроцитов и тромбоцитов, что вызывает блокаду капилляров и выключает их из кровотока. Кроме прогрессирующей тканевой гипоксии, это приводит к своеобразной секвестрации крови (так называемая непрямая кровопотеря), что ещё больше снижает ОЦК.

Метаболические изменения

Нарушения системной гемодинамики, микроциркуляции и реологических свойств крови приводят к значительному ухудшению перфузии тканей, уменьшению доставки к тканям кислорода, развитию гипоксии. Происходит смена характера метаболизма от аэробного на анаэробный. Меньше пирувата включается в цикл Кребса и перехо-

и фактат, что наряду с гипоксией приводит к развитию тканевого ацидоза. Ацидоз, в свою очередь, нарушает микроциркуляцию и вообще функции основных органов и систем. Кроме того, определённую роль играет кининовая система, которая активируется протеолитическими ферментами, попадающими в кровь при гипоксии поджелудочной железы, кишечника и почек.

Изменения в органах

Нарушения микроциркуляции и метаболизма приводят к развитию патологических процессов во всех органах, наиболее важными являются изменения в сердце, лёгких, печени и почках.

В сердце наблюдают снижение сократительной активности миокарда, уменьшение сердечного выброса.

В лёгких финалом указанных изменений метаболизма и микроциркуляции являются развитие прогрессирующего интерстициального отёка и формирование вследствие нарушения проницаемости лёгочной капиллярной мембраны так называемого «шокового лёгкого».

В почках отмечают преимущественное снижение кортикального кровотока, что ведёт к падению клубочкового давления и уменьшению или прекращению клубочковой фильтрации, т.е. возникает олиго- или анурия. Это, в свою очередь, может привести к развитию острой почечной недостаточности.

В печени кровопотеря вызывает снижение кровотока, особенно артериального, происходит развитие центростремительного некроза. Вследствие нарушения функций печени возрастает активность трансаминаз, снижается количество протромбина и альбумина, иногда возникает желтуха.

Диагностика кровотечения

Для того чтобы выявить у больного кровотечение, нужно знать его местные и общие симптомы, применять специальные методы диагностики.

Местные симптомы

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

объём кровопотери. Несколько сложнее диагностика внутренних явных кровотечений, когда кровь в том или ином виде попадает во внешнюю среду не сразу, а через определённое время. При лёгочном кровотечении наблюдают кровохарканье или выделение изо рта и носа пенящейся крови. При пищеводном и желудочном кровотечении возникает рвота кровью либо по типу «кофейной гущи». Кровотечение из желудка, двенадцатиперстной кишки и желчевыводящих путей может быть в виде дегтеобразного стула — *melena*, а из толстой или прямой кишки — в виде малиновой, вишнёвой, алой крови в кале. Алая окраска мочи (*haematuria*) указывает на кровотечение из почек. Необходимо отметить, что при внутренних явных кровотечениях выделение крови становится очевидным не сразу, а несколько позднее, что делает необходимым использование общих симптомов и применение специальных методов диагностики.

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

- обнаружение вытекшей крови;
- изменение функций повреждённых органов.

Обнаружить признаки вытекшей крови можно по-разному, в зависимости от локализации источника кровотечения. При кровотечении в плевральную полость (*haemothorax*) отмечают притупление перкуторного звука над соответствующей поверхностью грудной клетки, ослабление дыхания, смещение средостения, а также явления дыхательной недостаточности. При кровотечении в брюшную полость (*haemoperitoneum*) — вздутие живота, ослабление перистальтики, притупление перкуторного звука в отлогих местах передней брюшной стенки, а иногда и симптомы раздражения брюшины. Кровотечение в полость сустава (*haemarthrosis*) проявляется увеличением сустава в объёме, резкой болезненностью, нарушением функций. При кровоизлияниях и гематомах возникают припухлость и выраженный болевой симптом.

В ряде случаев изменения функций органов, возникшие в результате кровотечения, а не сама кровопотеря — причина ухудшения состояния и даже гибели пациентов. Это касается, например, кровотечения в полость перикарда. Возникает тампонада сердца, что приводит к резкому снижению сердечного выброса и остановке сердечной деятельности, хотя объём кровопотери невелик. Крайне тяжело для организма протекают кровоизлияние в головной мозг, субдуральные и внутримозговые гематомы. Кровопотеря здесь незначительна, и вся симптоматика связана с неврологическими нарушениями. Так, кровоизлияние в бассейн средней мозговой артерии

приводит обычно к контрлатеральному гемипарезу, нарушению речи, парезам черепных нервов и т.д.

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

Специальные методы диагностики

Среди специальных методов исследования для диагностики кровотечений наиболее важны:

- диагностические пункции;
- эндоскопия;
- ангиография;
- УЗИ, рентгеновское исследование, КТ, магнитно-резонансная томография (МРТ).

Налдо отметить, что применять их следует в тех случаях, когда диагноз кровотечения не ясен или нужно уточнить его характер; это может повлиять на тактику лечения. Если же диагноз ясен и тактика однозначна, нужно скорее начинать оказание помощи больному.

Диагностические пункции применяют при ряде скрытых внутренних кровотечений. Пункция плевральной полости — при подозрении на гемоторакс, пункция сустава — при подозрении на гемартроз, пункции брюшной полости (или лапароцентез) — при подозрении на гемоперитонеум, люмбальная пункция — для диагностики внутричерепных кровоизлияний и гематом, пункция заднего свода влагалища — при подозрении на разрыв кисты яичника или маточной трубы при внематочной беременности. Пункции используют и для диагностики гематом в мягких тканях, которые выполняют иглой со шприцем. После введения иглы в соответствующую полость подтягивают поршень шприца на себя. Появление в шприце крови подтверждает диагноз кровотечения. При гемоперитонеуме вместо пункции иглой применяют введение тонкой дренажной трубки через троакар (лапароцентез), что снижает вероятность повреждения внутренних органов.

Эндоскопические методы являются основными в диагностике внутренних кровотечений. При кровотечении в просвет желудочно-кишечного тракта выполняют эзофагогастродуоденоскопию или колоноскопию, при гематурии — цистоскопию, при гемартрозе — артроскопию, кровотечения в брюшную или грудную полость — лапаро- или торакоскопию соответственно.

Ангиография — достаточно сложное исследование. Её применяют в случае необильной кровопотери, неясной локализации и характере

повреждения сосуда. Так, при забрюшинной гематоме возможно выполнение аортографии. Существует ряд кровотечений, диагностировать которые без ангиографии очень сложно (например, кровотечение из аневризмы артерий стенки желудка или двенадцатиперстной кишки в их просвет).

УЗИ, рентгеновское исследование, КТ, МРТ. Все эти методы позволяют определить локализацию кровотечения, объём кровопотери. Так, при гемотораксе диагноз можно поставить по обзорной рентгенографии, при гемоперитонеуме — по УЗИ органов брюшной полости, гематомы и кровоизлияния в полость черепа хорошо диагностируют при эхолокации, КТ, МРТ.

Общие симптомы

Значение определения общих симптомов при кровотечении очень высоко. Во-первых, это необходимо для диагностики внутреннего кровотечения, когда состояние больного страдает, а причина неясна. Во-вторых, выявление общих симптомов необходимо для оценки степени тяжести (объёма) кровопотери, что крайне важно для определения тактики и характера лечения.

Классические признаки кровотечения:

- бледные влажные кожные покровы;
- тахикардия;
- снижение АД.

Безусловно, выраженность симптомов зависит от объёма кровопотери. При более подробном изучении клиническую картину кровотечения можно представить следующим образом.

Жалобы пациента:

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

Данные объективного исследования:

- бледные кожные покровы, холодный пот, акроцианоз;
- гиподинамия;

- заторможенность и другие нарушения сознания;
- тахикардия, нитевидный пульс;
- снижение АД;
- одышка;
- снижение диуреза.

Лабораторные показатели

Исследование лабораторных данных при кровотечении важно в связи с необходимостью диагностики, определения объема кровопотери, а также для контроля за динамикой состояния больного (остановилось кровотечение или продолжается).

Оценивают следующие показатели:

- Количество эритроцитов. Норма $4-5 \times 10^{12}/л$.
- Содержание гемоглобина. Норма 125–160 г/л.
- Гематокрит — отношение объема форменных элементов к объему цельной крови. В норме 44–47%.
- Удельный вес крови. В практической медицине определяют редко. В норме 1057–1060 ед.

При кровотечении значения указанных показателей снижается.

Из других лабораторных показателей следует отметить важность определения количества ретикулоцитов при хронической кровопотере. Для оценки состояния свёртывающей системы, особенно при массивной кровопотере, необходимо выполнение коагулограммы.

Оценка объема кровопотери

Составляющие ОЦК и его распределение в организме

Кроме непосредственной диагностики наличия кровотечения, важным является определение объема кровопотери. Именно этот показатель определяет тяжесть состояния больного и тактику лечения.

По своим составляющим ОЦК — все форменные элементы и плазма. Их соотношение и распределение в сосудистом русле представлено на рис. 5-3.

Способы определения ОЦК

Для определения исходного ОЦК у конкретного человека существует ряд методов, представленных в табл. 5-2 и 5-3. В среднем в норме ОЦК равен 5–6 л.



Рис. 5-3. Составляющие ОЦК и его распределение в сосудистом русле

Таблица 5-2. Способы определения ОЦК у здоровых людей

Способ определения	Мужчины	Женщины
На 1 м ² поверхности тела	2,8 л	2,4 л
В % массы тела	7,5 %	6,5 %
В мл на 1 кг массы	70 мл/кг	65 мл/кг

Для точного определения ОЦК используют красители (синька Эванса) или радиоизотопный метод с применением I^{131} и I^{132} , а для определения массы эритроцитов — Cr^{51} и Cr^{52} . Однако в клинике эти методы используют крайне редко, что связано с дефицитом времени для обследования больного.

Способы определения объема кровопотери

Существуют прямые способы оценки объема кровопотери:

- по непосредственному количеству излившейся при наружном кровотечении крови;
- по массе перевязочного материала (во время операции).

Указанные способы неточны и малоинформативны. Значительно ценнее определение относительного показателя — степени потери ОЦК у данного конкретного больного.

Таблица 5-3. Определение ОЦК у здоровых людей по Мооге (в мл)

Масса тела (кг)	Мужчины				Женщины			
	Нормо- стения (7,0%)	Гипер- стения (6,0%)	Гипо- стения (6,5%)	С разв. мускул. (7,5%)	Нормо- стения (6,0%)	Гипер- стения (5,5%)	Гипо- стения (6,0%)	С разв. мускул. (7,0%)
40	2800	2400	2600	3000	2600	2200	2400	2800
45	3150	2700	2920	3370	2920	2470	2700	3150
50	3500	3000	3250	3750	3250	2750	3000	3500
55	3850	3300	3570	4120	3570	3020	3300	3850
60	4200	3600	3900	4500	3900	3300	3600	4200
65	4550	3900	4220	4870	4220	3570	3900	4550
70	4900	4200	4550	5250	4550	3850	4200	4900
75	5250	4500	4870	5620	4870	4120	4500	5250
80	5600	4800	5200	6000	5200	4400	4800	5600
85	5950	5100	5520	6380	5520	4670	5100	5950
90	6300	5400	5850	6750	5850	4950	5400	6300
95	6650	5700	6170	7120	6170	5220	5700	6650

В клинике принята оценка объёма кровопотери по основным лабораторным показателям (табл. 5-4).

Кроме этого, используют оценку тяжести кровопотери по индексу Шока Аллговера (отношение частоты сердечных сокращений [ЧСС] к величине АД), который в норме равен 0,5, а при кровопотере возрастает (рис. 5-4).

Ориентировочно можно определить дефицит ОЦК при измерении центрального венозного давления (ЦВД). В норме оно составляет 5–15 см вод.ст., а его снижение характерно для кровопотери более 15–20% ОЦК. Ряд клиницистов используют для определения объёма кровопотери так называемый полиглюкиновый тест: внутривенно

Таблица 5-4. Определение степени кровопотери по удельному весу крови, содержанию гемоглобина и гематокриту

Степень кровопотери	Удельный вес	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %
Лёгкая (до 10 % ОЦК — 0,5 л)	1057–1054	120–100	44–40
Средняя (до 20 % ОЦК — 1,0 л)	1053–1050	99–85	39–32
Тяжёлая (до 30 % ОЦК — 1,5 л)	1049–1044	84–70	31–23
Массивная (более 30 % ОЦК — более 1,5 л)	менее 1044	менее 70	менее 23

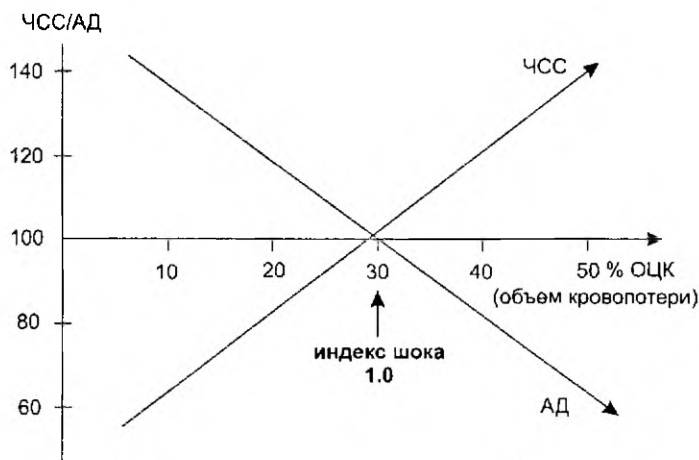


Рис. 5-4. Индекс шока по Аллверу. ЧСС — частота сердечных сокращений

струйно вводят 200 мл декстрана (ср. мол.масса 50 000–70 000) и измеряют ЦВД. Если низкое ЦВД на этом фоне повышается — кровопотеря умеренная, если повышения не происходит — массивная.

Клинические симптомы при различной степени кровопотери

Соответствие клинических симптомов разной степени кровопотери представлено в табл. 5-5. Клиническая оценка степени тяжести кровопотери — до сих пор наиболее часто применяемый способ.

Таблица 5-5. Клинические симптомы при различной степени кровопотери

Степень кровопотери	Клинические признаки	Объём кровопотери
Лёгкая	Отсутствуют	До 10% ОЦК
Средняя	Минимальная тахикардия, снижение АД, признаки периферической вазоконстрикции (бледные холодные конечности)	10–20% ОЦК
Тяжелая	Тахикардия до 120 в минуту, АД ниже 100 мм рт. ст, беспокойство, холодный пот, бледность, цианоз, одышка, олигурия	21–30% ОЦК
Массивная	Тахикардия более 120 в минуту, АД 60 мм рт. ст и ниже, часто не определяется. Ступор, резкая бледность, анурия	Более 30% ОЦК

Понятие о геморрагическом шоке

Геморрагический шок — один из видов гиповолемического шока (см. главу 8). Клиническая картина шока может быть при кровопотере 30–40% ОЦК и во многом зависит от исходного состояния больного.

Выделяют три стадии геморрагического шока:

I стадия — компенсированный обратимый шок;

II стадия — декомпенсированный обратимый шок;

III стадия — необратимый шок.

Компенсированный обратимый шок — объём кровопотери, который хорошо восполняется компенсаторно-приспособительными возможностями организма больного.

Декомпенсированный обратимый шок возникает при более глубоких расстройствах кровообращения, спазм артериол уже не может поддерживать центральную гемодинамику, нормальную величину АД. В дальнейшем из-за накопления метаболитов в тканях происходит прерывание капиллярного русла, развивается децентрализация кровотока.

Необратимый геморрагический шок характеризуется длительной (более 12 ч) неуправляемой артериальной гипотензией, неэффективностью трансфузионной терапии, развитием полиорганной недостаточности.

Хирургическая тактика при кровотечениях

Кровотечение — обязательный признак любой раны, который в той или иной степени выраженности сопутствует любому хирургическому вмешательству и манипуляции. Кровотечение — состояние, сейчас, в данную минуту, угрожающее жизни больного и требующее быстрых действий, направленных на его остановку.

Перед хирургом представлено решение трёх основных задач:

- в кратчайшие сроки хотя бы временно приостановить кровотечение, прекратить потерю больным крови и таким образом устранить угрозу его жизни;
- добиться надёжной остановки кровотечения с минимальными потерями для функций различных органов и систем организма;
- устранить в организме нарушения, возникшие в результате кровопотери.

Только после того как кровотечение прекратилось, можно думать, рассуждать, дообследовать больного, собирать консилиум, вызывать консультанта и т.д. В какой-то степени действия хирурга при крово-

течении можно сравнить с устранением пробойны на судне: нужно чем-нибудь быстро прикрыть её, устранить течь, чтобы внутрь не поступала вода, а полноценный ремонт корабля по времени терпит. Это не означает, что кровотечение можно временно приостановить, а затем никуда не спешить, нет, как только вы сможете применить адекватный способ остановки кровотечения, удовлетворяющий требованию второй задачи (надёжность и сохранность функций), вы обязаны это сделать.

Существуют быстрые и надёжные способы остановки кровотечения. Например, кровотечение из раны верхней конечности — что делать? Перевязали плечевую артерию — кровотечение остановилось, просто и надёжно. Но при этом вы лишаете кровоснабжения всю конечность, развивается ишемия и почти всегда — гангрена, требующая её ампутации. Поэтому такой способ не применяют. При обеспечении надёжности нельзя пренебрегать нарушениями функций органов. Можно раскрыть рану, тщательно провести ревизию, выделить повреждённую артериальную веточку и перевязать её. В этом случае и конечность останется жизнеспособной и кровотечение остановится. При повреждении крупного магистрального сосуда можно наложить сосудистый шов (зашить дефект стенки сосуда, не закрывая его просвет) и сохранить кровоток в органе.

Однако даже после остановки кровотечения наиболее адекватным способом нельзя говорить о полном выздоровлении пациента. Кровопотеря и возникшая из-за неё анемия могут привести к декомпенсации функций сердечно-сосудистой системы, полиорганной недостаточности, поэтому необходимо возместить кровопотерю и компенсировать нарушенные функции органов.

Все методы остановки кровотечения делят на две группы: **временные** и **окончательные**. Временные методы направлены на решение первой задачи, окончательные — на решение второй задачи. Иногда сначала применяют временные способы, а затем окончательные. При возможности окончательные методы применяют сразу, без предшествующих временных, что, безусловно, является оптимальным. Это зависит от места оказания помощи (на улице, в стационаре или операционной), оснащённости стационара, квалификации хирурга и, конечно, от того, какой характер носит кровотечение.

Перед тем как разобрать способы временной и окончательной остановки кровотечения, следует обратить внимание на систему спонтанного гемостаза.

Система спонтанного гемостаза

В организме существует система спонтанного гемостаза, которая в целом ряде случаев позволяет ему самостоятельно, без всякой помощи, справиться с кровотечением. Часто наблюдают небольшие кровотечения, на которые порой просто не обращают внимания. Любая незначительная травма (ушиб, ссадина, царапина, забор крови для анализа, инъекция и др.) вызывает повреждение мелких сосудов, и если бы не система спонтанного гемостаза, такое повреждение можно бы привести к смерти пострадавшего.

Гемостаз осуществляют благодаря трём основным механизмам.

1. Реакция сосудов.
2. Активация тромбоцитов (клеточный механизм).
3. Свертывающая система крови (плазменный механизм).

Реакция сосудов

При повреждении сосуда возникает вазоконстрикция — повышение тонуса повреждённого сосуда. Связано это с сокращением гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Кроме того, при повреждении эндотелия, его воспалительных или аллергических изменениях в стенке сосуда возникают отёчные зоны, нарушается проницаемость стенки сосуда. Это снижает гидрофобные свойства внутреннего слоя сосудистой стенки, в норме препятствующего интрасосудистому свёртыванию и способствующему быстрому растворению сгустка.

Важный момент в обеспечении гемостаза — состояние гемодинамики. Изменение системной гемодинамики вследствие массивной кровопотери происходит в результате вазоконстрикции, нарушения реологических свойств крови, снижения АД. Всё это приводит к снижению скорости кровотока и улучшает условия для тромбоза сосуда. Кроме того, именно повреждение сосудистой стенки запускает два следующих механизма — клеточный и плазменный.

Активация тромбоцитов (клеточный механизм гемостаза)

Клеточный механизм спонтанного гемостаза — преимущественно биофизический процесс, основу которого составляют электрокинетические явления в сосудистой стенке и действие высвобождающихся биологически активных веществ.

В клеточном механизме гемостаза выделяют три фазы:

- адгезия тромбоцитов;
- агрегация тромбоцитов;
- образование тромбоцитарного сгустка.

Адгезия тромбоцитов

Адгезия тромбоцитов — прилипание, прикрепление тромбоцитов к сосудистой стенке в зоне повреждения интимы, связанное с изменением электрического потенциала в области поражения и обнажением коллагена. Кроме коллагена, в процессе адгезии тромбоцитов участвуют гликопротеид Ib, фактор фон Виллебранда, ионы кальция и другие факторы (тромбоспондин, фибронектин).

Адгезия тромбоцитов к обнажённому коллагену сосудистой стенки происходит за несколько секунд и сопровождается высвобождением биологически активных веществ, которые способствуют развитию следующей фазы — агрегации тромбоцитов.

Агрегация тромбоцитов

Агрегация тромбоцитов протекает несколько минут. В этой фазе выделяют начальную, вторичную стадии агрегацию и стадию образования эйказаноидов.

Начальная агрегация. Агрегацию запускают биологически активные вещества: аденозиндифосфат, эпинифрин, тромбин. Механизм агрегации: Ca^{2+} -зависимый трансмембранный гликопротеид IIb-IIIa — рецептор фибриногена (плазменный фактор I) — связывается с фибриногеном.

Вторичная агрегация. По мере прикрепления тромбоцитов к эндотелиальной соединительной ткани происходит их активация, они приобретают шаровидную форму, образуют метаболиты арахидоновой кислоты и секретируют серотонин, ограничивающий приток крови к повреждённой области.

Образование эйказаноидов. Арахидоновая кислота, высвобождающаяся из тромбоцитарных фосфолипидов, превращается с помощью циклооксигеназы в нестабильные циклические эндоперекиси (простагландины G_2 и H_2). Тромбоксансинтетаза превращает простагландин H_2 в тромбоксан A_2 , стимулирующий дальнейшее высвобождение аденозиндифосфата, что усиливает агрегацию тромбоцитов.

Образование тромбоцитарного сгустка

При взаимодействии агрегированных тромбоцитов с тромбином и фибрином происходит образование тромбоцитарного сгустка, который создаёт поверхность для сборки комплекса белков коагуляции.

Свёртывающая система крови (плазменный механизм)

В основе функционирования свёртывающей системы крови лежит классическая ферментативная теория А.А. Шмидта (1861).

Факторы свёртывающей системы

Согласно современной схеме, свёртывание крови обеспечивают тринадцать факторов свёртывающей системы (табл. 5-6). За исключением ионов Ca^{2+} , VIII фактора, тромбопластина и тромбоцитарных факторов, все они синтезируются в печени.

Механизм свёртывания крови

Процесс свёртывания состоит из трёх фаз.

Первая фаза — образование кровяного и тканевого тромбопластина (длится 3–5 мин, в то время как две последующие — 2–5 с).

Вторая фаза — переход протромбина в тромбин.

Третья фаза — образование фибрина.

Процесс свёртывания крови возникает в результате контакта с чужеродной поверхностью — повреждённой стенкой сосуда. В первой фазе — фазе образования тромбопластина происходят две параллельные реакции: образование кровяного тромбопластина (внутренняя система гемостаза) и тканевого тромбопластина (внешняя система гемостаза) (рис. 5-5).

Переход протромбина в тромбин (вторая фаза свёртывания) происходит под влиянием кровяного и тканевого тромбопластина.

Третья фаза — образование фибрина происходит в три этапа: сначала в результате ферментативного процесса из фибриногена образуется профибрин, затем после отщепления фибринопластинов А и В — фибрин-мономер, молекулы которого в присутствии ионов Ca^{2+} подвергаются полимеризации. Эта фаза завершается при участии XIII фактора плазмы и тромбина. Весь процесс заканчивается ретракцией образовавшегося сгустка. Однако наличие только такой системы сделало бы опасным возникновение внут-

Таблица 5-6. Факторы свёртывающей системы

Факторы свертывания крови	
Наименование	Основное назначение
Фактор I, фибриноген	Под влиянием тромбина превращается в фибрин. Необходим также для адгезии и агрегации тромбоцитов
Фактор II, протромбин	Под влиянием протромбокиназы превращается в тромбин
Фактор III, тромбопластин	Принимает участие в образовании протромбокиназы по внешнему механизму свёртывания крови
Фактор IV, Ca^{2+}	Необходим для образования протромбокиназы, превращения протромбина в тромбин и фибриногена в фибрин
Фактор V—VI, проакцелерин, Ас-глобулин (лабильный фактор)	Необходим для образования протромбокиназы по внешнему и внутреннему механизмам свёртывания крови
Фактор VII, проконвертин, конвертин (стабильный фактор)	Необходим для образования протромбокиназы по внешнему механизму свёртывания крови
Фактор VIII, антигемофильный глобулин, антигемофильный глобулин А	Необходим для образования протромбокиназы по внутреннему механизму свёртывания крови
Фактор IX, фактор Кристмасса, антигемофильный глобулин В	Необходим для образования протромбокиназы по внутреннему механизму свёртывания крови
Фактор X, фактор Стюарта—Прауэра	Необходим для образования протромбокиназы по внешнему и внутреннему механизмам свёртывания крови
Фактор XI, предшественник плазменного тромбопластина	Необходим для образования протромбокиназы по внутреннему механизму свёртывания крови
Фактор XII, фактор Хагемана	Необходим для образования протромбокиназы по внутреннему механизму, активирует фибринолиз
Фактор XIII, фибринстабилизирующий фактор	Необходим для образования окончательного фибрина, тормозит фибринолиз

рисосудистого свёртывания крови. Для предотвращения этого существует ряд механизмов:

- в обычном состоянии все факторы свёртывающей системы находятся в неактивном состоянии, для запуска процесса необходима активация фактора Хагемана (XII);

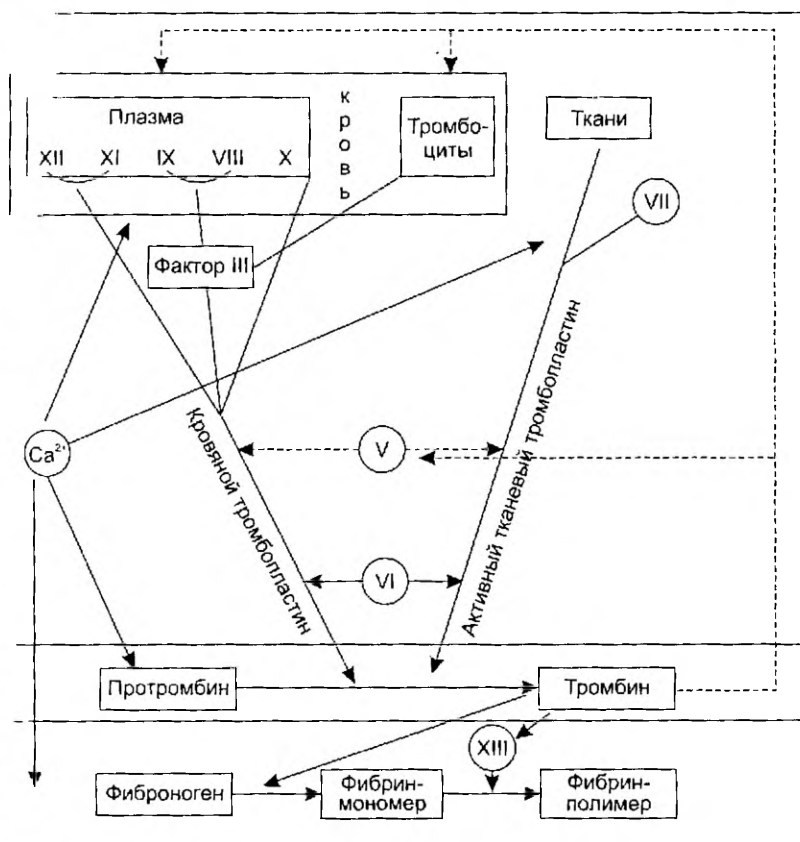


Рис. 5-5. Механизм свёртывания крови

• кроме прокоагулянтов, существуют и ингибиторы процесса гемостаза; универсальный ингибитор, влияющий на все фазы свёртывания, — гепарин натрия, синтезируемый тучными клетками, в основном в печени;

• фибринолитическая система — часть противосвёртывающей системы, обеспечивает лизис образовавшегося сгустка фибрина.

Равновесие перечисленных систем приводит к тому, что в норме кровь спокойно течёт по сосудам и внутрисосудистых тромбов практически не возникает, хотя постоянно идёт образование пристеночного фибрина.

При кровотечении же в месте травмы сосудистой стенки быстро возникает тромбоцитарный сгусток, на который «садится» фибрин,

что приводит к достаточно надёжному гемостазу. Таким образом довольно быстро останавливается кровотечение из мелких сосудов. Если же организм самостоятельно не справляется с кровотечением, прибегают к искусственным методам его остановки.

Способы временной остановки кровотечения

Способы временной остановки кровотечения по своей природе являются механическими. Применяют максимальное сгибание или возвышенное положение конечности, давящую повязку, пальцевое прижатие артерий, наложение жгута, тампонаду раны, наложение зажима на кровоточащий сосуд, временное шунтирование.

Максимальное сгибание конечности

Метод эффективен при кровотечении из сосудов бедра (максимальное сгибание в тазобедренном суставе), голени и стопы (максимальное сгибание в коленном суставе), кисти и предплечья (максимальное сгибание в локтевом суставе) (рис. 5-6).

Показания

Максимальное сгибание конечности применяют при артериальном кровотечении, а также при любом массивном кровотечении из ран конечностей. Метод менее надёжен, чем использование кровоостанавливающего жгута (см. ниже), но в то же время и менее травматичен. Максимальное сгибание в локтевом суставе часто применяют для остановки кровотечения после пункции локтевой вены (внутривенные инфузии, забор крови для исследований).

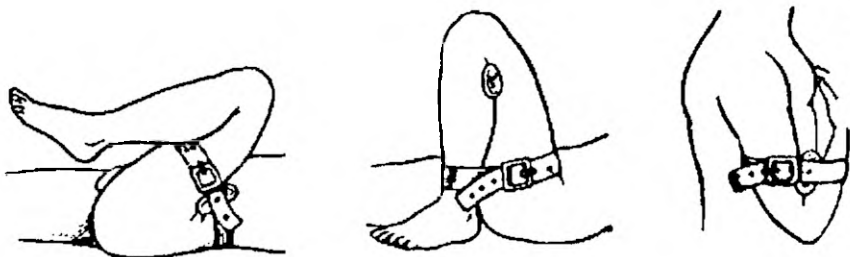


Рис. 5-6. Максимальное сгибание конечности

Возвышенное положение конечности

Метод крайне прост — необходимо поднять повреждённую конечность. Используют при венозном или капиллярном кровотечении, особенно из ран нижних конечностей.

Давящая повязка

Показания

Давящую повязку применяют при умеренном кровотечении из мелких сосудов, венозном или капиллярном кровотечении. Указанный способ — метод выбора при кровотечении из варикозно расширенных вен нижних конечностей. Давящая повязка может быть наложена на рану с целью профилактики кровотечения в раннем послеоперационном периоде (после флебэктомии, секторальной резекции молочной железы, мастэктомии и др.). Для применения этого простого способа необходим только перевязочный материал.

Техника

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

Пальцевое прижатие артерий

Это достаточно простой метод, не требующий каких-либо вспомогательных предметов. Основное его достоинство — максимально быстрое выполнение, недостаток — эффективность только в течение 10–15 мин, т.е. кратковременность.

Показания

Показание к пальцевому прижатию артерий — артериальное или массивное кровотечение из соответствующего артериального бассейна. Метод важен в экстренных ситуациях, для подготовки к применению другого способа гемостаза, например, наложения жгута.

Точки прижатия магистральных сосудов

В табл. 5-7 представлены названия основных артерий, внешние ориентиры точки их прижатия и костные образования, к которым прижимают артерии.

На рис. 5-7 представлены основные точки прижатия магистральных артерий, которые лежат наиболее поверхностно, а под ними кость, что позволяет при точном надавливании пальцем достаточно легко перекрыть просвет артерии.

Прижатие кровоточащего сосуда в ране

Несколько особняком стоит прижатие сосуда в ране. Этот прием хирурги часто применяют при возникновении кровотечения во время операции. Место повреждения сосуда или сосуд проксимальнее пережимают одним или несколькими пальцами, кровотечение прекращается, рану осушивают и выбирают наиболее адекватный окончательный способ остановки кровотечения.

Таблица 5-7. Основные точки пальцевого прижатия артерий

Название артерии	Внешние ориентиры	Подлежащая кость
<i>A. temporalis</i>	1 см вверх и вперед от отверстия наружного слухового прохода	Височная кость
<i>A. facialis</i>	2 см вперед от угла нижней челюсти	Нижняя челюсть
<i>A. carotis communis</i>	Середина внутреннего края жевательной мышцы (верхний край щитовидного хряща)	Сонный бугорок поперечного отростка VI шейного позвонка
<i>A. subclavia</i>	Позади ключицы в средней трети	I ребро
<i>A. axillaris</i>	Передняя граница роста волос в подмышечной впадине	Головка плечевой кости
<i>A. brachialis</i>	Медиальный край двуглавой мышцы (<i>sulcus bicipitalis medialis</i>)	Внутренняя поверхность плеча
<i>A. femoralis</i>	Середина паховой складки (по костным ориентирам)	Горизонтальная ветвь лонной кости
<i>A. poplitea</i>	Вершина подколенной ямки	Задняя поверхность большеберцовой кости
<i>Aorta abdominalis</i>	Область пупка (прижатие кулаком)	Поясничный отдел позвоночника

Наложение жгута

Наложение жгута — очень надёжный способ временной остановки кровотечения. Стандартный жгут представляет собой резиновую ленту 1,5 м длиной с петличкой и крючком на концах.

Показания

Обычно метод применяют при кровотечении из ран конечностей (рис. 5-8 а), при этом возможно наложение жгута в паховой и подмышечной областях, а также в плечевой (при этом сосудисто-нервный пучок на неповреждённой стороне защищают шиной Крамера, рис. 5-8 б).

Основные показания к наложению жгута:

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

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

Общие правила наложения жгута

Правила наложения жгута.

1. Перед наложением жгута следует приподнять конечность.
2. Жгут накладывают проксимальнее раны и как можно ближе к ней.
3. Под жгут необходимо подложить ткань (одежду).

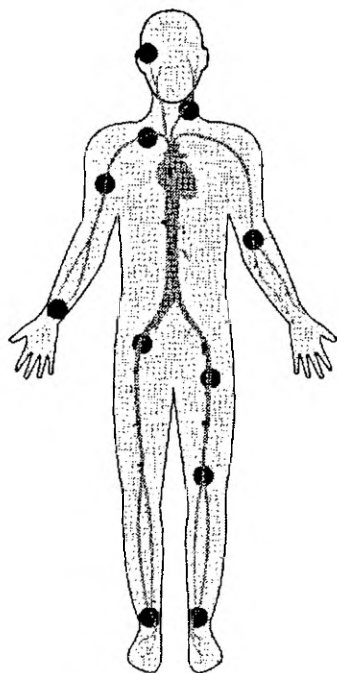


Рис. 5-7. Основные точки прижатия магистральных артерий

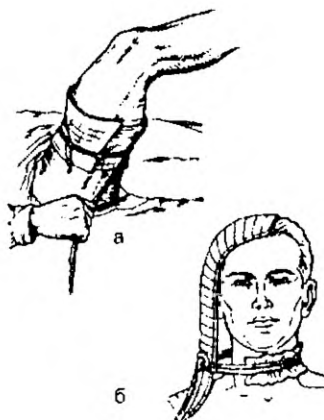


Рис. 5-8. Наложение жгута: а — на бедро, б — на шею

4. При наложении жгута делают 2–3 тура, равномерно растягивая его, причём туры не надо накладывать один на другой.

5. После наложения жгута обязательно нужно указать точное время его наложения (обычно под жгут кладут листок бумаги с соответствующей записью).

6. Часть тела, где наложен жгут, должна быть доступна для осмотра.

7. Пострадавших со жгутом транспортируют и обслуживают в первую очередь.

Критерии правильно наложенного жгута:

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

Крайне важно то, что жгут нельзя держать более 2 ч на нижних конечностях и 1,5 ч на верхних. В противном случае возможно развитие некроза конечности вследствие её длительной ишемии. При необходимости длительной транспортировки пострадавшего жгут каждый час распускают примерно на 10–15 мин, заменяя этот метод другим временным способом остановки кровотечения (пальцевое прижатие). Снимать жгут нужно постепенно ослабляя его, с предварительным введением обезболивающих средств.

Тампонада раны

Метод показан при умеренном кровотечении из мелких сосудов, капиллярном и венозном кровотечениях при наличии полости раны. Этот способ часто используют во время операции: полость раны туго заполняют тампоном и оставляют на некоторое время. При этом кровотечение прекращается, затем применяют более адекватный метод.

Наложение зажима на кровоточащий сосуд

Метод показан при остановке кровотечения во время операции. Хирург накладывает на кровоточащий сосуд специальный кровоостанавливающий зажим (зажим Бильрота), кровотечение останавливается. Затем применяют окончательный метод, чаще всего — перевязку сосуда. Метод очень прост, эффективен и надёжен, поэтому и получил очень широкое распространение. При наложении зажима необходимо помнить, что делать это нужно крайне аккуратно, иначе в зажим, кроме повреждённого, может попасть и магистральный сосуд или нерв.

Временное шунтирование

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

Поясним сказанное на примере. К молодому хирургу в результате инсульта поступает пациент с ранением бедренной артерии. На месте происшествия был наложен жгут, прошло 1,5 ч. Хирург выполняет ПХО раны и при ревизии обнаруживает полное пересечение бедренной артерии с разможением её концов. Если артерию перевязать, возникнет угроза развития гангрены конечности. Для выполнения сложного сосудистого вмешательства по восстановлению сосуда нужны специальные инструменты и соответствующий опыт. Накладывать жгут и транспортировать больного в сосудистый центр опасно из-за уже достаточно длительного срока ишемии. Что же делать? Хирург может вставить в повреждённые концы сосуда трубку (полиэтиленовую, стеклянную) и фиксировать её двумя лигатурами. Кровообращение в конечности сохранено, кровотечения нет. Подобные временные шунты функционируют в течение нескольких часов и даже нескольких суток, что позволяет затем выполнить наложение сосудистого шва или протезирование сосуда.

Способы окончательной остановки кровотечения

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

Механические методы

Механические способы остановки кровотечения — самые надёжные, которые применяют при повреждении крупных сосудов, сосудов среднего калибра, артерий.

Перевязка сосуда

Перевязка (лигирование) сосуда — очень старый способ, впервые предложенный Корнелием Цельсом на заре нашей эры (I век). В XVI веке способ был возрождён Амбруазом Парэ, с тех пор основным ме-

тодом остановки кровотечения. Сосуды перевязывают при ПХО раны во время любых хирургических операций.

Различают два вида перевязки сосудов:

- перевязка сосуда в ране;
- перевязка сосуда на протяжении.

Перевязка сосуда в ране

Перевязывать сосуд в ране, непосредственно у места повреждения, безусловно, предпочтительнее. Такой способ остановки кровотечения нарушает кровоснабжение минимального объёма тканей. Чаще всего во время операции хирург накладывает на сосуд кровоостанавливающий зажим, а затем лигатуру (временный способ заменяется окончательным — рис. 5-9 а). В ряде случаев, когда сосуд виден до повреждения, его пересекают между двумя предварительно наложенными лигатурами (рис. 5-9 б). Альтернативой лигирования может быть клипирование сосудов — наложение на сосуд с помощью специального клипатора металлических скрепок (клипс). Этот метод широко используют в эндоскопической хирургии.

Перевязка сосуда на протяжении

Перевязка сосуда на протяжении принципиально отличается от перевязки в ране. Речь идёт о лигировании крупного, часто магистрального ствола проксимальнее места повреждения. При этом лигатура очень надёжно перекрывает кровоток по магистральному сосуду, но кровотечение, хотя и менее серьёзное, может продолжаться за счёт коллатералей и обратного тока крови.

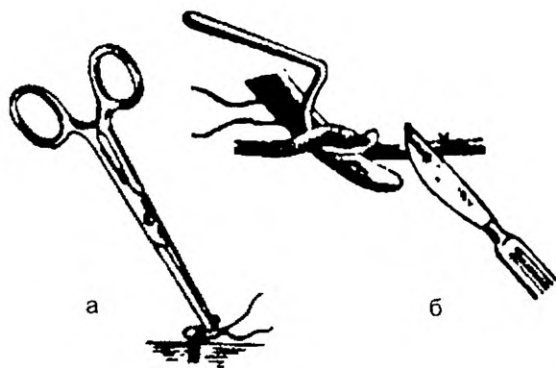


Рис. 5-9. Методика перевязки сосуда: а — лигирование сосуда после наложения кровоостанавливающего зажима; б — пересечение сосуда после предварительного лигирования

Самый главный недостаток перевязки сосуда на протяжении — лишение кровоснабжения большего объёма тканей, чем при перевязке в ране. Такой способ принципиально хуже, его применяют как вынужденную меру.

Существует два показания к перевязке сосуда на протяжении.

1. Повреждённый сосуд невозможно обнаружить, что бывает при кровотечении из большого мышечного массива (массивное кровотечение из языка — перевязывают язычную артерию на шее в треугольнике Пирогова, кровотечение из мышц ягодицы — перевязывают внутреннюю подвздошную артерию и др.).

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

В указанных случаях в соответствии с топографо-анатомическими данными обнажают и перевязывают сосуд на протяжении, проксимальнее зоны повреждения.

Прошивание сосуда

В тех случаях, когда кровоточащий сосуд не выступает над поверхностью раны и захватить его зажимом невозможно, применяют наложение вокруг сосуда кисетного или Z-образного шва через окружающие ткани с последующим затягиванием нити — так называемое прошивание сосуда (рис. 5-10).

Закручивание, раздавливание сосудов

Метод применяют редко при кровотечении из мелких вен. На вену накладывают зажим, который через некоторое время снимают. Дополнительно можно несколько раз повернуть зажим вокруг его оси, при этом происходит максимальное травмирование стенки сосуда и надёжное тромбирование.



Тампонада раны, давящая повязка

Тампонада раны и наложение давящей повязки — методы временной остановки крово-

Рис. 5-10. Прошивание кровоточащего сосуда

течения, но они могут стать и окончательными. После снятия давящей повязки (обычно на 2—3-и сутки) или удаления тампонов (обычно на 4—5-е сутки) кровотечение может остановиться вследствие тромбирования повреждённых сосудов.

Отдельно следует отметить тампонаду в абдоминальной хирургии и при носовом кровотечении.

Тампонада в абдоминальной хирургии

При операциях на органах брюшной полости в тех случаях, когда невозможно надёжно остановить кровотечение и «уйти из живота» сухой раной, к месту подтекания крови подводят тампон, который выводят наружу, зашивая основную рану. Бывает это крайне редко при кровотечении из ткани печени, венозном или капиллярном кровотечении из зоны воспаления и др. Тампоны держат 4—5 сут, и после их удаления кровотечение обычно не возобновляется.

Тампонада при носовом кровотечении

При носовом кровотечении тампонада является методом выбора. Остановить кровотечение иным механическим способом практически невозможно. Существуют передняя и задняя тампонады: переднюю осуществляют через наружные носовые ходы, методика выполнения задней представлена на рис. 5-11. Тампон удаляют на 4—5-е сутки. Практически всегда возникает устойчивый гемостаз.



Рис. 5-11. Методика задней тампонады полости носа: а — проведение катетера через нос и выведение его через ротовую полость наружу; б — прикрепление к катетеру шелковой нити с тампоном; в — обратное выведение катетера с втяжением тампона

Эмболизация сосудов

Метод относят к эндоваскулярной хирургии. Применяют при кровотечении из ветвей лёгочных артерий, конечных ветвей брюшной артерии и др. При этом по методике Сельдингера катетеризируют бедренную артерию, катетер подводят к зоне кровотечения, вводят контрастное вещество и, выполняя рентгеновские снимки, выявляют место повреждения (диагностический этап). Затем по катетеру к месту повреждения подводят искусственный эмбол (спираль, химическое вещество: спирт, полистирол), закрывающий просвет сосуда и вызывающий быстрый его тромбоз. Способ малотравматичен, позволяет избежать большого хирургического вмешательства, но показания к нему ограничены, кроме того, нужны специальное оборудование и квалифицированные специалисты.

Эмболизацию используют как для остановки кровотечения, так и в предоперационном периоде с целью профилактики осложнений (например, эмболизация почечной артерии при опухоли почки для последующей нефрэктомии на «сухой почке»).

Специальные методы борьбы с кровотечениями

К механическим методам остановки кровотечения относят отдельные виды операций: спленэктомия при паренхиматозном кровотечении из селезёнки, резекция желудка при кровотечении из язвы или опухоли, лобэктомия при лёгочном кровотечении и т.д.

Одним из специальных механических способов является применение зонда-обтуратора при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода — довольно частого осложнения заболеваний печени, сопровождающихся синдромом портальной гипертензии. Используют зонд Блэкмора, снабжённый двумя манжетами, нижнюю фиксируют в кардиальном отделе желудка, а верхняя при раздувании сдавливает кровоточащие вены пищевода.

Сосудистый шов и реконструкция сосудов

Сосудистый шов — достаточно сложный метод, требующий специальной подготовки хирурга и определённого инструментария. Его применяют при повреждении крупных магистральных сосудов, прекращение кровотока по которым привело бы к неблагоприятным для жизни больного последствиям. Различают ручной и механический швы. В последнее время чаще применяют ручной шов.

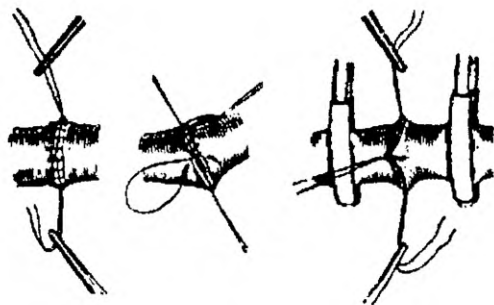


Рис. 5-12. Техника сосудистого шва по Каррелю

Методика наложения сосудистого шва по Каррелю представлена на рис. 5-12. Обычно используют атравматический нерассасывающийся шовный материал (нити №№ 4/0–7/0 в зависимости от калибра сосуда).

При разном характере повреждения сосудистой стенки используют различные варианты реконструктивного вмешательства на сосудах: боковой шов, боковая заплата, резекция с анастомозом «конец в конец», протезирование (замещение сосуда), шунтирование (создание обходного пути для крови).

При реконструкции сосудов в качестве протезов и шунтов применяют обычно аутовену, аутоартерию или синтетический материал. При такой сосудистой операции должны быть выполнены следующие требования:

- высокая степень герметичности;
- отсутствие нарушений тока крови (сужений и завихрений);
- как можно меньше шовного материала в просвете сосуда;
- прецизионное сопоставление слоев сосудистой стенки.

Следует отметить, что среди всех способов остановки кровотечения наилучший — наложение сосудистого шва (или производство реконструкции сосуда). Только при этом способе в полном объеме сохраняется кровоснабжение тканей.

Физические методы

Приступая к изложению других, не механических методов остановки кровотечения, следует отметить, что их применяют только при кровотечениях из мелких сосудов, паренхиматозном и капиллярном, так как кровотечение из вены среднего или большого калибра и тем более артерии может быть остановлено только механически.

Физические методы иначе называют термическими, так как они основаны на применении низкой или высокой температуры.

Воздействие низкой температуры

Механизм гемостатического эффекта гипотермии — спазм кровеносных сосудов, замедление кровотока и тромбоз сосудов.

Местная гипотермия

Для профилактики кровотечения и образования гематом в раннем послеоперационном периоде на рану кладут пузырь со льдом на 1–2 ч. Метод может быть применён при носовом кровотечении (пузырь со льдом на область переносицы), желудочном кровотечении (пузырь со льдом на эпигастральную область). При желудочном кровотечении возможно также введение холодных (+4 °C) растворов в желудок через зонд (обычно при этом используют химические и биологические гемостатические средства).

Криохирургия

Криохирургия — специальная область хирургии, основанная на использовании очень низких температур. Локальное замораживание применяют при операциях на головном мозге, печени, при лечении сосудистых опухолей.

Воздействие высокой температуры

Механизм гемостатического эффекта высокой температуры — коагуляция белка сосудистой стенки, ускорение свёртывания крови.

Использование горячих растворов

Способ может быть применён во время операции. Например, при диффузном кровотечении из раны, паренхиматозном кровотечении из печени, ложа жёлчного пузыря и т.д. в рану вводят салфетку, смоченную горячим физиологическим раствором. Через 5–7 мин удаляют салфетки и контролируют надёжность гемостаза.

Диатермокоагуляция

Диатермокоагуляция — наиболее часто используемый физический способ остановки кровотечения. Метод основан на применении то-

ков высокой частоты, приводящих к коагуляции и некрозу сосудистой стенки в месте контакта с наконечником прибора и образованию тромба. Без диатермокоагуляции сейчас немыслима ни одна серьезная операция. Способ позволяет быстро остановить кровотечение и мелких сосудов и оперировать на «сухой ране», при этом в организме не оставляют лигатуры (инородное тело). Недостатки метода электрокоагуляции: неприменим на крупных сосудах, при неправильной чрезмерной коагуляции возникают обширные некрозы, что затрудняет последующее заживление раны. Метод можно применять при кровотечении из внутренних органов (коагуляция кровоточащего сосуда в слизистой оболочке желудка через фиброгастроскоп) и т.д. Также используют для разъединения тканей с одновременной коагуляцией мелких сосудов (инструмент — «электронож»), что значительно облегчает проведение ряда операций, так как выполнение разреза по существу не сопровождается кровотечением.

Исходя из соображений антибластики, электронож широко применяют в онкологической практике.

Лазерная фотокоагуляция, плазменный скальпель

Способы относят к новым технологиям в хирургии, основаны на том же принципе, что и диатермокоагуляция (создание локального коагуляционного некроза), но позволяют более дозированно и мягко останавливать кровотечение. Это особенно важно при parenхиматозных кровотечениях. Данный метод используют и для разъединения тканей (плазменный скальпель). Лазерная фотокоагуляция и плазменный скальпель высокоэффективны и повышают возможности традиционной и эндоскопической хирургии.

Химические методы

По способу применения все химические методы делят на местные и общие (или резорбтивного действия).

Местные гемостатические средства

Местные гемостатические средства применяют для остановки кровотечения в ране, из слизистых оболочек желудка и других внутренних органов. Основные препараты следующие:

1. Пероксид водорода применяют при кровотечениях из раны. Препарат вызывает ускорение тромбообразования.

2. Сосудосуживающие средства (эпинефрин) используют для профилактики кровотечения при экстракции зуба, вводят в подслизистый слой при желудочном кровотечении и др.

3. Ингибиторы фибринолиза (аминокапроновая кислота) вводят в желудок при желудочном кровотечении.

4. Препараты желатина (геласпон) представляют собой губки из неперенного желатина. Ускоряют гемостаз, так как при контакте с желатином повреждаются тромбоциты и освобождаются факторы, ускоряющие образование тромба. Кроме того, обладают тампонирующим эффектом. Используют при остановке кровотечения в операционной или случайной ране.

5. Воск обладает тампонирующим свойством. Им залепают повреждённые плоские кости черепа (в частности, при операции трепанации черепа).

6. Карбазохром применяют при капиллярных и паренхиматозных кровотечениях. Он уменьшает проницаемость сосудов, нормализует микроциркуляцию. Смоченные раствором салфетки прикладывают к раневой поверхности.

7. Капрофер используют для орошения слизистой оболочки желудка при кровотечении из эрозий, острых язв (во время эндоскопии).

Гемостатические вещества резорбтивного действия

Гемостатические вещества резорбтивного действия вводят в организм больного, вызывая ускорение процесса тромбообразования повреждённых сосудов. Основные препараты перечислены ниже.

1. Ингибиторы фибринолиза (аминокапроновая кислота). В настоящее время эффективность данного препарата как гемостатика резорбтивного действия считается сомнительной.

2. Кальция хлорид — используют при гипокальциемии, так как ионы кальция — один из факторов свёртывающей системы крови.

3. Вещества, ускоряющие образование тромбопластина (например, «тамзилат натрия»), также нормализуют проницаемость сосудистой стенки и микроциркуляцию.

4. Вещества специфического действия. Например, применение окситоцина при маточном кровотечении: препарат вызывает сокращение мускулатуры матки, что уменьшает просвет сосудов матки и таким образом способствует остановке кровотечения.

5. Синтетические аналоги витамина К (менадиона натрия бисульфит) способствуют синтезу протромбина. Показан при нарушении функций печени (например, при холестических кровотечениях).

6. Вещества, нормализующие проницаемость сосудистой стенки (аскорбиновая кислота, рутозид, карбазохром).

Биологические методы

Биологические методы остановки кровотечения также могут быть местными и общими.

Методы местного действия

Местные биологические методы делят на два вида:

- использование собственных тканей организма;
- использование средств биологического происхождения.

Использование собственных тканей организма .

Наиболее часто используют жировую (часть сальника) и мышечную ткань, богатую тромбопластином. Свободный кусочек этих тканей или прядь (лоскут) на сосудистой ножке фиксируют к нужной зоне. При этом возникает определённый тампонирующий эффект. Так, при капиллярном кровотечении в брюшной полости (например, при паренхиматозном кровотечении из печени) к месту кровотечения фиксируют лоскут сальника, при трепанации трубчатой кости образовавшуюся полость заполняют перемещённой близлежащей мышцей и др.

Использование средств биологического происхождения

Применяют гомо- и гетерогенные компоненты плазмы крови (прежде всего факторы свёртывающей системы), иногда с добавлением коллагена, который обладает собственной гемостатической активностью.

Основные препараты перечислены ниже.

1. Тромбин используют только местно (!) в порошкообразной форме или в растворе. Входит в состав других гемостатических средств (гемостатические губки, гемостатическая вага и др.). В комплексе с другими биологическими и химическими средствами применяют при желудочном кровотечении (введение через зонд охлаждённой смеси аминокaproновой кислоты, тромбина и фибриногена).

2. Фибриноген в чистом виде в качестве местного гемостатического средства не применяют. Вместе с тромбином входит в состав местных гемостатических средств, фибриновых клеев.

Последние обычно состоят из тромбина, фибриногена, солей кальция, XII фактора свёртывающей системы, их готовят из отдельных составляющих *ex tempore*. Медицинские клеи применяют для заклеивания ссадин, остановки кровотечения из печени, селезёнки, лёгких («Тиссель», «Берипласт», «Тиссукол», «Фибринклебер»).

3. Гемостатическая губка представляет собой лиофилизированную плазму. Различные её виды также содержат дополнительно тромбин, ионы кальция, иногда — ингибиторы фибринолиза (гемостатическая губка с аминокaproновой кислотой), антисептики (биологический антисептический тампон), могут иметь тканевую основу (гемостатическая марля). Применяют для остановки паренхиматозных и капиллярных кровотечений, обладают достаточно высокой гемостатической активностью.

Методы общего применения

Биологические методы общего применения представляют собой средства биологического происхождения, усиливающие тромбообразование. Основные препараты перечислены ниже.

1. Ингибиторы фибринолиза (апротинин).
2. Фибриноген.
3. Переливание препаратов крови (гемостатическая доза 250 мл).
4. Переливание плазмы крови.
5. Переливание тромбоцитарной массы (особенно при заболелваниях, нарушающих количество и функции тромбоцитов — болезнь Верльгофа и др.).
6. Антигемофильная плазма, антигемофильный криопреципитат (применяют при лечении гемофилии А и В, болезни фон Виллсбранда).

Понятие о комплексном лечении

Тактика при кровотечении

Принципиально лечение больного с кровотечением состоит из следующих этапов:

1. Решение вопроса о показаниях к операции и возможности остановить кровотечение механическим путём.
2. Решение вопроса о возможности оказания местного гемостатического действия (коагуляция сосуда на дне язвы, введение холод-

ных гемостатических растворов, использование местных факторов биологической природы).

3. Комплексное консервативное лечение.

Комплексная гемостатическая терапия

Комплексное консервативное лечение включает четыре звена:

1. Заместительная терапия (замещение ОЦК и массы эритроцитов). При проведении заместительной терапии прежде всего следует учитывать объём кровопотери (табл. 5-8).

Таблица 5-8. Заместительная терапия при кровопотере:

Степень кровопотери	Объём кровопотери, мл	Общий объём трансфузии (% величины кровопотери)	Донорская кровь (% величины кровопотери)	Соотношение солевых и коллоидных растворов
Лёгкая (до 10% ОЦК)	до 500	300	—	Только солевые
Средняя (10–20% ОЦК)	500–1000	200	—*	2:1
Тяжёлая (21–30% ОЦК)	1000–1500	180	50	1,5:1
Массивная (>30% ОЦК)	более 1500	170	70	1:1

* У пожилых и при сопутствующих заболеваниях возможно переливание до 500 мл крови.

2. Собственно гемостатическая терапия (использование химических и биологических методов общего действия).

3. Борьба с ацидозом (переливание 150–300 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия).

4. Симптоматическая терапия, направленная на поддержание функций основных органов и систем организма (прежде всего сердечно-сосудистой системы, лёгких и почек).

Появление способов восполнения кровопотери значительно расширило возможности хирургии. Это позволило не только спасать пациентов от массивных кровотечений, но и выполнять большие травматичные хирургические вмешательства. В настоящее время сформировалась отдельная отрасль науки, специальная дисциплина, рассматривающая самые разнообразные аспекты переливания крови, её компонентов и заменителей, — трансфузиология.

Общие вопросы трансфузиологии

Успехи современной клинической медицины неразрывно связаны с широким внедрением методов трансфузиологии на различных этапах лечения больных.

Трансфузиология (*transfusio* — переливание, смешивание; *logos* — учение) — раздел медицинской науки об управлении функциями организма путём целенаправленного воздействия на морфологический состав крови с помощью переливания цельной крови, её компонентов, а также кровезаменителей и других средств.

Основные трансфузионные средства:

- кровь и её компоненты (эритроцитарная, лейкоцитарная и тромбоцитарная массы, плазма крови); переливание крови и её компонентов называют *гемотрансфузией*;
- кровезаменители — лечебные растворы, предназначенные для замещения утраченных или нормализации нарушенных функций крови.

Трансфузиология изучает также *миелотрансплантацию* (пересадку костного мозга) — эффективный метод лечения гемобластозов (злокачественных поражений органов кроветворения) и средство коррекции различных видов угнетения кроветворения.

Организация трансфузиологической службы

Трансфузиологическая служба — сеть специальных организаций, предназначенных для обеспечения лечебных учреждений кровью, её компонентами и кровезаменителями.

В состав трансфузиологической службы Российской Федерации входят Гематологический научный центр Российской Академии медицинских наук, научно-исследовательские институты Министерства здравоохранения и социального развития, станции и отделения переливания крови, а также кабинеты трансфузионной терапии.

Гематологический научный центр РАМН и научно-исследовательские институты — консультативные, организационные и методические центры, где разрабатывают методические инструкции и рекомендации, проводят семинары и конференции для информации медицинских работников об основных достижениях трансфузиологии, ведут научно-исследовательскую работу по созданию и внедрению в практику новых трансфузионных средств.

Станции и отделения переливания крови комплектуют донорские кадры, обследуют доноров и ведут их учёт, заготавливают и хранят кровь и её компоненты. Здесь определяют группу крови и резус-принадлежность крови доноров и больных, проводят профилактику посттрансфузионных осложнений. На станциях и в отделениях переливания крови создают необходимый запас крови на случай стихийных бедствий, аварий и катастроф, эпидемий и других чрезвычайных обстоятельств. Здесь проводят обучение врачей основам трансфузиологии, осуществляют контроль за состоянием трансфузиологической помощи в лечебных учреждениях.

В небольших стационарах, не имеющих в своей структуре отделения переливания крови, в настоящее время организуют *кабинеты трансфузионной терапии*.

Донорство в России

Людей, добровольно дающих свою кровь (или орган) для введения (пересадки) больным, называют *донорами*. Больных, получающих донорские органы и ткани, называют *реципиентами*.

Донорство (*donore* — дарить) — добровольная дача части крови, её компонентов, костного мозга, тканей или органов для их применения с лечебной целью.

Донорство — основной источник крови, её препаратов и компонентов. Развитие донорства, обеспечение комплекса социальных, экономических, правовых, медицинских мер, защита прав донора регламентированы Законом Российской Федерации.

Группы доноров

Существуют безвозмездные и кадровые доноры, активные доноры и доноры резерва, иммунные доноры.

Безвозмездное донорство как явление возникло в 60-х годах, когда люди сдавали свою кровь без денежной компенсации. Кровью безвозмездных доноров обеспечена работа многих лечебных учреждений, особенно центральных районных больниц.

Кадровые доноры (платное донорство) систематически участвуют в донорстве на протяжении многих лет. Они находятся под постоянным врачебным наблюдением и подвергаются регулярному медицинскому обследованию.

Доноров, сдающих кровь регулярно, называют *активными*. Они имеют донорские книжки и дают расписку в том, что не болели гепатитом, сифилисом и другими инфекциями, а также обязуются информировать донорский пункт в случае заболевания ими.

Донорами *резерва* называют лиц, хотя бы однократно сдавших кровь и согласных на сдачу крови в случае потребности в этом учреждения, где они состоят на учёте.

Особую группу доноров составляют *иммунные* доноры, в крови которых содержатся антитела к антигенам различной специфичности в достаточном титре. Основную массу иммунных доноров подвергают намеренной иммунизации введением специфических антигенов — стафилококкового анатоксина, столбнячного анатоксина и др. Гипериммунную плазму у доноров забирают в несколько приёмов. В настоящее время получены и с успехом применяются в клинике иммунные препараты для лечения гриппа, столбняка, холеры, клещевого энцефалита, дифтерии, неклостридиальной и клостридиальной анаэробных инфекций и др.

Охрана здоровья доноров

В России принят Закон «О донорстве крови и её компонентов» (№5142-1 от 9 июня 1993 г.), регламентирующий все вопросы, связанные с донорством, а также определяющий права и обязанности доноров.

В соответствии с Законом донорство — добровольный акт. Донором может быть каждый дееспособный гражданин от 18 до 60 лет, прошедший медицинское обследование. Государство гарантирует ему защиту прав и охрану здоровья. Взятие крови и её компонентов допустимо только при условии, что здоровью донора не будет причи-

нён ущерб. Разовая доза забора крови не должна превышать 500 мл. У доноров, дающих кровь впервые, а также у доноров до 20 лет и старше 50 лет рекомендуется забор не более 300 мл крови. Повторную сдачу крови разрешают не ранее чем через 60 дней при условии полного восстановления параметров гомеостаза. Общее количество заборов не должно быть более пяти в год. Существенной разницы в сроках восстановления крови после сдачи крови между мужчинами и женщинами нет. Вместе с тем многолетний опыт показывает, что женщины, как правило, лучше переносят процедуру взятия крови.

Донорам, регулярно сдающим кровь, предоставляют дополнительные льготы. Лиц, сдавших кровь 40 раз и более, награждают нагрудным знаком «Почётный донор России» с получением дополнительных льгот по оказанию медицинской помощи, приобретению лекарств, оплате коммунальных услуг, получению путевок на санаторно-курортное лечение и т.д.

Обследование доноров

Подбор доноров проводят по единым медицинским критериям, что обеспечивает безвредность, высокую активность и эффективность крови и её компонентов.

Каждый донор перед сдачей крови проходит обследование: у него собирают анамнез, проводят тщательный медицинский осмотр и специальное обследование для выявления противопоказаний к сдаче крови и исключения возможности передачи с кровью возбудителей инфекционных заболеваний. Проводят серологическое, вирусологическое и бактериологическое обследования донорской крови.

Успехи клинической трансфузиологии снижают опасность передачи с кровью и её компонентами возбудителей инфекционных заболеваний (ВИЧ-инфекции, гепатитов В и С, сифилиса, цитомегаловирусной инфекции и др.).

Основные антигенные системы крови

Установлено, что антигенная структура крови человека сложна, все форменные элементы крови и белки плазмы разных людей отличаются по антигенам. Уже известно около 500 антигенов крови, образующих более 40 различных антигенных систем.

Под антигенной системой понимают совокупность антигенов крови, наследуемых (контролируемых) аллельными генами.

Все антигены крови делят на клеточные и плазменные. Основное значение в трансфузиологии имеют клеточные антигены.

Клеточные антигены

Клеточные антигены — сложные углеводно-белковые комплексы (гликопептиды), структурные компоненты мембраны клеток крови. От других компонентов клеточной мембраны они отличаются иммуногенностью и серологической активностью.

Иммуногенность — способность антигенов индуцировать синтез антител, если они попадают в организм, у которого эти антигены отсутствуют.

Серологическая активность — способность антигенов соединяться с одноимёнными антителами.

Молекула клеточных антигенов состоит из двух компонентов:

групповидный (белковая часть антигена, расположенная во внутренних слоях мембраны), определяющий иммуногенность;

гаптен (полисахаридная часть антигена, расположенная в поверхностных слоях клеточной мембраны), определяющий серологическую активность.

На поверхности гаптена расположены антигенные детерминанты (эпитопы) — молекулы углеводов, к которым присоединяются антитела. Известные антигены крови отличаются друг от друга эпитопами. Например, гаптены антигенов системы АВ0 имеют следующий набор углеводов: эпитоп антигена 0 — фукоза, антигена А — N-ацетилгалактозамин, антигена В — галактоза. С ними и соединяются групповые антитела.

Различают три вида клеточных антигенов:

- эритроцитарные;
- лейкоцитарные;
- тромбоцитарные.

Эритроцитарные антигены

Известно более 250 антигенов эритроцитов, образующих свыше 20 антигенных систем. Клиническое значение имеет 11 систем: АВ0, Резус (Rh-Hr), MNSS, Келл (Kell), Лютеран (Lutheran), Кидд (Kidd), Диего (Diego), Даффи (Duffy), Домброк (Dombrock), ферментные группы эритроцитов.

У человека в эритроцитах присутствуют одновременно антигены нескольких антигенных систем.

Основными в трансфузиологии признаны антигенные системы АВ0 и Резус. Другие антигенные системы эритроцитов в настоящее время существенного значения в клинической трансфузиологии не имеют.

Антигенная система АВ0

Система АВ0 — основная серологическая система, определяющая совместимость или несовместимость переливаемой крови. Её составляют два генетически детерминированных агглютиногена (антигены А и В) и два агглютинина (антитела α и β).

Агглютиногены А и В содержатся в строме эритроцитов, а агглютинины α и β — в сыворотке крови. Агглютинин α — антитело по отношению к агглютиногену А, а агглютинин β — по отношению к агглютиногену В. В эритроцитах и сыворотке крови одного человека не может быть одноимённых агглютиногенов и агглютининов. При встрече одноимённых антигенов и антител возникает реакция изогемагглютинации. Именно эта реакция — причина несовместимости крови при гемотрансфузии.

В зависимости от сочетания в эритроцитах антигенов А и В (и соответственно в сыворотке антител α и β) всех людей разделяют на четыре группы.

Антигенная система Резус

Резус-фактор (Rh-фактор), названный так вследствие того, что впервые был обнаружен у макак резус, присутствует у 85% людей, а у 15% отсутствует.

В настоящее время известно, что система Резус достаточно сложна и представлена пятью антигенами. Роль резус-фактора при гемотрансфузии, а также при беременности крайне велика. Ошибки, приводящие к развитию резус-конфликта, вызывают тяжёлые осложнения, а иногда и смерть больного.

Второстепенные антигенные системы

Второстепенные эритроцитарные групповые системы представлены большим количеством антигенов. Знание этого множества систем имеет значение для решения некоторых вопросов в антропологии, судебно-медицинских исследований, а также для предотвращения развития посттрансфузионных осложнений и некоторых заболеваний у новорождённых.

Система *MNSs* включает факторы М, N, S, s. Доказано наличие двух тесно сцепленных между собой генных локусов MN и Ss. В даль-

нем были выявлены другие многообразные варианты антигенов системы MNSS. По химической структуре MNSS — гликопротеиды.

Система Р. Система антигена Р имеет определённое клиническое значение. Отмечены случаи ранних и поздних выкидышей, причиной которых стали изоантитела *анти-Р*. Описано несколько случаев посттрансфузионных осложнений, связанных с несовместимостью донора и реципиента по системе антигенов Р.

Система Келл представлена тремя парами антигенов. Наибольшей иммуногенной активностью обладают антигены Келл (К) и Челлано (к). Антигены системы Келл могут вызывать сенсibilизацию организма во время беременности и при переливании крови, становиться причиной гемотрансфузионных осложнений и развития гемолитической болезни новорождённых.

Система Лютеран. Один из доноров по фамилии Лютеран имел в эритроцитах крови какой-то ранее неизвестный антиген, приведший к иммунизации реципиента. Антиген был обозначен буквами Lu a. Через несколько лет был открыт второй антиген этой системы Lu b. Их частота: Lu a — 0,1%, Lu b — 99,9%. Антитела анти-Lu b изоиммунные, что подтверждено и сообщениями о значении этих антител в происхождении гемолитической болезни новорождённых. Клиническое значение антигенов системы Лютеран невелико.

Система Кидд. Антигены и антитела системы Кидд имеют определённое практическое значение. Они могут быть причиной развития гемолитической болезни новорождённых и посттрансфузионных осложнений при многократном переливании крови, не совместимой по антигенам этой системы. Частота антигенов составляет около 75%.

Система Диего. В 1953 г. в Венесуэле в семье Диего родился ребёнок с признаками гемолитической болезни. При выяснении причины этого заболевания у ребёнка был обнаружен ранее неизвестный антиген, обозначенный фактором Диего (Di). В 1955 г. проведённые исследования выявили, что антиген Диего — расовый признак, характерный для народов монголоидной расы.

Система Даффи состоит из двух основных антигенов — Fy a и Fy b. Антитела анти-Fy a — неполные антитела, они проявляют своё действие только в непрямом антиглобулиновом тесте Кумбса. Позднее были обнаружены антигены Fy x, Fy₃, Fy₄, Fy₅. Частота зависит от расовой принадлежности человека, что имеет большое значение для антропологов. В негроидных популяциях частота фактора Fy a — 25%, среди китайского населения, эскимосов и аборигенов Австралии — почти 100%, у людей европеоидной расы — 60–82%.

Система Домброк. В 1973 г. были выявлены антигены Do a и Do b. Фактор Do a встречаются в 55–60% случаев, а фактор Do b — в 85–90%. Такая частота выдвигает эту серологическую систему крови на пятое место по информативности в аспекте судебно-медицинского определения отцовства (система Резус, MNSs, AB0 и Даффи).

Ферментные группы эритроцитов. Начиная с 1963 г. стало известно значительное количество генетически полиморфных ферментных систем эритроцитов крови человека. Эти открытия сыграли значительную роль в развитии общей серологии групп крови человека, а также в аспекте судебно-медицинской экспертизы спорного отцовства. К ферментным системам эритроцитов относят фосфатглюкомутазу, аденозиндеаминазу, глутамат-пируват-трансаминазу, эстеразу-D и др.

Лейкоцитарные антигены

В мембране лейкоцитов существуют антигены, аналогичные эритроцитарным, а также специфичные для этих клеток антигенные комплексы, называемые лейкоцитарными антигенами. Впервые сведения о лейкоцитарных группах получил французский исследователь Ж. Доссе в 1954 г. Первым был выявлен антиген лейкоцитов, встречающийся у 50% европейского населения. Этот антиген был назван «Мак». В настоящее время насчитывают около 70 антигенов лейкоцитов, их разделяют на три группы:

- общие антигены лейкоцитов (HLA — Human Leucocyte Antigen);
- антигены полиморфно-ядерных лейкоцитов;
- антигены лимфоцитов.

Система HLA

Система HLA имеет наибольшее клиническое значение. Она включает более 120 антигенов. Только по этой антигенной системе насчитывают 50 млн лейкоцитарных групп крови. HLA-антигены универсальны. Они содержатся в лимфоцитах, полиморфно-ядерных лейкоцитах (гранулоцитах), моноцитах, тромбоцитах, а также в клетках почек, лёгких, печени, костного мозга и других тканях и органах. Поэтому их ещё называют *антигенами гистосовместимости*.

По рекомендации ВОЗ используют следующую номенклатуру системы HLA:

- HLA — Human Leucocyte Antigen — обозначение системы;
- A, B, C, D — генные локусы, или регионы, системы;
- 1, 2, 3 — номера аллелей внутри генного локуса системы HLA;

- W — символ для обозначения недостаточно изученных антигенов.

Система HLA — наиболее сложная из всех известных систем антигенов. Генетически HLA-антигены принадлежат к четырём локусам (A, B, C, D), каждый из которых объединяет аллельные антигены. Иммунологическое исследование, позволяющее определить антигены гистосовместимости, называют тканевым типированием.

HLA-система имеет большое значение при трансплантации органов и тканей. Аллоантигены системы HLA-локусов A, B, C, D, а также агглютиногены классических групп крови системы AB0 представляют собой единственно достоверно известные антигены гистосовместимости. Для предупреждения быстрого отторжения пересаженных органов и тканей необходимо, чтобы реципиент имел ту же, что и донор, группу крови системы AB0 и не имел антител к аллоантигенам HLA-генных локусов A, B, C, D донорского организма.

HLA-антигены имеют значение также при переливании крови, лейкоцитов и тромбоцитов. Различие беременной и плода по антигенам HLA-системы при повторных беременностях может привести к выкидышу или гибели плода.

Антигены полиморфно-ядерных лейкоцитов

Другая система антигенов лейкоцитов — антигены гранулоцитов (NA—NB). Это органоспецифическая система. Антигены гранулоцитов обнаружены в полиморфно-ядерных лейкоцитах и клетках костного мозга. Антитела против антигенов гранулоцитов имеют значение при беременности. Они вызывают кратковременную нейтропению новорождённых, играют важную роль в развитии негемолитических трансфузионных реакций, способных вызывать гипертермические посттрансфузионные реакции и укорочение жизни гранулоцитов донорской крови.

Антигены лимфоцитов

Третью группу антигенов лейкоцитов составляют тканеспецифические лимфоцитарные антигены. К ним относят антиген Lu и др. Выделено 7 антигенов популяции B-лимфоцитов: от HLA-DRw₁ до HLA-DRw₇. Значение этих антигенов остаётся малоизученным.

Тромбоцитарные антигены

В мембране тромбоцитов существуют антигены, аналогичные эритроцитарным и лейкоцитарным, а также свойственные только этим

клеткам крови — тромбоцитарные антигены. Известны антигенные системы Z_w, P_L, K_o. Особого клинического значения они не имеют.

Плазменные антигены

Плазменные (сывороточные) антигены — определённые комплексы аминокислот или углеводов, расположенные на поверхности молекул белков плазмы (сыворотки) крови.

Антигенные различия, свойственные белкам плазмы крови, объединяют в 10 антигенных систем (Hr, Gc, Tf, Inv, Gm и др.). Наиболее сложной из них и клинически значимой считают антигенную систему Gm, присущую иммуноглобулинам (включает 25 антигенов). Различия людей по антигенам плазменных белков создают плазменные (сывороточные) группы крови.

Понятие о группе крови

Согласно современным данным иммуногематологии, можно следующим образом сформулировать понятие «группа крови».

Группа крови — сочетание нормальных иммунологических и генетических признаков крови, наследственно детерминированное биологическое свойство каждого индивидуума.

Группы крови передаются по наследству, формируются на 3-м или 4-м мес внутриутробного развития и остаются неизменными в течение всей жизни. Считают, что у человека группа крови включает несколько десятков антигенов в различных сочетаниях. Этих сочетаний — групп крови — реально может быть несколько миллиардов. Практически они одинаковы лишь у однояйцовых близнецов, имеющих один и тот же генотип.

В практической медицине термин «группа крови», как правило, отражает сочетание эритроцитарных антигенов системы ABO, резус-фактора и соответствующих антител в сыворотке крови.

Групповые антитела

Для каждого известного антигена обнаружены одноимённые антитела (анти-A, анти-B, анти-резус, анти-Келл и т.д.). Групповые антитела крови — не такое постоянное свойство организма человека, как антигены. Лишь в групповой системе ABO антитела — нормальное врождённое свойство плазмы крови. Эти антитела (агглютинины α и β)

постоянно присутствуют в плазме крови человека, определённым образом сочетаясь с агглютиногенами (антигенами) эритроцитов.

Групповые антитела бывают врождёнными (например, агглютинины α и β) и изоиммунными, образующимися в ответ на поступление чужеродных групповых антигенов (например, антитела системы Резус).

Врождённые антитела — так называемые полные антитела, это агглютинины, вызывающие агглютинацию (склеивание) эритроцитов, содержащих соответствующий антиген. Их относят к холодовым антителам, так как они лучше проявляют своё действие *in vitro* при низких температурах и слабее реагируют при высокой температуре.

Полные антитела относят к иммуноглобулинам класса М. Молекулярная масса этих антител 900 000—1000 000 Да, наибольший размер 100 нм. Молекула содержит четыре цепочки аминокислот, участки между концами их цепей — активные центры (парагопы, антидетерминанты), которыми антитела соединяются с антигенными детерминантами, расположенными на клетках крови. Антитела класса М имеют 10 активных центров, поэтому они могут соединяться одновременно с антигенными детерминантами нескольких клеток крови.

Изоиммунные антитела неполные. Они с трудом поддаются абсорбции и не разрушаются при нагревании. Эти антитела тепловые (наиболее активны при температуре 37°C и выше) и агглютинируют клетки крови только в коллоидной среде.

Неполные антитела относят к классу IgG. Молекулярная масса составляет около 150 000—160 000 Да, наибольший размер 25 нм. Строение молекулы схоже со строением молекулы полных антител, но отличается последовательностью аминокислот и количеством активных центров: у неполных антител их два (каждое антитело связывает две антигенные детерминанты).

Механизм взаимодействия антиген-антитело

Механизм взаимодействия антигена и антитела состоит из двух фаз: собственно взаимодействия и его проявления.

В первой фазе антитело одним активным центром соединяется с антигенной детерминантой одной клетки крови (фиксируется на клетке). На этом этапе реакции никаких видимых глазом или в световом микроскопе изменений ещё нет. После этого начинается фаза, проявляющаяся в виде агглютинации. После фиксации антител на поверхности клеток крови к комплексу антиген-антитело присоединяется комплекс белков из плазмы крови (комплемент), и комплекс

антиген-антитело-комплемента разрушает (лизует) мембрану клетки. При взаимодействии антител с эритроцитами это проявляется гемолизом. Для каждой фазы реакции *антиген-антитело* необходимы строго определённые условия: pH, температура, ионный состав и коллоидность среды, наличие активного комплемента, определённое соотношение количества молекул антител и антигенов.

Определение группы крови по системе АВ0

Группы крови по системе АВ0

Антигенная система АВ0 имеет основное значение в совместимости крови при переливании.

Под термином «совместимость» понимают сочетание крови донора и реципиента по антигенам и антителам, не вызывающее иммунологических взаимодействий.

Классические группы крови АВ0

В зависимости от наличия в эритроцитах агглютиногенов А и В, а в сыворотке соответствующих им агглютининов α и β , всех людей делят на четыре группы:

- группа 0(I): в эритроцитах агглютиногенов нет, в сыворотке присутствуют агглюнины α и β ;
- группа А(II): в эритроцитах — агглютиноген А, в сыворотке — агглютинин β ;
- группа В(III): в эритроцитах присутствует агглютиноген В, в сыворотке выявляют агглютинин α ;
- группа АВ(IV): в эритроцитах — агглютиногены А и В, агглютининов в сыворотке нет.

В последнее время в системе АВ0 обнаружены разновидности классических антигенов А и В, а также другие антигены.

Подтипы антигена А

Антиген А нельзя считать однородным, существует два основных его подтипа: A_1 и A_2 . Эритроциты с подтипом агглютиногена A_1 встречаются намного чаще, чем с подтипом A_2 (88% и 12% соответственно). Поэтому при наличии агглютиногена A_1 его обозначают просто как А, а обозначение с индексом применяют только для относительно редко-

Таблица 6-1. Группы крови по системе АВ0

Группа	Подгруппа	Агглютиногены в эритроцитах	Агглютиногены в сыворотке крови	Распространенность
$O_{AB}(I)$	нет	нет	α и β	33,5%
$A_{AB}(II)$	$A_1(II)$ $A_2(II)$	A_1 A_2	β (α_2 — крайне редко) β (α_1 — в 20% случаев)	32,1% 5,7%
$B_{AB}(III)$	нет	B	α	20,6%
$AB_{AB}(IV)$	$AB(IV)$ $A_2B(IV)$	A и B A_2 и B	нет (α — крайне редко) нет (α_1 — в 20% случаев)	6,8% 1,3%

то агглютиногена A_2 . В соответствии с этим группа A(II) имеет две подгруппы: $A_1(II)$ и $A_2(II)$, а группа AB(IV) — $AB(IV)$ и $A_2B(IV)$ (табл. 6-1).

Агглютиногены A_1 и A_2 отличаются друг от друга по свойствам.

- Подтип A_1 обладает большей адсорбционной возможностью по сравнению с агглютиногеном A_2 , он сильнее адсорбирует агглютинин α из сыворотки, поэтому его называют сильным, а подтип A_2 — слабым.

- Эритроциты с агглютиногеном A_2 имеют более низкую агглютинабельность.

- Подгруппы с агглютиногенами A_1 и A_2 обладают различными свойствами сывороток. Сыворотка подгрупп $A_2(II)$ и $A_2B(IV)$ довольно часто содержит агглютинин, названный Ландштейнером и Левинем экстраагглютинином α_1 , дающим агглютинацию только с эритроцитами A_1 и не дающим агглютинации с эритроцитами A_2 . В то же время в сыворотке подгрупп A(II) и AB(IV) довольно редко, но встречается экстраагглютинин α_2 , не агглютинирующий эритроциты A_1 , а дающий агглютинацию с эритроцитами A_2 .

Существуют варианты эритроцитов с ещё более слабовыраженными агглютинабельными свойствами, что связано с наличием в них подтипов A_3 , A_4 , A_5 и др. Несмотря на то, что эти слабые антигены встречаются довольно редко, они имеют определённое клиническое значение.

Подтипы антигена B

Групповой антиген B отличается большей однородностью. Описанные редкие его варианты (B_2 , B_3 , B_x и др.) существенного клинического значения не имеют.

Антиген 0 и субстанция H

Позже в первой группе крови 0(I) была найдена специфическая субстанция, также обозначенная символом «0». Фактор 0 — агглютиноген, присущий эритроцитам групп 0(I), $A_2(II)$, $A_2B(IV)$.

Для эритроцитов всех групп характерно наличие субстанции Н, её считают общим веществом-предшественником. Субстанцию Н чаще встречают у лиц с первой группой крови, в других же она содержится в незначительном количестве. У некоторых жителей индийского города Бомбей обнаружена группа, не содержащая агглютиногенов 0, А, В, Н, но содержащая антитела α , β , анти-0 и анти-Н. Впоследствии этот редкий тип крови, обнаруженный и у жителей других стран, получил название «тип Бомбей».

«Кровяные химеры»

В настоящее время известны так называемые кровяные химеры, обусловленные одновременным пребыванием в организме человека эритроцитов, принадлежащих двум фенотипам АВ0. В естественных условиях явление кровяной химеры встречают у близнецов. Оно может также появиться при пересадке аллогенного костного мозга или переливании массивных объёмов крови. При определении группы крови и резус-принадлежности в условиях наличия кровяной химеры, как правило, получают искажённый результат.

Способы определения группы крови

Групповую принадлежность крови по системе АВ0 определяют с помощью реакции агглютинации. В настоящее время используют три способа определения групп крови по системе АВ0:

- с помощью стандартных изогемагглютинирующих сывороток;
- с помощью стандартных изогемагглютинирующих сывороток и стандартных эритроцитов (перекрёстный способ);
- с помощью моноклональных антител (целиклонов анти-А и анти-В).

Существует следующая общепринятая тактика при определении группы крови.

При плановом исследовании врач стационара определяет группу крови с помощью стандартных изогемагглютинирующих сывороток, или целиклонов, после чего посылает кровь в серологическую лабораторию для проверки группы перекрёстным методом.

Группу крови считают определённой только в том случае, если лаборатория подтвердила данные, полученные врачом стационара. Если результаты исследований расходятся, оба исследования нужно повторить.

При необходимости определения группы крови в экстренном порядке (при кровотечении необходимо срочное переливание крови) врач стационара определяет группу крови сам (в лаборатории перепроверку выполняют, но *постфактум*). В таких случаях также используют реакции с изогемагглютинирующими сыворотками (или поликлонами), но при возможности целесообразно применение перекрёстного метода.

Определение групп крови с помощью стандартных изогемагглютинирующих сывороток

Этот способ в настоящее время наиболее распространён в клинической и лабораторной практике.

Суть метода сводится к обнаружению в исследуемой крови групповых антигенов А и В с помощью стандартных изогемагглютинирующих сывороток. Для этого используют реакцию агглютинации. Постановку реакции проводят в помещении с хорошим освещением при температуре 15–25°C.

Необходимое оснащение

1. Стандартные изогемагглютинирующие сыворотки групп 0(I), А(II), В(III) и АВ(IV) двух различных серий. Сыворотки для определения групп крови изготавливают в специальных серологических лабораториях из донорской крови. Сыворотки хранят при температуре 4–8°C (в холодильнике). Срок годности сыворотки указан на этикетке. Титр сыворотки (также указан на этикетке) должен быть не ниже 1:32 (для сыворотки В(III) — не ниже 1:16/32). Под титром сыворотки понимают то максимальное её разведение, при котором может наступать реакция агглютинации. Сыворотка должна быть прозрачной. Для удобства стандартные геагглютинирующие сыворотки различных групп подкрашивают так, чтобы они имели определённый цвет: 0(I) — бесцветная, А(II) — синяя, В(III) — красная, АВ(IV) — ярко-жёлтая. Следует отметить, что указанные цвета сопутствуют всем этикеткам на препаратах крови, имеющих групповую принадлежность (кровь, эритроцитарная масса, плазма и др.).

2. Белые фарфоровые или эмалированные тарелки, или любые другие; пластинки со смачиваемой поверхностью, маркированные 0(I), А(II), В(III), АВ(IV).

3. Изотонический раствор хлорида натрия.

4. Иглы, пипетки, стеклянные палочки (предметные стёкла).

Методика проведения реакции

1. Перед началом реакции подписывают тарелку (наносят фамилию и инициалы исследуемого), после чего на неё под соответствующими обозначениями наносят стандартные изогемагглютинирующие сыворотки I, II и III групп в объёме 0,1 мл (капля около 1 см в диаметре). Во избежание ошибок наносят две серии сывороток каждой из групп, так как одна из серий может иметь низкую активность и не дать чёткой агглютинации. Всего получается шесть капель, образующих два ряда по три капли в следующем порядке слева направо: 0(I), A(II), B(III).

2. Кровь для исследования берут из пальца или из вены. Шесть капель исследуемой крови величиной приблизительно с булавочную головку (0,01 мл, маленькая капля) последовательно переносят сухой стеклянной палочкой на пластину в шесть точек, каждую — рядом с каплей стандартной сыворотки (количество исследуемой крови должно быть приблизительно в 10 раз меньше количества стандартной сыворотки, с которой её смешивают), потом их осторожно с помощью стеклянных палочек с закруглёнными краями перемешивают.

Возможна более простая методика: на тарелку наносят одну большую каплю крови, из которой её забирают уголком предметного стекла и переносят в каждую каплю сыворотки, аккуратно перемешивая с последней. При этом всякий раз кровь берут новым уголком стекла, следя за тем, чтобы капли не сливались.

3. После смешивания тарелку периодически покачивают.

Агглютинация начинается в течение первых 10–30 с, однако наблюдение следует обязательно вести до 5 мин ввиду возможности более поздней агглютинации, например с эритроцитами группы $A_2(II)$.

4. В те капли, где произошла агглютинация, добавляют по одной капле изотонического раствора хлорида натрия, после чего оценивают результат реакции.

Трактовка результатов

Реакция агглютинации может быть положительной или отрицательной. При положительной реакции обычно в течение первых 10–30 с в смеси появляются видимые невооружённым взглядом мелкие красные зёрнышки (агглютинаты), состоящие из склеенных эритроцитов. Мелкие зёрнышки постепенно сливаются в более крупные зёрна, а иногда в хлопья неправильной формы. При этом сыворотка частично или полностью обесцвечивается. Положительная реакция может быть пескообразной или лепестковой (рис. 6-1).

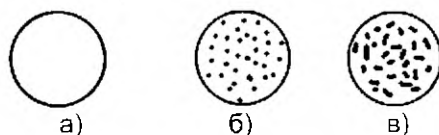


Рис. 6-1. Виды агглютинации: а — агглютинации нет; б — пескообразная агглютинация; в — лестниковая агглютинация

При отрицательной реакции капля остаётся равномерно окрашенной в красный цвет, в ней не обнаруживают никаких зёрнышек (агглютинатов).

Результаты реакций в каплях с сыворотками одной и той же группы (двух серий) должны совпадать.

Принадлежность исследуемой крови к соответствующей группе определяют по наличию или отсутствию агглютинации при реакции с соответствующими сыворотками после наблюдения в течение 5 мин (табл. 6-2).

При этом следует отметить, что если сыворотки всех трёх групп дали положительную реакцию, это указывает на то, что испытуемая кровь содержит оба агглютиногена (А и В) и принадлежит к группе АВ(IV). Однако в таких случаях для исключения неспецифической реакции агглютинации необходимо провести дополнительное контрольное исследование испытуемой крови со стандартной изогемагглютинирующей сывороткой группы АВ(IV), не содержащей агглю-

Таблица 6-2. Оценка результатов реакции со стандартными изогемагглютинирующими сыворотками

Наличие агглютинации при реакции со стандартными изогемагглютинирующими сыворотками следующих групп				Группа крови
0(I)	A(II)	B(III)	AB(IV)	
				$O_{\alpha\beta}$ (I)
				A_B (II)
				B_{α} (III)
				AB_o (IV)

тининов. Лишь отсутствие агглютинации в этой капле при наличии агглютинации в каплях, содержащих стандартные сыворотки групп 0(I), A(II) и B(III), позволяет считать реакцию специфической и отнести исследуемую кровь к группе АВ₀(IV).

Следует отметить, что при наличии в исследуемой крови слабого антигена А₂ реакция агглютинации с гемагглютинирующими сыворотками групп 0(I) и B(III) начинается позже (на 3–4-й мин).

Идентификацию подгрупп антигена А проводят в серологической лаборатории с помощью специальных экстрактов из семян *Dolichos biflorus* и *Ulex Europeus*. Первый из них агглютинирует эритроциты с антигеном А₁, но не реагирует с антигеном А₂, а второй — наоборот.

Определение групп крови перекрёстным способом

Способ наиболее часто используют в серологических лабораториях. Суть метода состоит в определении наличия или отсутствия в исследуемой крови групповых антигенов А и В с помощью стандартных изогемагглютинирующих сывороток, а также групповых антител α и β с помощью стандартных эритроцитов. Реакцию со стандартными сыворотками проводят описанным выше способом.

Реакцию со стандартными эритроцитами проводят следующим образом.

Необходимое оснащение

Оснащение для реакции со стандартными эритроцитами отличается тем, что для её проведения необходимы стандартные эритроциты трёх групп крови: 0(I), A(II), B(III). Стандартные эритроциты приготавливают из крови доноров с заранее известной группой крови, хранят при 4–8 °С. Срок годности 2–3 дня.

Методика проведения реакции

1. Кровь для исследования берут из вены в сухую пробирку, центрифугируют или оставляют в покое на 20–30 мин для получения сыворотки.

2. На маркированную тарелку пипеткой наносят три больших капли (0,1 мл) сыворотки исследуемой крови из пробирки, а рядом с ними — по одной маленькой капле (0,01 мл) стандартных эритроцитов групп.

3. Дальнейшие мероприятия проводят аналогично методу с использованием стандартных изогемагглютинирующих сывороток: соответствующие капли смешивают стеклянными палочками, планшет покачивают, наблюдают в течение 5 мин, в капли с агглютинацией

Таблица 6-3. Оценка результатов определения группы крови перекрёстным способом

Группы крови	Наличие агглютинации при реакции со стандартными изогемагглютинирующими сыворотками следующих групп			Наличие агглютинации при реакции со стандартными эритроцитами следующих групп			Группы крови
	A(II)	B(III)	AB(IV)	0(I)	A(II)	B(III)	
0(I)	—	—	—	—	+	+	0 _{св} (I)
A(II)	+	—	—	—	+	—	A _{св} (II)
B(III)	—	+	—	—	—	+	B _{св} (III)
AB(IV)	+	+	+	—	—	—	AB _{св} (IV)

— агглютинация; — агглютинация отсутствует; — реакцию не проводят.

добавляют изотонический раствор хлорида натрия, после чего оценивают результат.

Трактовка результатов

Оценивают данные, полученные при обеих реакциях (со стандартными изогемагглютинирующими сыворотками и стандартными эритроцитами — табл. 6-3).

Особенность трактовки результатов реакции со стандартными эритроцитами — эритроциты группы 0(I) считают контрольными (в них нет антигенов, что делает принципиально невозможной специфическую реакцию агглютинации с любой сывороткой).

Результат перекрёстного способа считают достоверным, только если при оценке результатов реакции со стандартными изогемагглютинирующими сыворотками и со стандартными эритроцитами ответы о группе исследуемой крови совпадают. Если этого не происходит, обе реакции следует переделать.

Определение групп крови моноклональными антителами

Необходимое оснащение

Для определения группы крови используют моноклональные антитела, для получения которых применяют гибридную биотехнологию.

Гибридома — клеточный гибрид, образованный путём слияния клетки опухоли костного мозга (миеломы) с иммунным лимфоцитом, синтезирующим специфические моноклональные антитела. Гибридома приобретает свойства обоих «родителей»: способность к нео-

Таблица 6-4. Схема оценки результатов определения групп крови с помощью моноклональных антител (поликлоны анти-А и анти-В)

Наличие агглютинации при реакции с поликлоном		Группа крови
анти-А	анти-В	
—	—	O _{гб} (I)
+	—	A _в (II)
—	+	B _α (III)
+	+	AB ₀ (IV)

граниченному росту, характерную для опухолевой клетки, и возможность синтезировать антитела, присущую иммунному лимфоциту.

Разработаны стандартные реагенты — моноклональные антитела: поликлоны анти-А и анти-В, применяемые для определения агглютиногенов эритроцитов. Поликлоны используют в виде лиофилизированного порошка красного (анти-А) или синего (анти-В) цвета: порошок разводят изотоническим раствором натрия хлорида непосредственно перед исследованием.

Техника проведения реакции

Поликлоны анти-А и анти-В наносят на белый планшет по одной большой капле (0,1 мл) под соответствующими надписями: анти-А и анти-В. Рядом с ними наносят по одной маленькой капле (0,01 мл) исследуемой крови. После перемешивания составных частей за реакцией агглютинации наблюдают в течение 2—3 мин.

Трактовка результатов

Оценка результатов очень проста (табл. 6-4).

Методика определения группы крови с помощью поликлонов позволяет отказаться от стандартных изогемагглютинирующих сывороток, получаемых из донорской крови.

Возможные ошибки

Определение групповой принадлежности с помощью реакции агглютинации может сопровождаться ошибками, ведущими к неверной трактовке результатов. Все ошибки можно разделить на три группы:

- низкое качество реагентов;
- технические ошибки;
- особенности исследуемой крови.

Низкое качество реагентов

Стандартные изогемагглютинирующие сыворотки и стандартные эритроциты могут иметь низкие агглютинабельные свойства, что приводит к неверному толкованию результатов реакции. Во избежание подобных ошибок нужно следить за сроком годности, условиями хранения и внешним видом реагента (прозрачность сыворотки, отсутствие плёнок, хлопьев, запаха гниения и пр.).

Технические ошибки

Ошибки технического характера связаны с несоблюдением или недостаточно точным выполнением всех правил проведения реакции.

Несоблюдение внешних условий

Плохая освещённость мешает обнаружить агглютинацию или её отсутствие.

Повышение температуры выше 25 °С резко замедляет реакцию.

При низкой температуре (ниже 15 °С) может произойти неспецифическая агглютинация, независимо от состава агглютининов и агглютиногенов — так называемая *холодовая панагглютинация* (агглютинация возникает при реакциях с сыворотками всех групп крови). Это происходит из-за наличия в сыворотке особого холодового агглютинина, способного давать реакцию агглютинации только при низких температурах.

Неправильное проведение самой реакции

Нарушение расположения сывороток, соотношения сыворотки и крови, слияние соседних капель создают возможность неправильной интерпретации полученных результатов.

Ранняя оценка результатов также может привести к ошибке, особенно при наличии слабого антигена A_2 , дающего позднюю агглютинацию.

Недобавление физиологического раствора. Несоблюдение этого простого правила (в капли, где произошла агглютинация, следует добавить изотонический раствор хлорида натрия) может привести к тому, что за специфическую агглютинацию принимают ложную (псевдоагглютинацию). Под термином «псевдоагглютинация» подразумевают способность эритроцитов склеиваться в «монетные столбики», или «кучки», с сохранением мембран, независимо от их агглютинабельных свойств. Границы между форменными элементами хорошо

видны под микроскопом, в отличие от истинной агглютинации, при которой происходит разрушение мембран эритроцитов. Добавление 1—2 капель изотонического раствора хлорида натрия позволяет дифференцировать истинную агглютинацию от ложной. Псевдоагглютинация расходуется довольно быстро, в то время как истинная агглютинация сохраняется прежней или становится более выраженной.

Особенности исследуемой крови

Развитие неспецифической панагглютинации может быть связано не только с низкой температурой, но и с качествами самой крови.

Панагглютинацию при бактериальном заражении исследуемой крови в 1927 г. описал Томсен. Этот феномен (феномен Томсена) характеризуется агглютинацией крови с сыворотками всех групп и сывороткой собственной крови.

Сущность явления заключается в том, что сыворотка при комнатной температуре даёт агглютинацию со всеми эритроцитами, даже с своими собственными (аутоагглютинация), а эритроциты в то же время дают агглютинацию со всеми сыворотками, даже с сыворотками группы АВ(IV).

Полобное явление описано при различных заболеваниях: болезнях крови, спленомегалии, циррозе печени, инфекционных заболеваниях и т.д. Панагглютинацию крайне редко наблюдают и у здоровых людей. Панагглютинацию и аутоагглютинацию выявляют только при комнатной температуре; при температуре, близкой к температуре человеческого тела, этих явлений не происходит.

Во избежание ошибок необходимо не допускать определения группы крови при температуре ниже 15 °С. Если при определении групповой принадлежности агглютинация происходит с сыворотками групп 0(I), А(II) и В(III) всегда следует проводить реакцию с сывороткой группы АВ(IV). Только в том случае, если в этой капле не будет агглютинации, можно исключить панагглютинацию и отнести кровь к группе АВ₀(IV). При наличии агглютинации с сывороткой АВ(IV) необходимо подогреть кровь до 37 °С и провести реакцию при этой температуре, при этом панагглютинация и аутоагглютинация исчезают.

При некоторых заболеваниях отмечают снижение агглютиногенности агглютиногенов эритроцитов (хронические инфекционные заболевания, онкологические заболевания, болезни крови и др.). При этом так же, как и при наличии слабого антигена А₂, следует чётко соблюдать условия и время реакции.

Во всех случаях нечёткого или сомнительного результата необходимо повторное определение группы крови при помощи стандартных сывороток других серий, а также перекрёстным способом.

Определение резус-фактора

Антигенная система резус-фактора

В 1940 г. К. Ландштейнер и А. Винер обнаружили в эритроцитах человека совершенно новый антиген, названный ими резус-фактором (Rh). Резус-фактор присутствует в крови 85% людей, а у 15% отсутствует.

Система антигенов резус представлена пятью основными антигенами: D, C, c, E, e (ранее считали, что их шесть, но позже было доказано, что аллельного гена d не существует). C и c, а также E и e — аллельные антигены. Каждая из хромосом несёт только три гена из пяти: D, C или c, E или e.

Номенклатура Dd, Cc, Ee была предложена Р. Фишером и Р. Рейфом. Другая номенклатура (Rh-Hr) была введена А. Винером. Он обозначил шесть резус-антигенов следующим образом: Rh₀ (D), rh'(C), rh-(E), Hr₀(d), hr'(c), hr-(e).

Указанные пять антигенов резус (исключая антиген d) встречаются в эритроцитах в виде одного из 18 возможных сочетаний (табл. 6-5). Фенотипически каждый человек содержит 5, 4 или 3 антигена резус в зависимости от количества генов, по которым он гомозиготен. Однако генотипическую формулу изображают шестью буквами, например, cDE/CDe, обозначающими три гена резус, унаследованных с хромосомой одного из родителей, три — с хромосомой другого.

Наиболее активен из всех антигенов Rh₀ (D) — резус-фактор. В зависимости от его наличия или отсутствия кровь людей делят на резус-положительную (Rh⁺) и резус-отрицательную (Rh⁻).

Иначе подходят к оценке резус-принадлежности доноров. Необходимо дополнительное исследование крови доноров по факторам E и C. Резус-отрицательными могут быть только доноры, в крови которых отсутствуют все три антигена (D, C, E). Такой подход к оценке резус-принадлежности доноров позволяет исключить возможность сенсибилизации реципиента к любому из трёх основных антигенов: Rh₀ (D), rh'(C), rh-(E).

В повседневной практике переливания крови ограничиваются определением у реципиента только антигена Rh₀ (D).

Таблица 6-5. Антигенные группы системы резус-фактор (по М.А. Умно-вой, 1983)

Резус-положительные группы (Rh ⁺)				Резус-отрицательные группы (Rh ⁻)			
Обозначение	Сочетание Ag	Фенотип	Частота	Обозначение	Сочетание Ag	Фенотип	Частота
Rh ₀ ^{'''}	(CDE) 16,11%	CcDEe CCDEe CcDEE CCDEE	15,85% 0,09% 0,17% крайне редко	rh	(cde) 12,36%	ccddee	12,36%
Rh ₀ [']	(CDe) 53,20%	CcDee CCDee	37,68% 15,52%	rh' 1,36%	(Cde) CCdde	Ccddee 0,34%	1,02%
Rh ₀ ^{''}	(cDe) 14,58%	ccDEc ccDEE	11,51% крайне редко	rh'' 3,07%	(cdE) 0,26%	ccddEe ccddEE	0,26% крайне редко
Rh ₀	(cDe) 2,05%	ccDee	2,05%	rh',rh''	(cdE) 0,08%	CCcddEe CCddEe CcddEE CCddEE	0,08%

Примечание. Антиген d, по современным данным, отсутствует.

Существует подтип этого антигена D^u, отличающийся по структуре и количеству экспрессируемых молекул на строге эритроцитов. Иммуногенность антигена D^u значительно снижена, и выявить его сложнее, чем резус-фактор. Подтип D^u имеет существенное значение, так как приводит к синтезу особых антител. Они могут стать причиной развития резус-несовместимости крови донора и реципиента. При наличии D^u кровь реципиента считают отрицательной, а кровь донора — положительной.

Антигены резус — липопроотеиды. Они очень активны и способны вызывать образование иммунных антител. Резус-антитела, будучи иммунными (неполными, моновалентными, блокирующими), могут фиксироваться к резус-положительным эритроцитам, не вызывая их склеивания. Они агглютинируют эритроциты только в присутствии коллоидных растворов, протеолитических ферментов или под действием специально приготовленной антиглобулиновой преципитирующей сыворотки. Неполные антитела относят к иммуноглобулинам класса G.

Наличие резус-антигена выявляют у эмбриона начиная с 5–8-й нед, оно хорошо выражено на сроке гестации 3–4 мес. Существова-

Низ антигенов системы резус в эритроцитах человека — физиологическое явление, антител к этим антигенам в организме людей с резус-положительными эритроцитами нет. Образование иммунных антител происходит при поступлении в организм человека чужеродного ему изоантигена. У сенсibilизированных людей с резус-отрицательными эритроцитами антитела анти-D содержатся не только в крови, но и в экссудате, транссудате, моче, слезе и других средах.

Способы определения резус-фактора

Все методы определения резус-фактора делят на способы, применяемые в клинической практике, и лабораторные способы.

Способы определения Rh₀(D) в клинической практике

В клинических условиях (в приёмном покое, хирургическом отделении, операционной), где нет специального лабораторного оборудования, используют экспресс-методы определения Rh₀(D) (D-фактора).

Экспресс-метод определения стандартным универсальным реагентом в пробирке без подогрева

Для исследования можно использовать свежую несвернувшуюся кровь, взятую из пальца (или вены) непосредственно перед исследованием, или консервированную кровь без предварительной обработки, а также эритроциты из пробирки после формирования сгустка и отстаивания сыворотки.

Методика проведения реакции. Исследование проводят в центрифужных пробирках объёмом не менее 10 мл. На дно пробирки вносят одну каплю стандартного универсального реагента, представляющего собой антирезусную сыворотку группы АВ(IV), разведённую 33% раствором декстрана (ср. мол. масса 50 000—70 000). Затем в неё добавляют одну каплю исследуемой крови (или эритроцитов). Круговым вращением пробирки содержимое размазывают по её внутренней поверхности таким образом, чтобы содержимое растеклось по стенкам. Это значительно ускоряет агглютинацию и делает её крупночешуйчатой. Агглютинация на стенках пробирки наступает, как правило, в течение первой минуты, но для образования устойчивого комплекса антиген-антитело и чёткой агглютинации наблюдать следует не менее 3 мин. Затем для исключения неспецифической агрегации эритроцитов в пробирку добавляют 2—3 мл физиологического

раствора и перемешивают путём одно-двукратного переворачивания пробирки (без взбалтывания!).

Трактовка результатов. Наличие агглютинации (крупные хлопья на фоне просветлённой жидкости) указывает на резус-положительную принадлежность исследуемой крови. Отсутствие агглютинации (в пробирке гомогенно окрашенная розовая жидкость) свидетельствует о резус-отрицательной принадлежности исследуемой крови.

Лабораторные способы определения резус-фактора

Для определения резус-принадлежности крови больного в условиях лаборатории применяют четыре основных метода.

Метод агглютинации в солевой среде

Используют специальные сыворотки, содержащие полные антигены анти-резус. Эритроциты в виде 2% взвеси в изотоническом растворе хлорида натрия соединяют в пробирках с антирезусной сывороткой. Пробирки помещают на 1 ч в термостат при температуре 37 °С, после чего осадок эритроцитов на дне пробирки рассматривают с помощью лупы и по его форме учитывают результат. При положительном результате (Rh^+) осадок имеет характерный рисунок в виде нитей или зернистости. При отрицательном (Rh^-) осадок размещается равномерным слоем и имеет вид правильно очерченного круга.

Метод агглютинации в присутствии желатина

В две пробирки помещают по 0,02–0,03 мл осадка исследуемых эритроцитов. Затем в первую пробирку добавляют 2 капли (0,1 мл) 10% раствора желатина и 2 капли (0,1 мл) анти-резусной сыворотки, во вторую (контрольную) пробирку — 2 капли (0,1 мл) 10% раствора желатина и 2 капли (0,1 мл) физиологического раствора.

Содержимое осторожно перемешивают. Затем пробирки инкубируют в термостате при температуре 45–48 °С в течение 30 мин, после чего добавляют 5–8 мл физиологического раствора и переворачивают пробирки 1–2 раза для перемешивания.

Результат учитывают, просматривая пробирки на свет невооружённым глазом или через лупу. Если эритроциты резус-положительны, произойдёт их агглютинация. Отсутствие агглютинации свидетельствует о том, что испытуемая кровь резус-отрицательная. В контрольной пробирке агглютинация эритроцитов должна отсутствовать.

Непрямой антиглобулиновый тест (реакция Кумбса)

Эта реакция наиболее чувствительна для выявления неполных антител к ауто- и изоантигенам эритроцитов. К ней, как правило, прибегают при возникновении трудностей в определении резус-принадлежности крови, связанных с нечёткими результатами, полученными при других методах исследования. Реакция основана на использовании антиглобулиновой сыворотки.

При обработке резус-положительных эритроцитов неполными антителами анти-Rh наступает их обволакивание, сенсибилизация по отношению к антиглобулиновой сыворотке, которая агглютинирует сенсибилизированные эритроциты, поскольку имеет антитела к глобулинам.

В пробирку вносят антирезусную сыворотку и отмытые физиологическим раствором эритроциты, помещают на 1 ч в термостат при температуре 37 °С, после чего эритроциты тщательно отмывают. Последующий этап реакции проводят на плоскости. Каплю взвеси эритроцитов смешивают с равным количеством антиглобулиновой сыворотки и учитывают результат. Наличие агглютинации — показатель того, что исследуемый образец крови резус-положительный. Если агглютинация отсутствует, то испытуемая кровь резус-отрицательная.

Реакция с анти-D-моноклональными антителами

На планшете смешивают большую каплю (0,1 мл) анти-D-моноклональных антител и маленькую каплю (0,01 мл) исследуемой крови.

За реакцией наблюдают в течение 3 мин. При смешивании анти-D-МКА с образцами резус-положительных эритроцитов отмечают быстро наступающую лепестковую агглютинацию. Если кровь резус-отрицательная, агглютинация отсутствует.

Возможные ошибки

Чаще всего ошибки бывают следствием методических погрешностей при проведении исследования, в особенности при использовании конглоутинационных методов. К ложным результатам могут привести неправильное соотношение между сывороткой и эритроцитами, преждевременная оценка результатов, оценка результатов по высыхающей капле, определение резус-фактора в гемолизированном и длительно хранящемся образце крови, а также использование неактивных, инфицированных и загнивших сывороток или сывороток с истекшим сроком годности.

Причиной ошибок могут быть биологические особенности испытуемой крови: снижение агглютинабельности резус-антигена при некоторых заболеваниях печени, почек, системы крови, а также неспецифическая агглютинация испытуемых эритроцитов. В случае сомнительных результатов исследование повторяют, применяя более активные антирезусные сыворотки.

Клиническое значение групповой дифференциации

Общие иммуногенетические аспекты

Групповые антигены и антитела крови имеют большое значение в физиологии и патологии человека. Прежде всего, надо иметь в виду, что антигены крови — маркёры генотипа каждого индивидуума. Этот факт имеет значение для плодovitости брака, течения и исхода беременности и здоровья новорождённого. Половые клетки соответственно генотипу имеют антигены, аналогичные групповым антигенам крови, а супруги часто отличаются по группе крови. Несовместимость супругов по системе резус-фактора — одна из наиболее частых причин иммунологического конфликта при беременности, приводящего к гибели плода или гемолитической болезни новорождённого.

В настоящее время всё больше появляется данных о статистически значимых связях групп крови с инфекционной и неинфекционной патологией человека. Наличие некоторых эритроцитарных и лейкоцитарных антигенов создаёт условия для большей вероятности некоторых заболеваний. В частности, известно, что язвенная болезнь наиболее часто развивается у пациентов с группой крови A(II), а наличие антигена HLA-B₁₈ предрасполагает к заболеванию гепатитом B, а если при этом у человека имеется ещё антиген HLA-B₅, то наиболее вероятно хроническое течение заболевания. Существует определенная связь иммунологической реактивности и лейкоцитарных групп по системе HLA. Например, организм людей, имеющих антиген HLA-B₈, более активно синтезирует любые антитела, а при наличии антигена HLA-B₃₅ особенно активно образует антитела к столбнячному анатоксину. Таких примеров много. Подобные данные имеют большое значение для определения групп риска в направленной диспансеризации, а также при профессиональном отборе.

Без учёта антигенной структуры крови доноров и реципиентов, особенно системы HLA, невозможно осуществлять аллотрансплантацию различных органов и тканей (пересадки почки, сердца, печени, костного мозга).

Исследование групп крови широко используют в судебной медицине при решении вопросов о спорном отцовстве, материнстве, а также при исследовании крови на вещественных доказательствах. Значение групп крови велико и в решении некоторых вопросов антропологии.

Однако первостепенное значение группы крови имеют в трансфузиологической практике при переливании донорской крови, её компонентов и препаратов.

Значение групповой принадлежности при гемотрансфузии

Группа крови каждого человека включает большое количество различных эритроцитарных, лейкоцитарных, тромбоцитарных и плазменных антигенов, достаточно активных и способных стать причиной иммунологической несовместимости при гемотрансфузии. Главенствующую роль играют антигенные системы АВ0 и Rh-фактора.

Иммунологическая несовместимость возникает при появлении в результате гемотрансфузии в крови у реципиента одноимённых антигенов в эритроцитах и в достаточном количестве антител — в сыворотке крови (агглютиноген А — агглютинин α ; агглютиноген В — агглютинин β ; антиген D(Rh₀) — антирезусные антитела). При этом возникает агглютинация эритроцитов с последующим гемолизом.

Первыми указали на значение групповой совместимости крови донора и реципиента, как на важнейшее условие «приживания» перелитой крови, Грилле (1907) и Оттенберг (1908).

Правило Оттенберга

При выявлении совместимости крови реципиента и донора по системе АВ0 Оттенберг ввёл правило (правило Оттенберга), согласно которому подвергаются агглютинации только эритроциты переливаемой донорской крови, так как агглютинины вливаемой крови разводятся в сосудистом русле пациента, их титр становится низким и они не в состоянии агглютинировать эритроциты реципиента. По правилу Оттенберга, можно переливать кровь, эритроциты которой не могут быть агглютинированы сывороткой реципиента (рис. 6-2).

В соответствии с правилом Оттенберга возможно переливание не только одногруппной крови. Эритроциты группы 0(I) не содержат никаких агглютиногенов и не дают агглютинации ни с какими сыворотками. Следовательно, кровь этой группы можно переливать лицам всех остальных групп.

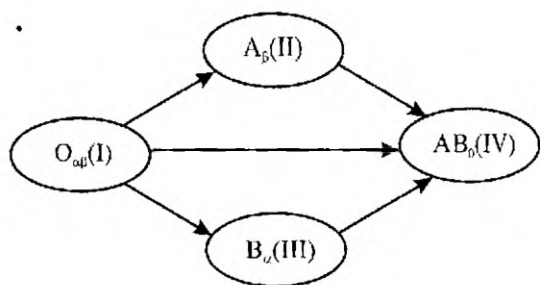


Рис. 6-2. Возможные способы переливания крови, по правилу Оттенберга

В сыворотке крови группы AB(IV) нет никаких агглютининов, поэтому перелитые эритроциты других групп никогда не будут агглютинироваться и, соответственно, лицам с четвёртой группой крови можно переливать кровь от людей с любой группой крови.

Правило Оттенберга применимо лишь при переливании до 0,5 л донорской крови (!).

При массивной кровопотере, когда необходимо перелить большое количество крови, агглютинины плазмы вливаемой крови не получают достаточной степени разведения плазмой реципиента и, следовательно, могут агглютинировать его эритроциты.

По современным правилам во избежание этого осложнения всегда следует переливать только одногруппную кровь.

Особенность совместимости по резус-фактору

В норме в крови как резус-положительных, так и резус-отрицательных людей антирезусных антител нет. Причины их появления в сыворотке резус-отрицательных людей следующие:

- резус-конфликт при беременности;
- переливание резус-положительной крови;
- искусственная иммунизация добровольных доноров.

Резус-конфликт

Система резус-фактора играет большую роль в акушерстве и гинекологии. Во время беременности резус-отрицательной женщины резус-положительным плодом может происходить иммунизация беременной и образование у неё антител анти-D, которые из её крови проникают через плацентарный барьер, попадают в кровоток плода и повреждают его резус-положительные эритроциты и органы кроветворения. Возникает резус-конфликт. Указанные изменения ведут

к развитию гемолитической болезни, имеющей симптомы различной степени выраженности: от анемии, выраженной желтухи и отёка плода до нарушения беременности и мертворождения.

Первая беременность, как правило, заканчивается рождением здорового ребёнка, происходит только сенсibilизация матери к антигену D. В последующем, если снова развивается резус-положительный плод, тяжесть проявления и последствий резус-конфликта нарастает. Иногда серьёзные последствия могут наступить и при первой беременности, в то время как в других случаях выраженность резус-конфликта при второй, третьей беременностях может быть весьма умеренной. Степень выраженности осложнений зависит в первую очередь от титра антирезусных антител в сыворотке беременной. В связи с этим все резус-отрицательные беременные состоят на диспансерном учёте, у них регулярно контролируют содержание антител анти-D и в зависимости от полученных данных предпринимают соответствующее лечение, а иногда и искусственно прерывают беременность.

Переливание резус-несовместимой крови

Аналогичен механизм патологических изменений при переливании резус-несовместимой крови. Первое переливание резус-положительной крови резус-отрицательному несенсибилизированному больному может не сопровождаться явлениями несовместимости, но обязательно приведёт к образованию антирезусных антител (сенсibilизации). При последующих трансфузиях этому больному резус-положительной крови возникает несовместимость по Rh-фактору. Развитие резус-несовместимости опасно и при переливании резус-положительной крови резус-отрицательной женщине, сенсibilизированной к резус-фактору во время беременности.

Искусственная иммунизация добровольных доноров

Процедуру проводят для получения антирезусной сыворотки и приготовления различных реагентов.

Современные правила переливания крови

На основании правила Оттенберга и анализа системы резус-фактора возникло понятие «универсальный донор». К таким донорам относят людей, имеющих группу крови 0(1) Rh⁻. Такую кровь в небольшом количестве относительно безопасно можно перелить реципиенту с любой группой крови.

Современные достижения иммуногематологии и клиническая практика показали, что при переливании крови универсального донора реципиентам других групп возможен гемолиз эритроцитов реципиента не только за счёт естественных антител (при массивной гемотрансфузии), но и изоиммунными антителами анти-А (реже анти-В) донорской крови. Эти антитела образуются у универсальных доноров при иммунизации антигенами А и В во время беременности, вакцинации и т.д. Чаще всего при этом появляются изоиммунные антитела анти-А (их частота у универсальных доноров достигает 10–16%).

Переливание резус-отрицательной крови резус-положительному реципиенту может привести к образованию антител на слабые антигены системы резус (С и Е).

В связи с этим в настоящее время необходимо переливать только однокруппную (по системе АВ0) и однорезусную кровь!

Только в исключительных случаях — при жизненных показаниях к гемотрансфузии и невозможности определить группу крови больного или при отсутствии однокруппной донорской крови — допустимо использование крови универсального донора (отмытые эритроциты 0(I) группы) в количестве до 500 мл. Детям переливание любой крови, кроме однокруппной, запрещено!

Переливание крови и её компонентов

Современная трансфузионная терапия, согласно определению выдающегося советского трансфузиолога и хирурга А.Н. Филатова (1973), — раздельное или сочетанное применение крови, её компонентов и препаратов, а также кровезаменяющих растворов.

Прежде чем приступить к переливанию крови и её компонентов, каждый врач должен помнить, что гемотрансфузию нельзя считать индифферентным вмешательством, иногда она представляет серьёзную опасность для состояния здоровья и даже жизни больного. Кровь — одна из тканей организма, поэтому переливание крови от одного индивидуума другому можно рассматривать как операцию трансплантации ткани.

Показания к гемотрансфузии

Для определения показаний к гемотрансфузии необходимо знать механизм влияния на организм пациента перелитой крови.

Механизм действия перелитой крови

Биологические эффекты гемотрансфузии обусловлены сложнейшими регуляторными механизмами. Перелитая кровь действует на элементы нервной рецепции, а также ферментные и гормональные системы обмена, изменяя его на всех уровнях: от молекулярного до органно-тканевого.

Перелитая кровь оказывает на организм реципиента следующие эффекты:

- заместительный;
- гемодинамический;
- иммунологический;
- гемостатический;
- стимулирующий.

Заместительный эффект

Заместительное действие заключается в возмещении утраченной организмом части крови. Введённые в организм эритроциты восстанавливают объём крови и её газотранспортную функцию. Лейкоциты повышают иммунные способности организма. Тромбоциты корректируют систему свёртывания крови. Плазма и альбумин обладают гемодинамическим действием. Иммуноглобулины плазмы создают пассивный иммунитет. Факторы свёртывания крови и фибринолиза регулируют агрегатное состояние крови. Вводимые вместе с кровью питательные вещества (жиры, белки и углеводы) включаются в цепь биохимических реакций.

Эритроциты перелитой крови функционируют в сосудистом русле реципиента до 30 сут и более. Клетки белой крови покидают сосудистое русло вскоре после переливания, белки плазмы донорской крови циркулируют в сосудистом русле реципиента 18–36 дней.

Гемодинамический эффект

Переливание крови оказывает всестороннее воздействие на сердечно-сосудистую систему. У больных с острой кровопотерей и травматическим шоком оно приводит к стойкому увеличению ОЦК, увеличению венозного притока к правым отделам сердца, усилению работы сердца и повышению минутного объёма крови.

Улучшается микроциркуляция: расширяются артериолы и венулы, раскрывается сеть капилляров, в них ускоряется движение крови, сокращаются артериовенозные шунты, в результате чего редуци-

руется утечка крови из артериальной системы в венозную. Через 24–48 ч после переливания крови у реципиента начинается усиленный приток тканевой лимфы в кровеносное русло, что также увеличивает ОЦК. Поэтому иногда после трансфузии прирост ОЦК превосходит объём перелитой крови.

Иммунологический эффект

Гемотрансфузия усиливает иммунологические свойства организма реципиента. За счёт введения гранулоцитов, макрофагов, лимфоцитов, компонентов комплемента, иммуноглобулинов, цитокинов, различные антибактериальных и антитоксических антител возрастает фагоцитарная активность лейкоцитов, активируется образование антител.

Особенно высоким иммунобиологическим действием обладают гипериммунные препараты плазмы, полученные от иммунизированных доноров, — антистафилококковая, антисинегнойная и противоможоговая плазма, иммуноглобулины направленного действия (антистафилококковый, противокклюшный, противостолбнячный иммуноглобулины и др.).

Гемостатический эффект

Переливание крови оказывает стимулирующее действие на систему гемостаза реципиента, вызывая умеренную гиперкоагуляцию, обусловленную увеличением тромбопластической и снижением антикоагулянтной активности крови. Переливание небольших доз (обычно 250 мл) тёплой крови или крови с малым сроком хранения (до 3 сут) оказывает гемостатическое действие благодаря активности вводимых с ней тромбоцитов и прокоагулянтов — факторов свёртывающей системы.

Особым гемостатическим действием обладают специальные виды плазмы (например, антигемофильная) и гемостатические препараты (фибриноген, криопреципитат, протромбиновый комплекс, тромбоцитарная масса и плазма, обогащённая тромбоцитами).

В то же время переливание массивных доз донорской крови в отдельных случаях может нарушить гемостатический баланс вплоть до развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови (ДВС-синдрома).

Стимулирующий эффект

После переливания крови в организме развиваются изменения, аналогичные стрессу. Происходит стимуляция гипоталамо-гипофизарно-

адреналовой системы, что подтверждается увеличением содержания кортикостероидов в крови и моче реципиентов в посттрансфузионном периоде. У реципиентов повышается основной обмен, увеличивается дыхательный коэффициент, усиливается газообмен. Переливание крови оказывает стимулирующее действие на факторы естественного иммунитета: повышаются фагоцитарная активность гранулоцитов и образование антител в ответ на действие тех или иных антигенов.

Абсолютные и относительные показания к гемотрансфузии

Все показания к переливанию крови и её компонентов можно разделить на абсолютные и относительные.

Абсолютные показания

К абсолютным показаниям относят случаи, когда выполнение гемотрансфузии обязательно, а отказ от неё может привести к резкому ухудшению состояния больного или его смерти.

К абсолютным показаниям относят следующие:

- острая кровопотеря (более 21% ОЦК);
- травматический шок II—III степени.
- обширные операции с большой интраоперационной кровопотерей.

Относительные показания

Все остальные показания к гемотрансфузии, когда переливание крови играет лишь вспомогательную роль среди других лечебных мероприятий, считают относительными.

Основные относительные показания к гемотрансфузии:

- анемия;
- заболевания воспалительного характера с тяжёлой интоксикацией;
- продолжающееся кровотечение;
- нарушения свёртывающей системы крови;
- снижение иммунного статуса организма;
- длительные хронические воспалительные процессы со снижением регенерации и реактивности;
- некоторые отравления.

Учитывая распространённость кровезамещающих препаратов, выполняющих большую часть функций крови, в настоящее время основным относительным показанием к гемотрансфузии считают анемию. Считают, что переливание крови становится методом выбора при снижении содержания гемоглобина ниже 80 г/л, а гематокрита — ниже 30%.

Противопоказания к гемотрансфузии

Гемотрансфузия связана с введением в организм значительного количества продуктов распада белков, что приводит к увеличению функциональной нагрузки на органы дезинтоксикации и выделения. Введение дополнительного объёма жидкости в сосудистое русло существенно увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему. Гемотрансфузия приводит к активизации всех видов обмена в организме, что может привести к обострению и стимуляции патологических процессов (хронических воспалительных заболеваний, опухолей и пр.).

Выделяют абсолютные и относительные противопоказания к переливанию крови.

Абсолютное противопоказание к гемотрансфузии — острая сердечно-лёгочная недостаточность, сопровождающаяся отёком лёгких.

Однако при массивной кровопотере и травматическом шоке II–III степени абсолютных противопоказаний для переливания нет, и кровь следует переливать всегда.

Относительные противопоказания: свежие тромбозы и эмболии, тяжёлые расстройства мозгового кровообращения, ишемическая болезнь сердца, септический эндокардит, пороки сердца, миокардиты с недостаточностью кровообращения III степени, гипертоническая болезнь III стадии, тяжёлые функциональные нарушения печени и почек, серьёзные аллергические заболевания (бронхиальная астма, поливалентная аллергия), остротекущий и диссеминированный туберкулёз, ревматизм, особенно с ревматической пурпурой. При указанных заболеваниях прибегать к гемотрансфузии следует с особой осторожностью.

Способы переливания крови

По способу введения крови гемотрансфузии разделяют на внутривенные и внутриартериальные (внутрикостные в настоящее время не применяют). В подавляющем большинстве случаев кровь вводят в организм больного внутривенно капельно. Лишь при массивной кровопотере с резким ослаблением сердечной деятельности и крайне низким АД прибегают к внутриартериальному нагнетанию крови.

По виду используемой крови методы переливания можно разделить на две принципиально различные группы:

- переливание собственной крови (аутогемотрансфузия);
- переливание донорской крови.

Аутогемотрансфузия

Основная черта аутогемотрансфузии, определяющая её несомненное преимущество, — отсутствие иммунологических реакций на переливаемую кровь и передачи с кровью инфекционных заболеваний.

Поэтому аутогемотрансфузия показана прежде всего больным с редкими группами крови при невозможности подбора донора, пациентам с нарушенными функциями почек и печени, в случае наличия в анамнезе трансфузионных реакций на донорскую кровь и её компоненты.

Аутогемотрансфузию осуществляют двумя способами:

- трансфузия собственной заранее заготовленной крови;
- реинфузия крови.

Трансфузия заранее заготовленной крови

Такой метод аутогемотрансфузии применяют при плановых операциях, сопровождающихся массивной кровопотерей. Используют либо однократный метод забора крови, либо ступенчато-поэтапный метод. Противопоказания к заготовке крови с последующей гемотрансфузией включают исходную анемию и тяжёлые сопутствующие заболевания.

При однократном методе забора крови её рекомендуют забирать не менее чем за 72 ч до операции или же прямо перед операцией — метод аутогемотрансфузии в сочетании с изоволемической гемодилюцией. Проводят эксфузию в объёме 400–500 мл крови, возмещая её кровезамещающим раствором. Переливают кровь в конце операции после завершения основного по травматичности этапа или в раннем послеоперационном периоде. Однократный забор применяют при операциях с относительно небольшой кровопотерей.

Ступенчато-поэтапный метод позволяет накопить значительный (800 мл и более) объём крови путём чередования эксфузии и трансфузии ранее заготовленной аутокрови (метод «прыгающей лягушки»). Например, у больного забирают 400 мл крови, заместив кровезамещающим раствором или донорской плазмой. Через несколько дней забирают 600 мл крови, параллельно возмещая кровопотерю предварительно забранными 400 мл крови и кровезаменителями. Ещё через несколько дней аналогичным образом осуществляют забор уже 800 мл крови с возвращением 600 мл крови, забранной ранее, и введением плазмозамещающих средств. В результате в распоряжении врача к моменту операции будет достаточный запас свежей крови (800 мл).

Реинфузия крови

Реинфузия — разновидность аутогемотрансфузии, она заключается в переливании больному его собственной крови, излившейся в закрытые полости организма (грудную или брюшную), а также в операционную рану.

При реинфузии кровь собирают в асептических условиях специальными черпаками или с помощью стерильных трубок и добавляют стабилизатор (гепарин натрий и др.). После этого кровь фильтруют (наиболее просто — через 8 слоёв марли), собирают в стерильные флаконы (полиэтиленовые пакеты) и переливают через систему для гемотрансфузии (с фильтром) внутривенно.

В настоящее время созданы специальные аппараты для реинфузии крови пациента, теряемой в ходе операции («Cell Saver», «Haemolyte» и др.). В современной литературе эта процедура получила название «salvage» (salvage, англ. — спасение имущества). Эти устройства позволяют собирать кровь, стабилизировать, фракционировать, отмывать эритроциты, накапливать в специальных ёмкостях и реинфузировать через включённый в систему фильтр.

Противопоказания к реинфузии:

- нахождение крови в полости более 12 ч (возможность дефибрирования и инфицирования);
- сопутствующее повреждение полых органов (желудка, кишечника).

Во всех остальных случаях при массивном скоплении крови в полости или ране реинфузия становится методом выбора. Наиболее широко её применяют при нарушенной внематочной беременности, разрыве кисты яичника, разрыве селезёнки, внутриплевральном кровоотечении, травматических операциях на костях таза, бедренной кости, позвоночнике.

Переливание донорской крови

В качестве трансфузионной среды используют кровь донора. При этом переливание крови и её компонентов может быть прямым (посредственным) и обменным.

Непрямое переливание

Непрямое переливание крови — основной метод гемотрансфузии. Он отличается простотой выполнения и несложным техническим оснащением, при нём исключены опасность инфицирования донора

и отрицательный психологический эффект присутствия донора при переливании.

Важно, что такой метод даёт возможность заготовки большого количества донорской крови, используемой затем как в плановом, так и в экстренном порядке.

При непрямом переливании заготовку крови в специальные флаконы (пакеты) с консервантом осуществляют в плановом режиме на станциях и в отделениях переливания крови. Заготовленная кровь, хранящаяся в определённых условиях, составляет так называемый банк крови.

При необходимости проводят переливание тёплой донорской крови: вызывают донора резерва, забирают у него кровь во флакон (пакет) со стабилизатором (цитратом) и непосредственно после забора, не позже чем через 3 ч, в другом помещении эту кровь переливают реципиенту.

Таким образом, переливают тёплую свежую кровь (свежеситратную), сохранившую все свои функции, но момент забора крови у донора и гемотрансфузия реципиенту разделены во времени и пространстве, что исключает всякий риск заражения донора.

В настоящее время после заготовки кровь фракционируют и хранят обычно её компоненты (эритроцитарную массу, плазму и др.).

Метод имеет и недостатки: в процессе хранения кровь и её компоненты теряют некоторые ценные целебные свойства, а наличие консервантов может вызывать побочные реакции у реципиента.

Обменное переливание

Обменное переливание крови — частичное или полное удаление крови из кровеносного русла реципиента с одновременным замещением её адекватным или превышающим объёмом донорской крови. Основная цель этой операции — удаление вместе с кровью вредных для организма продуктов гемолиза, антител, ядов и т.д.

Обменное переливание крови применяют при гемолитической желтухе новорождённых (Rh-конфликт), массивном внутрисосудистом гемолизе, тяжёлых отравлениях и пр.

Методика гемотрансфузии

Переливание крови и её компонентов выполняет лечащий врач, дежурный врач, врач отделения или кабинета переливания крови, а во время операции — хирург или анестезиолог, непосредственно не участвующий в операции или проведении наркоза. В подавляющем

большинстве случаев используют не прямое переливание консервированной донорской крови. При этом врач должен выполнить определённые требования.

Порядок действий врача при переливании крови

Порядок действий врача при переливании крови следующий:

1. Определить показания к гемотрансфузии, выявить противопоказания, собрать трансфузиологический анамнез.
2. Определить группу крови и резус-фактор реципиента.
3. Выбрать соответствующую (однотипную и однорезусную) кровь и макроскопически оценить её годность.
4. Перепроверить группу крови донора (из флакона) по системе АВ0.
5. Провести пробу на индивидуальную совместимость по системе АВ0.
6. Провести пробу на индивидуальную совместимость по Rh.
7. Провести биологическую пробу.
8. Выполнить гемотрансфузию.
9. Заполнить документацию.
10. Осуществить наблюдение за пациентом после гемотрансфузии.

Определение показаний и противопоказаний к гемотрансфузии, группы крови по системе АВ0 и резус-фактору проводят по общим правилам, изложенным выше.

Сбор трансфузионного анамнеза

Необходимо выяснить у пациента, знает ли он свои группу крови и резус-фактор (информацию используют как дополнительные сведения), были ли в прошлом переливания крови и её компонентов, не было ли при этом каких-либо осложнений. Женщин расспрашивают о количестве беременностей и их осложнениях (особенно у резус-отрицательных женщин).

Макроскопическая оценка годности крови

Врач, проводящий гемотрансфузию, должен быть уверен в том, что трансфузионная среда пригодна для переливания. Для этого проводят визуальный контроль флакона или контейнера с кровью или её компонентами.

При визуальном контроле необходимо отметить следующие факты:

1. Правильность паспортизации (наличие этикетки с номером, даты заготовки, обозначения группы и резус-принадлежности, наи-

мнования консерванта, фамилии и инициалов донора, наименования учреждения-заготовителя, подписи врача).

2. Срок годности. Раньше при использовании в качестве консерванта глюцигра обозначали только дату заготовки крови, при этом переливать кровь можно было в течение 21 дня. В последнее время применение новых консервантов дало возможность увеличить этот срок (максимально до 35 сут). Поэтому срок годности в настоящее время обозначают на этикетке наряду с датой заготовки.

3. Герметичность упаковки. Недопустимо малейшее нарушение её целостности (в том числе следы прокалывания крышки флакона иглой).

4. Кровь должна быть разделена на три слоя (внизу — красные эритроциты, выше — узкая серая полоса лейкоцитов и тромбоцитов, над ними — жёлтая прозрачная плазма). Трёхслойность характерна только для цельной крови, хранящейся в стеклянных флаконах.

5. Плазма должна быть прозрачной, не содержать плёнок и хлопьев (инфицированная кровь), а также сгустков, не иметь красной окраски (гемолиз). Плазма может быть непрозрачной при так называемой хилёзной крови (высокое содержание нейтральных жиров). При нагревании хилёзной крови в термостате до 37 °С плазма становится прозрачной (в случае инфицированной крови — остаётся мутной).

Если при макроскопической оценке хотя бы одно из представленных требований не выполнено, такую кровь переливать нельзя.

Пробы на индивидуальную совместимость

Пробы на индивидуальную совместимость проводят в процессе подготовки к гемотрансфузии. Ставят две реакции: пробу на индивидуальную совместимость по системе АВ0 и по резус-фактору. Для постановки реакций необходимо получить сыворотку реципиента. Поэтому предварительно у него из вены берут кровь, которую разделяют на сгусток и сыворотку (отстаиванием или центрифугированием).

Проба на индивидуальную совместимость по системе АВ0

На белую поверхность (тарелку, пластинку) наносят крупную каплю (0,1 мл) сыворотки крови реципиента и маленькую каплю (0,01 мл) крови донора из флакона, смешивают их между собой, периодически покачивая тарелку (пластинку). Реакцию проводят при температуре 15–25 °С, результаты оценивают через 5 мин: отсутствие агглютинации эритроцитов донора свидетельствует о совместимости крови донора и реципиента по системе АВ0. Появление агглютинации

указывает на их несовместимость — такую кровь данному больному переливать нельзя.

Проба на индивидуальную совместимость по резус-фактору

После того как установлена совместимость крови донора и реципиента по системе АВ0, необходимо установить совместимость в отношении резус-фактора. Пробу на совместимость по резус-фактору проводят с использованием 33% декстрана (ср. мол. масса 50 000–70 000).

Реакцию проводят в центрифужной пробирке без подогрева в течение 5 мин. На дно пробирки вносят 2 капли сыворотки реципиента, 1 каплю донорской крови и 1 каплю 33% раствора декстрана (ср. мол. масса 50 000–70 000). После этого содержимое перемешивают, наклоня пробирку и вращая её вокруг оси, распределяя содержимое по стенкам ровным слоем. Пробирку вращают в течение 5 мин, после чего добавляют 3–4 мл физиологического раствора и аккуратно перемешивают, 2–3 раза наклоня пробирку до горизонтальной плоскости (не взбалтывая!). После этого оценивают результат: наличие агглютинации эритроцитов свидетельствует о несовместимости крови донора и реципиента по резус-фактору, такую кровь переливать нельзя. Равномерное окрашивание содержимого в пробирке, отсутствие реакции агглютинации указывает на совместимость крови донора и реципиента по резус-фактору.

При совместимости крови донора и реципиента по системе АВ0 и резус-фактору можно приступать к дальнейшим операциям. Однако у некоторых реципиентов (при наличии неполных скрытых или блокирующих антител, низкой активности иммунных антител) указанные пробы не выявляют несовместимости. Поэтому определённой категории лиц проводят индивидуальный подбор крови.

Индивидуальный подбор донорской крови

Индивидуальный подбор донорской крови необходим следующим группам реципиентов:

- Изоиммунизированные предшествующими гемотрансфузиями или беременностями.
- Перенёвшие гемотрансфузионное осложнение.
- Нуждающиеся в массивной гемотрансфузии.
- При невозможности подобрать кровь обычными пробами на совместимость.

Индивидуальный подбор выполняют в специальных лабораториях, для этого необходимо особое оснащение. Проводят более чувствительные пробы на совместимость (реакция агглютинации в солевой среде, непрямая проба Кумбса, проба на совместимость с желатином).

При переливании индивидуально подобранной крови врач, осуществляющий гемотрансфузию, обязан выполнить все описанные выше контрольные исследования, в том числе и пробы на индивидуальную совместимость.

Биологическая проба

Несмотря на определение совместимости крови донора и больного по системе АВ0 и резус-фактору, нельзя быть уверенным в полной их совместимости.

Существует большое количество второстепенных групповых систем, способных стать причиной развития осложнений. Для исключения этой возможности в начале гемотрансфузии проводят ещё одну пробу на совместимость — биологическую пробу.

Сначала струйно переливают 15 мл крови, затем трансфузию прекращают (перекрывают капельницу) и в течение 3 мин наблюдают за состоянием больного. При отсутствии клинических проявлений реакции или осложнения (боль в пояснице, за грудиной, учащение пульса, дыхания, снижение АД, появление одышки, затруднение дыхания, гиперемия лица и т.д.) вводят вновь 15 мл крови и в течение 3 мин снова наблюдают за больным. Процедуру проводят ещё раз (все-го трижды).

Отсутствие реакций у больного после трёхкратной проверки — признак совместимости вливаемой крови, это служит основанием для осуществления всей гемотрансфузии.

При несовместимости крови донора и реципиента во время биологической пробы поведение пациента становится беспокойным: появляются тахикардия, одышка, гиперемия лица, ощущение озноба или жара, стеснение в груди, боли в животе и очень важный признак — боли в поясничной области. При появлении этих признаков кровь считают несовместимой, гемотрансфузию не проводят.

Классическую биологическую пробу не проводят при переливании крови пациенту, находящемуся под наркозом (иммунные реакции замедлены, отсутствуют жалобы, недостаточно стабильны гемодинамические показатели). В таких случаях признаками несовместимости крови считают необоснованное снижение АД, учащение пульса, появление гипер-

мии кожи по ходу вены, в которую переливают кровь, или изменение цвета кожных покровов лица и туловища больного. Важнейший метод своевременного выявления несовместимости крови донора и реципиента во время наркоза — контроль диуреза (скорость диуреза, цвет мочи). Снижение скорости или прекращение диуреза, изменение окраски мочи (моча цвета «мясных помоев») — грозные признаки несовместимости переливаемой донорской крови. Вопрос о дальнейшей трансфузионной терапии решает анестезиолог совместно с оперирующим хирургом.

Осуществление гемотрансфузии

При отсутствии признаков биологической несовместимости начинают капельное переливание крови. Перед трансфузией флакон с переливаемой кровью должен находиться при комнатной температуре в течение 30–40 мин, а в экстренных ситуациях его подогревают до 37 °С на водяной бане (под контролем термометра!). Переливание проводят с помощью одноразовой системы для переливания крови с фильтром, обычно со скоростью 40–60 капель в мин.

В течение гемотрансфузии продолжают наблюдение за состоянием больного: выясняют жалобы, определяют пульс, АД и температура тела, следят за цветом кожных покровов.

После переливания контейнер или флакон с остатками трансфузионной среды (около 15 мл) и сыворотку реципиента хранят в течение 2 сут в холодильнике, чтобы можно было провести анализ гемотрансфузионных осложнений в случае их развития.

Заполнение документации

Перед гемотрансфузией врач пишет в истории болезни больного *предтрансфузионный эпикриз*, включающий трансфузионный и акушерский анамнез, показания к переливанию, наименование и дозу трансфузионной среды.

После окончания трансфузии врач записывает в истории болезни *протокол переливания крови*:

- показания к трансфузии;
- паспортные данные с каждого флакона: фамилия донора, группа крови, резус-принадлежность, номер флакона, дата заготовки крови;
- группа крови и Rh-фактор реципиента и донора;
- результаты проб на индивидуальную совместимость крови донора и реципиента по системе АВ0 и Rh-фактору;
- результат биологической пробы;

- наличие реакций и осложнений;
- дата, фамилия врача, переливавшего кровь, подпись.

Соответствующую запись с указанием основных данных истории болезни пациента (ФИО, возраст, диагноз, номер истории болезни) врач производит и в специальном *«Журнале регистрации переливания крови, её компонентов и препаратов»*.

Наблюдение за больным после гемотрансфузии

Реципиент после переливания крови соблюдает в течение 3 ч постельный режим, за ним наблюдают врачи в течение суток.

Особенно тщательное наблюдение проводят в течение первых 3 ч после гемотрансфузии. Оценивают наличие жалоб, изменение общего состояния, каждый час измеряют температуру тела, пульс и АД. Эти данные фиксируют в истории болезни. Необходимо макроскопически оценить первую порцию мочи после переливания крови, обратить внимание на объём диуреза и окраску мочи (при гемотрансфузионных осложнениях моча приобретает бурю окраску). После переливания крови под наркозом на операционном столе следует вывести мочу катетером и также оценить её макроскопически.

На следующий день обязательно выполнение клинического анализа крови и общего анализа мочи.

Виды, компоненты и препараты крови

При лечении больных используют различные виды цельной крови, а также её компоненты и препараты (табл. 6-6).

Виды цельной крови

Свежецитратная донорская кровь

Заготавливают на растворах среднего кислого цитрата натрия, используют в течение 1—3 ч после забора у донора. По эффективности переливание такой крови аналогично прямому переливанию крови, но метод проще и безопаснее для донора. Применяют при нарушениях свёртывающей системы крови реципиента.

Консервированная донорская кровь

Заготавливают на одном из консервирующих растворов. В состав консервирующего раствора входят стабилизатор крови, консервант

Таблица 6-6. Виды цельной крови, её компоненты и препараты

Цельная кровь	свежецитратная донорская кровь
	консервированная донорская кровь
	аутологичная кровь
Компоненты крови	эритроцитарная масса
	лейкоцитарная масса
	тромбоцитарная масса
	плазма
Препараты крови	препараты комплексного действия (альбумин, протеин)
	корректоры системы гемостаза (антигемофильная плазма, криопреципитат антигемофильного глобулина, фибриноген, протромбиновый комплекс, фибринолизин)
	препараты иммунологического действия

(обычно раствор глюкозы), антисептические средства. Срок годности такой крови для переливания 21–35 дней — в зависимости от вида консерванта.

При использовании растворов «глюгизир» или «цитроглюкофосфат» — 21 день, «цитроглюфад» — 35 дней.

Следует отметить, что не все функции крови сохраняются весь период хранения. С гемостатической целью следует переливать кровь, имеющую срок хранения не более 2–3 сут, иммунные свойства сохраняются до 5–7 сут. В течение всего срока хранения в той или иной степени поддерживается способность эритроцитов осуществлять транспорт кислорода.

В настоящее время переливание цельной донорской крови используют реже в связи с переходом к принципиально новой тактике — компонентной гемотерапии.

Аутологичная кровь

Применяют для аутогемотрансфузии (вливания заранее заготовленной собственной крови реципиента) и реинфузии (возврата больному собственной, крови, излившейся в ссозные полости или операционную рану). Для предотвращения свёртывания к крови добавляют гепарин натрия или один из стабилизаторов.

Понятие о компонентной гемотерапии

До недавнего времени цельную консервированную донорскую кровь считали единственным наиболее эффективным универсальным сред-

лечения. В настоящее время углублённое изучение влияния цельной крови на организм реципиента позволило сделать вывод о том, что гемотрансфузии представляют значительный риск. При переливании цельной крови реципиент получает, помимо необходимых ему компонентов (например, эритроцитов), функционально неполноценные тромбоциты и лейкоциты, иммуноагрессивные лимфоциты, антитела и антигены, способные стать причиной посттрансфузионных реакций и осложнений. Кроме того, консервирование и хранение значительно изменяют свойства крови (образуются микросгустки, происходит закисление среды, разрушение эритроцитов и накопление калия, аммиака, свободного гемоглобина и других продуктов метаболизма, обладающих токсическим действием). Всё это, а также достижения в области фракционирования крови и появление высокоактивных препаратов гемодинамического, реологического, дезинтоксикационного, антианемического и гемостатического действий заставляют пересмотреть отношение к переливанию цельной донорской крови и выдвинуть новые подходы к трансфузионной терапии, основанные на принципе возмещения конкретных, недостающих организму при той или иной патологии компонентов крови. Такая тактика получила название «компонентная гемотерапия».

Благодаря компонентной терапии появилась возможность проводить целенаправленное трансфузионное воздействие на организм, получать значительно больший лечебный эффект при ряде патологических состояний и одновременно избегать негативных последствий, свойственных переливанию цельной крови.

При острой и хронической кровопотере целесообразно переливание эритроцитарной массы, при тромбоцитопенических состояниях — тромбоцитарной, при лейкопении — лейкоцитарной массы, при дефиците ОЦК, гипопротеемии, нарушениях свёртывающей системы — плазмы крови, при диспротеинемии и гипопротеемии — протеина, растворов альбумина.

При этом следует учитывать, что в полном замещении дефицита того или иного клеточного или белкового компонента нет необходимости, да это практически и недостижимо. Целенаправленность трансфузионной терапии состоит в купировании критического дефицита компонента крови, ставшего причиной нарушения стабильного состояния больного. Так происходит при дефиците эритроцитов в случае острого кровотечения или хронической анемии, результатом которой становятся симптомы анемической гипоксии; при выраженном дефиците тромбоцитов, приводящем к развитию тромбоцитопенического

геморрагического синдрома, и т.д. Основные компоненты крови, используемые в трансфузиологии, — эритроцитсодержащие среды, концентраты лейкоцитов и тромбоцитов, плазма.

Основные компоненты крови

Эритроцитсодержащие среды

В настоящее время используют следующие эритроцитсодержащие среды: эритроцитарную массу, эритроконцентрат, эритроцитарную взвесь; эритроцитарную массу, обеднённую лейкоцитами и тромбоцитами; отмытые эритроциты, модифицированную кровь.

Эритроцитарную массу получают путём удаления плазмы крови при отстаивании или центрифугировании. Гематокрит составляет 65–80%. Таким образом, эритроцитарная масса содержит определённую примесь лейкоцитов, тромбоцитов плазменных белков и иммунных комплексов, способных стать причиной сенсibilизации больных и развития посттрансфузионных осложнений.

Эритроконцентрат получают при центрифугировании путём полного удаления плазмы и лейко-тромбоцитарного слоя. Гематокрит 90–95%.

Эритроцитарная взвесь — эритроконцентрат, ресуспендированный в каком-либо растворе. Наилучшими свойствами обладают эритроцитарная взвесь в растворах «Модегель» и «НАФ» (соотношение эритроконцентрата и раствора 1:1 и 2:1).

Срок хранения эритроцитарной массы, эритроконцентрата и эритроцитарной взвеси в зависимости от консерванта — 21 или 35 сут.

В процессе приготовления **эритроцитарной массы, обеднённой лейкоцитами и тромбоцитами** и отмытых эритроцитов удаляют белки плазмы, лейкоциты, тромбоциты, микроагрегаты и стромы разрушенных при хранении клеточных компонентов. Применение отмытых эритроцитов уменьшает вероятность заражения вирусными заболеваниями. Срок хранения при температуре 4 °C составляет 24 ч с момента заготовки.

Модифицированную кровь готовят путём центрифугирования: из крови удаляют плазму и лейкотромбоцитарный слой, но затем плазму возвращают. Таким образом, модифицированная кровь — эритроциты вместе с плазмой.

В последнее время успех криотехнологий позволил замораживать эритроцитарную массу. В таком состоянии в бункерах с жидким азотом её можно хранить до 10 лет. Перед применением эритроцитарную массу размораживают и отмывают. Срок хранения после отмывания при температуре 4 °C составляет 24 ч.

Основное показание к применению эритроцитсодержащих сред — снижение содержания эритроцитов, произошедшее в результате острой или хронической кровопотери, неадекватного эритропоэза или при гемолизе.

Отмытые эритроциты показаны больным, у которых в анамнезе отмечены посттрансфузионные реакции негемолитического типа, а также пациентам, сенсibilизированным к антигенам белков плазмы, тканевым антигенам, антигенам лейкоцитов и тромбоцитов. В связи с отсутствием в отмытых эритроцитах стабилизаторов крови и продуктов метаболизма, оказывающих токсическое действие, их трансфузии показаны при лечении тяжёлых анемий у больных с печеночной и почечной недостаточностью, а также при синдроме массивных гемотрансфузий.

При переливании всех эритроцитсодержащих сред соблюдают те же правила, что и при переливании цельной крови.

Концентрат лейкоцитов

Концентрат лейкоцитов — трансфузионная среда с высоким содержанием лейкоцитов и примесью небольшого количества эритроцитов и тромбоцитов, получаемая с помощью рефрижераторной центрифуги или сепаратора клеток крови.

Основная функция концентрата лейкоцитов — фагоцитоз микробов и коррекция иммунодепрессии различного генеза.

Концентрат лейкоцитов применяют либо свежезаготовленный, либо со сроком хранения не более 1 сут. Это обусловлено истощением энергетического потенциала лейкоцитов и их гибелью в процессе хранения в течение нескольких суток.

Показания к применению концентрата лейкоцитов: лейкопения менее $1,5 \times 10^9/\text{л}$ при различных заболеваниях, иммунодефицитные состояния при гнойно-септических осложнениях в хирургии, лейкопения при цитостатической и лучевой терапии, медикаментозные гранулоцитозы.

При переливании концентрата лейкоцитов необходимы совпадение группы крови и Rh-фактора донора и реципиента и проведение лимфоцитотоксического теста.

Концентрат тромбоцитов

Концентрат тромбоцитов готовят из обогащённой тромбоцитами плазмы или лейко-тромбоцитарного слоя. Тромбоциты — один из

ведущих компонентов системы гемостаза. в связи с чем концентрат тромбоцитов применяют прежде всего при нарушении системы спонтанного гемостаза. Функциональные свойства тромбоцитов в концентрате тромбоцитов сохраняются до 120 ч.

Показания к применению концентрата тромбоцитов: тромбоцитопенический синдром, ДВС-синдром, депрессия костномозгового кроветворения после лучевой и цитостатической терапии. Трансфузия концентрата тромбоцитов показана при уменьшении количества тромбоцитов ниже $40 \times 10^9/\text{л}$.

При переливании концентрата тромбоцитов необходимо совпадение группы крови и Rh-фактора донора и реципиента.

Плазма

Плазма — жидкая часть крови; в её состав входят белки, липопротеиды, разнообразные ферменты, гормоны, витамины и биологически активные вещества. Наряду с эритроцитсодержащими средами плазма — наиболее часто используемый компонент крови.

В настоящее время применяют плазму свежезамороженную, жидкую (нативную) и сухую (лиофилизированную). Нативная и сухая плазма в процессе изготовления теряет некоторые лечебные свойства, в ней снижается содержание белка, фибриногена, компонентов свёртывающей и ферментативной систем.

Наиболее широко используют свежезамороженную плазму, так как в ней сохранены практически все биологические свойства плазмы.

Свежезамороженную плазму получают методом плазмафереза или центрифугирования цельной крови и немедленного её замораживания. Хранят при температуре -20°C и ниже, срок хранения до 12 мес.

Непосредственно перед переливанием плазму оттаивают в воде при температуре $37-38^\circ\text{C}$, размороженная плазма до переливания может сохраняться не более часа. Повторное замораживание и размораживание её недопустимо! Плазму используют с заместительной целью, для обеспечения дезинтоксикационного, стимулирующего эффектов и гемостатического действия. Показаниями к переливанию плазмы считают ДВС-синдром, массивную кровопотерю (для коррекции ОЦК), ожоговую болезнь (значительная плазмпотеря), гнойно-септические состояния, коагулопатии, гемофилии А и В, сопровождающиеся кровотечениями, гипопроотеинемию и т.д.

Переливание плазмы противопоказано при выявлении у больных гиперкоагуляции или сенсибилизации к парентеральному введению белка.

В последние годы всё чаще применяют специальные виды плазмы: антигемофильную — при гемофилии, антистафилококковую, антикоагулянтную, антисинегнойную и прочие — при септических состояниях.

При переливании плазмы необходимо совпадение группы крови донора и реципиента по системе АВ0. При переливании плазмы проводят биологическую пробу.

Препараты крови

Методом фракционирования плазмы получают различные белковые препараты. Их делят на три группы (по О.К. Гаврилову):

- Препараты комплексного действия (альбумин, протеин).
- Корректоры свёртывающей системы крови (криопреципитат, протромбиновый комплекс, фибриноген, тромбин, тампон биологический антисептический, гемостатическая губка, фибринолизин).
- Препараты иммунологического действия (γ-глобулин противокоревой; антирезусный, антистафилококковый, противостолбнячный и противогриппозный иммуноглобулины).

Препараты комплексного действия

Альбумин — белок плазмы крови с молекулярной массой 69000, синтезируемый в печени. Он выполняет транспортную и дезинтоксикационную функции, поддерживает коллоидно-осмотическое давление плазмы.

Растворы альбумина обладают высокой онкотической активностью и хорошими волемическими свойствами. Так, переливание 200 мл 20% альбумина за счёт привлечения в сосудистое русло жидкости из межклеточного пространства увеличивает ОЦК на 700 мл (гемодинамическое действие).

Растворы альбумина готовят из донорской плазмы и плацентарной сыворотки. Выпускают в виде 5%, 10%, 20% растворов. Срок хранения 5 лет. Препараты альбумина применяют без учёта групповой принадлежности. Технология изготовления растворов альбумина предусматривает инактивацию в них вируса гепатита и ВИЧ.

Альбумин применяют для возмещения дефицита ОЦК при кровотечении, плазмаферезе; заболеваниях, сопровождающихся гипоальбуминемией; ожоговой болезни, гнойно-септических процессах, инфекционных заболеваниях и отравлениях. Показанием к введению альбумина считают снижение содержания альбумина в плазме до 25 г/л. Относительное противопоказание к применению — аллерги-

ческие заболевания (бронхиальная астма, аллергический ринит, отёк Квинке и др.).

Для предупреждения аллергических реакций рекомендуют проведение биологической пробы.

Протеин — 4,3–4,8% изотонический раствор белков плазмы человека. Состоит из альбумина (80%) и глобулинов (20%), а также эритропоэтических активных веществ. Выпускают во флаконах по 250, 400 и 500 мл.

Хранят при комнатной температуре до 5 лет. Вируса гепатита и ВИЧ содержать не может.

Показания к применению те же, что и у альбумина; кроме того, протеин обладает антианемическим действием, так как содержит железо в виде альбумината.

Относительным противопоказанием считают неблагоприятный аллергологический анамнез. Для предупреждения аллергических реакций рекомендуют проведение биологической пробы.

Корректоры системы гемостаза

Криопреципитат содержит антигемофильный глобулин (VIII фактор), фибриноген и фибриностабилизирующий фактор (XIII фактор). Выпускают во флаконах по 15 мл. Показан к применению для профилактики и лечения кровотечений у больных гемофилией А, болезнью фон Виллебранда и при других заболеваниях, сопровождающихся снижением содержанием VIII фактора свёртывающей системы в крови больного.

Протромбиновый комплекс (PPSB) — белковая фракция плазмы крови с высоким содержанием II, VII, IX и X факторов свёртывания крови. Выпускают во флаконах, каждый из них содержит от 200 до 1000 ЕД IX фактора. Показан к применению с гемостатической целью больным, страдающим гипопротромбинемией, гипопротромбинемией, гемофилией В.

Фибриноген содержит одноимённый белок, получаемый из плазмы крови. Его применение показано в случаях выраженной гипо- и афибриногенемии (при профузных кровотечениях, патологии беременности и родов, хирургических заболеваниях), при повышении фибринолитической активности, наследственной гипо- и афибриногенемии, для профилактики кровотечения в послеоперационном периоде.

Тромбин содержит тромбин, небольшое количество тромбопластина и хлорида кальция. Выпускают в лиофилизированном виде во флаконах. Показан для местного применения при остановке капиллярных и паренхиматозных кровотечений.

Гемостатическая губка — сухая пористая масса, хорошо поглощающая влагу, изготавливают из плазмы крови человека. Гемостатическое действие осуществляется за счёт значительного количества тромбина и фибриногена. Оставленная в тканях губка полностью рассасывается. Применяют при кровотечениях из паренхиматозных органов, повреждённых тканей, костей черепа при трепанации.

Фибринолизин — препарат фибринолитического действия. Механизм действия фибринолизина заключается в растворении сгустка крови благодаря протеолитическому расщеплению фибрина.

Препараты иммунологического действия

Из фракции глобулинов получают иммунологически активные препараты: γ -глобулины (иммуноглобулины), содержащие антитела в концентрированном виде. Препараты готовят из крови с высоким титром антител (крови людей, перенёсших соответствующее инфекционное заболевание, иммунных доноров, иммунизированных животных).

Иммунизация, проводимая по специальным схемам, позволяет получить высокоэффективные γ -глобулины направленного действия: антирезусный, противостолбнячный, противогриппозный и др. Указанные препараты — средства пассивной иммунизации. Выпускают иммуноглобулины в виде 10% раствора для внутримышечного введения. Как правило, реакций на их введение нет. В редких случаях возможны местные явления и незначительное повышение температуры тела. Перед введением необходимо уточнить аллергологический анамнез.

Кровезамещающие растворы

Переливание цельной крови, её компонентов и препаратов, несмотря на множество положительных моментов, несёт опасность переноса инфекционных заболеваний, а также развития реакций несовместимости, поэтому по возможности функции крови стараются заместить специальными препаратами, получившими название «кровезамещающие растворы» (или «кровезаменители»).

Кровезаменителями называют лечебные растворы, предназначенные для замещения утраченных или нормализации нарушенных функций крови.

В настоящее время в мире насчитывают несколько тысяч препаратов, относимых к группе кровезаменителей. Их широко применяют для поддержания и коррекции основных констант гомеостаза при

различных патологических состояниях. Кровезаменители отличаются высокой эффективностью, целенаправленностью действия, их переливание проводят без учёта групповой принадлежности. Они имеют большие сроки хранения, их легко транспортировать, ими можно обеспечить большой контингент больных и раненых в экстремальных ситуациях.

По функциональным свойствам и преимущественной направленности кровезамещающие растворы делят на несколько групп:

- кровезаменители гемодинамического действия;
- дезинтоксикационные растворы;
- кровезаменители для парентерального питания;
- регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-щелочного равновесия;
- переносчики кислорода;
- инфузионные антигипоксанты.

Кровезаменители гемодинамического действия

Препараты гемодинамического действия (противошоковые кровезаместители) предназначены для нормализации показателей центральной и периферической гемодинамики, нарушающихся при кровопотере, механической травме, ожоговом шоке и различных заболеваниях внутренних органов (перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимости, остром холецистите, остром панкреатите, экзогенных и эндогенных интоксикациях).

Растворы этой группы обладают высокой молекулярной массой и выраженными коллоидно-осмотическими свойствами, за счёт чего длительно циркулируют в сосудистом русле и привлекают в него межклеточную жидкость, значительно увеличивая ОЦК (волемический эффект). Помимо основного действия, гемодинамические кровезаменители обладают и дезинтоксикационным действием, улучшают микроциркуляцию и реологические свойства крови.

К противошоковым кровезаменителям относят четыре группы препаратов:

- производные декстрана;
- препараты желатина;
- производные гидроксиэтилкрахмала;
- производные полиэтиленгликоля.

Производные декстрана

В зависимости от молекулярной массы выделяют:

- среднемoleкулярные растворы (декстран [ср. мол.масса 50 000-70 000]);
- низкомoleкулярные растворы (декстран [мол.масса 30 000-40 000], декстран [ср. мол. масса 30 000-50 000] + маннитол + натрия хлорид, декстран [мол. масса 30 000-40 000]).

Основной среднемoleкулярный препарат декстрана — декстран [ср. мол.масса 50 000-70 000], низкомoleкулярный — декстран [мол. масса 30 000-40 000].

Декстран [ср. мол.масса 50 000-70 000] — 6% раствор среднемoleкулярной фракции декстрана (молекулярная масса 60 000–80 000) в изотоническом растворе натрия хлорида. При внутривенном введении он быстро увеличивает ОЦК, повышает и стойко поддерживает АД. Декстран [ср. мол.масса 50 000-70 000] увеличивает объём циркулирующей жидкости в кровеносном русле на величину, превышающую объём введённого препарата, что обусловлено его высоким коллоидно-осмотическим давлением. В организме циркулирует от 3 до 7 сут, в первые сутки выводится 45–55% препарата, преимущественный путь выведения — через почки. Введение декстрана [ср. мол. масса 50 000-70 000] усиливает окислительно-восстановительные процессы в организме и утилизацию тканями кислорода из притекающей крови. Струйное введение препарата повышает тонус сосудов.

Декстран [ср. мол.масса 50 000-70 000] показан при лечении травматического, операционного или ожогового шока, острой кровопотери, острой циркуляторной недостаточности при различных заболеваниях. Побочные реакции при введении декстрана [ср. мол.масса 50 000-70 000] чрезвычайно редки. Однако у некоторых лиц (менее 0,001%) наблюдают индивидуальную повышенную чувствительность к препарату, проявляющуюся в развитии симптомов анафилаксии вплоть до анафилактического шока. Для предупреждения этой реакции при использовании декстрана [ср. мол.масса 50 000-70 000] необходимо проводить биологическую пробу.

Декстран [мол.масса 30 000-40 000] — 10% раствор низкомoleкулярного декстрана (молекулярная масса 20 000–40 000) в изотоническом растворе хлорида натрия или 5% растворе глюкозы. Так же, как и декстран [ср. мол.масса 50 000-70 000], является гиперонкотическим коллоидным раствором, при внутривенном введении значительно увеличивает ОЦК. Каждый грамм препарата связывает в кровяном русле 20–25 мл воды. Этим обусловлено его гемодинамическое

действие. Декстран [мол.масса 30 000-40 000] циркулирует в организме 2-3 сут, 70% препарата выводится за первые сутки с мочой.

Основной эффект действия декстрана [мол.масса 30 000-40 000], в отличие от декстрана [ср. мол.масса 50 000-70 000], — улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции. Это обусловлено способностью препарата вызывать дезагрегацию эритроцитов, купировать стаз крови и предупреждать тромбообразование. Возникшая в крови высокая концентрация препарата способствует поступлению жидкости из тканей в кровеносное русло, что приводит к гемодилюции и снижению вязкости крови. Молекулы декстрана покрывают поверхность клеточных элементов крови, изменяют электрохимические свойства эритроцитов и тромбоцитов. Антитромботическое действие декстрана [мол.масса 30 000-40 000], вероятно, обусловлено увеличением отрицательного заряда тромбоцитов и снижением их способности к адгезии и агрегации. Показаниями к применению декстрана [мол.масса 30 000-40 000] считают нарушения микроциркуляции при шоке различного происхождения, тромбоэмболические осложнения, операции на открытом сердце, сосудистые заболевания, хирургические вмешательства на сосудах, посттрансфузионные осложнения.

Реакции и осложнения при использовании декстрана [мол.масса 30 000-40 000] такие же, как при применении декстрана [ср. мол.масса 50 000-70 000]. Перед введением также необходимо проводить биологическую пробу.

Препараты желатина

Родоначальник группы и наиболее распространённый препарат — желатин.

Желатин — 8% раствор частично расщеплённого пищевого желатина в изотоническом растворе хлорида натрия (молекулярная масса 15 000-25 000). Желатин — белок, содержащий аминокислоты: глицин, пролин и др. Лечебное действие в основном связано с его высоким коллоидно-осмотическим давлением, обеспечивающим быстрое поступление тканевой жидкости в сосудистое русло. Как гемодинамические препараты желатин и его аналоги менее эффективны, чем декстраны. Они быстрее покидают сосудистое русло и распределяются во внесклеточном пространстве. Желатин нетоксичен, апирогенен, антигенные реакции нехарактерны. Основная часть препарата выводится почками.

Показания для применения: острая гиповолемия, различные виды шока и интоксикации. Препарат противопоказан при острых заболеваниях почек и жировой эмболии.

Из-за возможных аллергических реакций при применении желатина обязательно проведение биологической пробы.

Производные гидроксиэтилкрахмала

Первое поколение растворов на основе гидроксиэтилкрахмала было создано из картофельного крахмала, но препараты не были допущены к клиническому применению. Второе поколение растворов (HAES-стерил, плазмостерил, темохес, рефортан, стабизол) изготовлено из кукурузного крахмала. К отечественным препаратам этой группы относят волекам и оксиамал.

Наибольшее распространение получили *HAES-стерил* и *плазмостерил*. По строению препараты близки к гликогену животных тканей и способны разрушаться в кровеносном русле амилалитическими ферментами. Растворы на основе гидроксиэтилкрахмала обладают хорошим гемодинамическим действием, побочные эффекты редки.

При применении производных гидроксиэтилкрахмала на 3-5-е сут может повышаться концентрация сывороточной амилазы. В редких случаях препараты могут вызывать анафилактоидные реакции, поэтому целесообразно проведение биологической пробы.

Производные полиэтиленгликоля

К этой группе кровезаменителей относят *полиоксидин* — 1,5% раствор полиэтиленгликоля в 0,9% растворе хлорида натрия. Молекулярная масса 20 000. По гемодинамическим и водемическим характеристикам близок препаратам из группы гидроксиэтилкрахмала. Кроме того, улучшает реологические свойства крови, уменьшает гипоксию тканей. Выводится в основном почками. Период полувыведения около 17 ч, циркулирует в крови до 5 сут. Практически не имеет побочных эффектов.

Дезинтоксикационные растворы

Кровезаменители дезинтоксикационного действия предназначены для связывания токсинов, циркулирующих в крови, и их выведения из организма с мочой. Они эффективны лишь при условии, что токсины способны образовывать комплексы с препаратом, а также при сохранении выделительной функции почек и способности комплекса кровезаменитель-токсин фильтроваться в почечных клубочках. При применении этих препаратов резко возрастает нагрузка на

почки, поэтому больным с нарушенными функциями почек, а тем более с острой почечной недостаточностью препараты этой группы не назначают.

Основные препараты — производные поливинилпирролидона (гемодез, неогемодез, перистон-Н, неокомпенсан, плазмодан, колидон) и полидез (раствор низкомолекулярного поливинилового спирта).

Гемодез — 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона с молекулярной массой 12 000—27 000. Большая его часть выводится почками через 6—8 ч после внутривенного введения. Активен в отношении многих токсинов, за исключением дифтерийного и столбнячного, а также токсинов, образующихся при лучевой болезни. Он также ликвидирует стаз эритроцитов в капиллярах при острой кровопотере, шоке, ожоговой болезни и других патологических процессах. В зависимости от степени интоксикации взрослым внутривенно вводят от 200 до 400 мл в сут, а детям — из расчёта 15 мл/кг массы тела. Противопоказания к назначению: бронхиальная астма, острый нефрит, кровоизлияние в головной мозг.

Неогемодез — 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона с молекулярной массой 6000—10 000 с добавлением ионов натрия, калия и кальция. Детоксикационный эффект неогемодеза выше, чем у гемодеза. Показания к применению аналогичны показаниям к назначению гемодеза. Кроме того, отчётливо проявляется лечебное действие неогемодеза при тиреотоксикозе, лучевой болезни, различных заболеваниях печени и другой патологии. Вводят препарат внутривенно со скоростью 20—40 капель в мин, максимальная разовая доза для взрослых составляет 400 мл, для детей — 5—10 мл/кг.

Полидез — 3% раствор поливинилового спирта в изотоническом растворе хлорида натрия. Молекулярная масса 10 000—12 000. Полностью выводится почками в течение 24 ч. Полидез применяют внутривенно капельно для лечения интоксикации, вызванной перитонитом, непроходимостью кишечника, острым панкреатитом, острым холециститом, острой гнойной инфекцией, ожоговой болезнью, поражением печени и т.д. Взрослым назначают 200—500 мл в сутки, детям — из расчёта 5—10 мл/кг. При быстром введении препарата возможны головокружение и тошнота.

Кровезаменители для парентерального питания

Препараты для парентерального питания показаны в случае полного или частичного исключения естественного питания больного

вследствие некоторых заболеваний и после оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта, при гнойно-септических заболеваниях, травматических, лучевых и термических поражениях, тяжёлых осложнениях послеоперационного периода (перитоните, абсцессах и кишечных свищах), а также при гипопроteinемии любого происхождения. Парентеральное питание обеспечивают белковыми препаратами, жировыми эмульсиями и углеводами. Первые способствуют поступлению в организм аминокислот, и жировые эмульсии и углеводы снабжают его энергией для усвоения белка.

Наряду с белками, углеводами и жирами в парентеральном питании важную роль играют электролиты: калий, натрий, кальций, фосфор, железо, магний, хлор, а также микроэлементы марганец, кобальт, цинк, молибден, фтор, йод, никель и др. Первые принимают участие в важнейших метаболических и физиологических процессах, входят в структуру клеток, в том числе и форменных элементов крови, необходимы для регуляции осмотических процессов и т.д. Вторые регулируют функциональную активность ферментов, гормонов и т.д. Для усиления эффекта парентерального питания дополнительно назначают витамины и анаболические гормоны.

Белковые препараты

Среди белковых препаратов выделяют гидролизаты белков и смеси аминокислот.

Источниками получения белковых гидролизатов служат казеин, белки крови крупного рогатого скота, мышечные белки, а также эритроциты и сгустки донорской крови. При получении белковых гидролизатов исходное сырьё подвергают ферментативному или кислотному гидролизу. Наибольшее применение нашли *гидролизат казеина, гидролизин, аминокровин, амикин, аминокептид, фибриносол, аминоксол, аминон, амиген* и др.

Белковые гидролизаты вводят внутривенно капельно со скоростью 10–30 капель в мин. Объём вводимых гидролизатов может достигать 1,5–2,0 л в сут. Противопоказания к применению белковых гидролизатов: острые нарушения гемодинамики (шок, массивная кровопотеря), декомпенсация сердечной деятельности, кровоизлияние в головной мозг, почечная и печёночная недостаточность, тромбозмболические осложнения. Белковые гидролизаты можно вводить через зонд в желудок (зондовое питание).

Отдельную группу составляют растворы аминокислот, они легко усваиваются организмом, так как нет необходимости расщеплять пептиды. Преимущества смесей кристаллических аминокислот: более простая технология получения, высокая концентрация аминокислот, возможность создания препаратов с любым соотношением аминокислот и добавлением в смесь электролитов, витаминов и энергетических соединений. Основные препараты: *полиамин, инфузамин, вамин, мориамин, фреамин, альвезин, аминоклазмаль* и др. Аминокислотные смеси вводят внутривенно со скоростью 20–30 капель в мин при полном парентеральном питании в дозе 800–1200 мл ежедневно. Возможно их введение через зонд в желудок.

При переливании любых белковых препаратов необходимо выполнять биологическую пробу.

Жировые эмульсии

Включение жировых эмульсий в комплекс парентерального питания улучшает энергетический обмен организма больного, оказывает выраженное азотсберегающее действие, корректирует липидный состав плазмы и структуру мембран клеток. Жиры обеспечивают организм незаменимыми жирными кислотами (линоленовой, линолевой, арахидоновой), жирорастворимыми витаминами (А, К, D), фосфолипидами. В клинической практике применяют жировые эмульсии (эмульгированные жиры не вызывают жировой эмболии). Наибольшее распространение получили *интралипид, липифизан, инфузолипид, липофундин, липомул, инфонутрол, фатген* и др.

Препараты жировых эмульсий вводят внутривенно со скоростью 10–20 капель в мин или через зонд в желудок.

Применение жировых эмульсий противопоказано при шоке, черепно-мозговой травме, нарушении функций печени, резко выраженном атеросклерозе. Перед выполнением инфузии проводят биологическую пробу.

Углеводы

Углеводы используют в парентеральном питании для обеспечения энергетических потребностей, а также как энергетическую добавку к гидролизатам белков. Вводимые в организм углеводы способствуют расщеплению гидролизатов белков и построению из аминокислот собственных белков.

Наибольшее распространение получили растворы *глюкозы* (5%, 10%, 20% и 40%). Противопоказание к её применению — сахарный диабет.

Из других углеводов используют фруктозу и углеводные спирты (*ксилит, сорбит, маннит*). Усвоение этих препаратов прямо не связано с действием инсулина и возможно у пациентов с сахарным диабетом.

Регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния

К препаратам этой группы относят кристаллоидные растворы и осмотические диуретики.

Кристаллоидные растворы

Кристаллоидные растворы имеют низкую молекулярную массу и быстро проникают через стенку капилляров в межклеточное пространство, восстанавливая дефицит жидкости в интерстиции. Они довольно быстро покидают сосудистое русло. В связи с этим целесообразно сочетанное применение кристаллоидных и коллоидных растворов.

Кристаллоиды наряду с гемодинамическими коллоидными кровезаменителями включают в комплексную терапию травматического и геморрагического шока, гнойно-септических заболеваний, а также применяют для профилактики и коррекции нарушений водно-солевого баланса и кислотно-щелочного равновесия крови при больших операциях и в послеоперационном периоде. При этом не только восполняется дефицит внеклеточной жидкости, происходят компенсация метаболического ацидоза и детоксикация, но и возникает некоторый гемодинамический эффект, заключающийся в частичной коррекции гиповолемии и стабилизации АД.

Все кристаллоидные растворы можно разделить на две группы:

1. Растворы, соответствующие по электролитному составу, pH и осмолярности плазме крови, — так называемые *базисные* кристаллоидные растворы. Основные препараты — раствор Рингера, раствор Рингера—Локка, лактосол.

- Раствор Рингера:

- хлорид натрия — 8,0 г;
- хлорид калия — 0,075 г;
- хлорид кальция — 0,1 г;
- гидрокарбонат натрия — 0,1 г;
- дистиллированная вода — до 1 л.

- Раствор Рингера—Локка:
 - хлорид натрия — 9,0 г;
 - гидрокарбонат натрия — 0,2 г;
 - хлорид кальция — 0,2 г;
 - хлорид калия — 0,2 г;
 - глюкоза — 1,0 г;
 - бидистиллированная вода — до 1 л.
- Лактасол:
 - хлорид натрия — 6,2 г;
 - хлорид калия — 0,3 г;
 - хлорид кальция — 0,16 г;
 - хлорид магния — 0,1 г;
 - лактат натрия — 3,36 г;
 - гидрокарбонат натрия — 0,3 г;
 - дистиллированная вода — до 1 л.

В клинической практике указанные растворы применяют для коррекции изотонических гидроионных нарушений, так как они содержат наиболее оптимальный набор ионов.

2. Растворы, отличающиеся по электролитному составу, рН и осмолярности от плазмы крови, — так называемые *корректирующие* растворы, предназначенные для коррекции нарушений гидроионного и кислотно-щелочного баланса.

К этой группе препаратов относят физиологический (изотонический) раствор хлорида натрия (0,9% раствор), ацесоль, хлосоль, дисоль, три-соль, раствор гидрокарбоната натрия, 4–5% раствор гидрокарбоната натрия (сода) (применяют для коррекции метаболического ацидоза).

Осмотические диуретики

К осмотическим диуретикам относят многоатомные спирты — маннит и сорбит.

Маннитол — 15% раствор маннита в изотоническом растворе хлорида натрия.

Сорбитол — 20% раствор сорбита в изотоническом растворе хлорида натрия.

Механизм диуретического действия этих препаратов связан с повышением осмолярности плазмы и притоком интерстициальной жидкости в кровеносное русло, что способствует увеличению ОЦК и возрастанию почечного кровотока.

В результате увеличения почечной фильтрации возрастает экскреция натрия, хлора и воды, при этом подавляется их реабсорбция в

мышцах почек. Препараты вводят внутривенно капельно или струйно из расчёта 1–2 г/кг массы тела в сут.

Показания для применения осмотических диуретиков: ранняя стадия острой почечной недостаточности, гемолитический шок, сердечная недостаточность, отёк мозга, парез кишечника (стимулируют перистальтику), заболевания печени и желчевыводящих путей и др. Противопоказания к их назначению: нарушение процесса фильтрации в почках, сердечная недостаточность с резко выраженной анадирмой и другими состояниями экстрацеллюлярной гипергидратации, внутричерепные гематомы.

Переносчики кислорода

Создание кровезаменителей (так называемой «искусственной крови»), выполняющих перенос кислорода к тканям организма (основную функцию крови), — важная, но очень трудная задача.

В настоящее время интенсивно разрабатывают два направления в создании кровезаменителей с функцией переноса кислорода.

Растворы модифицированного гемоглобина

К этой группе относят *геленпол* (пиридоксиминированный полимеризованный гемоглобин крови человека). В состав геленпола входит лиофильно высушенное полимерное производное гемоглобина со стабилизаторами в виде глюкозы и аскорбиновой кислоты. Клинические наблюдения и данные экспериментальных исследований предполагают, что геленпол моделирует дыхательную функцию эритроцитов и функции плазменных белков, повышает содержание гемоглобина в циркулирующей крови и его синтез, усиливает транспорт оксида азота (NO) и S-нитрозотиолов (SNO). Геленпол применяют при гиповолемии, анемии и гипоксических состояниях.

Эмульсии перфторуглеродов

Основные препараты этой группы — *перфторан*, *перфукол*, *флюсол-Да*. Перфторуглероды пассивно переносят кислород и углекислый газ пропорционально перепаду парциального давления соответствующего газа.

Перфторуглероды — химически инертные вещества, не подвергающиеся метаболическим превращениям в организме человека.

Препараты применяют в качестве противошокового и противоишемического средства; они обладают реологическими, гемодинамическими, диуретическими, мембраностабилизирующими, кардиопротективными и сорбционными свойствами, уменьшают агрегацию эритроцитов. Их назначают при острой и хронической гиповолемии (травматический, геморрагический, ожоговый и инфекционно-токсический шок), нарушении микроциркуляции, изменениях тканевого обмена и метаболизма, при операциях на остановленном сердце как основной дилутант для заполнения аппарата искусственного кровообращения, для противоишемической защиты донорских органов.

Следует отметить, что до сих пор не удаётся решить проблему качественной стерилизации кровезаместителей-переносчиков кислорода и удешевления их производства. В связи с этим в клинической практике их применяют довольно редко.

Инфузионные антигипоксанты

Инфузионные антигипоксанты — самая молодая группа кровезаместителей. Они предназначены для повышения энергетического потенциала клетки. Основные препараты — *мафусол*, *полиоксифумарин* (содержат антигипоксанта фумарат натрия) и *реамберин* (содержит сукцинат). За счёт вводимого фумарата или сукцината препараты этой группы восстанавливают клеточный метаболизм, адаптируя клетки к недостатку кислорода; за счёт участия в реакциях обратимого окисления и восстановления в цикле Кребса способствуют утилизации жирных кислот и глюкозы клетками; нормализуют кислотно-основной баланс и газовый состав крови. Препараты показаны при гиповолемических состояниях, практически не имеют побочных эффектов.

Осложнения переливания крови

Предложено много классификаций постгемотрансфузионных осложнений. Наиболее полно они представлены в классификации А.Н. Филатова (1973). Несмотря на то, что она существует уже почти три десятилетия, основные её положения приемлемы и сегодня.

А.Н. Филатов выделил три группы осложнений: механического, реактивного и инфекционного характера.

Осложнения механического характера

К осложнениям механического характера, связанным с погрешностями в технике переливания крови, относят следующие:

- острое расширение сердца;
- воздушная эмболия;
- тромбозы и эмболии;
- нарушение кровообращения в конечности после внутриаrтерияльных трансфузий.

Острое расширение сердца

Под термином «острое расширение сердца» понимают острые циркуляторные нарушения, острую сердечно-сосудистую недостаточность.

Причина этого осложнения — перегрузка сердца большим количеством быстро введённой в венозное русло крови. В системе полых вен и правого предсердия возникает застой крови, нарушается общий и коронарный кровоток. Нарушение кровотока сказывается на обменных процессах, что приводит к снижению проводимости и сократимости миокарда вплоть до атонии и асистолии. Особенно опасно быстрое переливание больших объёмов крови больным пожилого и старческого возрастов, а также лицам с выраженной сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы.

Клиническая картина. Во время переливания крови или к его концу больной ощущает затруднение дыхания, стеснение в груди, боли в области сердца. Появляется цианоз губ и кожи лица, резко снижается АД и повышается ЦВД, возникают тахикардия и аритмия, а затем на первый план выступает слабость сердечной деятельности, при отсутствии экстренной помощи ведущая к гибели больного.

Лечение состоит в немедленном прекращении гемотрансфузии, небольшом кровопускании для разгрузки правых отделов сердца, внутривенном введении кардиотонических средств (1 мл 0,05% раствора строфантина-К или 1 мл 0,06% раствора гликозида ландыша) и вазопрессоров, придании больному возвышенного положения, согревании ног, введении диуретических средств (40 мг фуросемида), дыхании увлажнённым кислородом. По показаниям проводят закрытый массаж сердца и ИВЛ.

Профилактика острого расширения сердца состоит в уменьшении скорости и объёма инфузионной терапии, контроле ЦВД и диуреза.

Воздушная эмболия

Воздушная эмболия — редкое, но очень тяжёлое осложнение. Она возникает при введении вместе с трансфузионной средой некоторого количества воздуха. Воздух поступает в правые отделы сердца, а из него — в лёгочную артерию, закупоривая её основной ствол или мелкие ветви и создавая механическое препятствие для кровотока.

Причиной этого осложнения чаще всего бывает неправильное заполнение системы кровью или её негерметичность. При переливании в подключичную вену возможно поступление воздуха после окончания трансфузии из-за отрицательного давления в вене на вдохе.

Клиническая картина характеризуется внезапным ухудшением состояния больного, возбуждением, затруднением дыхания. Развивается цианоз губ, лица, шеи, снижается АД, пульс становится частым, нитевидным. Массивная воздушная эмболия приводит к развитию клинической смерти.

Лечение предусматривает введение сердечных средств, следует опустить головной и поднять ножной конец кровати. Оправдана попытка пункции лёгочной артерии и отсасывание из неё воздуха. При развитии клинической смерти — реанимационные мероприятия в полном объёме.

Профилактика заключается в тщательном сборе системы для гемотрансфузии и постоянном наблюдении за больным во время её проведения.

Тромбозы и эмболии

Причина развития тромбозов и эмболий при гемотрансфузиях заключается в попадании в вену больного сгустков различной величины, образовавшихся из-за неправильной стабилизации донорской крови, нарушений в методике гемотрансфузии, переливания больших доз консервированной крови длительных сроков хранения (после 7 сут хранения, например, число агрегатов превышает 150 тыс в 1 мл).

Клиническая картина. При попадании большого числа сгустков крови развивается клиническая картина тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии: внезапные боли в груди, резкое усиление или возникновение одышки, появление кашля, иногда кровохарканье, бледность и цианоз кожных покровов.

Лечение заключается в проведении тромболитической терапии активаторами фибринолиза (стрептокиназой), непрерывном введении гепарина натрия (до 24000–40000 ЕД в сут), немедленном струйном

полнении не менее 600 мл свежзамороженной плазмы под контролем коагулограммы, внутривенное введение декстрана [мол.масса 10 000-40 000], пентоксифиллина и дигипиридамола для улучшения реологических свойств крови.

Профилактика включает применение пластиковых систем со спешильными фильтрами, соблюдение правил заготовки, хранения и переливания крови.

Нарушение кровообращения в конечности после внутриаартериальных трансфузий

Осложнение развивается редко, так как внутриаартериальное напистание крови в настоящее время практически не проводят.

При травмировании стенки сосуда может произойти тромбоз с последующей тромбоэмболией или эмболия периферических артерий сгустками крови. Развивается клиническая картина острого нарушения артериального кровообращения, в этом случае необходимо соответствующее лечение.

Осложнения реактивного характера

Осложнения реактивного характера — наиболее серьёзные, опасные и часто встречающиеся осложнения гемотрансфузии. Их развитие обусловлено несовместимостью переливаемой донорской крови или реакцией организма на трансфузионную среду.

Среди осложнений реактивного характера выделяют реакции и собственно гемотрансфузионные осложнения. Реакции не сопровождаются серьёзными и длительными нарушениями функций органов и систем. Осложнения характеризуются тяжёлыми клиническими проявлениями, представляющими опасность для жизни больного.

Гемотрансфузионные реакции

По тяжести клинического течения различают реакции трёх степеней: лёгкие, средние и тяжёлые.

Лёгкие реакции сопровождаются повышением температуры тела в пределах 1 °С, болями в мышцах, конечностях, головной болью, ознобом и недомоганием. Эти явления кратковременны и не требуют лечения.

Реакции средней тяжести проявляются подъёмом температуры тела на 1,5—2,0 градуса, нарастающим ознобом, учащением пульса и дыхания, иногда кожной сыпью.

При тяжёлых реакциях температура тела повышается более чем на 2 градуса, отмечают потрясающий озноб, цианоз губ, рвоту, сильную головную боль, боли в мышцах и костях, одышку, крапивницу или отёк Квинке.

В зависимости от причины возникновения и клинического течения различают следующие виды реакций:

- пирогенные;
- антигенные (негемолитические);
- аллергические.

Пирогенные реакции

Причины развития пирогенных реакций не связаны с иммунологической несовместимостью и бывают следствием образования в трансфузионной среде пирогенных веществ — продуктов распада белков донорской крови или жизнедеятельности микроорганизмов, проникающих в кровь при её заготовке, хранении или нарушении правил асептики в момент переливания.

Клиническая картина заключается в повышении температуры тела, чувстве жара или озноба. Возможны головная боль, тахикардия и другие вторичные проявления.

Лечение. При реакции лёгкой степени особых мероприятий не требуется. При развитии тяжёлой реакции или реакции средней тяжести необходимо прекратить гемотрансфузию, ввести жаропонижающие средства (метамизол натрий), наркотические анальгетики (тримеперидин), антигистаминные препараты (дифенгидрамин, клемастин).

Профилактика заключается в соблюдении правил заготовки, хранения и переливания крови. С применением одноразовых пластиковых контейнеров для заготовки крови и её компонентов и одноразовых систем для трансфузий частота таких реакций значительно снижается.

Антигенные (негемолитические) реакции

Причины возникновения этих реакций не связаны с бактериальными пирогенами, а обусловлены сенсибилизацией антигенами лейкоцитов, тромбоцитов и белков плазмы в результате ранее проведённых гемотрансфузий и беременностей. В 50% случаев развитие реакций связано с антилейкоцитарными антителами.

Клиническая картина реакции проявляется через 20–30 мин после окончания гемотрансфузии: озноб, повышение температуры тела,

развитие брадикардии, головная боль и боль в пояснице. Эти симптомы — следствие высвобождения пирогенных, вазоактивных и комплексантактивирующих веществ при массовой гибели лейкоцитов.

Лечение. Возникновение посттрансфузионных реакций негемолитического типа требует энергичной терапии с применением антигистаминных средств, сердечно-сосудистых препаратов, наркотических анальгетиков, детоксикационных и противошоковых растворов.

Профилактика состоит в тщательном сборе анамнеза и применении индивидуального подбора донорской крови по показаниям. Для профилактики развития посттрансфузионных реакций в серологической лаборатории проводят лимфоцитотоксическую пробу и реакцию лейкоагглютинации сыворотки больного и лейкоцитов донора. Лицам, имеющим в анамнезе многократные гемотрансфузии или беременности, для лечения анемии рекомендуют вливания эритроцитарной массы, обеднённой лейкоцитами и тромбоцитами, лишённой лейкоцитарных, тромбоцитарных и других плазменных и клеточных иммуноагрессивных факторов.

Аллергические реакции

Причины. Аллергические реакции обусловлены сенсибилизацией организма к различным иммуноглобулинам. Образование антител к иммуноглобулинам происходит после переливания крови, плазмы и криопреципитата. Иногда эти антитела существуют в крови у лиц, не переносивших гемотрансфузии и не имевших беременностей.

Клиническая картина. Тяжесть аллергических реакций может быть различной — от лёгкой степени до развития анафилактического шока. При аллергических реакциях возможно развитие крапивницы, отёка Квинке, бронхоспазма. В патогенезе анафилактического шока главенствующую роль играет реакция «антиген-антитело», при которой выделяются биологически активные вещества, повреждающие сосудистую стенку с образованием отёка и резким падением АД; также происходит спазм гладких мышц бронхов. Больные становятся беспокойными, жалуются на затруднение дыхания. При объективном исследовании: гиперемия кожных покровов, цианоз слизистых оболочек, акроцианоз, холодный пот, свистящее дыхание, глухость тонов сердца, отёк лёгких.

Лечение. При развитии аллергических реакций гемотрансфузию прекращают. Для устранения аллергических реакций применяют десенсибилизирующие средства, по показаниям — глюкокортикоиды, сердечно-сосудистые и наркотические препараты.

Больным в состоянии анафилактического шока требуется безотлагательное проведение противошоковой терапии. В комплекс лечебных мероприятий необходимо включить струйное или капельное введение объёмозамещающих растворов, глюкокортикоидов, антигистаминных средств, бронхолитических, сердечных и седативных препаратов.

Профилактика аллергических реакций заключается в тщательном сборе анамнеза с целью выявления предшествующей сенситизации, применении отмытых эритроцитов, индивидуальном подборе донорской крови, предварительном введении больным с предрасположенностью к аллергическим реакциям антигистаминных препаратов.

Гемотрансфузионные осложнения

Гемотрансфузионные осложнения наиболее опасны для жизни больного. Самой частой причиной гемотрансфузионных осложнений бывает переливание крови, не совместимой по системе АВ0 и Rh-фактору (приблизительно 60%). Реже встречаются несовместимость по другим антигенным системам и переливание недоброкачественной крови.

Основное и наиболее тяжёлое осложнение в этой группе, да и среди всех гемотрансфузионных осложнений, — гемотрансфузионный шок.

Осложнения при переливании крови, не совместимой по системе АВ0

Гемотрансфузионный шок

При переливании крови, не совместимой по системе АВ0, развивается осложнение, получившее название «гемотрансфузионный шок».

Причиной развития осложнения в большинстве случаев становится нарушение правил, предусмотренных инструкциями по технике переливания крови, методики определения группы крови по системе АВ0 и проведения проб на совместимость. При переливании крови или эритроцитарной массы, не совместимой по групповым факторам системы АВ0, происходит массивный внутрисосудистый гемолиз вследствие разрушения эритроцитов донора под воздействием агглютининов реципиента.

В патогенезе гемотрансфузионного шока основными повреждающими факторами становятся свободный гемоглобин, биогенные амины, тромбопластин и другие продукты гемолиза. Под влиянием высоких концентраций этих биологически активных веществ возникает выраженный спазм периферических сосудов, быстро сменяющийся их па-

реческим расширением, что приводит к нарушению микроциркуляции и кислородному голоданию тканей. Повышение проницаемости сосудистой стенки и вязкости крови ухудшает реологические свойства крови, что ещё больше нарушает микроциркуляцию. Следствием длительной гипоксии и накопления кислых метаболитов становятся функциональные и морфологические изменения различных органов и систем, то есть разворачивается полная клиническая картина шока.

Отличительная черта гемотрансфузионного шока — возникновение ДВС-синдрома с существенными изменениями в системе гемостаза и микроциркуляции, грубыми нарушениями показателей периферической гемодинамики. Именно ДВС-синдрому принадлежит ведущая роль в патогенезе поражения лёгких, печени, эндокринных желез и других внутренних органов. Пусковым моментом в развитии шока становится массивное поступление в кровоток тромбопластина из разрушенных эритроцитов.

Характерные изменения происходят в почках: в почечных канальцах накапливаются солянокислый гематин (метаболит свободного гемоглобина) и остатки разрушенных эритроцитов, что наряду со спазмом почечных сосудов приводит к снижению почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Описанные изменения — причина развития острой почечной недостаточности.

Клиническая картина. В течении осложнения при переливании крови, не совместимой по системе АВ0, выделяют три периода:

- гемотрансфузионный шок;
- острая почечная недостаточность;
- реконвалесценция.

Гемотрансфузионный шок наступает непосредственно во время трансфузии или после неё, длится от нескольких мин до нескольких часов.

Клинические проявления сначала характеризуются общим беспокойством, кратковременным возбуждением, ознобом, болями в груди, животе, пояснице, затруднением дыхания, одышкой, цианозом. Боль в поясничной области считают самым характерным признаком этого осложнения. В дальнейшем постепенно нарастают циркуляторные нарушения, характерные для шокового состояния (тахикардия, снижение АД, иногда нарушение ритма сердечной деятельности с явлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности). Довольно часто отмечают изменение цвета лица (покраснение, сменяющееся бледностью), тошноту, рвоту, повышение температуры тела, мраморность кожных покровов, судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекацию.

Наряду с симптомами шока одним из ранних и постоянных признаков гемотрансфузионного шока становится острый внутрисосудистый гемолиз. Основные показатели повышенного распада эритроцитов: гемоглобинемия, гемоглобинурия, гипербилирубинемия, желтуха, увеличение печени. Характерно появление мочи бурого цвета (в общем анализе — выщелоченные эритроциты, белок).

Развивается нарушение гемокоагуляции, клинически проявляющееся повышенной кровоточивостью. Геморрагический диатез возникает в результате ДВС-синдрома, выраженность которого зависит от степени и продолжительности гемолитического процесса.

При переливании несовместимой крови во время оперативного вмешательства под наркозом, а также на фоне гормональной либо лучевой терапии реактивные проявления могут быть стёртыми, симптомы шока чаще всего отсутствуют или выражены незначительно.

Тяжесть клинического течения шока в значительной степени обусловлена объёмом перелитых несовместимых эритроцитов, характером основного заболевания и общим состоянием больного перед гемотрансфузией.

В зависимости от величины АД различают три степени гемотрансфузионного шока:

- I степень — систолическое АД выше 90 мм рт.ст;
- II степень — систолическое АД 71–90 мм рт.ст;
- III степень — систолическое АД ниже 70 мм рт.ст.

Тяжесть клинического течения шока и его продолжительность определяют исход патологического процесса. В большинстве случаев лечебные мероприятия позволяют ликвидировать циркуляторные расстройства и вывести больного из шока. Однако через некоторое время после трансфузии может повыситься температура тела, появляется постепенно нарастающая желтушность склер и кожи, усиливается головная боль. В дальнейшем на первый план выступают нарушения функций почек: развивается острая почечная недостаточность.

Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность протекает в виде трёх сменяющих друг друга фаз: анурия (олигурия), полиурия и восстановление функций почек.

На фоне стабильных гемодинамических показателей резко снижается суточный диурез, отмечают гипергидратацию организма, нарастает содержание креатинина, мочевины и калия плазмы. В последующем диурез восстанавливается и увеличивается (иногда до 5–6 л

и суг), при этом может сохраняться высокая креатининемия, а также гиперкалиемия (полиурическая фаза почечной недостаточности).

При благоприятном течении осложнения, своевременном и правильном лечении функции почек постепенно восстанавливаются, состояние больного улучшается.

Период реконвалесценции

Период реконвалесценции характеризуется восстановлением функций всех внутренних органов, системы гомеостаза и водно-электролитного баланса.

Лечение

Принципы лечения гемотрансфузионного шока. При появлении первых признаков гемотрансфузионного шока переливание крови прекращают, систему для переливания отсоединяют и подключают систему с солевым раствором. Ни в коем случае нельзя удалять иглу из вены, чтобы не потерять готового венозного доступа.

Гемотрансфузионный шок требует немедленного оказания экстренной медицинской помощи, проведения интенсивной терапии. Основное лечение направлено на выведение больного из состояния шока, восстановление и поддержание функций жизненно важных органов, купирование геморрагического синдрома, предупреждение развития острой почечной недостаточности.

Решающее значение имеет фактор времени — чем раньше оказана помощь больному, тем благоприятнее исход.

Инфузионная терапия. Для поддержания ОЦК и стабилизации гемодинамики и микроциркуляции проводят переливание кровезаменяющих растворов (препарат выбора — декстран [мол.масса 30 000-40 000], возможно применение декстрана [ср. мол.масса 50 000-70 000] и препаратов желатина). Необходимо также максимально рано начать введение раствора соды (4% раствора гидрокарбоната натрия) или лактасола для получения щелочной реакции мочи, что препятствует образованию солянокислого гематина. В последующем переливают кристаллоидные растворы для удаления свободного гемоглобина и в целях предупреждения дегградации фибриногена.

Объём инфузионной терапии должен соответствовать диурезу и контролироваться величиной ЦВД.

Медикаментозные средства первой очереди. Важные препараты при лечении гемотрансфузионного шока включают преднизолон (90—120 мг), аминофиллин (10 мл 2,4% раствора) и фуросемид (100 мг) — классическая противошоковая триада. Кроме этого, используют антигистаминные средства и наркотические анальгетики.

Экстракорпоральные методы. Высокоэффективный способ — массивный плазмаферез (эксфузия около 2 л плазмы с её замещением свежезамороженной плазмой и коллоидными растворами) для удаления свободного гемоглобина и продуктов деградации фибриногена.

Коррекция функций органов и систем. По показаниям применяют сердечные гликозиды, кардиотонические средства и др. При выраженной анемии (Hb ниже 60 г/л) переливают отмытые эритроциты одноименной по отношению к реципиенту группы крови. При развитии гиповентиляции возможен перевод на ИВЛ.

Коррекция системы гемостаза. Применяют гепарин натрий (50–70 ЕД/кг массы тела), переливают свежезамороженную плазму, используют антиферментные препараты (апротинин).

Принципы лечения острой почечной недостаточности. При выводе из шока и наступлении фазы острой почечной недостаточности лечение должно быть направлено на улучшение функций почек (аминофиллин, фуросемид и осмотические диуретики) и коррекцию водно-электролитного баланса. В тех случаях, когда терапия не предотвращает развития уремии, прогрессирования креатининемии и гиперкалиемии, необходим гемодиализ. В связи с этим лечение больных с острой почечной недостаточностью целесообразно проводить в условиях специализированного отделения, оснащенного аппаратом «искусственная почка».

В периоде реконвалесценции проводят симптоматическую терапию.

Профилактика заключается в строгом соблюдении правил выполнения гемотрансфузии (особенно реакций на совместимость переливаемой крови).

Осложнения при переливании крови, не совместимой по резус-фактору и другим системам антигенов эритроцитов

Осложнения, обусловленные несовместимостью перелитой крови по резус-фактору, возникают у больных, sensibilizированных в отношении резус-фактора. Это может произойти при введении резус-положительной крови резус-отрицательным реципиентам, sensibilizированным предшествующей гемотрансфузией Rh-положительной кровью (или у женщин — беременностью Rh-положительным плодом).

Причиной осложнений в большинстве случаев становится недостаточно полное изучение акушерского и трансфузионного анамнеза, а также невыполнение или нарушение других правил, предупреждающих несовместимость по Rh-фактору (прежде всего пробы на индивидуальную совместимость по Rh-фактору).

Кроме резус-фактора D(Rh₀), причиной осложнений при переливании крови могут быть другие антигены системы резус: C (rh'), E (rh»), c (hr'), e (hr»), а также антигены систем Даффи, Келл, Кидд и др. Степень их иммуногенности и значения для практики переливания крови значительно ниже.

Развивающийся иммунологический конфликт приводит к массивному внутрисосудистому гемолизу перелитых донорских эритроцитов иммунными антителами (анти-D, анти-C, анти-E и др.), образовавшимися в процессе предшествующей сенсибилизации реципиента. Далее запускается механизм развития гемотрансфузионного шока подобно несовместимости по системе АВ0.

Следует отметить, что сходные изменения в организме (кроме иммунного конфликта) наблюдают при переливании большого количества гемолизированной крови.

Клиническая картина. Клинические проявления отличаются от осложнения при несовместимости по системе АВ0 более поздним началом, менее бурным течением, замедленным и отсроченным гемолизом, что определяется видом иммунных антител и их титром. При переливании не совместимой по Rh-фактору крови симптомы появляются через 30–40 мин, иногда и 1–2 ч (до 12 ч) после гемотрансфузии. При этом фаза собственно шока выражена в меньшей степени, часто картина бывает стёртой. В дальнейшем также наступает фаза острой почечной недостаточности, но обычно отмечают более благоприятное её течение.

Лечение проводят по тем же принципам, что и при несовместимости по системе АВ0.

Профилактика заключается в тщательном сборе трансфузиологического анамнеза и соблюдении правил гемотрансфузии.

Синдром массивных гемотрансфузий

Причины. Осложнение возникает при введении на фоне острой кровопотери быстро в кровеносное русло реципиента крови объёмом более 40–50% ОЦК. Его развитие объясняется иммунобиологическими процессами, связанными с реакцией отторжения чужеродной донорской ткани (скорее всего, основная роль принадлежит иммунологически агрессивным плазменным белкам, в частности, иммуноглобулинам), а также несбалансированностью системы спонтанного гемостаза (переливание крови разных сроков хранения) и токсическим влиянием консервантов.

Клиническая картина. При возникновении синдрома массивных гемотрансфузий в организме развивается комплекс тяжёлых изменений: усиление гемолиза, нарушение сократительной способности ми-

окарда, функциональные изменения в системе гемостаза, нарушение микроциркуляции, нарушение белкового и гидроионного состава крови, патологическое перераспределение крови. В органах образуются мелкие кровоизлияния, появляются микротромбы, состоящие из агрегатов эритроцитов и тромбоцитов.

Наиболее частое клиническое проявление синдрома массивных гемотрансфузий — ДВС-синдром. Клинически вместо ожидаемого улучшения состояния больного вследствие компенсации кровопотери происходит его ухудшение.

Лечение ДВС-синдрома, обусловленного массивной гемотрансфузией, включает мероприятия, направленные на нормализацию системы гемостаза, устранение капиллярного стаза, нарушений кислотно-основного, электролитного и водного баланса, коррекцию поражений лёгких, почек, надпочечников и анемии. Рекомендуют применение гепарина натрия (до 24 000 ЕД в сутки при непрерывном введении), плазмафереза (удаление не менее 1 л плазмы с замещением 600 мл свежезамороженной плазмы), дезагрегантов (дексстрана [мол.масса 30 000-40 000], дипиридамола, пентоксифиллина и др.), ингибиторов протеаз (апротинина). При выраженной анемии (содержание гемоглобина ниже 80 г/л) переливают отмытые эритроциты (переливание цельной крови недопустимо).

Профилактика синдрома массивных гемотрансфузий состоит в отказе от переливания цельной крови от многих доноров одному больному. Массивные кровопотери целесообразно компенсировать заранее заготовленными от одного-двух доноров криоконсервированными эритроцитами и свежезамороженной плазмой по принципу «один донор — один больной», кристаллоидными и коллоидными кровезаменителями, создавая управляемую гемодилуцию, а также широким применением при оперативных вмешательствах аутогемотрансфузии и реинфузии крови.

Цитратная интоксикация

Причина. Интоксикация развивается при переливании больших доз крови, заготовленной с использованием в качестве стабилизатора цитрата натрия, особенно при большой скорости переливания. Цитрат натрия связывает в крови свободный кальций, вызывая гипокальциемию. Концентрация ионизированного кальция возвращается к норме сразу после прекращения переливания, что объясняется быстрой мобилизацией кальция из эндогенных депо и метаболизмом цитрата в печени.

Токсическая доза цитрата составляет 0,2–0,3 г на 1 кг массы тела, но при ряде патологических состояний, в том числе острой кровопотере, толерантность к цитрату снижается.

Клиническая картина. При снижении содержания свободного кальция в крови появляются неприятные ощущения за грудиной, судорожные подёргивания мышц голени, лица, нарушения ритма дыхания с переходом в апноэ при высокой степени гипокальциемии. Возможны снижение АД, нарастание сердечной недостаточности, на электрокардиограмме (ЭКГ) регистрируют удлинение интервала Q—T, нарушение ритма сердца: брадикардия вплоть до асистолии. Развитие всей полноты указанных изменений получило название «цитратный шок».

Лечение. При появлении клинических признаков гипокальциемии необходимо прекратить введение цельной консервированной крови, внутривенно ввести 10–20 мл 10% раствора глюконата кальция или 10 мл 10% раствора хлорида кальция.

Профилактика заключается в выявлении больных с исходной гипокальциемией, медленном введении крови, профилактическом введении 10% раствора хлорида (глюконата) кальция — 10 мл на каждые 0,5 л переливаемой крови.

Калиевая интоксикация

Причины. Гиперкалиемия может возникнуть при переливании длительно хранившейся консервированной крови или эритроцитарной массы (происходит разрушение форменных элементов с выходом калия в плазму).

Для *клинической картины* характерны брадикардия, аритмия, атония миокарда вплоть до асистолии. При биохимическом анализе крови подтверждают гиперкалиемию.

Лечение. Для устранения гиперкалиемии применяют внутривенное введение 10% раствора хлорида кальция и 0,9% раствора хлорида натрия, 40% раствора глюкозы с инсулином, кардиотонических средств.

Профилактика состоит в применении для клинических целей свежезаготовленной консервированной крови или эритроцитарной массы (особенно у пациентов с хронической недостаточностью почек, обычно сопровождающейся гиперкалиемией).

Осложнения инфекционного характера

Среди осложнений инфекционного характера можно выделить три группы:

- передача острых инфекционных заболеваний;
- передача заболеваний, распространяющихся сывороточным путём;
- развитие банальной хирургической инфекции.

Передача острых инфекционных заболеваний

Возбудители инфекционных заболеваний попадают в кровь и её компоненты от доноров, находящихся в инкубационном периоде или болеющих стёртыми формами инфекционных заболеваний. Трансфузионным путём могут быть переданы многие инфекции (грипп, корь, сыпной и возвратный тиф, бруцеллёз, токсоплазмоз, инфекционный мононуклеоз, натуральная оспа).

Передача заболеваний, распространяющихся сывороточным путём

В настоящее время у трансфузиологов вызывает большую тревогу возможность заражения сифилисом, гепатитом В и С, ВИЧ-инфекцией, цитомегаловирусной инфекцией, Т-клеточным лейкозом, а также малярией и другими инфекционными заболеваниями. Проблема передачи инфекции при переливании крови привлекает пристальное внимание врачей во всём мире.

Заражение посттрансфузионными инфекциями ведёт к инвалидизации и гибели больных. С появлением ВИЧ-инфекции эта проблема приобрела особую остроту.

Для профилактики осложнений инфекционного характера необходимы тщательный отбор доноров, строгое соблюдение инструкции по их медицинскому обследованию, проведение иммунодиагностических тестов, а также тесный контакт институтов и станций переливания крови с санитарно-эпидемиологическими станциями и кожно-венерологическими диспансерами, проведение санитарно-просветительной работы с донорами.

Развитие банальной хирургической инфекции

Осложнения этой группы возникают при несоблюдении норм асептики во время переливания. Встречаются редко. Возможно развитие тромбофлебита, а иногда и флегмоны в области венепункции. При попадании микроорганизмов в сосудистое русло может развиваться ангиогенный сепсис.

В какой-то степени к этой группе осложнений можно отнести переливание инфицированной крови. При этом развивается клиническая картина бактериально-токсического шока. Однако такое осложнение в настоящее время можно считать казуистическим.

Современная хирургия немыслима без анестезиологии — науки об обезболивании. Возникнув в конце XIX века, она способствовала бурному развитию хирургии и переходу на качественно новый уровень.

Анестезиология — наука о защите организма от операционной травмы и её последствий, контроле и управлении жизненно важными функциями во время оперативного вмешательства.

Современная анестезиология, используя достижения нейрофармакологии и точную медицинскую технику, позволяет выполнять длительные сложные хирургические операции без серьёзного вреда для организма больного.

Понятие об операционном стрессе и адекватности анестезии

Операционный стресс

Хирургическая операция для организма — это не только боль, но и в определённой степени агрессия, которой подвергается организм пациента, вызывающая комплекс компенсаторно-приспособительных реакций. Во время операции больной переживает «операционный стресс». Современные способы обезболивания предусматривают не только устранение боли, что является необходимым, но и управление основными функциями организма во время хирургической операции.

Основные компоненты развития операционного стресса:

- психоэмоциональное возбуждение;
- боль;
- рефлексы неболевого характера;
- кровопотеря;
- нарушение водно-электролитного баланса;
- повреждение внутренних органов.

Схему развития операционного стресса можно представить в виде трёхуровневой системы (Зильбер А.П., 1984; рис. 7-1).

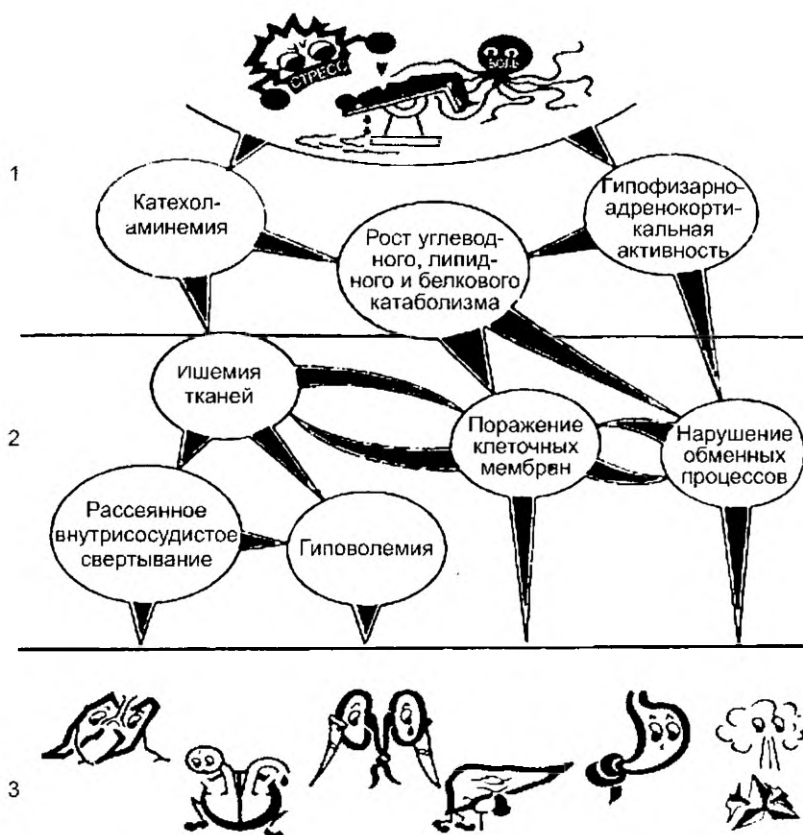


Рис. 7-1. Механизм реакции организма при операционном стрессе: 1 — реакция тревоги и мобилизация защитных сил; 2 — расстройства на тканевом и клеточном уровнях; 3 — органые расстройства

При анестезии должны быть учтены все указанные факторы. О том, насколько это сделано в полном объёме, свидетельствует адекватность анестезии.

Адекватность анестезии

Объективные критерии адекватности обезболивания — стабильные показатели гемодинамики, нормальный уровень концентрации в крови гормонов, биологически активных веществ, циклических нуклеотидов, ферментов и пр.

Во время операции анестезиолог, оценивая адекватность обезболивания, должен ориентироваться прежде всего на клинические показатели, а также учитывать данные мониторного наблюдения.

Клинические критерии адекватности анестезии:

- кожные покровы сухие, обычной окраски;
- отсутствие тахикардии и артериальной гипертензии;
- диурез не ниже 30–50 мл/ч.

Данные мониторного наблюдения:

- стабильная гемодинамика (пульс, величина АД);
- нормальный уровень насыщения крови кислородом и CO_2 ;
- нормальные объёмные показатели вентиляции лёгких;
- отсутствие изменений кривой ЭКГ.

Стресс-норма на хирургическую агрессию не определена. Поэтому определённых цифр, свидетельствующих о том, адекватна ли анестезия, нет. Ориентировочно считают допустимым периодическое отклонение указанных показателей на 20–25% от нормы (исходного уровня).

В последние годы в анестезиологии отмечена тенденция, при которой во время операции вводится большое количество препаратов с целью полного блокирования всех реакций организма на операционную травму. Подобная анестезия получила название *stress-free anaesthesia*. Однако этот подход не является общепризнанным.

Основные виды обезболивания

Все способы анестезии делят на общее обезболивание (наркоз) и местное обезболивание.

Наркоз — искусственно вызванное обратимое торможение ЦНС, сопровождающееся утратой сознания, чувствительности, мышечного тонуса и некоторых видов рефлексов.

Местное обезболивание — искусственно вызванное обратимое устранение болевой чувствительности в определённой части организма человека с сохранением сознания.

Подготовка к анестезии

Перед любой операцией больного должен осмотреть анестезиолог. При экстренных операциях анестезиолога приглашают сразу после принятия решения о необходимости операции. При плановой операции анестезиолог обычно осматривает больного накануне, при наличииотягощающих факторов — заблаговременно. Желательно, что-

бы предварительный осмотр и анестезиологическое пособие осуществлял один и тот же анестезиолог.

Задачи предоперационного осмотра анестезиолога

При осмотре пациента до операции перед анестезиологом стоят следующие задачи:

- оценка общего состояния;
- выявление особенностей анамнеза, влияющих на проведение анестезии;
- оценка клинических и лабораторных данных;
- определение степени риска операции и анестезии;
- выбор метода анестезии;
- определение характера необходимой премедикации.

Все эти задачи, кроме последней, аналогичны задачам, стоящим в предоперационном периоде и перед лечащим врачом-хирургом.

Премедикация

Значение премедикации

Премедикация — введение медикаментозных средств перед операцией с целью снижения вероятности интра- и послеоперационных осложнений. Премедикация необходима для решения нескольких задач:

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

Основные препараты

Для премедикации используют следующие основные группы фармакологических веществ.

1. Снотворные средства (барбитураты: фенобарбитал; бензодиазепины: нитразепам, флунизепам).

2. Транквилизаторы (диазепам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин, оксазепам). Эти препараты оказывают снотворное, противосудорожное, гипнотическое и амнезическое действие, устраняют тревогу и по-

понижают действие общих анестетиков, повышают порог болевой чувствительности. Всё это делает их ведущими средствами премедикации.

3. Нейролептики (галоперидол, дроперидол).

4. Антигистаминные средства (дифенгидрамин, хлоропирамин, клемастин).

5. Наркотические анальгетики (тримеперидин, морфин, морфин + наркотин + папаверин + кодеин + тебаин) устраняют боль, оказывают седативный и снотворный эффекты, потенцируют действие анестетиков.

6. Холинолитические средства (атропин, метоциния йодид) блокируют вагусные рефлексy, тормозят секрецию желёз.

Схемы премедикации

Существует много схем премедикации. Выбор основан на особенностях каждого больного, предстоящего вида анестезии и объёма операции, а также привычки анестезиолога. Наибольшее распространение получили следующие схемы премедикации.

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

Перед плановой операцией обычная схема премедикации включает следующие средства.

1. На ночь накануне — снотворное (фенобарбитал — 2 мг/кг) и транквилизатор (бромдигидрохлорфенилбензодиазепин — 0,02 мг/кг).

2. Утром в 7 ч утра (за 2—3 ч до операции) — дроперидол (0,07 мг/кг), диазепам (0,14 мг/кг).

3. За 30 мин до операции — тримеперидин (2% раствор — 1,0), атропин (0,01 мг/кг), дифенгидрамин (0,3 мг/кг).

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

Общее обезболивание

Теории наркоза

Клинические проявления действия общих анестетиков известны давно, но механизм их влияния долго оставался невыясненным, до конца не ясен он и в настоящее время. В связи с этим можно выде-

литель исторически значимые теории наркоза и современное представление о механизмах общей анестезии.

Исторически значимые теории наркоза

1. Коагуляционная теория Кюна (1864): анестетики вызывают своеобразное свёртывание внутриклеточного белка, что приводит к нарушению функций нервных клеток.

2. Липоидная теория Германна (1866): анестетики обладают липодотропностью, а в нервных клетках много липоидов. Поэтому богатое насыщение мембран нервных клеток анестетиками приводит к блокаде обмена веществ в этих клетках. Чем больше сродство к липоидной ткани, тем сильнее анестетик (закон Мейера–Овертона).

3. Теория поверхностного натяжения (Траубе, 1904–1913): анестетики с высокой липодотропностью обладают свойством снижать силу поверхностного натяжения на границе липоидной оболочки нервных клеток и окружающей жидкости. Поэтому мембрана становится легкопроницаемой для молекул анестетиков.

4. Окислительно-восстановительная теория Варбурга (1911) и Ферворна (1912): наркотический эффект анестетиков связан с их ингибирующим влиянием на ферментные комплексы, занимающие ключевое место в обеспечении окислительно-восстановительных процессов в клетке.

5. Гипоксическая теория (30-е годы XX века): анестетики приводят к торможению ЦНС в результате нарушения энергетики клеток.

6. Теория водных микрокристаллов Полинга (1961): анестетики в водном растворе образуют своеобразные кристаллы, препятствующие перемещению катионов через мембрану клетки, и тем самым блокируют процесс деполяризации и формирования потенциала действия.

7. Мембранная теория Хобера (1907) и Винтерштейна (1916), впоследствии усовершенствованная многими авторами: анестетики вызывают изменение физико-химических свойств клеточных мембран, что нарушает процесс транспорта ионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} , и таким образом влияют на формирование и проведение потенциала действия.

Ни одна из представленных теорий полностью не объясняет механизм наркоза.

Современные представления

Влияние анестетиков происходит прежде всего на уровне образования и распространения потенциала действия в самих нейронах и

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

При всей ценности сведений о тонких механизмах взаимодействия анестетиков с клеточными структурами наркоз представляется как своеобразное функциональное состояние ЦНС. В соответствии с теорией парабоза (Н.Е. Введенский), анестетики действуют на нервную систему как сильные раздражители, вызывая впоследствии снижение физиологической лабильности отдельных нейронов и нервной системы в целом. В последнее время некоторые специалисты поддерживают ретикулярную теорию наркоза, согласно которой тормозящее действие анестетиков в большей степени сказывается на ретикулярной формации мозга, что приводит к снижению с нисходящего активирующего действия на вышележащие отделы.

Классификация наркоза

По факторам, влияющим на центральную нервную систему

Основным фактором, влияющим на нервную систему при общем обезболивании, безусловно, является воздействие фармакологических препаратов. Основным видом наркоза является **фармакодинамический** наркоз.

Выделяют также **электронаркоз** (действие электрическим полем) и **гипнонаркоз** (воздействие гипнозом). Однако их применение крайне ограничено.

По способу введения препаратов

- Ингаляционный наркоз — введение препаратов осуществляют через дыхательные пути. В зависимости от способа введения газов различают масочный, эндотрахеальный и эндобронхиальный ингаляционный наркоз.

- **Неингаляционный наркоз** — введение препаратов осуществляют не через дыхательные пути, а внутривенно (в подавляющем большинстве случаев) или внутримышечно.

По количеству используемых препаратов

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

По применению на различных этапах операции

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

Ингаляционный наркоз

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

Препараты для ингаляционного наркоза

Все ингаляционные анестетики можно разделить на жидкие и газообразные.

Жидкие (парообразующие) ингаляционные анестетики

Диэтиловый эфир — производное алифатического ряда. Даёт выраженные наркотический, анаггетический и миорелаксирующий эффекты. Способствует повышению активности симпатико-адреналовой системы. Обладает достаточной широтой терапевтического действия, но раздражает слизистые оболочки, особенно дыхательных путей. Имеет в основном историческое значение. В современной анестезиологии не применяется.

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

Галотан — сильнодействующий галогенсодержащий анестетик, в 4–5 раз сильнее диэтилового эфира. Вызывает быстрое наступление общей анестезии (в отличие от диэтилового эфира, практически без фазы возбуждения) и быстрое пробуждение. Не оказывает раздражающего действия на слизистые оболочки, угнетает секрецию слюнных желёз, вызывает бронхорасширяющий, ганглиоблокирующий и миорелаксирующий эффекты. Отрицательным является депрессивное действие препарата на сердечно-сосудистую систему (угнетение сократительной активности миокарда, артериальная гипотензия).

Метоксифлуран — галогенсодержащий анестетик. Обладает мощным анаггетическим эффектом с минимальным токсическим влиянием на организм. Однако при высокой дозировке и длительной анестезии выявляется отрицательное влияние на сердце, дыхательную систему и почки. Возможно применение для аутоаналгезии: больной вдыхает пары метоксифлурана из специального испарителя для достижения аналгезии при сохранённом сознании, углубление анестезии приводит к расслаблению мышц, что не позволяет удерживать ингалятор. Вдыхание анестетика прекращается и наступает пробуждение. Затем аналгезия повторяется вновь.

Энфлуран — фторированный эфир. Обладает мощным наркотическим эффектом, вызывает быструю индукцию и быстрое пробуждение. Стабилизирует показатели гемодинамики, не угнетает дыхание, оказывает выраженное миорелаксирующее действие. Масочный наркоз энфлураном применяют при небольших кратковременных операциях.

Изофлуран, десфлуран, севофлуран — изомеры энфлурана. Менее токсичны и имеют меньше побочных эффектов, чем энфлуран и галотан, в связи с чем в настоящее время являются основными препаратами для ингаляционного наркоза в западных странах.

Газообразные ингаляционные анестетики

Закись азота — наименее токсичный и потому наиболее распространённый общий анестетик. Вызывает быстрое введение в анестезию и быстрое пробуждение. Однако закись азота не даёт достаточной глубины наркоза, что не позволяет использовать её в виде мононаркоза при полостных и травматичных вмешательствах. Недостаточно угнетает рефлексы и не обеспечивает миорелаксации.

Циклопропан (триметилен) даёт мощный наркотический эффект (в 7–10 раз сильнее закиси азота). Вызывает быструю индукцию и быстрое пробуждение, не раздражает слизистые оболочки дыхательных путей, оказывает миорелаксирующий эффект. Однако наркоз циклопропаном не нашёл широкого применения из-за возможности угнетения дыхания, нарушения сердечной деятельности и артериальной гипотензии. Кроме того, вещество обладает высокой взрывоопасностью.

Наркозно-дыхательная аппаратура

При обеспечении анестезиологического пособия большое значение имеет специальная медицинская аппаратура. Прежде всего это наркозные аппараты и аппараты ИВЛ.

Наркозные аппараты

Назначение наркозных аппаратов — создание газовой смеси с точным дозированием анестетиков и обеспечением условий поддержания необходимого количества кислорода и CO_2 для введения в дыхательные пути пациента. Все наркозные аппараты позволяют производить вентиляцию ручным способом и автоматически с помощью аппаратов ИВЛ.

Принципиальное устройство наркозного аппарата. Основными компонентами наркозного аппарата являются дозиметр, испаритель и дыхательный блок.

- Дозиметры служат для измерения и регулирования потока газов, поступающих в аппарат по шлангам от их источников. Наиболее часто используют дозиметры ротаметрического типа. Газы (кислород, закись азота) обычно хранятся в баллонах в специально отведённом вне операционного блока месте, откуда по трубам поступают в операционную. Подводка этих основных газов осуществляется к каждой операционной, отделению реанимации и интенсивной терапии, противошоковой палате.

- Испарители предназначены для превращения жидких анестетиков в пар и дозированного поступления его в дыхательную систему.

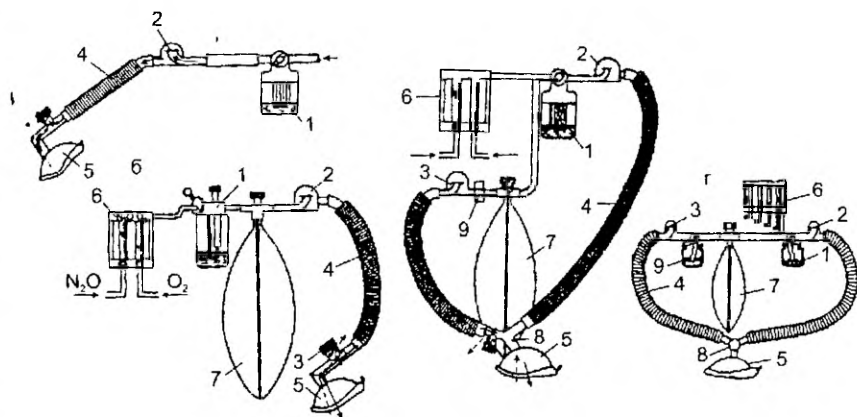


Рис. 7-2. Схемы различных дыхательных контуров: а — открытый контур; б — полуоткрытый контур; в — полузакрытый контур; г — закрытый контур; 1 — испаритель; 2 — клапан вдоха; 3 — клапан выдоха; 4 — шланг; 5 — маска; 6 — дозиметр; 7 — дыхательный мешок; 8 — тройник; 9 — адсорбер

• Дыхательный блок состоит из адсорбера, дыхательных клапанов и дыхательного мешка, соединённых между собой шлангами.

— Адсорбер служит для поглощения CO_2 с помощью содержащейся в нём натронной извести (поглотитель). Реакция нейтрализации углекислоты сопровождается нагреванием адсорбера, что может быть ориентировочным показателем полноценности его работы.

— Существуют два дыхательных клапана (клапан вдоха и клапан выдоха), обеспечивающих направление газового потока: предохранительный клапан, осуществляющий сброс дыхательной смеси во внешнюю среду при превышении максимально допустимого давления в системе, и нереверсивный клапан, предназначенный для разделения вдыхаемого и выдыхаемого потоков смеси.

— Дыхательный мешок необходим для ручного нагнетания смеси в дыхательные пути, а также как резервуар для накопления избыточной смеси.

Дыхательный контур. В зависимости от устройства и работы дыхательного блока возможно использование различных дыхательных контуров (рис. 7-2).

• Открытый контур. Вдох осуществляется из атмосферного воздуха, проходящего через испаритель (дозиметр), а выдох — в атмосферу операционной. При этом происходит большой расход наркотического вещества с загрязнением воздуха операционной. Для предотвращения последнего выдыхаемый воздух по шлангам может выводиться на улицу.

• **Полуоткрытый контур.** Пациент вдыхает смесь кислорода с наркотическим веществом из аппарата и выдыхает её во внешнюю среду. Для больного это самый лучший способ. Но по-прежнему высоки расход анестетика и загрязнение воздуха операционной.

• **Полузакрытый контур.** Вдох такой же, как при полуоткрытом контуре, а выдох — частично в атмосферу, а частично — в аппарат, где, проходя через адсорбер и освобождаясь от CO_2 , смесь вновь поступает в дыхательную систему аппарата. В современных наркозных аппаратах доля смеси, выдыхаемой во внешнюю среду, может варьировать.

• **Закрытый контур.** Вдох осуществляется из аппарата, выдох — также полностью в аппарат. Выдыхаемая смесь в адсорбере освобождается от CO_2 и, смешиваясь с наркотической смесью, вновь поступает к больному. Это наиболее экономичная и экологически чистая система. Но существует опасность развития гиперкапнии из-за возможного нарушения в работе адсорбера (поглотитель обычно требует замены через 4—5 ч работы).

Основные наркозные аппараты.

• «Наркон-2», «НАПП» — обеспечивают дыхание по открытому и полуоткрытому контурам.

• «Полиаркон-2», «Полиаркон-4», «Полиаркон-5» — обеспечивают возможность использования дыхания по любому контуру.

Аппараты ИВЛ

Аппараты ИВЛ (или вентиляторы) предназначены для нагнетания наркотической смеси (кислорода или кислородо-воздушной смеси) в дыхательные пути больного в определённом объёме и с определённой частотой. Все аппараты ИВЛ делят на аппараты с ручным, пневматическим и электрическим приводами. При общей анестезии в настоящее время в основном применяют аппараты с электроприводом.

Основными аппаратами ИВЛ, используемыми для наркоза, являются аппараты «РО-5», «РО-6», «РО-9Н», «Спирон-201». В них возможна регуляция дыхательного и минутного объёмов, соотношения времени вдоха и выдоха, давления на выдохе. Кроме того, широкое распространение получил аппарат «Фаза-5», отличающийся портативностью и возможностью осуществления вспомогательной вентиляции.

Более удобны в работе современные вентиляторы зарубежного производства «Bear», «Puritan-Bennet», «Servo Ventilator».

Наркозные аппараты и аппараты ИВЛ совместимы друг с другом и часто собраны в единый комплекс. Кроме того, в этот комплекс входят и мониторы слежения, позволяющие контролировать основ-

ные показатели гемодинамики, концентрацию газов во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Подобным образом укомплектованы аппараты фирм «Omega», «Draeger» и др.

Стадии эфирного наркоза

При введении в организм средств для наркоза установлена закономерная стадийность их влияния на ЦНС, которая наиболее чётко проявляется при эфирном наркозе. Поэтому именно стадии эфирного наркоза методически используют в практической анестезиологии в качестве стандарта.

Из предложенных классификаций наибольшее распространение получила классификация Гведела (табл. 7-1).

I стадия — стадия аналгезии

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

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

II стадия — стадия возбуждения

Стадия начинается сразу после потери сознания, продолжается 1–5 мин. Характеризуется речевым и двигательным возбуждением, повышением мышечного тонуса, пульса и АД на фоне отсутствия сознания. Это связано с активацией подкорковых структур.

III стадия — стадия наркозного сна (хирургическая)

Эта стадия наступает через 12–20 мин после начала анестезии, когда по мере насыщения организма анестетиком происходит углубление торможения в коре головного мозга и подкорковых структурах. Клинически фаза характеризуется потерей всех видов чувствительности, рефлексов, снижением мышечного тонуса, умеренным замедлением пульса и артериальной гипотензией.

Таблица 7-1. Стадии эфирного наркоза по Гведелу

		I стадия		II стадия		III толерантная стадия				IV стадия	Передо- ровка
		I	Ана- гезия	стадия возбу- ждения				4		иробужде- ния	
Сопавие											
Дыхание	Диафраг- мальное										
	Реберное										
Пульс											
АД											
Окраска кожи		Нормальная		Ярко- красная	Крас- ная	Розо- вая	Розо- вая	Блед- ная		Розовая бледная	Блед- но-ро- зовая
Мышцы	Скелетная										
	Албуминальная										
Движение глазных яблок											
Величина зрачка	с М										
	без М										
Веки		Закры- ты		Крепко сжаты	Закры- ты	Полу- откры- ты	Откры- ты	Ши- роко откры- ты		Попере- менно полуоткры- ты или закрыты	Широко откры- ты
Рефлекс с век											
Рефлекс с конъюнк- тивы											
Роговичный рефлекс											
Реакция зрачка на свет											
Глотательный реф- лекс											
Рвотный рефлекс											
Секреция											
Концентрация эфира в венозной крови, мг%			18-30	70-90	90-110	110- 120	140- 180				

В хирургической стадии выделяют четыре уровня.

- Первый уровень хирургической стадии (III_1) — уровень движения глазных яблок. На фоне спокойного сна сохраняются мышечный тонус и рефлексы. Глазные яблоки совершают медленные кругообразные движения. Пульс и АД — на исходном уровне.

- Второй уровень хирургической стадии (III_2) — уровень роговичного рефлекса. Глазные яблоки неподвижны, зрачки сужены, сохранена реакция на свет, но роговичный и другие рефлексы отсутствуют. Тонус мышц снижен, гемодинамика стабильная. Дыхание ровное, немедленное.

- Третий уровень хирургической стадии (III_3) — уровень расширения зрачка. Расширяется зрачок, резко слабеет реакция на свет. Выраженно снижен тонус мышц. Учащается пульс, начинает появляться умеренное снижение АД. Рёберное дыхание слабеет, преобладает диафрагмальное, одышка до 30 в 1 мин.

- Четвёртый уровень хирургической стадии (III_4) — уровень диафрагмального дыхания — не должен допускаться в клинической практике, так как является признаком передозировки и предвестником летального исхода! Зрачки резко расширены, реакции на свет нет. Пульс нитевидный, АД резко снижено. Дыхание диафрагмальное, поверхностное, аритмичное. Если не прекратить подачу наркотического средства, происходит паралич сосудистого и дыхательного центров и развивается агональная стадия с клиническими признаками остановки дыхания и кровообращения.

Диапазон концентраций анестетика, начиная от дозы, необходимой для достижения III_1 – III_2 стадии наркоза, и, завершая токсичной дозой, получил название «анестезиологический коридор». Чем больше его ширина, тем безопаснее проведение наркоза.

В течение операции глубина общей анестезии не должна превышать уровня III_1 – III_2 , и лишь на короткое время допустимо её углубление до III_3 .

IV стадия — стадия пробуждения

Эта стадия наступает после отключения подачи анестетика и характеризуется постепенным восстановлением рефлексов, тонуса мышц, чувствительности и сознания, в обратном порядке отображая стадии общей анестезии. Пробуждение продолжается от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от состояния пациента, длительности и глубины наркоза. Фаза возбуждения не выражена, зато вся стадия сопровождается достаточной аналгезией.

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

Виды ингаляционного наркоза

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

Масочный наркоз

При масочном наркозе с помощью масок различной конструкции обеспечивают подачу наркотической смеси к верхним дыхательным путям больного, откуда под влиянием спонтанного дыхания или с помощью принудительной ИВЛ она поступает в альвеолы лёгких. Технически такая методика представляется довольно простой. В то же время необходимо следить за обеспечением проходимости верхних дыхательных путей, для чего запрокидывают голову, выдвигают вперёд нижнюю челюсть или применяют воздуховоды.

При масочном наркозе требуется строжайшее наблюдение за состоянием больного.

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

Эндотрахеальный наркоз

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

Техника интубации

Для проведения интубации необходимы ларингоскоп и интубационные трубки.

Ларингоскоп — прибор для осуществления прямой ларингоскопии. Он может быть оснащён прямым или изогнутым клинком, на конце которого имеется источник света. Интубационные трубки изготавливают из резины или специального пластика, они могут быть одно- и многоразового использования. Трубки различают по номерам (диаметру). На дистальной части трубки имеется специальная манжетка.

Интубацию трахеи чаще всего производят при исключении сознания и достаточной мышечной релаксации, но возможно проведение интубации и в сознании (по показаниям) при хорошей анестезии голосовых связок и подвязочного пространства.

Интубацию обычно осуществляют через рот (так называемая оротрахеальная интубация) под контролем зрения, используя для осмотра гортани ларингоскоп. Но существует и назотрахеальная интубация, когда трубку вводят в трахею через нос (применяют при операциях в челюстно-лицевой и пластической хирургии).

При оротрахеальной интубации после введения ларингоскопа сначала осматривают ротовую полость, корень языка, затем клинком ларингоскопа поднимают надгортанник, после чего становятся видны вход в гортань и голосовая щель. После этого по каналу клинка ларингоскопа под контролем зрения вводят интубационную трубку и проводят её через голосовую щель. Извлекают клинок ларингоскопа и делают несколько вдохов при помощи ИВЛ, проверяя с помощью фонендоскопа вентиляцию обоих лёгких.

При слишком далёком проведении трубки возможно ослабление дыхания слева (в силу анатомических особенностей трубка попадает ниже бифуркации трахеи в правый главный бронх), тогда следует несколько подтянуть интубационную трубку на себя. После того как трубка установлена правильно, с помощью шприца или специального баллончика раздувают её манжетку для создания герметичности системы вентиляции, фиксируют интубационную трубку и начинают через неё вентиляцию.

Преимущества эндотрахеального (интубационного) наркоза

Несмотря на достаточную техническую сложность, интубационный наркоз обладает рядом важных преимуществ:

- возможность чёткого дозирования анестетика вследствие отсутствия «мёртвого пространства»;
- быстрое управление наркозом (поступление наркозной смеси непосредственно в бронхи);
- надёжная проходимость дыхательных путей;
- предупреждение развития аспирационных осложнений;
- возможность санации трахеобронхиального дерева.

В последнее время всё большее распространение получает применение ларингеальной маски — специальной трубки с приспособлением для подведения дыхательной смеси ко входу в гортань. Использование ларингеальной маски проще, чем интубация трахеи, не требует ларингоскопии и не травмирует связочный аппарат.

Эндобронхиальный наркоз

Эндобронхиальный наркоз имеет ограниченные показания к применению. Его используют при некоторых операциях на лёгких, когда необходимо либо вентилировать только одно лёгкое, либо вентилировать оба лёгких, но в различных режимах. Применяют как эндобронхиальную интубацию одного главного бронха, так и раздельную интубацию обоих главных бронхов.

Внутривенная анестезия

Кроме ингаляционного введения в организм пациента средств для наркоза, существуют ещё внутривенный, подкожный, внутримышечный, пероральный и ректальный способы. Однако широкое распространение получил только внутривенный способ. Следует отметить тот факт, что для обеспечения обезболивания внутривенно вводят препараты различных групп. Этот способ обезболивания получил название «внутривенная анестезия».

Для простоты изложения условно во всей внутривенной анестезии можно выделить собственно внутривенный наркоз, центральную аналгезию, нейролептаналгезию и атаралгезию. Достоинствами внутривенной анестезии, безусловно, являются техническая простота и достаточная надёжность.

Внутривенный наркоз (основные препараты)

Внутривенный наркоз, как и другие виды анестезии, редко применяют самостоятельно в виде мононаркоза.

Несмотря на разнообразие свойств препаратов для внутривенного наркоза, главным и неперменным проявлением их действия служит выключение сознания, а подавление реакции на внешние раздражители, то есть развитие общей анестезии как таковой происходит вторично на фоне глубокой наркотической депрессии ЦНС.

Исключением является кетамин — мощное аналгетическое средство, действие которого проявляется при частично или полностью сохранённом сознании.

Барбитураты (гексобарбитал, тиопентал натрий) до сих пор являются основными препаратами для внутривенного наркоза. Их используют для вводного наркоза и кратковременного наркоза при небольших операциях. Через 1–2 мин после внутривенного введения препаратов снимается психическое возбуждение, наступает некото-

рое речевое возбуждение, но фаза двигательного возбуждения практически отсутствует. Спустя 1 мин наступают помутнение и потеря сознания, чуть позже развивается гипорефлексия.

Оксибат натрия — наиболее «мягкий» анестетик. Применяют у тяжёлых больных, так как обладает крайне малой токсичностью, а также оказывает умеренное антигипоксическое действие. Однако препарат не вызывает полной аналгезии и миорелаксации, что делает необходимым сочетать его с другими препаратами.

Кетамин. Нейрофизиологические механизмы действия препарата своеобразны и основаны на диссоциации связей между различными субстанциями мозга, что не позволяет его ставить в один ряд с другими средствами. Кетамин обладает большой терапевтической шириной действия и малой токсичностью, что делает его одним из самых популярных средств для внутривенной анестезии.

Аналгезия наступает через 1–2 мин после введения препарата. Иногда при этом не происходит потери сознания, что делает возможным словесный контакт, о котором больные потом не помнят вследствие развивающейся ретроградной амнезии. Кетамин можно рассматривать как истинный анальгетик. После операции аналгезия сохраняется ещё достаточно долго. Характерной особенностью препарата является его галлюциногенность.

Пропофол — один из новых препаратов для внутривенного наркоза. Обладает коротким действием, является одним из препаратов выбора для вводного наркоза. Обычно требует дополнительной аналгезии.

Центральная аналгезия

В основу комплекса методик центральной аналгезии положен принцип многокомпонентности общей анестезии. При этом аналгезии отводят доминирующую роль. За счёт выраженной аналгезии, достигающейся введением наркотических анальгетиков, исключаются или становятся менее выраженными соматические и вегетативные реакции на боль.

Высокие дозы наркотических средств ведут к угнетению дыхания, в связи с чем на операции и после неё необходима ИВЛ. При подобном обезболивании, кроме наркотических анальгетиков, используют средства для вводного наркоза, миорелаксанты.

Метод центральной аналгезии не может рутинно применяться в клинической практике, его применение требует конкретных клинических ситуаций.

Основными препаратами для центральной аналгезии являются морфин, тримеперидин.

Нейролептаналгезия

Нейролептаналгезия — метод внутривенной анестезии, основанный на комбинированном применении мощного нейролептика дроперидола и наркотического анальгетика фентанила.

Преимуществами метода является своеобразное действие на организм больного, характеризующееся быстрым наступлением безразличия к окружающему, отсутствием двигательного беспокойства, снижением выраженности вегетативных и метаболических реакций на хирургическую агрессию. Нейролептаналгезию обычно применяют в качестве компонента комбинированного наркоза или в сочетании с местной анестезией. Наиболее часто нейролептаналгезию проводят на фоне ИВЛ смесью закиси азота и кислорода.

Атаралгезия

Под термином «атаралгезия» объединён комплекс методик, при которых благодаря действию седативных средств, транквилизаторов и анальгетиков достигается состояние атараксии («обездушивания») и выраженной аналгезии.

Атаралгезию используют как компонент комбинированной анестезии. К основному её эффекту для угнетения сознания обычно добавляют гипнотическое действие закиси азота, для нейровегетативной защиты — дроперидол, а для снижения мышечного тонуса — миорелаксанты.

Тотальная внутривенная анестезия

В последнее время всё чаще стал употребляться термин «тотальная внутривенная анестезия». Под этим термином подразумевают метод общей анестезии, включающий одновременное применение различных средств для внутривенной анестезии (транквилизаторы, нейролептики, гипнотики, анальгетики и пр.), способных оказывать суммирующее или потенцирующее действие по отношению друг к другу. Феномены суммации и потенцирования позволяют достигнуть необходимого результата при введении небольших, часто субнаркологических доз препаратов для анестезии. При этом возможны самые различные их сочетания: пропофол и кетамин, пропофол и фентанил, пропофол и морфин, кетамин и тримеперидин и др.

Миорелаксанты

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

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

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

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

Виды миорелаксантов

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

Антидеполяризующие миорелаксанты

Механизм действия — блокада ацетилхолиновых рецепторов постсинаптической мембраны, что не позволяет ацетилхолину вызвать процесс деполяризации мембраны и передачу импульса. Антагонистом препаратов этой группы является неостигмина метилсульфат. Практически все препараты обладают длительным (до 30–40 мин) действием.

Основные препараты: панкурония бромид, пипекурония бромид.

Для устранения действия миорелаксантов длительного действия в конце операции возможно проведение декураризации — введения антихолинэстеразных препаратов (неостигмина метилсульфат).

Деполяризующие миорелаксанты

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

Основные препараты: суksamетония йодид, суksamетония хлорид.

Современный комбинированный интубационный наркоз

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

Последовательность проведения

- Премедикация. Осуществляют в соответствии с изложенными выше общими принципами.

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

- Интубация трахеи. Перед интубацией вводят миорелаксанты короткого действия (суксаметония йодид). При этом продолжают адекватную ИВЛ через маску, прескращаемую лишь при начале самой процедуры интубации, на которую отводится 30–40 с (в это время дыхание отсутствует). Производят интубацию.

- Основной наркоз осуществляют ингаляционными анестетиками (смесь закиси азота и кислорода, галотан и пр.).

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

- миорелаксанты (для исключения мышечного тонуса);
- нейролептики (для обеспечения нейро-вегетативной блокады).

Преимущества комбинированного интубационного наркоза

1. Быстрый вводный наркоз без фазы возбуждения.

2. Преимущества эндотрахеального способа введения наркозной смеси: возможность чёткого дозирования анестетика, быстрое управление наркозом, надёжная проходимость дыхательных путей, предупреждение аспирационных осложнений, возможность санации трахеобронхиального дерева.

3. Снижение токсичности наркоза достигается за счёт использования миорелаксантов и нейролептиков, что позволяет оперировать на III₁ стадии наркоза, а иногда и на стадии аналгезии. Это значительно снижает необходимую дозу общего анестетика и, соответственно, риск осложнений.

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

Местная анестезия

Сущность местной анестезии заключается в блокаде болевых импульсов из области операции, осуществляемой на разных уровнях, начиная от нервных рецепторов и завершая сегментами спинного мозга.

В соответствии с уровнем блока выделяют следующие виды местной анестезии:

- терминальная (блокада рецепторов);
- инфильтрационная (блокада рецепторов и мелких нервов),
- проводниковая (блокада нервов и нервных сплетений),
- эпидуральная и спинномозговая анестезия (блокада на уровне корешков спинного мозга).

Внутрикостную и внутривенную регионарную анестезию в настоящее время применяют крайне редко. Эти два метода близки по своей сущности и способу выполнения. Возможно их применение при операциях на конечностях. На конечность накладывают жгут, а раствор анестетика вводят либо внутривенно, либо в кости с губчатой структурой (мышелки бедра, плеча или большеберцовой кости, отдельные кости стопы или кисти). Для внутрикостного введения используют специальные иглы с мандреном.

Блокаду болевых импульсов могут вызывать не только фармакологические вещества, но и физические факторы:

- холод (например, поверхностная анестезия — «замораживание» — при использовании этилхлорида);
- электроаналгезия;
- электроакупунктура.

Однако наибольшее распространение, безусловно, имеет фармакологическая местная анестезия.

Перед проведением местной анестезии, так же как перед общим обезболиванием, необходима премедикация. Некоторые авторы считают её даже более показанной при местном обезболивании.

Местные анестетики

Механизм действия местных анестетиков заключается в следующем. Обладая липоидотропностью, молекулы анестетика сосредотачиваются в мембранах нервных волокон, при этом они блокируют функцию натриевых каналов, препятствуя распространению потенциала действия.

В зависимости от химической структуры местные анестетики делят на две группы:

- сложные эфиры аминокислот с аминоспиртами;
- амиды ксилидинового ряда.

Сложные эфиры аминокислот с аминоспиртами

- Кокаин — исторически первый местный анестетик. Используют для терминальной анестезии. При передозировке возникают опасные осложнения со стороны ЦНС.
- Тетракаин — довольно токсичный препарат, в настоящее время вытеснен препаратами второй группы.
- Прокаин — один из наиболее широко используемых анестетиков. Применяют для инфильтрационной и проводниковой анестезии.

Амиды ксилидинового ряда

- Лидокаин даёт более выраженный местноанестетический эффект, незначительно превосходя прокаин по токсичности. Используется для инфильтрационной, проводниковой, перидуральной и спинномозговой анестезии. Как и все препараты этой группы, значительно реже, чем прокаин, вызывает аллергические реакции.
- Тримекаин — менее сильный анестетик, чем лидокаин, с теми же областями применения. Используют реже.
- Бумскаин применяют для терминальной анестезии, препарат превосходит по анестезирующему эффекту и кокаин, и тетракаин.
- Бупивакаин — один из наиболее распространённых современных препаратов. В 2–3 раза сильнее лидокаина, даёт более длительный эффект. Области применения те же, что и у лидокаина.

Терминальная анестезия

Терминальная анестезия — наиболее простой метод местной анестезии. При этом в настоящее время используют тетракаин и бумскаин. Применяют при операциях в офтальмологии (наносят на роговицу), в стоматологии и ларингологии (наносят на слизистую оболочку полости рта), а также для выполнения эндоскопических исследований верхнего этажа желудочно-кишечного тракта.

Инфильтрационная анестезия

Метод инфильтрационной анестезии в отличие от терминальной применяют в хирургической практике довольно часто. Местную инфиль-

традиционную анестезию используют при небольших нетравматичных операциях (удаление липомы, операция по поводу грыжи и пр.), особенно в тех случаях, когда наркоз представляет опасность для пациента.

Следует отметить, что инфильтрационная анестезия не должна осуществляться в гнойной хирургии (нарушение норм асептики) и онкологии (нарушение норм абластики).

Для инфильтрационной анестезии применяют прокаин, лидокаин, бупивакаин. Для усиления их эффекта в раствор добавляют сосудосуживающие препараты (эпинефрин).

В настоящее время инфильтрационную анестезию осуществляют по следующим принципам, разработанным А.В. Вишневым (метод «тугого ползучего инфильтрата»).

1. Использование низкоконцентрированных растворов местных анестетиков в большом количестве. Применяют 0,25–0,5% растворы прокаина или лидокаина, при этом во время анестезии безопасно использовать до 200–400 мл раствора (до 1 г сухого вещества анестетика).

2. Метод тугого инфильтрата. Для доступа анестетика ко всем рецепторам и мелким нервам необходимо туго инфильтрировать ткани — образуется так называемый ползучий инфильтрат по ходу предстоящего разреза. При необходимости новую инъекцию анестетика осуществляют в край инфильтрата. Таким образом, болезненным является только первое введение.

3. Послойность. Раствор анестетика вводят послойно. В первую очередь инфильтрируют кожу, за счёт обильного введения анестетика она приобретает вид «лимонной корочки». Затем после её рассечения инфильтрируют подкожную клетчатку и её рассекают. После этого анестетик вводят под фасцию, затем в мышцы, после чего пересекают указанные образования и т.д.

4. Учёт стресса фасциальных футляров. Соблюдение этого принципа позволяет посредством одного вкола иглы наводнить анестетиком весь мышечно-фасциальный футляр. Важно учитывать и то, что фасция является препятствием для распространения анестетика.

5. Принцип гидравлической препаровки тканей. Введение большого количества раствора приводит к разделению анатомических образований, что в ряде случаев облегчает их препаровку.

Проводниковая анестезия

Проводниковой (или регионарной) называют анестезию, достигаемую путём подведения местного анестетика к нервному стволу или

нервному сплетению проксимальнее иннервируемой им зоны, где предстоит операция. Особенностью проводниковой анестезии является постепенное начало её действия (в отличие от инфильтрационной), при этом в первую очередь достигается анестезия проксимальных отделов, а затем — дистальных, что связано с особенностью строения нервных волокон.

Основные анестетики для проводниковой анестезии: прокаин, лидокаин, бупивакаин. Используют небольшие их объёмы, но достаточно высокие концентрации (1–2% растворы).

Местный анестетик вводят обычно перинеурально в определённых для каждого нервного ствола зонах. Наибольшее распространение получили следующие виды проводниковой анестезии:

- анестезия по Лукашевичу–Оберсту — при операциях на пальцах;
- анестезия по Усольцевой — при операциях на кисти;
- блокада плечевого сплетения при операциях на верхней конечности;
- блокада бедренного, седалищного и запирательного нервов при операциях на нижней конечности.

Пример. Анестезия по Лукашевичу–Оберсту, наиболее часто используемая при вскрытии панариция. На основание пальца накладывают жгут, дистальнее него справа и слева от кости вводят из 2 точек по 1–2 мл 1–2% прокаина (или лидокаина), после этого через 5–7 мин после проверки достижения анестезии (укалывание иглой) производят разрез. В последнюю очередь наступает анестезия ногтевой фаланги (через 7–10 мин).

Следует отметить, что проводниковую анестезию, наряду со спинномозговой и перидуральной, всё чаще используют в современной хирургии как самостоятельно, так и в комбинации с нейролептаналгезией и другими методами общего обезболивания.

Эпидуральная и спинномозговая анестезия

Эпидуральная (перидуральная) и спинномозговая анестезии схожи как по технике выполнения, так и по уровню блокады проведения болевого импульса (корешки спинного мозга). Эти виды анестезии в настоящее время широко используют при операциях на нижних конечностях, нижних частях брюшной стенки и брюшной полости. При этом возможны и самостоятельное их применение, и комбинация с методами общей анестезии.

Эпидуральная анестезия

Метод технически более сложный, чем спинномозговая анестезия, но имеет меньше осложнений, что связано с отсутствием повреждения мозговых оболочек.

При проведении эпидуральной анестезии используют лидокаин или бупивакаин. Пункцию осуществляют в положении больного на боку или сидя. При этом больной максимально наклоняется вперёд для увеличения промежутков между остистыми отростками (рис. 7-3).

После анестезии кожи берут специальную иглу, а в шприц набирают анестетик с пузырьком воздуха. Делают пункцию между остистыми отростками на необходимом для операции уровне. Иглу продвигают до жёлтой связки, а затем через неё (рис. 7-4). При этом ввести раствор анестетика практически невозможно, пузырёк воздуха в шприце сжимается. После прохождения связки пузырёк расширяется, и раствор легко начинает поступать внутрь. Такое падение сопротивления — основной признак проникновения в перидуральное пространство. Анестетик может быть введён однократно (для не очень продолжительных операций), но возможна и установка катетера через просвет иглы с дробным введением анестетика как во время, так и после операции. Адекватный признак нахождения в перидуральном пространстве — умеренная артериальная гипотензия (снижение АД на 10–20 мм рт.ст) после введения пробной дозы анестетика.



Рис. 7-3. Положение больного при эпидуральной и спинномозговой анестезии

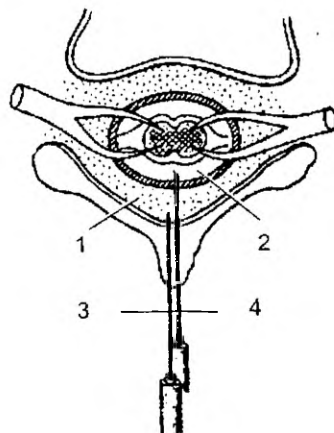


Рис. 7-4. Пункция эпидурального и субдурального пространства: 1 — эпидуральное пространство; 2 — субдуральное пространство; 3 — игла в эпидуральном пространстве; 4 — игла в субдуральном пространстве

Спинномозговая анестезия

Элементы техники спинномозговой анестезии на первом этапе её выполнения такие же, как и эпидуральной анестезии.

Особенность техники относится к продвижению иглы. После прохождения жёлтой связки следует удалить мандрен из иглы и проверить, не поступает ли спинномозговая жидкость. Если этого нет, то иглу с мандреном продвигают глубже до поступления жидкости. После этого вводят анестетик (лидокаин, тримекаин, бупивакаин). Объём введения 3–4 мл. Длительность анестезии 1–3 ч (в зависимости от вида анестетика).

Некоторые авторы считают неправильным название метода, предлагая называть этот вид обезболивания спинальной или субарахноидальной анестезией.

Наиболее опасное осложнение при эпидуральной и спинномозговой анестезии — коллапс с неуправляемой артериальной гипотензией, эпидурит и менингит. Однако при тщательном соблюдении методики анестезии и техники пункции эпи- или субдурального пространства осложнения возникают редко.

Новокаиновые блокады

Новокаиновые блокады — введение низкоконцентрированного раствора прокаина (торговое наименование — новокаин) в различные клетчаточные пространства для блокады проходящих здесь нервных стволов и достижения обезболивающего или лечебного эффекта.

Наиболее распространёнными являются шейная вагосимпатическая, межрёберная, паравертебральная, тазовая и паранефральная блокады; блокада корня брыжейки, круглой связки печени; короткий пенициллино-прокаиновый блок и др.

Общие правила выполнения блокад

Существуют следующие правила выполнения новокаиновых блокад:

- перед началом проведения блокады следует уточнить аллергологический анамнез, особенно в отношении местных анестетиков;
- для блокады обычно используют 0,25% раствор прокаина;
- сначала производят внутрикожную анестезию в области вкола иглы;
- для выполнения блокады применяют специальные иглы длиной 10–20 см и шприц на 10–20 мл;

- при выполнении блокады иглу продвигают постепенно, посылая ей прокаин во избежание повреждения сосудов и нервов;
- при выполнении блокады периодически потягивают поршень шприца на себя (контроль возможных повреждений сосудов);
- после блокады больного транспортируют на кресле или каталке в течение 1 ч он соблюдает постельный режим.

Основные виды новокаиновых блокад

Шейная вагосимпатическая блокада

Показания

Проникающие ранения грудной клетки. Блокаду выполняют для профилактики плевропульмонального шока.

Техника

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

Межрёберная блокада

Показания

Переломы рёбер, особенно множественные.

Техника

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

Паравертебральная блокада

Показания

Переломы рёбер, выраженный болевой корешковый синдром, дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника.

Техника

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

Паранефральная блокада

Показания

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

Техника

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

Находят мышечно-рёберный угол (место пересечения XII рёбра и длинных мышц спины), от его вершины по биссектрисе отступают 1–2 см и производят вкол иглы. Направление иглы — перпендикулярно поверхности кожи (игла направлена на пупок пациента). Признак нахождения иглы в паранефральной клетчатке: при снятии шприца с иглы раствор не капает с павильона, а при дыхании капля втягивается внутрь иглы. После попадания в паранефральную клетчатку вводят 60–100 мл 0,25% раствора прокаина.

Возможно проведение односторонней паранефральной блокады (почечная колика), но чаще используется двусторонняя (выполняют описанные манипуляции последовательно с двух сторон).

Тазовая блокада (по Школьникову–Селиванову)

Показания

Перелом костей таза.

Техника

На стороне повреждения на 1 см кнутри от верхней передней наружной оси подвздошной кости вводят иглу и продвигают её перпендикулярно коже вдоль внутренней поверхности крыла подвздошной кости. При этом вводят до 200–250 мл 0,25% раствора прокаина.

Блокада корня брыжейки**Показания**

Проводят как завершающий этап всех травматичных хирургических вмешательств на органах брюшной полости для профилактики послеоперационного пареза кишечника.

Техника

В корень брыжейки аккуратно под листок брюшины в бессосудистом участке вводят 60–80 мл 0,25% раствора прокаина.

Блокада круглой связки печени**Показания**

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

Техника

Отступя от пупка на 2 см кверху и 1 см вправо, продвигают иглу перпендикулярно коже до появления ощущения прокалывания апоневроза белой линии живота. После этого вводят 30–40 мл 0,25% раствора прокаина.

Короткий пенициллино-прокаиновый блок**Показания**

Используют при ограниченных воспалительных процессах (фурункул, воспалительный инфильтрат и пр.).

Техника

Вокруг воспалительного очага, отступя от его видимой границы, из разных точек вводят прокаин с антибиотиком в подкожную клетчатку, созда-

вая также подушку под очагом. Обычно вводят 40–60 мл 0,25% раствора прокаина и 1 г бензилпенициллина или его полусинтетического аналога.

Выбор способа обезболивания

Выбор метода анестезии является чрезвычайно важным моментом в анестезиологии.

Каждый метод обезболивания имеет как положительные, так и отрицательные свойства. Поэтому в конкретной ситуации каждому больному для определённой операции выбор метода обезболивания осуществляют индивидуально. В современной анестезиологии существует принцип «каждому больному — своё анестезиологическое пособие». В основе выбора метода обезболивания лежат необходимость обеспечения надёжного функционирования органов и систем больного как во время операции, так и в послеоперационном периоде, адекватность обезболивания, удобство для хирурга при выполнении вмешательства. При этом нужно обязательно учитывать и противопоказания для определённых способов обезболивания, применения отдельных наркотических веществ и местных анестетиков. Определённое значение имеют особенности психики и желание пациента.

Следует отметить тенденции в современной анестезиологии. При сложных травматичных полостных операциях методом выбора остаётся комбинированный интубационный наркоз. При операциях на конечностях предпочтение отдают проводниковой анестезии. При операциях на нижних отделах брюшной полости и нижних конечностях чаще используют эпидуральную и спинномозговую анестезию. Внутривенный наркоз применяют при неполостных операциях с небольшой длительностью.

Большую роль в современной анестезиологии играют комбинированные способы обезболивания. Наиболее распространены следующие комбинации:

- местная инфильтрационная анестезия + нейролептаналгезия;
- регионарная проводниковая анестезия + внутривенное обезболивание;
- перидуральная анестезия + эндотрахеальный наркоз.

Взаимоотношения хирурга и анестезиолога

Как и любой другой специалист, анестезиолог несёт полную юридическую ответственность за действия, которые входят в его обязан-

ности и компетенцию. При этом во взаимоотношениях анестезиолога и хирурга порой возникает ряд типичных ситуаций.

Предоперационное обследование больного

В предоперационном периоде нередко возникают разногласия между хирургом (лечащим врачом) и анестезиологом. Хирург считает, что больной достаточно обследован и его можно оперировать. Анестезиолог предлагает дополнить обследование и только потом взять больного на операцию.

Следует отметить, что юридически ответственность за определение показаний и времени выполнения операции лежит на лечащем враче-хирурге. Однако, если возражения анестезиолога носят принципиальный характер и существенно влияют на действия анестезиолога и безопасность больного, они должны быть обсуждены коллегиально, а при необходимости решены заведующими хирургическим и анестезиологическим отделениями.

Важно, что в любом случае анестезиолог должен сделать всё возможное для безопасности наркоза и адекватного обеспечения анестезиологического пособия и ни в коем случае не может отказываться от проведения обезболивания.

Выбор способа обезболивания

Выбор анестезии относится к компетенции анестезиолога. Но если хирург настаивает на общем обезболивании, а анестезиолог считает более оправданным местное обезболивание, вопрос также следует решать коллегиально. Возможно принятие компромиссного решения (местная анестезия, нейролептаналгезия). Решения вопроса на правовом поле в данном случае не может быть. Подобные споры могут быть разрешены, если все виды анестезии будут осуществляться анестезиологами (сейчас некоторые виды местной анестезии выполняют хирурги).

Кто отвечает за больного, находящегося на операционном столе?

Во время операции анестезиолог отвечает в полном объёме за собственно анестезию, наблюдение за состоянием больного и лечебные мероприятия при возникновении различных нарушений. Хирург в этом периоде отвечает за тактику и техническое выполнение хирургического вмешательства.

**Кто отвечает за больного
в раннем послеоперационном периоде?**

В обязанности анестезиолога входят наблюдение за больным и обеспечение его стабильного состояния до выхода из анестезии, восстановления адекватного самостоятельного дыхания, глотания, мышечного тонуса и нормальных показателей гемодинамики. При поступлении пациента в отделение реанимации полную ответственность за него во всё время пребывания несёт анестезиолог-реаниматолог, работающий в отделении. Лечащий врач-хирург здесь выступает в роли консультанта, неся ответственность за действия, относящиеся к его компетенции.

Успех операции и наркоза — в тесном сотрудничестве анестезиологов-реаниматологов и хирургов!

Реаниматология: основные понятия

Жизнь и смерть — два важнейших философских понятия, определяющих существование организма и его взаимодействие с внешней средой. В процессе жизнедеятельности человеческого организма существуют три состояния: здоровье, болезнь и критическое (терминальное) состояние.

Терминальное состояние — критическое состояние пациента, при котором возникает комплекс нарушений регуляции жизненно важных функций организма с характерными общими синдромами и органичными расстройствами, представляет непосредственную угрозу жизни и является начальной стадией танатогенеза.

- *Нарушение регуляций жизненно важных функций.* Происходит повреждение не только центральных регулирующих механизмов (нервные и гуморальные), но и местных (действие гистамина, серотонина, кининов, простагландинов, гистамина, серотонина, системы цАМФ).

- *Общие синдромы.* Наблюдают синдромы, характерные для любого терминального состояния: нарушение реологических свойств крови, метаболизма, гиповолемия, коагулопатия.

- *Органые расстройства.* Возникает острая функциональная недостаточность надпочечников, лёгких, мозга, кровообращения, печени, почек, желудочно-кишечного тракта. Каждое из перечисленных расстройств выражено в различной степени, но если какая-то специфическая патология привела к развитию терминального состояния, элементы указанных расстройств существуют всегда, поэтому любое терминальное состояние следует рассматривать как полиорганную недостаточность.

При терминальном состоянии только «спасательный круг» в виде интенсивной терапии и реанимационных мероприятий может остановить процесс танатогенеза (физиологические механизмы умирания).

Интенсивная терапия — комплекс методов коррекции и временного замещения функций жизненно важных органов и систем организма больного.

При терминальном состоянии интенсивность лечения предельно высока. Необходимо постоянное наблюдение за параметрами основ-

ных жизненно важных систем (ЧСС, АД, частота дыхательных движений, сознание, рефлексы, ЭКГ, газы крови) и применение сложных методов лечения, быстро сменяющих друг друга или выполняющихся одновременно (катетеризация центральных вен, постоянная инфузионная терапия, интубация, проведение ИВЛ, санация трахеобронхиального дерева, переливание компонентов и препаратов крови).

Наиболее сложные и интенсивные методы лечения применяют в тех случаях, когда процесс танатогенеза достигает своего апогея: остановка сердца больного. Речь идёт не только о лечении, но и об оживлении.

Реанимация (оживление организма) — интенсивная терапия при остановке кровообращения и дыхания.

Изучением умирания организма и разработкой методов его оживления занимается наука реаниматология.

Реаниматология (*re* — вновь, *animare* — оживлять) — наука о закономерностях угасания жизни, принципах оживления организма, профилактике и лечении терминальных состояний.

Со времён Гиппократов и до XX века справедливо было мнение, что бороться за жизнь больного надо до его последнего вдоха, последнего удара сердца. После прекращения сердечной деятельности — в состоянии клинической смерти — надо бороться за жизнь пациента.

Основные параметры жизненно важных функций

В реаниматологии крайне важен фактор времени, поэтому имеет смысл предельно упростить обследование больного. Кроме того, для решения реанимационных задач необходимо выяснить принципиальные изменения в жизненно важных системах организма пациента: ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной. Изучение их состояния можно разделить на две группы:

- оценка на догоспитальном этапе (без специального оборудования);
- оценка на специализированном этапе.

Оценка на догоспитальном этапе

В реаниматологии необходимо определение следующих параметров основных жизненно важных систем организма:

- ЦНС:
— наличие сознания и степень его угнетения;

- состояние зрачков (диаметр, реакция на свет);
- сохранность рефлексов (наиболее простой — роговичный).
- Сердечно-сосудистая система:
 - цвет кожных покровов;
 - наличие и характер пульса на периферических артериях (*a. radialis*);
 - наличие и величина АД;
 - наличие пульса на центральных артериях (*a. carotis*, *a. femoralis* — аналогично точкам их прижатия при временной остановке кровотока);
 - наличие тонов сердца.
- Дыхательная система:
 - наличие спонтанного дыхания;
 - частота, ритмичность и глубина дыхания.

Оценка на специализированном этапе

Оценка на специализированном этапе включает все параметры догоспитального этапа, но при этом их дополняют данными инструментальных методов диагностики. Чаще используют метод мониторинга, включающий:

- ЭКГ;
- исследование газов крови (O_2 , CO_2);
- электроэнцефалографию;
- постоянное измерение АД, контроль ЦВД;
- специальные методы диагностики (выяснение причины развития терминального состояния).

Шок

Это тяжёлое состояние больного, наиболее близкое к терминальному, в переводе *shock* — удар. В быту мы часто используем этот термин, подразумевая прежде всего нервное, душевное потрясение. В медицине шок — действительно «удар по организму больного», приводящий не только к каким-то конкретным нарушениям в функциях отдельных органов, а сопровождающийся общими расстройствами вне зависимости от точки приложения повреждающего фактора. Пожалуй, нет в медицине ни одного синдрома, с которым бы так давно было знакомо человечество. Клиническую картину шока описал ещё Амбруаз Паре. Термин «шок» при описании симптомов тяжёлой трав-

мы ввёл ещё в начале XVI века французский врач-консультант армии Людовика XV Ле Дран, он же предложил простейшие методы лечения шока: согревание, покой, алкоголь и опиум. Шок нужно отличать от обморока и коллапса.

Обморок — внезапная кратковременная потеря сознания, связанная с недостаточным кровоснабжением головного мозга.

Снижение мозгового кровотока при обмороке связано с кратковременным спазмом церебральных сосудов в ответ на психо-эмоциональный раздражитель (испуг, боль, вид крови), духоту и др. К обморокам склонны женщины с артериальной гипотензией, анемией, неуравновешенной нервной системой. Длительность обморока обычно от нескольких секунд до нескольких минут без каких-либо последствий в виде расстройства сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем.

Коллапс — быстрое падение АД в связи с внезапной сердечной слабостью или уменьшением тонуса сосудистой стенки.

В отличие от шока, при коллапсе первична реакция на различные факторы (кровотечение, интоксикация и др.) со стороны сердечно-сосудистой системы, изменения в которой схожи с таковыми при шоке, но без выраженных изменений со стороны других органов. Ликвидация причины коллапса приводит к быстрому восстановлению всех функций организма. При шоке, в отличие от обморока и коллапса, происходит прогрессирующее снижение всех жизненных функций организма. Существует множество определений шока, как общих и простых, так и очень сложных, отражающих патогенетические механизмы процесса. Оптимальным авторы считают следующее.

Шок — остро возникшее тяжёлое состояние организма с прогрессирующей недостаточностью всех его систем, обусловленное критическим снижением кровотока в тканях.

Классификация, патогенез

По причине возникновения шок может быть травматическим (механическая травма, ожог, охлаждение, электрошок, лучевая травма), геморрагическим, операционным, кардиогенным, септическим, анафилактическим. Наиболее целесообразно деление шока на виды с учётом патогенеза происходящих в организме изменений (рис. 8-1). С этой точки зрения выделяют гиповолемический, кардиогенный, септический и анафилактический шок. При каждом из этих видов шока происходят специфические изменения.

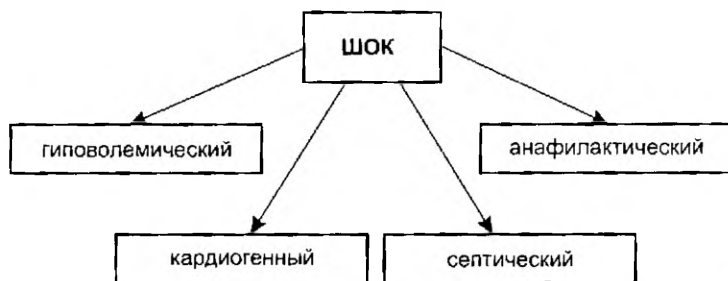


Рис. 8-1. Основные виды шока

Гиповолемический шок

Циркуляторная система организма состоит из трёх основных частей: сердце, сосуды, кровь. Изменения параметров деятельности сердца, тонуса сосудов и ОЦК определяют развитие симптомов, характерных для шока. Гиповолемический шок возникает в результате острой потери крови, плазмы и других жидкостей организма. Гиповолемия (снижение ОЦК) приводит к уменьшению венозного возврата и снижению давления наполнения сердца, что представлено на рис. 8-2. Это, в свою очередь, ведёт к уменьшению ударного объёма сердца и падению АД. Вследствие стимуляции симпато-адреналовой системы возрастает ЧСС, возникают вазоконстрикция (рост общего периферического сопротивления) и централизация кровообращения. При этом существенное значение в централизации кровотока (наилучшее снабжение кровью мозга, сердца, и лёгких) имеют α -адренорецепторы сосудов, иннервируемых *n. splanchnicus*, а также сосудов почек, мышц и кожи. Такая реакция организма вполне оправдана, но если гиповолемию не корректируют, то вследствие недостаточной тканевой перфузии возникает картина шока. Таким образом, для гиповолемического шока характерно снижение ОЦК, давления наполнения сердца и сердечного выброса, АД и возрастание периферического сопротивления.

Кардиогенный шок

Наиболее частая причина кардиогенного шока — инфаркт миокарда, реже миокардит и токсическое поражение миокарда. При нарушении насосной функции сердца, аритмии и других острых причинах падения эффективности сердечных сокращений происходит уменьшение ударного объёма сердца, вследствие чего снижается АД, возрастает давление наполнения сердца (рис. 8-3). В результате про-

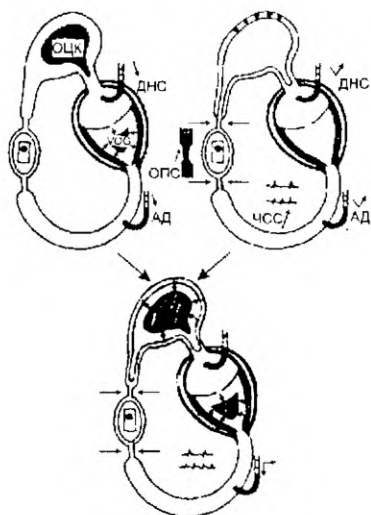


Рис. 8-2. Патогенез гиповолемического шока

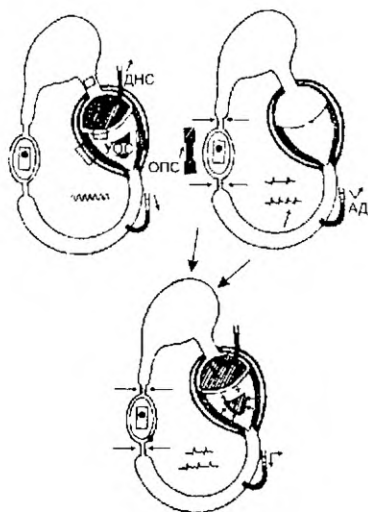


Рис. 8-3. Патогенез кардиогенного шока

исходит стимуляция симпато-адреналовой системы, возрастают ЧСС и общее периферическое сопротивление. Изменения сходны с таковыми при гиповолемическом шоке. Это гиподинамические формы шока. Их патогенетическое различие лишь в значении давления наполнения сердца: при гиповолемическом шоке оно снижено, а при кардиогенном шоке повышено.

Септический шок

При септическом шоке вначале возникают расстройства периферического кровообращения. Под влиянием бактериальных токсинов открываются короткие артерио-венозные шунты, через которые кровь устремляется, обходя капиллярную сеть, из артериального русла в венозное (рис. 8-4). При уменьшении поступления крови в капиллярное русло кровоток на периферии высок и общее периферическое сопротивление снижено. Соответственно, происходит снижение АД, компенсаторное увеличение ударного объема сердца и ЧСС. Это так называемая гипердинамическая реакция циркуляции при септическом шоке. Снижение АД и общего периферического сопротивления происходит при нормальном или увеличенном ударном объеме сердца. При дальнейшем развитии гипердинамическая форма переходит в гиподинамическую.

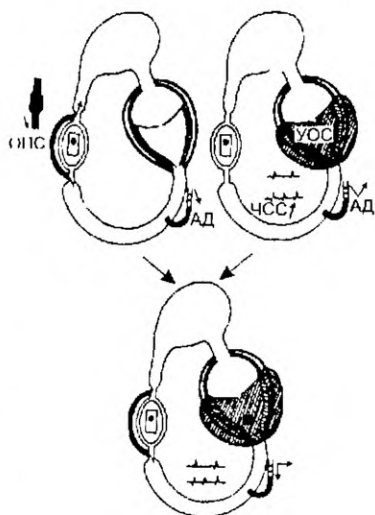


Рис. 8-4. Патогенез септического шока

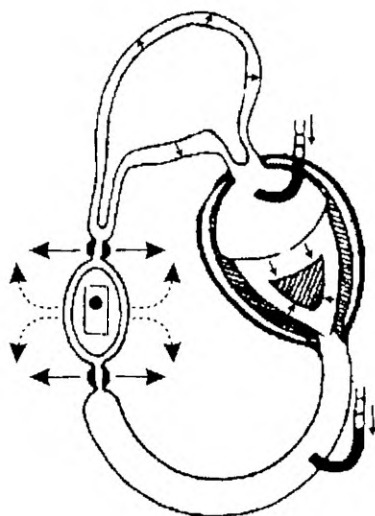


Рис. 8-5. Патогенез анафилактического шока

Анафилактический шок

Анафилактическая реакция — выражение особой повышенной чувствительности организма к инородным субстанциям. В основе развития анафилактического шока лежит резкое снижение сосудистого тонуса под воздействием гистамина и других медиаторных субстанций (рис. 8-5). Вследствие расширения ёмкостной части сосудистого русла (вены) происходит относительное снижение ОЦК: возникает несоответствие между объёмом сосудистого русла и ОЦК. Гиповолемия приводит к уменьшению притока крови к сердцу и снижению давления наполнения сердца. Это ведёт к падению ударного объёма сердца и АД. Снижению производительности сердца способствует и прямое нарушение сократительной способности миокарда. Для анафилактического шока характерно отсутствие выраженной реакции симпато-адреналовой системы, что приводит к прогрессирующему клиническому развитию анафилактического шока.

Нарушение микроциркуляции

Несмотря на различие в патогенезе представленных форм шока, финалом их развития служит снижение капиллярного кровотока. Вслед-

ствие этого доставка кислорода и энергетических субстратов, а также выведение конечных продуктов обмена становятся недостаточными. Возникают гипоксия, смена характера метаболизма от аэробного в сторону анаэробного. Меньше пировата включается в цикл Кребса и переходит в лактат, что наряду с гипоксией приводит к развитию тканевого метаболического ацидоза. Под влиянием ацидоза возникают два феномена, приводящих к дальнейшему ухудшению микроциркуляции при шоке: **шоковое специфическое нарушение регуляции тонуса сосудов и нарушение реологических свойств крови**. Прекапилляры расширяются, тогда как посткапилляры ещё сужены (рис. 8-6 в). Кровь поступает в капилляры, а отток нарушен. Происходит повышение внутрикапиллярного давления, плазма переходит в интерстиций, что приводит к дальнейшему снижению ОЦК, нарушению реологических свойств крови, агрегации клеток в капиллярах. Эритроциты склеиваются в «монетные столбики», образуются глыбки тромбоцитов. В результате повышения вязкости крови возникает непреодолимое сопротивление току крови, образуются капиллярные микротромбы, развивается ДВС-синдром. Так происходит перемещение центра тяжести изменений при прогрессирующем шоке от макроциркуляции к микроциркуляции. Нарушение последней характерно для всех форм шока независимо от причины, вызвавшей его. Именно расстройство микроциркуляции — непосредственная причина, которая угрожает жизни больного.

Шоковые органы

Нарушение функций клеток, их гибель вследствие расстройства микроциркуляции при шоке могут касаться всех клеток организма, но есть органы, особенно чувствительные к шоку, — шоковые орга-

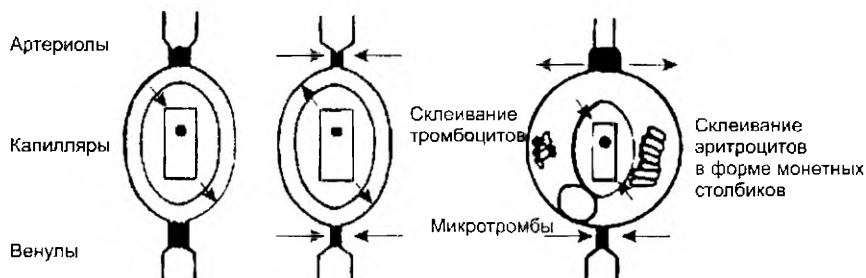


Рис. 8-6. Механизм нарушения микроциркуляции при шоке: а — норма; б — начальная фаза шока — вазоконстрикция; в — специфическое нарушение регуляции тонуса сосудов

ны. К ним относят, в первую очередь, лёгкие и почки, во вторую — печень. При этом следует различать изменения этих органов при шоке (лёгкое при шоке, почки и печень при шоке), которые проходят при выходе больного из шока, и органические нарушения, связанные с разрушением тканевых структур, когда после выхода из шока сохраняется недостаточность или полное выпадение функций органа (шоковое лёгкое, шоковые почки и печень).

Лёгкое при шоке. Характерны нарушение поглощения кислорода и артериальная гипоксия. Если возникает «шоковое лёгкое», то после устранения шока быстро прогрессирует тяжёлая дыхательная недостаточность. Больные предъявляют жалобы на удушье, учащённое дыхание. У них возникают снижение парциального давления кислорода в артериальной крови, уменьшение эластичности лёгкого. Происходит повышение $p_a\text{CO}_2$. В этой прогрессирующей фазе шока синдром «шокового лёгкого», по-видимому, уже не подвергается обратному развитию: больной погибает от артериальной гипоксии.

Почки при шоке. Характерны резкое ограничение циркуляции крови с уменьшением количества гломерулярного фильтрата, нарушение концентрационной способности и снижение количества выделяемой мочи. Если эти нарушения после устранения шока не подверглись немедленному обратному развитию, то диурез прогрессивно снижается, количество шлаковых субстанций возрастает, возникает «шоковая почка», основным проявлением которой является клиническая картина острой почечной недостаточности.

Печень — центральный орган обмена веществ, играет важную роль в течении шока. Развитие «шоковой печени» можно заподозрить, когда активность печёночных ферментов возрастает и после купирования шока.

Клиническая картина

Основные симптомы

Клиническая картина шока достаточно характерна. Основные симптомы связаны с угнетением жизненно важных функций организма. Больные в состоянии шока заторможены, неохотно вступают в контакт. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, часто наблюдают акроцианоз. Дыхание частое, поверхностное. Отмечают тахикардию, снижение АД. Пульс частый, слабого наполнения, а в тяжёлых случаях он едва определяется (нитевидный). Изменения

гемодинамики — основные при шоке. На этом фоне происходит снижение диуреза. Наиболее динамично изменяются при шоке пульс и АД. В связи с этим Аллговер предложил использовать индекс шока: отношение ЧСС к уровню систолического АД. В норме он примерно равен 0,5, при переходе к шоку приближается к 1,0, при развившемся шоке достигает 1,5.

Степени тяжести шока

В зависимости от тяжести выделяют четыре степени шока.

Шок I степени. Сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. Систолическое АД чуть снижено, но превышает 90 мм рт.ст, пульс слегка учащён. Кожные покровы бледные, иногда отмечают мышечную дрожь.

Шок II степени. Сознание сохранено, больной заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, липкий пот, небольшой акроцианоз. Систолическое АД 70–90 мм рт.ст. Пульс учащён до 110–120 в мин, слабого наполнения. ЦВД снижено, дыхание поверхностное.

Шок III степени. Состояние больного крайне тяжёлое: он адинамичен, заторможен, на вопросы отвечает односложно, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные, с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое, иногда редкое. Пульс частый — 130–140 в мин. Систолическое АД 50–70 мм рт.ст. ЦВД равно нулю или отрицательное, отсутствует диурез.

Шок IV степени. Предагональное состояние — одно из критических, терминальных состояний.

Общие принципы лечения

Лечение шока во многом зависит от этиологических факторов и патогенеза. Часто именно устранение ведущего синдрома (остановка кровотечения, устранение очага инфекции, аллергического агента) — неперенный и основной фактор борьбы с шоком. В то же время есть и общие закономерности лечения. Терапию шока условно можно разделить на три ступени. Но ещё самой первой, «нулевой ступенью» считают уход. Больные должны быть окружены вниманием, несмотря на большой объём диагностических и лечебных мероприятий. Койки должны быть функциональными, доступны для подвоза аппаратуры. Необходимо полностью раздеть больных. Температура воздуха должна составлять 23–25 °С.

Общие принципы лечения шока можно представить в виде трёх ступеней.

- Основная терапия шока (первая ступень):
 - восполнение ОЦК;
 - кислородотерапия;
 - коррекция ацидоза.
- Фармакотерапия шока (вторая ступень):
 - допамин;
 - норэпинефрин;
 - сердечные гликозиды.
- Дополнительные лечебные мероприятия (третья ступень):
 - глюкокортикоиды;
 - гепарин натрий;
 - диуретики;
 - механическая поддержка кровообращения;
 - кардиохирургия.

При лечении больных шоком большое место уделяют диагностической программе и мониторингу. На рис. 8-7 представлена минимальная схема мониторинга. Среди представленных показателей важнейшие — ЧСС, АД, ЦВД, газовый состав крови и скорость диуреза.

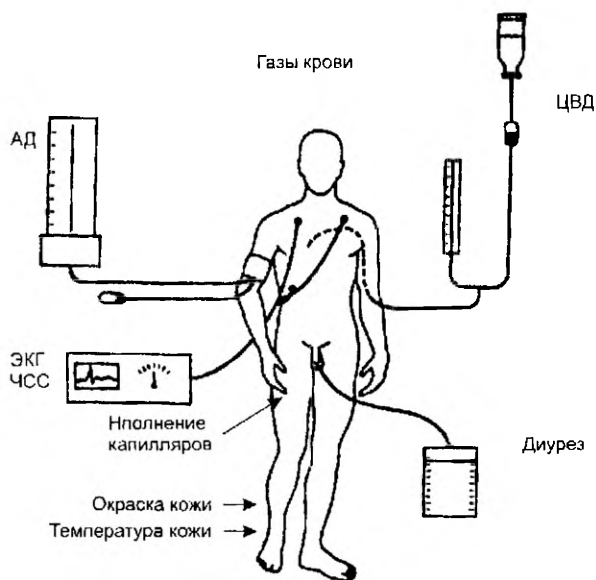


Рис. 8-7. Минимальная схема мониторинга при шоке

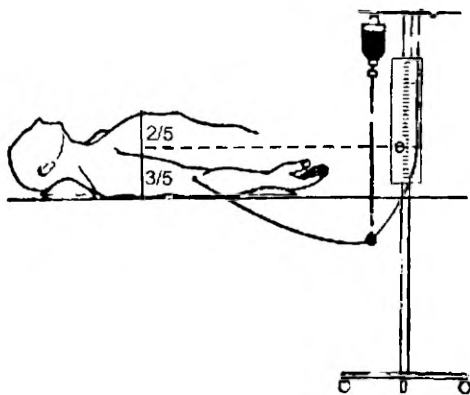


Рис. 8-8. Схема измерения центрального венозного давления

Причём диурез при шоке измеряют не за сутки, как обычно, а за час или минуты, для чего в обязательном порядке катетеризируют мочевой пузырь. При нормальной величине АД, выше критического уровня перфузионного давления (60 мм рт.ст), и при нормальных функциях почек скорость выделения мочи составляет более 30 мл/ч (0,5 мл/мин). На рис. 8-8 представлена схема измерения ЦВД, знание которого крайне важно для проведения инфузионной терапии и выполнения ОЦК. В норме ЦВД равно 5—15 см вод.ст.

Следует отметить, что в лечении шока нужна чёткая программа действий, а также хорошее знание патогенеза происходящих в организме изменений.

Терминальные состояния

Основные этапы умирания организма — последовательно сменяющие друг друга терминальные состояния: предагональное состояние, агония, клиническая и биологическая смерть. Основные параметры этих состояний представлены в табл. 8-1.

Преагональное состояние

Преагональное состояние — этап умирания организма, при котором происходят резкое снижение АД; сначала тахикардия и тахипноэ, затем брадикардия и брадипноэ; прогрессирующее угнетение сознания, электрической активности мозга и рефлексов; нарастание

Таблица 8-1. Характеристика терминальных состояний

Параметр	Преагональное состояние	Агония	Клиническая смерть
ЦНС			
Сознание	Угнетено, но не полностью	—	—
Рефлексы	Снижены	+/-	—
Зрачок			
Сердечно-сосудистая система			
Пульс на периферии	Нитевидный	—	—
АД	Снижено	+/-	—
Пульс на центральных артериях	+	+	—
Дыхание			
Частота, характер	Учащено, поверхностное	Патологическое	—

глубины кислородного голодания всех органов и тканей. С преагональным состоянием может быть отождествлена IV стадия шока.

Агония

Агония — предшествующий смерти этап умирания, последняя вспышка жизнедеятельности. В период агонии функции высших отделов головного мозга выключены, регуляцию физиологических процессов осуществляют бульбарные центры и носят примитивный, неупорядоченный характер. Активизация стволовых образований приводит к некоторому увеличению АД и усилению дыхания, которое обычно имеет патологический характер (дыхание Куссмауля, Биота, Чейна—Стокса). Переход преагонального состояния в агональное, таким образом, обусловлен прежде всего прогрессирующим угнетением ЦНС. Агональная вспышка жизнедеятельности весьма кратковременна и заканчивается полным угнетением всех жизненных функций — клинической смертью.

Клиническая смерть

Клиническая смерть — обратимый этап умирания, «своеобразное переходное состояние, которое ещё не является смертью, но уже не

может быть названо жизнью» (В.А. Неговский, 1986). Основное отличие клинической смерти от предшествующих ей состояний — отсутствие кровообращения и дыхания, что делает невозможными окислительно-восстановительные процессы в клетках и приводит к их гибели и смерти организма в целом. Но смерть не наступает непосредственно в момент остановки сердца. Обменные процессы угасают постепенно. Наиболее чувствительны к гипоксии клетки коры головного мозга, поэтому продолжительность клинической смерти зависит от времени, которое переживает кора головного мозга в отсутствие дыхания и кровообращения. При её продолжительности 5–6 мин повреждения большей части клеток коры головного мозга ещё обратимы, что делает возможным полноценное оживление организма. Это связано с высокой пластичностью клеток ЦНС, функции погибших клеток берут на себя другие, сохранившие жизнедеятельность. На длительность клинической смерти влияют:

- характер предшествующего умирания (чем внезапнее и быстрее наступает клиническая смерть, тем большей по времени она может быть);
- температура окружающей среды (при гипотермии снижена интенсивность всех видов обмена и продолжительность клинической смерти возрастает).

Биологическая смерть

Биологическая смерть наступает вслед за клинической и представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма, как целого, уже невозможно. Это некротический процесс во всех тканях, начиная с нейронов коры головного мозга, некроз которых происходит в течение 1 ч после прекращения кровообращения, а затем в течение 2 ч происходит гибель клеток всех внутренних органов (некроз кожи наступает лишь через несколько часов, а иногда и суток).

Достоверные признаки биологической смерти

Достоверные признаки биологической смерти — трупные пятна, трупное окоченение и трупное разложение.

Трупные пятна — своеобразное сине-фиолетовое или багрово-фиолетовое окрашивание кожи за счёт стекания и скопления крови в нижерасположенных участках тела. Их формирование происходит через 2–4 ч после прекращения сердечной деятельности. Продолжительность начальной стадии (гипостаз) до 12–14 ч: пятна исчезают при надавли-

вании, затем в течение нескольких секунд возникают вновь. Сформировавшиеся трупные пятна при надавливании не исчезают.

Трупное окоченение — уплотнение и укорочение скелетных мышц, создающее препятствие для пассивных движений в суставах. Возникает через 2–4 ч с момента остановки сердца, достигает максимума через сутки, разрешается через 3–4 сут.

Трупное разложение — наступает в поздние сроки, проявляется разложением и гниением тканей. Сроки разложения во многом зависят от условий внешней среды.

Констатация биологической смерти

Факт наступления биологической смерти устанавливает врач или фельдшер по наличию достоверных признаков, а до их появления — по совокупности следующих симптомов:

- отсутствие сердечной деятельности (нет пульса на крупных артериях, тоны сердца не выслушиваются, нет биоэлектрической активности сердца);
- время отсутствия сердечной деятельности достоверно больше 25 мин (при обычной температуре окружающей среды);
- отсутствие самостоятельного дыхания;
- максимальное расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет;
- отсутствие роговичного рефлекса;
- наличие посмертного гипостаза в отлогах частей тела.

Смерть мозга

При некоторой интрацеребральной патологии, а также после реанимационных мероприятий иногда возникает ситуация, когда функции ЦНС, прежде всего коры головного мозга, оказываются полностью и необратимо потерянными, тогда как сердечная деятельность сохранена, АД сохранено или поддерживается вазопрессорами, а дыхание обеспечивается ИВЛ. Такое состояние называют мозговой смертью («смерть мозга»). Диагноз смерти мозга поставить очень трудно. Существуют следующие её критерии:

- полное и устойчивое отсутствие сознания;
- устойчивое отсутствие самостоятельного дыхания;
- исчезновение реакций на внешние раздражения и любых видов рефлексов;
- атония всех мышц;

- исчезновение терморегуляции;
- полное и устойчивое отсутствие спонтанной и вызванной электрической активности мозга (по данным электроэнцефалограммы).

Диагноз смерти мозга имеет значение для трансплантации органов. После её констатации возможно изъятие органов для пересадки реципиентам. В таких случаях при постановке диагноза дополнительно необходимы:

- ангиография сосудов мозга, которая свидетельствует об отсутствии кровотока или его уровне ниже критического;
- заключения специалистов (невролога, реаниматолога, судебно-медицинского эксперта, а также официального представителя стационара), подтверждающие мозговую смерть.

По существующему в большинстве стран законодательству «смерть мозга» приравнивается к биологической.

Реанимационные мероприятия

Реанимационные мероприятия — действия врача при клинической смерти, направленные на поддержание функций кровообращения, дыхания и оживление организма. Разделяют два уровня реанимационных мероприятий: **базовая** и **специализированная** реанимация. Успех реанимационных мероприятий зависит от трёх факторов:

- раннее распознавание клинической смерти;
- немедленное начало базовой реанимации;
- быстрое прибытие профессионалов и начало специализированной реанимации.

Диагностика клинической смерти

Для клинической смерти (внезапной остановки сердца) характерны следующие признаки:

- потеря сознания;
- отсутствие пульса на центральных артериях;
- остановка дыхания;
- отсутствие тонов сердца;
- расширение зрачков;
- изменение цвета кожных покровов.

Однако следует отметить, что для констатации клинической смерти и начала реанимационных мероприятий достаточно первых трёх признаков: отсутствие сознания, пульса на центральных артериях и

дыхания. После постановки диагноза как можно быстрее следует начинать мероприятия базовой сердечно-лёгочной реанимации и при возможности вызвать бригаду профессионалов-реаниматологов.

Базовая сердечно-лёгочная реанимация

Базовая сердечно-лёгочная реанимация — первый этап оказания помощи, от своевременности начала которой зависит вероятность успеха. Проводят на месте обнаружения пациента первым лицом, владеющим её навыками. Основные этапы базовой сердечно-лёгочной реанимации сформулировал еще в 60-х годах XX века П. Сафар.

A — *airway* — обеспечение свободной проходимости дыхательных путей.

B — *breathing* — ИВЛ.

C — *circulation* — непрямой массаж сердца.

Перед началом осуществления этих этапов необходимо уложить больного на жёсткую поверхность и придать ему положение на спине с приподнятыми ногами для увеличения притока крови к сердцу (угол подъема 30–45°С).

Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей

Для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей проводят следующие мероприятия:

1. При наличии в ротовой полости сгустков крови, слюны, инородных тел, рвотных масс следует механически очистить её (голова при этом повернута на бок для профилактики аспирации).

2. Основной способ восстановления проходимости дыхательных путей (при западении языка и др.) — так называемый тройной приём П. Сафара (рис. 8-9): разгибание головы, выдвижение вперёд нижней челюсти, открывание рта. При этом следует избегать разгибания головы при подозрении на травму шейного отдела позвоночника.

3. После выполнения указанных мероприятий производят пробный вдох по типу «рот в рот».

Искусственная вентиляция лёгких

ИВЛ начинают сразу после восстановления проходимости верхних дыхательных путей, осуществляют по типу «изо рта в рот» и «изо рта в нос» (рис. 8-10). Первый способ предпочтительнее, реанимирующий делает глубокий вдох, охватывает своими губами рот пострадавшего и

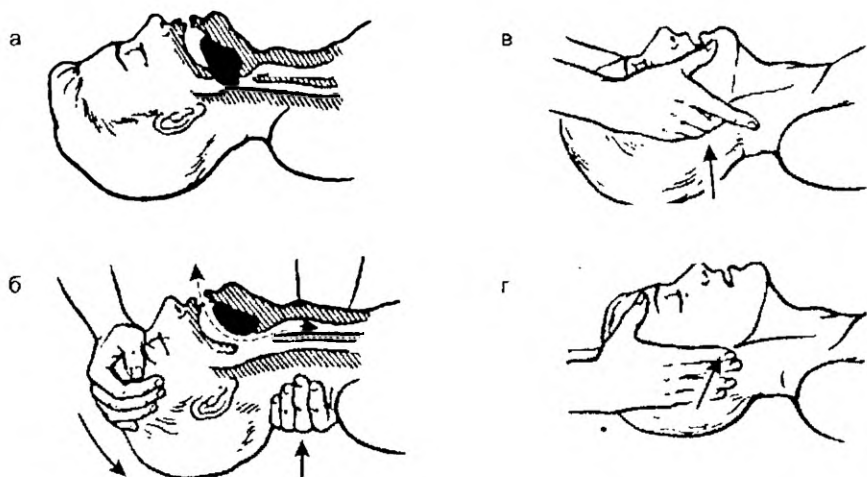


Рис. 8-9. Тройной приём П. Сафара: а — западение языка; б — разгибание головы; в — выдвижение нижней челюсти; г — открывание рта

производит выдох. При этом пальцами следует зажимать нос пострадавшего. У детей применяют дыхание в рот и в нос одновременно. Существенно облегчает процедуру использование воздуховодов.

Общие правила ИВЛ

1. Объём вдвудания должен быть около 1 л, частота примерно 12 раз в мин. Во вдвудаемом воздухе содержится 15–17% кислорода и 2–4% CO_2 , чего вполне достаточно, учитывая и воздух мёртвого пространства, близкий по составу к атмосферному.

2. Выдох должен длиться не меньше 1,5–2 с. Увеличение продолжительности выдоха повышает его эффективность. Кроме того, уменьшается возможность расширения желудка, что может привести к регургитации и аспирации.

3. Во время ИВЛ следует постоянно контролировать проходимость дыхательных путей.

4. Для профилактики инфекционных осложнений у реанимирующего можно использовать салфетку, носовой платок и др.

5. Главный критерий эффективности ИВЛ: расширение грудной клетки при вдвудании воздуха и её спадение при пассивном выдохе. Вдвудтие эпигастральной области свидетельствует о раздвудвании же-

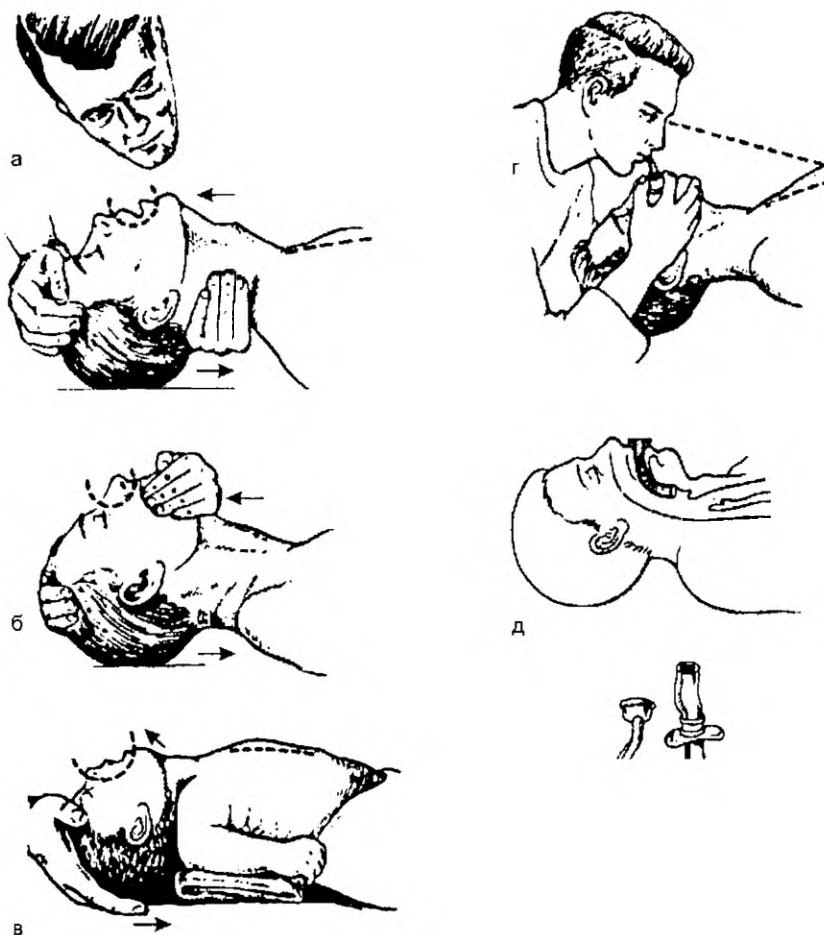


Рис. 8-10. Виды искусственного дыхания: а — рот в рот; б — рот в нос; в — в рот и в нос одновременно; г — с помощью воздуховода; д — положение воздуховода и его виды

лудка. В этом случае следует проверить проходимость дыхательных путей или изменить положение головы.

6. Подобная ИВЛ крайне утомительна для реанимирующего, поэтому как можно раньше целесообразно перейти на ИВЛ с использованием простейших аппаратов типа «Амбу», что также повышает эффективность ИВЛ.

Непрямой (закрытый) массаж сердца

Непрямой массаж сердца также относят к базовой сердечно-лёгочной реанимации и проводят параллельно с ИВЛ. Компрессия грудной клетки приводит к восстановлению кровообращения вследствие следующих механизмов.

1. Сердечный насос: сдавливание сердца между грудиной и позвоночником благодаря наличию клапанов приводит к механическому выдавливанию крови в нужном направлении.

2. Грудной насос: компрессия приводит к выдавливанию крови из лёгких и поступлению её к сердцу, что значительно способствует восстановлению кровотока.

Выбор точки для компрессии грудной клетки

Давление на грудную клетку следует производить по средней линии на границе нижней и средней трети грудины. Обычно, продвигая IV палец по средней линии живота вверх, реаниматор нащупывает мечевидный отросток грудины, прикладывает к IV пальцу щеки II и III, находя таким образом точку компрессии (рис. 8-11).

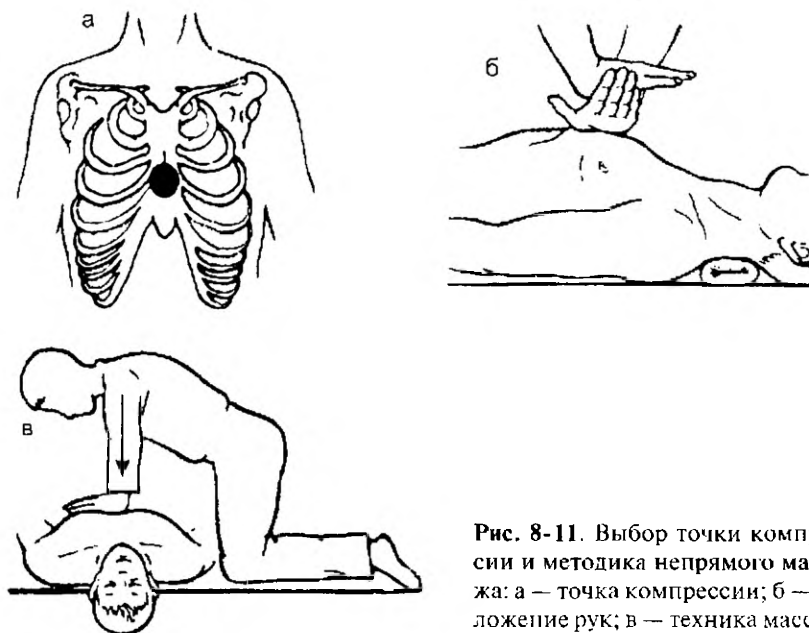


Рис. 8-11. Выбор точки компрессии и методика непрямого массажа: а — точка компрессии; б — положение рук; в — техника массажа

Прекардиальный удар

При внезапной остановке сердца эффективным методом может быть прекардиальный удар. Кулаком с высоты 20 см дважды производят удар по грудной клетке в точке компрессии. При отсутствии эффекта приступают к закрытому массажу сердца.

Техника закрытого массажа сердца

Пострадавший лежит на жёстком основании (для предупреждения возможности смещения всего тела под действием рук реанимирующего) с приподнятыми нижними конечностями (увеличение венозного возврата). Реанимирующий располагается сбоку (справа или слева), кладёт одну ладонь на другую и осуществляет надавливания на грудную клетку выпрямленными в локтях руками, касаясь пострадавшего в точке компрессии только проксимальной частью ладони, находящейся снизу. Это усиливает эффект давления и препятствует повреждению рёбер (см. рис. 8-11).

Интенсивность и частота компрессий. Под действием рук реаниматора грудина должна смещаться на 4–5 см, частота компрессий — 80–100 в мин, длительность давления и паузы примерно равны между собой.

Активная «компрессия-декомпрессия». Активную «компрессию–декомпрессию» грудной клетки для проведения реанимационных мероприятий стали использовать с 1993 г., но она ещё не нашла широкого применения. Её осуществляют с помощью аппарата «Кардиопамп», снабжённого специальной присоской и обеспечивающего активную искусственную систолу и активную диастолу сердца, способствуя и ИВЛ.

Прямой (открытый) массаж сердца

К прямому массажу сердца при реанимационных мероприятиях прибегают редко.

Показания

- Остановка сердца при внутригрудных или внутрибрюшных (трансдиафрагмальный массаж) операциях.
- Травма грудной клетки с подозрением на внутригрудное кровотечение и повреждение лёгких.
- Подозрение на тампонаду сердца, напряжённый пневмоторакс, эмболию лёгочной артерии.

- Травма или деформация грудной клетки, мешающая выполнению закрытого массажа.

- Неэффективность закрытого массажа в течение нескольких минут (относительное показание: применяют у молодых пострадавших, при так называемой «неоправданной смерти», является мерой отчаяния).

Техника. Производят торакотомию в четвёртом межреберье слева. Руку вводят в грудную полость, четыре пальца подводят под нижнюю поверхность сердца, а I палец располагают на его передней поверхности и производят ритмичное сжатие сердца. При операциях внутри грудной полости, когда последняя широко раскрыта, массаж осуществляют двумя руками.

Сочетание ИВЛ и массажа сердца

Порядок сочетания ИВЛ и массажа сердца зависит от того, сколько человек оказывают помощь пострадавшему.

Реанимирующий один

Реанимирующий производит 2 вдоха, после чего — 15 компрессий грудной клетки. Далее этот цикл повторяют.

Реанимирующих двое

Один реанимирующий осуществляет ИВЛ, другой — непрямой массаж сердца. При этом соотношение частоты дыханий и компрессий грудной клетки должно составлять 1:5. Во время вдоха второй реанимирующий должен сделать паузу в компрессиях для профилактики регургитации из желудка. Однако при массаже на фоне ИВЛ через интубационную трубку делать такие паузы не нужно. Более того, компрессия на фоне вдоха полезна, так как больше крови из лёгких поступает в сердце и эффективным становится искусственное кровообращение.

Эффективность реанимационных мероприятий

Обязательное условие проведения реанимационных мероприятий — постоянный контроль их эффективности. Следует различать два понятия:

- эффективность реанимации;
- эффективность искусственного дыхания и кровообращения.

Эффективность реанимации

Под эффективностью реанимации понимают положительный результат оживления больного. Реанимационные мероприятия считают эффективными при появлении синусового ритма сердечных сокращений, восстановлении кровообращения с регистрацией систолического АД не ниже 70 мм рт.ст, сужении зрачков и появлении реакции на свет, восстановлении цвета кожных покровов и возобновлении самостоятельного дыхания (последнее не обязательно).

Эффективность искусственного дыхания и кровообращения

Об эффективности искусственного дыхания и кровообращения говорят, когда реанимационные мероприятия не привели ещё к оживлению организма (самостоятельное кровообращение и дыхание отсутствуют), но проводимые мероприятия искусственно поддерживают обменные процессы в тканях и удлиняют тем самым продолжительность клинической смерти. Эффективность искусственного дыхания и кровообращения оценивается по следующим показателям:

1. Сужение зрачков.
2. Появление передаточной пульсации на сонных (бедренных) артериях (оценивается одним реанимирующим при проведении другим компрессий грудной клетки).
3. Изменение цвета кожных покровов (уменьшение цианоза и бледности).

При эффективности искусственного дыхания и кровообращения реанимационные мероприятия продолжают до достижения положительного эффекта либо до стойкого исчезновения указанных признаков, после чего реанимация может быть прекращена через 30 мин.

Медикаментозная терапия при базовой реанимации

В ряде случаев при проведении базовой реанимации возможно использование фармакологических препаратов.

Пути введения

При реанимации используют три способа введения препаратов:

- внутривенно струйно (при этом желательно вводить препараты через катетер в подключичной вене);
- внутрисердечно;
- эндотрахеально (при произведённой интубации трахеи).

Техника внутрисердечного введения

Пункцию полости желудочка производят в точке, расположенной на 1–2 см слева от грудины в четвёртом межреберье. При этом необходима игла длиной 10–12 см. Иглу вводят перпендикулярно коже; достоверный признак нахождения иглы в полости сердца — появление в шприце крови при подтягивании на себя поршня. Внутрисердечное введение препаратов в настоящее время не применяют из-за угрозы ряда осложнений (ранение лёгкого и др.). Этот метод рассматривают лишь в историческом аспекте. Единственное исключение — внутрисердечное введение эпинефрина в полость желудочка при открытом массаже сердца с использованием обычной инъекционной иглы. В других случаях вводят препараты в подключичную вену или эндотрахеально.

Препараты, используемые при базовой реанимации

В течение нескольких десятилетий при проведении базовой сердечно-лёгочной реанимации считали необходимым вводить эпинефрин, атропин, кальция хлорид и гидрокарбонат натрия. В настоящее время единственным универсальным препаратом, применяемым при сердечно-лёгочной реанимации, является эпинефрин в дозе 1 мг (эндотрахеально — 2 мг), его вводят как можно раньше, впоследствии повторяя инфузии через каждые 3–5 мин. Основное действие эпинефрина при проведении сердечно-лёгочной реанимации — перераспределение кровотока от периферических органов и тканей к миокарду и мозгу благодаря его α -адреномиметическому эффекту. Эпинефрин возбуждает также β -адренореактивные структуры миокарда и коронарных сосудов, увеличивает коронарный кровоток и сократимость сердечной мышцы. При асистолии тонизирует миокард и помогает «запустить» сердце. При фибрилляции желудочков способствует переходу мелковолновой фибрилляции в крупноволновую, что повышает эффективность дефибрилляции.

Применение атропина (1 мл 0,1% раствора), гидрокарбоната натрия (4% раствор из расчета 3 мл/кг массы тела), лидокаина, кальция хлорида и других препаратов проводят по показаниям в зависимости от вида остановки кровообращения и вызвавшей её причины. В частности, лидокаин в дозе 1,5 мг/кг массы тела — препарат выбора при фибрилляции и желудочковой тахикардии.

Алгоритм базовой реанимации

Учитывая сложный характер необходимых действий при клинической смерти и желательную их быстроту, разработан ряд конкрет-

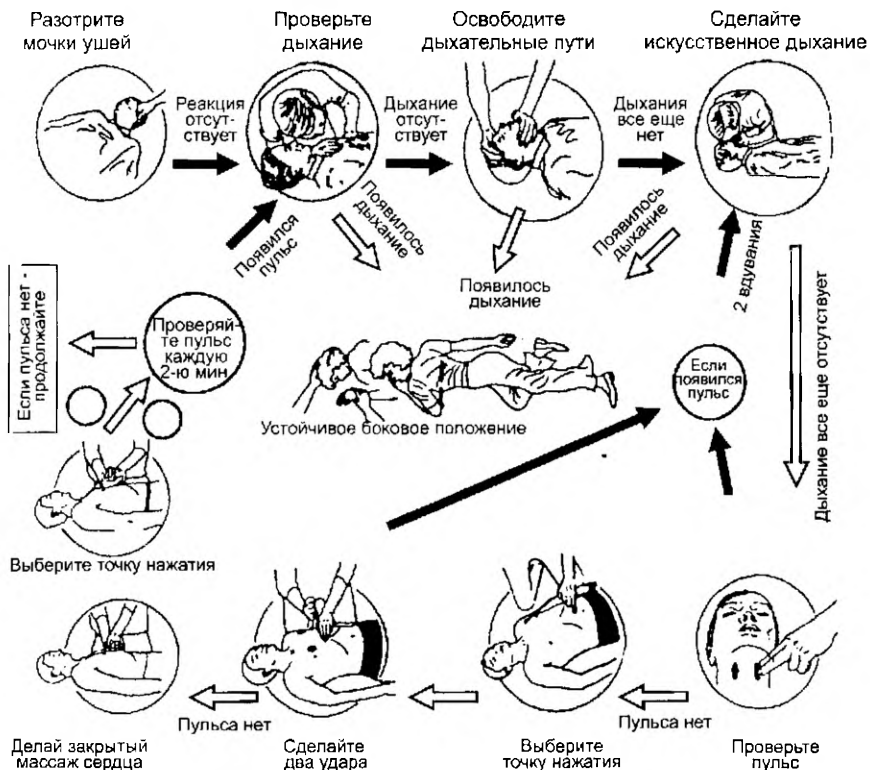


Рис. 8-12. Алгоритм базовой сердечно-лёгочной реанимации

ных алгоритмов действий реанимирующего. Один из них (Ю.М. Михайлов, 1996) представлен на схеме (рис. 8-12).

Основы специализированной сердечно-лёгочной реанимации

Специализированную сердечно-лёгочную реанимацию осуществляют профессионалы-реаниматологи с применением специальных средств диагностики и лечения. Необходимо отметить, что специализированные мероприятия проводят лишь на фоне базовой сердечно-лёгочной реанимации, дополняют или совершенствуют её. Свободная проходимость дыхательных путей, ИВЛ и непрямой массаж сердца — обязательные и главные компоненты всех реанимационных

мероприятий. Среди проводимых дополнительных мероприятий по порядку их проведения и значимости можно выделить следующие.

Диагностика

С помощью уточнения анамнеза, а также специальных методов диагностики выявляют причины, вызвавшие клиническую смерть: кровотечение, электротравма, отравление, заболевание сердца (инфаркт миокарда), тромбоэмболия лёгочной артерии, гиперкалиемия и др.

Для тактики лечения важно определение типа остановки кровообращения. Возможно три механизма:

- желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков;
- асистолия;
- электромеханическая диссоциация.

От правильности распознавания механизма остановки кровообращения зависят выбор первоочередных лечебных мероприятий, результат и прогноз сердечно-лёгочной реанимации.

Венозный доступ

Обеспечение надёжного венозного доступа — обязательное условие проведения реанимационных мероприятий. Наиболее оптимальный — катетеризация подключичной вены. Однако сама катетеризация не должна задерживать или препятствовать проведению реанимации. Дополнительно возможно введение лекарств в бедренную или периферические вены.

Дефибрилляция

Дефибрилляция — одно из важнейших мероприятий специализированной реанимации, необходимая при фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии. Мощное электрическое поле, создаваемое при дефибрилляции, подавляет множественные источники возбуждения миокарда и восстанавливает синусовый ритм. Чем раньше выполняют процедуру, тем выше вероятность её эффективности. Для дефибрилляции используют специальный аппарат — дефибриллятор, электроды которого располагают на больном, как это показано на схеме (рис. 8-13).

Мощность первого разряда устанавливают в 200 Дж, при неэффективности этого разряда второй — 300 Дж, а затем третий — 360 Дж. Интервал между разрядами минимальный — только для того, чтобы

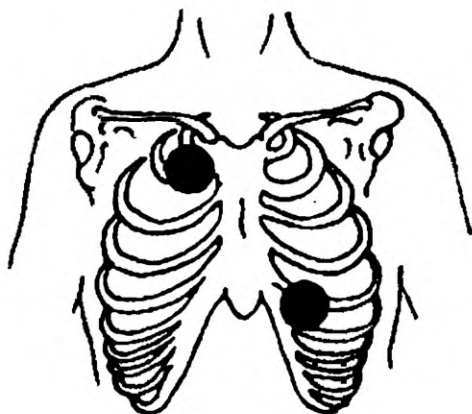


Рис. 8-13. Схема расположения электродов при дефибрилляции

убедиться по электрокардиоскопу в сохранении фибрилляции. Дефибрилляцию можно повторять несколько раз. При этом крайне важно соблюдать технику безопасности: отсутствие контакта медицинского персонала с телом больного.

Интубация трахеи

Интубация должна быть осуществлена как можно раньше, так как это даёт следующие преимущества:

- обеспечение свободной проходимости дыхательных путей;
- профилактика регургитации из желудка при непрямом массаже сердца;
- обеспечение адекватной управляемой вентиляции;
- возможность одновременного сжатия грудной клетки при вдвигании воздуха в лёгкие;
- обеспечение возможности интратрахеального введения лекарственных веществ (препараты разводят в 10 мл физиологического раствора и вводят через катетер дистальнее конца эндотрахеальной трубки, после чего делают 1–2 вдоха; доза препаратов по сравнению с внутривенным введением увеличивается в 2–2,5 раза).

Медикаментозная терапия

Медикаментозная терапия крайне разнообразна и во многом зависит от причины развития клинической смерти (основного заболевания). Наиболее часто используют атропин, антиаритмические сред-

ства, препараты кальция, глюкокортикоиды, гидрокарбонат натрия, антигипоксантаы, средства восполнения ОЦК. При кровотечении пер-востепенное значение отводят гемотрансфузии.

Защита мозга

При реанимации всегда возникает ишемия мозга. Для её уменьшения используют следующие средства:

- гипотермия;
- нормализация кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса;
- нейровегетативная блокада (хлорпромазин, левомепромазин, дифенгидрамин и др.);
- снижение проницаемости гематоэнцефалического барьера (глюкокортикоиды, аскорбиновая кислота, атропин);
- антигипоксантаы и антиоксидантаы;
- препараты, улучшающие реологические свойства крови.

Вспомогательное кровообращение

В случае наступления клинической смерти при кардиохирургических операциях возможно использование аппарата искусственного кровообращения. Кроме того, применяют так называемое вспомога-тельное кровообращение (аортальная контрпульсация и др.).

Алгоритм специализированной реанимации

Специализированная сердечно-лёгочная реанимация — раздел медицины, подробное изложение которого есть в специальных ру-ководствах.

Прогноз реанимационных мероприятий и постреанимационная болезнь

Прогноз восстановления функций организма после реанимации прежде всего связан с прогнозом восстановления функций головно-го мозга. Этот прогноз основан на длительности отсутствия крово-обращения, а также на времени появления признаков восстано-вления функций головного мозга.

Эффективность реанимации, восстановление кровообращения и дыхания далеко не всегда свидетельствуют о полном восстано-влении функций организма. Нарушения метаболизма во время ос-

тановки кровообращения и дыхания, а также при неотложных реанимационных мероприятиях приводят к недостаточности функций различных органов (мозга, сердца, лёгких, печени, почек), развивающейся после стабилизации параметров основных жизненно важных систем. Комплекс возникающих в организме после реанимации изменений получил название «постреанимационной болезни».

Юридические и моральные аспекты

Показания к проведению реанимационных мероприятий

Вопросы о проведении и прекращении реанимационных мероприятий регулируют законодательные акты. Проведение сердечно-лёгочной реанимации показано во всех случаях внезапной смерти, и только по ходу её проведения уточняют обстоятельства смерти и противопоказания к реанимации. Исключение составляют:

- травма, не совместимая с жизнью (отрыв головы, размождение грудной клетки);
- наличие явных признаков биологической смерти.

Противопоказания к проведению реанимационных мероприятий

Сердечно-лёгочная реанимация не показана в следующих случаях:

- если смерть наступила на фоне применения полного комплекса интенсивной терапии, показанной данному больному, и была не внезапной, а связанной с incurable для настоящего уровня развития медицины заболеванием;
- у больных с хроническими заболеваниями в терминальной стадии, при этом безнадёжность и бесперспективность реанимации должны быть заранее зафиксированы в истории болезни; к таким заболеваниям чаще относятся IV стадия злокачественных новообразований, тяжёлые формы инсульта, не совместимые с жизнью травмы;
- если чётко установлено, что с момента остановки сердца прошло более 25 мин (при нормальной температуре окружающей среды);
- если больные заранее зафиксировали свой обоснованный отказ от проведения реанимационных мероприятий в установленном законом порядке.

Прекращение реанимационных мероприятий

Сердечно-лёгочная реанимация может быть прекращена в следующих случаях.

Помощь оказывают непрофессионалы — при отсутствии признаков эффективности искусственного дыхания и кровообращения в течение 30 мин реанимационных мероприятий или по указанию специалистов-реаниматологов.

Помощь оказывают профессионалы:

- если по ходу проведения выяснилось, что реанимация больному не показана;
- если реанимационные мероприятия в полном объёме неэффективны в течение 30 мин;
- если наблюдаются многократные остановки сердца, не поддающиеся медицинским воздействиям.

Проблемы эвтаназии

Различают два вида эвтаназии: активную и пассивную.

Активная эвтаназия

Это умышленное умертвление из сострадания по требованию пациента или без него. Она подразумевает активные действия врача и иначе называется «методом наполненного шприца». Подобные действия запрещены законами подавляющего большинства стран, их рассматривают как уголовное деяние — преднамеренное убийство.

Пассивная эвтаназия

Пассивная эвтаназия — ограничение или исключение особенно сложных лечебных методов, которые хотя и удлинители бы жизнь больного ценой дальнейших страданий, но не спасли бы её. Иначе пассивную эвтаназию называют «методом отложенного шприца». Особенно актуальна проблема пассивной эвтаназии в лечении крайне тяжёлых, неизлечимых заболеваний, при декорткации, тяжелейших врождённых пороках. Мораль, гуманность и целесообразность подобных действий врачей до сих пор обществом воспринимается неоднозначно, в подавляющем большинстве стран такие поступки не рекомендуются.

Все виды эвтаназии в России запрещены.

Хирургическая операция — важнейший этап в лечении больного. Однако для того чтобы эффект операций был максимальным, необходимы соответствующая предоперационная подготовка и квалифицированное лечение в послеоперационном периоде. Таким образом, основные этапы лечения хирургического больного следующие:

- предоперационная подготовка;
- хирургическая операция;
- лечение в послеоперационном периоде.

Предоперационная подготовка

Цель и задачи

Цель предоперационной подготовки — снижение риска развития интра- и послеоперационных осложнений.

Начало предоперационного периода обычно совпадает с моментом поступления больного в хирургический стационар. Хотя в редких случаях предоперационную подготовку начинают и намного раньше (врождённая патология, первая помощь на месте происшествия и др.). Иногда при госпитализации пациента планируют консервативное лечение, а необходимость в операции возникает внезапно при развитии какого-либо осложнения.

Таким образом, правильнее считать, что предоперационная подготовка начинается с момента постановки диагноза, требующего операции, и принятия решения о выполнении оперативного вмешательства. Заканчивается же она подачей больного в операционную.

Весь предоперационный период условно делят на два этапа: *диагностический и подготовительный*, во время которых решают основные задачи предоперационной подготовки (рис. 9-1).

Для достижения целей предоперационной подготовки врач-хирург должен решить следующие задачи:

- Установить точный диагноз основного заболевания, определить показания к операции и срочность её выполнения.

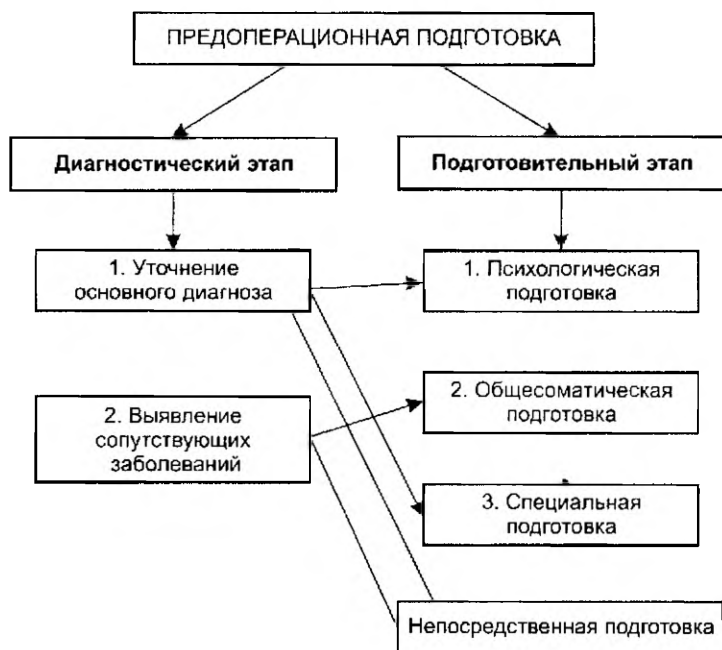


Рис. 9-1. Этапы и задачи предоперационной подготовки

- Оценить состояние основных органов и систем организма больного (выявить сопутствующие заболевания).
- Психологически подготовить пациента.
- Провести общую соматическую подготовку.
- По показаниям выполнить специальную подготовку.
- Непосредственно подготовить больного к операции.

Первые две задачи решают во время проведения диагностического этапа. Третья, четвёртая и пятая задачи — компоненты подготовительного этапа. Подобное разделение условно, так как подготовительные мероприятия часто проводят на фоне выполнения диагностических приёмов.

Непосредственную подготовку проводят перед самой операцией.

Диагностический этап

Задачи диагностического этапа — установление точного диагноза основного заболевания и оценка состояния основных органов и систем организма больного.

Установление точного диагноза

Постановка точного хирургического диагноза — залог успешного результата оперативного лечения. Именно точный диагноз с указанием стадии, распространённости процесса и его особенностей позволяет выбрать оптимальный вид и объём хирургического вмешательства. Здесь не может быть мелочей, каждую особенность течения заболевания необходимо учесть. В хирургии XXI века практически все вопросы диагностики должны быть решены до начала операции, а во время вмешательства лишь подтверждаются заранее известные факты. Таким образом, хирург ещё перед началом операции знает, с какими трудностями он может столкнуться во время вмешательства, чётко представляет себе вид и особенности предстоящей операции.

Можно привести множество примеров, свидетельствующих о важности тщательного предоперационного обследования. Вот лишь один из них.

Пример. У больного диагностирована язвенная болезнь, язва луковицы двенадцатиперстной кишки. Консервативная терапия в течение длительного времени не даёт положительного эффекта, показано оперативное лечение. Но такого диагноза для операции ещё не достаточно. Существует два основных типа оперативных вмешательств при лечении язвенной болезни: резекция желудка и ваготомия. Кроме того, есть несколько разновидностей как резекции желудка (по Бильрот-I, по Бильрот-II, в модификации Гофмейстера—Финстерера, Ру и т.д.), так и ваготомии (стволовая, селективная, проксимальная селективная, с различными видами дренирующих желудок операций и без них). Какое вмешательство выбрать для данного больного? Это зависит от многих дополнительных факторов, их необходимо выявить при обследовании. Следует знать характер желудочной секреции (базальной и стимулированной, ночной секреции), точную локализацию язвы (передняя или задняя стенка), наличие или отсутствие деформации и сужения выходного отдела желудка, функциональное состояние желудка и двенадцатиперстной кишки (нет ли признаков дуоденостаза) и пр. Если не учесть эти факторы и необоснованно выполнить определённое вмешательство, значительно снизится эффективность лечения. Так, у больного могут развиваться рецидив язвы, демпинг-синдром, синдром приводящей петли, атония желудка и другие осложнения, иногда приводящие больного к инвалидности и требующие впоследствии сложных реконструктивных оперативных вмешательств. Только взвесив все выявленные особенности заболевания, можно правильно выбрать способ хирургического лечения.

Прежде всего, точная диагностика необходима для того, чтобы решить вопрос о срочности операции и степени необходимости применения хирургического метода лечения (показания к операции).

Решение вопроса о срочности операции

После постановки диагноза хирург должен решить вопрос о том, не показана ли больному экстренная операция. Если такие показания выявлены, следует немедленно приступать к подготовительному этапу, при экстренных операциях занимающему от нескольких минут до 1–2 ч.

Основные показания к экстренной операции: асфиксия, кровотечение любой этиологии и острые заболевания воспалительного характера.

Врач должен помнить, что задержка операции с каждой минутой ухудшает её результат. При продолжающемся кровотечении, например, чем быстрее начато вмешательство и прекращена кровопотеря, тем больше шансов на спасение жизни больного.

В то же время в некоторых случаях необходима кратковременная предоперационная подготовка. Её характер направлен на стабилизацию функций основных систем организма, прежде всего сердечно-сосудистой, такую подготовку проводят индивидуально. Например, при наличии гнойного процесса, осложнённого сепсисом с тяжёлой интоксикацией и артериальной гипотензией, целесообразно в течение 1–2 ч провести инфузионную и специальную терапию, а лишь затем выполнить операцию.

В тех случаях, когда в соответствии с характером заболевания необходимости в экстренной операции нет, об этом делают соответствующую запись в истории болезни. Затем следует определить показания к плановому оперативному лечению.

Показания к операции

Показания к операции разделяют на абсолютные и относительные.

Абсолютными показаниями к операции считают заболевания и состояния, представляющие угрозу жизни больного, которые можно ликвидировать только хирургическим путём.

Абсолютные показания к выполнению экстренных операций иначе называют «жизненными». К этой группе показаний относят асфиксию, кровотечение любой этиологии, острые заболевания органов брюшной полости (острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит, перфоративную язву желудка и двенадцатиперстной кишки, острую кишечную непроходимость, ущемлённую грыжу), острые

спойные хирургические заболевания (абсцесс, флегмону, остеомиелит, мастит и пр.).

В плановой хирургии показания к операции также могут быть абсолютными. При этом обычно выполняют срочные операции, не откладывая их больше чем на 1–2 нед.

Абсолютными показаниями к плановой операции считают следующие заболевания:

- злокачественные новообразования (рак лёгкого, желудка, молочной железы, щитовидной железы, толстой кишки и пр.);
- стеноз пищевода, выходного отдела желудка;
- механическая желтуха и др.

Относительные показания к операции включают две группы заболеваний:

• Заболевания, которые могут быть излечены только хирургическим методом, но не угрожающие непосредственно жизни больного (варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей, неушемлённые грыжи живота, доброкачественные опухоли, желчнокаменная болезнь и др.).

• Заболевания, достаточно серьёзные, лечение которых принципиально можно осуществлять как хирургически, так и консервативно (ишемическая болезнь сердца, облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.). В этом случае выбор делают на основании дополнительных данных с учётом возможной эффективности хирургического или консервативного метода у конкретного больного. По относительным показаниям операции выполняют в плановом порядке при соблюдении оптимальных условий.

Оценка состояния основных органов и систем организма

Лечить больного, а не болезнь — один из важнейших принципов медицины. Наиболее точно он был изложен М.Я. Мудровым: «Не должно лечить болезнь по одному только её имени, а должно лечить самого больного: его состав, его организм, его силы». Поэтому перед операцией никак нельзя ограничиться исследованием только повреждённой системы или больного органа. Важно знать состояние основных жизненно важных систем. При этом действия врача можно разделить на четыре этапа:

- предварительная оценка;
- стандартный минимум обследования;

- дополнительное обследование;
- определение противопоказаний к операции.

Предварительная оценка

Предварительную оценку проводят лечащий врач и анестезиолог на основании жалоб, опроса по органам и системам и данных физикального обследования пациента. При этом, кроме классических методов обследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, определение границ органов), можно использовать простейшие пробы на компенсаторные возможности организма, например, пробы Штанге и Генче (продолжительность максимальной задержки дыхания на вдохе и выдохе). При компенсации функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем эта продолжительность должна быть не меньше 35 и 20 с соответственно.

Стандартный минимум обследования

После предварительной оценки перед любой операцией, вне зависимости от сопутствующих заболеваний (даже при их отсутствии), необходимо провести минимальный комплекс предоперационного обследования:

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови (содержание общего белка, билирубина, активность трансаминаз, концентрация креатинина, сахара);
- время свёртывания крови;
- группа крови и резус-фактор;
- общий анализ мочи;
- флюорография органов грудной клетки (давность не более 1 года);
- заключение стоматолога о санации ротовой полости;
- ЭКГ;
- осмотр терапевта;
- для женщин — осмотр гинеколога.

При получении результатов, укладывающихся в границы нормы, операция возможна. Если выявлены какие-либо отклонения, необходимо выяснить их причину и после этого решить вопрос о возможности выполнения вмешательства и степени его опасности для пациента.

Дополнительное обследование

Дополнительное обследование проводят при выявлении у пациента сопутствующих заболеваний или при отклонении от нормы результатов

лабораторных исследований. Дополнительное обследование проводят для установления полного диагноза сопутствующих заболеваний, а также для контроля эффекта проводимой предоперационной подготовки. При этом можно использовать методы разной степени сложности.

Определение противопоказаний к операции

В результате проведённых исследований могут быть выявлены сопутствующие заболевания, способные в той или иной степени стать противопоказаниями к выполнению операции.

Существует классическое разделение противопоказаний на абсолютные и относительные.

К абсолютным противопоказаниям относят состояние шока (кроме геморрагического шока при продолжающемся кровотечении), а также острую стадию инфаркта миокарда или нарушения мозгового кровообращения (инсульта). Следует отметить, что в настоящее время при наличии жизненных показаний возможно выполнение операций и на фоне инфаркта миокарда или инсульта, а также при шоке после стабилизации гемодинамики. Поэтому выделение абсолютных противопоказаний в настоящее время не имеет принципиально решающего значения.

К относительным противопоказаниям относят любое сопутствующее заболевание. Однако их влияние на переносимость операции различно. Наибольшую опасность представляет наличие следующих заболеваний и состояний:

- Сердечно-сосудистая система: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, аритмии, варикозное расширение вен, тромбозы.
- Дыхательная система: курение, бронхиальная астма, хронический бронхит, эмфизема лёгких, дыхательная недостаточность.
- Почки: хронические пиелонефрит и гломерулонефрит, хроническая почечная недостаточность, особенно с выраженным снижением клубочковой фильтрации.
- Печень: острый и хронический гепатиты, цирроз печени, печёночная недостаточность.
- Система крови: анемия, лейкозы, изменения со стороны свёртывающей системы.
- Ожирение.
- Сахарный диабет.

Наличие противопоказаний к операции не означает, что хирургический метод применять нельзя. Всё зависит от соотношения показаний и противопоказаний. При выявлении жизненных и абсолютных

показаний операцию следует выполнять практически всегда, с теми или иными мерами предосторожности. В тех ситуациях, когда есть относительные показания и относительные противопоказания, вопрос решают в индивидуальном порядке. В последнее время развитие хирургии, анестезиологии и реаниматологии привело к тому, что хирургический метод используют всё чаще, в том числе и при наличии целого «букета» сопутствующих заболеваний.

Подготовительный этап

Существует три основных вида предоперационной подготовки:

- психологическая;
- общая соматическая;
- специальная.

Психологическая подготовка

Операция — важнейшее событие в жизни больного. Решиться на такой шаг нелегко. Любой человек боится операции, так как в той или иной степени осведомлён о возможности неблагоприятных исходов. В связи с этим большую роль играет психологический настрой пациента перед операцией. Лечащий врач должен доступно объяснить больному необходимость хирургического вмешательства. Следует, не вникая в технические детали, рассказать о том, что планируется сделать, и как пациент будет жить и чувствовать себя после операции, изложить возможные её последствия. При этом во всём, безусловно, следует делать акцент на уверенности в благоприятном исходе лечения. Врач должен «заразить» больного определённым оптимизмом, сделать пациента своим соратником в борьбе с болезнью и сложностями послеоперационного периода. Огромную роль в психологической подготовке играет морально-психологический климат в отделении.

Для проведения психологической подготовки можно использовать фармакологические средства. Особенно это касается эмоционально лабильных пациентов. Часто применяют седативные препараты, транквилизаторы, антидепрессанты.

Необходимо получить согласие больного на хирургическую операцию. Все операции врачи могут делать только с согласия пациента. При этом факт согласия фиксирует лечащий врач в истории болезни — в предоперационном эпикризе. Кроме того, в настоящее время необходимо, чтобы больной дал письменное согласие на операцию.

Соответствующий бланк, оформленный по всем юридическим нормам, обычно вклеивают в историю болезни.

Выполнить операцию без согласия больного можно, если он находится без сознания или недееспособен, о чём должно быть заключение психиатра. В таких случаях имеют в виду операцию по абсолютным показаниям. Если больной отказывается от операции в том случае, когда она жизненно необходима (например, при продолжающемся кровотечении), и в результате этого отказа погибает, то юридически вины врачей в этом нет (при соответствующем оформлении отказа в истории болезни). Однако в хирургии существует неофициальное правило: если больной отказался от операции, выполнить которую было необходимо по жизненным показаниям, то в этом виноват лечащий врач. Почему? Да потому, что все люди хотят жить, и отказ от операции связан с тем, что врач не смог найти нужный подход к больному, подобрать правильные слова для того, чтобы убедить пациента в необходимости хирургического вмешательства.

В психологической подготовке к операции важный момент — беседа оперирующего хирурга с больным до операции. Пациент должен знать, кто его оперирует, кому он доверяет свою жизнь, убедиться в хорошем физическом и эмоциональном состоянии хирурга.

Большое значение имеют взаимоотношения хирурга с родственниками больного. Они должны носить доверительный характер, ведь именно близкие люди могут влиять на настроение пациента и, кроме того, оказывать ему чисто практическую помощь.

При этом нельзя забывать, что сообщать родственникам информацию о болезни пациента в соответствии с законом можно только с согласия самого больного.

Общая соматическая подготовка

Общая соматическая подготовка базируется на данных обследования и зависит от состояния органов и систем пациента. Её задача — добиться компенсации нарушенных в результате основного и сопутствующих заболеваний функций органов и систем, а также создания резерва в их функционировании.

При подготовке к операции проводят лечение соответствующих заболеваний. Так, при анемии возможно проведение предоперационной гемотрансфузии, при артериальной гипертензии — гипотензивной терапии, при высоком риске тромбоэмболических осложнений проводят лечение дезагрегантами и антикоагулянтами, корригируют водно-электролитный баланс и т.д.

Важный момент общей соматической подготовки — профилактика эндогенной инфекции. Для этого необходимы полное обследование для выявления очагов эндогенной инфекции и их санация в предоперационном периоде, а также антибиотикопрофилактика (см. главу 2).

Специальная подготовка

Специальную подготовку проводят не при всех оперативных вмешательствах. Её необходимость связана с особыми свойствами органов, на которых выполняют операцию, или с особенностями изменения функций органов на фоне течения основного заболевания.

Примером специальной подготовки может служить подготовка перед операциями на толстой кишке. Специальная подготовка необходима в этом случае для уменьшения бактериальной загрязнённости кишки и заключается в бесшлаковой диете, выполнении клизм до «чистой воды» и назначении антибактериальных препаратов.

При варикозной болезни нижних конечностей, осложнённой развитием трофической язвы, в предоперационном периоде необходима специальная подготовка, направленная на уничтожение на дне язвы некротических тканей и бактерий, а также уменьшение индукции тканей и воспалительных изменений в них. Больным назначают курс перевязок с ферментами и антисептиками, физиотерапевтические процедуры в течение 7–10 дней, а затем выполняют хирургическое вмешательство.

Перед операциями по поводу гнойных заболеваний лёгких (бронхоэктатическая болезнь) проводят лечение для подавления инфекции в бронхиальном дереве, иногда при этом выполняют лечебные санационные бронхоскопии.

Существуют и многие другие примеры использования специальной подготовки больных к операции. Изучение её особенностей при различных хирургических заболеваниях — предмет частной хирургии.

Непосредственная подготовка больного к операции

Наступает момент, когда вопрос об операции решён, она назначена на определённое время. Что же необходимо сделать непосредственно перед хирургическим вмешательством, чтобы предупредить хотя бы часть возможных осложнений? Существуют основные принципы, которые обязательно нужно соблюдать (рис. 9-2). При этом есть различия при подготовке к плановой и экстренной операциям.

НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ ПОДГОТОВКА БОЛЬНОГО К ОПЕРАЦИИ

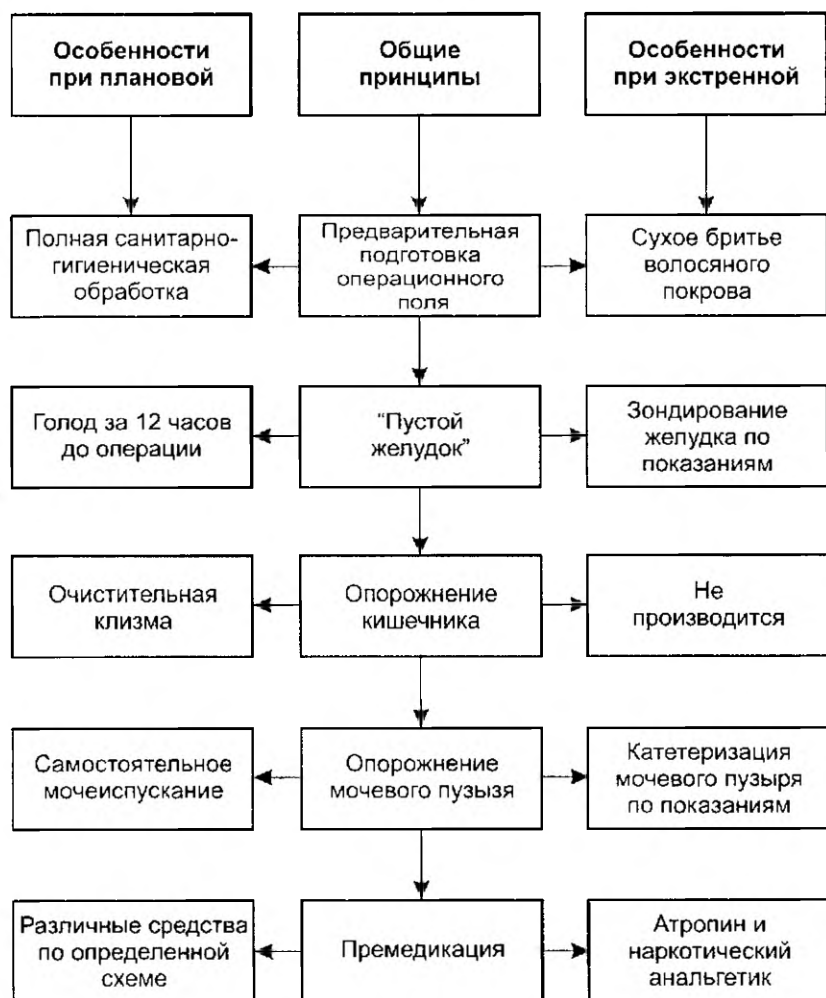


Рис. 9-2. Схема непосредственной подготовки больного к операции

Предварительная подготовка операционного поля

Предварительная подготовка операционного поля — один из способов профилактики контактной инфекции.

Перед плановой операцией необходимо осуществить полную санитарную обработку. Для этого вечером накануне операции больной должен принять душ или вымыться в ванне, надеть чистое бельё; кроме этого, проводят смену постельного белья. Утром в день операции медицинская сестра сухим способом сбривает волосную покров в зоне предстоящей операции. Это необходимо, так как наличие волос значительно затрудняет обработку кожи антисептиками и может способствовать развитию инфекционных послеоперационных осложнений. Бритьё следует обязательно в день операции, а не раньше. Это связано с возможностью развития инфекции в области образующихся при бритье незначительных повреждений кожи (ссадин, царапин).

При подготовке к экстренной операции обычно ограничиваются только бритьём волосного покрова в зоне операции. При необходимости (обильное загрязнение, наличие сгустков крови) можно выполнить частичную санитарную обработку.

«Пустой желудок»

При заполненном желудке после введения в наркоз содержимое из него может начать пассивно вытекать в пищевод, глотку и ротовую полость (регургитация), а оттуда с дыханием попасть в гортань, трахею и бронхиальное дерево (аспирация). Аспирация может вызвать асфиксию — закупорку воздухоносных путей, что без срочных мер приведёт к гибели пациента, или тяжелейшее осложнение — аспирационную пневмонию.

Для профилактики аспирации перед плановой операцией больному, объяснив причину, говорят, чтобы с утра в день операции он не ел и не пил ни капли жидкости, а накануне не очень плотно поужинал в 5–6 ч вечера. Таких простых мероприятий обычно вполне достаточно.

Сложнее ситуация при экстренной операции. Здесь времени на подготовку мало. Как же поступить? Если пациент утверждает, что последний раз он ел 6 ч назад и более, то при отсутствии некоторых заболеваний (острая кишечная непроходимость, перитонит) пищи в желудке не будет и каких-либо специальных мер предпринимать не нужно. Если же пациент принимал пищу позднее, то перед операцией необходимо промыть желудок с помощью толстого желудочного зонда.

Опорожнение кишечника

Перед плановой операцией больным нужно сделать очистительную клизму, чтобы при расслаблении мускулатуры на операционном столе

не произошла непроизвольная дефекация. Кроме того, после операции функции кишечника часто нарушаются, особенно если это вмешательство на органах брюшной полости (развивается парез кишечника), и наличие содержимого в толстой кишке только усугубляет это явление.

Перед экстренными операциями делать клизму не нужно — на это нет времени, да и процедура эта тяжела для больных, находящихся в критическом состоянии. Выполнять же клизмирование при экстренных операциях по поводу острых заболеваний органов брюшной полости нельзя, так как повышение давления внутри кишки может привести к разрыву её стенки, механическая прочность которой может быть снижена вследствие воспалительного процесса.

Опорожнение мочевого пузыря

Опорожнить мочевой пузырь следует перед любой операцией. Для того в подавляющем большинстве случаев нужно, чтобы больной перед операцией самостоятельно помочился. Необходимость в катетеризации мочевого пузыря возникает редко, в основном при экстренных операциях. Это необходимо, если состояние больного тяжёлое, он без сознания, или при выполнении особых видов оперативных вмешательств (операции на органах малого таза).

Премедикация

Премедикация — введение лекарственных препаратов до операции. Она необходима для профилактики некоторых осложнений и создания наилучших условий для анестезии.

Премедикация перед плановой операцией включает введение седативных и снотворных препаратов на ночь накануне операции и введение наркотических анальгетиков за 30–40 мин до её начала. Перед экстренной операцией обычно вводят только наркотический анальгетик и атропин.

Подробнее вопросы премедикации изложены в главе 7.

Подготовка операционной бригады

К операции готовится не только больной, но и другая сторона — хирург и вся хирургическая бригада. Прежде всего нужно выбрать членов оперирующей бригады, при этом, кроме высокого профессионализма и нормального физического состояния, следует помнить о слаженности в работе и психологической совместимости.

В части случаев даже опытному хирургу нужно подготовиться к операции теоретически, вспомнить какие-то анатомические взаимоотношения и пр. Важно подготовить соответствующие технические средства: аппараты, инструменты, шовный материал. Но всё это возможно лишь при плановой операции. К экстренной операции всё должно быть готово всегда, к ней хирург готовится всю свою жизнь.

Степень риска операции

Определение степени риска предстоящей операции для жизни больного обязательно. Это необходимо для реальной оценки ситуации, определения прогноза. На степень риска анестезии и операции влияют многие факторы: возраст пациента, его физическое состояние, характер основного заболевания, наличие и вид сопутствующих заболеваний, травматичность и продолжительность операции, квалификация хирурга и анестезиолога, способ обезболивания, уровень обеспечения хирургической и анестезиологической служб.

За рубежом обычно используют классификацию американского общества анестезиологов (ASA), по ней степени риска определяют следующим образом.

Плановая операция

- I степень риска — практически здоровые пациенты.
- II степень риска — лёгкие заболевания без нарушения функций.
- III степень риска — тяжёлые заболевания с нарушением функций.
- IV степень риска — тяжёлые заболевания, в сочетании с операцией или без неё угрожающие жизни больного.
- V степень риска — можно ожидать смерти больного в течение 24 ч после операции или без неё (*moribund*).

Экстренная операция

- VI степень риска — больные 1–2-й категорий, оперируемые в экстренном порядке.
- VII степень риска — больные 3–5-й категорий, оперируемые в экстренном порядке.

Представленная классификация ASA удобна, но основана лишь на тяжести исходного состояния пациента.

Наиболее полной и чёткой представляется классификация степени риска операции и анестезии, рекомендованная Московским обществом анестезиологов и реаниматологов (1989) (табл. 9-1). Эта классификация имеет два преимущества. Во-первых, она оценивает как общее состояние пациента, так и объём, характер хирургическо-

Таблица 9-1. Классификация степени риска операции и наркоза

Оценка общего состояния		Оценка объёма и характера операции		Оценка характера анестезии	
удовлетворительное	0,5 балла	малые неполостные	0,5 балла	местная	0,5 балла
средней тяжести	1 балл	простые полостные или сложные неполостные	1 балл	регионарная, перидуральная или другие при спонтанном дыхании	1 балл
тяжёлое	2 балла	обширные продолжительные операции	1,5 балла	стандартный комбинированный интубационный наркоз	1,5 балла
крайне тяжёлое	4 балла	сложные операции на сердце и крупных сосудах без ИК*, реконструктивные операции	2 балла	комбинированный интубационный наркоз в сочетании с другими видами анестезии и специальными методами	2 балла
терминальное	6 баллов	операции с ИК и трансплантация	2,5 балла	комбинированный интубационный наркоз в сочетании с ИК, ГБО** в комплексе с интенсивной терапией и реанимацией	2,5 балла

Степени риска:

- 1 (незначительная) — 1,5 балла;
 2 (умеренная) — 2–3 балла;
 3 (значительная) — 3,5–5 баллов;
 4 (высокая) — 5,5–8 баллов;
 5 (крайне высокая) — 8,5–11 баллов.

*ИК — искусственное кровообращение.
 **ГБО — гипербарическая оксигенация.

го вмешательства, а также вид анестезии. Во-вторых, она предусматривает объективную балльную систему.

Среди хирургов и анестезиологов существует мнение, что правильно проведённая предоперационная подготовка может снизить риск операции и анестезии на одну степень. Учитывая то, что вероятность

развития серьёзных осложнений (вплоть до летального исхода) с ростом степени операционного риска прогрессивно возрастает, это ещё раз подчёркивает значимость квалифицированно проведённой предоперационной подготовки.

Предоперационный эпикриз

Все действия врача в предоперационном периоде должны быть отражены в предоперационном эпикризе — одном из важнейших документов истории болезни.

Предоперационный эпикриз должен быть составлен таким образом, чтобы были абсолютно ясны показания и противопоказания к операции, необходимость её выполнения, адекватность предоперационной подготовки и оптимальность выбора как вида операции, так и способа обезболивания. Такой документ необходим для того, чтобы при повторном синтетическом рассмотрении результатов клинического обследования для любого врача, читающего историю болезни, да и для самого лечащего врача чётко вырисовывались показания и противопоказания к операции; сложности, возможные при её выполнении; особенности течения послеоперационного периода и другие важные моменты. Предоперационный эпикриз отражает степень готовности пациента к операции и качество проведённой предоперационной подготовки.

Предоперационный эпикриз содержит следующие разделы:

- мотивированный диагноз;
- показания к операции;
- противопоказания к операции;
- план операции;
- вид обезболивания;
- степень риска операции и наркоза;
- группа крови и Rh-фактор;
- согласие больного на операцию;
- состав хирургической бригады.

Для наглядности ниже представлена выписка из истории болезни с предоперационным эпикризом.

На операцию на 3 февраля 2005 г. подготовлен больной П., 57 лет, с диагнозом: левосторонняя приобретённая косая вправимая паховая грыжа. Диагноз поставлен на основании:

• жалоб больного на боли в левой паховой области и появление здесь же выпячивания при малейшей физической нагрузке, в покое выпячивание исчезает;

- данных анамнеза: впервые выпячивание появилось 4 года назад после подъёма тяжестей, за прошедшее время трижды были эпизоды ущемления (последний — месяц назад);

- данных объективного исследования: в левой паховой области определяется выпячивание размерами 4×5 см, мягко-эластической консистенции, свободно вправимое в брюшную полость, расположено латеральнее семенного канатика, наружное паховое кольцо умеренно расширено (до 2 см).

Поставленный диагноз — относительное показание к операции. Из сопутствующих заболеваний отмечена гипертоническая болезнь II степени (в анамнезе подъёмы АД до 220/100 мм рт.ст).

Учитывая высокий риск повторных ущемлений грыжи, необходимо выполнение плановой операции. В клинике проведён курс гипотензивной терапии (давление стабилизировано на уровне 150–160/100 мм рт.ст).

Планируется под местной анестезией с элементами нейролептаналгезии выполнить радикальную операцию по поводу левосторонней паховой грыжи по методу Лихтенштейна.

Степень риска операции и анестезии — II. Группа крови 0(I) Rh(+), положительный. Согласие больного получено.

Опируют: хирург — ...
 ассистент — ...

Лечащий врач (подпись)

Хирургическая операция

Общие положения

История

Археологические раскопки свидетельствуют о том, что хирургические операции выполняли ещё до нашей эры. Причём некоторые пациенты тогда поправлялись после трепанации черепа, удаления камней из мочевого пузыря, ампутаций.

Как и все науки, хирургия воспряла в эпоху Возрождения, когда, начиная с трудов Андреаса Везалия, стала бурно развиваться оперативная техника. Однако современный облик операционной, атрибуты выполнения хирургического вмешательства сформировались в конце XIX века после появления асептики с антисептикой и развития анестезиологии.

Особенности хирургического метода лечения

Операция в хирургии — самое важное событие как для больного, так и для врача-хирурга. По существу, именно выполнение хирургического вмешательства отличает хирургические специальности от других. Во время операции врач-хирург, обнажив больной орган, может непосредственно с помощью зрения и осязания убедиться в наличии патологических изменений и довольно быстро произвести существенную коррекцию выявленных нарушений. Получается, что процесс лечения предельно сконцентрирован в этом важнейшем событии — хирургической операции. Пациент болен острым аппендицитом: хирург выполняет лапаротомию (вскрывает брюшную полость) и удаляет червеобразный отросток, радикально излечивая заболевание. У больного кровотечение — непосредственная угроза для жизни: хирург перевязывает повреждённый сосуд — и жизни пациента уже ничто не угрожает. Хирургия выглядит волшебством, причём весьма реальным: больной орган удалён, кровотечение остановлено и т.д.

В настоящее время дать чёткое определение хирургической операции довольно трудно. Наиболее общим представляется следующее.

Хирургическая операция — механическое воздействие на органы и ткани, обычно сопровождающееся их разъединением с целью обнажения больного органа и выполнения на нём лечебных или диагностических манипуляций.

Это определение прежде всего касается «обычных», открытых операций. Несколько особняком стоят такие специальные вмешательства, как эндоваскулярные, эндоскопические и пр.

Основные виды хирургических вмешательств

Существует огромное разнообразие хирургических вмешательств. Основные их виды и типы представлены ниже в классификациях по определённым критериям.

Классификация по срочности выполнения

В соответствии с этой классификацией выделяют экстренные, плановые и срочные операции.

Экстренные операции

Экстренными называют операции, выполняемые практически сразу после постановки диагноза, так как их задержка на несколько часов или

лиже минут непосредственно угрожает жизни больного или резко ухудшает прогноз. Обычно считают необходимым выполнить экстренную операцию в течение 2 ч с момента поступления больного в стационар.

Экстренные операции выполняет дежурная хирургическая бригада в любое время суток. К этому хирургическая служба стационара должна быть всегда готова.

Особенность экстренных операций состоит в том, что существующая угроза жизни пациента не позволяет провести полное обследование и полноценную подготовку. Цель экстренной операции прежде всего состоит в спасении жизни больного в настоящее время, при этом она не обязательно должна привести к полному выздоровлению пациента.

Основные показания к экстренным операциям — кровотечение любой этиологии и асфиксия. Здесь минутное промедление может привести к гибели больного.

Самым частым показанием к экстренной операции бывает острый воспалительный процесс в брюшной полости (острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит, прободная язва желудка, ущемлённая грыжа, острая кишечная непроходимость). При таких заболеваниях непосредственной угрозы для жизни больного в течение нескольких минут нет, однако чем позже выполнена операция, тем достоверно хуже результаты лечения. Это связано как с прогрессированием эндотоксикоза, так и с возможностью развития в любой момент тяжелейших осложнений, прежде всего перитонита, что резко ухудшает прогноз. В подобных случаях допустима кратковременная предоперационная подготовка для устранения неблагоприятных факторов (коррекция гемодинамики, водно-электролитного баланса).

Показание к экстренной операции — все виды острой хирургической инфекции (абсцесс, флегмона, гангрена), что также связано с прогрессированием интоксикации, риском развития сепсиса и других осложнений при наличии несанированного гнойного очага.

Плановые операции

Плановыми называют операции, от времени выполнения которых исход лечения практически не зависит. Перед такими вмешательствами пациент проходит полное обследование, операцию выполняют на самом благоприятном фоне при отсутствии противопоказаний со стороны других органов и систем, а при наличии сопутствующих заболеваний — после достижения стадии ремиссии в результате соответствующей предоперационной подготовки. Эти

операции выполняют в утренние часы, день и время операции определяют заранее, их проводят наиболее опытные в данной области хирурги. К плановым операциям относят радикальные операции по поводу грыжи (неущемлённой), варикозного расширения вен, желчнокаменной болезни, несложнённой язвенной болезни желудка и многие другие.

Срочные операции

Срочные операции занимают промежуточное положение между экстренными и плановыми. По хирургическим атрибутам они ближе к плановым, так как их выполняют в дневные часы, после адекватного обследования и необходимой предоперационной подготовки, их проводят специалисты именно в данной области. То есть хирургические вмешательства выполняют в так называемом «плановом порядке». Однако, в отличие от плановых операций, откладывать такие вмешательства на значительный срок нельзя, так как это может постепенно привести больного к смерти или существенно уменьшить вероятность выздоровления.

Срочные операции обычно выполняют через 1–7 сут с момента поступления больного или постановки диагноза заболевания.

Так, больного с остановившимся желудочным кровотечением можно оперировать на следующие сутки после поступления в связи с опасностью возникновения рецидива кровотечения.

Нельзя надолго отложить вмешательство по поводу механической желтухи, так как она постепенно приводит к развитию необратимых изменений в организме больного. В таких случаях вмешательство обычно выполняют в течение 3–4 сут после полноценного обследования (выяснение причины нарушения оттока жёлчи, исключение вирусного гепатита и пр.).

К срочным относят операции по поводу злокачественных новообразований (обычно в течение 5–7 дней с момента поступления, после необходимого обследования). Длительное их откладывание может привести к невозможности выполнить полноценную операцию из-за прогрессирования процесса (появление метастазов, прорастание опухоли жизненно важных органов и др.).

Классификация по цели выполнения

По цели выполнения все операции делят на две группы: диагностические и лечебные.

Диагностические операции

Цель диагностических операций — уточнение диагноза, определение стадии процесса. К диагностическим операциям прибегают только в тех случаях, когда клиническое обследование с применением дополнительных методов не позволяет поставить точный диагноз, а врач не может исключить наличие у больного серьёзного заболевания, тактика лечения которого отличается от проводимой терапии.

Среди диагностических операций можно выделить различного вида биопсии, специальные диагностические вмешательства и традиционные хирургические операции с диагностической целью.

Биопсия. При биопсии хирург осуществляет забор участка органа (новообразования) для последующего гистологического его исследования с целью постановки правильного диагноза. Выделяют три вида биопсии:

1. *Эксцизионная биопсия.* Проводят удаление образования целиком. Она наиболее информативна, в части случаев может иметь и лечебный эффект. Наиболее часто применяют иссечение лимфатического узла (выясняют этиологию процесса: специфическое или неспецифическое воспаление, лимфогранулематоз, метастаз опухоли и пр.); иссечение образования молочной железы (для постановки морфологического диагноза) — при этом, если выявляют злокачественный рост, после биопсии сразу выполняют лечебную операцию, а если обнаруживают доброкачественную опухоль — первоначальная операция сама носит и лечебный характер. Существуют и другие клинические примеры.

2. *Инцизионная биопсия.* Для гистологического исследования иссекают часть образования (органа). Например, на операции выявлена увеличенная, плотная поджелудочная железа, что напоминает картину как злокачественного её поражения, так и индуративного хронического панкреатита. Тактика хирурга при этих заболеваниях разная. Для уточнения диагноза можно иссечь участок железы для срочного морфологического исследования и в соответствии с его результатами выбрать определённый способ лечения. Метод инцизионной биопсии можно использовать при дифференциальном диагнозе язвы и рака желудка, трофической язвы и специфического поражения и во многих других ситуациях. Наиболее полноценно иссечение участка органа на границе патологически изменённых и нормальных тканей. Это особенно касается диагностики злокачественных новообразований.

3. *Пункционная биопсия.* Правильнее относить эту манипуляцию не к операциям, а к инвазивным методам исследования. Выполняют чрескожную пункцию органа (образования), после чего оставшийся в игле

микростолбик, состоящий из клеток и тканей, наносят на стекло и отправляют для гистологического исследования, возможно также цитологическое исследование пунктата. Метод применяют для диагностики заболеваний молочной и щитовидной желёз, а также печени, почек, системы крови (стерильная пункция) и др. Этот метод биопсии наименее точен, но наиболее прост и безвреден для пациента.

Специальные диагностические вмешательства. К этой группе диагностических операций относят эндоскопические исследования: лапаро- и торакоскопию (эндоскопические исследования через естественные отверстия — фиброэзофагогастроскопию, цистоскопию, бронхоскопию — относят к специальным методам исследования).

Лапаро- или торакоскопию можно выполнить онкологическому больному для уточнения стадии процесса (наличие или отсутствие карциноматоза серозных оболочек, метастазов). Эти специальные вмешательства можно выполнить в экстренном порядке при подозрении на внутреннее кровотечение, наличие воспалительного процесса в соответствующей полости.

Традиционные хирургические операции с диагностической целью. Такие операции проводят в тех случаях, когда проведённое обследование не даёт возможности поставить точный диагноз. Наиболее часто выполняют диагностическую лапаротомию, она становится последним диагностическим этапом. Подобные операции можно проводить как в плановом, так и в экстренном порядке.

Иногда диагностическими становятся операции по поводу новообразований. Это происходит, если при ревизии органов во время операции выясняют, что стадия патологического процесса не позволяет выполнить необходимого объёма операции. Планировавшаяся лечебная операция становится диагностической (уточняют стадию процесса).

Пример. Больному планировали экстирпацию (удаление) желудка по поводу рака. После лапаротомии выявлены множественные метастазы в печени. Выполнение экстирпации желудка признано нецелесообразным. Брюшная полость закрыта. Операция стала диагностической (определена IV стадия злокачественного процесса).

С развитием хирургии, совершенствованием методов дополнительного обследования больных традиционные хирургические вмешательства с целью диагностики выполняют всё реже.

Лечебные операции

Лечебные операции выполняют с целью улучшения состояния больного. В зависимости от их влияния на патологический процесс

выделяют радикальные, паллиативные и симптоматические лечебные операции.

Радикальные операции. Радикальными называют операции, выполняемые с целью излечения от заболевания. Таких операций в хирургии большинство.

Пример 1. У больного острый аппендицит: хирург выполняет аппендэктомию (удаляет червеобразный отросток) и таким образом излечивает больного (рис. 9-3).

Пример 2. У больного приобретённая вправимая пупочная грыжа. Хирург устраняет грыжу: содержимое грыжевого мешка вправляет в брюшную полость, грыжевой мешок иссекает и осуществляет пластику грыжевых ворот. После такой операции больной излечивается от грыжи (подобная операции получила в России название «радикальная операция пупочной грыжи»).

Пример 3. У больного рак желудка, отдалённых метастазов нет: с соблюдением всех онкологических принципов выполняют субтотальную резекцию желудка с удалением большого и малого сальников, направленную на полное излечение больного.

Паллиативные операции. Паллиативные операции направлены на улучшение состояния больного, но не на излечение его от заболевания. Наиболее часто такие операции выполняют онкологическим больным, когда радикально удалить опухоль невозможно, но можно улучшить состояние пациента за счёт устранения ряда осложнений.

Пример 1. У больного злокачественная опухоль головки поджелудочной железы с прорастанием печёчно-двенадцатиперстной связки, осложнённая механической желтухой (вследствие сдавления общего жёлчного протока) и развитием дуоденальной непроходимости

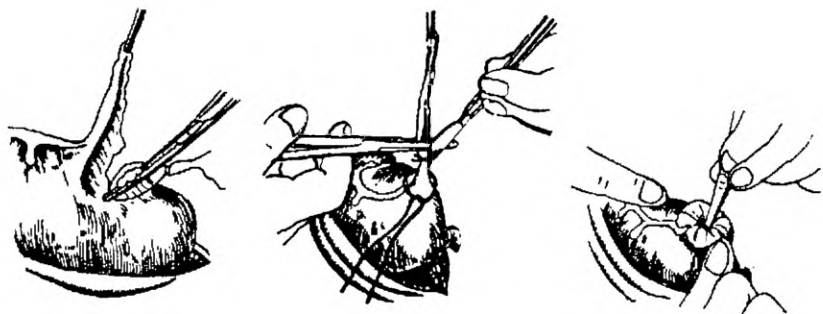


Рис. 9-3. Типичная аппендэктомию: а — мобилизация червеобразного отростка; б — удаление отростка; в — погружение культи

(из-за прорастания кишки опухолью). В связи с распространённостью процесса радикальную операцию выполнить нельзя. Однако можно облегчить состояние больного путём устранения наиболее тяжёлых для него синдромов: механической желтухи и кишечной непроходимости. Выполняют паллиативную операцию: холедохоеюностомию и гастроеюностомию (создают искусственные обходные пути для пассажа жёлчи и пищи). При этом основное заболевание — опухоль поджелудочной железы — не устраняют.

Пример 2. У больного рак желудка с отдалёнными метастазами в печень. Большие размеры опухоли — причина интоксикации и частых кровотечений. Больного оперируют: выполняют паллиативную резекцию желудка, опухоль удаляют, что существенно улучшает состояние пациента, но операция не направлена на излечение от онкологического заболевания, так как остались множественные метастазы, потому операцию считают паллиативной.

Нужны ли паллиативные операции, не вылечивающие пациента от основного заболевания? — Безусловно, да. Это связано со следующими обстоятельствами:

- паллиативные операции увеличивают продолжительность жизни больного;
- паллиативные вмешательства улучшают качество жизни;
- после паллиативной операции консервативное лечение может иметь большую эффективность;
- существует вероятность появления новых методов, способных излечить неустранимое основное заболевание;
- есть вероятность ошибки в диагнозе, и больной после паллиативной операции может восстановиться практически полностью.

Последнее положение требует определённого комментария. На памяти у любого хирурга есть несколько случаев, когда после выполненных паллиативных операций пациенты жили в течение многих лет. Такие ситуации необъяснимы и непонятны, но они бывают. По прошествии многих лет после операции, увидев живого и здорового пациента, хирург понимает, что в своё время ошибся в основном диагнозе, и благодарит бога за то, что решил выполнить тогда паллиативное вмешательство, благодаря которому удалось сохранить человеческую жизнь.

Симптоматические операции. В целом симптоматические операции напоминают паллиативные, но, в отличие от последних, направлены не на улучшение состояние пациента в целом, а на устранение одного конкретного симптома.

Пример. У больного рак желудка, желудочное кровотечение из опухоли. Выполнение радикальной или паллиативной резекции невозможно (опухоль прорастает в поджелудочную железу и корень брыжейки). Хирург выполняет симптоматическую операцию: перевязывает желудочные сосуды, кровоснабжающие опухоль, для остановки кровотечения.

Одномоментные, многомоментные и повторные операции

Хирургические вмешательства могут быть одно- и многомоментными (двух-, трёхмоментными), а также повторными.

Одномоментные операции

Одномоментными называют операции, при которых сразу за одно вмешательство выполняют несколько последовательных этапов, цель — полное выздоровление и реабилитация больного. Такие операции в хирургии выполняют наиболее часто, примерами их могут быть аппендэктомия, холецистэктомия, резекция желудка, мастэктомия, резекция щитовидной железы. В некоторых случаях за один этап выполняют довольно сложные оперативные вмешательства.

Пример. У больного рак пищевода. Хирург выполняет удаление пищевода (операция Торека), после чего осуществляет пластику пищевода тонкой кишкой (операция Ру—Герцена—Юдина).

Многомоментные операции

Одномоментные операции, безусловно, предпочтительнее, однако в части случаев их выполнение приходится разделить на отдельные этапы. Это может быть связано с тремя основными причинами:

- тяжесть состояния больного;
- отсутствие необходимых объективных условий;
- недостаточная квалификация хирурга.

Тяжесть состояния больного. В части случаев исходное состояние пациента не позволяет ему перенести сложную длительную и травматичную одномоментную операцию или риск её осложнений у такого больного намного выше, чем обычно.

Пример. У больного рак пищевода с выраженной дисфагией, приведшей к развитию резкого истощения организма. Сложную одномоментную операцию (см. пример выше) он не перенесёт. Больному выполняют подобное же вмешательство, но в три этапа, разделённых во времени.

- Наложение гастростомы (для питания и нормализации общего состояния).

- Через 1 мес производят удаление пищевода с опухолью (операция Торсека), после чего питание продолжают через гастростому.

- Через 5–6 мес после второго этапа выполняют пластику пищевода тонкой кишкой (операция Ру–Герцена–Юдина).

Отсутствие необходимых объективных условий. В некоторых случаях выполнение всех этапов сразу ограничено характером основного процесса, его осложнений или техническими особенностями метода.

Пример 1. У больного рак сигмовидной кишки с развитием острой кишечной непроходимости и перитонита. Удалить опухоль и восстановить проходимость кишечника сразу нельзя, так как диаметры приводящей и отводящей кишок значительно отличаются и особенно высока вероятность развития тяжелейшего осложнения — несостоятельности швов анастомоза. В подобных случаях возможно выполнение классической трёхмоментной операции Шлоффера.

- Наложение цекостомы с санацией и дренированием брюшной полости для устранения непроходимости кишечника и перитонита.

- Резекция сигмовидной кишки с опухолью, завершающаяся созданием сигмо-сигмоанастомоза (через 2–4 нед после первого этапа).

- Закрытие цекостомы (через 2–4 нед после второго этапа).

Пример 2. Наиболее ярким примером выполнения многомоментной операции может служить кожная пластика «шагающим» стеблем по В.П. Филатову (см. главу 14), её выполнение в один этап технически невозможно.

Недостаточная квалификация хирурга. В некоторых случаях квалификация оперирующего хирурга позволяет ему надёжно выполнить только первый этап лечения, а более сложные этапы могут быть выполнены в последующем другими специалистами.

Пример. У больного язва желудка больших размеров с перфорацией. Показана резекция желудка, но хирург техникой этой операции не владеет. Он зашивает язву, спасая пациента от осложнения — тяжёлого перитонита, но не вылечивая от язвенной болезни. После выздоровления больному в плановом порядке в специализированном учреждении производят резекцию желудка.

Повторные операции

Повторными называют операции, выполняемые вновь на том же органе по поводу той же патологии. Повторные операции, проводимые в течение ближайшего или раннего послеоперационного перио-

ли, в названии обычно имеют приставку «ре»: релапаротомия, реторакотомия и т.п. Повторные операции могут быть запланированными (плановая релапаротомия для санации брюшной полости при разлитом гнойном перитоните) и вынужденными — при развитии осложнений (релапаротомия при несостоятельности гастроэнтероанастомоза после резекции желудка, при кровотечении в раннем послеоперационном периоде).

Сочетанные и комбинированные операции

Современное развитие хирургии позволяет значительно расширить объём оперативных вмешательств. Нормой хирургической деятельности стали сочетанные и комбинированные операции.

Сочетанные операции

Сочетанными (симультанными) называют операции, выполняемые одновременно на двух и более органах по поводу двух и более различных заболеваний. При этом операции могут быть выполнены как из одного, так и из разных доступов.

Безусловное преимущество таких операций: за одну госпитализацию, одну операцию, один наркоз больного излечивают сразу от нескольких патологических процессов. Однако следует учитывать некоторое увеличение травматичности вмешательства, что для больных с сопутствующей патологией может быть недопустимым.

Пример 1. У больного желчнокаменная болезнь и язвенная болезнь желудка. Выполняют сочетанную операцию: одномоментно из одного доступа проводят холецистэктомию и резекцию желудка.

Пример 2. У больной варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей и узловый нетоксический зоб. Выполняют сочетанную операцию: флебэктомию по Бэбкоку—Нарату и резекцию щитовидной железы.

Комбинированные операции

Комбинированными называют операции, при которых с целью лечения одного заболевания вмешательство проводят на нескольких органах.

Пример. У больной рак молочной железы. Выполняют радикальную мастэктомию и удаление яичников для изменения гормонального фона.

Классификация операций по степени инфицированности

Классификация по степени инфицированности важна как для определения прогноза гнойных осложнений, так и для определения способа завершения операции и методики антибиотикопрофилактики. Все операции условно разделяют на четыре степени инфицированности.

Чистые (асептические) операции

К этим операциям относят плановые первичные операции без вскрытия просвета внутренних органов (например, радикальная операция грыжи, удаление варикозно расширенных вен, резекция шитовидной железы).

Частота инфекционных осложнений составляет 1–2% (здесь и далее по Ю.М. Лопухину и В.С. Савельеву, 1997).

Операции с вероятным инфицированием (условно асептические)

К этой категории относят операции со вскрытием просвета органов, в которых возможно наличие микроорганизмов (плановая холецистэктомия, экстирпация матки, флебэктомия в зоне предшествующих тромбозов), повторные операции с возможной дремлющей инфекцией (заживление предшествующих ран вторичным натяжением).

Частота инфекционных осложнений 5–10%.

Операции с высокой опасностью инфицирования (условно инфицированные)

К подобным операциям относят вмешательства, во время которых более значителен контакт с микрофлорой (плановая гемиколоэктомия, аппендэктомия при флегмонозном аппендиците, холецистэктомия при флегмонозном или гангренозном холецистите).

Частота инфекционных осложнений 10–20%.

Операции с очень высоким риском инфицирования (инфицированные)

К таким операциям относят операции по поводу гнойного перитонита, эмпиемы плевры, перфорации или повреждения толстой кишки, вскрытие аппендикулярного или поддиафрагмального абсцесса и др. (см. рис. 9-3).

Частота инфекционных осложнений более 50%.

Типичные и атипичные операции

В хирургии существуют типичные (стандартные) операции, выполняемые при определённых заболеваниях. Например, ампутация конечности в нижней трети бедра, типичная резекция двух третей желудка при лечении язвенной болезни, типичная гемиколэктомия. Однако в некоторых случаях хирург должен применить определённые творческие способности, чтобы по ходу операции видоизменить стандартные приёмы в связи с выявленными особенностями патологического процесса. Например, при резекции желудка выполнить закрытие культи двенадцатиперстной кишки нестандартным способом из-за низкого расположения язвы или расширить объём гемиколэктомии ввиду распространения роста опухоли по брыжейке кишки. Атипичные операции выполняются редко и обычно свидетельствуют о высоких творческих способностях и квалификации хирурга.

Специальные операции

Развитие хирургии привело к возникновению малоинвазивной хирургии. Здесь при операциях в отличие от традиционных вмешательств нет типичного рассечения тканей, большой раневой поверхности, обнажения повреждённого органа; кроме того, используют специальный технический метод выполнения операции. Такие хирургические вмешательства называют специальными. К ним относят микрохирургические, эндоскопические и эндоваскулярные операции. Перечисленные виды в настоящее время считают основными, хотя существуют ещё криохирургия, лазерная хирургия и пр. В ближайшее время технический прогресс, без сомнения, приведёт к развитию новых видов специальных хирургических вмешательств.

Микрохирургические операции

Операции выполняют под увеличением от 3 до 40 раз с помощью увеличительных очков или операционного микроскопа. Для их проведения используют особые микрохирургические инструменты и тончайшие нити (10/0–2/0). Вмешательства длятся достаточно долго (до 10–12 ч). Использование микрохирургического метода позволяет осуществить реплантацию пальцев, кисти, восстановить проходимость мельчайших сосудов, выполнять операции на лимфатических сосудах и нервах.

Эндоскопические операции

Вмешательства выполняют с помощью оптических инструментов — эндоскопов. Так, при фиброэзофагогастродуоденоскопии можно удалить полип из желудка, рассечь фатеров сосок и извлечь конкремент из общего жёлчного протока при механической жёлтухе; при бронхоскопии — механически или с помощью лазера удалить мелкие опухоли трахеи и бронхов; при цистоскопии — удалить конкремент из мочевого пузыря или терминального отдела мочеточника, выполнить резекцию аденомы предстательной железы.

В настоящее время широкое распространение получили вмешательства, выполняемые с помощью эндовидеотехники: лапароскопические и торакоскопические операции. Они не сопровождаются нанесением больших операционных ран, пациенты быстро восстанавливаются после лечения, крайне редко отмечают послеоперационные осложнения как со стороны раны, так и общего характера. Используя видеокамеру и специальные инструменты, лапароскопическим способом можно выполнить холецистэктомию, резекцию участка кишки, удаление кисты яичника, зашивание перфоративной язвы желудка и многие другие операции. Отличительная черта эндоскопических операций — их малая травматичность.

Эндоваскулярные операции

Это внутрисосудистые операции, выполняемые под рентгеновским контролем. С помощью пункции обычно бедренной артерии в сосудистую систему вводят специальные катетеры и инструменты, позволяющие при наличии точечной операционной раны выполнить эмболизацию определённой артерии, расширить стенозированный участок сосуда и даже выполнить пластику клапанов сердца. Как и эндоскопические, такие операции характеризуются меньшей травматичностью, чем традиционные хирургические вмешательства.

Этапы хирургического вмешательства

Хирургическая операция состоит из трёх этапов:

- Оперативный доступ.
- Оперативный приём.
- Завершение операции.

Исключение составляют специальные малоинвазивные операции (эндоскопические и эндоваскулярные), которым не в полной мере свойственны обычные хирургические атрибуты.

Оперативный доступ

Назначение

Оперативный доступ предназначен для обнажения поражённого органа и создания необходимых условий для выполнения планируемых манипуляций.

Следует помнить о том, что значительно облегчить доступ к определённом органу можно, придав больному специальное положение на операционном столе (рис. 9-4). Этому необходимо уделять существенное внимание.

Требования к оперативному доступу

Доступ — важный момент операции. На его осуществление иногда уходит значительно больше времени, чем на оперативный приём. Основные требования, предъявляемые к оперативному доступу, следующие.

Доступ должен быть настолько широким, чтобы обеспечить удобное выполнение оперативного приёма. Хирург должен в достаточной степени обнажить орган, чтобы под контролем зрения надёжно выполнить основные манипуляции. Уменьшения доступа ни в коем случае нельзя достигать за счёт снижения надёжности вмешательства. Это хорошо знают опытные хирурги, встречавшиеся с серьёзными осложнениями (принцип «большой хирург — большой разрез»).

Доступ должен быть шадящим. При выполнении доступа хирург должен помнить о том, что наносимая при этом травма должна быть

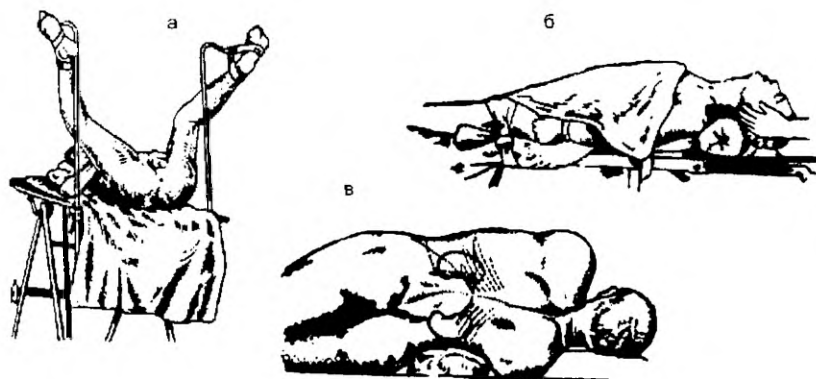


Рис. 9-4. Различные положения больного на операционном столе: а — при операциях на промежности; б — при операциях на органах шеи; в — при операциях на почках и органах брюшинного пространства

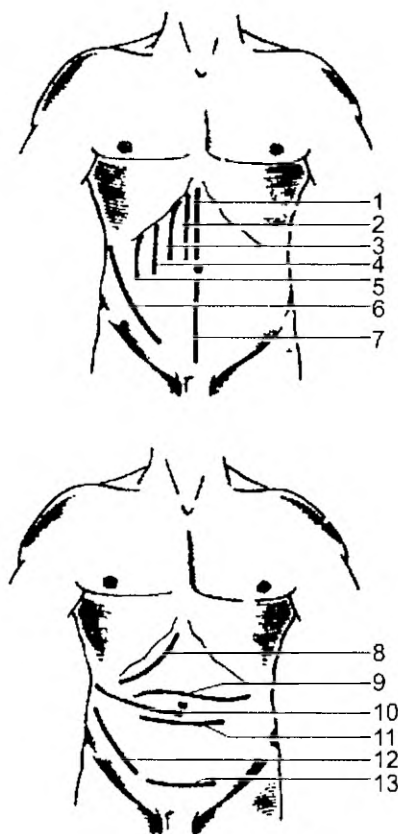


Рис. 9-5. Виды продольных, поперечных и косых лапаротомий: 1 — верхняя срединная; 2 — парамедиальная; 3 — трансректальная; 4 — параректальная; 5 — по полулунной линии; 6 — боковая трансмышечная; 7 — нижняя срединная; 8 — паракостальная (подрёберная); 9 — верхняя поперечная; 10 — верхний боковой разрез с переменным направлением; 11 — нижняя поперечная; 12 — срединно-нижний боковой разрез с переменным направлением; 13 — разрез по Пфалленштилю

минимально возможной. В связи с необходимостью сочетания указанных положений существует достаточно большое разнообразие доступов для выполнения оперативных вмешательств. Особенно впечатляет количество предложенных доступов для выполнения операций на органах брюшной полости. Некоторые из них представлены на рис. 9-5.

Щадящий доступ — одно из преимуществ эндовидеохирургических операций, когда введение в брюшную полость лапароскопа и инструментов осуществляют через проколы в брюшной стенке.

В настоящее время количество возможных доступов сведено к минимуму. При каждой операции есть типичный доступ и один-два варианта на тот случай, если типичным доступом воспользо-

ваться нельзя (грубые рубцы после предыдущих операций, деформаций и др.).

Доступ должен быть анатомичным. При выполнении доступа необходимо учитывать анатомические взаимоотношения и стараться повредить как можно меньше образований, сосудов и нервов. Это ускоряет выполнение доступа и снижает количество послеоперационных осложнений. Так, несмотря на то, что жёлчный пузырь значительно ближе при доступе в правом подреберье, его в настоящее время используют редко, так как при этом приходится пересекать все мышечные слои передней брюшной стенки, повреждая при этом сосуды и нервы. При выполнении верхней срединной лапаротомии рассекают лишь кожу, подкожную клетчатку и белую линию живота, практически лишённую нервов и сосудов, что делает этот доступ методом выбора при операциях на всех органах верхнего этажа брюшной полости, в том числе и на жёлчном пузыре. В части случаев имеет значение расположение доступа по отношению к линиям Лангера.

Доступ должен быть физиологичным. При выполнении доступа хирург должен помнить о том, что сформировавшийся впоследствии рубец не должен мешать движениям. Особенно это касается операций на конечностях и суставах.

Доступ должен быть косметичным. Это требование в настоящее время ещё не является общепринятым. Однако при прочих равных условиях разрез должен производиться в наименее заметных местах, по естественным складкам. Примером такого подхода является преимущественное использование поперечной лапаротомии по Пфannenштилю при операциях на органах малого таза.

Оперативный приём

Оперативный приём — основной этап операции, во время которого осуществляют необходимое диагностическое или лечебное воздействие. Перед тем как непосредственно приступить к его выполнению, хирург осуществляет ревизию раны с целью подтверждения диагноза и на случай неожиданных операционных находок.

По виду выполняемого лечебного воздействия выделяют несколько типов оперативного приёма:

- удаление органа или патологического очага;
- удаление части органа;
- восстановление нарушенных взаимоотношений.

Удаление органа или патологического очага

Такие операции обычно называют «эктомия»: аппендэктомия, холецистэктомия, гастрэктомия, спленэктомия, струмэктомия (удаление зоба), эхинококкэктомия (удаление эхинококковой кисты) и пр.

Удаление части органа

Такие операции называют «резекция»: резекция желудка, резекция печени, резекция яичника, резекция щитовидной железы.

Следует отметить, что все удалённые органы и их резецированные участки обязательно направляют на плановое гистологическое исследование. После удаления органов или их резекции нужно восстановить пассаж пищи, крови, жёлчи. Эта часть операции обычно бывает более длительной, чем само удаление, и требует тщательного исполнения.

Восстановление нарушенных взаимоотношений

При ряде операций хирург ничего не удаляет. Подобные вмешательства иногда называют восстановительными, а если нужно исправить ранее искусственно созданные структуры — реконструктивными.

К этой группе операций можно отнести различные виды протезирования и шунтирования сосудов, наложение билиодигестивных анастомозов при механической желтухе, пластику пищеводного отверстия диафрагмы, пластику пахового канала при грыже, нефропексию при нефроптозе, пластику мочеочника при его стенозе и пр.

Завершение операции

Завершению операции следует уделять не меньшее внимание, чем первым двум этапам. При завершении операции следует, насколько это возможно, восстановить целостность нарушенных при доступе тканей. При этом необходимо использовать оптимальные способы соединения тканей, определённые виды шовного материала, чтобы обеспечить надёжность, быстрое заживление, функциональный и косметический эффект (рис. 9-6).

Перед тем как непосредственно приступить к зашиванию раны, хирург должен осуществить контроль гемостаза, по специальным показаниям установить контрольные дренажи, а при полостных вмешательствах проверить количество использованных салфеток, шариков и хирургических инструментов (обычно это делает операционная сестра).

В зависимости от характера операции и прежде всего от её вида по степени инфицированности хирург должен выбрать один из вариантов завершения операции:

- послойное зашивание раны наглухо (иногда с выполнением специального косметического шва);
- послойное зашивание раны с оставлением дренажей;
- частичное зашивание с оставлением тампонов;
- зашивание раны с возможностью повторных плановых её ревизий;
- оставление раны незашитой, открытой.

От того, насколько правильно осуществит хирург выбор метода завершения операции, во многом зависит течение послеоперационного периода.

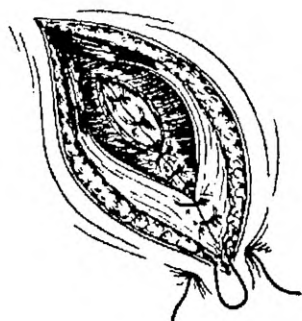


Рис 9-6. Послойное зашивание раны после аппендэктомии

Основные интраоперационные осложнения

К основным интраоперационным осложнениям относят кровотечение и повреждение органов.

Кровотечение

Профилактика возникновения кровотечения на операционном столе заключается в следующем:

- Хорошее знание топографической анатомии в зоне вмешательства.
- Достаточный доступ, позволяющий оперировать под контролем зрения.
- Оперирование в «сухой ране» (тщательное высушивание по ходу вмешательства, остановка минимального кровотечения, мешающего различать образования в ране).
- Применение адекватных методов гемостаза (при различных глазом сосудах отдавать предпочтение механическим способам остановки кровотечения — лигированию и прошиванию).

Повреждение органов

Для профилактики интраоперационных повреждений органов следует соблюдать те же принципы, что и при профилактике кровотечения. Кроме того, необходимо аккуратное, бережное отношение к тканям.

Важны обнаружение нанесённых на операционном, столе повреждений и их адекватное устранение. Наиболее опасны повреждения, не распознанные во время операции.

Интраоперационная профилактика инфекционных осложнений

Профилактику инфекционных послеоперационных осложнений в основном осуществляют на операционном столе. Кроме строжайшего соблюдения асептики, необходимо уделять внимание следующим правилам.

Надёжный гемостаз

При скоплении в раневой полости даже небольшого количества крови возрастает частота послеоперационных осложнений, что связано с быстрым размножением микроорганизмов в хорошей питательной среде.

Адекватное дренирование

Скопление любой жидкости в операционной ране существенно повышает риск инфекционных осложнений.

Бережное обращение с тканями

Сдавление тканей инструментами, их чрезмерное растяжение, надрывы приводят к образованию в ране большого количества некротических тканей, служащих субстратом для развития инфекции.

Смена инструментов и обработка рук после инфицированных этапов

Эта мера служит для профилактики контактного и имплантационного инфицирования. Её проводят после завершения контакта с кожей, зашивания полостей, завершения этапов, связанных со вскрытием просвета внутренних органов.

Ограничение патологического очага и эвакуация экссудата

Часть операций предусматривает контакт с инфицированным органом, патологическим очагом. Необходимо ограничить контакт с

ним других тканей. Для этого, например, воспалённый червеобразный отросток заворачивают в салфетку. Задний проход при экстирпации прямой кишки предварительно ушивают кисетным швом. При формировании межкишечных анастомозов перед вскрытием внутреннего просвета тщательно ограничивают салфетками свободную брюшную полость. Для удаления гнойного экссудата или содержимого, вытекающего из просвета внутренних органов, используют активный вакуумный отсос.

Кроме патологических очагов, обязательно ограничивают кожу, так как, несмотря на многократную обработку, она может стать источником микрофлоры.

Обработка раны во время операции антисептическими растворами

В некоторых случаях обрабатывают антисептиками слизистую оболочку, при наличии экссудата брюшную полость промывают раствором пиптофура, раны перед зашиванием обрабатывают повидон-йодом.

Антибиотикопрофилактика

Для снижения риска инфекционных послеоперационных осложнений необходимо, чтобы во время операции в плазме крови пациента была бактерицидная концентрация антибиотика. Продолжение введения антибиотика в дальнейшем зависит от степени инфицированности.

Послеоперационный период

Значение и основная цель

Значение послеоперационного периода достаточно велико. Именно в это время больной нуждается в максимальном внимании и уходе. Именно в это время проявляются в виде осложнений все дефекты предоперационной подготовки и самой операции.

Основная цель послеоперационного периода — способствовать процессам регенерации и адаптации, происходящим в организме больного, а также предупреждать, своевременно выявлять и бороться с возникающими осложнениями.

Послеоперационный период начинается с окончанием хирургического вмешательства и завершается полным выздоровлением больного или обретением им стойкой утраты трудоспособности. К сожалению, не все операции ведут к полному выздоровлению. Если

выполнена ампутация конечности, удалена молочная железа, удалён желудок и т.д., человек во многом ограничен в своих возможностях, тогда нельзя говорить о его полном восстановлении даже при благоприятном результате самой операции. В таких случаях окончание послеоперационного периода наступает, когда завершается раневой процесс, а состояние всех систем организма стабилизируется.

Физиологические фазы

В послеоперационном периоде в организме больного происходят физиологические изменения, обычно разделяемые на три фазы: катаболическую, обратного развития и анаболическую.

Катаболическая фаза

Катаболическая фаза длится обычно 5–7 дней. Выраженность её зависит от тяжести предоперационного состояния больного и травматичности выполненного вмешательства. В организме усиливается катаболизм — быстрая доставка необходимых энергетических и пластических материалов. При этом отмечают активацию симпатoadреналовой системы, увеличивается поступление в кровь катехоламинов, глюкокортикоидов, альдостерона. Нейрогуморальные процессы приводят к изменению сосудистого тонуса, что в конце концов вызывает нарушения микроциркуляции и окислительно-восстановительных процессов в тканях. Развивается тканевой ацидоз, вследствие гипоксии преобладает анаэробный гликолиз.

Для катаболической фазы характерен повышенный распад белка, при этом снижается не только содержание белка в мышцах и соединительной ткани, но и ферментных белков. Потеря белка весьма значительна и при серьёзных операциях составляет до 30–40 г в сут.

Течение катаболической фазы значительно усугубляется при присоединении ранних послеоперационных осложнений (кровотечения, воспаления, пневмонии).

Фаза обратного развития

Эта фаза становится переходной от катаболической к анаболической. Продолжительность её 3–5 дней. Снижается активность симпатoadреналовой системы. Нормализуется белковый обмен, что проявляется положительным азотистым балансом. При этом распад белков продолжается, но отмечают и усиление их синтеза. Нарастает синтез

гликогена и жиров. Постепенно анаболические процессы начинают преобладать над катаболическими.

Анаболическая фаза

Анаболическая фаза характеризуется активным восстановлением функций, нарушенных в катаболической фазе. Активируется парасимпатическая нервная система, повышается активность соматотропного гормона и андрогенов, резко усиливается синтез белков и жиров, восстанавливаются запасы гликогена. Благодаря перечисленным изменениям прогрессируют репаративные процессы, рост и развитие соединительной ткани. Завершение анаболической фазы соответствует полному восстановлению организма после операции. Обычно это происходит примерно через 3–4 нед.

Клинические этапы

В клинике условно послеоперационный период делят на три части:

- ранний — 3–5 сут;
- поздний — 2–3 нед;
- отдалённый (реабилитации) — обычно от 3 нед до 2–3 мес.

Особенности течения позднего и отдалённого этапов послеоперационного периода целиком зависят от характера основного заболевания, это предмет частной хирургии.

Ранний послеоперационный период — время, когда на организм больного прежде всего оказывают влияние операционная травма, последствия наркоза и вынужденное положение больного. По существу, течение раннего послеоперационного периода типично и особенно не зависит от типа операции и характера основного заболевания.

В целом ранний послеоперационный период соответствует катаболической фазе послеоперационного периода, а поздний — анаболической.

Особенности раннего послеоперационного периода

Ранний послеоперационный период может быть неосложнённым и осложнённым.

Неосложнённый послеоперационный период

При неосложнённом послеоперационном периоде в организме происходит ряд изменений в функционировании основных органов и си-

стем. Это связано с воздействием таких факторов, как психологический стресс, наркоз, боли в области операционной раны, наличие некрозов и травмированных тканей в зоне операции, вынужденное положение пациента, переохлаждение, нарушение характера питания.

При нормальном, неосложнённом течении послеоперационного периода реактивные изменения, возникающие в организме, обычно выражены умеренно и длятся 2–3 дня. При этом отмечают лихорадку до 37,0–37,5 °С. Наблюдают торможение процессов в ЦНС. Изменяется состав периферической крови: умеренные лейкоцитоз, анемия и тромбоцитопения, повышается вязкость крови.

Основные задачи при неосложнённом послеоперационном периоде: коррекция изменений в организме, контроль функционального состояния основных органов и систем; проведение мероприятий, направленных на профилактику возможных осложнений.

Интенсивная терапия при неосложнённом послеоперационном периоде заключается в следующем:

- борьба с болью;
- восстановление функций сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции;
- предупреждение и лечение дыхательной недостаточности;
- коррекция водно-электролитного баланса;
- дезинтоксикационная терапия;
- сбалансированное питание;
- контроль функций выделительной системы.

Подробно остановимся на способах борьбы с болью, так как другие мероприятия — удел анестезиологов-реаниматологов.

Для уменьшения болевого синдрома применяют как весьма простые, так и достаточно сложные процедуры.

Придание правильного положения в постели

Необходимо максимально расслабить мышцы в области операционной раны. После операций на органах брюшной и грудной полостей для этого используют полусидячее положение Фовлера: приподнятый на 50 см головной конец кровати, согнутые в тазобедренном и коленном суставах нижние конечности (угол около 120°).

Ношение бандажа

Ношение бандажа значительно уменьшает боли в ране, особенно при движении и кашле.

Применение наркотических анальгетиков

Необходимо в первые 2–3 сут после обширных полостных операций. Используют тримеперидин, морфин + наркотин + папаверин + кодеин + тебаин, морфин.

Применение ненаркотических анальгетиков

Необходимо в первые 2–3 сут после небольших операций и начиная с 3-х сут после травматичных вмешательств. Используют инъекции метамизола натрия. Возможно применение таблетированных препаратов.

Применение седативных средств

Позволяет повысить порог болевой чувствительности. Используют диазепам и др.

Перидуральная анестезия

Важный метод обезболивания в раннем послеоперационном периоде при операциях на органах брюшной полости, так как, кроме способа снятия боли, служит мощным средством профилактики и лечения послеоперационного пареза кишечника.

Осложнённый послеоперационный период

Осложнения, способные возникнуть в раннем послеоперационном периоде, разделяют по органам и системам, в которых они возникают. Часто осложнения обусловлены наличием у больного сопутствующей патологии. На схеме (рис. 9-7) представлены наиболее частые из осложнений раннего послеоперационного периода.

Развитию осложнений способствуют три основных фактора:

- наличие послеоперационной раны;
- вынужденное положение;
- влияние операционной травмы и наркоза.

Основные осложнения раннего послеоперационного периода

Наиболее частыми и опасными осложнениями в раннем послеоперационном периоде бывают осложнения со стороны раны, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и мочевыделительной систем, а также развитие пролежней.



Рис. 9-7. Осложнения раннего послеоперационного периода (по органам и системам)

Осложнения со стороны раны

В раннем послеоперационном периоде со стороны раны возможны следующие осложнения:

- кровотечение;
- развитие инфекции;
- расхождение швов.

Кроме того, с наличием раны связан болевой синдром, проявляющийся в первые часы и дни после хирургического вмешательства.

Кровотечение

Кровотечение — наиболее грозное осложнение, порой угрожающее жизни больного и требующее повторной операции. Профилактику кровотечения в основном осуществляют во время операции. В послеоперационном периоде для профилактики кровотечения на рану кладут пузырь со льдом или груз с песком. Для своевременной диагностики следят за пульсом, АД, показателями красной крови. Кровотечение после операции может быть трёх видов:

- наружное (истечение крови происходит в операционную рану, что вызывает промокание повязки);
- кровотечение по дренажу (кровь начинает поступать по дренажу, оставленному в ране или какой-то полости);
- внутреннее кровотечение (кровь изливается во внутренние полости организма, не попадая во внешнюю среду), диагностика внутреннего кровотечения особенно трудна и базируется на специальных симптомах и признаках.

Развитие инфекции

Основы профилактики раневой инфекции закладываются на операционном столе. После операции же следует следить за нормальным функционированием дренажей, так как скопление неэвакуированной жидкости может стать хорошей почвой для размножения микроорганизмов и быть причиной нагноительного процесса. Кроме того, необходимо осуществлять профилактику вторичной инфекции. Для этого больных обязательно перевязывают на следующий день после операции, чтобы снять перевязочный материал, всегда промокающий сукровичным раневым отделяемым, обработать антисептиком края раны и наложить защитную асептическую повязку. После этого повязку меняют раз в 3—4 дня или по показаниям чаще (повязка промокла, отклеилась и пр.).

Расхождение швов

Расхождение швов особенно опасно после операций на брюшной полости. Такое состояние называют эвентрацией. Оно может быть связано с техническими погрешностями при зашивании раны, а также со значительным повышением внутрибрюшного давления (при парезе кишечника, перитоните, пневмонии с выраженным кашлевым синдромом) или развитием инфекции в ране. Для профилактики расхождения швов при повторных операциях и высоком риске развития

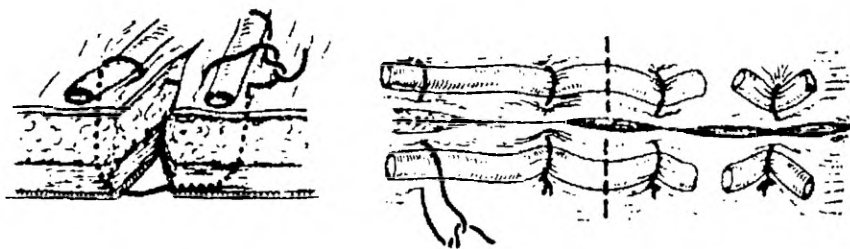


Рис. 9-8. Зашивание раны передней брюшной стенки на трубках

этого осложнения применяют зашивание раны передней брюшной стенки на пуговицах или трубках (рис. 9-8).

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы

В послеоперационном периоде возможно возникновение инфаркта миокарда, аритмии, острой сердечно-сосудистой недостаточности. Развитие этих осложнений обычно связано с сопутствующими заболеваниями, поэтому их профилактика во многом зависит от лечения сопутствующей патологии.

Важен вопрос о профилактике тромбоэмболических осложнений, наиболее частым из них становится тромбоэмболия лёгочной артерии — тяжёлое осложнение, одна из частых причин летальных исходов в раннем послеоперационном периоде.

Развитие тромбозов после операции обусловлено замедлением кровотока (особенно в венах нижних конечностей и малого таза), повышением вязкости крови, нарушением водно-электролитного баланса, нестабильной гемодинамикой и активацией свёртывающей системы вследствие интраоперационного повреждения тканей. Особенно велик риск тромбоэмболии лёгочной артерии у пожилых тучных больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы, наличием варикозной болезни нижних конечностей и тромбозов в анамнезе.

Принципы профилактики тромбоэмболических осложнений:

- ранняя активизация больных;
- воздействие на возможный источник (например, лечение тромбоза);
- обеспечение стабильной гемодинамики;
- коррекция водно-электролитного баланса с тенденцией к гемодилюции;

- использование дезагрегантов и других средств, улучшающих реологические свойства крови;
- применение антикоагулянтов (например, гепарин натрий, над-ропарин кальций, эноксапарин натрий) у больных с повышенным риском тромбоэмболических осложнений.

Осложнения со стороны дыхательной системы

Кроме развития тяжелейшего осложнения — острой недостаточности дыхания, связанной прежде всего с последствиями наркоза, большое внимание следует уделять профилактике послеоперационной пневмонии — одной из наиболее частых причин гибели больных в послеоперационном периоде.

Принципы профилактики:

- ранняя активизация больных;
- антибиотикопрофилактика;
- адекватное положение в постели;
- дыхательная гимнастика, постуральный дренаж;
- разжижение мокроты и применение отхаркивающих средств;
- санация трахеобронхиального дерева у тяжелобольных (через интубационную трубку при продлённой ИВЛ или через специально наложенную микротрахеостому при спонтанном дыхании);
 - горчичники, банки;
 - массаж, физиотерапия.

Осложнения со стороны органов пищеварения

Развитие после операции несостоятельности швов анастомоза и перитонита обычно связано с техническими особенностями выполнения операции и состоянием желудка или кишечника вследствие основного заболевания, это предмет рассмотрения в частной хирургии.

После операций на органах брюшной полости в той или иной степени возможно развитие паралитической непроходимости (пареза кишечника). Парез кишечника значительно нарушает процессы пищеварения. Повышение внутрибрюшного давления приводит к высокому стоянию диафрагмы, нарушению вентиляции лёгких и деятельности сердца. Кроме того, происходит перераспределение жидкости в организме, всасывание токсичных веществ из просвета кишечника.

Основы профилактики пареза кишечника закладываются во время операции (бережное отношение к тканям, минимальное инфициро-

вание брюшной полости, тщательный гемостаз, новокаиновая блокада корня брыжейки в конце вмешательства).

Принципы профилактики и борьбы с парезом кишечника после операции:

- ранняя активизация больных;
- рациональный режим питания;
- дренирование желудка;
- перидуральная блокада (или паранефральная новокаиновая блокада);
- введение газоотводной трубки;
- гипертоническая клизма;
- введение средств стимуляции моторики (например, гипертонический раствор, неостигмина метилсульфат);
- физиотерапевтические процедуры (диадинамотерапия).

Осложнения со стороны мочевыделительной системы

В послеоперационном периоде возможно развитие острой почечной недостаточности, нарушение функций почек вследствие неадекватной системной гемодинамики, возникновение воспалительных заболеваний (пиелонефрита, цистита, уретрита и др.). После операции необходимо тщательно следить за диурезом, причём не только в течение суток, но и за почасовым диурезом.

Развитию воспалительных и некоторых других осложнений способствует задержка мочеиспускания, часто наблюдаемая после операции. Нарушение мочеиспускания, приводящее иногда и к острой задержке мочи, носит рефлекторный характер и возникает вследствие реакции на боли в ране, рефлекторного напряжения мышц брюшного пресса, действия наркоза.

При нарушении мочеиспускания сначала предпринимают простые меры: больному разрешают встать, его можно отвезти в туалет для восстановления привычной для акта мочеиспускания обстановки, вводят анальгетики и спазмолитические средства, на надлобковую область кладут тёплую грелку. При неэффективности этих мероприятий необходимо провести катетеризацию мочевого пузыря.

Если больной не может мочиться, выпускать мочу катетером нужно не реже одного раза в 12 ч. При катетеризации необходимо тщательно соблюдать правила асептики. В тех случаях, когда состояние больных тяжёлое и необходимо постоянное наблюдение за диурезом, катетер оставляют в мочевом пузыре на всё время раннего послеопе-

рионного периода. При этом дважды в сутки мочевой пузырь промывают антисептиком (нитрофуралом) для профилактики восходящей инфекции.

Профилактика и лечение пролежней

Пролежни — асептический некроз кожи и расположенных глубже тканей вследствие нарушения микроциркуляции из-за их длительного сдавливания.

После операции пролежни обычно образуются у тяжёлых пожилых больных, долго находящихся в вынужденном положении (лёжа на спине).

Наиболее часто пролежни возникают на крестце, в области лопаток, на затылке, задней поверхности локтевого сустава, пятках. Именно в этих областях довольно близко расположена костная ткань и возникает выраженное сдавление кожи и подкожной клетчатки.

Профилактика

Профилактика пролежней заключается в следующих мероприятиях:

- ранняя активизация (по возможности ставить, сажать пациентов или хотя бы поворачивать с боку на бок);
- чистое сухое бельё;
- резиновые круги (подкладывают в области наиболее частых локализаций пролежней для изменения характера давления на ткани);
- противопролежневый матрац (матрац с постоянно изменяющимся давлением в отдельных секциях);
- массаж;
- обработка кожи антисептиками.

Стадии развития

В развитии пролежней выделяют три стадии:

- *Стадия ишемии:* ткани становятся бледными, нарушается чувствительность.
- *Стадия поверхностного некроза:* появляются припухлость, гиперемия, в центре образуются участки некроза чёрного или коричневого цвета.
- *Стадия гнойного расплавления:* присоединяется инфекция, прогрессируют воспалительные изменения, появляется гнойное отделяемое, процесс распространяется вглубь, вплоть до поражения мышц и костей.

Лечение

При лечении пролежней обязательно соблюдение всех мер, относимых к профилактике, так как они в той или иной степени направлены на устранение этиологического фактора.

Местная обработка пролежней зависит от стадии процесса.

- *Стадия ишемии* — кожу обрабатывают камфорным спиртом, вызывающим расширение сосудов и улучшение кровотока в коже.

- *Стадия поверхностного некроза* — область поражения обрабатывают 5% раствором перманганата калия или 1% спиртовым раствором бриллиантового зелёного. Указанные вещества оказывают дубящий эффект, создают струп, препятствующий присоединению инфекции.

- *Стадия гнойного расплавления* — лечение осуществляют по принципу лечения гнойной раны. Следует отметить, что значительно легче пролежни предупредить, чем лечить.

Основные этапы обследования

Обследование больного — сложный творческий процесс, цель которого заключается в постановке основного диагноза, а также в выяснении особенностей состояния всех органов и систем пациента. Обследование хирургических больных наряду с общими принципами имеет и свои особенности. Они обусловлены характером значительной части хирургических заболеваний — их быстротечностью и возможностью развития грозных осложнений, что требует быстрой постановки диагноза и проведения лечебных мероприятий. Кроме того, следует учитывать и особенности самого хирургического метода лечения (наличие раны и других локальных патологических изменений).

Для схематичности обследование хирургического больного можно разделить на несколько частей (этапов). Деление это весьма условно и преследует в большей степени методологические цели, так как позволяет систематизировать данные, получаемые при обследовании больных, облегчить постановку диагноза и избежать просмотров и диагностических ошибок.

- I этап — первичный осмотр больного.
- II этап — дополнительное обследование больного.
- III этап — динамическое наблюдение за больным.
- IV этап — постановка окончательного диагноза.

Первичный осмотр больного заключается в том, что врач выясняет субъективные (со слов пациента) и объективные (определяемые им самим) особенности состояния пациента. На основании этих данных устанавливают предварительный диагноз. Результатом осмотра является написание так называемого приёмного статуса — основы истории болезни пациента.

Основные разделы и правила написания истории болезни будут рассмотрены ниже.

План дополнительного обследования определяют на основании предварительного диагноза с учётом особенностей, выявленных при первичном осмотре.

Динамическое наблюдение за больным позволяет уточнить основной диагноз, подтвердить или отвергнуть предварительные суждения по поводу состояния органов и систем пациента.

Формулирование **окончательного диагноза** осуществляют на основании предварительного диагноза с учётом дополнительных данных, полученных при обследовании больного и динамическом наблюдении.

История болезни хирургического больного

Написание истории болезни — одно из важнейших мероприятий в обследовании больного. Правильное его выполнение позволяет точнее поставить основной диагноз, выявить сопутствующие заболевания, способствует тому, чтобы никакие мелочи не ускользнули от внимания лечащего врача. Иногда именно эти «мелочи» влияют на результат лечения, а их недооценка может вызывать серьёзные осложнения, создавать ятрогенные ситуации. История болезни — основа постановки диагноза. Что же это такое?

История болезни — систематизированное изложение субъективных и объективных фактов, имеющих отношение к состоянию здоровья пациента как в прошлом и настоящем, так и в будущем.

Для системного изложения выделяют следующие основные разделы истории болезни:

- паспортная часть;
- жалобы;
- история развития заболевания;
- история жизни;
- объективное исследование больного;
- предварительный диагноз.

Паспортная часть

Паспортную часть истории болезни обычно заполняет медицинская сестра в приёмном покое лечебного учреждения. При этом данные получают непосредственно от больного, его родственников и из соответствующих документов (паспорт, удостоверение личности).

В паспортной части истории болезни должны быть отражены следующие пункты:

- фамилия, имя, отчество больного;
- возраст;
- профессия;

- место жительства;
- дата и час поступления;
- кем направлен больной;
- диагноз направившего учреждения.

Особенно большое клиническое значение имеют последние разделы паспортной части. Дата поступления и диагноз направившего учреждения позволяют хотя бы ориентировочно определить тяжесть состояния пациента, характер заболевания (хирургическое, урологическое, гинекологическое и пр.) и срочность оказания лечебных мероприятий. Абсолютно ясно, что при диагнозе направления: «профузное желудочное кровотечение, геморрагический шок II степени» больному требуется экстренная хирургическая помощь. В то же время диагноз направления «аденома предстательной железы», например, означает, что больного должен осмотреть уролог, но срочности в этом нет, так как его состоянию в настоящее время ничто не угрожает. Такая оценка, безусловно, является приблизительной, но при большом количестве поступающих в стационар больных она значительно упрощает работу медицинского персонала и обеспечивает своевременность и качество оказываемой помощи.

Следует отметить, что на стандартных бланках клинической истории болезни на лицевую страницу истории предусмотрено вынесение диагноза при поступлении больного, клинического диагноза и заключительного диагноза с указанием основного заболевания, его осложнений и сопутствующих заболеваний, а также даты и характера выполненной хирургической операции, сведений о группе крови и резус-факторе и о непереносимости лекарственных препаратов. В последнее время на первую страницу истории болезни выносят и данные страхового полиса (его номер и название страховой компании, выдавшей документ).

Все дальнейшие разделы истории болезни могут быть условно разделены на две части:

- субъективная (жалобы, история заболевания и история жизни);
- объективная (объективное исследование больного и данные дополнительных методов исследования).

Субъективную часть истории болезни заполняют на основании ответов больного на задаваемые вопросы, объективная же состоит из симптомов и параметров, определяемых непосредственно врачом.

Жалобы

Субъективная часть истории болезни начинается с выяснения жалоб — того, что беспокоит пациента в момент осмотра врачом. Во

время сбора жалоб от врача требуется внимание и чуткость к больному. Кроме того, для выяснения всех необходимых особенностей заболевания нужно иметь определённый навык: знать, какие вопросы задавать, чему уделить повышенное внимание, а что пропустить, и т.д. Всегда необходимо направлять беседу в нужное русло, не позволяя больному уходить в сторону от темы разговора, оставаясь при этом предельно внимательным и тактичным к пациенту, что позволит добиться максимальной его откровенности. Всё это касается не только сбора жалоб, но и всей субъективной части истории болезни.

Все жалобы условно можно разделить на две группы:

- основные жалобы;
- опрос по системам и органам.

Основные жалобы

После вопроса больному о его жалобах он излагает свои ощущения непосредственно в момент осмотра или ощущения, характерные в принципе для настоящего его состояния.

Основные жалобы — это те, которые связаны с развитием основного заболевания.

Среди основных жалоб выделяют три группы:

- жалобы на боли;
- жалобы общего характера;
- жалобы, связанные с нарушением функций органов.

Жалобы на боли

При жалобах на боли уточняют следующие вопросы:

- локализация боли;
- иррадиация (место отражения боли);
- время появления (днём, ночью);
- длительность (постоянные, периодические, приступообразные);
- интенсивность (сильная, слабая, мешает или не мешает сну, работе);
- характер (ноющая, колющая, режущая, тупая, острая, пульсирующая и т.д.);
- причина, вызывающая боль (определённое положение тела, движение, дыхание, приём пищи, нервное состояние и т.д.);
- сопутствующие боли явления (сердцебиение, тошнота, рвота, ощущение нехватки воздуха и т.д.);
- изменение при боли общего состояния (слабость, потеря сна, изменение аппетита, раздражительность и т.д.).

Все перечисленные параметры крайне важны, так как позволяют дифференцировать болевой синдром при разных заболеваниях.

Так, тупые ноющие боли в области надчревя без иррадиации, возникающие ночью или натощак, характерны для неосложнённой язвы двенадцатиперстной кишки. Иррадиация таких болей в спину свидетельствует обычно о развитии осложнения: пенетрации язвы в головку поджелудочной железы. В то же время возникновение болей в области надчревя после еды свидетельствует о локализации язвы в желудке.

Другой пример. Боли в правой половине живота могут быть вызваны различными заболеваниями многих расположенных здесь органов (печень, поджелудочная железа, выходной отдел желудка, часть двенадцатиперстной кишки, петли тонкой кишки, червеобразный отросток, слепая, восходящая кишка и часть поперечной ободочной, правая почка). Однако тщательное выяснение особенностей болевого синдрома позволяет заподозрить приступ желчнокаменной болезни (приступы болей в правом подреберье с иррадиацией в плечо или ключицу, возникающие после приёма жирной и жареной пищи) или почечной колики (сильные боли в правой половине живота с иррадиацией в спину и промежность, не дающие больному находиться в состоянии покоя: он мечется от болей, не может найти положения, в котором бы ему стало легче).

Жалобы общего характера

- слабость;
- недомогание;
- повышенная утомляемость;
- плохой аппетит;
- плохой сон;
- похудание;
- головная боль;
- снижение работоспособности.

Выяснение жалоб общего характера не только позволяет уточнить характер заболевания, но и способствует оценке общего состояния пациента.

Жалобы, связанные с нарушением функций органов

Жалобы, связанные с нарушением функций основной поражённой системы больного, имеют особенности, обусловленные характером самого поражённого органа или системы (для сердечно-сосудистой

системы характерны слабость, сердцебиение, боли в левой половине грудной клетки и пр., для дыхательной системы — одышка, кашель, для пищеварительной системы — отрыжка, тошнота, рвота и др.).

Опрос по системам органов

Этот раздел имеет особое значение в терапии, когда при лечении особенно важно учитывать состояние всех органов и систем пациента. При обследовании хирургического больного этот раздел не выделяют, а характер сопутствующих заболеваний отражают только в разделе «история жизни».

С помощью дополнительных вопросов необходимо провести опрос по всем системам организма. При этом фиксируют только патологические отклонения. Ниже представлены возможные основные жалобы.

- Нервная система: снижение работоспособности, раздражительность, характер сна (легко ли засыпает и просыпается, глубина сна, пользуется ли снотворными или наркотиками).
- Сердечно-сосудистая система: одышка, сердцебиение, отеки, боли в левой половине грудной клетки.
- Дыхательная система: одышка, кашель, боли в грудной клетке, характер мокроты.
- Пищеварительная система: нарушение аппетита, диспептические явления, характер стула, боли в животе (их локализация, иррадиация, длительность).
- Мочевыделительная система: дизурические явления, боли в поясничной области, изменения характера мочи.

История развития заболевания (*anamnesis morbi*)

В этом разделе описывают все детали проявления основного заболевания, то есть того заболевания, которое обуславливает тяжесть состояния пациента и основные его жалобы, в связи с которыми он поступил в стационар.

У хирургических больных основным считают то заболевание, по поводу которого выполняют хирургическое вмешательство. При наличии у больного конкурирующих заболеваний пишут два анамнеза заболевания.

При описании *anamnesis morbi* необходимо последовательно изложить представленные ниже положения.

- **Начало заболевания:** когда и как началось заболевание (постепенно, внезапно), первые его проявления, предполагаемая причина развития (переутомление, погрешности в диете, влияние профессиональных, бытовых, климатических факторов).

- **Течение заболевания:** последовательность развития отдельных симптомов, периоды обострения и ремиссии.

- **Результаты проведённых ранее исследований:** лабораторные, инструментальные.

- **Способы лечения, применявшиеся ранее:** медикаментозные, хирургические, физиотерапевтические и др., оценка их эффективности.

- **Непосредственная причина данной госпитализации:** ухудшение состояния, безуспешность предыдущего лечения, уточнение диагноза, плановая терапия, поступление в экстренном порядке.

Существует более простая схема истории заболевания, выраженная всего в семи вопросах.

1. Когда (дата и час) началось заболевание?
2. Какие факторы способствовали возникновению болезни?
3. С чего началось заболевание (первые проявления)?
4. Как развивались симптомы заболевания в дальнейшем?
5. Как больной обследовался и как лечился ранее?
6. Как изменялась трудоспособность?
7. Что побудило больного обратиться к врачу в настоящее время?

Следует отметить, что при сборе анамнеза (субъективной части истории болезни) можно не только выслушивать ответы пациента, но и пользоваться медицинскими справками и документами (амбулаторная карта, выписки из истории болезни, заключения специалистов).

История жизни (*anamnesis vitae*)

У больного выясняют все особенности жизни, имеющие хоть какое-то значение для постановки диагноза и лечения больного. Схематично основные разделы *anamnesis vitae* можно представить следующим образом.

Общая часть (краткие биографические сведения)

- Место рождения с описанием изменения климатических факторов в течение жизни.

- Образование с указанием особенностей физического и умственного развития.

Профессиональный анамнез

- С какого возраста работает.
- Основная профессия и её изменения.
- Условия работы.
- Характеристика рабочего помещения (освещение, особенности воздуха).
- Продолжительность рабочего дня.
- Наличие неблагоприятных профессиональных факторов (физических, химических, вынужденного положения во время работы, чрезмерного умственного или физического напряжения).

Бытовой анамнез

- Условия жизни (жилищные условия, гигиенический режим, особенности отдыха).
- Режим питания.

Вредные привычки

- Характер злоупотребления (табак, алкоголь, наркотики).
- С какого возраста и как часто употребляется.

Перенесённые заболевания и травмы

- Перенесённые хирургические вмешательства с указанием даты (года) их выполнений, особенностей течения послеоперационного периода.
 - Серьёзные травмы, в том числе и нервно-психические.
- Перенесённые тяжёлые заболевания (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, пневмония и пр.).
 - Сопутствующие хронические заболевания (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и пр.), особенности их течения, характер применяемой терапии.

Эпидемиологический анамнез (эпиданамнез)

- Наличие или отсутствие в настоящее время или в прошлом следующих инфекционных заболеваний: гепатит, туберкулёз, малярия, венерические заболевания, ВИЧ-инфекция.
 - Гемотрансфузии, инъекции, инвазивные методы лечения.
- Выезды за пределы постоянного места жительства и контакт с инфекционными больными за последние 6 мес.

Гинекологический анамнез (для женщин)

• Начало менструаций, их характер, дата начала последних менструаций (для выбора времени выполнения планового оперативного вмешательства, производить которое на фоне менструации нежелательно из-за нарушений свёртывающей системы крови в этот период).

- Количество беременностей, родов, абортов.
- При наличии климакса — его проявления.

Аллергологический анамнез

- Непереносимость лекарственных препаратов.
- Бытовая и пищевая аллергия.
- Характер протекания аллергических реакций (сыпь, лихорадка, бронхоспазм, анафилактический шок и пр.).

Наследственность

- Здоровье прямых родственников (родители, дети, братья, сёстры).
- Причина смерти прямых родственников.
- При наличии наследственной предрасположенности в отношении основного заболевания следует указать, страдают ли им прямые родственники.

Страховой анамнез

- Длительность последнего «больничного листа».
- Общая продолжительность «больничных листов» по данному заболеванию за календарный год.
- Наличие группы инвалидности, срок переосвидетельствования.
- Наличие страхового полиса и его данные.

**Объективное обследование больного
(*status praesens objectivus*)**

Объективное обследование больного осуществляют четырьмя способами: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация.

Осмотр

Осмотр является одним из самых простых, не требующих специального оснащения, и в то же время достаточно информативным методом обследования больных.

Осмотр больного начинается с момента его появления в кабинете хирурга. Походка больного, выражение его лица, положение тела, характер речи, глаза, цвет кожи и склер, наличие высыпаний и кровоподтёков — всё это представляет собой обширный материал для диагностических предположений. Во всех случаях желательно производить полный осмотр больного, что даёт возможность сравнить симметричные (здоровую и больную) области тела человека и не пропустить локальных изменений.

При осмотре определяют тип дыхания (грудное, брюшное), те или иные его нарушения, ограничения движений грудной клетки, туловища и конечностей.

Пальпация

Пальпацию необходимо производить осторожно, стараясь не вызвать у больного неприятных ощущений и сильных болей.

Пальпация позволяет установить наличие болезненности в различных областях тела, степень напряжения мышц, местное повышение или снижение температуры, наличие какого-либо патологического образования, специальные симптомы.

Кроме наружной пальпации, при обследовании хирургических больных прибегают к **пальцевому исследованию прямой кишки**. Этот простой способ позволяет диагностировать различные поражения аноректальной области и другие заболевания. Исследование проводят без предварительного очищения прямой кишки. Больной принимает коленно-локтевое положение или ложится на левый бок с подтянутыми к животу ногами. Перед исследованием осматривают область заднего прохода для выявления трещин, геморроидальных узлов и других патологических изменений. Затем при лёгком натуживании или глубоком дыхании пациента подушечкой смазанного вазелиновым маслом указательного пальца руки хирурга, облачённой в резиновую перчатку, надавливают на заднепроходное отверстие до тех пор, пока сфинктер не расслабится. Палец медленно и осторожно вводят в прямую кишку, ощупывая у мужчин спереди обе доли предстательной железы, семенные пузырьки, ретровезикулярную перитонеальную складку над простатой, а затем левую, правую и заднюю стенки кишки. У женщин спереди пальпируется влагалищная часть шейки матки.

При проведении пальцевого исследования можно обнаружить трещину, полип, опухоль прямой кишки, геморроидальные узлы, болезненность и нависание стенок (при патологическом процессе в малом тазу), определить специальные симптомы ряда заболеваний.

По окончании исследования нужно осмотреть перчатку, на которой могут быть следы кала, крови и слизи.

Перкуссия

Перкуссию проводят в различных положениях больного в зависимости от цели исследования. Метод позволяет определить границы печени, селезёнки, верхнюю границу увеличенного мочевого пузыря, появление свободного газа в брюшной полости при прободении полых органов (тимпанит в области расположения печени — симптом отсутствия печёночной тупости), а также полезен для выявления опухолей, кист, свободной жидкости, воспалительных инфильтратов и других патологических образований. При быстрых толчкообразных ударах полусогнутыми пальцами определяют «шум плеска» (скопление газа и жидкости в желудке или кишечнике). Возможно определение специальных симптомов.

Аускультация

Аускультация является одним из методов обследования хирургических больных, вносящих свой вклад в постановку диагноза. Весьма информативно выслушивание при различных заболеваниях сердца и лёгких, брюшной полости при подозрении на перитонит (наличие и характер перистальтических шумов), при аневризмах и стенозировании артерий (наличие систолического шума) и т.д.

Техника проведения объективного исследования по органам и системам имеет огромное значение для постановки правильного диагноза у всех категорий больных, но изучение её — удел пропедевтики внутренних болезней. В курсе общей хирургии мы подробно остановимся на оценке тяжести общего состояния больного и исследовании местных изменений.

Оценка тяжести общего состояния больного

Традиционная клиническая оценка

Традиционно общее состояние больного может быть определено как удовлетворительное, средней тяжести, тяжёлое или крайне тяжёлое.

Оценка складывается из данных, характеризующих сознание больного, его двигательную активность, состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем (цвет кожных покровов, пульс, АД, частота дыхательных движений). Проводимая оценка отчасти субъективна,

но в то же время опыт врачей позволяет довольно чётко придерживаться указанной градации.

Объективные балльные системы оценки общего состояния пациента

Существуют системы оценки тяжести состояния по баллам на основании главных клинико-лабораторных параметров (APACHE, APS, SAPS и др.).

В табл. 10-1 приведена система определения тяжести общего состояния в баллах по системе SAPS — simplified acute physiology score. Как видно, степени отклонения основных параметров от нормальных пределов, как в сторону уменьшения, так и увеличения, соответствует определённый балл (от 0 до 4). Сумма баллов по 14 основным параметрам отражает общее состояние организма. Подобная система позволяет определить тяжесть исходного состояния пациента, прогноз в отношении его выздоровления (табл. 10-2), а также достоверно оценивать изменения состояния больного в динамике.

Местные изменения (*status localis*)

Наличие в истории болезни *status localis* — отличительная черта хирургической истории болезни. Оценка *status localis* крайне важна, так как именно хирурги встречаются в своей работе с ранами, язвами, опухолями и другими патологическими состояниями с яркими локальными проявлениями.

При осмотре зоны патологических изменений нужно оценить характер болезненного процесса (припухлость, рана, выпячивание, новообразование, деформация, язва), его локализацию, размеры, цвет кожных покровов в данной области и выраженность сосудистого рисунка. При нарушении целостности кожи (рана, язва) — характер краёв, форму и глубину дефекта, вид и количество отделяемого. Следует внимательно изучить антропометрические показатели (длина и окружность конечности), объём активных движений. Необходимо подчеркнуть важность осмотра симметричных участков тела (обеих конечностей) для сравнения поражённой и интактной областей.

При пальпации необходимо определить болезненность, местную температуру, характер границы болезненного процесса со здоровыми тканями, исследовать пульсацию магистральных артерий и регионарные лимфатические узлы. Важно выяснить объём пассивных движений. При изучении образования дополнительно необходимо оценить

Таблица 10-1. Оценка тяжести общего состояния по системе SAPS

Баллы	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Возраст, годы					<45	46-55	56-65	66-75	>75
Пульс, в мин	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<40
Систолическое давление, мм рт.ст	>190		150-189		80-149		55-79		<55
Температура тела, °C	>41	39,0-40,9		38,5-38,9	36,0-38,4	34,0-35,9	32,0-33,9	30,0-31,9	<30
Частота дыхания, в мин	>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		14,0-27,7	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	161-179	156-160	151-155	130-150		120-129	110-119	<118
НСО ₂ , 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

Таблица 10-2. Прогнозирование вероятности летального исхода по баллам SAPS

Баллы SAPS	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

его консистенцию (мягко-эластическая, плотно-эластическая, каменистой плотности), подвижность по отношению к коже и подлежащим тканям, характер поверхности (гладкая, бугристая).

При перкуссии определяют характер перкуторного звука над образованием, патологическим очагом (притупление, тимпанит), выявляют специальные симптомы.

Аускультацию проводят для обнаружения сосудистых шумов в области образования и некоторых специальных симптомов (определение перистальтики кишечника, проведения сердечных тонов, ослабления дыхательных шумов, «шума плеска» и др.).

Все методы исследования направлены на то, чтобы поставить диагноз, то есть определить имеющееся у пациента заболевание.

Диагноз

После первичного осмотра больного врач должен поставить предварительный диагноз.

Предварительный диагноз формулируется на основании сбора жалоб, анамнеза заболевания и жизни, объективного исследования больного. Он должен логически вытекать из полученных при субъективном и объективном исследовании данных. В предварительном диагнозе выделяют основное заболевание и его осложнения, а также основные сопутствующие заболевания. Устанавливаемый непосредственно при первичном осмотре больного, он во многом определяет эффективность дальнейшего диагностического процесса и лечения. Именно предварительный диагноз определяет срочность и объем предпринимаемых диагностических и лечебных приёмов.

Кроме предварительного, существуют ещё клинический и дифференциальный диагнозы.

Клинический диагноз формулируется на основании данных, полученных при сборе жалоб, анамнеза, объективного обследования больного, а также результатов проведённого дополнительного обследования. В нём так же, как и в предварительном, но более полно и точно выделяют основное заболевание, сопутствующие заболевания, осложнения.

Дифференциальный диагноз — анализ выявленных симптомов и синдромов, их сравнение с подобными проявлениями при других заболеваниях. Как таковой дифференциальный диагноз не фигурирует в истории болезни. Он необходим для точной постановки клинического диагноза.

Особенности академической и клинической истории болезни

«Истории болезни» бывают разные. Прежде всего различают два их вида: академическая история болезни и клиническая история болезни.

Академическая история болезни

Академическая история болезни — это то, что пишут студенты, клинические ординаторы и другие молодые обучающиеся врачи, то есть люди, ещё не умудрённые клиническим опытом и не имеющие достаточного багажа знаний. Этот вид истории болезни содержит, кроме основных разделов, дополнительные, где молодой врач (студент) излагает свои мысли по поводу постановки диагноза. Например, согласует выявленные симптомы и синдромы с данными литературы.

Основные разделы академической истории болезни следующие:

- Паспортная часть.
- Жалобы: основные, опрос по системам и органам.
- История заболевания (*anamnesis morbi*).
- История жизни (*anamnesis vitae*).
- Объективное обследование больного (*status praesens objectivus*).
- Описание органа или части тела, где расположен патологический очаг (*status localis*).
- Предварительный диагноз (формулировка): основное заболевание, сопутствующее заболевание, осложнения.
- Данные дополнительных методов исследования и заключения консультантов.

- Клинический диагноз (формулировка): основное заболевание, сопутствующее заболевание, осложнения.

- Обоснование клинического диагноза и дифференциальная диагностика.

- Этиология и патогенез.

- Патологоанатомические изменения в органах (предполагаемые).

- Лечение и его обоснование.

- Прогноз.

- Профилактика (возникновения и рецидивов болезни).

- Литература (использованная для написания истории болезни).

На всех клинических кафедрах студенты курируют больных и представляют преподавателям результаты своих исследований и наблюдений в том или ином объёме. Это может быть часть исследования по постановке предварительного диагноза, описание полученных данных объективного исследования, клиническая история болезни, лишённая теоретических обоснований и анализа литературных данных, и т.д. Но именно написание академической истории болезни является фундаментом изучения клинических дисциплин. На различных клинических кафедрах в её общую схему будут вноситься лишь незначительные коррективы, связанные со спецификой методов исследования, способов диагностики и лечения, обусловленных особенностями основного заболевания.

Особенности клинической истории болезни

В клинической истории болезни отсутствуют пространные рассуждения, она максимально приспособлена для работы в отделении. Каждый врач или медицинская сестра, просмотрев её, могут быстро сориентироваться в обстановке и принять соответствующие решения. Клиническая история болезни имеет ряд дополнительных разделов по сравнению с академической историей болезни, в то время как часть разделов сокращена.

После постановки предварительного диагноза и его обоснования составляют «План обследования и лечения больного». Затем заполняют раздел по полученным данным дополнительных методов исследования и формулируют клинический диагноз. Разделы «Этиология и патогенез», «Патологоанатомические изменения в органах», «Профилактика» и «Литература» опускают, вместо них вводят разделы: «Предоперационный эпикриз», «Протокол операции», «Дневник наблюдения», «Эпикриз».

Предоперационный эпикриз

Схема и особенности составления предоперационного эпикриза подробно рассмотрены в главе 9.

Протокол операции

Протокол хирургической операции составляют для всех видов оперативных вмешательств, он обычно выглядит следующим образом.

Протокол операции

Протокол № _____

Дата _____ Начало _____ Конец _____

Операция (название) _____

Хирург (ФИО) _____

Ассистенты (ФИО) _____

Операционная сестра (ФИО) _____

Анестезиолог (ФИО) _____

Вид обезболивания _____

Описание операции. Доступ (в какой области сделан разрез, его размер, направление, слои рассекаемых тканей). Описание патологических изменений, обнаруженных при операции. Операционный диагноз. Наименование операции и подробное описание хода её выполнения. Как осуществлён гемостаз; число тампонов и дренажей, оставленных в ране. Контрольный счёт марли и инструментов. Завершение операции (вид швов, повязка). Описание удалённого макропрепарата.

Подпись хирурга.

Дневники наблюдения

Дневники наблюдения составляют ежедневно. Изложение данных исследований проводят по системам органов. Наибольшее внимание следует уделить описанию той системы и тех органов, которые повреждены или могут быть повреждены при данном патологическом процессе.

Описывают все выявленные патологические симптомы и сопоставляют с результатами, полученными ранее.

У больных в послеоперационном периоде ежедневно следует считать пульс, измерять АД, выслушивать сердце, лёгкие, особенно нижние отделы (возможность послеоперационной пневмонии). Нужно проводить пальпацию живота, следить за тем, нет ли признаков перитонита, за функциями кишечника (отхождение газов, стул) и мо-

чеиспусканием. Указывают состояние повязки. Следует описать перевязку: состояние раны и что сделано при перевязке. Ниже представлена схема дневника наблюдения.

Дневник наблюдения

Дата	t° утром	t° вече- ром	Текст дневника	Назначения
			Жалобы — самочувствие, физиологические отправления. АД. Общее состояние. Пульс, изменения во внутренних органах и в области заболевания. Перевязка. Состояние повязки. Характер и количество отделяемого из раны. Описание раны (форма, размеры, грануляции, некрозы). Состояние окружающих тканей (отёк, цвет и т.д.). Что сделано при перевязке.	Режим, диета. Исследования: анализы мочи, крови, рентгеновские, эндоскопические исследования и пр. Лекарственные назначения. Процедуры. Подготовка к операции и специальным методам исследования. Подпись.

Эпикриз

В эпикризе излагают краткое содержание истории заболевания, приводят все данные, на основании которых был поставлен диагноз. Кратко обосновывают необходимость оперативного вмешательства с указанием даты и его характера, подчёркивают особенности послеоперационного течения (сроки удаления дренажей, снятия швов, характер заживления раны), отражают эффективность применённых методов лечения (консервативных и хирургических). В эпикризе должны быть указаны рекомендации по дальнейшему лечению и прогноз течения заболевания.

Дополнительные методы исследования

План обследования (вид, объём и порядок применения дополнительных методов исследования) составляют после постановки предварительного диагноза с целью максимально точно поставить клинический диагноз.

Общие принципы обследования

При обследовании хирургического больного надо решить три вопроса:

- срочность проведения обследования;
- рациональный объём обследования;
- последовательность применения диагностических методов.

Необходимо учитывать классические правила дополнительно-го исследования пациента, выдвинутые отечественным терапевтом И.А. Кассирским.

1. Никогда инструментальное исследование не должно быть опаснее болезни.

2. Если опасное исследование можно заменить менее опасным или совсем безопасным без ущерба для результативности, надо сделать это.

3. Следует помнить о противопоказаниях к тем или иным опасным инструментальным исследованиям.

Срочность проведения обследования

В зависимости от характера заболевания и тяжести состояния больного обследование можно проводить в срочном и плановом порядке.

Срочное применение диагностических методов необходимо при таких патологических процессах, как кровотечение различной этиологии, острые заболевания органов брюшной полости, острые гнойные заболевания, травмы и т.д. В этих случаях дополнительные методы необходимы для уточнения тактики в плане оказания срочных лечебных мероприятий. Потребность в применении методов обследования может возникнуть в любое время суток, поэтому ряд основных вспомогательных служб в хирургическом стационаре работает круглосуточно (лаборатория, рентгеновский кабинет, эндоскопический кабинет, кабинет УЗИ). В связи с лимитом времени, отведённого на диагностику, в таких случаях выполняют лишь основные дополнительные методы, без данных которых невозможно решить вопросы лечебной тактики.

Плановое обследование в принципе не ограничено во времени. Здесь могут быть применены все существующие специальные методы, результаты которых могут уточнить состояние больного, выяснить особенности локализации, стадии или формы патологического процесса. При этом возможно выполнение сложных исследований в других лечебных учреждениях (например, КТ, МРТ, ангиография и т.д.).

Рациональный объём обследования

Следующий вопрос, который должен решить врач, — сколько и каких дополнительных методов применить у данного пациента? Дополнительных методов исследования бесконечное множество. Выполнять все — бессмысленно; кроме того, это может значительно затянуть диагностический период и увеличить вероятность развития осложнений, которые с очень малой частотой, но всё-таки встречаются при использовании специальных диагностических методов. Какой объём обследования нужен данному больному, врач должен решать индивидуально в каждом конкретном случае.

Существуют определённые схемы обследования. Например, минимальный объём обследования больного перед плановой операцией.

При внезапно возникших болях в животе необходимо сделать клинический анализ крови, общий анализ мочи, провести УЗИ брюшной полости, обзорную рентгенографию живота, фиброгастроскопию.

При травме конечности следует сделать клинический анализ крови, общий анализ мочи и рентгеновский снимок повреждённой конечности.

Однако даже такие простые схемы в конкретных ситуациях могут видоизменяться. Назначать дополнительный метод исследования врач должен только тогда, когда при его применении можно ожидать определённого (положительного или отрицательного) результата, нельзя делать это формально, бездумно. Поэтому объём проведения специальных методов исследования должен быть минимально достаточным для постановки развёрнутого клинического диагноза и выяснения всех особенностей течения патологического процесса, способных повлиять на выбор метода и тактики лечения.

Последовательность применения диагностических методов

Применяя различные специальные методы, врач должен чётко соблюдать принцип: **от простого — к сложному, от неинвазивных методов — к инвазивным**. Что это значит? В ряде случаев при обследовании больного на определённом этапе диагноз становится ясным и дальнейшее продолжение диагностики ни к чему. При верной последовательности применения методов исследования это позволяет избежать сложных, более опасных для больного инвазивных процедур.

Инвазивными называют те методы исследования, при выполнении которых происходит нарушение целостности покровных тка-

ней и, соответственно, появляется возможность развития таких осложнений, как кровотечение, хирургическая инфекция, повреждение внутренних органов. К инвазивным методам исследования относят ангиографию, биопсию, диагностические пункции, лапароскопию, торакоскопию и др. Их применение необходимо при многих заболеваниях, но назначать их нужно только тогда, когда неинвазивные методы исчерпали свои возможности и не дали точного результата.

Основные диагностические методы

В настоящее время количество дополнительных методов исследования огромно. Особенности их применения и технические аспекты работы с аппаратурой настолько сложны, что требуют особой подготовки медперсонала. Ниже мы очень кратко остановимся на возможностях основных диагностических методов при обследовании хирургических пациентов.

Лабораторные методы

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

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

- *клинические анализы* — определение вида и количества клеток, удельного веса, цвета, прозрачности;
- *биохимические анализы* — исследование содержания различных химических веществ: белка, креатинина, билирубина, ионов;
- *цитологическое исследование* — определение различных видов клеток, имеет огромное значение в онкологии (обнаружение клеток злокачественной опухоли);
- *гистологическое исследование* — микроскопическое исследование биоптата, позволяющее наиболее точно определить характер патологического процесса;
- *бактериологическое исследование* — определение в присланном материале наличия и вида патогенных микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам;

• *серологические и иммунологические методы* основаны на проведении различных реакций, в основе которых лежит взаимодействие «антиген-антитело», имеют большое значение в диагностике ряда заболеваний: аутоиммунные, иммунодефицитные состояния и пр.

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

Что, например, может дать для обследования хирургического больного клинический анализ крови?

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

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

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

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

Подобные примеры можно привести и в отношении других лабораторных методов.

Рентгенологические методы

С помощью рентгенологических методов можно получить изображение структуры и формы практически любого органа. Рентгенологический метод высокоинформативен для исследования костей, лёгких, сердца, выявления уровней жидкости и скопления газа.

Трудно переоценить значение рентгенологического метода для оценки состояния лёгких и костей. В пульмонологии, травматологии и ортопедии это основной метод диагностики.

Диагностические возможности метода значительно расширяет использование специальных контрастных веществ, которыми заполняют просвет органов, что позволяет с помощью рентгеновских лучей «увидеть» их размеры и форму.

Для исследования желудочно-кишечного тракта обычно применяют «бариевую кашу» (взвесь сульфата бария), которую вводят внутрь или нагнетают через прямую кишку (ирригография).

При исследовании сосудов, сердца, почек применяют водорастворимые контрастные вещества (верографин, урографин, омнипак и пр.). С их помощью можно, например, оценить функции почек, их размеры и строение чашечно-лоханочной системы (внутривенная урография).

Существует отрасль рентгенологии — ангиография. Можно исследовать артерии (артериография), вены (флебография) и лимфатические сосуды (лимфография), что имеет огромное значение в сосудистой и общей хирургии.

Рентгенологическое обследование используют как в плановой, так и в экстренной хирургии.

Так, обзорная рентгенограмма органов брюшной полости (выполняют в вертикальном положении) входит в обязательную диагностическую программу при подозрении на острое заболевание органов брюшной полости. Обнаружение при этом просветлений, похожих на перевернутые чаши с ровным нижним горизонтальным уровнем («чаши Клойбера»), свидетельствует о наличии у пациента острой кишечной непроходимости, а выявление свободного газа в брюшной полости свидетельствует о перфорации полого органа и диктует необходимость экстренной операции (симптом серпа).

Один из видов рентгенологического исследования — компьютерная томография (КТ). Компьютерные томографы представляют собой рентгенодиагностические установки, позволяющие получать томографические срезы любой части тела.

КТ успешно применяют для диагностики опухолей печени, головного мозга, почек, поджелудочной железы и других внутренних органов. Метод обладает высокой разрешающей способностью, позволяет диагностировать новообразования внутренних органов размерами до 0,5 см. Из-за высокой стоимости и сложности в алгоритме обследования хирургических больных КТ стоит на одном из последних мест, её применяют в качестве метода уточняющей диагностики.

Ультразвуковое исследование

УЗИ (эхоскопия) — исследование органов и тканей с помощью ультразвуковых волн. Как и рентгенологическое исследование, эхоскопия относится к методам лучевой диагностики. Особенность ультразвуковых волн — способность отражаться от границ сред, отличающихся друг от друга по плотности. Исследование проводят с помощью специальных приборов — эхоскопов, излучающих и одновременно улавливающих ультразвуковые волны. С помощью датчика, передвигаемого по поверхности тела, ультразвуковой импульс направляют в определённой плоскости на исследуемый орган. При этом на экране появляется плоскостное чёрно-белое или цветное изображение среза человеческого тела в виде сливающихся точек и штрихов.

УЗИ — простой, быстрый и безопасный метод. Его широко используют для исследования сердца, печени, жёлчного пузыря, поджелудочной железы, почек, яичников, предстательной железы, молочных желёз, щитовидной железы, выявления кист и абсцессов в брюшной полости и т.д. Метод высокоинформативен при диагностике мочекаменной и желчнокаменной болезней (обнаружение конкрементов), выявлении жидкостных образований или наличия жидкости в полости (грудной или брюшной).

Под контролем УЗИ можно производить пункцию образований. Таким образом можно, например, получить пунктат из опухоли молочной железы для цитологического исследования или опорожнить, а затем и дренировать кисту, абсцесс.

Использование доплеровского эффекта в аппаратах последнего поколения позволяет расширить возможности метода в отношении исследования сосудов. Допплерография позволяет выявить практически любые особенности строения и функций кровеносного русла. Распространение в последнее время этой неинвазивной методики привело к значительному уменьшению роли в сосудистой хирургии более опасного ангиографического метода.

В связи с простотой, доступностью, безвредностью и высокой информативностью УЗИ в алгоритме обследования хирургических больных в последнее время выходит на одно из первых мест.

Эндоскопические методы

Эндоскопические методы применяют для осмотра внутренней поверхности полых органов, а также наружной поверхности органов и тканей, расположенных в полостях и клетчаточных пространствах. Эндоскопические приборы снабжены осветительной системой и специальными инструментами забора материала для цитологического и гистологического исследований.

В распоряжении врачей имеются эндоскопы двух типов: жёсткие (с металлическими оптическими трубками) и гибкие (с трубками из стекловолокна). Последние состоят из множества тончайших светопроводящих нитей и в связи с этим получили название фиброскопов.

Наименование приборов и процедуры исследования складывается из названия исследуемого органа и слова «скопия» (осмотр). Например, исследование желудка называют гастроскопией, бронхов — бронхоскопией и т.д. Сами приборы соответственно называют гастроскопами, бронхоскопами и т.д.

Лапароскопию, медиастиноскопию, торакоскопию, цистоскопию, ректороманоскопию производят эндоскопами с металлическими оптическими трубками.

Бронхоскопию, гастроскопию, дуоденоскопию и колоноскопию выполняют с помощью фиброскопов.

При подозрении на злокачественное новообразование осмотр дополняют биопсией. Полученный материал направляют на гистологическое исследование, что позволяет повысить точность диагностики.

Эндоскопические методы являются высокоинформативными, так как многие патологические процессы начинаются именно на слизистых оболочках органов. Кроме того, при эндоскопии можно определить косвенные симптомы и других патологических процессов.

Современная экстренная хирургия без эндоскопии просто немыслима. Метод является основным в диагностике внутреннего кровотечения, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, выявляет косвенные признаки острых воспалительных процессов в брюшной полости. Выполнение же лапаро- или торакоскопии позволяет в диагностически сложных случаях точно определить характер и распространённость патологического процесса.

Электрофизиологические методы

К электрофизиологическим методам относят различные диагностические способы, основанные на регистрации импульсов от внутренних органов. Это ЭКГ, фонокардио- и фоноангиография, реография, миогастрография, электроэнцефалография и пр. Указанные способы имеют большее значение в терапии. У хирургических больных при плановом обследовании наиболее часто используют реографию сосудов конечностей. Применение же ЭКГ и фонокардиографии необходимо для оценки состояния сердечно-сосудистой системы, прежде всего в предоперационном периоде.

Радиоизотопное исследование

В плановом обследовании хирургических больных используют также радиоизотопные методы. Они основаны на избирательном поглощении некоторых радиоактивных веществ определёнными тканями. Выяснение пространственного распределения радиоактивного изотопа в органе получило название скинтиграфии, или сканирования.

Радиоизотопное исследование широко применяют при обследовании больных с заболеваниями щитовидной железы. При этом используют радиоактивный I^{131} , который накапливается железой. Это позволяет при регистрации импульсов оценить как её функции, так и особенности строения (увеличение или уменьшение железы, выявление активных и неактивных участков).

Разработаны методики радиоизотопного исследования печени и почек, возможны исследование сосудистой системы, проведение радиоизотопной лимфографии.

Магнитно-резонансная томография

Метод основан на регистрации электромагнитных волн ядер клеток (так называемая ядерно магнитная интроскопия). Это позволяет различать мягкие ткани, например, отличать изображение серого вещества мозга от белого, опухолевую ткань от здоровой. При этом минимальные размеры выявляемых патологических включений могут составлять доли миллиметра. МРТ эффективна при распознавании заболеваний головного мозга, почек, печени, костных и мягкотканых сарком, заболеваний предстательной железы и дру-

них органов. С помощью метода можно «увидеть» межпозвонковые диски, связки, желчевыводящие протоки, опухоли мягких тканей и т.д.

Алгоритм обследования хирургического больного

Для правильной постановки диагноза необходимо соблюдать алгоритм обследования хирургических больных.

Алгоритм обследования хирургических больных особенно важен в экстренных ситуациях. Он включает следующие этапы:

1. Опрос (сбор жалоб и анамнеза).

2. Объективное исследование, прежде всего:

— оценка общего состояния;

— исследование повреждённой системы (с помощью осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации).

3. Специальные методы обследования. Выбирают, в первую очередь, самые простые, но информативные методы.

Следует отметить, что после выполнения каждого этапа появляется возможность коррекции следующего. Так, ещё при сборе жалоб и анамнеза врач определяет повреждённую систему, а часто и несколько патологических состояний, наличие которых может обуславливать жалобы. При объективном исследовании он уже целенаправленно проверяет симптомы, характерные для подозреваемых заболеваний, а при назначении специальных методов диагностики, по существу, пытается найти подтверждение своим предположениям или исключить возможность определённых состояний.

Соблюдение алгоритма позволяет наиболее полно обследовать больных в кратчайшие сроки. Последовательность проведения методов исследования, указанная выше, желательна, но не обязательна. При обследовании больных, безусловно, необходимо отдавать предпочтение наиболее простым и информативным методам.

Важно также отметить, что в ургентной хирургии при обследовании больных многие второстепенные моменты могут быть либо упущены, либо отнесены на более поздние этапы.

Пример 1

В клинику поступил больной с жалобами на рвоту сгустками крови. Хирург прежде всего должен выяснить объём кровопотери (анамнестически) и общее состояние пациента. Это необходимо для реше-

ния вопроса о показаниях к срочным противошоковым мероприятиям. При поступлении производят забор крови для клинического анализа (в первую очередь важны показатели красной крови — содержание гемоглобина, гематокрит, количество эритроцитов). Затем после пальпации живота необходимо выполнить фиброгастроэзофагоскопию. Проведённое обследование позволит в течение 15–20 мин установить достаточно подробный диагноз, на основании которого можно определить тактику ведения больного: срочная операция, консервативная терапия, динамическое наблюдение, дообследование и пр.

Пример 2

В хирургическое отделение поступил больной с жалобами на острые боли в верхних отделах живота. На основании данных анамнеза и объективного исследования (прежде всего пальпации живота) возникло предположение о наличии у больного перфоративной язвы желудка. Проведённое срочное рентгенологическое исследование (обзорная рентгенограмма брюшной полости) выявило наличие в брюшной полости свободного газа. Это подтвердило диагноз и позволило своевременно оперировать больного.

Диагноз должен быть результатом анализа всех фактов, добытых путём тщательно собранного анамнеза, объективного обследования больного при помощи всех методов клинического, лабораторного, рентгенологического, ультразвукового, эндоскопического и других исследований. Однако для диагностики определённых заболеваний информативность перечисленных методов разная, что и определяет объём и своеобразную последовательность их применения.

Исторически в развитии хирургии основное значение имело лечение повреждений. И до сих пор повреждения (травма) являются одним из самых больших и разнообразных разделов хирургии.

ПОНЯТИЕ О ТРАВМЕ, ТРАВМАТИЗМЕ, ИСТОРИЯ ТРАВМАТОЛОГИИ

Основные понятия

Определения

Травма (греч *trauma* — повреждение) — одномоментное воздействие внешнего фактора, вызывающего в тканях местные анатомические и функциональные нарушения, сопровождающиеся общими реакциями организма.

Травматология — наука о травмах.

Травматизм — совокупность травм на определённой территории (в стране, городе и т.д.) или среди определённого контингента людей (в сельском хозяйстве, на производстве, в спорте и т.д.).

Травматизм подразделяют на производственный и непроизводственный. Такое разделение имеет важные социальный и юридический аспекты. Если непроизводственный травматизм является в какой-то степени проблемой, несчастием пострадавшего, то при производственной травме определённую долю вины несёт предприятие, организация, где она произошла. Производственный травматизм обычно бывает следствием несоблюдения на предприятии правил техники безопасности. Поэтому руководство производства может получить серьёзные административные и материальные взыскания. В частности, по решению суда предприятие может быть вообще закрыто, а при грубых нарушениях правил техники безопасности его владельцы могут нести и уголовную ответственность. Кроме того, предприятие в большинстве случаев полностью оплачивает расходы по лечению пострадавшего, выплачивает специальную пенсию и компенсацию.

В России производственной считают травму, полученную на рабочем месте при исполнении служебных обязанностей, а также при дороге на работу и с работы. При этом если травма получена на государственном предприятии, с первого дня пострадавшему выписывают листок нетрудоспособности со 100% оплатой (в отличие от производственной, бытовой травмы, когда лист нетрудоспособности выдают с 6-го дня и оплачивают в соответствии с принятыми в отрасли правилами: стаж работы, должность и пр.).

В зависимости от рода деятельности, места и обстоятельств, при которых была получена травма, выделяют бытовой, транспортный, промышленный (сельскохозяйственный, войсковой и пр.), спортивный виды травматизма. Отдельно следует выделять боевые повреждения, полученные военнослужащими и мирным населением во время войн и военных конфликтов.

Статистика

О важности лечения пациентов с различными повреждениями свидетельствуют следующие факты. По уровню летальности травматизм обычно занимал 2–3-е место после смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы, наряду с онкологическими заболеваниями. В последние же годы уровень летальности от травм выходит на второе место.

Травматизм занимает третье место среди всех причин нетрудоспособности. У мужчин травмы встречаются вдвое чаще, чем у женщин, а у молодых людей до 40 лет занимают первое место в структуре общей заболеваемости.

До 8–10% пациентов с травмами нуждаются в госпитализации.

Смертность от различных травм на 100000 населения в России составляет около 230 человек, в США — около 80, в европейских странах — 40–50.

В России примерно половину всех случаев составляет бытовой травматизм, транспортный — около 40%, производственный — 5–6%.

Частота травм значительно выше у лиц, страдающих алкоголизмом.

История травматологии

Первые сведения о методах лечения переломов и их результатов были получены благодаря раскопкам археологов. Так при анализе 36 скелетов неандертальцев с последствиями переломов (более 10000 лет до н.э.) лишь у 11 были обнаружены неудовлетворительные результаты лечения. В Египте при раскопках пирамид (2500 лет до н.э.) были

найжены мумии со следами срастающихся переломов костей конечностей, заключённых в футляр из пальмовых листьев. Труды, посвящённые вопросам травматологии, — «О переломах», «О суставах», «О рычагах» — ещё в IV веке до н.э. оставил для нас великий учёный Гиппократ. Сохранились также чертежи его аппаратов для сопоставления отломков костей, а способ правления вывиха плеча по методу Гиппократа до сих пор широко применяют на практике.

В древнем Риме (I—II век н.э.) Корнелий Цельс описал технику операций на костях и предложил для этого специальные инструменты, а Клавдий Гален, изучая вопросы повреждёний и деформации скелета, ввёл такие термины, как «лордоз», «кифоз» и «сколиоз».

Большой вклад в развитие травматологии и ортопедии внёс Амбруаз Паре (1510—1590). Он ввёл специальные приспособления для иммобилизации и впервые уделил внимание вопросам коррекции деформаций (корсет, специальная обувь) и протезирования, заложив тем самым основы ортопедии.

Значительное накопление описательных сведений о различных повреждениях и деформациях скелета подготовило появление в 1741 г. двухтомного труда декана медицинского факультета Парижского университета Андри, ставшего первым руководством по ортопедии, а приведённый им рисунок с изображением способа выпрямления изогнутого молодого деревца путём его фиксации к прямой жерди (рис. 11-1) стал с тех пор эмблемой ортопедии.

Первая костоправная школа на Руси была основана в 1654 г. в Москве при анкорском приказе. В 1767 г. Петром I в Москве была создана Медико-хирургическая школа, на занятиях в которой много внимания уделялось костоправным наукам.

Дальнейшее развитие травматологии в России было связано с московской и петербургской школами. Московскую возглавлял декан медицинского факультета университета Е.О. Мухин, разработавший множество способов консервативного и оперативного лечения травм. Его перу принадлежит первый учебник по травматологии на русском языке (1806).

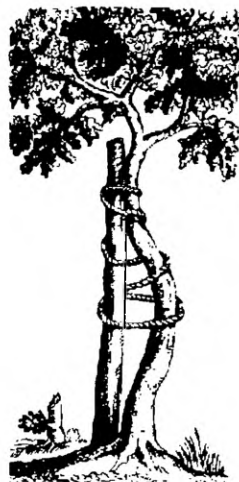


Рис. 11-1. Выпрямляемое дерево — эмблема ортопедии (рисунок из книги Андри)

В Петербурге в Медико-хирургической академии школу травматологов возглавил адъюнкт Х.Х. Соломон, большее внимание уделявший развитию ортопедии.

Значительный вклад в развитие травматологии внёс Н.И. Пирогов (1810—1881). Им была разработана первая костно-пластическая ампутация, предложена «налепная алебастровая повязка» для лечения переломов и транспортировки раненых, во многом явившаяся прообразом современной гипсовой повязки.

Огромное значение для травматологии и ортопедии имело открытие в 1895 г. рентгеновских лучей, позволивших коренным образом улучшить диагностику повреждений и деформаций скелета.

В начале XX века в России сформировались две фундаментальные травматологические школы, во главе которых встали Г.И. Турнер и Р.Р. Вреден.

Г.И. Турнер в 1900 г. создал первую кафедру ортопедии, добился строительства ортопедической клиники при Медико-хирургической академии в Санкт-Петербурге, которая была открыта в 1913 г. Он же возглавил приют для бедных и калеченых детей, который в 1931 г. стал «Институтом восстановления трудоспособности физически дефектных детей им. Г.И. Турнера».

Р.Р. Вреден вошёл в мировую ортопедию как пионер оперативной ортопедии. Им предложено более 20 видов новых оперативных вмешательств на костях и суставах при самой разнообразной патологии. Р.Р. Вреден создал в Петербурге ортопедический госпиталь, ставший впоследствии институтом травматологии и ортопедии (в настоящее время Российский НИИ травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена).

Технический прогресс обусловил качественное изменение травматологии и ортопедии в XX веке. Значительно расширился арсенал хирургических вмешательств. Были разработаны и с успехом применяются методы скелетного вытяжения, компрессионно-дистракционного остеосинтеза, пластики костной ткани, оперативного лечения повреждений и заболеваний позвоночника. Достижением последних десятилетий стало эндопротезирование суставов. Значительные успехи отмечены в протезировании конечностей. При этом следует отметить приоритетную роль в основных достижениях мировой травматологии и ортопедии отечественных учёных (Г.А. Илизаров, О.Н. Гудушаури, К.М. Сиваш, Я.Л. Цивьян, Г.С. Юмашев и др.).

Современная травматология

Изначальная причина происходящих в организме изменений при травме — воздействие какого-либо внешнего фактора. Характер этого фактора может быть различным: механическая сила, высокая или низкая температура (термический фактор), электрический ток, радиоактивное излучение, химические вещества.

В прошлом травматология была огромной по объёму дисциплиной, охватывающей все проблемы диагностики и лечения самых разнообразных повреждений. В настоящее время из неё выделился ряд отдельных специализированных направлений, а само понятие и предмет травматологии заметно сузились.

Так, воздействие термического фактора, электрического тока, а также радиации и химических веществ приводят к возникновению ожогов (отморожений). Возникающие при этом в организме пострадавшего изменения оказываются настолько своеобразными, что их лечение требует специальной подготовки как медицинского персонала, так и стационаров, где оказывают помощь этому контингенту пациентов. В связи с этим лечение ожогов и отморожений выделилось из травматологии в отдельную дисциплину — **комбустиологию**.

Таким образом, предметом современной травматологии являются изменения в организме, происходящие при воздействии внешних факторов механического характера. Однако и при этом имеется ряд особенностей.

1. Повреждения внутренних органов обычно рассматривают в вопросах частной хирургии, так как методы их диагностики и лечения довольно специфичны и, прежде всего, определяются особенностями расположения, строения и функций поврежденных органов. Более того, пациенты с повреждениями внутренних органов обычно проходят лечение в соответствующих профильных отделениях. Так, пострадавших с повреждениями головного и спинного мозга лечат в отделении нейрохирургии, с повреждениями живота — в отделении неотложной или абдоминальной хирургии, с повреждениями груди — в отделении неотложной или торакальной хирургии, с повреждениями мочевыводящей и половой систем — в отделении урологии и т.д. В последнее время в связи с увеличением числа тяжёлых колото-резаных и огнестрельных ранений в крупных городах создаются специализированные отделения торакоабдоминальной травмы, значительно отличающиеся от отделений чисто травматологического профиля. С учётом увеличения частоты сочетанных повреждений,

значительно отличающихся от изолированных травм отдельных анатомических областей не только тяжестью, но и подходами в организации лечения, в крупных стационарах также создаются специальные отделения с этим направлением.

2. Все травмы в зависимости от наличия повреждения покровных тканей делят на открытые и закрытые. При этом лечение открытых повреждений, или ранений, является, прежде всего, общехирургической проблемой. Учение о ранах является основой работы любого хирурга, так как охватывает проблемы диагностики и лечения не только случайных механических повреждений, но и операционных ран, гнойных ран и т.д. (см. главу 4).

С учётом перечисленных особенностей современных повреждений и оказания помощи пострадавшим предметом травматологии в настоящее время по существу является диагностика и лечение механических повреждений мягких тканей и костей, то есть опорно-двигательного аппарата. В этом отношении к травматологии очень близка ортопедия.

Ортопедия (греч. *ortos* — прямой, *pedie* — дитя) — наука о распознавании и лечении нарушений развития, повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата и их последствий.

Методы лечения в травматологии и ортопедии очень близки, если не сказать идентичны. Именно поэтому в настоящее время выделена специальность «травматология и ортопедия», больные травматологического и ортопедического профилей проходят лечение в одних стационарах (или институтах), студенты на V курсе медицинского вуза также изучают дисциплину «травматология и ортопедия».

В настоящей главе рассмотрены исключительно вопросы повреждения опорно-двигательного аппарата. Проблемы диагностики и лечения повреждений внутренних органов практически не освещены, так как они подробно рассматриваются в учебниках по частной хирургии, военно-полевой хирургии и изучаются студентами на старших курсах.

Организация травматологической помощи

Организация оказания помощи пострадавшим от травм имеет огромное значение для достижения положительного конечного результата. Важно отметить необходимость раннего оказания помощи пострадавшему на месте происшествия, обеспечения преемственности лечебных мероприятий на последующих этапах и высокого качества специализированной помощи.

Оказание травматологической помощи складывается из следующих звеньев: первая помощь, эвакуация в лечебное учреждение, амбулаторное и стационарное лечение, а также реабилитация.

Первая помощь

Оказание первой помощи может осуществляться как врачом или средним медицинским персоналом (врач или фельдшер скорой помощи или медпункта на предприятии), так и другими людьми в порядке само- и взаимопомощи. В связи с этим весьма важной оказывается роль санитарно-просветительной работы, повышение общей культуры населения. Навыками оказания первой помощи, кроме медицинских работников, должны владеть представители милиции, пожарной службы, служащие МЧС, военнослужащие, водители транспортных средств и пр.

В западных странах существует специальная система парамедицинской службы, основной задачей которой является оказание первой медицинской помощи на месте происшествия. Представители этой службы, так называемые «парамедики», не являются профессиональными медицинскими работниками, но все они проходят медицинскую подготовку в объёме около 200 ч по специальной программе. По этой же программе обучение проходят пожарники, полицейские, а также добровольцы, желающие приобрести навыки оказания первой медицинской помощи.

При оказании помощи на месте происшествия всегда целесообразно произвести обезболивание, осуществить транспортную иммобилизацию, наложить повязку и пр. Особенно незаменима роль первой медицинской помощи при необходимости остановки наружного кровотечения и проведения базовой сердечно-лёгочной реанимации, так как фактор времени здесь имеет первостепенное значение для спасения жизни пострадавшего.

Эвакуация в медицинское учреждение

В некоторых случаях, особенно при лёгких травмах, оказания пострадавшему первой помощи бывает достаточно. Но значительно чаще пациенты нуждаются в оказании квалифицированной медицинской помощи, для чего их следует доставить в соответствующее лечебное учреждение. Обычно эвакуацией пострадавших занимается служба скорой помощи, реже их могут транспортировать представители милиции или частные лица (при дорожно-транспортных происшествиях и пр.).

При эвакуации пострадавшего в тяжёлом состоянии важно как можно быстрее доставить его в стационар, но при этом нельзя забывать о параллельном проведении инфузионной терапии, обезболивании, транспортной иммобилизации, если к их выполнению есть соответствующие показания.

Амбулаторное лечение

Далеко не все пострадавшие подлежат госпитализации: в 90% случаев пациентам, пострадавшим от травм, помощь может быть оказана в амбулаторном порядке.

Амбулаторное лечение травматологических больных осуществляют в специализированных травматологических пунктах. Они оснащены всем необходимым для выполнения рентгенологического обследования, первичной хирургической обработки раны, наложения обычных и гипсовых повязок и т.д.

В травматологическом пункте пострадавшим проводят комплексное лечение вплоть до их выписки на работу. Здесь же осуществляют долечивание пациентов после их выписки из травматологических стационаров.

Первичная амбулаторная помощь может быть оказана в приёмном покое травматологического стационара в том случае, если после обследования пациента не было выявлено показаний к его госпитализации.

Стационарное лечение

Стационарное лечение травматологических больных осуществляют в специализированных отделениях больниц, клиниках при кафедрах травматологии и ортопедии медицинских вузов, НИИ травматологии и ортопедии, крупнейшими из которых являются Российский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена в Санкт-Петербурге и Центральный институт травматологии и ортопедии (ЦИТО) в Москве. В этих центрах также проводят научно-методическую работу, подготовку и специализацию травматологов-ортопедов. В настоящее время в России насчитывается 80000 травматологических коек, что составляет 30% всех хирургических коек, имеются двенадцать НИИ травматологии и ортопедии, а также 73 кафедры этого профиля при медицинских вузах.

Реабилитация

Особенность заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата — длительность лечения и восстановления утраченных

функций. В связи с этим возрастает роль реабилитации. Реабилитацию проводят в травматологических стационарах, травматологических пунктах и поликлиниках по месту жительства пациентов. Кроме того, существует множество специальных реабилитационных центров и специализированных санаториев, где предусмотрена возможность проведения комплекса реабилитационных мероприятий (массаж, специальные тренажёры, лечебная физкультура [ЛФК], физиотерапия, грязелечение и пр.).

Особенности обследования и лечения травматологических больных

При осмотре пострадавших с травмой необходимо соблюдать все правила обследования хирургических больных, придерживаясь общей схемы истории болезни (см. главу 10). Постановку диагноза также основывают на сборе жалоб и анамнеза, проведении объективного обследования с подробным изучением *status localis* и применении специальных способов диагностики. Более того, необходимо соблюдать тщательное ведение медицинской документации, так как многие бытовые и производственные травмы впоследствии становятся предметом судебных разбирательств. Но в то же время обследование травматологических больных имеет свои отличительные черты, что связано со следующими особенностями:

- пострадавших обычно обследуют в остром периоде, непосредственно после получения травмы на фоне болевого синдрома и стрессовой ситуации;
- в ряде случаев пострадавшие нуждаются в оказании неотложной медицинской помощи по поводу последствий самой травмы (асфиксия, кровотечение, травматический шок и пр.) ещё до установления окончательного диагноза;
- при исследовании состояния опорно-двигательного аппарата необходимо определение целой группы специальных симптомов.

Жалобы

При сборе жалоб и анамнеза врач может столкнуться с объективными трудностями, связанными с особенностями общего состояния пострадавшего. Эти сложности обычно обусловлены следующими причинами:

- тяжесть состояния пациента не позволяет осуществить сбор жалоб и анамнеза в той мере, которая необходима для постановки диагноза;
- состояние стресса, психического аффекта, алкогольного опьянения часто сопровождается неадекватной оценкой пациентом своих ощущений.

Среди жалоб у травматологических больных особого внимания заслуживают жалобы на боли и нарушение двигательной или опорной функции повреждённого сегмента конечности.

Боли непосредственно после травмы носят обычно интенсивный характер и достаточно чётко локализованы. Важным моментом является выяснение связи болевого синдрома с активными и пассивными движениями в области повреждения, нагрузкой.

Нарушение функций обычно выражается в ограничении движений, что может быть обусловлено как анатомическими повреждениями, так и болевым синдромом.

Следует обращать внимание на возможность самостоятельного передвижения, опоры на поврежденную конечность, что сразу может указать на тяжесть полученных повреждений.

Нельзя забывать о том, что повреждения могут вести к нарушению иннервации и кровоснабжения. Поэтому следует выяснить, нет ли у пострадавшего нарушений чувствительности, парестезии, судорог, похолодания конечностей и др.

Особенности сбора анамнеза

Существуют некоторые специфические особенности сбора анамнеза заболевания и анамнеза жизни у пострадавших.

При сборе *anamnesis morbi* большое значение имеют два понятия: механизм травмы и обстоятельства травмы.

Механизм травмы

Особенностью сбора анамнеза у травматологических больных является то, что время и причина развития патологического состояния, как правило, точно известны. Более того, в связи с принципиально одинаковым строением опорно-двигательного аппарата характер возникающих в организме нарушений во многом типичен и определяется величиной, точкой приложения и направлением действия внешней силы. Указанные факторы объединяют в понятие механизм травмы, который таким образом включает:

- величину внешней силы;
- точку приложения;
- направление действия;
- характер произошедших изменений.

Одинаковый механизм травмы приводит к развитию типичных повреждений.

• Пример 1. При ударе бампером автомашины в области голени пострадавшего возникает следующая ситуация: большая внешняя сила (движущийся автомобиль с большой массой) воздействует на диафиз большеберцовой кости (точка приложения) в направлении, перпендикулярном оси кости. Обычно при этом возникает поперечный перелом большеберцовой кости со смещением под углом и образованием треугольного отломка. Подобное повреждение получило название «бампер-перелом».

• Пример 2. Падение с большой высоты на выпрямленные нижние конечности (внешняя сила = mg^2 , точка приложения — стопы, направление — ось туловища) часто приводит к компрессионному перелому поясничного отдела позвоночника, перелому пяточных костей, центральному вывиху бедра.

• Пример 3. При падении, например, поскользнувшись зимой на улице, на вытянутую и отставленную в сторону верхнюю конечность происходит перелом лучевой кости в «типичном месте».

Подобных примеров можно привести множество. В ряде случаев пострадавшие могут ощущать и слышать хруст ломающихся костей, особенно при подворачивании или резком разгибании конечности и т.д.

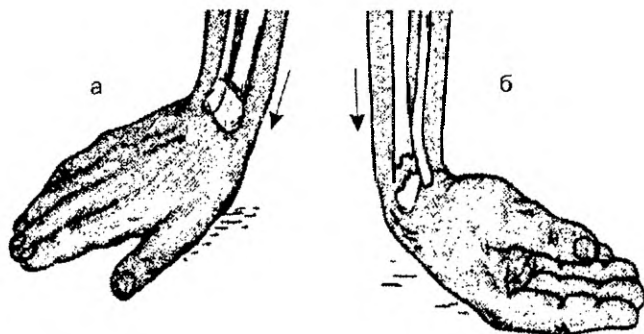


Рис. 11-2. Механизм травмы при переломе лучевой кости в типичном месте: а — перелом типа Коллиса; б — перелом типа Смита

Обстоятельства травмы

Выяснение обстоятельств травмы, в отличие от её механизма, в меньшей степени способствует определению вида повреждения, но зато устанавливает важные сопутствующие детали в момент его возникновения. Имеет значение, произошла травма на работе или в быту, на улице или дома; связана ли с насильственными действиями, не связана ли с суицидальной попыткой, в каком состоянии находился пострадавший при получении травмы (психический аффект, алкогольное опьянение, охлаждение), имеет значение степень загрязнения раны и пр. Непременнo следует выяснить, что случилось с пострадавшим после воздействия силы (терял ли сознание, мог ли подняться, идти), оказывалась ли первая помощь и в каком виде.

Недооценка обстоятельств травмы может привести к диагностическим ошибкам. Так, если после падения с высоты пострадавший мог идти или бежать, вряд ли у него могут быть серьёзные повреждения костей (переломы, вывихи). Но если подобное произошло в состоянии выраженного алкогольного опьянения или психического возбуждения, наличие серьёзных повреждений весьма вероятно.

Особенности истории жизни

Собирая *anamnesis vitae*, кроме общих положений, необходимо выяснить, часто ли у пострадавшего в прошлом бывали травматические повреждения. Наличие частых переломов, например если человек не спортсмен, свидетельствует о хрупкости костей, что может быть обусловлено определёнными нарушениями обмена (гиперпаратиреоз), длительной гормональной терапией и др. Кроме того, всегда следует помнить о возможности так называемого патологического перелома, произошедшего вследствие основного заболевания с поражением костной ткани. Поэтому следует убедиться в отсутствии у больного в анамнезе онкологического заболевания, перенесённого остеомиелита, а также туберкулёза, сифилиса.

Определённое прогностическое значение имеет то, как в прошлом происходило срастание переломов, заживление ран, имеются ли какие-либоотягощающие процесс заживления дополнительные факторы (сахарный диабет, иммунодефицит, анемия, недостаточность кровообращения и др.).

Особенности объективного исследования больного

Объективное обследование пострадавшего имеет свои особенности, связанные с тем, что оно проводится в остром периоде, когда особенно выражен болевой синдром, а также могут быть угрожающие жизни последствия самой травмы.

Оценка тяжести состояния

Большое значение имеет оценка общего состояния пациента. При тяжёлых механических повреждениях всегда следует ожидать возникновения жизнеугрожающих состояний, требующих как можно более раннего оказания неотложной помощи:

- асфиксия;
- продолжающееся наружное или внутреннее кровотечение;
- травматический шок;
- повреждение внутренних органов.

Выявление угрозы жизни пациенту влечёт за собой срочные действия как на месте происшествия, так и в пути следования и после доставки пострадавшего в стационар: устранение асфиксии, остановка наружного кровотечения, устранение напряжённого (клапанного) и открытого пневмоторакса, инфузионная терапия, транспортная иммобилизация и другие неотложные мероприятия — вплоть до оказания сердечно-лёгочной реанимации при остановке сердечной деятельности.

При оценке тяжести состояния основываются на клинических признаках (состояние сознания, адекватность дыхания, показатели гемодинамики и др.).

Особенности местного обследования

При местном обследовании необходимо тщательно выявить все имеющиеся клинические симптомы, позволяющие максимально точно установить диагноз, однако при этом не следует причинять пациенту излишнюю боль, тем более усугублять имеющиеся повреждения.

Осмотр

При осмотре с целью более чёткого выявления деформации или припухлости необходимо сравнить поврежденную конечность с неповреждённой. Большое значение для постановки правильного диагноза могут иметь вынужденное положение конечности, её укорочение, для чего иногда применяют специальные измерения. Следует

обратить внимание на наличие гематом, имеющееся нарушение целостности кожных покровов.

Пальпация

Пальпацию нужно производить очень осторожно. При определении болезненности следует выяснить не только местную её распространённость, но и появление её при нагрузке по оси. Так, нагрузку на ось позвоночника в ряде случаев определяют в горизонтальном положении пациента путём лёгкого постукивания по стопам. Более интенсивные воздействия в зоне повреждения могут привести к смещению костных отломков, усилению болевого синдрома и возможному дополнительному повреждению крупных сосудов, нервных стволов и мягких тканей.

При местном исследовании определяют ряд специфических симптомов (крепитацию костных отломков, патологическую подвижность в повреждённом сегменте, подкожную эмфизему и др.).

Определение объёма движений

Определение объёма активных и пассивных движений является весьма важным для выявления полного объёма повреждения.

- **Активные движения** — движения, которые пострадавший осуществляет самостоятельно. Их нарушение может быть связано не только с анатомическими изменениями в костях и суставах, но и с повреждением нервов или сухожилий, а также с выраженным болевым синдромом.

- **Пассивные движения** — движения, происходящие пассивно под воздействием рук исследующего. Уменьшение объёма пассивных движений связано с возникновением боли, обусловленной непосредственным повреждением костей и суставов.

Сравнение объёма активных и пассивных движений значительно облегчает постановку точного диагноза. Так, при повреждении двигательного нерва активные движения могут отсутствовать, а пассивные будут сохранены в полном объёме. При наличии внутрисуставного перелома как активные, так и пассивные движения будут невозможны из-за резкой болезненности в суставе.

При определении объёма движений необходимо оценивать не только сгибание и разгибание, но и ротацию (супинацию и пронацию), приведение и отведение. При этом результаты можно оценивать как на глаз, так и с помощью специальных угломеров и линеек, что особенно важно у ортопедических больных.

Исследование периферического кровообращения и иннервации

Обследуя пострадавшего с травмой конечности, не следует забывать о возможном повреждении магистральных сосудов и нервов. Во всех случаях следует оценивать состояние кровообращения (цвет, температура кожных покровов, характер пульсации магистральных артерий, выраженность венозного рисунка, наличие отёка) и сохранность иннервации (нарушения чувствительности и двигательной активности) травмированной конечности.

Дополнительные методы обследования травматологического больного

Среди дополнительных объективных методов основное место занимает рентгенологическая диагностика, при этом нельзя забывать и о других специальных методиках.

Рентгенологическое исследование

Результаты рентгенологического исследования имеют решающее значение для точной диагностики и локализации повреждения костей и суставов. Однако следует помнить о том, что предварительный диагноз может и должен быть поставлен на основании клинических симптомов, а рентгенологическое исследование способно только подтвердить или опровергнуть его. Более того, в сомнительных случаях, например при переломах рёбер, определяющее значение имеет именно клиническая симптоматика.

При выполнении рентгенологического исследования необходимо соблюдать следующие правила.

1. Поврежденная область должна находиться в центре рентгенограммы, иначе может пострадать чёткость изображения, а также получиться неполный захват необходимой зоны.

2. Исследование следует производить как минимум в двух взаимно перпендикулярных проекциях. В противном случае могут остаться незамеченными некоторые виды повреждений. Особенно это касается выявления направления смещения костных отломков. В некоторых случаях дополнительно приходится использовать косые проекции, рентгенографию в функциональном положении и другие специальные укладки.

3. Снимки следует производить с захватом как минимум одного прилежащего сустава, чтобы определить локализацию зоны повреж-

дения (диафиз, метафиз и т.д.). При исследовании предплечья и голени необходимо захватывать оба сустава, так как возможны двухуровневые (в том числе внутрисуставные) повреждения.

4. В сложных для диагностики случаях целесообразно для сравнения выполнить рентгенограмму симметричного неповреждённого сегмента.

Правильно выполненная рентгенография позволяет выяснить характер повреждения (перелом, вывих), определить линию перелома, направление и степень смещения костных отломков.

В сложной ситуации рентгенография может быть дополнена КТ или МРТ. Особенно это касается точной диагностики повреждений позвоночника.

Другие специальные методы исследования

Другие дополнительные методы объективного обследования позволяют уточнить тяжесть общего состояния, а также диагностировать повреждение крупных сосудов и внутренних органов.

Использование лабораторных методов обследования (клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови) позволяет оценить тяжесть кровопотери (концентрацию гемоглобина, число эритроцитов, гематокрит), наличие воспаления (лейкоцитоз, изменение лейкоцитарной формулы), выявить признаки повреждения внутренних органов (гематурия, повышение активности амилазы, креатинина и пр.). Для подтверждения данных о возможном повреждении внутренних органов следует использовать УЗИ, лапароскопию, эндоскопические методы, в том числе лапаро- и торакоскопию.

Для диагностики повреждений сосудов применяют реовазографию, доплерографию или дуплексное сканирование, ангиографию.

С учётом необходимости выполнения хирургических вмешательств, порой довольно травматичных и сложных, следует максимально использовать весь арсенал диагностических средств, как для выявления возможных сопутствующих заболеваний, так и для оценки основных жизненно важных систем организма.

Особенности обследования пострадавшего с тяжёлой травмой

При обследовании пострадавшего с тяжёлой, особенно сочетанной травмой на первое место выступает не только точная диагности-

ка повреждений, но и оценка общей тяжести состояния, прогноза в отношении сохранения или восстановления жизненно важных функций. Поэтому применяют активную клиническую и инструментальную диагностику методом исключения возможных повреждений скелета и внутренних органов всех анатомических областей. С другой стороны, диагностика повреждений должна идти параллельно с оказанием неотложных мероприятий, направленных прежде всего на устранение угрожающих жизни состояний (асфиксии, наружного кровотечения) и обеспечение адекватного функционирования сердечно-сосудистой системы и др.

При тяжёлом состоянии пациента от быстрой и точной диагностики всех повреждений с одновременным оказанием необходимого и адекватного лечебного пособия во многом зависит вероятность положительного исхода. Особенно это важно для пострадавших с признаками травматического шока (алгоритм действий в подобной ситуации будет подробно изложен ниже).

Классификация повреждений

Все повреждения по механизму возникновения делят на прямые и непрямые, в зависимости от соотношения места повреждения и точки приложения силы.

В зависимости от целостности покровных тканей все повреждения могут быть закрытыми и открытыми. Открытые травмы или ранения в свою очередь подразделяют на огнестрельные (пулевые, осколочные, нанесённые стреловидными элементами, шариками и др.) и неогнестрельные (колотые, резаные, рубленые и др.).

С учётом выделения анатомических областей человека следует различать изолированные, множественные, сочетанные, а также комбинированные повреждения.

К изолированным закрытым травмам или ранениям относят одно повреждение одной анатомической области или её сегмента. В хирургии повреждений принято выделять семь анатомических областей: голова, шея, грудь, живот, таз, позвоночник, конечности.

К множественным закрытым травмам или ранениям относят несколько повреждений в пределах одной анатомической области или её сегментов.

Под сочетанными повреждениями следует понимать закрытые травмы или ранения двух или более различных анатомических обла-

стей. Терминологически нередко выделяют устойчивые сочетания повреждений соседствующих анатомических областей (торако-абдоминальные или абдомино-торакальные, кранио-цервикальные, торако-вертебральные). В специальной литературе очень часто повреждения конечностей, сочетающиеся с повреждением других анатомических областей, называют политравмой.

При сочетании различных по происхождению механических факторов (огнестрельное и колото-резаное ранения или др.) либо одновременном воздействии на человека механического и другого вида факторов (термического, радиационного, химического и др.) говорят о комбинированной травме.

При рассмотрении повреждений опорно-двигательного аппарата в рамках курса общей хирургии наиболее целесообразным представляется выделение следующих разделов:

- закрытые повреждения мягких тканей;
- вывихи;
- переломы;
- травматический шок;
- синдром длительного сдавления.

Закрытые повреждения мягких тканей

К закрытым повреждениям мягких тканей относят сотрясение, ушиб, разрыв.

Сотрясение

Сотрясением (*commotio*) называют механическое воздействие на ткани, приводящее к нарушению функционального их состояния без макроскопически видимых анатомических нарушений.

В настоящее время клиницисты основное внимание уделяют сотрясению головного мозга. Однако в последние годы специалисты стали изучать сходные функциональные изменения внутренних органов при травме других анатомических областей (грудь, живот и др.).

Патологические дегенеративные изменения, возникающие при воздействии сотрясения на мышцы, кости, суставы и нервы, имеющие место при длительной работе с вибрирующими инструментами, получили название вибрационной болезни, которую рассматривают в курсе профессиональной патологии.

Ушиб

Ушибом (*contusio*) называют закрытое механическое повреждение мягких тканей или органов без существенного нарушения их анатомической целостности.

Ушибы являются наиболее частыми повреждениями. Они встречаются как самостоятельный вид травмы мягких тканей, а также могут сопутствовать другим более тяжёлым повреждениям (вывихи, переломы), особенно тяжело могут протекать ушибы внутренних органов как компоненты сочетанных повреждений.

Механизм возникновения

Ушиб чаще всего является следствием падения с небольшой высоты или удара, нанесённого тупым предметом, обладающим малой кинетической энергией. При огнестрельных ранениях ушибы мягких тканей или внутренних органов могут являться следствием действия бокового удара ранящего снаряда (пули или осколка), обладающего большой кинетической энергией, и образования временной пульсирующей полости при его прохождении через анатомическую область.

Тяжесть ушиба определяется как характером травмирующего предмета (его массой, скоростью, точкой приложения и направлением действия силы), так и видом тканей, на которые пришлось воздействие (кожа, подкожная клетчатка, мышечная ткань, паренхима внутренних органов), а также их функциональным состоянием (кровенаполнение, сокращение, тонус и пр.).

Наиболее часто ушибу подвергаются поверхностно расположенные мягкие ткани — кожа, подкожная клетчатка, мышцы. Ушибы внутренних органов (головного мозга, сердца, лёгких, печени, почек и др.) относят к разделам повреждений различных анатомических областей (голова, грудь, живот и др.) и рассматривают в соответствующих разделах частной хирургии, хирургии повреждений и военно-полевой хирургии.

Диагностика

Основные клинические проявления ушиба — боль, припухлость, гематома и нарушение функций поврежденного органа.

Боль возникает сразу в момент получения травмы и может быть весьма значительной, что связано с повреждением большого количества болевых рецепторов в зоне поражения. Особенно болезненными оказыва-

ются ушибы надкостницы. В течение нескольких часов боль стихает, а её дальнейшее появление обычно связано с нарастанием гематомы.

Практически сразу после повреждения становится заметной **припухлость**, болезненная при пальпации, без чётких границ переходящая в неповреждённые ткани. Припухлость нарастает в течение нескольких часов (до конца первых суток), что связано с развитием травматического отёка и воспалительных изменений.

Время клинического проявления **гематомы** (кровоизлияния) зависит от её локализации и объёма. При ушибе кожи и подкожной клетчатки гематома образуется практически сразу, чаще всего за счёт имбибиции (пропитывания) кровью тканей (внутрикожная и подкожная гематомы). При повреждении более крупных сосудов кровь может скапливаться в подкожной клетчатке, ушиблённых мышцах, межмышечных и межфасциальных пространствах. При более глубоком расположении гематома может проявиться снаружи в виде кровоподтёка лишь на 2–3-и сутки.

Цвет кровоподтёка подвергается изменениям во времени в связи с распадом гемоглобина. Свежий кровоподтёк всегда красного цвета, затем он становится багровым, начинает синеть и приобретает синюю окраску через 3–4 дня. Через 5–6 дней кровоподтёки становятся зелёными, а затем жёлтыми, после чего постепенно исчезают. Таким образом, по цвету кровоподтёка можно довольно точно определить давность повреждения, одновременность их получения, что особенно важно в вопросах судебной экспертизы.

Нарушение функций при ушибе происходит обычно не сразу, а по мере нарастания гематомы и отёка. При этом возникает ограничение активных движений, что связано с выраженным болевым синдромом. Пассивные движения чаще всего сохранены, хотя тоже весьма болезненны. Это отличает ушибы от переломов и вывихов, при которых нарушение объёма движений возникает сразу после травмы и касается как активных, так и пассивных движений.

Лечение

Перед началом лечения ушиба нужно убедиться в отсутствии других более тяжёлых повреждений.

Для уменьшения развития гематомы и травматического отёка как можно раньше следует применить местно холод и покой. Для этого к месту повреждения прикладывают пузырь со льдом в течение 12–24 ч с перерывами через 2 ч по 30–40 мин. При спортивных травмах с

той же целью применяют орошение кожи в области повреждения гипохлоридом. Повреждённую конечность можно поместить под холодную проточную воду или забинтовать мокрым бинтом.

Для ограничения движений при ушибах в области суставов накладывают давящую повязку (как можно раньше от момента получения травмы). С целью уменьшения отёка применяют возвышенное положение конечности.

Начиная со 2—3-х сут для ускорения рассасывания гематомы и купирования отёка применяют тепловые процедуры (тепло в виде грелки, УФО, УФЧ-терапия).

В некоторых случаях при образовании больших по объёму гематом, в том числе глубоко расположенных, их необходимо опорожнить при помощи пункции, после чего наложить давящую повязку. В ряде случаев пункцию приходится повторять. Эвакуация гематомы — необходимое мероприятие из-за опасности её инфицирования (нагноившаяся гематома) или организации (организовавшаяся гематома).

При обширных зонах ушиба может произойти отслойка кожно-подкожного слоя, что обычно сопровождается скоплением крови, серозной жидкости, частиц разможжённых тканей. При ограниченных по масштабу отслойках кожи и подкожной клетчатки достаточно эвакуации жидкого содержимого из образовавшейся полости, её дренирования и наложения давящей повязки. При обширных отслойках становится реальной угрозой омертвения (некроза) кожи и подкожной клетчатки вследствие нарушения кровоснабжения. В этих случаях приходится прибегать к оперативному лечению по методике, разработанной доктором В.К. Красовитовым, модифицированной в клинике военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии. Этапы такой операции включают иссечение отслоившегося кожно-жирового слоя, рассечение его на отдельные лоскуты шириной 10—12 см, полное удаление подкожной клетчатки (более эффективно с использованием дерматомы), создание на кожных лоскутах множественных перфорационных отверстий. После хирургической обработки раневой поверхности, образовавшейся после отсечения кожно-жирового лоскута, производят подшивание обработанных лоскутов кожи к мышцам.

Разрыв

Разрывом (*ruptura*) называют закрытое повреждение тканей или внутренних органов с нарушением их анатомической целостности.

При повреждениях конечностей выделяют разрывы (отрывы) связок, мышц, сухожилий. Механизм возникновения разрывов связан с внезапным сильным движением или сокращением мышц, которое вызывает растяжение тканей, превосходящее барьер их эластичности, что приводит к нарушению их целостности. Разрывам могут подвергаться внутренние органы. Механизм их связан с прямым воздействием при закрытой травме или силой бокового удара при огнестрельных повреждениях.

Разрыв связок

Разрыв (отрыв) связок может быть как самостоятельным повреждением, так и сопровождать более серьёзные повреждения (вывих или перелом). В подобных случаях тяжесть травмы, её диагностику и лечение определяют наиболее тяжёлые повреждения.

Очень часто незначительные разрывы называют **растяжением** (*distorsio*), однако на самом деле происходят разрывы волокон связок различной степени выраженности. Так, при первой степени происходит разрыв (отрыв) отдельных волокон, при второй — частичный разрыв связки, при третьей — полный разрыв или отрыв связки у места её прикрепления, а иногда и с участком коркового вещества кости.

Разрывы связок наиболее часто происходят в области голеностопного (при подворачивании стопы) и коленного (при фиксированных стопе и голени) суставов. При этом возникают боль, отёк и гематома, а также ограничение функций сустава. Разрывы связок коленного сустава часто сопровождаются развитием гемартроза (особенно при повреждении внутрисуставных крестообразных связок). Наличие крови в суставе выявляют с помощью симптома баллотирования надколенника: охватывают сустав обеими кистями и большими пальцами надавливают на надколенник, при этом пальпаторно ощущают плавающее и пружинящее его смещение. На рентгенограммах коленного сустава может отмечаться расширение межсуставной щели.

Лечение разрыва связок в течение первых суток заключается в охлаждении и обеспечении покоя. Для этого при разрывах первой степени применяют восьмиобразное плотное бинтование сустава для уменьшения объёма движений и нарастания гематомы. С 3-х сут начинают тепловые процедуры, массаж. Функции сустава обычно восстанавливаются через 10–15 дней.

При разрывах второй или третьей степеней считают обязательным наложение гипсовой повязки. К осторожным движениям приступа-

ют через 2–3 нед после травмы, постепенно восстанавливая нагрузку. В ряде случаев при тяжёлых полных разрывах связочного аппарата приходится прибегать к оперативному лечению.

При гемартрозе производят пункцию сустава с эвакуацией излившейся крови. При повторных скоплениях крови пункции сустава следует повторять. После пункции сустава применяют иммобилизацию гипсовой повязкой на 2–3 нед, после чего начинают реабилитацию.

Разрыв мышц

Разрывы мышц обычно возникают при чрезмерной нагрузке на них (воздействие тяжести, быстрое сильное сокращение, сильный удар по сокращённой мышце). При повреждении пострадавший ощущает сильнейшую мгновенную боль, после чего появляются припухлость и гематома в зоне разрыва, а также практически полностью утрачиваются функции мышцы. Наиболее часто возникают разрывы четырёхглавой мышцы бедра, икроножной мышцы, двуглавой мышцы плеча.

Различают полные и неполные разрывы мышц.

При неполном разрыве возникают гематома и выраженная болезненность в зоне повреждения. Лечение обычно состоит в местном охлаждении зоны повреждения в течение первых суток и обеспечении покоя конечности посредством наложения гипсовой лонгеты в положении расслабления мышцы на 2 нед. С 3-х сут возможно проведение физиотерапевтических процедур. При повторных повреждениях (при спортивной травме, например) лечение может быть более длительным.

Отличительная черта полного разрыва — пальпаторное определение дефекта («провала» или «западения») в области повреждения мышцы, что связано с сокращением разорванных её концов. В зоне дефекта определяется гематома. Лечение полных разрывов — оперативное: края разорванной мышцы сшивают, после этого накладывают гипсовую повязку в положении расслабления сшитой мышцы на 2–3 нед. После этого приступают к постепенному расширению объёма движений. К восстановлению функций и увеличению нагрузок приступают под контролем методиста по ЛФК.

Разрыв сухожилий

Механизм разрывов сухожилий такой же, как и при разрывах мышц. Разрыв сухожилия обычно наступает либо в месте его прикрепления к кости (отрыв), либо при переходе мышцы в сухожилие. Наиболее час-

то возникает разрыв сухожилий разгибателей пальцев кисти, ахиллова сухожилия, длинной головки двуглавой мышцы плеча.

При разрыве сухожилия больные жалуются на умеренную боль, при осмотре выявляют локальную болезненность и припухлость в области повреждённого сухожилия, характерно выпадение функций соответствующих мышц (сгибание или разгибание) при сохранении пассивных движений.

Лечение разрывов сухожилий, как правило, оперативное: сухожилие сшивают с помощью специальных швов, на 2–3 нед осуществляют иммобилизацию с помощью гипсовой повязки в положении расслабления соответствующей мышцы, а затем постепенно приступают к реабилитации.

Лишь в некоторых случаях, например, при отрыве сухожилия разгибателя пальца кисти возможно консервативное лечение в виде иммобилизации в положении разгибания.

Вывихи

Вывихом (*luxatio*) называют стойкое смещение суставных концов костей с повреждением капсулы и частичной или полной утратой функций сустава.

Классификация

Различают **полные** вывихи, при которых отсутствует соприкосновение суставных концов, и **неполные**, или **подвывихи**, при которых бывает частичное смещение суставных поверхностей.

Вывихи могут быть врождёнными и приобретёнными. Такое деление во многом условно, так как среди врождённых деформаций основное значение имеет врождённый вывих бедра, по сути своей являющийся нарушением развития тазобедренного сустава.

Подавляющее же большинство вывихов составляют вывихи приобретённые, а точнее **травматические**, так как патологические вывихи (разобщение суставных поверхностей вследствие заболевания: опухоль, туберкулёз, остеомиелит и пр.) возникают редко и их обычно рассматривают как суставную форму соответствующего заболевания.

Травматические вывихи могут быть **открытыми** (при наличии раны, сообщающейся с полостью сустава) и **закрытыми**. Открытые вывихи, как правило, подлежат оперативному лечению.

По времени, прошедшему от момента травмы, вывихи делят на **свежие** (до 2–3 сут), **несвежие** (до 3–4 нед) и **застарелые** (более 4 нед).

Невправимыми называют вывихи, при которых возникает интерпозиция мягких тканей, а их вправление без хирургического вмешательства оказывается невозможным.

Привычными называют постоянно повторяющиеся вывихи в одном и том же суставе. Наиболее часто встречается привычный вывих плеча. Обычно возникновение привычного вывиха связано с выраженными повреждениями суставной капсулы при первичном вывихе (иногда имеются врождённые изменения). Привычные вывихи легко вправляются, но потом возникают вновь даже при незначительной нагрузке. Радикальное лечение привычного вывиха состоит в оперативном укреплении или коррекции вспомогательного аппарата сустава.

Врождённый вывих бедра

Врождённый вывих бедра встречается у 16 из 1000 новорождённых. Односторонние вывихи бывают несколько чаще, чем двусторонние. Чаще страдают девочки.

Различают три формы (степени) врождённого вывиха бедра:

1. Врождённая дисплазия тазобедренного сустава (**предвывих**) — вертлужная впадина плоская, скошена, но головка бедра в суставе, её центр соответствует центру вертлужной впадины.
2. **Подвывих бедра** — на фоне деформации вертлужной впадины головка бедренной кости смещается кнаружи и кверху, нарушается её центровка, но головка остаётся в суставе.
3. **Вывих бедра** — головка бедренной кости не только децентрирована, но и выходит за пределы суставной впадины.

Диагностика

Диагноз врождённого вывиха бедра должен быть поставлен ещё до выписки новорождённого из родильного дома. Следует подчеркнуть, что чем раньше устанавливают это заболевание, тем благоприятнее прогноз, так как при позднем выявлении вывиха эффективность лечения резко снижается.

Диагностика врождённого вывиха в возрасте более 1 года основана на том, что ребёнок позднее начинает ходить, причём при одностороннем вывихе возникает хромота, а при двустороннем — так называемая утиная походка.

Крайне важна ранняя диагностика заболевания. Здесь выявляют основные симптомы врождённого вывиха бедра.

- Ограничение отведения в тазобедренном суставе определяют при положении ребёнка на спине путём отведения ног, согнутых в коленном и тазобедренном суставах. В норме в первый месяц жизни отведение составляет 90° , с возрастом эта величина уменьшается и к 9 месяцам доходит до 50° .

- Симптом щелчка (Маркса—Ортолани) определяют аналогичным способом: при отведении ног происходит вправление вывиха, сопровождающееся характерным щелчком. В связи с особенностью мышечного тонуса у маленьких детей этот симптом определяется в возрасте от 1 до 3 мес.

- Асимметрия кожных складок — косвенный признак, так как может быть и в норме.

- Деформация конечности (укорочение, наружная ротация, выступание большого вертела) — менее показательный симптом, но легко выявляется опытным ортопедом.

Обязательный компонент диагностики врождённого вывиха бедра — рентгенологическое исследование. Существуют определённые трудности при интерпретации рентгенограмм у детей раннего возраста из-за постоянно изменяющегося соотношения костной и хрящевой тканей. Для диагностики врождённого вывиха бедра применяют различные схемы, позволяющие точно поставить диагноз (схемы Хильгенрайнера, Путти и др.).

Лечение

Лечение врождённого вывиха бедра может быть консервативным и оперативным. Важно ещё раз подчеркнуть, что чем раньше начато лечение, тем более простыми методами достигают хороших результатов.

Консервативное лечение

При своевременной диагностике дисплазии тазобедренного сустава проводят ЛФК, применяют широкое пеленание (в положении отведения бёдер). Лечение продолжают в течение 4—5 мес. Таких мероприятий обычно бывает вполне достаточно. Под воздействием постоянного давления головки бедренной кости на фоне продолжающегося роста ребенка вертлужная впадина углубляется, укрепляются мышцы и связки тазобедренного сустава.

При ранней диагностике вывиха бедра используют специальные шины и кровати (положение Лоренца I—II—III, шина ЦИТО, Волкова и пр.), сконструированные на принципе фиксации бёдер в положении отведения. При этом сохраняется определённый объём движений, что препятствует развитию асептического некроза головки бедренной кости и атрофии мышц.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение применяют при поздней диагностике вывиха и неэффективности консервативного лечения.

Используют разнообразные вмешательства: открытое вправление вывиха, паллиативные и реконструктивные вмешательства. Однако после этого у ребёнка впоследствии развивается выраженный коксартроз, что требует в последующем тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (полная замена сустава искусственным). Подобные операции в настоящее время широко и с успехом применяют в ортопедии.

Травматические вывихи

Травматические вывихи возникают при воздействии на сочленяющиеся кости механической силы. При этом обычно происходит разрыв капсулы сустава и связок. Частота вывихов в различных суставах неодинакова. Это связано с особенностями сочленяющихся поверхностей разных суставов, объёмом возможных движений, прочностью и выраженностью вспомогательного аппарата. Наиболее часто возникает вывих плеча (до 50–60% всех вывихов).

Механизм травмы

Обычно вывихи возникают вследствие не прямой травмы (падение на вытянутую или согнутую конечность, удар по фиксированной конечности), а также из-за чрезмерного сокращения мышц. Вывихнутой принято считать периферическую по отношению к суставу часть конечности. Исключения — вывих акромиального конца ключицы и вывихи позвонков.

Диагностика

Диагностика вывиха основана следующих данных:

- характерный механизм травмы в анамнезе;
- боль в суставе, усиливающаяся при попытке движений;

- деформация в области сустава и изменение оси конечности (суставной конец кости может пальпироваться или быть виден в необычном для него месте);

- вынужденное положение конечности и изменение её длины (чаще укорочение);

- отсутствие активных и резкое ограничение пассивных движений в суставе;

- «пружинящая фиксация»: попытка пассивного выведения конечности из вынужденного положения сопровождается эластическим пружинящим сопротивлением.

Обязательный компонент диагностики вывиха — рентгенологическое исследование. Оно не только помогает уточнить характер вывиха (выраженность и направление смещения суставного конца), но и выяснить, нет ли внутрисуставного перелома или отрыва сухожилия с участком костной ткани, что существенно изменяет подход к лечению.

Лечение

Лечение травматического вывиха заключается во вправлении, иммобилизации (для удержания вправленных суставных концов) и последующим восстановлении функций сустава (физиотерапия, ЛФК). Чем раньше производят вправление вывиха, тем оно легче, а также лучше конечный результат. При застарелых вывихах вправление возможно только посредством оперативного вмешательства.

Первая помощь

Первая помощь при вывихе состоит из введения анальгетиков при выраженном болевом синдроме, после чего осуществляют транспортную иммобилизацию. Для вправления вывиха пострадавшего как можно быстрее следует доставить в травматологический пункт или приёмное отделение больницы, имеющей дежурную травматологическую службу.

Вправление вывиха

Вправление вывиха должен производить травматолог, а в его отсутствие — общий хирург. Вправлять вывихи в мелких суставах всегда проще, чем в крупных. Чем меньше времени прошло с момента получения вывиха, тем легче его вправить.

Вправление вывиха в крупных суставах (плечевой, тазобедренный, коленный) лучше производить под наркозом. Расслабление муску-

натуры значительно облегчает манипуляцию. При невозможности обеспечения общей анестезии используют внутри- и околосуставное введение анестетика (лидокаин и др.).

Обычно вывих вправляют вдвоём: помощник фиксирует проксимальный суставной конц (за туловище или центральный сегмент конечности), а травматолог осуществляет тягу за дистальную часть конечности, совершая при этом определённые движения, согласно локализации вывиха и характеру смещения дистального суставного конца. В момент вправления ощущается характерный щелчок, после чего в суставе восстанавливаются пассивные движения. Следует помнить, что вправление вывиха требует определённых усилий, но в тоже время все манипуляции необходимо производить достаточно нежно и аккуратно, не допуская грубых и резких движений.

После вправления необходимо повторить рентгенологическое исследование, чтобы убедиться в том, что вывих устранён, а также в отсутствии повреждения костей в зоне сустава.

Рассмотрим основные методы вправления вывиха плеча.

Способ Гипократа–Купера

Пострадавший лежит на спине. Врач садится рядом и обеими руками захватывает кисть, а пятку своей ноги помещает в подмышечную впадину пострадавшего и надавливает на сместившуюся во впадину головку плечевой кости, одновременно осуществляя тягу по оси конечности. При этом ощущается щелчок, означающий вправление головки плечевой кости в суставную впадину.

Способ Кохера

Способ Кохера применяют преимущественно у лиц молодого возраста. Пациент лежит на спине так, чтобы вывихнутая рука выступала за край стола. Помощник врача фиксирует надплечье. Способ состоит из последовательного выполнения четырёх этапов (рис. 11-3).

- Первый этап — врач берёт двумя руками конечность пострадавшего за локоть и предплечье, сгибает её в локтевом суставе под углом 90°, приводит плечо к туловищу и осуществляет его вытяжение вдоль туловища.

- Второй этап — продолжая вытяжение, врач медленно ротирует плечо кнаружи до тех пор, пока предплечье не установится во фронтальной плоскости. Нередко во время выполнения этого вывих вправляется.

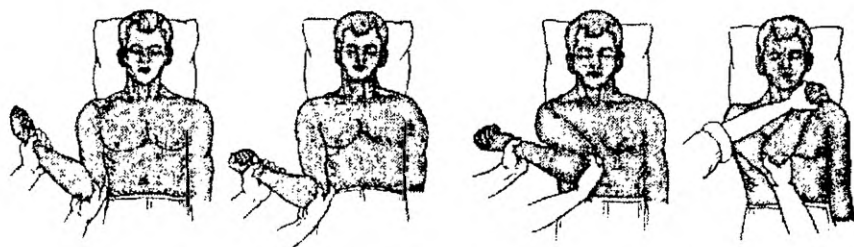


Рис. 11-3. Этап вправления вывиха плеча по Кохеру

• Третий этап — сохраняя ротацию плеча кнаружи с одновременным вытяжением его вдоль туловища, локтевой сустав продвигают вверх и вперёд, приближая его к средней линии живота.

• Четвёртый этап — используя предплечье как рычаг, производят ротацию плеча кнутри, забрасывая кисть на противоположный плечевой сустав пострадавшего. Во время выполнения четвёртого этапа ощущается характерный для вправления щелчок, после чего восстанавливаются пассивные движения в суставе.

Способ Джанелидзе

Пострадавшего укладывают на бок таким образом, чтобы край перевязочного стола находился на уровне подмышечной впадины, а пострадавшая рука свободно свисала вниз, под голову подставляют отдельный столик. В таком положении пациент должен находиться 15–20 мин. За это время под действием веса конечности наступает постепенное расслабление мышц плечевого пояса, окружающих суставов, что облегчает последующие манипуляции по вправлению вывиха (такой же принцип используют при вправлении вывиха бедра по Джанелидзе). После этого врач захватывает согнутое под прямым углом предплечье двумя руками и производит вытяжение конечности вниз, сочетая его с осторожными вращательными движениями. При этом обычно происходит вправление вывиха.

Оперативное лечение вывихов

Показания к оперативному лечению вывихов:

- открытые вывихи;
- невыправимые свежие вывихи (интерпозиция мягких тканей);
- застарелые вывихи;
- привычные вывихи.

Суть операции состоит в устранении вывиха, восстановлении и укреплении связок и капсулы сустава. При оперативном лечении привычного вывиха дополнительно выполняют различные пластические операции на капсуле сустава, связках и сухожилиях мышц с использованием как местных тканей, так и аллогенных материалов.

Иммобилизация и реабилитация

После вправления вывиха осуществляют иммобилизацию сустава в среднем на 2—3 нед. Для этого используют гипсовую повязку. По истечении этого срока её обычно заменяют на косынку или другие средства мягкой иммобилизации. Курс ЛФК начинают с постепенных пассивных движений в суставе. Излечение наступает через 30—40 дней, но полную нагрузку пациенту разрешают только через 2—3 мес.

Переломы

Переломом (*fractura*) называют нарушение целостности кости. Под этим понятием понимают большое количество повреждённых и патологических состояний, суть которых станет понятной после изложения классификации переломов.

Классификация

Классификацию переломов проводят по следующим признакам:

1. По происхождению переломы условно разделяют на **врождённые** (внутриутробные) и **приобретённые**.

- Такое деление является не совсем точным, так как считают, что при развитии плода возникают не переломы, а аномалии или пороки развития. Переломы же, происходящие в родах при прохождении плода или родовспоможении руками акушера или инструментами, называют акушерскими переломами, и они являются разновидностью приобретённых.

- Все приобретённые переломы по происхождению делят на две группы: **травматические** и **патологические**.

- Травматические переломы происходят, когда сила механического воздействия превосходит прочность изначально неповреждённой кости.

- Патологические переломы могут возникать при воздействии значительно меньшей силы, иногда просто при повороте в кровати или

других обычных движениях, что связано с предшествующим поражением кости патологическим процессом (метастазы злокачественной опухоли, туберкулома, очаг остеомиелита, сифилитическая гумма, снижение прочности кости при остеопорозе, гиперпаратиреозе и пр.).

2. По наличию повреждения кожных покровов переломы подразделяют на **открытые** и **закрытые**.

- Переломы без нарушения целостности кожи и слизистых оболочек называют закрытыми. Они составляют основную массу переломов мирного времени.

- При наличии раневого дефекта кожи или слизистой оболочки в зоне повреждения переломы называют открытыми. Повреждение покровных тканей может быть как от внешнего воздействия, так и вследствие перфорации их изнутри костными отломками. Помимо большей тяжести повреждения окружающих мягких тканей, отличительной чертой открытых переломов является появление входных ворот для раневой инфекции (повышение риска последующего развития посттравматического остеомиелита и других осложнений).

- Особую группу из категории открытых составляют **огнестрельные переломы**. Их особенностью является более обширное повреждение костей и мягких тканей, так как травму причиняют не только ранящий снаряд (пуля, осколок и пр.) и сила бокового удара в результате образования временно пульсирующей полости, но и костные отломки. При этом часто повреждаются крупные сосуды (артерии, вены) и нервные стволы.

3. По характеру повреждения кости переломы могут быть **полными** и **неполными**.

- Когда линия перелома проходит через весь поперечник кости, перелом называют полным. Они встречаются чаще.

- Если поверхность излома не затрагивает весь поперечник кости, перелом называют неполным. К неполным переломам относят трещины, поднадкостничные переломы у детей, переломы по типу «зелёной веточки», дырчатые, краевые.

4. По направлению линии излома кости различают поперечные, косые, продольные, оскольчатые, винтообразные, отрывные, вколоченные и компрессионные переломы.

- При этом каждому виду перелома обычно соответствует определённый механизм травмы. Так, винтообразный перелом происходит при скручивании конечности либо в случае вращательного движения при фиксированной проксимальной или дистальной части. Отрывной перелом возникает при чрезмерном сокращении или напряже-

нии определённой группы мышц. Компрессионный перелом возникает при мощном воздействии по оси.

5. В зависимости от отсутствия или наличия смещения (*dislocatio*) костных отломков относительно друг друга различают переломы без смещения и со смещением. Смещение костных отломков может быть:

- по ширине (*ad latum*);
- по длине (*ad longitudinem*);
- под углом (*ad axin*);
- ротационное (*ad peripherium*);
- различные комбинации смещения.

6. В зависимости от анатомического отдела повреждённой кости переломы бывают диафизарными, метафизарными и эпифизарными. При этом нужно понимать, что эпифизарные переломы практически всегда являются внутрисуставными.

7. Переломы могут быть одиночными и множественными.

8. По сложности повреждения опорно-двигательного аппарата выделяют простые и сложные переломы.

— Простыми называют переломы, при которых имеет место только нарушение целостности одной кости.

— Если в зоне повреждения произошёл перелом двух костей или перелом сопровождается вывихом (подвывихом), разрывом связок, капсулы сустава и пр., то перелом называют сложным. Например, сложным является перелом обеих костей предплечья со смещением, перелом лодыжек с отрывом заднего края большеберцовой кости и подвывихом стопы и др.

9. В зависимости от развития осложнений выделяют неосложнённые и осложнённые переломы. Возможные осложнения переломов:

- кровотечение;
- массивная кровопотеря;
- травматический шок;
- повреждение внутренних органов (лёгкого с образованием гемопневмоторакса при переломе ребра, мозга — при вдавленном переломе черепа и т.д.);
- повреждение сосудов (кровотечение, пульсирующая гематома) и нервов;
- жировая эмболия;
- раневая инфекция мягких тканей, остеомиелит, сепсис.

10. При сочетании перелома конечности с повреждением другой анатомической области говорят о сочетанной травме (политравме). Примеры сочетанных повреждений: переломы костей обеих голени

и закрытая травма живота с разрывом селезёнки, закрытый перелом плеча с закрытой черепно-мозговой травмой и ушибом головного мозга и т.д.

Регенерация костной ткани

Различают два вида регенерации: физиологическую и репаративную.

- Физиологическая регенерация выражается в постоянной перестройке костной ткани: гибнут, рассасываются старые и формируются новые структуры кости.

- Репаративная регенерация происходит при повреждении костной ткани и направлена на восстановление её анатомической целостности и функций.

Источники и фазы репаративной регенерации

Восстановление костной ткани происходит путём пролиферации клеток камбиального слоя надкостницы, эндоста, малодифференцированных клеток костного мозга и мезенхимальных клеток (клетки адвентиции растущих сосудов).

Выделяют четыре фазы репаративной регенерации.

Первая фаза — катаболизм тканевых структур, пролиферация клеточных элементов

В ответ на травму кости и окружающих её тканей возникает типовой процесс заживления раны, первоначально в виде гидратации, направленный на расплавление и рассасывание погибших клеток. Возникает посттравматический отёк, который усиливается к 3–4-му дню, а затем медленно уменьшается. Включаются механизмы репродукции и пролиферации клеточных элементов.

Вторая фаза — образование и дифференцировка тканевых структур

Характеризуется прогрессирующей пролиферацией и дифференцировкой клеточных элементов, вырабатывающих органическую основу костного регенерата. При оптимальных условиях образуется остеоидная ткань, при менее благоприятных — хондроидная, которая впоследствии замещается костной. По мере развития и обызвествления костной ткани происходит резорбция хондроидных и фибробластических структур.

Третья фаза — образование ангиогенной костной структуры (перестройка костной ткани)

Постепенно восстанавливается кровоснабжение регенерата, происходит минерализация его белковой основы. К концу этой стадии из костных балок образуется компактное вещество кости.

Четвёртая фаза — полное восстановление анатомо-физиологического строения кости

Дифференцируются кортикальный слой, надкостница, восстанавливается костномозговой канал, происходит ориентировка костных структур в соответствии с силовыми линиями нагрузки, то есть кость практически принимает свой первоначальный вид.

Виды костной мозоли

Различают четыре вида костной мозоли (рис. 11-4):

- периостальную (наружную);
- эндостальную (внутреннюю);
- интермедиарную;
- параоссальную.

Механизм образования всех перечисленных видов мозоли типовой, однако их функции разные.

Первые два вида мозоли образуются быстро, особенно периостальная, что связано с особенностью регенерации. Основная их функция — фиксация отломков в месте перелома. Оба этих вида мозоли являются приспособительным и временным процессом. Их образование ещё не свидетельствует о сращении костных отломков, а лишь подготавливает условия для этого. Истинное сращение отломков происходит за счёт интермедиарной мозоли, после чего ткани пери- и эндостальной мозолей подвергаются резорбции.

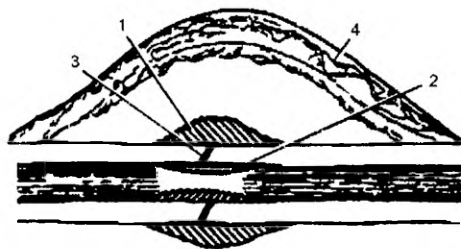


Рис. 11-4. Составные части костной мозоли: 1 — периостальная; 2 — эндостальная; 3 — интермедиарная; 4 — параоссальная

В связи с бурным развитием и разрастанием костной ткани в рубцовых тканях, образующихся в повреждённых вокруг сломанной кости, может происходить металлазия соединительной ткани с трансформацией её в костную. Особенно выражено это бывает тогда, когда повреждение окружающих тканей значительное. Эту часть костной мозоли называют параоссальной.

Виды сращения перелома

Образование периостальной (в основном) и эндостальной мозолей обеспечивает временную фиксацию костных отломков. Таким образом, создаются условия для роста костного регенерата. В дальнейшем сращение перелома может осуществляться двумя путями. Выделяют первичное и вторичное сращения перелома (аналогично заживлению ран мягких тканей первичным или вторичным натяжением).

Первичное сращение

Если костные отломки точно сопоставлены и надёжно фиксированы, регенерат не травмируется и хорошо кровоснабжается, репаративная регенерация начинается сразу с образования интермедиарной мозоли, представленной костной тканью. Таким образом, происходит полноценное костное сращение в ранние сроки. Такой тип сращения отломков получил название первичного костного сращения.

Вторичное сращение

Сохраняющаяся подвижность костных отломков неизбежно сопровождается травматизацией и нарушением микроциркуляции образующегося регенерата. При таких условиях регенерат замещается вначале хрящевой тканью, образование которой требует меньшей оксигенации и меньшего количества биологически активных веществ. Впоследствии эта хрящевая ткань замещается костной. Такой вид сращения получил название вторичного. Отличительные его черты: образование выраженной периостальной мозоли и временное образование хрящевой мозоли.

Диагностика переломов

Диагноз перелома является клиническим. Его устанавливают на основании жалоб, анамнеза и клинических симптомов. Важный момент диагностики перелома — рентгенологическое исследование.

Абсолютные и относительные признаки перелома

Клиническое обследование пострадавшего с переломом проводят по общим принципам. При сборе анамнеза необходимо дополнительно уточнить характер нарушения функций после повреждения (мог ли пациент двигать конечностью и опираться на неё, самостоятельно перемещаться и т.д.). В некоторых случаях в момент получения травмы пострадавший ощущает хруст ломающейся кости, что при адекватном состоянии больного можно считать достоверным признаком перелома.

При объективном исследовании определяют характерные для перелома симптомы, которые разделяют на две группы: абсолютные и относительные.

Абсолютные признаки перелома

Абсолютными называют симптомы, выявление хотя бы одного из которых достоверно свидетельствует о наличии перелома:

1. деформация в месте перелома;
2. патологическая подвижность;
3. крепитация костных отломков.

Следует отметить, что в ряде случаев при переломе может не быть ни одного из абсолютных признаков. Так бывает, например, при вколоченных переломах, переломах плоских костей и т.д.

Деформация в месте перелома — характерное изменение конфигурации повреждённого сегмента или конечности (штыкообразная деформация, изменение по оси, ротация в области перелома), иногда при этом визуально определяют костные отломки.

Патологическая подвижность — наличие движений вне зоны сустава. Её определяют следующим образом: проксимальную часть конечности фиксируют рукой, а дистальную часть, осторожно, не вызывая боли, пытаются пошевелить лёгкими качательными движениями. Симптом считают положительным в случае ощущения подвижности периферической части конечности.

Крепитация костных отломков — характерный хруст или соответствующие пальпаторные ощущения, возникающие при касании между собой костных отломков. Её можно ощутить при попытках пострадавшего двигать конечностью, а также в момент наложения либо снятия повязки или транспортной шины. Специально вызывать костную крепитацию не следует из-за усиления боли, а также возможного повреждения мягких тканей, сосудов, нервов вследствие смещения костных отломков.

Относительные симптомы перелома

При отсутствии абсолютных симптомов перелома этот диагноз может быть поставлен на основании относительных признаков, характерных для перелома, хотя каждый из них может наблюдаться и при других видах повреждений.

Болевой синдром всегда сопутствует переломам костей. Боль носит интенсивный характер, усиливается при движении. Особенно важно выявление **локальной болезненности и боли в области перелома при нагрузке по оси конечности**. Так, весьма достоверным признаком перелома ребра является появление локальной боли при одновременном надавливании на позвоночник и грудину.

В области перелома, как правило, имеется **гематома**, которая при переломе крупных костей, например, при переломе бедра, может достигать довольно больших размеров — до 1500 мл, а в случае множественных переломов костей таза — 2500 мл и более.

Для перелома весьма характерно **укорочение и вынужденное положение конечности**. Следует помнить, что эти же признаки могут появляться и при вывихе.

Нарушение функций конечности при переломе весьма существенно: пациент не может встать с опорой на конечность, оторвать конечность от поверхности (симптом «прилипания пятки» при переломе лонных костей, вертлужной впадины, шейки бедра), конечность не может удерживать собственный вес и т.д.

Относительные симптомы чаще всего свидетельствуют о возможности перелома и позволяют клинически его заподозрить даже при отсутствии абсолютных признаков. Подтверждать диагноз (перелом) во всех случаях необходимо с помощью рентгенологического исследования.

Рентгенологическая диагностика

Рентгенологическую диагностику осуществляют в соответствии с изложенными выше принципами проведения рентгенологического исследования у пострадавших с острой травмой.

Для выявления нарушения целостности костной ткани рентгенограмму лучше всего анализировать на негатоскопе, при этом особое внимание уделяют целостности кортикального слоя. Нарушение его непрерывности позволяет обнаружить зону перелома. Также необходимо уточнить другие рентгенологические характеристики (точная локализация, характер смещения костных отломков, полностью проследить линию перелома и др.).

В сложных диагностических случаях дополнительно могут быть выполнены рентгенограммы повреждённого сегмента в специальном положении, а также КТ или МРТ.

Лечение

Лечение переломов включает в себя оказание первой помощи и лечение в специализированных лечебных учреждениях травматологического профиля. При применении любого способа лечения необходимо соблюдение основных принципов, позволяющих обеспечить наилучшие условия для сращения перелома.

Основные принципы

Создание необходимых условий для сращения перелома может быть достигнуто различными способами. Выделяют три основных метода лечения переломов: консервативное лечение, скелетное вытяжение и оперативное лечение (остеосинтез).

Зная особенности регенерации костной ткани и механизм образования костной мозоли, для максимально быстрого заживления необходимо соблюдать следующие обязательные составляющие лечения переломов: репозиция, иммобилизация, создание условий для быстрого образования костной мозоли.

Репозиция

Репозиция (вправление) — установка костных отломков в анатомически правильном положении, которое обеспечивает правильное их сращение. При отсутствии смещения репозицию не проводят. Удовлетворительной считают такую репозицию, в результате которой полностью устранено смещение по длине, по оси, а несоответствие по ширине составляет не более толщины коркового слоя.

При репозиции необходимо выполнение общих правил: обезболивание, сопоставление периферического отломка по отношению к центральному, рентгенологический контроль после репозиции.

Основные виды репозиции представлены на схеме (рис. 11-5). Закрытую одномоментную репозицию (ручную или с помощью специальных аппаратов) используют при консервативном лечении переломов. Открытую одномоментную репозицию производят во время оперативного лечения. Постепенная репозиция достигается с помощью скелетного вытяжения или компрессионного внеочагового ос-

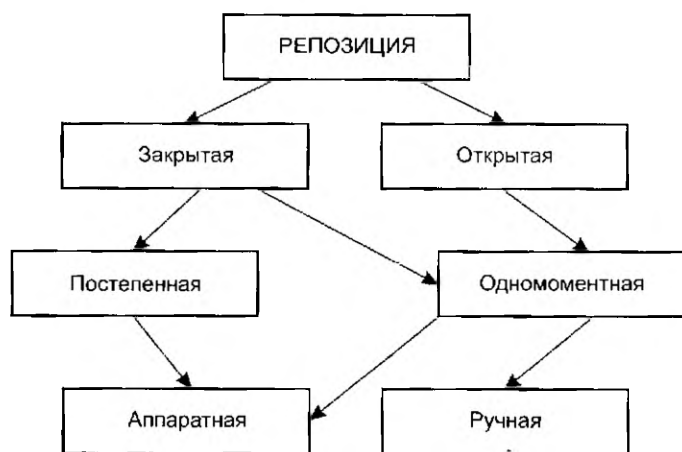


Рис. 11-5. Виды репозиции костных отломков

теосинтеза. Методика перечисленных способов репозиции будет описана в разделах, посвящённых методам лечения переломов.

Иммобилизация

Иммобилизация — обеспечение неподвижности костных отломков относительно друг друга. Существует множество способов иммобилизации. При консервативном лечении перелома иммобилизацию осуществляют посредством гипсовой повязки, в случае скелетного вытяжения — путём воздействия постоянной тяги за периферический отломок, при хирургическом лечении — с помощью различных металлических конструкций, непосредственно скрепляющих костные отломки, либо аппаратами внешней фиксации (внеочаговый остеосинтез). Длительность иммобилизации зависит от локализации и особенностей перелома, а также от возраста больного и сопутствующей патологии. Так, при переломе лодыжек, лучевой кости в типичном месте, костей кисти, стопы иммобилизация составляет не более 4–8 нед, в то время как при переломе шейки бедра сращение кости наступает не ранее чем через 4–6 мес.

Ускорение образования костной мозоли

Сопоставление и обеспечение неподвижности костных отломков являются необходимыми условиями для успешной репарации костной ткани. Наряду с этим можно воздействовать и на сам процесс

остеогенеза (увеличение функциональной способности остеогенных клеток к дифференциации и пролиферации).

Для стимуляции остеогенеза важное значение имеют следующие факторы:

- устранение патофизиологических и метаболических сдвигов в организме пострадавшего после травмы;
- коррекция нарушений, вызванных имеющимися сопутствующими заболеваниями;
- восстановление регионарного кровообращения при повреждении магистральных сосудов;
- улучшение микроциркуляции в зоне перелома.

Для достижения этих задач используют как общие методы (полноценное питание, инфузия плазмы, препаратов крови, кровезамещающих растворов, белков, введение витаминов, анаболических гормонов и других медикаментозных средств), так и местные (физиотерапевтические процедуры, ЛФК, массаж), в том числе направленные на лечение сопутствующей патологии.

Первая помощь

Своевременно и правильно оказанная первая помощь является одним из важных звеньев лечения переломов. Она позволяет избежать избыточной кровопотери (в случае продолжающегося наружного кровотечения), дополнительного смещения костных отломков, предупредить развитие травматического шока и раневой инфекции. Оказание первой помощи заключается в выполнении следующих мероприятий:

- остановка наружного кровотечения;
- обезболивание;
- ранняя инфузионная терапия;
- наложение асептической повязки;
- транспортная иммобилизация.

Следует отметить, что большинство вышеперечисленных мероприятий является средствами профилактики и лечения травматического шока. Противошоковые мероприятия необходимо проводить во всех случаях, особенно когда по механизму травмы и характеру полученных повреждений следует ожидать развития травматического шока (перелом бедра, множественные переломы костей таза или других анатомических областей или сегментов, наличие сочетанных повреждений и т.д.).

Остановка наружного кровотечения

При наличии продолжающегося кровотечения на догоспитальном этапе применяют один из временных способов остановки кровотечения (см. главу 5). Наиболее часто при этом используют давящую повязку, а в случае профузного кровотечения следует наложить кровоостанавливающий жгут.

Обезболивание

На догоспитальном этапе обезболивание осуществляют путём внутримышечного введения наркотических (тримеперидин или морфин + наркотин + папаверин + кодеин + тебаин 1–2 мл 2% раствора, морфин 1 мл 1–2% раствора и др.) или ненаркотических (буторфанол 1–2 мл, трамадол 1–2 мл, метамизол натрия 2 мл 50% раствора и др.) анальгетиков.

Инфузионная терапия

Внутривенное введение кровезамещающих растворов следует начинать как можно раньше, начиная с места происхождения, в том числе в машине скорой помощи (в вертолёте) во время доставки пострадавшего в стационар. Обычно используют инфузию средне- и высокомолекулярных кровезаменителей (декстран [ср. мол. масса 50 000–70 000], декстран [мол. масса 30 000–40 000], желатин и др.). Объём и скорость инфузионной терапии зависят от состояния системной гемодинамики (пульс, АД).

Наложение асептической повязки

При повреждении кожных покровов следует наложить на рану асептическую повязку, которая не только надёжно останавливает умеренное по интенсивности кровотечение (капиллярное, венозное), но и является важным средством профилактики раневой инфекции. При этом используют индивидуальный перевязочный пакет, бинт или любой стерильный перевязочный материал. Обработку краёв кожи и самой раны антисептиками в таких случаях не производят.

Транспортная иммобилизация

Перекладывание пострадавшего на носилки и транспортировка вызывает резкие боли в области перелома и смещение отломков. Поднимая пострадавшего, нужно удерживать руками и одновременно

вытягивать конечность по длине для предупреждения смещения отломков. Транспортная иммобилизация позволяет уменьшить воздействие на пациента неблагоприятных последствий перелома.

Транспортная иммобилизация — обеспечение неподвижности повреждённой анатомической области или её сегмента на время перевозки пострадавшего (раненого).

Показания к транспортной иммобилизации довольно широки и охватывают практически все направления хирургии повреждений:

- переломы костей;
- вывихи и ранения суставов;
- обширные повреждения мягких тканей конечностей;
- повреждения магистральных сосудов и нервов конечностей;
- термические поражения конечностей (ожоги, отморожения);
- раневая (анаэробная) инфекция.

Назначение (задачи) транспортной иммобилизации:

- обеспечение покоя повреждённому сегменту (конечности);
- предотвращение смещения костных отломков;
- предупреждение вторичного повреждения сосудов, нервов и других мягких тканей;
- предупреждение вторичного кровотечения;
- предупреждение развития и распространения раневой инфекции;
- уменьшение болевого синдрома.

Правила применения транспортной иммобилизации:

- максимально раннее использование;
- наложение шины на одежду и обувь;
- придание повреждённому сегменту или конечности физиологически выгодного положения;
- наложение шины с захватом смежных (проксимальных и дистальных перелома) суставов;
- моделирование шины;
- использование ватно-марлевых прокладок в области костных выступов;
- не скрывать кровоостанавливающий жгут;
- согревание сегмента (конечности) в холодное время года.

Средства транспортной иммобилизации подразделяют на следующие категории:

1. Штатные (табельные) — представляют собой стандартные средства, изготовленные промышленным методом, либо различные комплекты (комплект Б-2, состоящий из 72 шин, комплекты пластмассовых и пневматических шин).

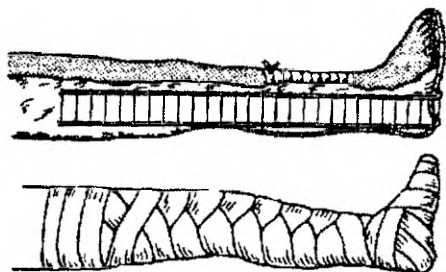


Рис. 11-6. Транспортная иммобилизация проволочными шинами при повреждении голени

2. Подручные средства (импровизированные шины) — случайные предметы (щит, палки, доски, фанера, лыжи, картон и пр.), которые можно использовать для иммобилизации при отсутствии штатных средств.

Иммобилизация с помощью стандартных средств — наилучший способ транспортной иммобилизации. Ниже перечислены основные виды стандартных транспортных средств.

- Иммобилизационные носилки считают средством выбора, особенно незаменимым при множественных и сочетанных повреждениях. Они представляют собой пластиковый щит во весь рост человека с несколькими ремнями для фиксации пострадавшего. Более современные модификации представляют из себя щит с матрасом из плотной синтетической ткани, который заполнен небольшими лёгкими пластиковыми шариками, что позволяет после помещения на них пострадавшего и аспирации воздуха из матраса с помощью специального насоса формировать для каждого пострадавшего жёсткое индивидуальное ложе во весь рост.

- Лестничную (типа Крамера) шину (рис. 11-6) применяют наиболее часто благодаря возможности придать ей любую форму (моделирование). Она получила широкое распространение при повреждениях конечностей. Из нескольких лестничных шин можно собрать конструкции для иммобилизации других анатомических областей, например головы, шеи, таза и др.

- Шину Еланского (рис. 11-7) используют при повреждениях головы, шеи, верхнего грудного отдела позвоночника.

- Шины из пластмассы и пневматические шины получили широкое применение при повреждениях предплечья и кисти, голени и стопы.

- Шину Дитерихса (рис. 11-8) используют при повреждениях бедра, тазобедренного и коленного суставов. Конструктивные особен-

ности шины позволяют осуществлять не только иммобилизацию, но и одновременно производить вытяжение по оси конечности, которое обеспечивается тягой за специальную «подошву» с закруткой, уравнивающей сокращение мышц и препятствует дальнейшему смещению костных отломков.

При повреждении позвоночника и таза применяют особые способы транспортировки пострадавших. В случае травмы позвоночника транспортировку осуществляют на иммобилизационных носилках или на щите в положении на спине, при наличии мягких носилок — в положении на животе.

При переломах костей таза пострадавшего укладывают на спину на иммобилизационные носилки или щит, а под сведённые и связанные бинтом или ремнём колени подкладывают большой валик из одеяла, одежды и пр.

В случае отсутствия штатных или подручных средств иммобилизацию осуществляют методом фиксации (прибинтовывание) повреждённой нижней конечности к здоровой, а верхней конечности — к туловищу пострадавшего.

Консервативный метод лечения переломов

Консервативное лечение перелома чаще всего означает одномоментную закрытую репозицию с последующей иммобилизацией повреждённого сегмента (конечности) с помощью гипсовой повязки. Метод применяют при закрытых переломах без значительного смещения отломков или возможности его устранения с помощью

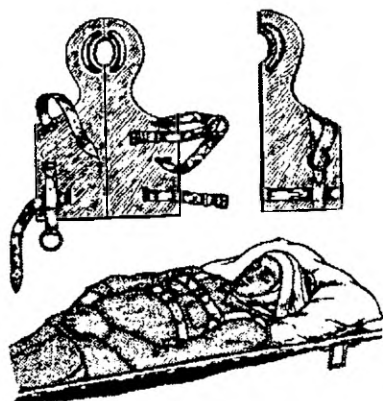


Рис. 11-7. Шина Еланского

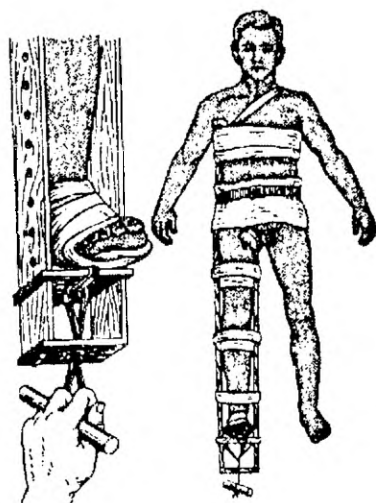


Рис. 11-8. Наложение шины Дитерихса

ручной репозиции (простые переломы длинных костей голени и предплечья, переломы лодыжек, костей кисти и стопы, фаланг пальцев и др.).

Репозиция

Наиболее часто прибегают к ручной одномоментной закрытой репозиции. Её методика заключается в следующем.

Обезболивание. Метод обезболивания может быть различен (введение местного анестетика в гематому в области перелома по Беллеру, проводниковая анестезия, внутривенный наркоз). Наиболее простой способ — введение местного анестезирующего средства в гематому. Для этого непосредственно над зоной перелома с соблюдением всех правил асептики осуществляют внутрикожную анестезию, а затем, предпуская раствор анестетика, продвигают иглу в направлении линии перелома, периодически потягивая поршень шприца на себя. Появление в шприце крови свидетельствует о нахождении иглы в области гематомы в зоне перелома. Не изменяя положения иглы, вводят необходимое количество концентрированного раствора анестетика, но не более однократно допустимой дозы (например, в перерасчете на прокаин это составляет не более 0,5 г сухого вещества).

Техника репозиции. Пациента следует уложить на ортопедический или перевязочный стол в удобном для него положении. Помощник врача-травматолога фиксирует конечность проксимальнее перелома (центральный отломок), а врач осуществляет тягу за дистальную её часть (периферический отломок) в нужном направлении, что определяется характером смещения по данным рентгенографии.

После того как, по мнению врача-травматолога, репозиция осуществлена, накладывают гипсовую лонгету для временной фиксации и производят контрольное рентгенографическое исследование. Если его результаты свидетельствуют об удовлетворительном стоянии отломков, осуществляют окончательную иммобилизацию, если смещение отломков не устранено, то выполняют повторную репозицию.

Иммобилизация

При консервативном способе лечения иммобилизацию осуществляют с помощью гипсовых повязок.

В травматологическом стационаре (травмпункте) имеются специальные гипсовые комнаты, оснащённые соответствующим инвентарём и инструментами. В ней должны быть ортопедический стол, таз,

клеёнка, бинты и гипсовый порошок (готовые гипсовые бинты, изготовленные заводским методом), инструменты для снятия гипса.

Техника гипсования.

Гипс — сульфат кальция, высушенный при температуре 100–130 °С. Просушенный гипс представляет из себя мелкий белый порошок, обладающими гидрофильными свойствами. При смешивании с водой гипс быстро твердеет, образуя плотную и прочную кристаллическую массу.

Для проверки качества гипса применяют ряд проб. На ощупь порошок должен быть мягким, мелким, без частиц и крупинок. При смешивании гипсового порошка на тарелке с равным количеством воды при комнатной температуре через 5–6 мин должна образоваться твёрдая пластинка, которая не крошится и не деформируется при надавливании.

Для ускорения затвердевания гипса применяют более низкую температуру воды, а также добавление поваренной соли или крахмала.

Подготовка гипсовых бинтов. На специальном столе раскатывают марлевые бинты, пересыпают их гипсовым порошком и вновь скатывают. В последние годы в основном используют гипсовые бинты фабричного производства, хранящиеся в герметичных упаковках из полиэтилена.

Подготовка лонгет. Сухие гипсовые бинты раскатывают на столе на нужную длину и тщательно разглаживают. Затем поверх первого слоя укладывают второй, третий и т.д. Для подготовки лонгеты для иммобилизации предплечья достаточно 5–6 слоёв, на голени — 8–10 слоёв, бедра — до 10–12 слоёв гипсового бинта.

Замачивание бинтов и лонгет. Гипсовые бинты в скатанном виде (лонгеты) на 1–2 мин погружают в таз с водой комнатной температуры. Косвенным признаком полного намокания бинта (лонгеты) является прекращение выделения пузырьков воздуха. После этого бинт (лонгету) вынимают и аккуратно отжимают воду без выкручивания и сильных усилий по направлению от концов к середине во избежание потери с водой и гипсового порошка.

Наложение повязки. После обработки ссадин и небольших ран подготовленные лонгеты накладывают на повреждённую конечность, после чего их фиксируют обыкновенными бинтами либо гипсовыми, если требуется циркулярная повязка. При этом следует соблюдать определённые правила:

- конечность должна находиться в физиологически выгодном положении;

- повязка должна захватывать смежные суставы;
- гипсовые бинты следует подрезать, а не перекручивать;
- дистальные участки конечности, а кончики пальцев обязательно должны оставаться открытыми.

Последнее положение заслуживает особого внимания. При тугом наложении циркулярной гипсовой повязки вследствие прогрессирующего отёка наступит сдавление мягких тканей с нарушением венозного оттока, вплоть до возникновения тяжёлых расстройств кровообращения. Поэтому при появлении выраженного отёка пальцев и цианоза необходимо рассечь циркулярную повязку по передней поверхности, развести её края в области разреза для нужного увеличения объёма. Пренебрежение указанным правилом может привести к развитию тяжёлых осложнений — формированию некрозов мягких тканей под гипсом или даже гангрены конечности.

Готовность гипсовой повязки. В течение 5—10 мин гипсовую повязку удерживают в нужном положении, после лёгким постукиванием по повязке убеждаются в её окончательном затвердевании.

Гипсовую повязку накладывают на весь срок, необходимый для консолидации перелома — от 3—4 нед до 2—3 мес, в зависимости от локализации и характера перелома.

Достоинства и недостатки консервативного метода лечения

К достоинствам консервативного метода относят его простоту, возможность для больного самостоятельно передвигаться и проходить лечение в амбулаторном порядке в большинстве случаев.

Основные недостатки метода:

- не всегда возможно достижение успеха при выполнении одномоментной закрытой репозиции;
- невозможность удержания костных отломков в больших массах мышц (бедро, голень, плечо);
- длительное обездвиживание конечности неизбежно приводит к атрофии мышц, тугоподвижности суставов, возможно возникновение лимфостазного стаза, флебита;
- большая тяжесть некоторых повязок, трудности, а иногда невозможность самостоятельного передвижения при использовании массивных гипсовых повязок (тазобедренная, торакобрахиальная) у стариков и детей;
- трудности наблюдения за мягкими тканями, скрытыми под гипсовой повязкой.

Скелетное вытяжение

Метод скелетного вытяжения нередко называют функциональным способом лечения переломов. Он основан на постепенном расслаблении мышц повреждённой конечности и возможности дозирования нагрузки для достижения основного результата — закрытой репозиции и иммобилизации отломков под действием постоянного вытяжения за костные отломки.

Метод скелетного вытяжения применяют при диафизарных переломах бедра и костей голени, латеральных переломах шейки бедра, сложных переломах в области голеностопного сустава, переломах плечевой кости, а также в тех случаях, когда не удаётся устранить смещение отломков посредством закрытой ручной репозиции, а оперативное лечение оказывается противопоказанным.

Основные принципы

В зависимости от способа фиксации тяги выделяют **лейкопластырное** вытяжение, когда груз фиксируют к коже лейкопластырем (применяется в основном у детей) и собственно **скелетное** вытяжение, когда через отломки проводят спицы, к которым фиксируют специальные скобы, за которые осуществляют тягу с помощью груза и системы блоков.

Для осуществления тяги за отломок обычно используют спицы (для аппарата внеочаговой фиксации или Киршнера) и скобу ЦИТО. Спицу проводят с помощью ручной или электрической дрели, а затем фиксируют к скобе (рис. 11-9). В ряде случаев скелетное вытяжение только за периферический отломок оказывается недостаточным, поэтому прибегают к наложению дополнительной боковой тяги (например, за большой вертел бедренной кости).

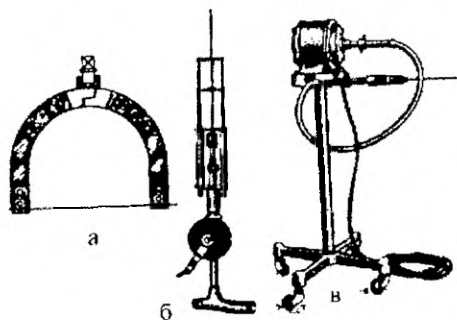


Рис. 11-9. Инструменты, для скелетного вытяжения: а — спица для скелетного вытяжения и скоба ЦИТО; б — ручная дрель; в — электродрель

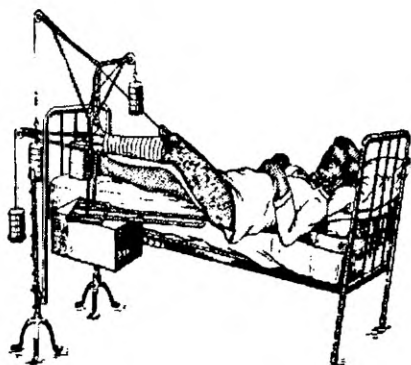


Рис. 11-10. Лечение больного методом скелетного вытяжения

Для проведения спиц существуют классические точки. На нижней конечности это надмышелки бедра, бугристость большеберцовой кости и пяточная кость, на верхней — локтевой отросток. В указанных местах кости достаточно массивны, что обеспечивает возможность достаточно мощной тяги без угрозы прорезывания кости спицей или возникновения отрывного перелома.

Скобу с проведённой через кость спицей с помощью системы блоков присоединяют к грузу (рис. 11-10).

Расчёт груза для скелетного вытяжения

При расчёте груза, необходимого для вытяжения, исходят из массы тела и конечности. При переломе бедра масса груза должна быть равна величине $1/7$ массы тела (6–12 кг), при переломе костей голени — вдвое меньше ($1/14$ массы тела — 4–7 кг), а при переломе плеча — 3–5 кг.

Лечение

После проведения спицы и наложения скелетного вытяжения с соответствующим грузом врач ежедневно контролирует расположение костных отломков и через 3–4 дня проводит контрольное рентгенологическое исследование. Если при этом репозиция ещё не достигнута, следует изменить величину груза и/или направление тяги. Когда удаётся добиться правильного сопоставления отломков, массу уменьшают на 1–2 кг, а к 20-м сут доводят до 50–75% первоначальной массы груза.

После этого ещё раз производят рентгенологический контроль и при удовлетворительном стоянии отломков продолжают осуществлять вытяжение с уменьшением груза до 50% первоначальной массы либо используют другие способы иммобилизации.

Достоинства и недостатки метода

Достоинства метода скелетного вытяжения — постепенность, точность (контролируемость) репозиции, что позволяет устранять даже сложные виды смещения костных отломков. Имеется возможность следить за состоянием конечности в течение всего процесса лечения, а также совершать определённые движения в суставах, что снижает опасность развития тугоподвижности и контрактуры. Кроме того, метод позволяет осуществлять лечение ран, использовать физиотерапевтические методики, массаж.

Недостатки скелетного вытяжения:

- инвазивность (возможность развития спинового остеомиелита, отрывных переломов, повреждения сосудов и нервов);
- сложность использования метода при некоторых видах переломов и смещений костных отломков;
- необходимость стационарного лечения в подавляющем большинстве случаев и вынужденного длительного положения в постели.

Оперативное лечение

Оперативное лечение переломов включает в себя две методики: классический остеосинтез, внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез.

Классический остеосинтез

Основные принципы и виды

При классическом оперативном лечении перелома во время хирургического вмешательства выполняют *открытую одномоментную ручную репозицию*. Это позволяет в каждом случае добиться идеального сопоставления отломков, несмотря даже на сложный характер смещения.

Фиксацию отломков также производят во время операции. Отломки соединяют с помощью различных металлических конструкций. При их расположении внутри костномозгового канала остеосинтез называют *интрамедуллярным*, при расположении фиксирующего устройства на поверхности кости — *экстремедуллярным*. Соединение отломков во время оперативного вмешательства металлическими конструкциями в ряде случаев позволяет применять раннюю нагрузку на повреждённую конечность. После операции, как правило, на некоторое время прибегают к вспомогательной иммобилизации (гипсовые лонгеты, мягкие повязки).

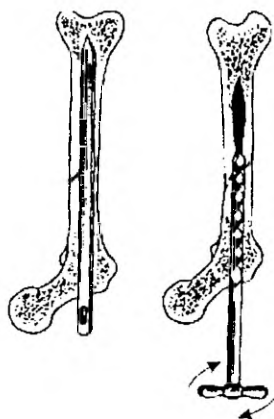


Рис. 11-11. Интрамедуллярный остеосинтез при поперечном диафизарном переломе бедра

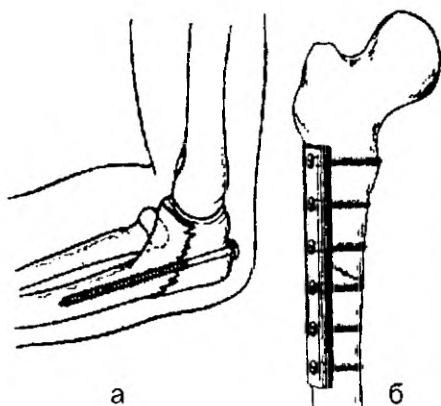


Рис. 11-12. Экстремедуллярный остеосинтез: а — шурупом при переломе локтевого отростка; б — металлической пластиной при переломе бедра

Для осуществления интрамедуллярного (внутрикостного) остеосинтеза используют металлические спицы и стержни (штифты) различных конструкций. Этот вид остеосинтеза обеспечивает стабильное положение отломков. На рис. 11-11 представлена схема остеосинтеза бедра металлическим стержнем.

Для экстремедуллярного (накостного) остеосинтеза применяют проволочные швы, пластинки с шурупами или болтами и многие другие конструкции. На рис. 11-12 представлен остеосинтез шурупом и пластиной. В последнее время для изготовления металлоконструкций стали применять сплавы никеля и титана, в том числе обладающие свойством «запоминания» первоначальной формы — так называемые металлоконструкции с памятью формы.

Металлические конструкции, которые, по своей сути, являются чужеродным телом, неизбежно приводят к нарушениям микроциркуляции и обменных процессов в окружающих тканях, поэтому их целесообразно удалять после окончания выполнения ими своей функции, т.е. после сращения перелома. Обычно эти операции производят через 6–12 мес. В ряде случаев от удаления металлоконструкций приходится отказываться, особенно у пожилых пациентов, у которых имеется высокая степень операционного риска.

При эпифизарных внутрисуставных переломах для сохранения функций конечности в последние десятилетия широкое распростра-

нение получил метод *эндопротезирования* суставов. Это, в первую очередь, касается медиальных переломов шейки бедра у пожилых пациентов, у которых первостепенное значение имеет ранняя активизация, являющаяся основным средством профилактики пролежней, гипостатических пневмоний, тромбозов, эмболий и пр. Эндопротезирование тазобедренного сустава позволяет активизировать таких больных практически сразу после операции и через 3–4 нед нагружать конечность. Это, по существу, спасает их от смерти вследствие развития тяжёлых осложнений.

Показания

Показания к оперативному лечению делят на абсолютные и относительные.

Абсолютные показания к оперативному лечению возникают тогда, когда при других способах лечения сращения перелома добиться невозможно либо когда операция является единственным способом лечения в связи с характером повреждений.

- Открытые переломы.
- Повреждение отломками костей магистральных сосудов (нервов) или внутренних органов головы, позвоночника, груди, живота, таза.
- Интерпозиция мягких тканей — наличие между отломками мягких тканей (связки, сухожилия, мышцы).
- Формирование ложного сустава — образование замыкательной пластинки, препятствующей сращению костных отломков.
- Неправильно сросшиеся переломы с грубым нарушением функций.

Относительные показания к оперативному лечению — повреждения, при которых сращения перелома можно добиться различными методами, но остеосинтез даёт наилучшие результаты.

- Неудачные попытки закрытой репозиции.
- Поперечные переломы длинных костей (плеча или бедра), когда правильное удержание отломков в мышечном массиве весьма проблематично.
- Переломы шейки бедра, особенно медиальные (линия перелома проходит медиальнее *linea intertrochanterica*), при которых нарушается кровоснабжение головки бедренной кости.
- Нестабильные переломы позвонков (опасность повреждения спинного мозга).

- Переломы надколенника и т.д.

Достоинства и недостатки метода

Безусловными *достоинствами* оперативного метода лечения переломов являются идеально точная репозиция отломков и надёжная

их иммобилизация, позволяющая нагружать конечность намного раньше, чем образуется прочная костная мозоль. Кроме того, нужно помнить, что в некоторых случаях без хирургической операции сращения перелома добиться просто невозможно, например, при интерпозиции мягких тканей.

Недостатки метода непосредственно связаны с его инвазивностью: риск наркоза и самой операции, наличие инородного тела (металлоконструкция) и дополнительная травматизация тканей в области перелома, возможность развития инфекции (прежде всего остеомиелита), повреждение костного мозга при интрамедуллярном остеосинтезе, необходимость повторного вмешательства для удаления конструкции.

Внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез

Основные принципы

При внеочаговом компрессионно-дистракционном остеосинтезе через проксимальный и дистальный отломки вне зоны перелома проводят спицы в разных плоскостях. Спицы фиксируют на кольцах или других элементах внешней фиксации специальных аппаратов. Наибольшее распространение получили аппараты типа Илизарова, Гудушаури и др. (рис. 11-13). Дозированно вращая гайки на стяжках между кольцами можно манипулировать отломками: сближать их (компрессия), растягивать (дистракция), изменять ось (например, увеличивая расстояние между кольцами по медиальной стороне и одновременно уменьшая по латеральной). Таким образом достигают точной репозиции отломков и одновременно прочной иммобилизации. В процессе лечения можно производить дозированную компрессию отломков, что

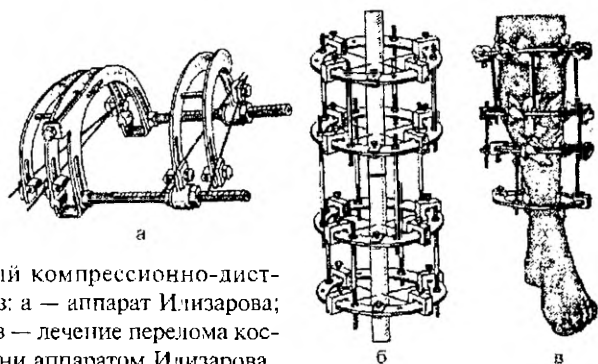


Рис. 11-13. Внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез: а — аппарат Илизарова; б — аппарат Гудушаури; в — лечение перелома костей в средней трети голени аппаратом Илизарова

ускоряет образование костной мозоли. После этого можно осуществлять постепенную их дистракцию, тем самым удлиняя кость. Подобную методику также используют пластические хирурги при необходимости удлинения конечности.

Показания

Показания к внеочаговому компрессионно-дистракционному остеосинтезу: сложные переломы длинных костей, выраженное смещение костных отломков, возникновение раневой инфекции в зоне перелома, переломы с замедленной консолидацией, образование ложного сустава, необходимость удлинения кости.

Достоинства и недостатки метода

Внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез применяют при сложных переломах костей.

Достоинства метода позволяют:

- прочно фиксировать перелом вне самой зоны повреждения кости (внеочаговость остеосинтеза);
- точно сопоставлять костные отломки, обеспечивая возможность первичного заживления перелома с укорочением сроков лечения;
- осуществлять движения в суставах и раннюю нагрузку на конечность, как наиболее функциональный метод лечения переломов;
- удлинять кость при необходимости;
- наиболее эффективно осуществлять лечение ложных суставов;
- в более ранние сроки переводить больных на амбулаторное лечение.

Недостатки внеочагового остеосинтеза обусловлены сложностью конструкции и инвазивностью, степень которой существенно меньше, чем при классическом остеосинтезе. Наиболее частые осложнения метода перечислены ниже.

- Возможность повреждения сосудов и нервов при проведении спиц.
- Возможность развития инфекции в местах проведения спиц (спицевой остеомиелит).

Таким образом, каждый из приведённых способов лечения переломов имеет свои показания. В случае невозможности применить один метод, его можно заменить другим. Выбор способа лечения должен определяться индивидуально в каждом конкретном случае. При этом следует руководствоваться тремя основными принципами:

- Безопасность для больного.
- Минимальные сроки сращения перелома.
- Максимальное восстановление функции повреждённого сегмента или конечности.

Общее лечение

Общее лечение при переломах костей носит общеукрепляющий характер, служит в качестве способа ускорения образования костной мозоли, а также дополнительного метода профилактики осложнений. Основные принципы общего лечения следующие:

- Обеспечение покоя и уход за пациентом.
- Полноценное питание (белки, витамины, препараты кальция).
- Профилактика пневмонии и пролежней.
- Антибиотикопрофилактика.
- Коррекция сосудистых нарушений и улучшение реологических свойств крови.
- Иммунокоррекция.

Осложнения заживления переломов

Основные осложнения в процессе лечения переломов:

- жировая эмболия;
- раневая инфекция мягких тканей;
- посттравматический остеомиелит;
- ложный сустав;
- неправильное сращение перелома с нарушением функций;
- тугоподвижность сустава;
- мышечная контрактура;
- нарушение венозного оттока, артериального кровоснабжения и иннервации.

Кроме возникновения осложнений, неблагоприятным моментом является замедление сращения (консолидации) перелома, причинами которого могут быть:

- тяжёлая интоксикация;
- некоторые заболевания (туберкулёз, сифилис, сирингомия);
- авитаминоз, нарушения минерального обмена;
- кахексия;
- эндокринопатии (гиперпаратиреоз, нарушение функций надпочечников).

Травматический шок

Физиологические механизмы и теории

Возможность развития шока при тяжёлой травме известна давно. Травматический шок — синдром острых расстройств кровообращения (гипоциркуляция), являющихся следствием сочетанного

воздействия непосредственных проявлений тяжёлых травм и ранений: массивной кровопотери, нервно-болевых влияний, эндотоксикоза, наиболее тяжело проявляющих себя на фоне прямого повреждения сердца, ЦНС, лёгких.

В истории изучения травматического шока было предложено несколько основных теорий его развития.

Нервно-рефлекторная теория

Нервно-рефлекторная теория предложена американским исследователем Г. Крайлем (1890) и отечественным патофизиологом И.Р. Петровым (1940—1950), которые считали, что поступающий из зоны повреждения поток нервных импульсов способствует чрезмерному раздражению ЦНС, сё истощению с развитием в ней охранительного торможения. Экспериментально были доказаны нервно-болевые рефлекторные влияния (ноцицептивная импульсация) на так называемые органы-мишени — надпочечники, щитовидную железу, гипофиз. В нервной системе развивается цепь рефлекторных процессов, что и ведёт к изменению параметров сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Теория кровоплазмопотери

Теория кровоплазмопотери была выдвинута американским хирургом А. Блэлоком, а также глубоко изучена отечественными исследователями, в том числе А.Н. Беркутовым и др. Основную роль в развитии травматического шока эти исследователи отводили снижению ОЦК в результате массивного кровотечения. Даже закрытые переломы крупных костей, не говоря уже о множественных открытых, сопровождаются массивной кровопотерей. Так, при закрытом переломе бедра кровопотеря достигает 1500 мл, костей голени — до 750 мл, плеча — до 500 мл, костей таза — до 3000 мл. При травме мягких тканей с образованием дефекта кожи величиной 1% всей поверхности тела или закрытом повреждении размером с кулак больного кровопотеря соответствует примерно 10% ОЦК. При сочетанных повреждениях кровопотеря может быть весьма значительной и во многом определять тяжесть состояния и степень травматического шока.

Токсическая теория

Согласно токсической теории, тяжёлые изменения в организме при травматическом шоке (Е. Кеню и др.) объясняли отравлением

продуктами распада повреждённых тканей, прежде всего мышц. В основном эти вещества представляют токсические амины (гистамин, серотонин), полипептиды (брадикинин, каллидин), лизосомальные ферменты, тканевые метаболиты (молочная кислота и др.). Вазоактивные продукты приводят к расширению и увеличению проницаемости капилляров. Это вызывает снижение ОЦК и определяет картину шока.

Сосудодвигательная теория

В соответствии с этой теорией в ответ на травму и кровопотерю возникает генерализованный спазм периферических сосудов запускается механизм прекапиллярного шунтирования, что приводит к скоплению крови в венозной системе. Нарушение микроциркуляции сопровождается уменьшением кровоснабжения жизненно важных органов, нарушаются их функции, что приводит к гибели пострадавших.

Эндокринная теория

Эта теория разрабатывалась отечественными учёными Н.А. Миславским, Л.А. Орбели и была существенно дополнена канадским учёным Г. Селье. Травматический шок они рассматривали как третью стадию общего синдрома адаптации, возникающую в результате потребления и истощения передней доли гипофиза и коры надпочечников.

Теория акапнии

Теория принадлежит Дж. Хендерсону и др., которые объясняли развитие шока уменьшением содержания углекислоты в крови в результате гипервентиляции лёгких, прогрессирующую при сильных болях. Акапния приводит к нарушению микроциркуляции и расстройству обмена веществ, запуская весь механизм изменений в организме.

Современная теория

Рассмотренные выше так называемые «унитарные» теории сводят многокомпонентный механизм функциональных нарушений при травматическом шоке к действию лишь одного патологического фактора, но ни одна из них не может полностью объяснить развитие травматического шока. Травматический шок является по своей природе полиэтиологичным синдромом. Среди основных факторов, имеющих наибольшее значение в развитии шока при травме, выделяют *болевого*

инпульсацию, кровопотерю, эндотоксикоз. В каждом конкретном случае может быть преобладание одного или нескольких из перечисленных факторов, что во многом определяется характером повреждений. Громадное значение в развитии шока имеет непосредственное повреждение жизненно важных органов (сердца, головного мозга, лёгких), которые при отсутствии адекватной помощи сопровождаются быстрыми нарушениями витальных функций и гибелью пострадавших.

Клиническая картина

В клиническом течении травматического шока различают две фазы: эректильную и торпидную.

Эректильная фаза

Эректильная фаза очень короткая, она наступает непосредственно после травмы и характеризуется напряжением симпатoadренальной системы. Её наблюдают не чаще, чем в 15% случаев. Эта фаза проявляется прежде всего тем, что кожные покровы и видимые слизистые оболочки становятся бледными, пульс — частым, АД при этом или нормальное или несколько повышено, больной сильно возбуждён. Резкое моторное или двигательное возбуждение выражается в громких бессвязных криках, немотивированных движениях, пациент искакивает с места, при этом наносит себе иногда непоправимый вред, не ощущает боли, лицо красное, напряжено, зрачки расширены. Состояние несколько напоминает состояние алкогольного опьянения.

Классическое описание эректильной фазы шока дал Н.И. Пирогов: *«Если сильный вопль и стоны слышатся от раненого, у которого черты изменилось, лицо сделалось длинным и судорожно искривлённым, бледным, посиневшим и распухшим от крика, если у него пульс напряжён и скор, дыхание коротко и часто, то каково бы ни было его повреждение, нужно спешить с помощью».*

Торпидная фаза

Торпидная фаза наступает в более поздние сроки и выявляется в подавляющем большинстве случаев. Она проявляется общей заторможенностью, снижением реакции на раздражители, вялостью, апатией, понижением рефлексов, угнетением функций ЦНС при сохранении сознания. Отмечается резкое ухудшение деятельности сердечно-сосудистой системы: бледность, частый и малый пульс, глухость сердеч-

ных тонов и прогрессирующее снижение АД, что является ведущим симптомом шока. Понижается температура тела. Снижаются венозное давление и скорость кровотока. Наступает сгущение крови. Нарушаются функции всех органов и систем, изменяется обмен веществ. Недостаточность функций почек проявляется олиго- или анурией. На фоне нарушения микроциркуляции нарастают гипоксемия и гипоксия тканей.

Описывая торпидную фазу шока, Н.И. Пирогов писал: «С оторванной рукой или ногой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит и не вопит, не жалуется, не принимает ни в чём участия и ничего не требует; тело холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращён вдаль, пульс как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемирками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя чуть слышимым шёпотом, дыхание тоже едва заметно. Рана и кожа почти вовсе нечувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражён, то больной одним лёгким сокращением лицевых мускулов обнаруживает признак чувства. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств, иногда же оно продолжается до самой смерти».

Суметь выявить наличие травматического шока при наличии его классической картины должен каждый медицинский работник, однако при множественных и сочетанных повреждениях диагностика шока и тяжёлых состояний, вызванных другими причинами, нередко бывает трудной.

Классификация

Клиническая классификация травматического шока базируется на основании наличия тяжёлой травмы (ранения) и уровня диастолического АД (табл. 11-1).

Первая помощь

Лечение травматического шока начинают с оказания первой помощи, которая является очень важной для сохранения жизни пост-

Таблица 11-1. Степени тяжести травматического шока

Степень тяжести шока	Уровень систолического АД
I	До 90 мм рт.ст.
II	До 70 мм рт.ст.
III	До 50 мм рт.ст.
Предагональное состояние	Ниже 50 мм рт.ст.

павшего и представляет непростую задачу. Сложность заключается в том, что при травматическом шоке чрезвычайно важное значение для судьбы пострадавшего имеет правильный алгоритм действий — последовательность одновременно протекающих процессов диагностики и оказания лечебного пособия. При оказании первой помощи, особенно в отсутствие медицинского работника, важно не столько установить точный диагноз, сколько немедленно приступить к устранению угрожающих жизни последствий самой травмы.

Наиболее важные мероприятия первой помощи при травматическом шоке:

- устранение асфиксии и налаживание адекватного дыхания;
- временная остановка продолжающегося наружного кровотечения;
- введение анальгетиков;
- введение кровезамещающих растворов;
- наложение асептической повязки;
- транспортная иммобилизация;
- быстрая и щадящая транспортировка в лечебное учреждение.

При нарушении дыхания следует очистить полость рта и верхние дыхательные пути. В случае отсутствия адекватного самостоятельного дыхания у пострадавшего необходимо проводить вспомогательное или искусственное дыхание, включая введение воздуховода или интубацию трахеи с последующей ИВЛ.

При наличии продолжающегося наружного кровотечения следует наложить давящую повязку, а при её неэффективности — кровоостанавливающий жгут с обязательной отметкой о времени его наложения.

Обезболивание обычно подразумевает введение анальгетиков (наркотических и ненаркотических). В машине скорой помощи возможно проведение ингаляционной аутоаналгезии через специальные портативные испарители посредством вдыхания паров метоксифлурана.

Внутривенное введение кровезамещающих растворов (декстран [ср. мол. масса 50 000–70 000], желатин и др.) следует начинать как можно раньше, в том числе в машине скорой помощи.

После наложения на рану асептической повязки осуществляют транспортную иммобилизацию повреждённых сегментов, причём все эти мероприятия можно производить по ходу транспортировки пострадавшего в стационар.

Принципы лечения травматического шока в стационаре

Следующий этап оказания помощи тяжело пострадавшему осуществляют в реанимационном зале приёмного отделения.

Алгоритм оказания квалифицированной помощи

При поступлении в стационар пострадавшего с признаками травматического шока большое значение имеет правильное и быстрое выполнение целого комплекса лечебно-диагностических мероприятий. Поэтому целесообразно придерживаться следующего алгоритма диагностики повреждений с одновременным устранением жизнеугрожающих расстройств у тяжело пострадавшего с травматическим шоком.

1. Первичный осмотр:

- адекватность самостоятельного дыхания;
- состояние гемодинамики;
- наличие продолжающегося наружного или внутреннего кровотечения.

2. Устранение острых дыхательных расстройств:

- диагностика нарушений дыхания;
- определение показаний к интубации трахеи (трахеостомии);
- проведение ИВЛ.

3. Коррекция острых гемодинамических нарушений:

- измерение пульса и АД (подключение к монитору);
- закрытый массаж сердца;
- осуществление доступа к сосудистому руслу;
- поддержание ОЦК.

4. Остановка наружного кровотечения.**5. Обезболивание.**

6. Плановая диагностика и лечение повреждений всех анатомических областей.

Грудь:

- рентгенография груди (КТ при стабильном состоянии);
- клиническая оценка целостности грудного каркаса и органов грудной полости;
- диагностическая пункция и/или дренирование плевральной полости;
- торакотомия (торакоскопия) при продолжающемся внутриплевральном кровотечении;
- фиксация рёберного клапана.

Живот, таз:

- катетеризация мочевого пузыря и пальцевое исследование прямой кишки;
- лапароцентез (расширение раны) или лапароскопия;
- лапаротомия при продолжающемся внутрибрюшном кровотечении;
- выполнение других неотложных и срочных операций, в том числе на конечностях;
- фиксация множественных переломов костей таза.

Голова, шея, позвоночник:

- определение степени утраты сознания и неврологической симптоматики;

- оценка рентгенограмм (КТ, МРТ);

- решение вопроса о консервативном или оперативном лечении.

Конечности:

- рентгенография по показаниям;

- первичная хирургическая обработка ран, в том числе при отрывах конечностей, открытых переломах, повреждениях магистральных сосудов и нервов;

- фиксация переломов, вправление вывихов.

Первичный осмотр

При первичном осмотре, кроме оценки тяжести состояния пациента, определяют характер травмы и потребность в оказании немедленной помощи. Опытный специалист проводит осмотр в течение 1–2 мин. При этом врач должен прежде всего оценить три параметра, от которых в первую очередь зависит жизнь пострадавшего: *адекватность самостоятельного дыхания, состояние гемодинамики, наличие продолжающегося наружного или внутреннего кровотечения.*

Сбор анамнеза по возможности осуществляют по упрощённой схеме [система «AMPLE»: *Allergies* (аллергические реакции в анамнезе), *Medications* (введённые лекарства), *Previous illnesses* (сопутствующие заболевания в анамнезе), *Last meal* (время последнего приёма пищи), *Events surrounding injury* (обстоятельства травмы)].

Следует отметить, что очень важно объективно оценить тяжесть состояния пациента и прогноз. К сожалению, общепринятой классификационной шкалы до сих пор еще не разработано. В различных учреждениях используют разные балльные системы. В табл. 11-2 пред-

Таблица 11-2. Оценка тяжести состояния пострадавшего (ОСПБ)

Шкала Глазго	Систолическое АД, мм рт.ст	Частота дыхания, в мин	Баллы
8–15	> 89	10–29	4
8–12	76–89	> 29	3
6–8	50–75	6–9	2
4–5	1–49	1–5	1
3	0	0	0

$$\text{ОСПБ} = 0,9368 \text{ Б}_{\text{шг}} + 0,7326 \text{ Б}_{\text{ад}} + 0,2908 \text{ Б}_{\text{чдл}}$$

ставлена одна из таких систем оценки тяжести состояния пострадавшего в баллах (ОСПБ) (Ю.М. Лопухин, В.С. Савельев, 1997).

Показатели ОСПБ могут колебаться от 1 до 8 баллов. Если показатель равен 4, это соответствует 40% летальности.

Оценка и лечение острых нарушений дыхания

В первую очередь производят диагностику и устранение нарушений дыхания. При наличии самостоятельного дыхания определяют частоту и глубину дыхания. Грудную клетку пальпируют для выявления переломов рёбер, подкожной крепитации. При аускультации определяют симметричность дыхания с обеих сторон, обращают внимание на его ритмичность и частоту. Отмечают цвет кожных покровов (наличие или отсутствие цианоза).

Отсутствие самостоятельного дыхания служит показанием к срочным реанимационным мероприятиям. Осуществляют аспирацию крови, слизи, рвотных масс, удаление инородных тел из полости ротоглотки, просвета трахеобронхиального дерева. При ранениях челюстно-лицевой области, переломах шейного отдела позвоночника, основания черепа с затеканием крови, ликвора в просвет дыхательных путей в ранние сроки показана неотложная трахеостомия или крикоконикотомия.

В случае острой остановки дыхания и его терминальном типе требуются интубация трахеи и проведение ИВЛ.

Рану проникающего дефекта грудной стенки необходимо сразу закрыть окклюзионной повязкой, а позднее — ушить в ходе неотложной операции.

При «болевом торможении» дыхания (переломы рёбер, грудины, раны и операционные разрезы на грудной стенке) следует в наикратчайший срок использовать паравerteбральную и местную новокаиновые блокады, эпидуральную аналгезию или иные методы его устранения.

Оценка и устранение острых нарушений кровообращения

Прежде всего следует определить наличие сердечных сокращений и при их отсутствии приступить к непрямому массажу сердца. При ранении сердца необходима экстренная («реанимационная») торакотомия с ушиванием раны сердца.

При сохранении сердечной деятельности нужно оценить состояние кровообращения, ориентируясь на характеристики пульса, величину АД, цвет и температуру кожных покровов.

На следующем этапе осуществляют доступ к сосудистому руслу. При тяжёлом состоянии пациента оптимальна катетеризация подключичной вены.

При рано начатом лечении и умеренных объёмах кровопотери достаточно одних кровезаменителей (декстран [ср. мол.масса 50 000–70 000], декстран [мол.масса 30 000–40 000], желатин) и реинфузии аутокрови, аспирированной из полостей во время операции.

При крайне низком или неопределяемом уровне АД следует наладить струйную инфузию в две и даже три вены посредством катетеризации (венесекции) локтевых и лодыжечных вен, чтобы добиться подъёма АД через 15–20 мин до уровня 70 мм рт.ст (высокообъёмные, или «оживляющие», инфузии).

При больших объёмах кровопотери (50–60% ОЦК) необходима свежая кровь (сроки хранения до 48 ч) и кровезаменители в суммарном объёме, заметно превышающем величину кровопотери.

Ещё более эффективны внутриартериальные нагнетания крови (по В.А. Неговскому), обеспечивающие высокую объёмную скорость трансфузий и предупреждающие перегрузку малого круга кровообращения.

Гемотрансфузия донорской крови должна начинаться только после завершения всех проб и тестов. На капельное переливание крови (эритроцитарной массы) переходят, когда АД нормализуется, ЧСС уменьшается до 100 в минуту, кожные покровы становятся тёплыми и розовыми, а в анализах крови число эритроцитов поднимается до $3,5 \times 10^{12}/л$, а концентрация гемоглобина достигает 100 г/л (гематокрит — 35%).

При затягивающемся спазме периферических сосудов (на фоне восполненной кровопотери) показаны вливания декстрана [мол.масса 30 000–40 000], введение пентоксифиллина, других медикаментов с дезагрегационными свойствами, а также вазодилататоров (дроперидол и др.).

Остановка наружного кровотечения

При обнаружении продолжающегося кровотечения любой локализации оно должно быть немедленно остановлено. Наиболее эффективный способ временной остановки кровотечения — тугая тампонада раны или давящая повязка, которую следует производить во всех случаях, кроме отрыва конечностей, когда, не раздумывая, нужно наложить кровоостанавливающий жгут. В некоторых случаях, когда имеются обширные раны и видны кровоточащие сосуды, удаётся наложить кровоостанавливающий зажим или прошить кровоточащий сосуд в ране. Только после этого следует произвести диагностику всех

имеющихся повреждений, после чего осуществить окончательную остановку кровотечения тем или иным способом, в том числе операцию на повреждённых сосудах, а также ампутацию конечности.

Обезболивание

Обезболивание у пострадавшего с травматическим шоком в стационаре следует проводить методами, не отягощающими расстройства гемодинамики и других жизненных функций.

При переломах костей, отрывах и разможданиях конечностей эффективны блокады местными анестетиками непосредственно зон повреждения, нервных стволов, мышечно-фасциальных влагалищ.

Следует учитывать, что стандартные дозы вводимых препаратов на фоне тяжёлого шока уменьшают в 1,5–2 раза из-за опасности резорбтивного (ганглиоблокирующего) действия, снижающего уровень АД.

Наиболее доступный способ обезболивания при травмах — парентеральное введение анальгетиков общего действия (тримеперидин, дифенгидрамин, морфин + наркотин + папаверин + кодеин + тебаин, морфин и др.); как анальгетик в безопасной дозировке применим кетамин — 0,5–1,0 мг/кг внутривенно.

С целью устранения психо-эмоциональной реакции показаны внутривенное введение диазепама (2 мл) или других успокаивающих средств.

Для операционного обезболивания на фоне шока наиболее предпочтительной и щадящей является нейролептаналгезия в сочетании с ингаляцией закиси азота либо внутривенная анестезия кетамин в сочетании с интубацией трахеи и ИВЛ.

Планомерная диагностика и лечение имеющихся повреждений всех анатомических областей

После устранения видимых расстройств дыхания и кровообращения, а также остановки наружного кровотечения необходимо приступить к планомерному обследованию органов груди, живота, таза, головы, шеи, позвоночника. Для этого каждую анатомическую область планомерно исследуют, используя неинвазивные и инвазивные диагностические методы.

Следует подчеркнуть, что диагностика должна быть активной, т.е. проводится методом исключения патологии в каждой анатомической области, особенно важно, когда у пострадавшего имеется нарушение сознания или неадекватность в его поведении.

Особенность обследования тяжело пострадавшего с травматическим шоком — активная диагностика повреждений сочетается с одновременным выполнением неотложных оперативных вмешательств.

Так, при обследовании груди методом пальпации исключают переломы костного каркаса (рёбер, грудины). При малейшем подозрении на повреждение следует выполнить рентгенографию груди. При ослаблении дыхания, наличии подкожной эмфиземы, скопления крови и воздуха в плевральных полостях следует выполнить плевральную пункцию, а при показаниях — и торакоцентез с дренированием плевральной полости.

В случае выявления ранения сердца с тампонадой, крупных сосудов или лёгких с признаками продолжающегося кровотечения немедленно следует выполнить операцию — торакотомию с устранением выявленных повреждений. Такие операции относят к группе вмешательств высшей срочности, а наркоз и операцию начинают практически одновременно.

При обследовании живота и таза необходимо в первую очередь исключить повреждение внутренних органов. Помимо осмотра, пальпации, аускультации перистальтических шумов обязательным для всех без исключения пострадавших и раненых с повреждениями живота и таза считают катетеризацию мочевого пузыря и выполнение пальцевого исследования прямой кишки.

При тяжёлом шоке, связанном с повреждением внутренних органов и продолжающимся внутренним кровотечением, небольшой резерв времени (20–25 мин) используют для активной инфузии плазмозаменителей, оксигенотерапии, премедикации и введения в наркоз.

При подозрении на повреждение органов живота и таза при наличии раны выполняют её расширение, а при закрытой травме — лапароцентез или диагностическую лапароскопию, если состояние пострадавшего стабильное. При обнаружении крови или признаках перитонита производят неотложную операцию — лапаротомию с устранением повреждений.

При отрывах, разрушениях конечностей благодаря наложенному на конечность жгуту или иному способу временного гемостаза, энергичной инфузионно-трансфузионной и медикаментозной терапии удаётся поднять уровень систолического давления крови до 95–100 мм рт.ст в течение 1 ч.

Такие операции, как ампутация конечностей и хирургическая обработка обширных ран, также следует включать в группу неотложных вмешательств, так как сохраняющийся массив некротизирован-

ных тканей как источник продолжающегося эндотоксикоза препятствует выведению из шока.

При сочетанных повреждениях доказаны преимущества ранних хирургических вмешательств на повреждённых конечностях, выполняемых либо при поступлении, либо в ближайшие 1–2 дня. Это делает пострадавшего мобильным с первых часов послеоперационного периода, позволяет избежать гипостатической пневмонии, заметно улучшить результаты лечения. Такие операции производят при следующих основных показателях:

- систолическое АД выше 100 мм рт.ст;
- пульс реже 100 в мин;
- ЦВД выше 5 см вод.ст;
- гематокрит более 25%;
- число тромбоцитов свыше $100 \times 10^9/\text{л}$.

В случае изолированных повреждений конечностей все корригирующие операции, которые могут быть отсрочены до полного выведения пострадавшего или раненого из шока (остеосинтез переломов, кожная пластика и др.), следует отложить на несколько дней или даже недель в ожидании функциональной стабилизации всех систем организма.

Тяжесть неврологических нарушений оценивают по общепринятым неврологическим принципам диагностики лишь после относительной стабилизации состояния пострадавшего.

Для определения степени утраты сознания, являющейся важным прогностическим критерием, в большинстве стационаров используют шкалу Глазго (табл. 11-3).

Если необходимо, выполняют рентгенографию головы (позвоночника), а при стабильном состоянии пострадавшего — КТ или МРТ. По показаниям выполняют люмбальную пункцию с оценкой ликвора, а также проходимости ликворного пространства (ликвородинамические пробы). При выявлении повреждений головы и позвоночника, требующих срочного оперативного пособия (трепанация черепа при сдавлении мозга внутричерепной гематомой, сдавление спинного мозга), производят необходимые вмешательства во вторую очередь.

Особенности дальнейшего лечения тяжело пострадавших

По мере выведения больного из шока продолжают планомерную и полную диагностику имеющихся повреждений с их последующей коррекцией.

Таблица 11-3. Оценка степени угнетения сознания по шкале Глазго

Функция	Баллы
Открывание глаз:	
произвольное	4
на обращённую речь	3
на болевой раздражитель	2
отсутствует	1
Словесный ответ:	
полная ориентированность	5
спутанная речь	4
непонятные слова	3
нечленораздельные звуки	2
речь отсутствует	1
Двигательная реакция:	
выполняет команды	6
целенаправленная на болевой раздражитель	5
нецеленаправленная на болевой раздражитель	4
тоническое сгибание на болевой раздражитель	3
тоническое разгибание на болевой раздражитель	2
отсутствует	1
ВСЕГО	3–15

Прогноз:

- 8 баллов и более — хорошие шансы на улучшение;
- 5–8 баллов — ситуация, угрожающая жизни;
- 3–5 баллов — потенциально летальный исход, особенно при выявлении фиксированных зрачков.

После выполнения неотложных и срочных мероприятий проводят дальнейшую терапию, которая в первую очередь направлена на профилактику возможных осложнений, вероятность возникновения которых при тяжёлых механических повреждениях очень высока. При этом основными направлениями являются:

- респираторная терапия;
- инфузионно-трансфузионная терапия;
- многоуровневая аналгезия;
- сердечно-сосудистая терапия;
- коррекция нарушенного метаболизма;
- антибиотикотерапия;
- детоксикационная терапия.

Синдром длительного сдавления

Синдром длительного сдавления, или краш-синдром (англ., *crash* — авария, крушение), — своеобразное патологическое состояние, обусловленное длительным (более 2–4 ч) и различным по интенсивности сдавлением, преимущественно мягких тканей.

Особенность указанного синдрома заключается в том, что его проявления наступают сразу же после ликвидации воздействия механического фактора, т.е. после извлечения пострадавшего из-под обломков разрушенных зданий, из завалов и т.д. При этом развивается травматический токсикоз как следствие ишемии, венозного застоя, попадания в общий кровоток большого количества продуктов распада разрушенных тканей и освобождённых токсических метаболитов, болевого раздражения при сдавлении и травматизации нервных стволов, а также плазмопотери, возникающей в результате массивного отёка повреждённых мышечно-костных сегментов.

Клиническая картина

В клиническом течении синдрома длительного сдавления выделяют три периода:

- Первый — связан с нарастанием отёка и проявлением сосудистой недостаточности (1–3 сут);
- Второй — обусловлен развитием острой почечной недостаточности (3–14-е сут);
- Третий — реконвалесценция.

В первом периоде сразу после освобождения конечности отмечают её бледность и сильные боли. Затем довольно быстро развивается и прогрессирует отёк, конечность становится багрово-синюшной, отчётливо проявляются участки некроза, возникают признаки нарушения кровообращения (тромбозы сосудов мелкого и среднего диаметра). Больные жалуются на сильные распирающего характера боли, значительно страдает общее состояние: слабость, озноб, тахикардия, снижение АД, лихорадка. При большом объёме повреждения (множественные переломы сдавленных конечностей) часто развивается картина травматического шока. Постепенно развивается олигурия.

Во втором периоде на первое место выступает картина острой почечной недостаточности: моча становится бурого цвета, её количество резко снижается, в плазме увеличивается концентрация ионов калия, креатинина, мочевины и пр. Даже если жизнеспособность конечнос-

ги в целом сохранена, местно появляются пузыри с серозным и геморрагическим содержимым, в мышечной ткани развиваются очаговые или обширные очаги некроза, требующие хирургического лечения.

При благоприятном течении заболевания после отторжения (удаления) некротических тканей и восстановления жизнеспособности сдавленной конечности *в третьем периоде* медленно происходит восстановление функций почек и наступает выздоровление. Полное восстановления функций конечности наступает редко, что обусловлено повреждением не только мышечной ткани, но и костей, суставов, крупных нервных стволов.

Лечение

Сразу после освобождения на конечность, тотчас выше места сдавления, следует наложить кровоостанавливающий жгут (на срок не более 2 ч) для предотвращения поступления в кровоток токсических продуктов. Конечность необходимо охладить при помощи криопакетов или пузырей со льдом и осуществить транспортную иммобилизацию.

Одновременно активно проводят другие противошоковые мероприятия — введение наркотических анальгетиков, переливание плазмозамещающих и ошелачивающих растворов.

При поступлении в стационар в первом периоде назначают мощную дезинтоксикационную терапию (внутривенно до 3–4 л кристаллоидных и низкомолекулярных декстранов в сутки), антибактериальную терапию. Местно осуществляют хирургическую обработку ран, искректомия, вплоть до ампутации или экзартикуляции, выполняют новокаиновые блокады. Весьма важным является создание местной гипотермии конечности в течение первых 1–2 сут.

Во втором периоде, при развитии острой почечной недостаточности важным является максимальное удаление всех нежизнеспособных тканей конечности и, если функции почек полностью нарушены, своевременно приступить к экстракорпоральной детоксикации организма (гемодиализ, плазмаферез).

По мере восстановления функций почек в третьем периоде осуществляют планомерное лечение повреждений мягких тканей и костных структур поражённой конечности.

Общие понятия

Определение

Термин *infectio* (заражаю) впервые был введён в 1841 г. Гуфеландом. Инфекция в хирургии определяет сущность многих заболеваний и послеоперационных осложнений.

Инфекция — внедрение и размножение микроорганизмов в макроорганизме с последующим развитием сложного комплекса их взаимодействия от носительства возбудителей до выраженной болезни.

Термин «хирургическая инфекция» подразумевает два вида процессов:

- Инфекционный процесс, при лечении которого хирургическое вмешательство имеет решающее значение.
- Инфекционные осложнения, развивающиеся в послеоперационном периоде.

Классификация

По клиническому течению и характеру процесса

Наиболее важна классификация по клиническому течению и характеру патолого-анатомических изменений в тканях. В соответствии с ней все виды хирургической инфекции подразделяют на две основные группы.

- Острая хирургическая инфекция: гнойная, анаэробная, специфическая (столбняк, сибирская язва).
- Хроническая хирургическая инфекция: неспецифическая, специфическая (туберкулёз, сифилис, актиномикоз и др.).

По этиологии

По этиологии хирургические инфекционные заболевания и осложнения подразделяют на виды в соответствии с характером микрофлоры (стафилококковая, синегнойная, колибациллярная инфекция и др.).

В зависимости от особенностей жизнедеятельности микроорганизмов выделяют аэробную и анаэробную хирургическую инфекцию.

По локализации

По локализации выделяют гнойные заболевания:

- мягких тканей (кожи, подкожной клетчатки, мышцы);
- костей и суставов;
- головного мозга и его оболочек;
- органов грудной полости;
- органов брюшной полости;
- отдельных органов и тканей (кисти, молочной железы и др.).

При этом следует отметить, что инфекционные (острые гнойные) заболевания мозга и его оболочек, органов грудной и брюшной полостей обычно рассматривают в частной хирургии, так как особенности их диагностики и лечения во многом связаны со строением и функциями соответствующих органов.

В названии воспалительного характера заболеваний используют общий принцип: к названию органа, вовлечённого в процесс (по латыни), добавляют суффикс *-itis* (-ит): воспаление молочной железы — мастит, лимфатического узла — лимфаденит, околоушной железы — паротит, червеобразного отростка — аппендицит и т.д.

Заболеваемость, летальность

Хирургическая инфекция занимает одно из основных мест в хирургической клинике. Частота раневых инфекционных осложнений в разных областях хирургии достигает 14—20%. Около 40% летальных исходов после операции обусловлено именно гнойно-септическими осложнениями.

Сохраняется высокая частота гнойных осложнений в кардиохирургии (до 15%), урологии (до 10%) и травматологии (до 20%). Летальность при таких гнойных осложнениях может достигать 20—30%.

При анализе структуры гнойно-септических заболеваний в последние годы (2001—2005) отмечена высокая частота рожи, флегмон различных локализаций, особенно на фоне сахарного диабета. Увеличилось количество больных с обширными гнойными процессами, приводящими к развитию сепсиса, септического шока, полиорганной недостаточности.

Основной контингент больных с острой гнойной хирургической инфекцией в настоящее время составляют представители социально незащищённых групп населения: пенсионеры, инвалиды, одинокие люди с доходами ниже прожиточного минимума. С каждым годом увеличивается количество молодых людей, у которых гнойная хирургическая инфекция развивается на фоне токсикомании и наркомании, сопутствующих инфекционных заболеваний (гепатита, туберкулёза, ВИЧ-инфекции и др.).

Общие принципы диагностики и лечения острой гнойной хирургической инфекции

Заболевания, относимые к острой гнойной хирургической инфекции, весьма разнообразны. Они имеют определённые симптомы, особенности клинического течения, характерные осложнения.

Существуют принципиальные подходы к диагностике и лечению всех заболеваний, объединённых в группу «острая гнойная хирургическая инфекция».

Патогенез

Острая гнойная инфекция — острый воспалительный процесс различной локализации и характера, вызванный гноеродной микрофлорой. Для её развития необходимо наличие трёх элементов.

- Возбудитель инфекции (гноеродный микроорганизм).
- Входные ворота инфекции (место и способ внедрения микроорганизма в ткани больного).
- Макроорганизм с его реакциями — местными и общими, защитными и патологическими.

Возбудители гнойной хирургической инфекции

Современная характеристика возбудителей гнойной хирургической инфекции значительно отличается от классических схем, сформировавшихся несколько десятилетий назад.

В настоящее время основными возбудителями острой гнойной инфекции стали следующие микроорганизмы:

- *Staphylococcus aureus*;
- *Pseudomonas aeruginosa*;
- *Escherichia coli*;
- *Enterococcus*;
- *Enterobacter*;
- *Streptococcus*;
- *Proteus vulgaris*;
- *Streptococcus pneumoniae*.

Вследствие широкого применения антибиотиков и их мутагенного действия на микроорганизмы последние, как правило, характеризуются устойчивостью к большинству антибактериальных средств. Лекарственная устойчивость стафилококков, выделенных у больных с гнойной инфекцией, превышает 70%. Такую же устойчивость выявляют у

палочки сине-зелёного гноя (*Pseudomonas aeruginosa*), чем можно объяснить её возрастающую роль при осложнении ожогов и ран. Большое значение в развитии гнойной хирургической инфекции в связи с распространённостью, стойкостью и возможностью роста в анаэробных и аэробных условиях имеет кишечная палочка (*Escherichia coli*).

Большинство штаммов *Staphylococcus aureus* и некоторые штаммы других микроорганизмов синтезируют пенициллиназы и цефалоспорины — β -лактамазы, определяющие устойчивость микроорганизмов к большинству пенициллинов и цефалоспоринов. Многие стафилококки устойчивы к антибактериальным средствам других классов (макролидам, аминогликозидам, фторхинолонам). Множественной резистентностью характеризуется и *Pseudomonas aeruginosa*.

Таким образом, наиболее частые возбудители инфекции характеризуются устойчивостью к традиционным антибактериальным средствам, что определяет сложность лечения гнойных заболеваний.

Важную роль в течении гнойной хирургической инфекции играют биологические особенности микроорганизмов: инвазивность, токсичность и вирулентность. Кроме того, существенное значение имеет степень инфицированности. Проникновение менее чем 10^5 бактерий на 1 г ткани, как правило, оказывается недостаточным для развития инфекции (надёжно срабатывают факторы защиты).

Входные ворота инфекции

Возбудители гнойной инфекции широко распространены в среде, окружающей человека. Богато обсеменены области паховых складок, подмышечных ямок, зона вокруг ротовой полости, заднего прохода. Для того чтобы микроорганизмы проявили свое патологическое влияние, они должны проникнуть сквозь покровные ткани человека. Это проникновение осуществляется через входные ворота.

Входными воротами наиболее часто становятся повреждения кожи и слизистых оболочек — различные виды случайных ран. Проникновение инфекции возможно и через ссадины, царапины, потёртости, укусы. Кроме того, микроорганизмы могут проникать через протоки сальных и потовых желёз. Имеющиеся в организме очаги гнойной инфекции (глубокий кариес, зубная гранулёма, хронический тонзиллит, хронический гайморит и др.) также могут стать причинами развития инфекции (эндогенный путь инфицирования).

Быстрому распространению микроорганизмов способствуют большое количество некротических тканей в области входных ворот, нарушение кровообращения, персхлаждение. Местные иммунобиологичес-

кие особенности тканей также оказывают влияние на частоту и тяжесть развития гнойных процессов.

Реакция макроорганизма

Далеко не всегда микроорганизмы, попавшие в ткани, вызывают то или иное заболевание из группы острой гнойной инфекции. Важен характер ответной реакции макроорганизма. В этой реакции можно выделить неспецифические и специфические механизмы защиты.

Неспецифические механизмы защиты

Первый из неспецифических факторов защиты — анатомические барьеры: кожа и слизистые оболочки. Кожа обладает бактерицидными свойствами за счёт веществ, содержащихся в секретах потовых и сальных желёз. На поверхности слизистых оболочек присутствуют секрет слёзных и слюнных желёз, слизь, соляная кислота (в желудке) и т.д. Недостаточность этих факторов способствует проникновению и развитию инфекции.

Следующий механизм — нормальная микрофлора, проявляющая антагонистическую активность по отношению к экзогенным микроорганизмам.

К гуморальным факторам неспецифической защиты, содержащимся в плазме крови и тканевой жидкости, относят лейкоины, плакины, β-лизины, лизоцим, систему комплемента.

Клеточные механизмы неспецифической защиты представлены воспалительной реакцией и фагоцитозом. Воспаление — ведущая реакция тканей при острой гнойной инфекции — признак хорошо и целесообразно организованной приспособляемости организма. Реакция тканей на внедрение микробов сопровождается местными и общими проявлениями. Прежде всего образуется лейкоцитарный вал, ограничивающий очаг инфекции от внутренней среды организма. Определённым барьером для генерализации инфекции служат лимфатические сосуды и узлы. В процессе развития тканевой реакции вокруг гнойного очага образуется грануляционный вал, ещё более надёжно ограничивающий гнойный очаг. При длительном существовании ограниченного гнойного процесса из окружающего его грануляционного вала образуется плотная пиогенная оболочка — надёжное препятствие распространению инфекции.

При высоковирулентной инфекции и слабой реакции организма защитные барьеры образуются медленно, что нередко приводит к проникновению инфекции через лимфатические пути (сосуды, узлы) в кровеносное русло. В таких случаях возможно развитие общей инфекции.

В очаге воспаления особенно эффективен процесс фагоцитоза. Фагоциты — нейтрофильные лейкоциты и мононуклеарные фагоциты (различные клетки любых тканей в норме — моноциты, гистиоциты, клетки Купфера, альвеолярные макрофаги в лёгких, макрофаги селезёнки, остеокласты, клетки Лангерханса кожи и т.д.; возникающие при воспалении — экссудативные макрофаги, многоядерные гигантские клетки Пирогова—Лангханса, эпителиоидные клетки).

В основе защитной функции фагоцитарной системы лежит способность её элементов поглощать и разрушать микробные тела и другие инородные агенты. Фагоциты обладают хемотаксисом, способны разрушать и инактивировать микробные клетки.

В механизме фагоцитоза принимают участие сывороточные факторы (опсонины, система комплемента). Они подготавливают микроорганизмы к поглощению фагоцитами.

Специфические механизмы защиты

Специфические механизмы защиты включают иммунный ответ гуморального и клеточного типов.

При ответе гуморального типа сначала происходит процесс распознавания агента, а затем начинается синтез антител к нему В-лимфоцитами. Большую роль в этом механизме играют все фенотипы Т-лимфоцитов и интерлейкин-2.

При ответе клеточного типа ведущая роль принадлежит Т-лимфоцитам. Часть из них оказывает непосредственное действие на антиген (клетки-киллеры), а другие влияют опосредованно, выделяя медиаторы иммунного ответа (лимфокины).

Факторы снижения механизмов защиты

При рассмотрении вопросов развития инфекционного процесса для клинициста большое значение имеют факторы, ослабляющие систему защиты.

Существенное значение имеет возраст. Снижение защитных механизмов в раннем детстве и пожилом возрасте определяется особенностями анатомических барьеров и секреции, а также состоянием иммунной системы: в первые 3—6 мес организм ребёнка полностью зависит от материнских антител, у пожилых же людей наблюдают понижение выраженности иммунных реакций.

Определённое значение имеет пол. Известно, что женский организм характеризуется более выраженными защитными механизмами, чем мужской.

Имеют значение также заболевания, сопровождающиеся иммунодефицитом. Особое место занимает сахарный диабет. Гнойные заболевания на фоне диабета возникают чаще и протекают они значительно тяжелее. Более того, довольно часто именно при развитии гнойных процессов впервые выявляют это заболевание, протекающее в скрытой форме. Диабетическая гипергликемия приводит к недостаточности развития воспалительной реакции. Кроме того, при диабете может оказаться недостаточно эффективной терапия, поскольку нарушается нормальная абсорбция лекарственных веществ.

В последнее время большое внимание в развитии инфекционных процессов уделяют иммунодефицитным состояниям. Наиболее опасное заболевание из этой группы — ВИЧ-инфекция (СПИД). Причиной развития иммунодефицита могут также быть анемия, хронический алкоголизм, наркомания и т.д.

Иммунологический гомеостаз организма нарушается при ряде современных терапевтических воздействий: применении антибиотиков, иммунодепрессивных и цитотоксических препаратов, рентгенотерапии.

Определённое негативное влияние оказывают гипопроотеинемия и авитаминоз.

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина складывается из местных и общих проявлений.

Местные симптомы

Классические признаки воспаления

Местная реакция при острой гнойной инфекции проявляется симптомами, характеризующими развитие воспалительной реакции:

- *ruber* (краснота),
- *color* (местный жар),
- *tumor* (припухлость),
- *dolor* (боль),
- *functio laesa* (нарушение функции).

Красноту легко определить при осмотре. Она отражает расширение сосудов (артериол, венул и капилляров), при этом происходит замедление кровотока вплоть до его почти полной остановки — стаза. Такие изменения связаны с воздействием на сосуды гистамина и нарушениями обменных процессов в клетках в зоне воспаления. Иначе описанные изменения называют термином «гиперемия».

Местный жар связан с усилением катаболических реакций с высвобождением энергии. Определяют местное повышение температуры (обычно тыльной стороной ладони, сравнивая полученные при этом ощущения с ощущениями при пальпации вне болезненного очага).

Припухлость тканей обусловлена изменением проницаемости стенок сосудов для плазмы и форменных элементов крови, а также повышенным гидростатическим давлением в капиллярах. Повышенная проницаемость сосудистой стенки касается в основном капилляров и мелких вен. Пропотевающая из сосудов жидкая часть плазмы вместе с мигрирующими лейкоцитами, а нередко и вышедшими путём диапедеза эритроцитами, образуют воспалительный экссудат. Основную массу его составляют нейтрофильные лейкоциты. Обычно припухлость определяют визуально. В сомнительных случаях выполняют измерения (например, окружности конечности).

Боль. Наличие боли и болезненности при пальпации в зоне очага — характерный признак гнойных заболеваний. Следует помнить, что пальпацию нужно проводить достаточно осторожно, чтобы не вызывать у пациента негативных ощущений.

Нарушение функции связано как с развитием болевого синдрома, так и с отёком. В наибольшей степени оно выражено при локализации воспалительного процесса на конечности, особенно в области сустава.

Симптомы наличия скопления гноя

Для определения скопления гноя используют *клинические симптомы* (симптомы флюктуации и размягчения), данные *дополнительных методов исследования и диагностическую пункцию*.

Клинические симптомы

Важный метод выявления зоны скопления гноя — симптом флюктуации. Для его определения с одной стороны зоны патологического процесса врач кладёт свою ладонь (при очагах малого размера — один или несколько пальцев), а с противоположной стороны другой ладонью (или 1—3 пальцами) выполняет толчкообразные движения (рис.12-1).

Если между ладонями врача в патологическом очаге есть жидкость (в данном случае гной), эти толчки будут передаваться с одной кисти на другую. Обычно положительный симптом флюктуации, свидетельствующий о скоплении в тканях гнойного экссудата, становится определяющим в постановке показаний к операции (вскрытие и дренирование гнойника).

Сходное значение имеет и симптом размягчения: если на фоне воспалительного инфильтрата в центре появляется зона размягчения (ощу-

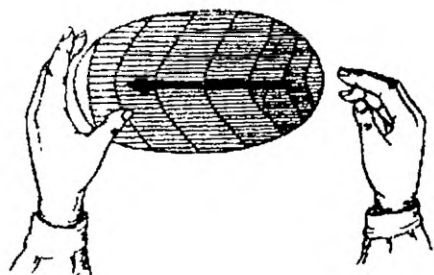


Рис. 12-1. Схема определения симптома флюктуации

щение пустоты, провала при пальпации), это также свидетельствует о гнойном расплавлении тканей и скоплении гноя.

Дополнительные методы исследования

Среди специальных методов исследования, способных определить скопление гнойного экссудата, на первом месте стоит УЗИ. Метод с большой точностью позволяет определить скопление жидкости, размеры и расположение полости.

В некоторых случаях диагностике помогает рентгеновское исследование. Существуют характерные рентгенологические признаки скопления гноя под диафрагмой, абсцесса лёгкого и т.д.

Для выявления гнойника и определения всех его параметров в сложных случаях можно выполнить КТ или МРТ.

Диагностическая пункция

Процедура производится при неясном диагнозе. Обычно тонкой иглой выполняют анестезию кожи, а затем толстой иглой (диаметром не менее 1,5 мм) выполняют пункцию, постоянно создавая разрежение в шприце.

Появление в нем хотя бы минимального количества гноя свидетельствует о наличии его скопления в соответствующей зоне, гнойного расплавления тканей, что чаще всего требует хирургического лечения. При глубоких гнойных процессах высокоэффективна пункция под контролем УЗИ.

Местные осложнения гнойных процессов

При развитии гнойных заболеваний возможны местные осложнения: некрозы, воспаление лимфатических сосудов (лимфантит) и узлов (лимфаденит), тромбофлебит.

Формирование некрозов связано с деятельностью микроорганизмов, а также с нарушением микроциркуляции вследствие воспалительного процесса. При этом в зоне воспаления появляются участки чёрного цвета.

Лимфангит — вторичное воспаление лимфатических сосудов, усугубляющее течение различных воспалительных заболеваний. При стволовом лимфангите отмечают гиперемию в виде отдельных полос, идущих от очага воспаления к зоне регионарных лимфатических узлов — подмышечной ямке или паховой складке. Наряду с гиперемией появляется отёчность кожи. При пальпации выявляют болезненные уплотнения в виде тяжей по ходу лимфатических сосудов. Довольно рано присоединяется лимфаденит. При воспалении внутрикожных лимфатических сосудов наблюдают гиперемию в виде сетчатого рисунка (множественные ярко-красные пересекающиеся полосы). Явления лимфангита могут быть скоротечными и продолжаться лишь в течение нескольких часов. В то же время возможно и развитие некротического лимфангита с формированием очагов некроза по ходу сосудов.

Лимфаденит — воспаление лимфатических узлов, возникающее как осложнение различных гнойно-воспалительных заболеваний и специфических инфекций (туберкулёза, чумы, актиномикоза). Таким образом, лимфаденит, как правило, бывает вторичным процессом.

Лимфаденит начинается с болезненности и увеличения лимфатических узлов. Иногда при стихании основного процесса лимфаденит доминирует в клинической картине заболевания. При прогрессировании заболевания и развитии периаденита указанные клинические признаки выражены в большей степени, четко пальпируемые ранее лимфатические узлы, сливаясь между собой и с окружающими тканями, становятся неподвижными. Процесс может перейти в деструктивную форму вплоть до развития аденофлегмоны.

Тромбофлебит — воспаление вен, обеспечивающих отток крови от зоны воспаления. Такой тромбофлебит называют восходящим. Обычно речь идёт о поверхностных венах. Клинически определяют болезненный инфильтрат по ходу вены, имеющий форму жгута, валика. Над ним кожа гиперемирована, может быть несколько приподнята. При тромбофлебите необходимо специальное лечение. Обычно воспалительные изменения нивелируются быстро, но достаточно долго после этого пальпируется тромбированная вена. В некоторых случаях тромбофлебит осложняется развитием абсцессов (абсцедирующий тромбофлебит), что приводит к необходимости хирургического лечения.

Следует отметить, что лимфангит, лимфаденит и тромбофлебит — первые признаки генерализации инфекционного процесса.

Общая реакция

Основные клинические проявления общей реакции при гнойных заболеваниях — симптомы интоксикации, выраженные в различной степени.

Клинические проявления интоксикации

Обычно больные жалуются на чувство жара, озноб, головную боль, общее недомогание, разбитость, слабость, плохой аппетит, иногда задержку стула.

У них отмечают повышение температуры тела (иногда до 40 °С и выше), тахикардию, одышку. Больные часто покрыты потом, заторможены, сонливы.

Характерно изменение температуры тела в течение суток более чем на 1,5–2,0 градуса — температура утром нормальная или субфебрильная, а вечером достигает высоких цифр (до 39–40 °С).

Иногда у больных увеличиваются селезёнка и печень, появляется желтушная окраска склер. При сильно выраженной общей реакции организма на хирургическую инфекцию все перечисленные изменения проявляются в резкой форме. Если реакция средняя или слабая, изменения бывают умеренными или даже малозаметными, однако всякий местный процесс сопровождается общей реакцией, названной И.В. Давыдовским «гнойно-резорбтивной лихорадкой».

Описанная клиническая картина весьма сходна с сепсисом и некоторыми инфекционными заболеваниями (тифом, бруцеллёзом, паратифом и пр.). Поэтому такие больные нуждаются в тщательном клиническом обследовании. Основное отличие общей реакции организма на местный гнойный процесс от сепсиса заключается в том, что все симптомы её резко ослабевают или исчезают при вскрытии гнойного очага и создании адекватного оттока гнойного экссудата. При сепсисе этого не происходит.

Изменения лабораторных данных

Определение степени выраженности общей реакции организма на возникновение очага гнойной инфекции имеет большое значение для правильной оценки состояния больного, прогнозирования осложнений и выбора оптимальных способов лечения.

Изменения в клиническом анализе крови

Для всех гнойных хирургических заболеваний характерны лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Под сдвигом лейкоцитарной формулы все понимают нейтрофилиз (увеличение процентного содержания нейтрофилов), а также превышение нормального уровня палочкоядерных лейкоцитов (более 5—7%) и появление в периферической крови незрелых (молодых) форм лейкоцитов (юные, миелоциты). При этом обычно отмечают относительное снижение количества лимфоцитов и моноцитов.

Абсолютное снижение содержания лимфоцитов и моноцитов — неблагоприятный признак, свидетельствующий об истощении защитных механизмов.

Повышение СОЭ обычно происходит через 1—2 сут от начала заболевания, а восстанавливается она через 7—10 дней после купирования острых воспалительных явлений. Нормализация СОЭ обычно свидетельствует о полной ликвидации активности воспалительного процесса. При длительных тяжёлых гнойных процессах развивается анемия.

Изменения в биохимическом анализе крови

Возможно повышение азотистых показателей (содержание креатинина, мочевины), свидетельствующее о преобладании катаболических процессов и недостаточности функций почек.

В сложных и тяжёлых случаях определяют в крови содержание белков острой фазы (С-реактивного белка, церулоплазмينا, гаптоглобина и др.).

При длительных процессах отмечают изменения в составе белковых фракций (относительное увеличение количества глобулинов, в основном за счёт γ -глобулинов).

Важно также следить за концентрацией глюкозы крови, так как гнойные заболевания часто развиваются на фоне сахарного диабета.

Посев крови на микрофлору

Посев крови на микрофлору обычно выполняют на высоте лихорадки, он помогает диагностировать сепсис (бактериемию).

Изменения в анализах мочи

Изменения в анализах мочи развиваются лишь при крайне выраженной интоксикации, они получили название «токсическая почка». Отмечают протинурию, цилиндринурию, иногда лейкоцитурию.

Интегральные показатели уровня интоксикации

Для определения уровня интоксикации и динамического наблюдения за больными с острой гнойной хирургической инфекцией используют интегральные показатели: лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), гематологический показатель интоксикации (ГПИ), уровень средних молекул.

ЛИИ вычисляют по следующей формуле (по Я.Я. Кальф-Калифу, 1941).

$$ЛИИ = \frac{(4М + 3Юн + 2Пя + С) \times (Пл + 1)}{(Л + Мон) \times (Э + 1)},$$

где:

М — миелоциты;

Юн — юные;

Пя — палочкоядерные нейтрофилы;

С — сегментоядерные;

Пл — плазматические клетки;

Л — лимфоциты;

Мон — моноциты;

Э — эозинфилы.

В норме ЛИИ = $1,0 \pm 0,6$ усл. ед.

ГПИ дополнительно учитывает данные об общем лейкоцитозе и СОЭ.

$$ГПИ = ЛИИ \times K_{лейк} \times K_{соэ}$$

$K_{лейк}$ и $K_{соэ}$ — поправочные табличные коэффициенты, отражающие степень отклонения соответствующего показателя от нормального уровня (табл. 12-1).

В норме ГПИ = $0,69 \pm 0,09$ усл. ед.

Таблица 12-1. Значения $K_{лейк}$ и $K_{соэ}$ (по В.С. Васильеву и В.И. Комару, 1983)

Лейкоцитоз, 1×10^9 /л	$K_{лейк}$	Лейкоцитоз, 1×10^9 /л	$K_{лейк}$	СОЭ, мм/ч	$K_{соэ}$
1,0–2,0	0,2	16,1–17,0	1,9	<5	0,9
2,1–3,0	0,4	17,1–18,0	2,0	6–15	1,0
3,1–4,0	0,6	18,1–19,0	2,1	16–20	1,1
4,1–5,0	0,8	19,1–20,0	2,2	21–25	1,2
5,1–8,0	1,0	20,1–21,0	2,4	26–30	1,3
8,1–9,0	1,1	21,1–22,0	2,6	31–35	1,5
9,1–10,0	1,2	22,1–23,0	2,8	36–40	1,7
10,1–11,0	1,3	23,1–24,0	3,0	41–45	1,9
11,1–12,0	1,4	24,1–25,0	3,2	46–50	2,1
12,1–13,0	1,5	25,1–26,0	3,4	51–55	2,3
13,1–14,0	1,6	26,1–27,0	3,6	56–60	2,5
14,1–15,0	1,7	27,1–28,0	3,8	>61	2,7
15,1–16,0	1,8	28,1–29,0	4,0		

Средние молекулы — олигопептиды с молекулярной массой 500–5000. Да, их считают универсальным маркёром интоксикации. Прежде всего, их составляют продукты нарушенного метаболизма, гормоны и их фрагменты и биологически активные вещества. В норме уровень средних молекул равен 0,15–0,24 усл. ед. Повышение содержания средних молекул в сыворотке крови и моче коррелирует с тяжестью интоксикации.

Принципы лечения

Лечение острых гнойных хирургических заболеваний представляет трудную и сложную проблему, оно складывается из мероприятий местного и общего характера.

Местное лечение

Основные принципы местного лечения:

- вскрытие гнойного очага;
- адекватное дренирование гнойника;
- местное антисептическое воздействие;
- иммобилизация.

Вскрытие гнойного очага

Вскрытие гнойника обычно выполняют под проводниковой или общей анестезией (инфильтрационную анестезию используют редко, так как она может способствовать распространению инфекции, а эффективность действия анестетиков в воспалительном очаге снижается).

Разрез проводят на всю длину воспалительного инфильтрата. После вскрытия очага определяют наличие некротизированных тканей, затем их иссекают, определяют наличие гнойных затёков и дополнительно вскрывают, разделяют перемычки, определяют состояние соседних органов, ставших причиной или вовлечённых вторично в гнойный процесс.

Осмотр гнойной полости не всегда возможен. В таких случаях обязательно выполняют обследование полости пальцем.

Важный элемент интраоперационной санации — использование химических антисептиков для обильного промывания гнойной полости, образовавшейся при воспалении. Полость промывают раствором одного из антисептиков (пероксидом водорода, нитрофураном, хлоргексидином), механическую некрэктомию можно дополнить одним из средств физической некрэктомии (ультразвуковой кавитацией, воздействием лучами углекислого лазера).

Следует отметить, что чем радикальнее выполнено хирургическое вмешательство, тем быстрее и с меньшим количеством осложнений пойдёт процесс выздоровления. Всегда проводят посев полученного гнойного экссудата на питательные среды для его бактериологического исследования и определения чувствительности к антибиотикам, что позволяет выбрать оптимальный вариант антибактериальной терапии.

Любую операцию по вскрытию гнойника завершают его дренированием.

Адекватное дренирование гнойника

Для адекватного дренирования применяют все возможные способы, относимые к физической антисептике: пассивное дренирование (используют перчаточную резину, дренажные трубки и др.), активную аспирацию и проточное дренирование (см. главу 2).

Важно правильно выполнять разрезы при вскрытии гнойника. Определённое направление и глубина разреза способствуют тому, чтобы края раны зияли и гнойный экссудат свободно оттекал наружу.

Местное антисептическое воздействие

Местное антисептическое воздействие заключается в ежедневной обработке ран 3% раствором перекиси водорода, применении влажно-высыхающих повязок с 2–3% раствором борной кислоты, водным раствором хлоргексидина, нитрофурала и др.

Кроме того, необходимо использовать протеолитические ферменты, а также вспомогательные физиотерапевтические процедуры (УФО, УВЧ, электрофорез с антибиотиками и др.).

Иммобилизация

На время острого периода течения гнойного процесса необходимо создать покой поражённому сегменту, особенно в случае локализации гнойного процесса на конечностях, в зоне суставов.

Для иммобилизации обычно применяют гипсовые лонгеты.

Общее лечение

Общие методы лечения можно разделить на четыре вида:

- антибактериальная терапия;
- дезинтоксикационная терапия;
- иммунокоррекция;
- симптоматическое лечение.

Антибактериальная терапия

Антибактериальную терапию проводят с учётом вида и чувствительности микрофлоры. Кроме антибиотиков, для общей антибактериальной терапии применяют бактериофаги, антисептики (гидроксиметилхиноксалиндиоксид, сульфаниламидные препараты, нитрофураны) и др.

Основные принципы антибактериальной терапии изложены в главе 2 в разделе «Биологическая антисептика». Дополнительно следует отметить, что возможно использование различных способов введения антибиотиков.

Существует поверхностная антибиотикотерапия (промывание ран), внутриполостная (введение в грудную, брюшную полости, полость сустава) и глубокая антибиотикотерапия (внутримышечное, внутривенное, интритартериальное и эндолимфатическое введение), а также пероральный способ. Поверхностную и внутриполостную терапию относят к средствам местного лечения.

Пероральный способ введения

Показания к применению: лечение заболеваний внутренних органов и нетяжёлых инфекционных хирургических процессов.

Достоинства: простота, неинвазивность, возможно самостоятельное применение.

Недостатки: неприменим при заболеваниях брюшной полости, нечётко дозирует концентрацию.

Особенности: частота приёма от 4 до 1 раза в сут. В последнее время наметилась тенденция введения препаратов 1 раз в сут (цефтриаксон).

Внутримышечный способ введения

Внутримышечный — основной (стандартный) способ введения антибиотиков при лечении гнойных заболеваний.

Достоинство метода — сочетание простоты применения с возможностью создания постоянной бактерицидной концентрации препарата в крови при соблюдении определённой для каждого антибиотика кратности введения.

Внутривенный способ введения

В связи с особенностями фармакодинамики (быстрое создание высокой концентрации в плазме и быстрое её снижение) не служит основным методом лечения острой хирургической инфекции. Используют при сепсисе как способ введения одного из двух антибиотиков. Применяют также как единственно возможный способ для введения антисептических средств (гидроксиметилхиноксалиндиоксида, метронидазола), а также некоторых видов антибиотиков (имипинем + цефалотин натрия, пепфлоксацина).

Внутривенное введение антибиотиков под жгутом

Показания: воспалительные процессы на пальце, кисти. Методика заключается в наложении на плечо манжетки от аппарата для измерения АД (создают давление 60–80 мм рт.ст), после чего пунктируют вену в области локтевого сгиба и вводят антибиотик. Манжетку снимают через 30 мин. При выборе антибиотика следует помнить об их тромбогенном эффекте. В связи с этим применение пенициллинов и цефалоспоринов нецелесообразно.

Внутриартериальный способ введения

Особенность метода — создание высокой регионарной концентрации препарата в очаге воспаления. В то же время невозможно создать стойкую бактерицидную концентрацию в плазме крови. Метод показан при тяжёлых воспалительных заболеваниях органов грудной и брюшной полостей (внутриаортальная терапия) и воспалительных процессах на нижних конечностях (введение антибиотиков в бедренную артерию).

Эндолимфатическая терапия

В настоящее время существует два вида эндолимфатической терапии (ЭЛТ):

- прямая — введение препаратов непосредственно в лимфатическое сосуда или узлы (собственно ЭЛТ);
- непрямая — лимфотропная терапия — введение препаратов в различные клетчаточные пространства с последующей преимущественной резорбцией в лимфатическую систему.

ЭЛТ может быть антеградной и ретроградной. Ретроградная ЭЛТ через грудной лимфатический проток не нашла практического применения в связи со сложностью и травматичностью. Антеградную ЭЛТ обычно выполняют через лимфатические сосуды конечностей или лимфатические узлы.

Идею использования лимфатических сосудов для введения антибиотиков ещё в 50-е годы высказал Б.В. Огнев. Широкое внедрение ЭЛТ в клиническую практику при лечении различных, прежде всего хирургических заболеваний, стало возможным после выхода в свет в 1984 г. фундаментального труда Р.Т. Панченко, Ю.Е. Выренкова, И.В. Яремы и Э.Г. Шербаковой «Эндолимфатическая антибиотикотерапия». В нём проведено детальное теоретическое, экспериментальное, микробиологическое и фармакологическое обоснование метода.

Преимущества ЭЛТ в лечении хирургической инфекции обусловлены следующими возможностями:

- Поддержание в течение длительного периода времени терапевтической концентрации антибиотика в лимфатических сосудах и централь-

ной лимфе, что крайне важно, учитывая токсичность лимфы при воспалительном процессе и нахождение в ней микроорганизмов.

- Обеспечение ещё более длительной бактерицидной концентрации антибиотика в регионарных лимфатических узлах, что способствует усилению их фильтрационно-барьерной функции и уменьшению вызванных воспалением морфофункциональных нарушений. Необходимо отметить, что ни при одном другом способе введения антибиотиков (внутримышечном, внутривенном, внутриартериальном и др.) не удаётся добиться столь значительной их концентрации в лимфатическом русле. В то же время именно насыщение антибиотиками лимфатической системы создаёт мощное препятствие для генерализации процесса.

- Возможность разового эндолимфатического введения антибиотика сохраняет его бактерицидную концентрацию в плазме в течение суток, что объясняется медленным, дозированным поступлением антибиотика в кровь из лимфатических узлов и грудного лимфатического протока.

- Достижение максимальной концентрации антибиотика в очаге воспаления. Отмечено повышение содержания цефалоспоринов и канамицина в очаге в 3–5 раз по сравнению с внутримышечным способом введения. Высокая концентрация антибиотика в зоне воспаления сохраняется в течение 24–48 ч после инфузии. Подобные данные объясняют тем, что лимфоциты больше, чем другие клетки крови, могут депонировать антибиотики. Именно в лимфатических узлах при длительном контакте с препаратами и происходит подобная «активация» клеток. «Активные» лимфоциты затем проникают в очаг воспаления, как бы принося на себе антибиотики. Определённое значение здесь имеют также вызванные воспалением изменения лимфообращения и микроциркуляции.

- Минимизация общей дозы антибиотика, что существенно не только с экономических позиций, но и с учётом токсичности и аллергенности антибиотикотерапии.

- Иммуномодулирующее действие ЭЛТ. При эндолимфатическом введении антибиотиков отсутствует обычный для них иммунодепрессивный эффект. Иммуностимулирующее действие ЭЛТ объясняется повышением функциональной активности лимфоцитов, увеличением синтеза иммуноглобулинов и нормализацией иммунной функции лимфатических узлов вследствие санации лимфатического русла.

Методика ЭЛТ. Наиболее часто применяют внутрисосудистую ЭЛТ. Для этого необходимо выполнить катетеризацию лимфатического сосуда. Обычно катетеризируют лимфатические сосуды нижних конечностей (на тыле стопы и по медиальной или латеральной поверхности голени).

Для проведения процедуры используют обычные хирургические инструменты (скальпель, пинцет, ножницы), микрохирургические ножницы и пинцеты. Выполнение манипуляции облегчается использованием 3–10-кратного увеличения (бинокулярная лупа, операционный микроскоп).

Непосредственно перед катетеризацией в асептических условиях внутрикожно в первый и второй межпальцевые промежутки (или внутрикожно на 5–6 см дистальнее будущего разреза) вводят по 0,3–0,5 мл 0,4% раствора индигокармина. Этот краситель из тканей преимущественно поступает в лимфатические сосуды, окрашивает их в синий цвет и таким образом делает видимыми даже без увеличительной оптики.

Под местной инфильтрационной анестезией (10 мл 0,5% раствора прокаина) выполняют поперечный разрез в средней трети стопы (или в другом выбранном месте) примерно 2,0–3,0 см длиной. После выделения окрашенного индигокармином лимфатического сосуда микрохирургическими ножницами надсекают его переднюю стенку, вводят в образовавшееся отверстие катетер, продвигая его на 2,0–4,0 см и фиксируют лигатурами (аналогично методике венесекции).

Эндолимфатические инфузии осуществляют с помощью автоматического инъектора со скоростью 10 мл/ч.

Возможна также катетеризация или пункционное введение антибиотика в лимфатические узлы (в основном используют паховые лимфатические узлы).

Для создания максимальной регионарной концентрации антибиотика при ЭЛТ применяют временный фармакологический блок лимфооттока. Так как антибиотики блокируют сократительную активность лимфатических сосудов, применяют высокие их концентрации, а в качестве растворителя используют 0,5% раствор прокаина, также тормозящий сокращения лимфангионов — межклапанных сегментов лимфатических сосудов.

ЭЛТ — метод резерва в лечении гнойной хирургической инфекции. Показания к ней включают тяжёлые воспалительные заболевания органов брюшной полости, воспалительные заболевания забрюшинного пространства, нижних конечностей, сепсис, а также неэффективность предшествующей терапии.

Лимфотропная терапия широко применяется в гнойной хирургии и имеет определённые преимущества по сравнению с традиционными способами введения препаратов. Безусловное достоинство метода — его техническая простота.

К основным вариантам метода относят однократное введение антибиотика в зону максимального расположения лимфатических капилля-

июн (например, межпальцевой промежуток стопы или кисти), дозированное медленное введение (в том числе автоматическим инъектором со скоростью введения 10 мл/ч), предварительное введение ферментов (гиалуронидазы, трипсина, химотрипсина).

При лимфотропной терапии антибиотик вводят 1 раз в сут в разовой (или двойной разовой) дозе. Обычно достаточно 3—4 инфузий. Метод можно применять практически при всех местных гнойных процессах.

Дезинтоксикационная терапия

Комплекс методов, направленных на снижение интоксикации организма, получил название дезинтоксикационной терапии.

Дезинтоксикационную терапию можно проводить различными способами, что зависит от характера и тяжести интоксикации. Наиболее простые способы — обильное питьё, инфузионная терапия, форсированный диурез.

Значительно более сложными технически, более серьёзными для пациента, но в то же время более эффективными считают методы экстракорпоральной детоксикации, применяемые в самых тяжёлых и сложных случаях.

Обильное питьё

Обильное питьё способствует увеличению диуреза и соответственно возрастанию количества токсинов, удаляемых из организма с мочой.

Инфузионная терапия

Переливание кристаллоидных кровезаменителей (физиологического раствора, раствора Рингера, 5% раствора глюкозы и др.) вызывает эффект гемодилюции и также увеличивает диурез. Дополнительное использование кровезаменителей дезинтоксикационного действия, адсорбирующих на себе токсины и способствующих их выделению с мочой (гемодеза и пр.), существенно повышает эффективность метода. Возможно введение альбумина и плазмы, также обладающих мощным детоксикационным эффектом.

Форсированный диурез

Форсированный диурез представляет собой управляемую гемодилюцию. В течение 2—3 ч быстро вводят до 4—5 л кристаллоидных растворов под контролем гематокрита и концентрации гемоглобина. Скорость переливания 80—100 капель в минуту. Дополнительно диурез инициируют 40—200 мг фуросемида или 10% маннитолом (1 г/кг). Необходим тщательный контроль водно-электролитного баланса. Минимально эффективным считают диурез 100 мл/ч, возможно его увеличение до 600—800 мл/ч.

Методы экстракорпоральной детоксикации

При лечении гнойных заболеваний используют сорбционные, экстракционные методы, дренирование грудного лимфатического протока, электрохимическое окисление крови и методы квантовой терапии.

Сорбционные методы способствуют удалению гидрофильных и гидрофобных веществ средней и высокой молекулярной массы, связанных с альбумином.

Основные виды: гемосорбция, плазмосорбция, лимфосорбция.

Принцип: соответствующую жидкость пропускают через колонки с различными сорбентами (активированным углем, ионообменными смолами и специфическими сорбентами: иммунными, ферментными и пр.).

Один из методов биологической сорбции и иммунокоррекции — перфузия через ксеноселезёнку. Используют селезёнку свиньи, забранную с соблюдением мер асептики. Селезёнку промывают физиологическим раствором. Сама процедура заключается в пропускании крови, забираемой из вены больного, через канюлированную селезёночную артерию в селезёнку, а после прохождения органа кровь из селезёночной вены возвращается в вену пациента. Применяют модификацию способа: осуществляют перфузию крови через фрагментированную селезёнку или внутривенно вводят ксеноперфузат (физиологический раствор, пропущенный через фрагментированную селезёнку свиньи, хранящуюся в замороженном виде).

Экстракционные методы основаны на удалении из организма вместе с компонентами крови всех видов токсичных веществ. Основной метод — плазмаферез. Суть метода состоит в удалении из организма токсичной плазмы крови и замене её донорской свежзамороженной плазмой и кровезамещающими растворами. Используют ручной и автоматизированный (непрерывный) способы.

При ручном способе забирают кровь, добавляют стабилизатор и разделяют её на форменные элементы и плазму (отстаиванием или центрифугированием). Форменные элементы крови возвращают в сосудистое русло, а вместо изъятой плазмы вливают свежзамороженную плазму и плазмозамещающие растворы.

При непрерывном способе с помощью специальных мембранных фильтров кровь сразу разделяют на форменные элементы и плазму, при этом по тому же контуру форменные элементы поступают обратно в организм больного, а плазма удаляется. Вместо удалённой плазмы также вводят свежзамороженную плазму и плазмозамещающие растворы. Терапевтический эффект начинается с удаления 0,5–1,0 л плазмы.

Дренирование грудного протока позволяет удалить из организма лимфу, значительно более токсичную, чем кровь при многих гнойных забо-

леваниях (особенно при процессах в брюшной полости). Для этого под местной анестезией осуществляют доступ над левой ключицей, выделяют левый венозный угол (место соединения внутренней яремной и подключичной вен), обнаруживают устье грудного протока и катетерируют его (используют стандартный катетер для катетеризации подключичной вены — диаметр протока обычно 2—4 мм). По катетеру за сутки поступает до 2—3 л лимфы, замещаемой свежесмороженной плазмой и кровезаменителями. Кроме того, можно очистить лимфу, пропустив её через специальные фильтры (лимфосорбция), и вернуть в организм пациента. Дренажирование грудного лимфатического протока впервые выполнил Х. Вильмс в 1910 г.

Этот метод применяют по показаниям, в крайне тяжёлых случаях, так как он весьма сложен технически (часто наблюдают рассыпной тип стромы грудного лимфатического протока), а также возникают проблемы с возмещением лимфопотери.

Электрохимическое окисление крови. Метод основан на использовании носителя активного кислорода. Существуют специальные аппараты (ЭДО-1, ЭДО-3), в которых при пропускании постоянного тока через физиологический раствор образуется гипохлорит натрия (малостойкое соединение, в присутствии органических веществ разлагающееся на активный кислород и хлорид натрия). Гипохлорит натрия при внутривенном введении выделяет активный кислород, способствующий окислению токсина и превращению последнего в водорастворимую форму, удаляемую через почки. Используют внутривенное введение 0,1% раствора гипохлорита натрия.

Методы квантовой терапии. Квантовое облучение крови вызывает образование свободных радикалов, функциональные изменения многих белков плазмы, изменяет заряд форменных элементов крови, способствует высвобождению биологически активных субстанций (гормонов, гепарина натрия, гистамина, простагландинов). Указанные механизмы обеспечивают активацию иммунных факторов, антигипоксическое и вазодилатационное действие, улучшение реологических свойств крови, стимуляцию регенерации и гемопоза.

Наиболее распространены следующие методики.

Экстракорпоральное УФО крови. Используют аппараты типа «Изоolda». С помощью обычной системы для переливания крови у пациента забирают кровь из расчёта 1,5—2,0 мл на 1 кг массы тела. Кровь (со стабилизатором) пропускают через аппарат с помощью роликового насоса, в аппарате кровь дважды при заборе и введении проходит через кварцевую кювету, где облучается ультрафиолетовыми лучами. После этого

кровь вводят обратно в вену пациента. Процедура длится 20–30 мин, широко распространена как в стационарах, так и в амбулаторной практике. Обычно назначают три сеанса через день.

Внутрисосудистая методика облучения крови. Внутривенно вводят световод, соединённый с источником ультрафиолетовых лучей или лазера, и проводят облучение потока крови. Механизм действия аналогичен экстракорпоральной методике.

Иммунокоррекция

Для иммунокоррекции используют различные методы и вещества, а также средства заместительной терапии.

1. Иммунокорригирующим действием обладают общее УФО и лазерное облучение крови, ЭЛТ, перфузия крови через ксеноселезёнку.

2. Применяют лекарственные вещества химической природы (левamisол). Широко используют препараты вилочковой железы.

3. В качестве заместительной терапии можно использовать:

- кровь и её компоненты;
- гипериммунную плазму, γ -глобулины;
- интерлейкины;
- интерфероны и пр.

Симптоматическое лечение

Симптоматическое лечение направлено на восстановление нарушенных функций органов и систем.

Необходимым бывает применение жаропонижающих и противовоспалительных препаратов.

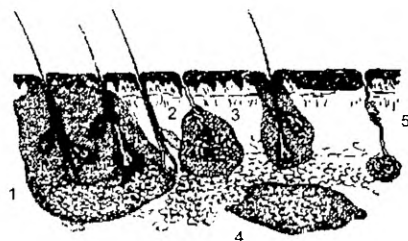
При развитии недостаточности системы кровообращения применяют кардиотонические средства, сердечные гликозиды, диуретики. При нарушении функций дыхания используют специальные мероприятия вплоть до ИВЛ. Важны контроль функций желудочно-кишечного тракта и обеспечение полноценного питания (энтерального и/или парентерального).

Достаточно часто при инфекционных процессах развиваются нарушения свёртывающей системы крови, водно-электролитного баланса и т.д., в этом случае необходима их коррекция.

Гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки

Основные гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки — фурункул, карбункул, гидраденит, абсцесс, флегмона и рожа. Характер-

Рис. 12-2. Локализация основных гнойных процессов в коже и подкожной клетчатке: 1 — карбункул; 2 — гидраденит; 3 — фурункул; 4 — рожа; 5 — флегмона



ные для них зоны повреждения кожи, её дериватов и подкожной клетчатки представлены на рис. 12-2.

Классификация гнойно-воспалительных процессов мягких тканей по Д. Аренхольцу (1991):

- I уровень — поражение собственно кожи (фурункул и другие пиодермии, рожа, эризипелоид).
- II уровень — поражение подкожной клетчатки (карбункул, гидраденит, абсцесс, мастит, лимфаденит, целлюлит и др.).
- III уровень — поражение поверхностной фасции тела (фасциты различной этиологии: стрептококковый некротизирующий, клостридиальный, неклостридиальный, синергичный некротизирующий, гангрена Фурнье).
- IV уровень — поражение мышц и глубоких фасциальных структур (пиомиозит, клостридиальный и неклостридиальный мионекроз и др.).

Фурункул

Фурункул — частая форма гнойных заболеваний кожного покрова преимущественно открытых частей тела. Большинство больных лечатся амбулаторно. При ухудшении состояния и появлении у пациентов осложнений показано направление их в стационар.

Фурункул — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и прилежащей сальной железы с окружающей соединительной тканью. В дальнейшем процесс переходит на близлежащую соединительную ткань.

Этиопатогенез

В подавляющем большинстве случаев возбудителем бывает золотистый стафилококк. Причинами, предрасполагающими к развитию заболевания, становятся нарушения обмена веществ (сахарный диабет, авитаминоз), тяжёлые сопутствующие заболевания, нарушение

гигиенических требований. У мужчин фурункулы выявляют примерно в 10 раз чаще, чем у женщин.

Течение фурункула проходит три стадии:

- инфильтрация;
- формирование и отторжение гнойно-некротического стержня;
- рубцевание.

Особенность течения фурункула в том, что возникающий инфильтрат во много раз превышает зону развития некротического стержня. В инфильтрате тромбируются кожные капилляры и мелкие вены. Это замедляет выход лейкоцитов и процесс гнойного расплавления омертвевшего участка кожи (стержня). Преждевременная попытка механическим путём удалить стержень (выдавливание) может закончиться распространением инфицированных тромбов из очага по венам и генерализацией процесса.

Клиническая картина

Стадия инфильтрации

Процесс начинается с появления незначительного болезненного узелка и гиперемии над ним. В центре инфильтрата находится волос. Через 24—48 ч в области устья волосяного фолликула появляется маленький жёлтый пузырёк — пустула. Процесс может завершиться постепенным стиханием воспалительных изменений (рассасывание инфильтрата) или переходом к следующей стадии.

Стадия формирования и отторжения гнойно-некротического стержня

Волосяной фолликул и сальная железа подвергаются гнойному расплавлению. При этом увеличивается зона гиперемии и инфильтрата, он приподнимается над поверхностью кожи в виде пирамиды, в центре которой под истончённой кожей начинают просвечивать серо-зелёные массы (гнойно-некротический стержень). Увеличение воспалительных явлений сопровождается усилением болевого синдрома. Общие симптомы при фурункуле обычно представлены головной болью, слабостью и субфебрильной температурой тела.

Постепенно кожа в центре инфильтрата расплавляется, некротические массы начинают отторгаться наружу.

Рубцевание

После полного отторжения гнойно-некротических масс образуется небольшой тканевой дефект, замещающийся соединительной тканью и

инитализирующийся. После фурункулов остаются незначительные мажораметные рубцы.

Лечение

Местное лечение

Неосложнённый фурункул лечат только консервативно.

При лечении фурункула нельзя применять согревающий компресс, так как он разрыхляет кожу и создаёт благоприятные условия для развития инфекции.

В стадии инфильтрации кожу обрабатывают 70% спиртом, а пустулу прижигают 5% настойкой йода. Применяют сухое тепло, физиотерапию (УВЧ), лазеротерапию. Довольно эффективно выполнение короткого пенициллино-новокаинового блока (введение раствора вокруг фурункула).

При формировании гнойно-некротического стержня необходимо способствовать быстрейшему его отторжению. Для этого используют два метода.

- На кожу в области зоны некроза накладывают кристаллы салициловой кислоты, кожу вокруг обрабатывают мазью для защиты от кератолитического действия кристаллов и накладывают сухую повязку. Через несколько часов кристаллы лизируют тонкую кожу и начинается отторжение гнойно-некротического стержня.

- После обработки кожи антисептиком производят механическое удаление стержня пинцетом или тонким зажимом («москитом»). При этом нет необходимости в анестезии, но следует действовать очень аккуратно и исключить всякое давление на ткани в области инфильтрата. После того как некротические массы начали поступать наружу, для создания их непрерывного оттока в образовавшийся канал в качестве дренажа аккуратно вводят тонкую полоску перчаточной резины. Перевязки делают ежедневно. Перчаточный выпускник удаляют обычно на 3-и сутки после исчезновения инфильтрата и гнойного отделяемого. На рану накладывают сухие повязки или ведут её открытым способом, обрабатывая бриллиантовым зелёным или другими красителями.

Общее лечение

Как правило, в общем лечении нет необходимости. Исключение составляют фурункулы на лице, осложнённые фурункулы, а также фурункулы на фоне тяжёлых сопутствующих заболеваний (сахарного диабета, иммунодефицитных состояний и пр.). В этих случаях дополнительно проводят терапию антибиотиками, используют противовоспалительные средства, УФО крови.

Осложнения

Довольно часто фурункул осложняется лимфангитом и лимфаденитом. В этих случаях больные обязательно подлежат госпитализации, и необходимо проведение общей антибактериальной терапии.

При распространении процесса на подкожную клетчатку может сформироваться абсцесс (абсцедирующий фурункул). При этом необходимо оперативное лечение — вскрытие абсцесса.

Особенности фурункулов на лице

Следует отметить, что существует одна локализация фурункулов, с самого начала представляющая опасность для жизни больного. Это фурункулы лица, особенно верхней губы и носогубного треугольника. Процесс на лице быстро переходит на клетчатку, в которой находятся разветвления передней лицевой вены. Последняя через *v. angularis* имеет сообщение с *v. ophthalmica*, впадающей в *sinus cavernosus*. Распространение инфицированных тромбов из мелких вен в области инфильтрации при фурункуле может привести к тромбозу *sinus cavernosus* и гнойному менингиту. Летальность при этом осложнении достигает 80%. Наиболее опасны попытки выдавливания гноя при фурункуле, так как это способствует механическому распространению тромбов.

Существует правило, по которому все пациенты с локализацией фурункула на лице должны лечиться в стационаре. При этом кроме местного лечения назначают антибиотики, противовоспалительные средства, дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, пентоксифиллин). Больные должны соблюдать постельный режим, ограничивают приём твёрдой пищи, разговоры.

Фурункулёз

Фурункулёзом называют состояние, при котором в разных местах тела образуются множественные фурункулы, которые часто находятся в разных стадиях процесса, а иногда последующие фурункулы развиваются после заживления предыдущих. Лечение каждого фурункула проводят по обычной методике. Кроме того, обязательны тщательная санация кожного покрова, общая антибактериальная терапия, а также иммунокоррекция. Наибольшее распространение получили такие методы, как УФО и лазерное облучение крови, использование левамизола, миелопида, эхинацеи, антистафилококкового иммуноглобулина, а в тяжёлых случаях при неэффективности других мероприятий — интерлейкин-2, интерферонов и др.

Карбункул

Карбункул — острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов и сальных желёз с образованием единого воспалительного инфильтрата и переходом воспаления на подкожную клетчатку.

Этиопатогенез

Карбункул наиболее часто развивается у больных пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом, на фоне истощения, авитаминоза и т.д. Как и при фурункуле, наиболее часто возбудителем бывает стафилококк.

Обычно выделяют две стадии: инфильтрации и гнойного расплавления.

Качественное и количественное отличие от фурункула заключается в массивном некрозе кожи и особенно подкожной клетчатки в зоне воспаления. Указанное заболевание может возникнуть при несвоевременном или неправильном лечении фурункула у больных, страдающих диабетом.

Так же как и при фурункуле, при карбункуле развитие воспалительного процесса сопровождается множественными тромбозами сосудов не только кожи, но и подкожной клетчатки, что существенно способствует некрозу и гнойному расплавлению.

Клиническая картина

В начальной стадии отмечают образование значительного (до 8–10 см) воспалительного инфильтрата. Он резко болезнен, кожа над ним гиперемирована, имеет синюшный оттенок. Карбункул практически всегда сопровождается лимфаденитом, а при локализации процесса на конечностях и лимфангитом.

Быстро нарастают общие явления: характерны высокая лихорадка до 39–40 °С, озноб и другие признаки тяжёлой интоксикации.

Постепенно в центре инфильтрата образуется зона некроза кожи, она становится чёрного цвета, при этом через образовавшиеся в местах волосяных фолликулов отверстия начинают поступать гнойные массы (симптом «сита»).

Лечение

Местное лечение

При карбункуле в начальной стадии возможно назначение консервативной терапии (аналогично лечению стадии инфильтрации при фурункуле). Однако этот период очень короткий. Основной же метод ле-

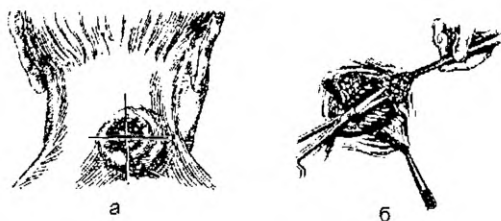


Рис. 12-3. Операция при карбункуле: а — крестообразный разрез; б — отсепаровка лоскутов и некрэктомия

чения карбункула — хирургический, причём применять его нужно как можно раньше.

Операцию при карбункуле называют «рассечение и иссечение карбункула». Её отличие от других операций в гнойной хирургии в том, что она прежде всего направлена на полное удаление некротизированных тканей.

Проводят крестообразный (или Н-образный) разрез (рис. 12-3). Кожные лоскуты отсепаровывают, иссекают всю некротизированную клетчатку в пределах здоровых тканей, вскрывают гнойные затёки, промывают рану 3% раствором перекиси водорода и вводят тампоны с антисептиками. В последующем проводят перевязки и лечение по принципам лечения гнойной раны.

Общее лечение

Применение общих методов лечения обязательно. Необходимо проводить антибиотикотерапию, дезинтоксикационную терапию (обычно достаточно инфузионной терапии с применением кровезаменителей дезинтоксикационного действия), иммунокоррекцию (УФО или лазерное облучение крови, антистафилококковый γ -глобулин и др.). Больным сахарным диабетом необходим контроль содержания глюкозы в крови и его коррекция.

Гидраденит

Гнойный процесс может изолированно поражать железы — придатки кожи, в частности потовые железы.

Гидраденитом называют гнойное воспаление потовых желёз.

Этиопатогенез

Гидраденит, как фурункул и карбункул, обычно бывает вызван золотистым стафилококком. Инфекция проникает через протоки желёз или небольшие повреждения кожи (ссадины, расчёсы).

Клиническая картина

Гидраденит чаще локализуется в подмышечной впадине, реже — в паховой области. Предрасполагающие к его развитию факторы — повышенная потливость и несоблюдение норм личной гигиены. В глубине подкожной клетчатки появляется плотный болезненный узелок. Сначала он покрыт неизменённой кожей, а затем его поверхность становится багрово-красной, неровной. При расплавлении инфильтрата появляется флюктуация; через образующееся небольшое отверстие выделяется сликообразный гной.

Процесс развивается довольно длительно — 10–15 дней. Часто гидраденит имеет подострое течение, растягивающееся от нескольких недель до 1–2 мес. Нередко происходят рецидивы болезни.

Лечение

В начальных стадиях применяют сухое тепло, УВЧ, соллюкс, рентгенотерапию.

При наступлении гнойного расплавления необходима операция: вскрытие гнойника небольшим разрезом и дренирование (обычно плоской перчаточной резины). В последующем раз в 1–2 дня больных перевязывают; используют физиотерапию (УВЧ).

При лечении гидраденита необходимо принять меры для предотвращения инфицирования близлежащих от гнойника потовых желёз: тщательно обрабатывают кожу антисептиками с элементами дубления (96° этиловым спиртом, 2% борным спиртом, бриллиантовым зелёным и др.).

В подавляющем большинстве случаев общее лечение не показано. При подостром и рецидивирующем течении возможно применение антибиотиков и средств иммунокоррекции.

Абсцесс

Абсцессом, или гнойником, называют ограниченное скопление гноя в тканях и органах. Абсцесс — особая форма гнойной хирургической инфекции, способная развиваться в различных тканях и органах.

Этиопатогенез

Причина возникновения абсцессов — проникновение в ткани гноеродных микробов через ссадины, уколы, раны, а также при осложнении воспалительных заболеваний (острого аппендицита, перитонита, пневмонии и др.). Микроорганизмы могут попадать в ткани и при лечебных

манипуляциях (инъекциях), выполняемых без должного соблюдения правил асептики. Абсцессы могут возникать при сепсисе вследствие гематогенного метастазирования (метастатические абсцессы).

Особенность абсцесса как ограниченного гнойного процесса: наличие пиогенной оболочки — внутренней стенки гнойника, выстланной грануляционной тканью. Пиогенная оболочка отграничивает гнойно-некротический процесс и выделяет экссудат. Способность окружающих тканей создавать такую оболочку — проявление нормальной неспецифической защитной реакции организма, направленной на изолирование гнойного процесса.

Абсцессы могут образовываться в подкожной клетчатке, полостях тела (например, межпечельный абсцесс брюшной полости, поддиафрагмальный абсцесс и др.), органах (абсцесс мозга, печени, лёгкого). Они могут достигать значительных размеров.

Клиническая картина

Клиническая картина состоит из местных и общих проявлений.

Местные симптомы зависят от локализации абсцесса. Характерны болевой синдром и нарушение функций вовлечённых в воспалительный процесс органов и структур.

При поверхностном расположении над областью гнойника, как правило, отмечают явную припухлость и гиперемию кожи. Только при глубоко расположен абсцесса эти симптомы отсутствуют.

Важный признак — симптом флюктуации. Этот симптом отсутствует, когда стенка абсцесса очень толста, а полость небольшая и находится в глубине. Существенную помощь для диагностики могут оказать УЗИ и рентгеновское исследование, а также диагностическая пункция.

Выраженность симптомов интоксикации зависит от размеров и локализации абсцесса. При обширных абсцессах наблюдают выраженную общую реакцию: повышение температуры тела, общую слабость, потерю аппетита, бессонницу, изменение состава крови. Характерны колебания утренней и вечерней температуры тела с амплитудой до 1,5–3,0 градуса.

При метастатических абсцессах, как правило, тяжесть состояния обусловлена основными проявлениями сепсиса.

Лечение

Местное лечение

Диагноз абсцесса — показание для операции. Цель операции — вскрытие, опорожнение и дренирование его полости.

Пункцию абсцесса с аспирацией гноя и последующим введением в полость абсцесса антибиотиков, ферментных препаратов можно выполнять лишь по строгим показаниям, при определённых локализациях процесса, под контролем УЗИ.

При вскрытии абсцесса выбирают кратчайший оперативный доступ с учётом анатомо-топографических особенностей органа. Иногда абсцесс вскрывают по игле: первоначально пунктируют абсцесс, затем по игле рассекают ткани.

Во время операции по возможности подходят к нижнему полюсу гнойника, чтобы создать хорошие условия для дренирования. Если полость абсцесса обширна, её обследуют пальцем, разделяя перемычки и удаляя секвестры тканей. Полость абсцесса дренируют одним или несколькими резиновыми или полиэтиленовыми трубками и вводят в неё марлевые тампоны, смоченные раствором протеолитических ферментов, антисептиков, антибиотиков. При больших размерах абсцесса для адекватного дренирования делают дополнительные разрезы-контрапертуры.

После операции проводят лечение гнойной раны с учётом фазности течения раневого процесса.

Общее лечение

Общее лечение включает все компоненты лечения гнойной хирургической инфекции. Применяют антибиотики (с учётом чувствительности микрофлоры), дезинтоксикационную терапию (инфузионную терапию, переливание кровезаменителей, плазмы, а иногда и экстракорпоральные методы детоксикации) и иммунокоррекцию (по показаниям).

Флегмона

Флегмоной называют острое разлитое гнойное воспаление жировой клетчатки и клетчаточных пространств (подкожного, межмышечного, забрюшинного и др.).

В отличие от абсцесса при флегмоне процесс не отграничивается, а распространяется по рыхлым клетчаточным пространствам.

Этиопатогенез

Возбудителями флегмоны обычно бывают грамположительные и грамотрицательные кокки, но её могут вызывать и другие микроорганизмы, проникающие в клетчатку через случайные повреждения кожи, слизистые оболочки или гематогенным путём.

Флегмона — самостоятельное заболевание, но может быть и осложнением различных гнойных процессов (карбункула, абсцесса, рожи, остеомиелита, сепсиса и др.). Воспалительный экссудат распространяется по клетчатке, переходя из одного фасциального футляра в другой через отверстия для сосудисто-нервных пучков.

По характеру экссудата различают гнойную, гнойно-геморрагическую и гнилостную формы флегмоны.

По локализации флегмоны делят на поверхностные (поражение подкожной клетчатки до собственной фасции) и глубокие (поражение глубоких клетчаточных пространств). Глубокие флегмоны обычно носят специальные названия. Так, воспаление околопочечной клетчатки называют паранефритом, околокишечной — параколитом, околопрямокишечной — парапроктитом, клетчатки средостения — медиастинитом.

В особую группу выделяют постинъекционные флегмоны. Причиной развития постинъекционных флегмон становится нарушение правил асептики при введении лекарственных средств. В последнее время большое распространение получили постинъекционные флегмоны у наркоманов. Это связано как с грубыми нарушениями асептики, так и с резким снижением иммунитета на фоне наркомании. Особенно опасны такие флегмоны при попытках введения препаратов в глубокие вены (бедренную или плечевую). В таких случаях воспалительный процесс часто осложняется аррозивным кровотечением из крупных магистральных сосудов.

Клиническая картина

Обычно клиническая картина флегмоны характеризуется быстрым появлением и распространением болезненной припухлости, разлитым покраснением кожи над ней, болями, нарушением функций поражённой части тела, высокой температурой тела (до 40 °С) и другими признаками интоксикации. Припухлость представляет собой плотный инфильтрат, со временем размягчающийся в центре. Появляется симптом флюктуации, или размягчения.

Клиническое течение флегмоны редко бывает благоприятным. Чаше встречаются её злокачественные формы, когда процесс быстро прогрессирует, захватывая обширные участки подкожной, межмышечной клетчатки, и сопровождается тяжёлой интоксикацией. Температура обычно имеет постоянный характер. Отмечают высокий лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

При глубоких флегмонах наблюдают характерные симптомы, связанные с поражением близлежащих внутренних органов.

Лечение

Лечение больных всегда проводят в условиях стационара. Лишь в начальной стадии развития флегмоны (стадия инфильтрации) допустимо консервативное лечение: постельный режим, покой, внутримышечные инъекции антибиотиков, обильное питьё, молочно-растительная диета, сердечные средства. Местно применяют сухое тепло, УВЧ-терапию. При отграничении процесса и формировании гнояников (отграниченная флегмона) консервативное лечение сменяют их вскрытием и дренированием.

При прогрессирующей флегмоне отсрочка оперативного вмешательства недопустима. Под общим обезболиванием вскрывают флегмону с рассечением кожи и подкожной клетчатки на всю длину воспалительного инфильтрата, эвакуируют гной, забирают экссудат для бактериологического исследования, ревизуют гнойную полость, иссекают некротические ткани, при необходимости делают дополнительные разрезы и контрапертуры.

Следует отметить, что в ранних фазах развития стрептококковых флегмон гноя может и не быть. В этих случаях при вскрытии отмечают серозное или серозно-геморрагическое пропитывание тканей.

При завершении операции раны обрабатывают 3% раствором перекиси водорода, рыхло тампонируют марлей, смоченной растворами антисептиков, применяют протеолитические ферменты. После операции обычно быстро снижается температура тела, улучшается общее состояние, быстро стихают местные симптомы воспаления, что позволяет наложить ранний вторичный шов. В послеоперационном периоде проводят перевязки и лечение, как и при всех гнойных ранах, обязательно используя компоненты общего лечения гнойной хирургической инфекции. При флегмонах конечностей обязательна иммобилизация с помощью гипсовых лонгет.

В специализированных лечебных учреждениях можно применять активную хирургическую обработку раны, заключающуюся в иссечении всех нежизнеспособных тканей, эвакуации гнойного содержимого, дренировании несколькими дренажными трубками и наложении первичного шва. Через дренажные трубки в послеоперационном периоде производят активную аспирацию или применяют проточно-промывной метод с использованием антисептиков и протеолитических ферментов.

Лечение глубоких флегмон имеет особенности, связанные с локализацией патологического процесса; это предмет рассмотрения частной хирургии.

Рожа

Рожа (рожистое воспаление) — инфекционное заболевание, характеризующееся острым очаговым серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи или слизистых оболочек, лихорадкой и интоксикацией.

Этиопатогенез

Возбудитель рожи — β -гемолитический стрептококк группы А. Развитие заболевания может происходить и под воздействием некоторых других микроорганизмов. Микроорганизмы обычно проникают через мелкие раны, царапины, ссадины, инфицированные потёртости. В редких случаях рожа осложняет течение резаных и других инфицированных ран.

Частота заболевания возрастает, в то же время рожа малоконтагиозна, санитарно-эпидемиологическая служба не регистрирует её как инфекционное заболевание.

Рожа начинается с внедрения в кожу стрептококков (возможен также эндогенный путь инфицирования, особенно при рецидивирующем течении). Возникает серозное воспаление, при этом выделяется большое количество токсинов и ферментов, что приводит к токсикозу, гнойно-резорбтивной лихорадке. В кровеносное русло попадает большое количество биологически активных веществ, особенно гистамина. Это часто приводит к нарушению проницаемости сосудов, и воспаление может становиться серозно-геморрагическим. Поражение собственно кожи с выраженным её отёком, а также преимущественное распространение стрептококков по лимфатическим путям ведёт к местному нарушению лимфообращения. В последующем стрептококки способны формировать L-формы, длительное время находящиеся в коже, лимфатических сосудах и узлах и при определённых условиях вызывающие рецидивы заболевания (иммунитет к возбудителю кратковременный и нестойкий).

Определённое значение в этиопатогенезе имеют нарушения лимфатического и венозного оттока, трофические нарушения. В связи с этим наиболее часто рожа возникает на нижних конечностях (на голених). Существуют данные об индивидуальной генетически детерминированной предрасположенности к заболеванию.

Воспалительные изменения собственно кожи обуславливают яркую гиперемию, что нашло отражение и в самом названии заболевания (*rose* — розовый, ярко-красный).

Классификация

Существует несколько классификаций рожи, в соответствии с которыми выделяют следующие формы этого заболевания.

По характеру местных проявлений:

- эритематозная;
- эритематозно-буллёзная;
- эритематозно-геморрагическая;
- буллёзно-геморрагическая.

По тяжести течения:

- лёгкая;
- средней тяжести;
- тяжёлая.

По частоте возникновения:

- первичная;
- повторная;
- рецидивирующая.

Клиническая картина

Инкубационный период длится от нескольких часов до нескольких суток, обычно четко не регистрируется.

В течении рожи выделяют три периода: начальный, разгар заболевания и реконвалесценция.

Начальный период

В большинстве случаев заболевание начинается с общих симптомов тяжёлой интоксикации, предшествующих местным изменениям. Это отличительная черта рожи, часто становящаяся причиной диагностических ошибок (пациентам ставят диагноз острой респираторно-вирусной инфекции, пневмонии и пр.). Отмечают резкое повышение температуры тела (до 39–41 °C), выраженный озноб, тошноту, рвоту, головную боль, слабость. Параллельно с этим, а чаще к концу первых суток появляются умеренные боли в области регионарных лимфатических узлов (паховых), и только затем начинает проявляться характерная местная картина рожи.

Период разгара заболевания

Период разгара характеризуется яркими местными проявлениями. При этом, обычно в течение 4–5 сут, сохраняются общие симптомы интоксикации.

Местные проявления зависят от формы заболевания.

При эритематозной форме выявляют четко отграниченную яркую гиперемию, отёк и инфильтрацию кожи, местный жар. Граница зоны яркой гиперемии очень чёткая, а контуры неровные, поэтому воспалительные изменения кожи при роже сравнивают с «языками пламени», «географической картой».

При эритематозно-геморрагической форме на фоне описанной выше эритемы появляются мелкоточечные кровоизлияния, имеющие тенденцию к слиянию, что придает гиперемии синюшный оттенок. При этом сохраняются все местные воспалительные изменения, а синдром интоксикации бывает более длительным и выражен в большей степени.

При эритематозно-буллёзной форме на фоне эритемы появляются пузыри, заполненные серозным экссудатом, богатым стрептококками. Это более тяжёлая форма, при которой чаще развиваются осложнения, более выражена интоксикация.

Буллёзно-геморрагическая форма — наиболее тяжёлая из всех. На фоне эритемы появляются пузыри, заполненные геморрагическим экссудатом. Пузыри часто сливаются, кожа становится синюшно-чёрного цвета. Часто происходят обширные некрозы кожи, возможно развитие вторичной инфекции.

Период реконвалесценции

Исчезают общие признаки интоксикации, постепенно стихают местные воспалительные изменения, но ещё в течение 2–4 нед сохраняются отёк, утолщение, шелушение и пигментация кожи.

Лечение

Лечение рожи может быть местным и общим. Основным становится общая терапия.

Общее лечение

Основные компоненты общего лечения следующие.

- Антибактериальная терапия: используют полусинтетические пенициллины (ампициллин по 2,0–4,0 г/сут) в сочетании с сульфаниламидными препаратами (сульфаниламидом, сульфаленом). При тяжёлых геморрагических формах и рецидивах заболевания применяют цефалоспорины второго поколения. Методом выбора служит лимфотропное введение антибиотиков (ЭЛТ трудно осуществима из-за выраженного

отёка дистальных отделов конечности). Обычно 3—4 лимфотропных введения быстро купируют основные проявления заболевания.

- Дезинтоксикационная терапия необходима обычно в течение первых 4—5 дней. Применяют внутривенные инфузии кристаллоидных растворов (1,5—2,0 л/сут), а в тяжёлых случаях — кровезаместители дезинтоксикационного действия и препараты крови. Эффективным методом лечения служит УФО или лазерное облучение крови.

- Десенсибилизирующая терапия заключается во введении антигистаминных препаратов (клемастина, мебгидролина). При тяжёлых геморрагических формах используют глюкокортикоиды (преднизолон) в течение 3—5 сут.

- Укрепление сосудистой стенки необходимо при геморрагических формах. Применяют аскорбиновую кислоту, аскорбиновую кислоту + рутозид.

Местное лечение

При эритематозной и эритематозно-геморрагической формах местно применяют УФО в субэритемных дозах, конечности придают возвышенное положение и оставляют открытой или обрабатывают тонким слоем мази со сульфаниламидом (без влажных повязок).

При буллёзных формах крупные пузыри вскрывают, после чего накладывают влажно-высыхающие повязки с антисептиками (нитрофуралом, борной кислотой).

Профилактика рецидивов

Возможность развития рецидивов — отличительная черта рожи. При этом отмечают ту же локализацию или большую зону поражения. Иногда развиваются abortивные формы (без общих симптомов, быстро купирующиеся).

Основной профилактикой последующих рецидивов служит полноценное комплексное лечение первичной рожи. Кроме этого, при наличии частых рецидивов (до 4—5 рецидивов в год в течение многих лет) необходимо профилактическое лечение в холодный период. При этом используют такие методы.

- УФО или лазерное облучение крови.

- Курс лимфотропного (или эндолимфатического) введения антибиотиков. Препараты выбора — цефалоспорины и линкомицин (клиндамицин).

- Введение пролонгированных антибиотиков (бензатина бензилпенициллин + бензилпенициллин прокаина, 3—4 введения по 1,5 млн ЕД с интервалом 1 мес).

- Иммунотерапия (иммуноглобулины, интерлейкин-2).
- При развитии лимфедемы — коррекция лимфооттока, так как его нарушение способствует обострению заболевания.

Осложнения

Различают осложнения рожи в остром и отдалённом периодах.

Осложнения в остром периоде

В остром периоде при переходе воспалительного процесса на подкожную клетчатку развивается флегмона. Диагностика этого осложнения и определение показаний к операции затруднено в связи с маскирующим эффектом рожистого воспаления.

Геморрагические формы рожи часто осложняются обширными некрозами кожи, что в последующем требует выполнения кожной пластики.

При роже нередко развивается восходящий тромбофлебит и особенно — лимфангит и лимфаденит. Иногда возможна генерализация процесса с развитием сепсиса.

Все осложнения лечат в соответствии с принятыми для них принципами.

Осложнения в отдалённом периоде

В отдалённом периоде, особенно при рецидивирующей форме заболевания, возможно формирование лимфедемы конечностей — хронического заболевания, связанного с нарушением лимфооттока от конечности и сопровождающегося склерозирующими процессами в коже и подкожной клетчатке, вплоть до развития слоновости.

Лечение лимфедемы зависит от стадии заболевания и характера нарушения лимфооттока (выявляют методами рентгеноконтрастной и радиоизотопной лимфографии). Возможно оперативное лечение (формирование лимфовенозных анастомозов, а на поздних стадиях — операции резекционного характера: иссечение избыточных, склеротически изменённых кожи и подкожной клетчатки), а также комплекс консервативных мероприятий (физиотерапия, отводящий массаж, пневмомассаж; бинтование эластическими бинтами; применение препаратов, улучшающих венозный и лимфатический отток: диосмин + гесперидин и др.).

Аденофлегмона

Аденофлегмона — гнойное расплавление ткани лимфатического узла с переходом процесса на окружающую жировую клетчатку.

Этиопатогенез

В последнее время увеличилось количество больных с аденофлегмонами, особенно с аденофлегмонами шеи. Этому способствуют источники инфекции на волосистой части головы, в полости рта, носоглотке, а также в трахее и пищеводе. Развитая сеть лимфатических сосудов и узлов, а также особенности строения фасциальных листов и клетчатки шеи благоприятствуют развитию воспалительных процессов. Наличие в области шеи важнейших образований (крупных сосудов и нервов, гортани, трахеи, пищевода и щитовидной железы) создаёт известные опасности в течении этих процессов и затрудняет их оперативное лечение.

Большое значение в развитии аденофлегмон шеи имеют подбородочные лимфатические узлы, связанные с подчелюстными и глубокими шейными лимфатическими узлами.

Таким образом, наличие многочисленных лимфатических узлов, шелей и пространств, ограниченных фасциями, определяет локализацию более или менее ограниченных или распространённых скоплений гноя на передней и боковой поверхностях шеи.

Обычно возбудителями флегмон шеи становятся стафилококки и стрептококки. Однако наличие в полости рта гнилостной инфекции, особенно кариозные зубы, влечёт за собой возможность развития и гнилостных флегмон, склонных к образованию весьма распространённых затёков.

Клиническая картина

Аденофлегмоны имеют особенности. Припухлость в начале заболевания плотная, иногда слегка бугристая, несколько подвижна. В связи с глубоким расположением очага под мышцей кожа над ним сначала не изменена и имеет обычную окраску. В начальных стадиях нет отёка.

При поверхностной подчелюстной аденофлегмоне есть местные признаки воспаления в подбородочной области: ограниченная краснота, припухлость, болезненность. При глубокой подчелюстной флегмоне (флегмона дна полости рта, ангина Людвига) заболевание начинается бурно, сопровождается выраженным диффузным отёком дна полости рта и подчелюстной области, резкой болезненностью, усиливающейся при жевании и глотании, слюнотечением, тризмом жевательной мускулатуры и затруднённым дыханием. При больших размерах гнойного очага и его поверхностном расположении отчётливо определяется симптом флюктуации.

Благодаря широкому и раннему применению антибиотиков многие воспалительные процессы, в том числе и в лимфатических узлах, не до-

стигают стадии абсцедирования и претерпевают обратное развитие.

Гнойное расплавление, наступающее при дальнейшем прогрессировании процесса, сопровождается изменением конфигурации воспалительного инфильтрата — контуры его сглаживаются и становятся более расплывчатыми.

Лечение

Лечение с самого начала должно включать все современные методы борьбы с острой гнойной инфекцией. Прежде всего следует создать покой — как общий, так и в области воспалительного очага, поэтому, предписывают постельный режим. Назначают инъекции антибиотиков.

Местное применение холода целесообразно только в самых ранних стадиях заболевания. В ранних стадиях (стадия серозного отёка) можно применить диадинамфорез протеолитических ферментов.

Сочетание всех перечисленных мер может вызвать обратное развитие воспалительного процесса, о чём будут свидетельствовать падение температуры тела, исчезновение отёка, болей, улучшение самочувствия. Наоборот, нарастание указанных явлений — признак прогрессирования процесса, перехода его в стадию гнойного расплавления, что диктует необходимость оперативного вмешательства. При его выполнении нужно строго руководствоваться топографо-анатомическими соотношениями органов шеи и локализации гнойника.

Место разреза должно соответствовать участку наибольшей флюктуации. Осторожное послойное рассечение тканей предотвращает возможность повреждения важных образований, в первую очередь — сосудов.

Все операции вскрытия флегмон шеи необходимо заканчивать введением в полость гнойников резиновых или полихлорвиниловых дренажей. Возможно использование узких тампонов. Последние способствуют остановке капиллярного кровотечения в глубине раны, а также предохраняют полость гнойника от преждевременного (до отторжения некротических тканей и образования грануляций) спадения.

Гнойные заболевания железистых органов

Основные заболевания этой группы — гнойный паротит и мастит.

Гнойный паротит

Гнойный паротит — гнойное воспаление околоушной железы.

Этиопатогенез

Гнойный паротит возникает при проникновении микробов из полости рта в слюнную железу.

Ослабление защитных сил организма и нарушение выделения слюны приводят к развитию паротита у обезвоженных больных при инфекционных заболеваниях или после обширных операций.

Клиническая картина

В области околоушной железы появляется болезненность, увеличивающаяся припухлость, её пальпация вызывает усиление боли. Температура тела повышается до 39–40°C. Вследствие болей затрудняется процесс жевания. Напряжение тканей с каждым днём увеличивается, кожа над железой истончается, краснеет.

Общее состояние больного непрерывно ухудшается, отёчность тканей распространяется на шею, щеку, подчелюстную область, у тяжелобольных отмечают также отёчность мягкого нёба и боковой стенки глотки.

Лечение

В зависимости от формы паротита лечение может быть консервативным или оперативным.

При серозном паротите возможно выздоровление в результате консервативного лечения. Применяют антибиотики широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды), назначают тепловые и физиотерапевтические процедуры (согревающие компрессы, УВЧ-терапию, соллюкс и др.). Если лечение начато рано, в большинстве наблюдений воспалительный процесс в околоушной железе подвергается обратному развитию.

При отсутствии успеха от консервативных мер и развитии гнойного паротита показано оперативное лечение. Цель операции — вскрытие всех гнойных очагов в железе и создание условий для хорошего оттока гноя.

Операция при паротите всегда серьёзна (опасность повреждения ветвей *n. facialis*). Большое значение имеет выбор места, направления и длины разреза. Производя разрез, необходимо учитывать направление основных ветвей лицевого нерва: он должен идти параллельно, а ни в коем случае не перпендикулярно к ним (рис. 12-4). Послойно расскают кожу, подкожную клетчатку и обнажают капсулу околоушной железы. После надсечения капсулы пальцем или пинцетом осторожно проникают в гнойник и дренируют его.

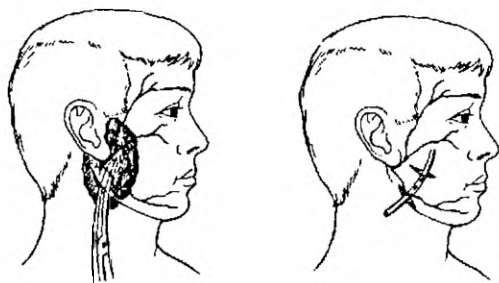


Рис. 12-4. Направление разрезов при вскрытии околоушной железы при паротите

После операции обычно наступает значительное облегчение. Припухлость уменьшается, уже на следующий день резко понижается температура тела, улучшается общее состояние больного, пульс становится менее частым, наполнение его улучшается. Из послеоперационной раны выделяются гной и участки омертвевших тканей, она очищается и активно гранулирует.

Из лечебных мероприятий в послеоперационном периоде необходимо продолжать антибактериальную и дезинтоксикационную терапию.

В профилактике развития паротита огромное значение имеют тщательный уход за полостью рта и борьба с обезвоживанием тяжелобольных, а также усиление саливации, чего достигают, например, сосанием лимона или жеванием жевательной резинки.

Осложнения

Возможны следующие осложнения паротита:

- опасные для жизни аррозивные кровотечения из сосудов, находящихся в паренхиме околоушной железы (или из сонной артерии при гнойных затёках);
- развитие флегмоны окологлоточного пространства, что обусловлено анатомическими соотношениями и особенностью сети лимфатических сосудов;
- глубокие флегмоны шеи вдоль сосудистого пучка и развитие медиастинита при запущенном гнойном паротите с образованием затёков по ходу сосудистого пучка шеи.

Мастит

Мастит — воспаление паренхимы и интерстициальной ткани молочной железы.

Этиопатогенез

Подавляющее большинство всех маститов (80–85%) развивается в послеродовом периоде у кормящих — **лактационный мастит**. Чаше возникает у первородящих, особенно в возрасте старше 30 лет.

Нелактационный мастит в последнее время стали выявлять чаще (10–15%).

Редко мастит возникает на фоне беременности — **мастит беременных** (0,5–1,0%).

Специальные названия получили достаточно редкие формы заболевания: воспаление млечных протоков (**галактофорит**) и воспаление околососкового кружка (**ареолит**).

По течению все маститы разделяют на острые и хронические.

С учётом характера воспаления **острые маститы** делят на следующие формы:

- серозный;
- инфильтративный;
- абсцедирующий;
- флегмонозный;
- гангренозный.

Хронические маститы бывают гнойными и негнойными.

Наиболее часто возбудителями мастита становится стафилококк (монокультура или в ассоциации с кишечной палочкой, палочкой сине-зелёного гноя или стрептококком). Большое значение имеет нозокомиальная инфекция, при этом мастит может развиваться непосредственно в родильном доме в течение ближайших дней после родов или сразу после выписки из стационара.

Входными воротами чаще всего бывают трещины сосков. Возможно и интраканаликулярное инфицирование при кормлении младенца и сцеживании молока.

Факторы, предрасполагающие к развитию мастита:

- трещины соска;
- недостаточное соблюдение правил гигиены;
- застой молока;
- ослабление иммунологической реактивности организма матери в первые недели после родов (особенно при патологических, осложнённых родах, сопровождающихся кровопотерей).

Особенность развития воспалительного процесса в молочной железе — слабо выраженная способность к его отграничению, что иногда приводит к прогрессированию заболевания, несмотря на предпринимаемые лечебные мероприятия.

Наиболее часто процесс начинается с застоя молока (лактостаза), переходящего в серозное воспаление железы, при неблагоприятном течении развиваются инфильтративные, а затем и деструктивные формы мастита.

Клиническая картина

Наиболее часто мастит развивается через 1–2 нед после родов, хотя возможно его развитие и в более поздние сроки.

Клиническая картина заболевания зависит от характера воспалительного процесса.

Лактостаз — ещё не стадия мастита. Происходят увеличение и напряжение молочной железы, появляется чувство тяжести в ней. При этом никаких изменений воспалительного характера и явлений интоксикации нет. Сцеживание приносит значительное облегчение, а регулярное его осуществление позволяет полностью нормализовать ситуацию.

Серозный мастит характеризуется тем, что на фоне лактостаза появляются распирающие боли в молочной железе, незначительная гиперемия и местный жар, распространяющиеся на всю железу. Железа уплотняется, становится болезненной при пальпации, но каких-либо очаговых изменений в ней нет. Сцеживание молока резко болезненно и не приносит облегчения. Появляются симптомы общей интоксикации: лихорадка до 38–39 °С, озноб, слабость.

Переход серозного мастита в **инфильтративный**, а затем и в **абсцедирующий**, особенно при неправильном лечении, происходит быстро (в течение 3–4 дней) и характеризуется усилением общих и местных проявлений: температура тела держится постоянно на высоких цифрах или принимает гектический характер, нарастают все признаки интоксикации. Гиперемия кожи поражённой железы усиливается, в ней отчётливо пальпируется резко болезненный инфильтрат, а затем при его расплавлении в одном из участков появляется флюктуация.

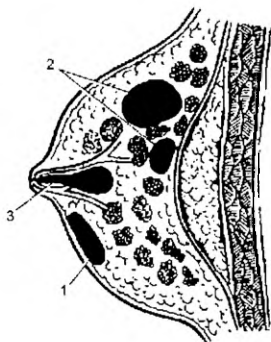


Рис. 12-5. Различные виды локализации гнойников при абсцедирующем мастите: 1 — субареоларный; 2 — интрамаммарный; 3 — ретромаммарный; 4 — галактоофорит

В зависимости от локализации абсцессы в молочной железе могут быть субареоларными и интрамаммарными, при распространении гноя в ретромаммарную клетчатку может сформироваться ретромаммарный абсцесс (рис. 12-5).

При **флегмонозном мастите** молочная железа резко увеличивается, кожа её становится отёчной, блестящей, гиперемированной, с синюшным оттенком.

Возникает регионарный лимфаденит. Ухудшается общее состояние: температура тела достигает 40–41 °С, наблюдают потрясающий озноб, бледность, потливость, тошноту, рвоту.

Крайне тяжёлое состояние развивается при **гангренозном мастите**. Эта форма обычно развивается при позднем обращении за медицинской помощью или неадекватном лечении. Держится постоянная лихорадка до 40 °С и выше, пульс 110–120 в мин, слабого наполнения. Язык и губы сухие, кожные покровы бледные. Прогрессируют слабость, недомогание, головная боль, отсутствие аппетита и плохой сон. Молочная железа увеличена, отёчна, болезненная, пастозна. Кожа железы бледно-зелёного или сине-багрового цвета, местами покрыта пузырями, а иногда видны и зоны некроза. Сосок втянут, молоко отсутствует (причём часто его нет и в здоровой молочной железе). Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

Диагноз мастита основывают на характерных данных клинического обследования. Дополнительно, кроме исследования крови (клинический анализ), проводят бактериологическое обследование молока из пораженной и здоровой молочных желёз.

В последние годы проводят экспресс-диагностику мастита с диагностиком «Диана» и димастинном. Метод основан на способности лейкоцитов молока вступать в реакцию с поверхностно-активными веществами, что приводит к изменению вязкости раствора. Смешивают в пробирке 1 мл молока с 1 мл реагента в течение 15–20 с. Образование желе — основной диагностический признак воспалительного процесса в молочной железе (свидетельствует о большом количестве лейкоцитов в молоке). У больных с начальными формами заболевания реакция слабо положительная, резко положительная реакция характерна для гнойных лактационных маститов.

В диагностически сложных случаях возможно применение термографии, УЗИ, маммографии.

Хронический мастит характеризуется наличием в железе длительно существующего ограниченного воспалительного инфильтрата (возможно и с абсцедированием) без явных признаков интоксикации (субфебрильная лихорадка, незначительная общая слабость).

Лечение

В зависимости от фазы развития мастита лечение может быть консервативным и оперативным.

Лечение серозной и инфильтративной форм мастита

При серозном и инфильтративном мастите лечение должно быть консервативным, оно включает следующие мероприятия.

- Возвышенное положение молочной железы. Достигают с помощью повязок или бюстгальтера, поддерживающего, но не сдавливающего железу.

- Сцеживание молока (при продолжении кормления грудью).

- Физиотерапевтические процедуры (УФО железы, УВЧ).

- Общая антибактериальная терапия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины).

- Ретромаммарная новокаиновая блокада (введение 150—200 мл 0,25% раствора прокаина с антибиотиками и химотрипсином в ретромаммарную клетчатку, рис. 12-6).

Для регуляции лактации применяют парлодел — стимулятор дофаминовых рецепторов, подавляющий секрецию пролактина. Для прекращения лактации парлодел назначают по 1/2 таблетки 2 раза в сут в течение 2—3 дней, затем по 1 таблетке 2 раза в сут. После отмены препарата лактация может восстановиться.

Лечение абсцедирующей, флегмонозной и гангренозной форм мастита

При всех деструктивных формах показано хирургическое лечение.

При абсцедирующем мастите разрез длиной 5—6 см проводят в месте флюктуации или наибольшей болезненности в радиальном направлении, не доходя до арсола по крайней мере на 1 см (в противном случае возможны галакторея, некрозы соска) — рис. 12-7.

Рассекают кожу, подкожную клетчатку и вскрывают полость гнойника. Введённым в полость гнойника пальцем следует разделить все имеющиеся тяжи и перемычки. При затруднении опорожнения гнойника из одного разреза

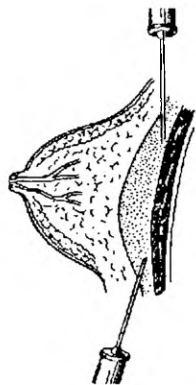


Рис. 12-6. Ретромаммарная новокаиновая блокада

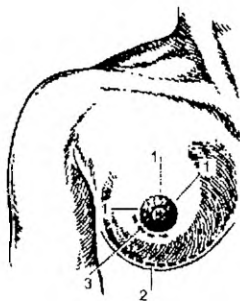


Рис. 12-7. Основные направления разрезов при вскрытии молочной железы при мастите: 1 — радиальные разрезы; 2 — разрез по Барденгейеру; 3 — паареоларный разрез

надо сделать второй радиальный разрез — контрапертуру. После освобождения от гноя в полость следует ввести резиновый или хлорвиниловый дренаж, тампоны. В послеоперационном периоде проводят местное и общее лечение в соответствии с принципами лечения гнойной раны.

При ретромаммарной локализации гнойника выполняют разрез под молочной железой по Барденгейеру, а при субарсолярной — параарсолярный разрез (см. рис. 12-7).

Склонность к рецидивам и прогрессированию гнойного процесса в молочной железе диктует необходимость тщательного выполнения операции, обязательного вскрытия всех гнойников и инфильтратов в железе, полной некрэктомии и проведения рационального дренирования.

При **флегмонозном мастите** разрезы выполняют по тем же правилам, но дополнительно необходимо выполнить широкую некрэктомию.

Гангрена молочной железы развивается достаточно редко; показана широкая некрэктомия, а иногда и ампутация железы, так как только эти вмешательства позволяют спасти жизнь пациентки.

Из общих методов лечения применяют антибиотикотерапию, дезинтоксикационную терапию (включая переливание плазмы и крови), а в особо тяжёлых случаях — методы экстракорпоральной детоксикации и иммунокоррекции.

Вопрос о прекращении лактации решают индивидуально в зависимости от характера воспаления в железе, степени инфицированности молока и состояния ребёнка.

Профилактика

Профилактика мастита направлена на устранение факторов, способствующих его развитию.

- Подготовка соска к кормлению во время беременности (уменьшает вероятность появления трещин).
- Гигиена молочной железы (мытьё железы с мылом перед кормлением, обработка трещин соска антисептиками).
- Рациональный режим кормления (регулярное кормление, сцеживание после кормления), что позволяет не допустить развития лактостаза.
- Уменьшение травматичности родов (полноценное обезболивание, возмещение кровопотери и пр.), повышение сопротивляемости организма в послеродовом периоде (полноценное питание, витаминотерапия, прогулки, режим дня). Профилактика госпитальной инфекции, санация очагов эндогенной инфекции.

Гнойные заболевания костей и суставов

В 1831 г. Рейно ввёл термин «остеомиелит». В переводе это слово означает воспаление костного мозга. Однако изолированное гнойное поражение костного мозга практически не встречается, поэтому определение несколько изменилось.

Остеомиелит — гнойно-воспалительное заболевание, поражающее все элементы кости как органа: костный мозг, собственно кость и надкостницу.

В подавляющем большинстве случаев в процесс в той или иной мере вовлечены мягкие ткани, окружающие поражённую кость.

Все остеомиелиты делят на две большие группы, значительно различающиеся по способу проникновения инфекционных возбудителей в кость и по патогенезу. В случаях, когда инфекционные возбудители попадают в кость (костный мозг) гематогенным путём, остеомиелит называют **гематогенным**.

Если кость и её элементы инфицируются при открытой травме (открытом переломе), остеомиелит называют **травматическим** (при переломе вследствие огнестрельного ранения — огнестрельный остеомиелит, при развитии после оперативного лечения, например остеосинтеза, — послеоперационный остеомиелит).

Кроме того, в этом разделе будут рассмотрены вопросы диагностики и лечения *острого гнойного артрита* (воспаления сустава) и *острого гнойного бурсита* (воспаления синовиальной суставной сумки).

Гематогенный остеомиелит

Гематогенный остеомиелит — тяжёлое заболевание, преимущественно страдают дети и подростки, причём мальчики приблизительно втрое чаще девочек. По различным статистическим данным, больные гематогенным остеомиелитом составляют от 3 до 10% всех пациентов детских хирургических отделений. Поскольку в части случаев заболевание переходит в хроническую форму, тянется многие годы, а иногда и десятилетия, больных гематогенным остеомиелитом нередко встречают среди взрослых и даже пожилых людей.

Этиопатогенез

Этиология

Возбудителем гематогенного остеомиелита в подавляющем большинстве случаев бывает золотистый стафилококк, несколько реже — стреп-

гококк, пневмококк и кишечная палочка. Для гематогенного остеомиелита характерна моноинфекция.

Патогенез

Как следует из названия, гематогенному остеомиелиту обязательно должна предшествовать бактериемия. Местом внедрения возбудителя в кровь может быть небольшой, иногда малозаметный гнойный очаг (например, нагноившаяся ссадина, фурункул или гнойник в лимфоидном фолликуле при ангине), который к моменту возникновения клинически выраженного процесса в кости может быть излечен и забыт. В то же время бактериемия может быть и следствием тяжёлых гнойных процессов.

Гематогенный остеомиелит — заболевание периода роста, наиболее часто болеют дети в возрасте от 7 до 15 лет.

Возникновение гематогенного очага инфекции в кости связано с особенностями строения детской кости в зоне её роста, выявленными ещё Лексером в конце XIX века. Эти особенности следующие.

- У детей метафиз на границе с активно функционирующим эпифизарным хрящом имеет чрезвычайно обильную сеть сосудов, отличающуюся весьма широкими капиллярами с замедленным кровотоком. Сосудистая сеть метафиза не сообщается с сосудистой сетью эпифизарного хряща. Отчасти вследствие этого многие сосуды (артериолы) метафиза на границе с ростковым хрящом заканчиваются слепо. Они замкнуты, конечны и отходят под острым углом, вследствие чего создаются условия для задержки и фиксации в них микроорганизмов. В юношеском возрасте по мере редукции эпифизарного хряща устанавливаются сосудистые связи между эпифизом и метафизом, слепо оканчивающиеся сосуды исчезают, кровообращение в метафизе вообще становится более скудным, что, по-видимому, соответствует уменьшению вероятности фиксации здесь микроорганизмов.

- У детей в губчатой кости есть нежные, легко расплавляемые гноем костные балки, а также для детей характерна богато снабжённая сосудами и рыхло связанная с костью надкостница, что в совокупности способствует возникновению и прогрессированию остеомиелита.

Попавшие в капилляры метафиза ребёнка и зафиксировавшиеся там возбудители могут вызвать процесс не сразу или не вызывают его вообще. При соответствующем соотношении количества и патогенности возбудителей и состояния резистентности организма возможны следующие варианты течения процесса.

- Микроорганизмы погибают в костном мозге, будучи фагоцитированными макрофагами.

- Микроорганизмы немедленно вызывают вспышку гнойного процесса.
- Микроорганизмы остаются существовать в виде «дремлющей», клинически ничем не проявляющейся инфекции, дающей вспышку при том или ином снижении местной или общей резистентности макроорганизма, иногда через годы после внедрения.

Нередко фактором, ослабляющим местную резистентность к инфекции, становится травма (ушиб) кости, в которую, по-видимому, предварительно гематогенным путём были занесены гноеродные возбудители. Почти в половине случаев травма предшествует вспышке острого гематогенного остеомиелита.

К факторам, снижающим общую резистентность у детей, относят детские инфекции, грипп, переохлаждение.

Патоморфология

При развитии гематогенного остеомиелита происходят последовательные изменения (рис. 12-8).

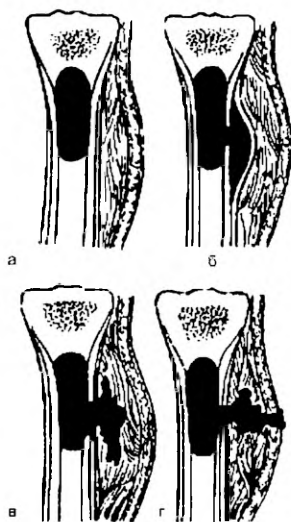


Рис. 12-8. Стадии развития гематогенного остеомиелита: а — абсцесс костного мозга; б — субпериостальный гнойник; в — межкостная флегмона; г — образование свища

Небольшой гнойник, образовавшийся на границе эпифизарного хряща в метафизе, вызывает омертвление близлежащих костных балок и тромбоз сосудов. Эти изменения распространяются в направлении диафиза (эпифизарный хрящ довольно устойчив к нагноению). Костный мозг омертвевает и подвергается гнойному расплавлению (рис. 12-8, а), вследствие чего кортикальный слой кости лишается питания изнутри. Через систему гаверсовых каналов гной распространяется под надкостницу, отслаивая её от кости (у детей она связана рыхло) и образуя субпериостальный гнойник (рис. 12-8, б). Вследствие этого кость лишается питания и со стороны надкостницы и подвергается некрозу на большем или меньшем протяжении. Высокое давление гноя внутри замкнутой костномозговой полости ведёт к обильному всасыванию в кровь токсических продуктов и микроорганизмов, что обычно обуславливает тяжёлую гнойную интоксикацию и даже сепсис. Высокое давление внутри ко-

стномозгового канала вызывает к тому же жестокие боли. В конце концов гной, расплавляя надкостницу, прорывается в мягкие ткани, вызывая развитие межмышечной флегмоны (рис. 12-8, в). В последующем гной может прорваться и наружу с образованием свища (рис. 12-8, г).

Прорывом гноя или оперативным дренированием гнойного очага заканчивается острый период, характеризующийся тяжёлым гнойно-некротическим процессом, захватывающим все основные элементы кости и сопровождающимся тяжёлой интоксикацией.

При гематогенном остеомиелите чаще всего происходит поражение метафизов длинных трубчатых костей, наиболее часто — метафизов, прилежащих к коленному суставу. Диафизарные поражения наблюдаются втрое реже метафизарных. Из плоских костей чаще всего страдают кости таза.

Клиническая картина

Острый гематогенный остеомиелит у детей и подростков начинается обычно как тяжёлое общее инфекционное заболевание, причём в первые дни общие симптомы несколько преобладают над местными.

Заболеванию нередко предшествуют ангина, местный гнойный процесс (нагноившаяся ссадина, фурункул) или ушиб конечности.

Болезнь начинается с внезапного подъёма температуры тела до 39—40 °С, сильного озноба, что сопровождается резким ухудшением общего самочувствия, иногда бредом. У детей младшего возраста нередко возникает обильная рвота, заставляющая думать о заболевании желудочно-кишечного тракта. В части случаев заболевание протекает чрезвычайно тяжело, злокачественно и заканчивается летальным исходом при явлениях молниеносного сепсиса в течение нескольких дней.

Одновременно с развитием тяжёлой интоксикации или несколько позже появляются жалобы на сильные распирающие, усиливающиеся при движении, перекалывании боли в соответствующей кости, однако ни припухлости, ни красноты в этой области в первые дни, как правило, нет. Отсутствует болезненность и при пальпации, особенно на бедре, где надкостница располагается глубоко под мышцами. Обнаружить местные симптомы в первые дни болезни особенно трудно. Правильной постановке диагноза помогают целенаправленное выявление местных симптомов, в частности мышечной контрактуры в близлежащих суставах, локальной болезненности, болей при нагрузке конечности по оси и др.

Лишь через 7–10 дней, когда гнойный процесс распространяется под надкостницу, начинают определяться более чёткая болезненность и припухлость. Через несколько суток после распространения процесса в мышечные пространства давление в очаге падает, вследствие чего боли несколько слабее. Наблюдают клинические симптомы, характерные для глубокой флегмоны. В дальнейшем гной может прорваться наружу с образованием свища, после чего острые явления могут стихнуть.

Лабораторные данные свидетельствуют о наличии в организме очага гнойной инфекции (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и пр.).

Рентгенологические данные в первые 2 нед заболевания отрицательные (патологические изменения отсутствуют). В дальнейшем появляется сначала слабая тень отслоенной надкостницы, начинающей образовывать костное вещество (периостит). Ещё позже появляются зоны разрежения и смазывания структуры губчатой кости в области метафиза. Структура кости становится неравномерной. Отчётливое образование секвестров (отдельно лежащих участков некротизированной костной ткани) и секвестральной полости удаётся обнаружить лишь через 2–4 мес после начала заболевания, когда процесс уже перешёл в хроническую форму. В этот период в рентгенологической диагностике полостей и секвестров при наличии свищей помогает фистулография. Такие исследования позволяют уточнить диагноз КТ, радиоизотопное исследование, УЗИ, тепловидение, радиотермометрия.

Лечение

Лечение гематогенного остеомиелита включает общее и местное воздействие на очаг инфекции.

Общее лечение

Общие принципы лечения гнойной инфекции справедливы и в отношении остеомиелита.

Комплексная терапия при остром остеомиелите включает следующие элементы.

Антибиотикотерапия

С момента постановки диагноза больному внутримышечно вводят полусинтетические пенициллины, линкомицин или цефалоспорины, что обычно приводит к улучшению состояния больного, понижению температуры тела, уменьшению интоксикации и его выздоровлению. Если лечение антибиотиками начато рано, воспалительный процесс в костном мозге удаётся ликвидировать, а нарушенная гнойным процес-

сом структура кости постепенно восстанавливается. Применение антибиотиков на ранних стадиях гематогенного остеомиелита в значительной степени изменяет его течение и улучшает исходы лечения. Хорошо зарекомендовало себя эндолимфатическое введение антибиотиков.

Дезинтоксикационная терапия

Начинают с первых дней, проводят переливание кристаллоидных растворов и кровезаменителей дезинтоксикационного действия, а также плазмы крови. В тяжёлых случаях возможно применение методов экстракорпоральной детоксикации.

Иммунокоррекция и симптоматическая терапия

Проводят по общим принципам лечения гнойной хирургической инфекции.

Местное лечение

С самого начала заболевания необходимы покой и иммобилизация больной конечности с помощью гипсовой лонгеты.

Благодаря эффективности лечения антибиотиками к операции приходится прибегать довольно редко.

Хирургическое лечение показано при запущенных процессах с развитием межмышечной флегмоны и в тех случаях, когда консервативное лечение не даёт успеха в течение нескольких суток при ухудшении общего состояния.

При операции на ранних стадиях (до прорыва гноя в мягкие ткани) рассекают мягкие ткани, формируют фрезевые отверстия через кость к полости абсцесса костного мозга и устанавливают дренажи для проточно-промывного дренирования.

При развитии межмышечной флегмоны её вскрывают широким разрезом, выполняемым с учётом расположения флегмоны, топографии сосудов, нервов и мышц. При этом рассекают надкостницу, тщательно ревизируют подлежащую кость, а при наличии костной полости осуществляют трепанацию кости и налаживают постоянное проточное дренирование.

В послеоперационном периоде проводят терапию по общим принципам лечения гнойных ран, обязательна иммобилизация до полного купирования воспалительного процесса.

Хронический гематогенный остеомиелит

Хронический гематогенный остеомиелит — заболевание, характеризующееся наличием гнойно-некротического очага в кости со свищем

(или без него), длительно существующего и не склонного, как правило, к самозаживлению.

Этиопатогенез

Хроническому остеомиелиту обязательно предшествует острая стадия.

Переход острого остеомиелита в хронический происходит в различные сроки от начала заболевания (от 3 нед до 4 мес) и во многом зависит от скорости секвестрообразования.

Вследствие механических и химических свойств кости омертвевшая часть, именуемая секвестром, не может под влиянием ферментов гноя быстро раствориться, ни быстро отделиться от живой ткани. Процесс секвестрации идёт очень медленно и продолжается месяцы, а иногда и годы.

Воспалительно-репаративные процессы вокруг омертвевшей части кости протекают за счёт остеогенной ткани эндоста и надкостницы, формирующих капсулу из новообразованной кости с грануляционной выстилкой внутри. В результате секвестр, потерявший механическую связь с окружающей живой костью, оказывается как бы замурованным в капсуле из новообразованной кости (секвестральной коробке). Будучи инфицированным инородным телом, секвестр, чрезвычайно медленно разорбировываясь, годами поддерживает хроническое нагноение.

Гной выделяется через свищи, способные периодически закрываться. Последнее ведёт к задержке гноя и новой вспышке активности процесса с соответствующей местной и общей реакцией. Такое состояние может продолжаться десятки лет и иногда ведёт к тяжёлым изменениям паренхиматозных органов (почечно-печёночной недостаточности, амилоидозу), способным стать причиной смерти.

Клиническая картина

Клиническое течение характеризуется скудными признаками: ноющие боли в области остеомиелитического очага, наличие гнойных свищей, грубых послеоперационных рубцов. При обострении процесса отмечают уже выраженные боли, повышение температуры тела до 38–39°C, гиперемиию кожи в области остеомиелитического свища. Обострение хронического остеомиелита чаще всего связано с временным закрытием функционирующего ранее гнойного свища.

В диагностике хронического остеомиелита ведущее значение имеет рентгенография. При этом исследовании выявляют утолщение кости, полости в ней, секвестры, остеосклероз, сужение костно-мозгового канала, утолщение надкостницы. Важное место в диагностике свищевых

форм занимает фистулография, а также сцинтиграфия и томография, особенно КТ.

Лечение

Основная цель лечения при хроническом остеомиелите — ликвидация очага гнойно-деструктивного процесса в костной ткани. Для этого необходимо комплексное воздействие, сочетающее радикальное хирургическое вмешательство с целенаправленной антимикробной терапией, дезинтоксикацией и активацией иммунных сил организма.

Операция показана всем больным, страдающим хроническим остеомиелитом, в стадии ремиссии или обострения, если на рентгенограммах определяется очаг деструкции кости.

При радикальном хирургическом вмешательстве проводят иссечение всех свищей после предварительного окрашивания их метилтиоиния хлоридом. После этого осуществляют трепанацию кости с раскрытием остеомиелитической полости на всём протяжении, секвестрэктомии, удаление из полости инфицированных грануляций и гноя, а также очищение внутренних стенок полости до нормальной, неизменённой костной ткани. В область трепанированной кости устанавливают дренажи и ушивают рану. Наилучшим видом дренирования считают проточно-промывное.

При наличии большого по объёму повреждёния кости важным этапом хирургического лечения становится пластика костной полости. Самый распространённый метод — пластика мышечным лоскутом на питающей ножке из прилегающих мышц. Реже используют жировую пластику, костную пластику (консервированной деминерализованной костью, аутокостью), пластику васкуляризованными тканевыми лоскутами, металлами с памятью (никелид-титан) и др.

Атипичные формы хронического остеомиелита

В некоторых случаях гематогенный остеомиелит сразу протекает как хронический процесс.

Выделяют три основные, так называемые атипичные формы первично-хронического остеомиелита.

Абсцесс Броди

Образуется ограниченный некроз губчатого вещества кости (чаще в проксимальном отделе большеберцовой кости) с формированием абсцесса, выявляемого рентгенологически. Лечение заключается в трепанации полости и дренировании (мышечную пластику применяют редко, лишь при больших размерах абсцесса).

Склерозирующий остеомиелит Гарре

Остеомиелит характеризуется подострым, вялым течением, флегмоны и свищи практически не возникают, превалируют склеротические изменения поражённой кости, выявляемые рентгенологически (обычно происходит поражение длинных трубчатых костей). На фоне склероза отмечают очаги деструкции кости. Лечение обычно консервативное. Лишь при больших очагах некроза показано хирургическое вмешательство.

Альбуминозный остеомиелит Олье

Патогенез этого заболевания не совсем ясен. В очаге воспаления не происходит образования гнойного экссудата — отмечают скопление серозной, богатой альбумином жидкости (вероятно, из-за низкой вирулентности микрофлоры). При этом общие симптомы выражены весьма умеренно. Сквестрация костной ткани происходит редко и медленно. Обострение процесса может быть связано с вторичным присоединением гнойной инфекции. Лечение хирургическое, как и при хроническом гематогенном остеомиелите.

Осложнения хронического остеомиелита

Основные осложнения хронического остеомиелита следующие:

- Деформация длинных трубчатых костей.
- Анкилозы суставов.
- Патологические переломы, ложные суставы, несросшиеся переломы, дефекты костей.
- Малигнизация стенок остеомиелитических свищей.
- Амилоидоз внутренних органов.

Посттравматический остеомиелит

Посттравматический остеомиелит представлен различными по происхождению формами:

- собственно посттравматический остеомиелит;
- огнестрельный остеомиелит;
- послеоперационный остеомиелит.

Собственно посттравматический остеомиелит

При открытых переломах нагноение мягких тканей с последующим развитием остеомиелита — наиболее серьёзное осложнение.

Причинами его развития становятся микробное загрязнение раны, неадекватность оперативного вмешательства и последующего лечения.

Опасность возникновения остеомиелита возрастает при интрамедуллярном металлоостеосинтезе и дефектах иммобилизации.

Клиническая картина

Нагноение раны и образование остеомиелита при открытых переломах сопровождаются кратковременным повышением температуры тела, лейкоцитозом. После раскрытия раны и дренирования воспалительный процесс ограничивается.

Обострение заболевания у больных посттравматическим остеомиелитом протекает с менее выраженной клинической картиной, что связано с ограниченным поражением кости в зоне открытого перелома. Кроме свищей, отмечают патологическую подвижность, укорочение конечности, угловую деформацию.

На рентгенографии выявляют остеопороз в области перелома, «изъеденность» концов кости, мелкие очаги деструкции с секвестрами.

Лечение

Лечение в острой фазе заключается в тщательной санации и адекватном дренировании гнойной раны с обязательной общей антибиотикотерапией и дополнительной иммобилизацией.

При посттравматическом остеомиелите и формировании несросшегося перелома наряду с санацией тканей в зоне перелома методом выбора служит внеочаговый остеосинтез (наложение аппарата Илизарова).

В случае хронизации процесса при наличии в кости очагов деструкции показано оперативное лечение. Оно заключается в иссечении свищей, трепанации костной полости, удалении секвестров и проведении проточно-промывного дренирования. В подавляющем большинстве случаев необходимо удалить металлоконструкцию, поддерживающую воспалительный процесс.

Огнестрельный остеомиелит

Огнестрельный остеомиелит — следствие инфицирования костной ткани при огнестрельном ранении. Существует три патогенетических фактора, способствующих возникновению огнестрельного остеомиелита: наличие омертвевших тканей, микробной флоры и костной полости.

Клиническая картина

Течение заболевания вялое, видны свищи с омертвевшими стенками, окружённые кожей с выраженными рубцовыми и трофическими измене-

ниями. Отделяемое скудное, зловонное, мышцы конечности атрофичны. Обострение связано с закрытием свища. Общее состояние страдает мало.

Рентгенологическая картина огнестрельного остеомиелита характеризуется более выраженным остеосклерозом, значительными периостальными наслоениями, сужением костномозгового канала, а также наличием костных полостей. Иногда в мягких тканях обнаруживаются металлические осколки.

Лечение

Лечение огнестрельного остеомиелита проводят аналогично другим формам хронического остеомиелита (гематогенного и посттравматического).

Показание к операции — выявление очагов деструкции кости или секвестров. Во время вмешательства необходимо иссечь изменённые мягкие ткани, широко вскрыть костную полость, дренировать её, а при больших размерах — тампонировать мышцей. Особенность операции в некоторых случаях — необходимость удаления инородных тел (пули, дроби, осколков).

Послеоперационный остеомиелит

Послеоперационный остеомиелит представлен гнойно-некротическим процессом в месте бывшей операции. Протяжённость остеомиелитического поражения обусловлена как самой костной раной, так и размерами введённой в кость металлической конструкции, определяющей центр нагноения и некроза.

Клиническая картина

Клиническая картина послеоперационного остеомиелита разнообразна. У больных с ограниченным остеонекрозом заболевание с самого начала протекает вяло, без выраженной общей реакции. В области послеоперационной раны формируется свищ с умеренным гнойным отделяемым. При вовлечении в воспалительный процесс значительных участков костного мозга после интрамедуллярного остеосинтеза бедренной и большеберцовой костей клиническое течение характеризуется острым началом с выраженным болевым синдромом, повышением температуры тела до 39 °С, значительным лейкоцитозом.

В области послеоперационной раны отмечают нагноение с обильным гнойным отделяемым.

В диагностике помогает рентгенография. На рентгенограммах определяют остеопороз костной ткани вокруг металлических конструкций, очаги деструкции, секвестры.

Развитие послеоперационного остеомиелита — особенно тяжёлое осложнение при эндопротезировании суставов.

К послеоперационному остеомиелиту относят и развитие гнойно-деструктивного процесса в области проведения спиц для скелетного вытяжения или внеочагового остеосинтеза — так называемый «спицевой остеомиелит».

Течение «спицевого остеомиелита» при своевременном выявлении и лечении обычно более благоприятное, но частое применение скелетного вытяжения и аппарата Илизарова диктует необходимость тщательной профилактики этого осложнения (строгое соблюдение правил асептики, туалет кожи вокруг спиц, соблюдение санитарно-гигиенических норм).

Лечение

Лечение на ранних этапах консервативное — местная санация гнойной раны на фоне мощной антибактериальной терапии. При развитии хронического остеомиелита необходимо выполнение радикального хирургического вмешательства, включающего иссечение свищей, удаление металлоконструкции, санацию кости, дренирование.

Острый гнойный артрит

Острый гнойный артрит — острое гнойное воспаление сустава.

Этиопатогенез

Гнойный артрит может быть первичным и вторичным.

- При первичном артрите инфекция проникает в сустав при ранении.
- При вторичном — гематогенным или лимфогенным путём из различных очагов эндогенной инфекции, а также при распространении гнойного процесса с окружающих мягких тканей или костей.

Особенно тяжело протекают артриты коленного и тазобедренного суставов. Воспалительный процесс обычно начинается с поражения синовиальных оболочек — острый синовит. В суставе накапливается сначала серозный, а затем серозно-фибринозный и гнойный экссудат. Когда гнойный процесс распространяется на капсулу сустава, начинается гнойный артрит.

При распространении гнойного процесса на суставные поверхности костей развивается остеоартрит. Вовлечение в процесс окружающих тканей приводит к развитию параартикулярной флегмоны.

Наиболее часто происходит поражение коленного сустава (гонит), реже — тазобедренного (коксит) и плечевого (омартрит).

Клиническая картина

Поражение синовиальной оболочки характеризуется появлением болей, усиливающихся при движении. Активные движения в суставе прекращаются, конечность приобретает вынужденное положение. Сустав увеличивается в объёме, контуры его сглаживаются. При пальпации сустава отмечают резкую болезненность, выявляют гиперемию кожи. При поражении коленного сустава вследствие скопления в суставе жидкости определяют баллотирование надколенника.

Кроме местных симптомов, выявляют и признаки гнойно-резорбтивной лихорадки.

При рентгеновском исследовании характерно расширение суставной щели, а при остеоартрите нередко видны очаги деструкции в костях.

Большое диагностическое значение имеет пункция сустава. Полученный экссудат (серозный, геморрагический, гнойный) позволяет судить о характере воспалительного процесса. Его бактериологическое исследование даёт возможность адекватного выбора антибиотика.

При распространении гнойного процесса на фасции или подкожную клетчатку общее состояние больного ухудшается, нарастает интоксикация.

Лечение

Лечение артрита может быть консервативным и оперативным. Обычно начинают с консервативного лечения:

- пункция сустава с промыванием его полости антисептиками и введением антибиотиков;
- иммобилизация с помощью гипсовой лонгеты или специальной шины;
- физиотерапия (кварцевание, УВЧ, электрофорез с антибиотиками, ферментами);
- общая антибактериальная терапия.

Показания к оперативному лечению возникают при неэффективности консервативного лечения, когда повторные пункции на фоне антибактериальной терапии выявляют скопление гнойного экссудата, при этом не стихают местные и общие симптомы воспаления. Оперативное лечение показана при развитии остеоартрита и параартикулярной флегмоны.

Во время операции проводят артротомию, ревизию суставных поверхностей костей, тщательную санацию и дренирование полости сустава с налаживанием в послеоперационном периоде проточно-промывной системы. После операции назначают весь комплекс консервативных лечебных мероприятий.

Важный момент в лечении артрита после ликвидации острого воспаления — реабилитация, направленная на восстановление функций сустава (массаж, ЛФК и пр.).

В тяжёлых случаях выполняют резекцию сустава с последующим артродезом (жёсткое, неподвижное соединение костей).

Острый гнойный бурсит

Синовиальные околоуставные сумки (бурсы) представляют собой замкнутые соединительнотканые мешки с гладкой внутренней поверхностью, покрытые эндотелием, выделяющим синовиальную жидкость.

Острый гнойный бурсит — острое гнойное воспаление околоуставной синовиальной сумки.

Этиопатогенез

Возбудителями гнойного бурсита бывают преимущественно стафилококки и стрептококки. Входные ворота — ссадины, царапины кожи. Кроме того, возможны гематогенный и лимфогенный пути инфицирования.

В большинстве случаев развитию бурсита предшествует травма, приводящая к возникновению сначала серозного, а затем и гнойного бурсита. При развитии гнойного бурсита в синовиальной сумке скапливается гнойный экссудат, возможно распространение процесса на окружающие мягкие ткани.

Наиболее часто встречаются острые гнойные бурситы локтевой или препателлярной синовиальной сумки. Возможно развитие рецидивов заболевания, когда после повторной травмы вновь развивается бурсит в той же области.

Клиническая картина

Больные жалуются на появление болезненной припухлости соответственно расположению синовиальной сумки. При местном исследовании выявляют округлую болезненную припухлость в проекции соответствующей синовиальной сумки, кожа гиперемирована, отчётливо определяется флюктуация. Движения в суставе умеренно болезненны. Общие симптомы воспаления выражены в средней степени: повышение температуры тела до 38 °С, общая слабость, недомогание.

Для уточнения характера воспаления применяют диагностическую пункцию. При распространении процесса на окружающую клетчатку клиническая картина напоминает изменения, характерные для флегмоны.

Лечение

При серозном бурсите применяют пункцию околосуставной сумки с наложением тугой повязки. На ранних стадиях гнойного воспаления также возможно проведение пункций с введением в сумку антибиотиков и последующей иммобилизацией. При развитии гнойного процесса с вовлечением окружающих тканей или неэффективности пункционного метода показано хирургическое лечение. По боковой поверхности сустава проводят разрез кожи и подкожной клетчатки, вскрывают синовиальную сумку, удаляют гнойный экссудат и некротические ткани, выполняют контрапертуру и проводят сквозной дренаж. В послеоперационном периоде назначают лечение по общим принципам терапии гнойных ран. Обязательна иммобилизация с помощью гипсовой лонгеты. При рецидивном характере процесса выполняют полное иссечение синовиальной сумки (желательно без вскрытия просвета) под защитой антибиотикотерапии.

Гнойные заболевания пальцев и кисти

Кисть — основной орган труда, орган воздействия человека на окружающие его объекты. Более частые, по сравнению с другими участками тела, травматизация и инфицирование ладонной поверхности кисти и пальцев в процессе многообразной физической деятельности, а также весьма сложное их анатомическое строение, в особенности их ладонной поверхности, обуславливают особенности течения в них гнойных процессов. В результате гнойных процессов на кисти и пальцах может непоправимо нарушаться деятельность миниатюрных, но весьма совершенных анатомических образований, обеспечивающих их работу, что ведёт к значительной утрате работоспособности.

Этиология и патогенез

Возбудителем гнойных процессов на пальцах и кисти в подавляющем большинстве случаев бывает золотистый стафилококк. Внедрение инфекционных возбудителей в ткани происходит чаще всего через мелкие колотые ранки.

Особое значение имеет попадание в кожу мелких инородных тел — «заноз» (кусочков щепки, стекла, металлической стружки). Часто микробы проникают в ткани через трещины огрубевшей кожи, заусенцы, инфицированные мозоли.

В дальнейшем в месте внедрения патогенной микрофлоры развивается воспалительный процесс с нагноением. При этом гнойный экссудат не прорывается через кожу наружу, а обычно распространяется вглубь, что связано с особенностями строения тканей пальцев и кисти.

Анатомо-функциональные особенности пальцев и кисти

Особенности анатомического строения подкожной клетчатки, кожи и сухожильных влагалищ пальцев и кисти обуславливают весьма своеобразное течение в них воспалительных процессов. Речь идёт об анатомических особенностях ладонной поверхности, так как кожа и подкожная клетчатка на тыле пальцев мало отличаются от таковых в других областях тела, и гнойные процессы здесь не характеризуются какими-то особыми чертами.

Возникающие на тыльной поверхности абсцессы, фурункулы, нагнаившиеся раны лечат по обычным для этих заболеваний правилам.

Основные анатомо-функциональные особенности пальцев и кисти следующие:

- Кожа на ладонной поверхности отличается прочностью, значительной толщиной и малой растяжимостью, в результате чего гнойному очагу чрезвычайно трудно спонтанно прорваться наружу. Толщина кожи, особенно у лиц физического труда, хорошо маскирует классические признаки гнойного воспаления.
- Подкожная клетчатка на ладонной поверхности пальцев разделена на отдельные ячейки фиброзными перемышками, фиксирующими кожу к надкостнице или апоневрозу. Во-первых, это ведёт к тому, что гнойник в подкожной клетчатке не склонен распространяться вширь, но легко распространяется вглубь. Во-вторых, при возникновении в замкнутых ригидных ячейках воспалительного процесса (инфильтрат, экссудация) ткани в объёме существенно не увеличиваются (припухлость выражена мало), зато в них резко повышается давление, что ведёт к сдавлению нервов (выраженный болевой синдром) и сосудов (ишемия тканей, омертвление клетчатки).
- Сухожильные влагалища сгибателей II, III и IV пальцев начинаются от оснований ногтевых фаланг и заканчиваются на уровне головки соответствующей пястной кости. располагаются изолированно друг от друга и от синовиальных сумок предплечья. Сухожильное влагалище сгибателя I пальца сообщается с лучевой, а V пальца — с локтевой синовиальной сумкой. Таким образом, при развитии здесь гнойного процесса возможно его распространение на глубокое клетчаточное простран-

ство предплечья (пространство Пирогова—Парона). Сухожильные влагалища I и V пальцев в 10—15% случаев сообщаются между собой, что может привести к соответствующему распространению гнойного процесса (так называемая U-образная флегмона).

- Питание сухожилий осуществляется сосудами, проходящими в брыжеечке сухожилия, которая может сдавливаться при накоплении во влагалище экссудата. Поэтому при позднем дренировании сухожильного влагалища часто развивается некроз сухожилия.

- Обильная чувствительная иннервация ладонной поверхности пальцев, служащая основным органом осязания, способствует возникновению мучительных болей при развитии воспалительного процесса, несравнимых с болями при гнойных заболеваниях другой локализации.

- Лимфатические сосуды с ладонной поверхности направляются на тыльную поверхность пальцев и кисти, где нередко развивается выраженный отёк рыхлой подкожной клетчатки.

- Пальцы и кисть очень хорошо кровоснабжаются, здесь находится большое количество функционально важных образований (двигательные и чувствительные ветви нервов, магистральные сосуды, суставы, сухожилия), поэтому операции обычно проводят под жгутом, чтобы кровотечение не мешало идентифицировать миниатюрные образования. Кроме того, необходимы точные знания расположения отдельных сосудов и нервных стволов во избежание их ятрогенного повреждения.

Панариций

Панарицием называют острый гнойный процесс, локализующийся в мягких тканях ладонной поверхности пальцев, в области ногтя и околоногтевого валика, а также в костях и суставах пальцев.

В то же время нагноения, возникающие в мягких тканях тыльной поверхности пальцев (кроме области ногтя), к панарициям обычно не относят.

Классификация

В зависимости от локализации гнойно-некротического процесса выделяют следующие виды панариция (рис. 12-9):

- кожный;
- подкожный;
- околоногтевой;
- подногтевой;
- сухожильный;

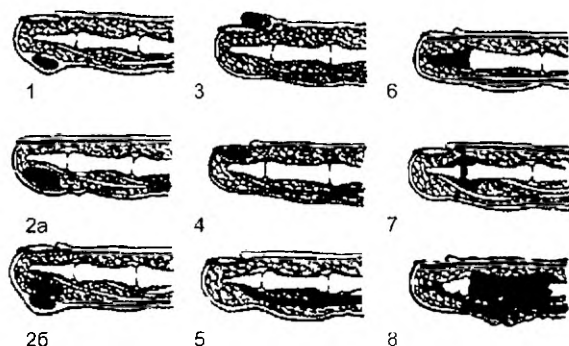


Рис. 12-9. Виды панариция: 1 — кожный; 2а — подкожный; 2б — подкожный в форме запонки; 3 — околоногтевой; 4 — подногтевой; 5 — сухожильный; 6 — костный; 7 — суставной; 8 — пандактилит

- костный;
- суставной;
- пандактилит.

Первые четыре вида панариция считают поверхностными формами, а остальные — глубокими. При поверхностных формах, в отличие от глубоких, общие симптомы обычно выражены умеренно, а лечение ограничивают местными мероприятиями.

Общие принципы лечения панариция

Анатомо-функциональные особенности пальцев диктуют особый подход к лечению возникающих в них гнойных процессов.

Раннее применение хирургического лечения

Учитывая возможность раннего развития некрозов из-за сдавления воспалительным отёком кровеносных сосудов и распространения гнойного процесса вглубь, задержка в выполнении хирургического вмешательства недопустима. При определении показаний к операции по поводу панариция существует «правило первой бессонной ночи»: если пациент не спал ночь из-за болей в пальце, его необходимо оперировать.

Правило оперативного лечения панариция

При операциях по поводу панариция следует соблюдать общее правило, сформулированное Ю.Ю. Джанелидзе, — **правило трёх «О»** (в современной трактовке).

Обстановка — вмешательство необходимо выполнять в операционной при хорошем освещении, использовать специальные инструменты малого размера, пациент должен лежать, а его больная рука должна находиться на приставном столике, хирург оперирует сидя.

Обезболивание — при вскрытии панариция используют проводниковую анестезию по Лукашевичу—Оберсту, а при переходе воспалительного процесса на кисть, костном, суставном панариции или пандактилите вмешательство выполняется под наркозом.

Обескровливание — операцию выполняют после предварительного наложения кровоостанавливающего жгута.

Соблюдение указанных требований позволяет точно обнаружить и вскрыть гнойник, иссечь некротические ткани и не повредить при этом функционально важные образования.

Выбор вида операции при панариции зависит от его формы (операции будут рассмотрены ниже).

Общие принципы консервативного лечения

Консервативное лечение при панариции имеет определённые принципы.

Местно после операции проводят лечение образовавшейся гнойной раны (перевязки с наложением влажно-высыхающих повязок с антисептиками, промывание раны и т.д.).

Обязательна иммобилизация пальца. Дополнительно применяют физиотерапию, а при поражении костей и суставов — рентгенотерапию.

Общее лечение при панариции показано при глубоких формах, а также при наличии отягощённого фона (сахарный диабет, иммунодефицит и пр.). Из методов общего лечения основное значение имеет антибактериальная терапия, так как дезинтоксикация необходима лишь в особо тяжёлых случаях. Антибиотикотерапию проводят по общим принципам лечения гнойной хирургической инфекции.

Для создания в тканях высокой регионарной концентрации антибиотика используют внутривенное введение препарата под жгутом.

После купирования острого воспаления необходимо как можно раньше предпринять меры по скорейшему восстановлению функций пальца (ЛФК, физиотерапия).

Кожный панариций

При кожном панариции нагноение ограничивается только кожей. Обычно оно развивается в глубоких слоях эпидермиса, причём обра-

зующийся гной на значительном протяжении приподнимает и отслаивает роговой слой, в результате чего получается гнойный волдырь, или фликтена.

Особенности клинической картины и диагностики

Клиническая картина очень убедительна: на ладонной поверхности пальца формируется слегка болезненный пузырь, окружённый узким венчиком гиперемии, через тонкую стенку пузыря просвечивает желтоватый гной. Спонтанные боли и общая реакция обычно не выражены.

Лечение

Лечение состоит в полном удалении ножницами (без анестезии) нечувствительного отслоенного рогового слоя эпидермиса с последующим наложением повязки с антисептической мазью. Через 4–5 дней роговой слой эпидермиса восстанавливается, больной выздоравливает.

Кожный панариций следует дифференцировать с так называемым абсцессом в форме запонки (см. рис. 12-9), при котором роговой слой отслаивается гноем, прорывающимся из подкожной клетчатки. В подобных случаях лишь удаление отслоенного эпидермиса становится грубой ошибкой, способной привести к серьёзным осложнениям (остаётся недренированная гнойная полость в подкожной клетчатке).

Абсцесс в форме запонки лечат по правилам терапии подкожного панариция. Для того чтобы не пропустить описанной ситуации при лечении кожного панариция, после иссечения отслоенного эпидермиса следует тщательно ревизовать раневую поверхность на наличие или отсутствие устья свища, ведущего к расположенной глубже гнойной полости. Для этого используют пуговчатый или желобоватый зонд.

Подкожный панариций

При подкожном панариции гнойный процесс локализуется в подкожной клетчатке. Это самая частая форма заболевания, при которой гной может распространиться на кость, сухожильное влагалище, сустав, клетчаточные пространства ладони.

Особенности клинической картины и диагностики

Процесс в большинстве случаев локализуется на ладонной поверхности ногтевой фаланги, наиболее часто подвергающейся травматизации. Через несколько часов или 1–3 сут после получения микротравмы снача-

ла появляется болезненность, а затем — спонтанная пульсирующая боль, мучительная и не дающая больному уснуть. Нередко возникают общее недомогание, повышение температуры тела, регионарный лимфаденит.

При объективном исследовании отмечают резкую локальную болезненность в очаге поражения.

Границы воспалительного очага определяют по распространению болезненности, исследование проводят не пальцами, а зондом или концом пинцета.

В зоне болезненности обнаруживают уплотнение, часто плохо заметное у лиц физического труда с огрубевшей кожей, и гиперемию. Припухлость выражена, как правило, незначительно, иногда преимущественно на тыле кисти. Флюктуация практически никогда не определяется.

Хирургическое лечение

Типичные разрезы при подкожном панариции проводят параллельно друг другу по переднебоковой поверхности пальца соответственно гнойному очагу, не распространяясь на межфаланговые складки (рис. 12-10). На ногтевых фалангах используют клюшкообразные разрезы. После вскрытия и обследования гнойника следует по возможности иссечь некротизированную подкожную клетчатку и рассечь параллельно поверхности кожи фиброзные тяжи, идущие от кожи к надкостнице, чтобы вскрыть большее количество клетчаточных ячеек. Полость дренируют полоской из перчаточной резины насквозь через оба разреза. Накладывают повязку, после чего производят иммобилизацию в функционально выгодном положении.

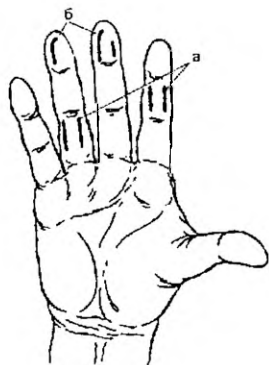


Рис. 12-10. Направления разрезов при подкожном панариции

Околоногтевой панариций

Околоногтевой панариций, или паронихия, — один из самых частых видов гнойного поражения пальцев. Инфицирование околоногтевого валика происходит в основном через трещины кожи у основания заусенцев, а также при инфицированных микротравмах.

Гнойный процесс обычно захватывает валик и проникает под ноготь, отслаивая его. При этом основание ногтя, омываемое гноем, становится как бы инородным телом, поддерживающим нагноение и придающим ему хроническое течение.

Особенности клинической картины и диагностики

В области околоногтевого валика появляются умеренная боль, припухлость и краснота. При надавливании из-под валика выделяется капля гноя. Иногда просвечивает скопление гноя у основания ногтя. Общая реакция, как правило, незначительна. Процесс может приобрести хроническое течение и тянуться неделями.

Хирургическое лечение

Применяют разрезы по Кляпину (дугообразный, параллельно краю ногтя) или по Канавелу (два параллельных разреза от края ногтя по оси пальца с отсепаровкой лоскута ногтевого валика от основания ногтя).

Гнойную полость вскрывают, иссекают некротически изменённые ткани околоногтевого валика и накладывают повязку с антисептиком. Основание ногтя, если под ним скапливается гной, резецируют, в дальнейшем постепенно происходит смена ногтя на новый. При дальнейшем лечении применяют мазовые повязки.

Подногтевой панариций

Подногтевой панариций обычно возникает вследствие попадания под ноготь занозы или инфицирования подногтевой гематомы, возникшей вследствие ушиба области ногтя. В результате подногтевого нагноения ноготь отслаивается от ногтевого ложа, погибает, а в дальнейшем постепенно заменяется новым.

Особенности клинической картины и диагностики

В области ногтя возникает болезненный очаг, причём под ногтем бывает заметно желтоватое скопление гноя. Характерны умеренный отёк и гиперемия околоногтевого валика. Больные жалуются на интенсивные пульсирующие боли, усиливающиеся при опускании руки.

Хирургическое лечение

При небольшом локальном скоплении гноя часть ногтя над гнойным очагом удаляют. После этого накладывают повязку с антисептическим раствором. При распространении процесса на значительную часть подногтевого пространства удаляют весь ноготь и saniруют ногтевое ложе. Если гнойный процесс распространяется на околоногте-

вой валик, после удаления ногтя валик рассекают и частично иссекают. После операции назначают повязки с антисептиками, а затем — с мазями.

Сухожильный панариций

Сухожильный панариций, или гнойный тендовагинит сгибателей пальцев, — одна из наиболее тяжёлых форм их гнойного поражения.

Инфекционные возбудители попадают в сухожильное влагалище сгибателей при непосредственных его повреждениях ранящим предметом (колотые раны, обычно в области межфаланговых складок) или в результате распространения гнойного процесса из подкожной клетчатки.

При появлении гнойного выпота в сухожильном влагалище давление в нём вследствие ограниченной растяжимости резко повышается. С одной стороны, это обуславливает появление жестоких болей в зоне повреждёнии. С другой стороны, сдавление проходящих в брыжеечке сухожилия мелких питающих сосудов приводит к некрозу сухожилия, ведущему к необратимому нарушению функций пальца.

Гнойный процесс из полости влагалищ сухожилий I и V пальцев склонен распространяться на глубокое клетчаточное пространство предплечья — пространство Пирогова—Парона. В области лучезапястного сустава нагноение может распространяться с сухожильного влагалища I пальца на сухожильное влагалище V пальца и наоборот, в результате чего возникает так называемая U-образная флегмона.

Особенности клинической картины и диагностики

Характерна резкая спонтанная боль, распространяющаяся по всей ладонной поверхности средней и основной фаланг и переходящая на дистальную часть кисти. Палец при этом находится в вынужденном полусогнутом положении, причём при попытке его разогнуть возникает мучительная боль.

При пальпации зондом выявляют резкую болезненность в зоне расположения сухожильного влагалища. Палец в объёме может быть почти не увеличен. Гиперемия отсутствует. Общая реакция бывает значительной.

Сохранение сухожилия и, соответственно, функций пальца возможно только при раннем и энергичном лечении.

Хирургическое лечение

Консервативное лечение может заключаться в пункции сухожильного влагалища с аспирацией гноя и введением антибиотиков.

В большинстве случаев, особенно при недостаточно раннем обращении, приходится прибегать к вскрытию сухожильного влагалища. При этом обычно выполняют параллельные разрезы по ладонно-боковой поверхности пальца на основной и средней фалангах (на уровне ногтевой фаланги сухожильного влагалища нет). После рассечения кожи и подкожной клетчатки также продольно вскрывают сухожильное влагалище, по введённому зажиму формируют аналогичную контрапертуру, промывают рану и дренируют насквозь полосками перчаточной резины, проводить их следует поверхностнее сухожилия во избежание повреждения его брюжески.

При распространении процесса на ладонь или предплечье проводят дополнительные разрезы (при панариции II–IV пальцев — на уровне головки пястной кости, при панариции I и V — в области соответственно тенара или гипотенара и на предплечье).

Альтернатива описанного способа операции — вскрытие сухожильного влагалища в проксимальном и дистальном его отделах со сквозным проведением тонкого перфорированного полихлорвинилового дренажа. Такой метод при отсутствии гнойного процесса в мягких тканях предпочтительнее и более функционален.

В послеоперационном периоде назначают промывание влагалища антисептиками через установленный дренаж (рис. 12-11).

При некрозе сухожилия приходится его удалять, так как оно поддерживает длительный гнойный процесс.

Костный панариций

Костный панариций — достаточно распространённый вид гнойного поражения пальца. Возможно проникновение возбудителя непосредственно в кость при ранении — первичный костный панариций.

Однако, как правило, гнойный процесс в кости бывает результатом несвоевременного или неправильного лечения подкожного панариция и распространения инфекционного процесса на надкостницу со стороны мягких тканей — вторичный костный панариций.

Типичная локализация костного панариция — ногтевая фаланга, где фиброзные пучки, прони-

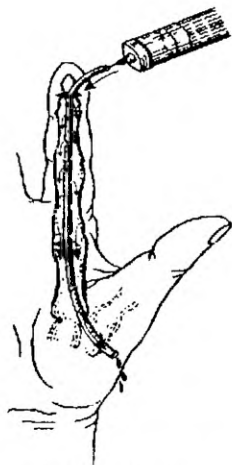


Рис. 12-11. Промывание сухожильного влагалища через перфорированный дренаж

зываются подкожную клетчатку, прикрепляются непосредственно к надкостнице. В результате отслойки гнойным процессом надкостницы и расстройства кровообращения в тканях, вызванного сдавлением сосудов на поражённой фаланге, происходит омертвление костной ткани, оно может быть краевым, субтотальным или тотальным.

После спонтанного или оперативного дренирования гнойного очага воспалительный процесс, поддерживаемый наличием омертвевшей инфицированной костной ткани (секвестров), может приобретать хроническое течение.

Особенности клинической картины и диагностики

После вскрытия гнойного очага в подкожной клетчатке рана не заживает, формируется свищ с избыточными грануляциями и гнойным отделяемым. Через свищ пуговчатым зондом обычно ощущается шероховатая обнажённая поверхность некротизированной кости. При длительном течении процесса ногтевая фаланга булавовидно утолщается.

Рентгенологические изменения обычно появляются через 2–3 нед безуспешного лечения (как правило, подкожного панариция). Определяется разрежение и частичное расплавление костной ткани фаланги, а иногда отдельные костные секвестры.

После стихания острых явлений процесс приобретает хроническое течение и может длиться месяцами, лишая больного работоспособности.

Хирургическое лечение

При первичном костном панариции и отсутствии секвестрации может быть испробовано консервативное лечение (регионарное внутривенное введение антибиотиков под жгутом, иммобилизация и рентгенотерапия).

При начальных признаках деструкции кости выполняют продольные параллельные разрезы, широкую инскректомию мягких тканей и дренирование. Если обнаруживают краевую деструкцию кости, осуществляют санацию ложечкой Фолькмана.

В подавляющем же большинстве случаев при вторичном костном панариции приходится рассекать свищ, иссекать патологические грануляции и по возможности экономно удалять секвестры и резецировать полуразрушенную крошащуюся кость. Основание фаланги, примыкающее к межфаланговому суставу, обязательно должно быть сохранено, так как за счёт него может происходить частичная регенерация костной ткани.

Ампутацию фаланги в настоящее время выполняют исключительно редко — при тотальном некрозе кости и мягких тканей, переходе процесса на сустав.

После вмешательства на кости рана, как правило, заживает вторичным натяжением. Однако в последнее время многие авторы рекомендуют после резекции фаланги зашивать рану с оставлением дренажа (перфорированный катетер) для промывания антисептическими растворами в послеоперационном периоде. При этом обязательно назначают общую антибактериальную терапию.

Суставной панариций

При суставном панариции инфицирование полости сустава может произойти как первично — при нанесении колотых ран в область сустава, так и вторично — при переходе процесса с мягких тканей или суставного конца соседней фаланги. Часто при суставном панариции поражение элементов сустава и кости сочетается. После появления в суставе гнойного выпота происходит быстрое разрушение миниатюрных деталей суставного аппарата (капсулы, связок, суставных хрящей и эпифизов соседних фаланг). Вследствие этого полное восстановление функций сустава после перенесения суставного панариция происходит редко.

Особенности клинической картины и диагностики

Появляются припухлость и резкая болезненность в области суставной линии при пальпации и движениях. В дальнейшем развивается патологическая подвижность в суставе вследствие разрушения капсулы и связок, выявляют крепитацию при движениях из-за расплавления суставных хрящей. Рентгенологически характерны расширение и неравномерность суставной щели, деструкция суставных концов фаланг.

Хирургическое лечение

В начальных фазах заболевания, особенно при первичном поражении сустава, лечение может заключаться в ежедневных пункциях сустава с эвакуацией гноя и антибактериальной терапией.

При выраженной деструкции суставных концов осуществляют резекцию сустава с созданием в последующем артродеза в функционально выгодном положении.

При большом разрушении тканей пальца приходится прибегать к ампутациям пальцев, их частота в последние годы значительно сни-

зилась вследствие использования регионарной внутривенной терапии антибиотиками.

Пандактилит

Пандактилит — гнойное воспаление всех тканей пальца (кожи, подкожной клетчатки, сухожилий, костей и суставов). Это наиболее тяжёлая форма панариция.

Пандактилит развивается как осложнение сухожильного, костного или суставного панариция. Причинами развития пандактилита в основном становятся ошибки при лечении травм или других более лёгких форм панариция, поздняя обращаемость больных, общие заболевания, осложняющие течение панариция.

Особенности клинической картины и диагностики

Палец резко увеличен в объёме и деформирован. Кожные покровы напряжены, цианотичны, с багровым оттенком, что указывает на значительные нарушения кровообращения. Палец находится в полусогнутом положении. Часто видны свищи, из которых выделяются гной и некротизированные ткани. Отмечают явления лимфангита и лимфаденита. Рентгенологически характерны сужение суставных щелей, деструкция костей. Наблюдают явления общей интоксикации.

Хирургическое лечение

Пандактилит относят к заболеваниям, при которых хирурги вынуждены прибегать к ампутации пальца.

В некоторых случаях можно попытаться сохранить палец. Для этого проводят широкие дренирующие разрезы тканей, экономную резекцию костей и хрящей, вскрытие карманов, затёков и дренирование их. В послеоперационном периоде применяют протеолитические ферменты и антибиотики, регулярные санлирующие перевязки в сочетании с иммобилизацией кисти на период острых явлений, физиотерапевтическое лечение.

Комплекс указанных мероприятий создаёт предпосылки для сохранения пальца и частичного восстановления его функций.

Флегмоны кисти

Гнойные процессы на кисти отличаются тяжёлым течением преимущественно при локализации на ладонной поверхности. При локализации на тыле кисти характер их мало отличается от гнойных процессов на других участках тела.

Этиопатогенез

Возбудители инфекции попадают в ткани кисти либо при прямом повреждении, либо вследствие распространения гнойного процесса с пальцев в проксимальном направлении.

На ладонной поверхности кисти существует несколько отграниченных фасциальных пространств, в них обычно локализуются гнойные процессы, протекающие по типу флегмонозного воспаления (флегмоны кисти).

Основные пространства кисти:

- подкожная клетчатка;
- срединное ладонное пространство находится под ладонным апоневрозом, в нём располагаются сухожилия поверхностного и глубокого сгибателей III–V пальцев и основные сосуды кисти;
- пространство тенара, отграниченное от срединного пространства фасцией мышц, приводящих и противопоставляющих большой палец, содержащее сухожильные влагалища I и II пальцев;
- пространство гипотенара, содержащее короткие мышцы V пальца;
- поверхностное и глубокое пространства тыла кисти.

Классификация гнойных заболеваний кисти

В соответствии с локализацией гнойного процесса выделяют следующие гнойные заболевания кисти.

- Кожа:
 - кожный абсцесс («намин»);
 - мозольный абсцесс.
- Подкожная клетчатка:
 - подапоневротическая флегмона ладони;
 - межпальцевая (комиссуральная) флегмона.
- Фасциально-клетчаточные пространства ладони:
 - подапоневротическая флегмона ладони;
 - флегмона срединного ладонного пространства;
 - флегмона тенара;
 - флегмона гипотенара.
- Фасциально-клетчаточные пространства тыла кисти:
 - подкожная флегмона;
 - подапоневротическая флегмона.

Отдельные виды флегмон кисти

Наиболее часто встречаются комиссуральную флегмону, флегмону срединного ладонного пространства и флегмону тенара.

Межпальцевая (комиссуральная) флегмона

Гнойный процесс возникает в межпальцевых складках, их область обычно инфицируется при переходе воспаления с подкожной клетчатки основной фаланги или же при кожном (мозольном) абсцессе. Значительно реже подкожная клетчатка межпальцевой складки инфицируется при непосредственном механическом повреждении.

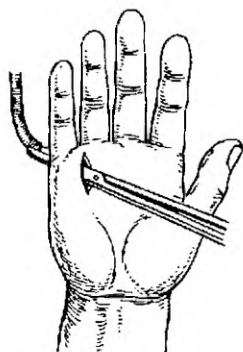


Рис. 12-12. Вскрытие и дренирование комиссуральной флегмоны

Клиническая картина. В области межпальцевой складки возникает болезненная припухлость, раздвигающая пальцы, и гиперемия, выраженная преимущественно на тыле кисти. Общая реакция бывает выражена в различной степени.

Лечение заключается во вскрытии гнойного очага под наркозом или регионарной анестезией двумя небольшими разрезами на ладонной и тыльной поверхностях и сквозном дренировании (рис. 12-12).

Флегмона срединного ладонного пространства

Флегмона срединного ладонного пространства — весьма тяжёлый гнойный процесс с выраженной общей реакцией, способный привести к сепсису.

Гноеродные микроорганизмы проникают в срединное ладонное пространство при прорыве гноя из проксимального конца сухожильных влагалищ III—V пальцев, а также при распространении гноя с основной фаланги по каналам червеобразных мышц. Значительно реже происходит прямое инфицирование при повреждениях.

Клиническая картина. В средней части ладони возникает резкая боль, сопровождающаяся тяжёлой общей реакцией. При обследовании выявляют резкую болезненность в средней части ладони, отёк на тыле кисти. Припухлость на ладони малозаметна, гиперемии практически нет. III—V пальцы находятся в вынужденном полусогнутом положении, а их разгибание крайне болезненно.

Лечение заключается в широком вскрытии срединного ладонного пространства через кожу и ладонный апоневроз под наркозом или внутривенной регионарной анестезией.

При выполнении разрезов следует помнить о возможности повреждения нервных стволов. Особенно опасно пересечение двигательных вет-

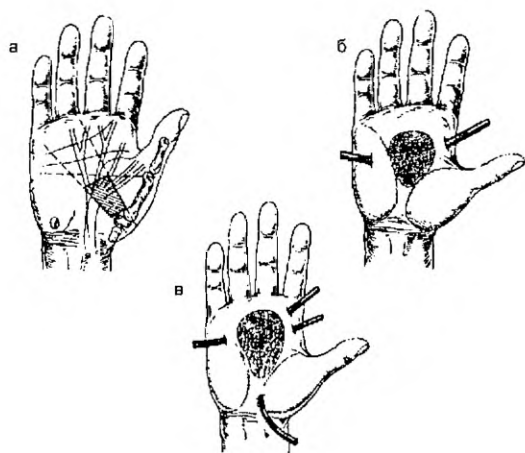


Рис. 12-13. «Запретная зона» на кисти и основные варианты дренирования флегмоны срединного ладонного пространства: а — запретная зона кисти; б — варианты дренирования

вей срединного нерва, поэтому нельзя выполнять разрезы в так называемой «запретной зоне» (рис. 12-13).

Обязательны парентеральное и регионарное применение антибиотиков, дезинтоксикационная терапия.

Флегмона области *thenar*

Флегмону области *thenar* встречают несколько чаще флегмоны срединного ладонного пространства. Инфицирование происходит обычно при прорыве гноя из проксимального конца сухожильного влагалища сгибателей I и II пальцев, а также при непосредственном повреждении.

Клиническая картина. В области *thenar* возникает резко болезненная припухлость, движения I и II пальцев резко ограничены. Отёк распространяется на межпальцевую складку и тыл кисти. Общая реакция обычно значительна. Часто гнойный процесс охватывает и тыл кисти.

Лечение заключается во вскрытии клетчаточного пространства *thenar* под наркозом или регионарной анестезией с учётом «запретной зоны» кисти. При разрезе следует помнить об опасности повреждения двигательной веточки лучевого нерва, иннервирующей короткие мышцы большого пальца.

Другие гнойные заболевания кисти

В области гипотенара нагноительные процессы возникают редко. Инфицирование здесь чаще всего происходит прямым путём при повреждениях.

На тыле кисти флегмоны возникают как осложнения фурункулов, инфицированных ран, ссадин, а также при распространении гноя с ладонной поверхности. Отек и гиперемия на тыле кисти обычно выражены в значительно большей степени, чем при нагноениях на ладонной поверхности, а болевой синдром — меньше. В целом гнойный процесс протекает доброкачественнее, чем на ладони, реже осложняется переходом на предплечье и сепсисом. Лечение заключается во вскрытии и дренировании очага.

Эффективным методом лечения флегмон кисти признана лимфотропная терапия: в первый межпальцевой промежуток вводят разовую дозу антибиотика, растворённого в 5,0–10,0 мл 0,25% раствора прокаина (предпочтительно введение автоматическим инъектором).

Анаэробная инфекция

Анаэробная инфекция (син.: анаэробная гангрена, газовая гангрена, газовая инфекция, анаэробный миозит) — тяжёлая токсическая раневая инфекция, вызванная анаэробными микроорганизмами, с преимущественным поражением соединительной и мышечной ткани.

В мирное время анаэробную инфекцию встречаются относительно редко, во время войны она становится наиболее частой причиной гибели раненых. Однако и в мирное время следует помнить о возможности её развития. Анаэробная инфекция развивается при загрязнённых, размозжённых, огнестрельных ранах, после операций на органах брюшной полости (особенно на толстой кишке) и пр.

Классификация

Виды анаэробных микроорганизмов представлены ниже.

Микробиологическая классификация анаэробов

Анаэробные грамположительные палочки:

- *Clostridium perfringens, sordellii, novyi, histolyticum, septicum, biferrnentans, sporogenes, tertium, ramosum, butyricum, bryantii, difficile*;
- *Actinomyces israelii, naeslundii, odontolyticus, bovis, viscosus*;
- *Eubacterium limosum*;
- *Prapionibacterim acnes*;
- *Bifidobacterium bifidum*;
- *Arachnia propionica*;
- *Rothia dentocariosa*.

Анаэробные грамположительные кокки:

- *Peptostreptococcus anaerobius, magnus, asaccharolyticus, prevotii, micros;*
- *Peptococcus niger;*
- *Ruminococcus flavefaciens;*
- *Coprococcus eutactus;*
- *Gemella haemolysans;*
- *Sarcina ventriculi.*

Анаэробные грамотрицательные палочки

- *Bacteroides fragilis, vulgatus, thetaiotaomicron, distasonis, uniformis, caccae, ovatus, merdae, stercoris, ureolyticus, gracilis;*
- *Prevotella melaninogenica, intermedia, bivia, loeschei, denticola, disiens, oralis, buccalis, veroralis, oolona, carports;*
- *Fusobacterium nucleatum, necrophorum, necrogenes, periodonticum;*
- *Porphyromonas endodontatis, gingivalis, asaccharolitica;*
- *Mobiluncus curtisii;*
- *Anaerorhabdus furcosus;*
- *Centipede periodontii;*
- *Leptotrichia buccalis;*
- *Mitsuokella multiacidus;*
- *Tissierella praeacuta;*
- *Wolinella succinogenes.*

Анаэробные грамотрицательные кокки:

- *Veillonella parvula.*

Клиническая классификация (Колесов А.И. с соавт., 1989).

По микробной этиологии:

- клостридиальные;
- неклостридиальные (пептострептококковые, пептококковые, бактериоидные, фузобактериальные и др.).

По характеру микрофлоры:

- моноинфекции;
- полиинфекции (вызваны несколькими анаэробами);
- смешанные (анаэробно-аэробные).

По поражённой части тела:

- мягкие ткани;
- внутренние органы;
- кости и суставы;
- серозные полости;
- кровеносное русло.

По распространённости:

- местные, ограниченные;
- неограниченные, имеющие тенденцию к распространению (региональные);

- системные, или генерализованные.

По источнику инфекции:

- экзогенные;
- эндогенные.

По происхождению:

- внебольничные;
- внутрибольничные.

По причинам возникновения:

- травматические;
- спонтанные;
- ятрогенные.

В настоящее время наиболее важно выделение двух основных видов анаэробной инфекции:

- клостридиальная;
- неклостридиальная.

Анаэробная клостридиальная инфекция

В настоящее время встречаются довольно редко — при ранах, загрязнённых землёй, а также огнестрельных ранах.

Этиопатогенез

Характеристика возбудителей

Наиболее частыми возбудителями анаэробной инфекции становятся четыре микроорганизма:

- *Clostridium perfringens* (44—50%);
- *Clostridium oedematiens* (15—50%);
- *Clostridium septicum* (10—30%);
- *Clostridium histolyticum* (2—6%).

Все эти бактерии — анаэробные спороносные палочки.

Патогенные анаэробы широко распространены в природе и в большом количестве сапрофитируют в желудочно-кишечном тракте млекопитающих, откуда с фекалиями попадают в почву, обсеменяя её. Загрязнение ран землёй особенно интенсивно происходит в летне-осенний период и в дождливую погоду, с чем связано увеличение частоты анаэробной гангрены в это время.

Все возбудители анаэробной инфекции устойчивы к термическим и химическим факторам.

Анаэробным бактериям свойственна особенность выделять сильные токсины, вызывающие некроз соединительной ткани и мышц. Другое важное их свойство — способность вызывать гемолиз, тромбоз сосудов, поражение миокарда, печени, почек. Для анаэробов характерно газообразование в тканях и развитие выраженного отёка. Для *Cl. perfringens* более типично газообразование, для *Cl. oedematiens* — отёк, для *Cl. histolyticus* — некроз тканей.

Условия развития

Для развития анаэробной инфекции в случайной ране необходимо создание условий, способствующих началу массового агрессивного размножения патогенных анаэробов. Эти условия определяются характером и локализацией раны и общим состоянием организма раненого в ближайшие дни после ранения.

При рассмотрении этих условий необходимо помнить, что клостридии «группы четырех», будучи облигатными анаэробами, не могут размножаться не только в живых, нормально оксигенируемых, но и в мёртвых тканях, свободно соприкасающихся с наружным воздухом.

Поэтому главные местные факторы, способствующие развитию анаэробной инфекции в ране, следующие:

- большой объём некротизированных и плохо оксигенируемых тканей;
- обширное повреждение мышц и костей;
- глубокий раневой канал;
- наличие раневой полости, плохо сообщаемой с внешней средой;
- ишемия тканей вследствие повреждения магистральных сосудов или наложенного на длительный срок жгута.

Характер местных изменений в тканях

В основе патологических изменений при анаэробной гангрене лежит острое серозно-альтеративное воспаление, сопровождающееся прогрессирующим омертвением тканей вокруг раневого канала и тяжёлой общей интоксикацией.

Размножение возбудителей анаэробной гангрены начинается в участках травматического некроза и сопровождается бурным образованием микробных экзотоксинов (гемолизин, миотоксинов, невротоксинов и др.), губительно действующих на ткани вокруг раны и вызывающих тяжёлое отравление организма. Не будучи способными размножаться в

живой кровоснабжаемой (оксигенируемой) ткани, клостридии с помощью экзотоксинов вызывают прогрессирующее омертвление мышечной ткани, как бы подготавливая новый субстрат для своего развития. Такой механизм способствует быстрому распространению процесса.

Быстро развивающийся отёк, в результате которого происходит повышение давления во внутрифасциальных футлярах, ведёт к ишемии тканей и также способствует прогрессирующему течению заболевания. В результате токсического воздействия на сосудистую стенку быстро наступает тромбоз вен, что также ухудшает кровообращение.

Отёчная жидкость, богатая бактериальными токсинами и живыми микроорганизмами, быстро распространяется в проксимальном направлении по периваскулярной и межмышечной клетчатке. Поражая кожу, процесс приводит к отслаиванию эпидермиса на значительном протяжении, образуются пузыри с серозно-геморрагическим содержимым.

В результате воздействия токсинов в зоне поражения развивается гемолиз, его продукты вместе с продуктами распада мышц (миоглобином) имбибируют клетчатку и кожу, вызывая появление бурых, бронзовых или голубоватых пятен (старые названия анаэробной гангрены — «бронзовая рожа» и «голубая рожа»).

Весьма характерное, хотя и не обязательное явление при анаэробной гангрене — газообразование. Пузырьки газа, состоящего в основном из водорода и углекислоты, обильно инфильтрируют клеточные пространства и обуславливают появление характерных симптомов.

Бурно прогрессирующий местный процесс в области раны сопровождается массивной резорбцией в кровь микробных токсинов и продуктов распада тканей. В результате этого развиваются тяжёлая общая интоксикация и расстройство функций жизненно важных органов и систем. Явления интоксикации дополняются резкими расстройствами водно-электролитного баланса, в большей степени зависящими от обильной экссудации в области поражения (количество отёчной жидкости, вытекающей из сосудистого русла, может достигать многих литров).

В результате прогрессирующих интоксикации и обезвоживания организма быстро наступает смерть.

В случаях, когда под влиянием лечебных мер происходит купирование анаэробной гангрены и распространение процесса останавливается, омертвевшие мышцы начинают распадаться под влиянием гнилостной микрофлоры или расплавляться под влиянием гноеродных микроорганизмов. Рана постепенно очищается и заживает вторичным натяжением. Очищение раны после анаэробной гангрены под влиянием гноеродной микрофлоры обычно протекает клинически более благоприятно. Однако

и в этом случае процесс может развиваться с выраженной гнойно-резорбтивной лихорадкой, а иногда и с развитием сепсиса у раненого, резко ослабленного предшествующим процессом.

Клиническая картина

Клинические формы анаэробной инфекции

По особенностям клинического течения анаэробную гангрену подразделяют на следующие виды:

- преимущественное поражение мышц (кlostридиальный миозит) — так называемая классическая форма;
- преимущественное поражение подкожной клетчатки (кlostридиальный целлюлит) — отёчно-токсическая форма;
- смешанная форма, при которой все виды мягких тканей относительно одинаково вовлечены в процесс.

По скорости клинических проявлений различают три формы:

- молниеносная;
- быстро прогрессирующая;
- медленно прогрессирующая.

Проявления анаэробной гангрены обычно возникают на протяжении первых трёх суток. При молниеносных формах инкубационный период занимает всего несколько часов. Чем раньше начинается заболевание, тем тяжелее оно протекает и тем хуже прогноз.

Местные симптомы

Пострадавшие жалуются на сильные распирающие боли в области раны, первоначально стихшие после повреждения, ощущение тесноты от мягкой или гипсовой повязки вследствие быстрого нарастания отёка.

Местные симптомы анаэробной инфекции следующие.

- Характерный внешний вид раны:

— при снятии повязки и осмотре области повреждения обращает на себя внимание сухой, безжизненный её вид; имеется скудное отделяемое слизистого характера с неприятным запахом;

— кожа вокруг раны цианотична, холодна на ощупь, бледна; нередко на ней видны бронзовые или голубоватые пятна, часто просвечивают синеватые сети расширенных и тромбированных поверхностных вен;

— клетчатка отёчна, имеет студнеобразный вид, имbibирована кровью;

— повреждённые мышцы имеют вид «варёного мяса», они отёчны, серо-коричневого цвета, за счёт отёка не помещаются в ране и выпирают из раневого дефекта.

- Вокруг раны отмечают выраженный и быстро распространяющийся в проксимальном направлении отёк. Увеличивается в объёме весь сегмент конечности, а иногда и вся конечность. На коже видны следы от ставшей тесной и врзавшейся в тело повязки. Быстрое нарастание отёка хорошо выявляется симптомом Мельникова: обвязанная вокруг конечности нить уже через 20–30 мин врзается в кожу.

- В различной степени может быть выражено газообразование. При этом под пальцами исследующего определяется характерный хруст — крепитация. При бритье кожи вокруг раны слышны высокие металлические звуки — симптом лезвия бритвы. Постукивание шпателем или другим инструментом выявляет характерный, также с металлическим оттенком тимпанит — симптом шпателя. Скопление газа в раневом канале может обуславливать появление типичного хлопающего звука при извлечении тампона из раны — симптом пробки шампанского.

- Известную диагностическую ценность при эмфизематозных формах гангрены имеет рентгеновское исследование. На рентгенограмме обычно видна перистость, слоистость — характерные просветления, обусловленные скоплением газа, расслаивающего мышцы и отдельные мышечные пучки. — симптом Краузе.

- Для уточнения диагноза применяют бактериологическое исследование (мазки-отпечатки из раны).

Общие симптомы

Тяжёлая интоксикация проявляется в виде общей слабости, жажды, наличия тошноты, рвоты, плохого сна, заторможенности, иногда возникает бред.

При осмотре раненого обращают на себя внимание бледность кожи (иногда с желтушным оттенком), заострившиеся черты лица, сухой и обложенный язык.

Пulsь значительно учащён и может не соответствовать температуре тела. Температура чаще субфебрильная, но может быть значительно повышенной. АД обычно понижается.

При исследовании крови определяют быстро нарастающую анемию вследствие внутрисосудистого гемолиза под действием токсинов и подавления функций кроветворных органов. Характерен высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В особо тяжёлых случаях развивается лейкопения.

Диурез обычно снижается, несмотря на обильное питьё. В моче появляются белок и цилиндры.

Лечение

Лечение анаэробной инфекции комплексное и включает местное хирургическое и общее лечение. Залогом успеха лечения становятся ранняя диагностика, комплексное лечение и тщательный уход за больным.

Хирургическое лечение

Оперативное вмешательство при анаэробной гангрене следует проводить немедленно после постановки диагноза, так как промедление даже на один-два, а тем более несколько часов значительно уменьшает шансы на спасение жизни больного. При анаэробной гангрене выполняют три вида операций.

Широкие, так называемые «лампасные» разрезы, проводимые продольно через весь поражённый участок (сегмент) конечности.

Цель их выполнения — уменьшение напряжения и ишемии тканей и обеспечение доступа воздуха в глубину раны к мышцам, поражённым анаэробным процессом. Разрезы могут иметь определённое значение и с точки зрения обеспечения оттока отёчной жидкости, содержащей токсические продукты.

Обычно в зависимости от распространённости поражения делают от двух до пяти-шести таких разрезов. Причём один из них обязательно должен проходить через рану, раскрывая её на всю глубину. При выполнении лампасных разрезов необходимо рассечь кожу, подкожную клетчатку и собственную фасцию. На голени обычно выполняют три-четыре, а на бедре — пять-шесть таких разрезов. Полученные в результате операции раны рыхло тампонируют марлей, смоченной раствором перекиси водорода.

Широкая некрэктомия — иссечение поражённой области (клетчатки, мышц, фасции); операция более радикальная, чем разрезы. Однако она выполнима лишь при ограниченном процессе. В подавляющем большинстве случаев, когда некрэктомия в полном объёме невозможна, частичное иссечение омертвевших тканей в области раны выполняют по типу вторичной хирургической обработки и дополняют его лампасными разрезами.

Ампутация и экзартикуляция конечности — наиболее радикальный метод лечения анаэробной гангрены с точки зрения сохранения жизни пациента, особенно когда их осуществляют достаточно рано, до распространения инфекционного процесса на туловище. В данном случае спасение жизни достигают ценой потери конечности. Поэтому этот вид оперативного лечения применяют только по показаниям.

Несомненные показания к ампутации при анаэробной гангрене:

- ранение магистрального сосуда;
- тяжёлый огнестрельный перелом с большим разрушением кости;
- тотальное поражение гангреной всего сегмента конечности;
- безуспешность предшествующих шадящих операций и распространение процесса с угрозой его перехода на туловище.

Ампутации при анаэробной гангрене следует выполнять простейшими методами без зашивания культи, но с расчётом на возможность вторичного её закрытия в будущем. При подозрении на распространение инфекции выше уровня отсечения конечности проводят дополнительные продольные разрезы тканей культи, переходящие на туловище.

Как показали исследования последних лет, высокоэффективным методом лечения при анаэробной инфекции становится гипербарическая оксигенация — насыщение организма кислородом под повышенным давлением в барокамере при давлении 2,5—3,0 атм. Этот метод патогенетически обоснован, его применение позволяет уменьшить объём погибающих тканей и существенно повышает шансы на выздоровление пациента.

Общее лечение

Специфическое лечение состоит в применении смеси антигангренозных сывороток. Одной лечебной дозой считают 150 000 МЕ поливалентной противогангренозной сыворотки (или по 50 000 МЕ сывороток антиперфрингенс, антисептикум, антиэдематичес). Для предупреждения анафилактической реакции сыворотку вводят под наркозом внутривенно. В зависимости от состояния больного сыворотку вводят повторно.

Неспецифическая терапия складывается из следующих мероприятий:

- обильные внутривенные инфузии до 4 л/сут;
- переливание крови, плазмы и кровезаменителей;
- общая антибактериальная терапия (в отношении анаэробов эффективен ряд новых антибиотиков — амоксициллин + клавулановая кислота, имипенем + циластатин натрия, метронидазол и др.);
- покой, высококалорийное питание;
- коррекция жизненно важных функций.

Профилактика

Профилактика анаэробной инфекции имеет огромное значение. Её основу составляют следующие мероприятия.

Ранняя радикальная хирургическая обработка ран с широким раскрытием раневого канала и возможно более полным иссечением нежизнеспособных тканей, служащих субстратом для начала массового размножения патогенных анаэробов.

Хирургическую обработку подавляющего большинства загрязнённых, размождённых и огнестрельных ран не следует завершать наложением первичного шва (за исключением специальных показаний).

Весьма существенную роль в профилактике анаэробной гангрены играет введение антибиотиков в ранние сроки после повреждения.

Большое значение в предупреждении анаэробной гангрены имеют транспортная и лечебная иммобилизация, строгие показания к использованию кровеостанавливающего жгута, а также профилактика охлаждения и отморожения повреждённой конечности.

Анаэробная инфекция условно контагиозна, а споры её возбудителей термостабильны. Поэтому при лечении больных с анаэробной инфекцией считают обязательным осуществление мер эпидемиологического характера: госпитализация в отдельную палату, перевязка в отдельной перевязочной, особо тщательная обработка операционной.

Анаэробная неклостридиальная инфекция

В последние годы отмечено увеличение доли участия анаэробных неспорообразующих микроорганизмов в развитии гнойных заболеваний и осложнений — так называемая неклостридиальная анаэробная инфекция.

Этиология

Возбудителями неклостридиальной анаэробной инфекции часто становятся представители нормальной аутофлоры человека, находящиеся на коже, в полости рта, желудочно-кишечном тракте. Это такие микроорганизмы, как бактероиды, пептококки, пептострептококки, актиномицеты, микрококки и др.

Клиническая картина

Анаэробная неклостридиальная инфекция клинически протекает в виде флегмоны с обширным поражением подкожной жировой клетчатки, фасций и мышц (целлюлитом, фасцитом, миозитом). Особенность неклостридиальной анаэробной инфекции — разлитой, не склонный к ограничению характер процесса, его прогрессирование, несмотря на проводимые весьма радикальные лечебные мероприятия.

При **целлюлите** отмечают ограниченную, не соответствующую обширности поражения гиперемию кожи, умеренный отёк, выходящий за её пределы. В ране обнаруживают клетчатку грязно-серого цвета, пропитанную серозно-гнойной жидкостью бурого цвета.

При вовлечении в процесс фасций развивается **фасцит**. Для него характерны некроз и частичное расплавление фасций. При поражении мышц (**миозит**) они имеют вид «варёного мяса», пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом.

Из общих явлений отмечают общую слабость, субфебрильную температуру тела, анемию. При прогрессировании местного процесса нарастают явления общей интоксикации: усиление болей, значительно повышается температура тела, появляются тахикардия, артериальная гипотензия, субиктеричность склер, олигурия, выраженный лейкоцитоз. Летальность при неклостридиальной анаэробной инфекции достигает 60%.

Лучший метод бактериальной диагностики — газожидкостная хроматография, позволяющая выявить анаэробные микроорганизмы, образующие летучие жирные кислоты.

Лечение

Основные компоненты комплексного лечения следующие.

Срочная радикальная хирургическая обработка, заключающаяся в широком рассечении всех поражённых тканей, максимальном иссечении нежизнеспособных тканей, а также тканей с сомнительной жизнеспособностью.

Антибактериальная терапия. Следует начинать лечение с внутривенного введения метронидазола, использования гидроксиметилхиноксалиндиоксида, клиндамицина. Дополнительно назначают антибиотики из группы аминогликозидов, цефалоспоринов, полусинтетических пенициллинов.

Массивная дезинтоксикационная терапия с применением средств экстракорпоральной детоксикации.

Иммунотерапия: переливание плазмы, введение препаратов вилочковой железы, полиоксидония, интерлейкинов, иммуноглобулинов, перфузия ксеноселезёнки.

Таким образом, для успешного лечения анаэробной неклостридиальной инфекции необходимо использовать весь комплекс современной патогенетической терапии при неременном адекватном хирургическом лечении.

Столбняк

Столбняк — специфическое инфекционное заболевание, осложняющее течение раневого процесса и проявляющееся судорожным синдромом и синдромом интоксикации.

На протяжении всей истории человечества столбняк был неизбежным спутником войн, что обусловлено обилием травматических повреждений. Тем не менее его встречают и в мирное время. По данным ВОЗ, столбняком ежегодно заболевают более 1 млн человек. Летальность достигает 50%, а среди пожилых пациентов — 70–80%.

Этиопатогенез

Возбудитель столбняка — столбнячная палочка (*Clostridium tetani*). Это строго анаэробный, спорообразующий грамположительный микроорганизм. Споры его очень устойчивы к факторам внешней среды. Бактерии могут существовать в обычных условиях в течение многих лет.

Столбнячная палочка выделяет экзотоксин, состоящий из двух фракций: *тетаноспазмина*, повреждающего нервную систему, и *тетаногемолизина*, разрушающего эритроциты.

Тетаноинтоксикация развивается в связи со специфическим воздействием столбнячного токсина на ткани. Через гематоэнцефалический барьер и по нервным волокнам токсин поступает в ЦНС.

Основное его количество обнаруживают в мотонейронах. Токсин дезорганизует деятельность двигательных центров, что приводит к тоническому напряжению мышц и клонико-тоническим судорогам.

Столбняк — раневая инфекция. Столбнячная палочка поступает в организм **только через повреждённые покровные ткани**, поэтому профилактика и лечение столбняка — неперенный удел хирургов.

Классификация

Выделяют несколько видов классификации столбняка.

- По виду повреждения:
 - раневой;
 - постинъекционный;
 - послеожоговый;
 - послеоперационный.
- По распространённости:
 - общий (генерализованный);
 - нисходящий;

- восходящий.
- По клиническому течению:
 - острый;
 - молниеносный;
 - хронический;
 - стёртая форма заболевания.

Клиническая картина

Инкубационный период

Клиническим проявлениям предшествует инкубационный период, длящийся от 4 до 14 дней. При этом чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание. Во время инкубационного периода больные жалуются на головную боль, бессонницу, раздражительность, чувство напряжения, общее недомогание, чрезмерную потливость, боли в области раны, подергивание тканей в ране, боли в спине.

Судорожный синдром

Ведущим симптомом столбняка становится развитие тонических и клонических судорог скелетных мышц. Спазм и судороги начинаются либо около места ранения, либо в жевательных мышцах (тризм жевательных мышц).

Существуют так называемые ранние симптомы столбняка, демонстрирующие судорожную готовность и позволяющие поставить диагноз ещё до клинических проявлений судорожного синдрома — симптомы Лори—Эпштейна:

- при сдавлении конечности проксимальнее зоны повреждения происходят подергивания мышечных волокон в ране;
- при постукивании молоточком (пальцем) по подбородку при полуоткрытом рте жевательные мышцы сокращаются, рот резко закрывается.

При нисходящем столбняке судороги начинаются с тризма жевательных мышц, а при прогрессировании появляются судорожные сокращения скелетной мускулатуры конечностей и туловища. При восходящем столбняке порядок вовлечения мышц в судорожный синдром обратный.

При развитии судорожных сокращений мимической мускулатуры лицо пациента перекашивается — так называемая «сардоническая улыбка». Распространение судорог на мышцы шеи приводит к запрокидыванию головы. Судорожные сокращения дыхательных мышц вызывают нарушение дыхания вплоть до асфиксии.

При генерализованном столбняке вследствие тонического сокращения всей скелетной мускулатуры развивается опистотонус — туловище и нижние конечности предельно выгнуты, пациент касается постели только затылком и пятками.

Частые судороги сочетаются с обильным потоотделением, высокой температурой тела и дыхательными расстройствами.

По степени выраженности и частоте возникновения судорожных приступов различают слабую, умеренно тяжёлую и тяжёлую формы заболевания.

Тяжесть заболевания определяется не только судорогами, но и интоксикацией, локализацией раны, характером и степенью разрушения тканей в области раны, количеством и вирулентностью возбудителя, реактивностью организма.

Осложнения

Стойкое сокращение мышц может привести к их разрыву, переломам костей, разрыву полых органов (мочевого пузыря, прямой кишки и др.). В момент судорог может возникнуть асфиксия или аспирация рвотными массами.

Вовлечение в судорожный синдром дыхательной мускулатуры приводит к нарушению дыхания и возможности развития пневмонии. Сокращения мышц шеи, спины, груди и конечностей вызывают нарушения функций сердечно-сосудистой системы. Регистрируют неустойчивость пульса и АД, изменение ритма сердечных сокращений.

Летальный исход обычно обусловлен развитием лёгочных осложнений.

Лечение

Лечение столбняка должно быть как местным, так и общим.

Местное лечение

Под местным воздействием подразумевают выполнение хирургических манипуляций в ране. Необходимо широко в пределах здоровых тканей удалить некротизированные ткани, содержащие возбудитель, создать неблагоприятные условия для жизнедеятельности анаэробного микроорганизма, т.е. обеспечить доступ к тканям воздуха, кислорода.

У больных со столбняком это касается и заживших к моменту появления первых признаков заболевания мелких ран: рубцы широко иссекают в пределах здоровых тканей, так как в них могут находиться ино-

родные тела, содержащие столбнячные палочки. Рану после иссечения рубца оставляют открытой.

Для местного лечения целесообразно применение протеолитических ферментов, ускоряющих некролиз, очищающих рану, стимулирующих процессы регенерации.

Общее лечение

Общую терапию проводят по нескольким направлениям.

Специфическая серотерапия заключается во введении противостолбнячной сыворотки, связывающей циркулирующий в крови токсин. Специфического средства против токсина, фиксированного в ЦНС, пока нет. Поэтому сыворотку следует применять как можно раньше. В первые сутки лечения внутривенно вводят 200 000 МЕ сыворотки. Это очень большая доза чужеродного белка, поэтому введение проводят под наркозом для снижения вероятности иммунного конфликта. Такую дозу вводят в течение 2 сут. Затем её снижают до 140 000 МЕ и вводят ещё 2–3 дня.

В настоящее время лучшим антитоксическим средством считают противостолбнячный человеческий иммуноглобулин, полученный от людей-доноров, ревакцинированных очищенным сорбированным столбнячным анатоксином. Вводят его однократно внутримышечно в дозе 900 МЕ (6 мл).

В остром периоде для стимуляции активного иммунитета вводят 1,0 мл столбнячного анатоксина.

Противосудорожная терапия. Для борьбы с судорогами применяют препараты различных групп:

- препараты фенотиазинового ряда (хлорпромазин);
- нейролептики (дроперидол);
- транквилизаторы (диазепам);
- барбитураты (гексобарбитал, тиопентал натрий);
- хлоралгидрат (вводят в виде клизм, оказывает успокаивающее, снотворное и противосудорожное действия);
- литические коктейли в различных сочетаниях (хлорпромазин и дифенгидрамин; метамизол натрий, папаверин, дифенгидрамин и дроперидол и др.), оказывающие противосудорожное, снотворное и седативное действия.

Введение всех противосудорожных средств проводят по показаниям в зависимости от выраженности и частоты судорог, эффективности тех или иных средств и под постоянным контролем за функциями жизненно важных органов и систем.

Если не удаётся ликвидировать сильные и частые судороги указанными средствами, применяют миорелаксанты с обеспечением ИВЛ. Чаще используют антидеполяризующие миорелаксанты.

Гипербарическая оксигенация весьма эффективна в лечении заболевания. Воздействует как на сам микроорганизм и его токсины, так и на устойчивость клеток нервной системы к поражению.

Вспомогательная терапия в основном направлена на поддержание функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В целях предупреждения и лечения осложнений, особенно пневмонии и сепсиса, назначают антибиотики широкого спектра действия.

Для компенсации потери жидкости и нормализации водно-электролитного баланса назначают инфузионную терапию.

Уход за больными. Необходимо уменьшить возможность влияния малейших раздражителей, способных спровоцировать судороги (пациентов помещают в отдельную палату с неярким светом, отсутствием шума и др.).

Тщательное наблюдение и уход, обеспечение полноценного зондового питания и инфузионной терапии, контроль диуреза и дефекации — важнейшие компоненты лечения столбняка.

Профилактика

Профилактика столбняка может быть плановой (когда нет повреждений кожного покрова) и экстренной (проводят непосредственно после ранения).

Плановая профилактика

Плановая профилактика заключается в активной иммунизации. Её обычно проводят в детстве. Используют адсорбированную коклюшно-дифтерийно-столбнячную вакцину. Ревакцинации рекомендуют каждые 10 лет.

Кроме того, плановой профилактике подлежат лица, по роду деятельности имеющие высокий риск получения ран, особенно загрязнённых землёй. Это военнослужащие срочной службы, работники сельского хозяйства, строители в сельской местности и пр. Активную иммунизацию осуществляют введением 1,0 мл столбнячного анатоксина дважды с интервалом 1–1,5 мес.

Экстренная профилактика

Экстренную профилактику следует проводить сразу после ранения. Показанием к ней считают любые случайные раны, травмы с наруше-

нием целостности кожных покровов, отморожения и ожоги II–IV степени, внебольничные аборты, роды вне больничных учреждений, гангрену или некроз тканей любого типа, укусы животными, проникающие ранения брюшной полости. Экстренная профилактика включает неспецифические и специфические мероприятия.

Неспецифическая профилактика

Неспецифическая профилактика столбняка прежде всего состоит в своевременной и правильно выполненной первичной хирургической обработке раны.

Определённое значение в более поздние сроки имеют также иссечение некротических тканей и удаление инородных тел.

Специфическая профилактика

При экстренной профилактике столбняка применяют средства пассивной иммунизации.

ПСС (противостолбнячная сыворотка) — в дозе 3 000 МЕ. Вводят по методу Безредко в три этапа:

- 0,1 мл внутривенно;
- при отсутствии реакции через 20–30 мин — 0,1 мл подкожно;
- при отсутствии реакции через 20–30 мин — всю дозу внутримышечно.

ПСЧИ (противостолбнячный человеческий иммуноглобулин) — в дозе 400 МЕ, а также средства активной иммунизации — столбнячный анатоксин (1,0 мл внутримышечно).

Противопоказаниями к применению специфических средств экстренной профилактики столбняка признаны повышенная чувствительность к соответствующему препарату, беременность, существенно отягощённый аллергологический анамнез.

Общая гнойная инфекция (сепсис)

Термин «сепсис» был введён ещё в IV веке Аристотелем, понимавшим под ним отравление организма продуктами гниения собственных тканей. В настоящее время определение сепсиса изменилось.

Сепсис — тяжёлое инфекционное заболевание, вызываемое разными возбудителями и их токсинами, проявляющееся своеобразной реакцией организма с однотипной, несмотря на различие возбудителей, клинической картиной.

Отличие сепсиса от других инфекционных заболеваний в том, что его не относят к заразным в эпидемиологическом отношении заболеваниям, он не имеет определённых сроков инкубационного периода.

Актуальность проблемы сепсиса определяется тремя факторами: частотой развития, высокой летальностью и значительной стоимостью лечения. В среднем сепсис развивается у одного-пяти больных на 1000 госпитализированных в зависимости от профиля лечебного учреждения. В гнойных отделениях частота сепсиса колеблется от 3 до 19%. В США ежегодно заболевает сепсисом 500000 человек с летальностью 35%. По данным различных авторов, летальность при сепсисе колеблется от 2 до 60%, а при септическом шоке доходит до 90%.

Терминология

В настоящее время используют стандартизированную терминологию, принятую на Всемирной «конференции согласия» сепсологов в 1991 г.

Выделяют следующие термины.

Бактериемия — наличие жизнеспособных бактерий в крови пациента.

Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) — системная воспалительная реакция на различные тяжёлые повреждения тканей, проявляющаяся двумя и более из указанных признаков:

- температура тела $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$;
- тахикардия >90 в минуту;
- частота дыхания >20 в минуту или $p_a\text{CO}_2$ 32 мм рт.ст.;
- количество лейкоцитов $>12 \times 10^9/\text{л}$, $<4,0 \times 10^9/\text{л}$ или наличие $>10\%$ палочкоядерных нейтрофилов.

Сепсис — системная реакция на инфекцию (ССВР при наличии соответствующего очага инфекции).

Тяжёлый сепсис (сепсис-синдром) — сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или артериальной гипотензией. Нарушения перфузии могут включать молочнокислый ацидоз, олигурию, острое нарушение сознания и др. Артериальная гипотензия подразумевает систолическое АД ниже 90 мм рт.ст. или его снижение более чем на 40 мм рт.ст. от обычного уровня при отсутствии других причин гипотензии.

Септический шок — сепсис с артериальной гипотензией, сохраняющейся, несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии, и нарушением перфузии.

Синдром полиорганной дисфункции — нарушение функций органов больного в тяжёлом состоянии (самостоятельное, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно).

Теории сепсиса

К настоящему времени существует пять основных теорий сепсиса.

Бактериологическая теория (И.В. Давыдовский, 1928).

Все изменения, происходящие в организме, — результат развития гнойного очага. Они развиваются вследствие роста, размножения и попадания микроорганизмов в кровеносное русло.

Токсическая теория (В.С. Савельев и соавт., 1976).

Сторонники этой теории придают большое значение не самому микроорганизму, а продуктам его жизнедеятельности — экзо- и эндотоксинам.

Аллергическая теория (И.К. Ру, 1983).

Основана на данных, согласно которым бактериальные токсины вызывают в организме больного реакции аллергического характера.

Нейротрофическая теория.

Построена на основании работ И.П. Павлова о роли нервной системы в регуляции нейро-сосудистных реакций организма.

Цитокиновая теория (W. Ertel, 1991).

Занимает в настоящее время главенствующее положение. Была выдвинута на основании экспериментальных и клинических исследований. Инфекционный агент вызывает поступление в кровь значительного количества цитокинов. Процесс этот может быть прямым либо опосредованным. Цитокины — белки с низкой молекулярной массой, их синтезируют различные клетки (лимфоциты, лейкоциты, макрофаги, моноциты, эндотелий), эти белки регулируют специфический и неспецифический иммунитет.

Основная роль в активации цитокинового каскада принадлежит фактору некроза опухолей (TNF), выделяемому макрофагами. TNF индуцирует вторичную секрецию интерлейкинов (1, 6, 8), что ведёт к поражению эндотелия и формированию ССВР. После бурного начала септического процесса развивается иммунодепрессия, резко снижается синтез интерлейкина-2, служащего фактором роста Т-лимфоцитов, эффективным лимфокином для дифференциации В-клеток и синтеза иммуноглобулинов, ключевым фактором в развитии иммунного ответа.

Классификация сепсиса

В зависимости от принципа, положенного в основу классификации сепсиса, существует несколько её вариантов:

- Различают первичный и вторичный сепсис.

— **Первичный сепсис** (криптогенный). Встречают относительно редко. Происхождение его не ясно. Предполагают связь с аутоинфекцией (хроническим тонзиллитом, кариозными зубами, дремлющей инфекцией).

— **Вторичный сепсис** развивается на фоне существования в организме гнойного очага: гнойной раны, острого гнойного хирургического заболевания, а также после оперативного вмешательства.

- По локализации первичного очага: хирургический, гинекологический, урологический, отогенный, одонтогенный сепсис и т.д.

- По виду возбудителя: стафилококковый, стрептококковый, колибациллярный, синегнойный, анаэробный. Иногда выделяют грамположительный и грамотрицательный сепсис.

- По источнику: раневой, послеоперационный, воспалительный сепсис (флегмона, абсцесс, остеомиелит и т.д.), сепсис при внутренних болезнях (ангина, пневмония и др.).

- По времени развития: ранний (до 14 дней с момента повреждения) и поздний (более 14 дней с момента повреждения).

- По типу клинического течения: молниеносный, острый, подострый, хронический сепсис.

— *Молниеносный сепсис* характеризуется быстрой генерализацией воспалительного процесса и уже в течение нескольких часов (12–24 ч) после повреждения можно выявить его клинические симптомы. Длительность течения составляет 5–7 дней, чаще наступает летальный исход, даже при своевременном лечении.

— **Острый сепсис** характеризуется более благоприятным течением, клинические симптомы проявляются в течение нескольких дней. Длительность течения составляет 2–4 нед.

— **Подострый сепсис** продолжается 6–12 нед, исход благоприятный.

— Если не удастся ликвидировать острый сепсис, процесс переходит в хроническую стадию. **Хронический сепсис** течёт годами с периодическими обострениями и ремиссиями.

- По характеру реакций организма: гиперсегический, нормергический, гипергический сепсис.

- По клинико-анатомическим признакам: септицемия (без метастазов) и септикопиемия (со вторичными метастатическими гнойными очагами).

- По фазам клинического течения: фазы напряжения, катаболическая, анаболическая, реабилитационная.

— В фазе напряжения происходят включение функциональных систем и мобилизация защитных сил организма на внедрение микроорганизмов. Наступает стимуляция гипоталамической, а через неё — адреналовой системы.

— Катаболическая фаза характеризуется дальнейшими нарушениями обменных процессов, усиливается катаболизм белков, углеводов, жиров, происходят нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

— Анаболическая фаза начинается с 10–12-го дня, в этот период восстанавливаются, хотя и не полностью, все обменные процессы. Прежде всего идёт восстановление структурных протеинов.

— Реабилитационная фаза может быть длительной. В ней происходит полное восстановление всех обменных процессов.

Этиология

Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно патогенные бактерии. Наиболее распространены стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протей, анаэробная флора и бактероиды.

Следует обратить особое внимание на то, что в последние годы увеличилось количество микт-инфекций, возникающих за счёт микробных ассоциаций. При этом микробный синергизм может быть направлен против лечебных препаратов и снижать резистентность организма.

Примерно в половине случаев, в которых удаётся микробиологическим методом диагностировать возбудителя при сепсисе, вызывающие его микроорганизмы оказываются грамотрицательными бактериями (*Ps. Aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter*, *Proteus vulgaris*).

При грамотрицательном возбудителе сепсиса центральную роль играет бактериальный эндотоксин (липополисахарид).

Если первичная микрофлора, вызвавшая сепсис, может быть разной, то начиная со 2–3-й недели происходит смена доминирующей микрофлоры. При этом ведущая роль переходит к эндогенной флоре, где абсолютно преобладают облигатные и не облигатные неклостридиальные анаэробы. Собственная эндогенная микрофлора обладает большей тропностью и резистентностью к тканям организма, поэтому постепенно вытесняет экзогенную в конкурентной борьбе за существование.

Помимо бактерий и их токсинов, на течение общей гнойной инфекции большое влияние оказывают продукты распада тканей первичного и вторичного очагов. Они, всасываясь в кровь, приводят к тяжёлой интоксикации и дегенеративным изменениям жизненно важных органов.

Патогенез

Патогенез общей гнойной инфекции определяется тремя следующими факторами:

- микробиологическим — видом, вирулентностью, количеством и длительностью воздействия попавших в организм бактерий;
- очагом внедрения инфекции — областью, характером и объёмом разрушения тканей, состоянием кровообращения в очаге;
- реактивностью организма — состоянием его иммунологических сил, наличием сопутствующих заболеваний основных органов и систем.

В зависимости от различных сочетаний перечисленных факторов сепсис может развиваться через несколько часов после повреждения или через несколько недель и даже месяцев после появления воспалительного очага.

Развитие и течение сепсиса — результат сложного динамического процесса взаимодействия между внедрившейся микрофлорой и организмом больного.

Важную роль в генерализации гнойной инфекции играет порой бесконтрольное применение таких медикаментозных средств, как антибиотики и иммунодепрессанты.

Нарушение иммунитета — одна из основных причин возникновения сепсиса. Эти нарушения могут быть как врождёнными, так и приобретёнными, а также первичными, связанными с дефектами в самих иммуннокомпетентных клетках или цитокиновой сети, и вторичными, когда из-за других заболеваний снижается реактивность организма.

Важную роль в развитии гнойной инфекции играют такие факторы, как нарушение питания (истощение или избыточная масса тела) и гиповитаминоз.

Нельзя не брать в расчёт изменчивость и быструю адаптацию микрофлоры к антибиотикам и другим препаратам, их мутацию с образованием устойчивых штаммов, обмен информацией между микроорганизмами.

В частности, резкий рост послеоперационных гнойных осложнений может быть связан с появлением госпитальных штаммов микроорганизмов, чувствительных только к резервным антибиотикам.

Центральное место в патогенезе сепсиса в настоящее время в соответствии с положениями, принятыми на «конференции согласия» (1991), занимает вызванная бактериальным токсином чрезмерная воспалительная реакция организма.

В общем случае инфекция может проявляться, когда микроорганизмы проникают через барьеры (кожу, слизистые оболочки). Токсические бактериальные продукты активируют системные защитные механизмы. К ним относят систему комплемента и каскад системы свёртывания, а

также клеточные компоненты: нейтрофилы, моноциты, макрофаги и клетки эндотелия.

Активированные клетки синтезируют медиаторы, запускающие и поддерживающие воспалительную реакцию. К этим медиаторам относятся цитокины (TNF, интерлейкины 1, 6, 8 и 10), фактор свёртывания Хагемана, кинины, липидные метаболиты (лейкотриены, простагландины), протеазы (эластазу, коллагеназу) и др.

Гипервоспалительная реакция организма может вместе с микробными токсинами привести к повреждению клеток, нарушению перфузии и в итоге к полиорганной недостаточности, шоку и смерти.

Патогенез сепсиса можно схематично представить следующим образом (рис. 12-14).



Рис. 12-14. Патогенез сепсиса

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина зависит от формы сепсиса. Наиболее характерна картина острого сепсиса.

Клиническая картина острого сепсиса

Жалобы

Главные жалобы — чувство жара и озноб, связанные с высокой лихорадкой, которую нельзя связать с нарушением оттока отделяемого из гнойного очага. При сепсисе без метастазов амплитуда температурной кривой обычно небольшая (в пределах $0,5-1,0^{\circ}$), а при сепсисе с метастазами чаще возникает гектическая или ремитирующая лихорадка с сильными ознобами и проливными потами.

Остальные жалобы менее постоянны. Больных беспокоят общая слабость, потеря аппетита, бессонница, иногда профузная диарея. В части случаев больные эйфоричны, возбуждены и не отдают себе отчёта в тяжести своего заболевания. Другие пациенты пассивны и находятся в состоянии протрации.

Объективное исследование

Общий вид септического больного достаточно характерен. Лицо обычно осунувшееся, землистого, иногда желтоватого цвета. Язык сухой и обложен налётом. На теле часто видна петехиальная сыпь. У длительно болеющих возникают пролежни.

Пульс обычно учащён. АД нормальное или несколько снижено. При развитии септического шока давление может снижаться менее 70–80 мм рт.ст. При выслушивании сердца иногда определяют диастолический шум аортальной недостаточности (при этом обычно снижается диастолическое АД). Со стороны дыхательной системы выявляют одышку, кашель, хрипы.

При исследовании брюшной полости отмечают увеличение размеров селезёнки и печени. Для сепсиса с метастазами чрезвычайно характерно наличие вторичных гнойных очагов, а при осложнении сепсиса эндокардитом — эмболии большого круга кровообращения (инфаркты селезёнки, почек, эмболии сосудов головного мозга, сосудов конечностей). Для объективизации оценки степени тяжести состояния больных используют различные системы, но наиболее популярна система SAPS (см. главу 10).

Течение сепсиса характеризуется прогрессирующим ухудшением общего состояния и истощением больного. Гибель пациентов наступает вследствие прогрессирующей интоксикации и истощения, присоединившейся

ся септической пневмонии, развития вторичных гнойников в жизненно важных органах, поражения клапанов сердца, острых расстройств кровообращения и т.д.

Состояние первичного очага

Для состояния первичного очага (раны, гнойника) при сепсисе характерна вялость, кровоточивость и бледность грануляций, задержка отторжения некротизированных тканей, прогрессирование некротических изменений, скудность отделяемого, приобретающего серозно-геморрагический или гнилостный характер.

Лабораторные данные

При исследовании крови обнаруживают лейкоцитоз со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, прогрессирующее снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов, возможна тромбоцитопения. Резко увеличивается СОЭ.

Важное исследование для выявления бактериемии — посев крови, его проводят не менее 3 раз ежедневно в течение 3 дней подряд. При сепсисе с метастазами кровь для посева следует брать во время озноба или сразу же после него. Однако следует отметить, что отрицательный результат посева не противоречит диагнозу сепсиса.

В моче определяют протеинурию, эритроцитурию, лейкоцитурию и цилиндрурию.

Септический шок

В последние годы весьма интенсивно изучают острые расстройства кровообращения, происходящие при поступлении в кровеносное русло значительных порций микроорганизмов и их токсинов — септический шок.

Септический шок по летальности (80–90%) занимает первое место среди других видов шока. Чаще всего он бывает вызван инвазией грамотрицательной флоры (кишечной, синегнойной палочки и прочих), реже — грамположительной. Патогенез этих форм шока различен.

- Эндотоксины грамотрицательных микроорганизмов, попадая в кровь, вызывают резкий спазм прекапиллярного русла (через стимуляцию надпочечников с выделением катехоламинов). В результате развивается генерализованная ишемическая гипоксия тканей с развитием тяжёлого метаболического ацидоза и нарушением функций жизненно важных органов. Спазм капилляров в ишемизированных тканях заканчивается парезом с развитием необратимого коллапса и гибелью больного.

- При септическом шоке, вызванном грамположительными кокками, микробные экзотоксины вызывают клеточный протеолиз с высвобождением плазмокининов, обладающих гистаминоподобным и серотониноподобным сосудорасширяющим действием. В результате пареза прекапилляров возникает артериальная гипотензия. Кровоснабжение тканей, в том числе жизненно важных органов, нарушается, в результате чего наступает летальный исход.

В обоих случаях расстройства микроциркуляции протекают на фоне выраженного прямого влияния токсинов на ткани и органы, усугубляющего возникающие тяжёлые расстройства микроциркуляции. Грамотрицательный септический шок обычно протекает тяжелее, чем грамположительный.

Маркёры сепсиса

В настоящее время для упрощения диагностики выделены следующие маркёры сепсиса.

- Нарастающая анемия. Из числа больных сепсисом, у которых отмечено снижение содержания гемоглобина на 60% ниже нормы, вероятность выздоровления составляет 10%, а при более высоком его показателе — 40%.

- Сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение общего количества лейкоцитов, токсическая зернистость лейкоцитов. В прогностическом отношении важна динамика количества лимфоцитов, его увеличение — начало выздоровления. Появление лимфопении на фоне высокого лейкоцитоза — прогноз неблагоприятный.

- Прогрессирующее увеличение интегральных показателей оценки интоксикации — ЛИИ, ГПИ.

- Т-лимфоцитопения характерна для анаэробного сепсиса, прогностически неблагоприятна. Снижение содержания Т-лимфоцитов более чем на 30% за 24 ч — ранний симптом сепсиса.

- Тромбоцитопения — ранний и значимый признак септического процесса. Уменьшение количества тромбоцитов на 30% в течение 24 ч — ранний признак сепсиса.

- Увеличение СОЭ свидетельствует о прогрессировании сепсиса. Снижение наблюдают в период выздоровления.

- Падение концентрации неорганического фосфата более чем на 30% в течение 24 ч. При этом развивается обратимая выраженная депрессия фагоцитарной и бактерицидной активности гранулоцитов.

- Повышение содержания лактата крови — маркёра анаэробного метаболизма.

• Среди патологических биохимических маркёров большое внимание уделяют активации протеолиза с нарушением общего ферментного гомостаза.

• Наибольшее внимание в качестве универсального маркёра уделяют средним молекулам — олигопептидам с молекулярной массой 300—500 Да. Концентрация средних молекул коррелирует с основными клиническими, биохимическими и прогностическими критериями сепсиса.

• Определение уровня цитокинов. Наибольший интерес представляют TNF и интерлейкины. Исследование изменений их количества позволяет оценить тяжесть септического процесса и корректировать лечение в плане иммуномодуляции.

Алгоритм диагностики

Алгоритм диагностики сепсиса может быть представлен следующим образом:

1. Общие симптомы системной воспалительной реакции.
 - Температура выше 38°C или ниже 36°C .
 - ЧСС более 90 в мин.
 - Частота дыхательных движений более 20 в мин или pCO_2 меньше 32 мм рт.ст.
 - Количество лейкоцитов выше $12 \times 10^9/\text{л}$ или ниже $4 \times 10^9/\text{л}$ или число незрелых форм превышает 10%.
2. Признаки органной недостаточности.
 - Лёгкие — необходимость ИВЛ или инсуфляции кислорода для поддержания pO_2 выше 60 мм рт.ст.
 - Печень — содержание билирубина свыше 34 мкмоль/л или активность аминотрансфераз более чем в 2 раза выше по сравнению с нормальными величинами.
 - Почки — повышение концентрации креатинина свыше $0,18 \text{ ммоль/л}$ или олигурия меньше 30 мл/ч на протяжении 30 мин и более.
 - Сердечно-сосудистая система — снижение АД ниже 90 мм рт.ст, приводящее к необходимости применения симпатомиметиков.
 - Система гемокоагуляции — снижение количества тромбоцитов ниже $100 \times 10^9/\text{л}$ или возрастание фибринолиза свыше 18%.
 - Желудочно-кишечный тракт — динамическая кишечная непроходимость, рефрактерная к медикаментозной терапии дольше 8 ч.
 - ЦНС — заторможенность или сопорозное состояние сознания при отсутствии черепно-мозговой травмы или нарушений мозгового кровообращения.

Диагноз хирургического сепсис-синдрома ставят на основании следующих факторов:

- наличие хирургически значимого очага (травма, перенесённое оперативное вмешательство, острая гнойная хирургическая патология);
- наличие как минимум трёх из перечисленных общих симптомов воспалительной реакции;
- наличие хотя бы одного из признаков органной недостаточности.

Лечение

Лечение сепсиса должно быть местным (хирургическим) и общим.

Особенности местного лечения

При сепсисе существует ряд особенностей лечения первичного и вторичных очагов инфекции.

Особое значение придать удалению некротизированных тканей из очага вплоть до ампутации конечности на необходимом уровне. Даже если определить границы распространения некроза тканей трудно, иссечение их хирургическим путём должно быть выполнено максимально широко. После операции целесообразно применение ультразвука, лазера, обработки пульсирующей струёй антисептика.

Не менее ответственным при вскрытии очагов считают вопрос о том, оставить ли рану открытой или наложить глухой шов с активным дренированием. На этот вопрос однозначного ответа нет.

В настоящее время распространены методы глухого или частичного шва раны в сочетании с длительным промыванием её растворами антибиотиков и антисептиков и одновременной вакуумной аспирацией отделяемого. Такая тактика имеет свои преимущества:

- меньшая травматичность перевязок и меньшее повреждение тканей в ране;
- резкое снижение возможности соприкосновения раны с госпитальными штаммами;
- уменьшение рассеивания инфекции в стационаре;
- ранняя профилактика раневого истощения.

В свою очередь открытый способ ведения ран имеет свои преимущества и до сих пор служит основным. Преимущества открытого способа:

- даже хорошее раскрытие полости не предохраняет от дальнейшего распространения процесса, объективная оценка которого в случае закрытой раны будет затруднена;

- полную некрэктомию не всегда можно выполнить одномоментно;
- при определённых условиях вообще нельзя быстро закрыть раневой дефект (вероятность анаэробной инфекции).

Очень важно не только санировать очаг, но и обеспечить правильную иммобилизацию (гипс, аппарат), а также как можно раньше (конец 2-й — начало 3-й нед) предусмотреть возможность наложения вторичных швов или кожной пластики.

Таким образом, хирургическое действие — ведущий компонент профилактики и лечения сепсиса.

После вскрытия гнойный очаг превращается в гнойную рану, общие принципы её лечения общезвестны, при терапии необходимо учитывать фазность процесса. Использование гипербарической оксигенации и управляемых абактериальных сред позволяет улучшить эффект местного лечения ран.

Общее лечение

Лечение сепсиса комплексное и состоит из антибиотикотерапии, инфузионно-трансфузионной терапии, респираторной поддержки, иммунокоррекции, компенсации функций органов и систем.

Антибактериальная терапия

С первого дня без учёта посева из раны назначают комбинацию из двух антибиотиков первой очереди (например, полусинтетические пенициллины + аминогликозиды) или один препарат из группы антибиотиков второй очереди (амоксциллин + клавулановая кислота, цефалоспорины, полусинтетические аминогликозиды). Единственно правильным признан парентеральный путь введения антибиотиков (внутримышечный, внутривенный, внутриартериальный, эндолимфатический), при этом один из препаратов следует вводить внутривенно. Первое введение антибиотика целесообразно сделать до оперативного вмешательства (вскрытия гнойника). При неэффективности терапии осуществляют смену препаратов на антибиотик резерва (фторхинолоны, карбопенемы).

Важно помнить, что для профилактики суперинфекции антибиотики целесообразно комбинировать с другими препаратами, оказывающими противовоспалительное антимикробное действие: нитрофуранами, сульфаниламидами, другими антисептиками (гидроксиметилхиноксалин-оксидом, метронидазолом). В некоторых случаях имеет значение применение препаратов с противовирусной активностью (интерферонов).

Инфузионно-трансфузионная терапия

Инфузионно-трансфузионная терапия при сепсисе в первую очередь направлена на профилактику и лечение органных расстройств.

Её главные задачи — детоксикация, коррекция кислотно-основного равновесия и водно-солевого обмена, нутритивная поддержка (парентеральное питание).

Эффективными способами детоксикации в остром периоде считают форсированный диурез и пролонгированную гемофильтрацию при полиорганной недостаточности.

Иммунокоррекция

При иммунотерапии сепсиса применяют индивидуальную тактику в зависимости от остроты возникновения и течения сепсиса и обнаруженных нарушений иммунной системы.

При тяжёлом сепсисе (наличие полиорганной недостаточности) доказана высокая эффективность пентаглобина (человеческие иммуноглобулины, обогащённые IgM) и зигриса (рекомбинантная форма человеческого активированного протеина C).

В то же время на фоне развития сепсиса постепенно отмечают истощение иммунной системы, что требует её стимуляции. С этой целью используют гемотрансфузии, переливание нативной и гипериммунной плазмы, введение препаратов вилочковой железы, γ -глобулинов.

В последнее время с учётом цитокиновой теории сепсиса по определённым показаниям применяют интерлейкин-2. В частности, введение интерлейкина-2 показано при резком снижении показателей клеточного иммунитета, в первую очередь содержания Т-лимфоцитов. Эффективно применение полиоксидония — синтетического иммуномодулятора, влияющего на функции макрофагов и нейтрофильных гранулоцитов.

Компенсация функций органов и систем

При явлениях сердечной недостаточности применяют сердечные гликозиды (дигоксин, ландыша гликозид, строфантин-К), кокарбоксилазу, аскорбиновую кислоту, витамины группы В.

Для улучшения периферического кровообращения используют декстран [мол.масса 30 000-40 000], декстран [ср. Мол.масса 30 000-50 000] + маннитол + натрия хлорид и др.

Для поддержания дыхательной функции используют дыхание кислородом, а по показаниям ИВЛ.

Нормализации электролитного и кислотно-основного состояния достигают введением растворов с ионами K^+ , при метаболическом ацидозе внутривенно вводят раствор гидрокарбоната натрия.

Парентеральное питание осуществляют путём внутривенной инфузии белковых препаратов и жировых эмульсий, а также концентрированных растворов глюкозы с инсулином.

Гипопротеинемию и анемию корректируют переливанием крови, нативной плазмы, свежезамороженной плазмы, альбумина, протеина и др.

Для коррекции нарушения свёртывания крови и протеолиза по показаниям вводят апротинин, препараты кальция, гепарин натрия (над-ропарин кальций).

Говоря о лечении сепсиса, нельзя не упомянуть об использовании терапии с применением препаратов, подавляющих синтез и ингибирующих действие медиаторов воспаления: глюкокортикоидов, нестероидных противовоспалительных препаратов (например, ибупрофен, диклофенак и др.).

В здоровом организме человека постоянно происходят гибель клеток и регенерация: слущиваются клетки эпидермиса, эпителия верхних дыхательных путей, разрушаются клетки крови, а их место занимают вновь образовавшиеся клетки, при этом функции органов не страдают.

Такие процессы для организма являются нормальными и способствуют постоянному его обновлению. Однако омертвление тканей, а иногда и целых органов, может носить патологический характер, значительно нарушать функцию органов и систем.

Некроз — гибель тканей, целых органов или их частей в живом организме.

Причины развития некрозов могут быть разными. По этиологии все некрозы делят на две большие группы: прямые и непрямые.

Прямые некрозы возникают непосредственно в области воздействия какого-либо внешнего фактора. Смерть клеток может быть обусловлена воздействием механической силы и в той или иной степени выражена как при закрытых (переломы, вывихи, разрывы и т.д.), так и при открытых (раны) повреждениях.

Некроз может возникнуть при ожогах под влиянием на организм физического (повышенная температура, электрический ток, лучевая энергия) или химического (кислота или щелочь) фактора. Гибель клеток и тканей организма вследствие жизнедеятельности патогенных микроорганизмов является одним из компонентов гнойных заболеваний и осложнений.

Развивающиеся при воздействии перечисленных факторов прямые некрозы весьма своеобразны и подробно рассмотрены в соответствующих главах учебника.

В настоящей главе основное внимание уделено рассмотрению вопросов этиологии и патогенеза, клинической картины и лечения *непрямых некрозов*. Учитывая ведущее значение в развитии непрямых некрозов сосудистого фактора, их иначе называют *циркуляторными*.

Этиология и патогенез циркуляторных некрозов

Возникновение циркуляторных (непрямых) некрозов связано с нарушением питания клеток и тканей в живом организме. Для их разви-

тия не требуется непосредственное воздействие извне на определённую область тела, некрозы возникают как бы сами собой, вследствие внутренних причин.

Классификация

Основные причины развития циркуляторных некрозов:

- нарушение артериальной проходимости;
- нарушение венозного оттока;
- нарушение микроциркуляции;
- нарушение лимфообращения;
- нарушение иннервации.

Указанные причины могут возникать остро или постепенно вследствие прогрессирования хронических заболеваний.

В некоторых случаях некрозы развиваются также вследствие нарушений системной гемодинамики. Описано развитие трофических язв (один из видов некроза) на голених при артериальной гипертензии.

Острое и хроническое нарушения артериальной проходимости

Нарушение притока артериальной крови — наиболее частая причина развития циркуляторных некрозов, так как недостаток поступления к тканям кислорода и питательных веществ довольно быстро вызывает гибель клеток. Нарушение артериальной проходимости может возникать остро и развиваться постепенно.

Острое нарушение артериальной проходимости

Острое нарушение артериального кровоснабжения наиболее опасно из-за развития массивного некроза тканей. При этом возникают сильнейшие, с трудом купируемые боли в конечности; кожные покровы приобретают мраморную окраску (бледные с синюшными пятнами), становятся холодными; часто возникает ишемическая мышечная контрактура, нарушение чувствительности, парестезии. Больные вынуждены опускать конечность вниз, что из-за некоторого увеличения притока крови способствует уменьшению болевого синдрома.

Наиболее известна классификация стадий острой ишемии, предложенная В.С. Савельевым.

• *Стадия функциональных нарушений* продолжается в течение нескольких часов. Характерны резкие боли, бледность и похолодание конечнос-

ти. Расстройств чувствительности и выраженного ограничения движений нет. При восстановлении кровотока функция полностью нормализуется.

- *Стадия органических изменений.* Продолжительность ишемии — до 12–24 ч. К описанной картине присоединяются нарушения тактильной и болевой чувствительности и ограничение движений вследствие мышечной контрактуры. Восстановление кровотока позволяет сохранить конечность, но возникает ограничение функции.

- *Некротическая стадия* обычно наступает через 24–48 ч. Развивается картина некроза конечности, начиная с самых дистальных её отделов (с кончиков пальцев, со стопы). Восстановление кровотока в некоторых случаях лишь уменьшает формирующуюся зону некроза.

При 1-й и 2-й стадиях необходимо восстановить кровоток, что будет способствовать устранению ишемии и обратному развитию симптомов. На 3-й стадии наступают необратимые изменения, создаётся угроза жизни пациента, поэтому основными методами лечения являются некрэктомия и ампутация.

Степень развивающейся ишемии при остром нарушении артериального кровотока во многом связана с развитием у пациента коллатералей в данной области.

В диагностическом плане крайне важно определение пульсации периферических артерий. Её отсутствие на определённом уровне позволяет установить топический диагноз поражения сосуда.

Для подтверждения диагноза и уточнения характера, локализации и протяжённости поражения сосуда применяют специальные методы исследования: реовазографию, доплерографию и ангиографию.

Основные причины острого нарушения артериального кровообращения:

- повреждение магистрального сосуда;
- тромбоз;
- эмболия.

Повреждение магистрального сосуда

При травме может произойти пересечение артерии, сдавление её костными отломками, образование пульсирующей гематомы, сдавливающей магистральный сосуд. При этом перестаёт определяться пульсация артерии дистальнее зоны повреждения и развивается характерная клиническая картина острой ишемии. Следует отметить, что при любой травме имеет место выраженный болевой синдром и изменение окраски кожи в зоне повреждения, что может затруднить диагностику нарушения кровообращения. В связи с этим обязательно определение пульсации перифе-

рических артерий при обследовании пострадавшего с травмой, а при необходимости и применение специальных методов диагностики.

К травматическим повреждениям артерий условно можно отнести наложение жгута на конечность на длительный срок, а также случайную интраоперационную перевязку артерии. Так, например, при удалении жёлчного пузыря вместо пузырной артерии можно лигировать аномально расположенную печёночную артерию, что может вызвать развитие некрозов в печени и привести к гибели пациента.

Основные методы восстановления кровотока по повреждённой магистральной артерии — наложение сосудистого шва, протезирование или шунтирование повреждённого сосуда.

Тромбоз

Закрытие магистральной артерии тромбом обычно происходит на фоне предшествующего поражения сосудистой стенки вследствие хронического сосудистого заболевания, а также при повышении вязкости крови и её свёртываемости.

В клинической картине преобладают классические симптомы острой ишемии. Следует отметить, что в ряде случаев они выражены умеренно; симптоматика сглажена. Это объясняется тем, что в результате предшествующего хронического поражения магистральной артерии довольно активно развились коллатерали. Выраженность клинических проявлений, характер некроза зависят от уровня тромбоза и его протяжённости.

Восстановление кровотока при тромбозе осуществляют путём интимиотромбэктомии или обходного шунтирования. Чем раньше выполнена операция, тем меньше вероятность развития и размеры некроза.

Эмболия

Эмболия — закупорка сосуда принесённым током крови тромбом, реже — воздухом или жиром.

В зависимости от локализации эмбола выделяют эмболию лёгочной артерии и эмболию артерий большого круга кровообращения (сонной, бедренной, мезентериальных и др.).

Причины тромбоэмболии лёгочной артерии — тромбофлебит вен большого круга кровообращения, наиболее часто — вен нижних конечностей и малого таза.

Тромбоэмболия артерий большого круга кровообращения возникает при заболеваниях сердца (септический эндокардит, стеноз митраль-

ного клапана, мерцательная аритмия и др.), а также при атеросклерозе аорты и её ветвей.

Воздушная эмболия является следствием нарушения правил инфузионной терапии, когда в сосуды больного попадает воздух. Её возникновение возможно также при повреждении вен шеи (они плохо спадаются, и на вдохе при отрицательном давлении в них может поступать воздух).

Существуют типичные места тромбоэмболии. Эмбол почти всегда застревает в месте бифуркации или сужения сосуда. Типичные локализации эмбола в плечевой артерии: пространство между лестничными мышцами, место отхождения глубокой артерии плеча, место деления на лучевую и локтевую артерии; в сосудах нижних конечностей — бифуркация брюшной аорты, у места деления подвздошной артерии на наружную и внутреннюю, у места отхождения глубокой артерии бедра, у выхода бедренной артерии из мышечного пространства отводящих мышц, у места деления на переднюю и заднюю большеберцовые артерии.

Клиническая картина тромбоэмболии заключается во внезапном появлении симптомов острой ишемии. Выраженность симптомов, как и частота развития обширных некрозов, больше, чем при тромбозе. Это связано с тем, что в большинстве случаев эмболы перекрывают неизменные магистральные артерии, приводя к одномоментному прекращению мощного нормального притока крови, а коллатерали обычно ещё не развиты.

Метод лечения — эмболектomia (кроме крайней ишемии), а при предшествующем поражении сосудов — реконструктивная операция.

Различают прямую и непрямую эмболектомию.

При *прямой* эмболектомии делают разрез в области локализации эмбола, вскрывают артерию, механически удаляют эмбол и накладывают сосудистый шов. В настоящее время прямая эмболектomia уступила место не прямой (операция Фогэрти).

Преимущества *непрямой* эмболектомии:

- не надо точно знать локализацию эмбола;
- операцию выполняют из наиболее удобных для доступа мест (как в проксимальном, так и дистальном направлении);
- рассечение артерии выполняют в интактной зоне, что снижает опасность тромбоза.

Для выполнения не прямой эмболектомии используют катетер Фогэрти — катетер со специальным резиновым баллончиком на конце.

После осуществления типичного доступа к соответствующей магистральной артерии последнюю вскрывают и в её просвет вводят катетер Фогэрти (рис. 13-1).

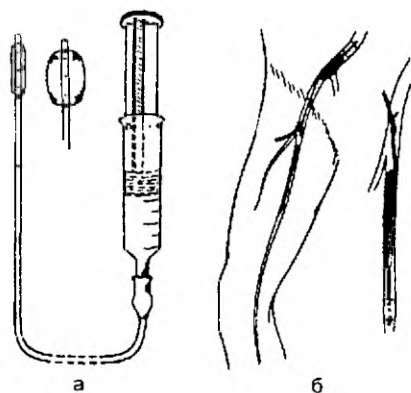


Рис. 13-1. Непрямая эмболектomia катетером Фогэрти: а — катетер Фогэрти; б — удаление эмбола в проксимальном и дистальном направлении

Катетер продвигают заведомо за зону локализации тромба, с помощью шприца с инертным раствором раздувают баллончик и вытягивают катетер, удаляя при этом находящийся в артерии эмбол и восстанавливая кровоток.

Хроническое нарушение артериальной проходимости

Постепенное уменьшение диаметра артерии (стенозирование) вплоть до полной закупорки развивается при так называемых облитерирующих заболеваниях. Наиболее распространены среди них *облитерирующий атеросклероз* и *облитерирующий эндартериит*.

Облитерирующие заболевания поражают различные магистральные сосуды (сонные, венечные, мезентериальные, почечные артерии), но в хирургии особое значение имеет поражение сосудов нижних конечностей, наиболее часто вызывающее развитие некрозов.

Клиническая картина

Основной симптом в клинической картине облитерирующих заболеваний при развитии хронической ишемии конечности — симптом *перемежающейся хромоты*: при ходьбе появляются выраженные боли в икроножных мышцах, что вынуждает пациента остановиться, при этом боль стихает и он может идти снова, затем ситуация повторяется.

Степень выраженности симптома перемежающейся хромоты свидетельствует о глубине нарушения кровоснабжения конечностей и определяет степень хронической ишемии:

- I степень — возникновение болей после 500 м ходьбы;
- II степень — после 200 м ходьбы;

- III степень — после ходьбы менее 50 м и в покое;
- IV степень — появление очагов некроза.

Характерны жалобы больных на похолодание стоп и голеней, парестезии.

Важнейший предрасполагающий фактор для развития облитерирующих заболеваний сосудов нижних конечностей — курение (!).

При объективном исследовании отмечают гипотрофию конечности; уменьшение волосяного покрова; конечность бледная, холодная на ощупь. При IV степени ишемии возникают некрозы (трофические язвы, гангрена). Характерна локализация некрозов на пальцах (особенно на дистальных фалангах) и в пяточной области. Это связано с наибольшим удалением указанных зон от сердца, что создает наихудшие условия для кровоснабжения.

Для топической диагностики поражения сосудов необходимо определение пульсации магистральных сосудов, проведение доплерографии и ангиографии.

Клинические различия облитерирующего атеросклероза и эндартериита

Несмотря на то что и облитерирующий атеросклероз и облитерирующий эндартериит вызывают развитие хронической ишемии конечностей, они имеют ряд существенных различий. Основные особенности клинического течения заболеваний представлены в табл. 13-1.

Таблица 13.1. Клинические отличия облитерирующего атеросклероза и облитерирующего эндартериита

Атеросклероз	Эндартериит
Развивается в возрасте 40 лет и старше	Развивается в возрасте 30–40 лет
В анамнезе у больных: частые стрессы, малоподвижный образ жизни	В анамнезе — эпизоды переохлаждения нижних конечностей
Преимущественно поражаются аорта и крупные её ветви	Поражаются артерии среднего и мелкого калибра
Заболеванию сопутствуют нарушение липидного обмена, артериальная гипертензия	Заболеванию могут сопутствовать явления мигрирующего тромбофлебита (болезнь Бюргера)
Поражаются артерии различных регионов	Поражаются практически только артерии нижних конечностей
Возможно локальное поражение сосуда, которое можно ликвидировать обходным шунтированием	Поражается вся сосудистая стенка на значительном протяжении, шунтирование практически невозможно

Методы лечения хронического нарушения артериальной проходимости делят на консервативные и хирургические.

Консервативное лечение

Проводят комплексное лечение. С учётом особенностей заболевания, показаний и противопоказаний применяют следующие препараты и методы:

- спазмолитики (дротаверин, никотиновая кислота);
- дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, дипиридамо́л, пентоксифиллин);
- антикоагулянты (гепарин натрий, фениндион);
- методы и препараты для улучшения реологических свойств крови (УФО и лазерное облучение аутокрови, декстран [мол.масса 30 000–40 000]);
- ангиопротекторы (пентоксифиллин);
- препараты простагландина Е (алпростадил);
- препараты, повышающие устойчивость тканей к гипоксии;
- физиотерапевтическое воздействие на поясничные симпатические ганглии.

Хирургическое лечение

• Поясничная симпатэктомия прерывает симпатическую иннервацию, уменьшая спастическое сокращение сосудов нижних конечностей, способствует раскрытию коллатералей. Улучшение кровотока нерадикальное, что делает метод близким к консервативному лечению заболевания.

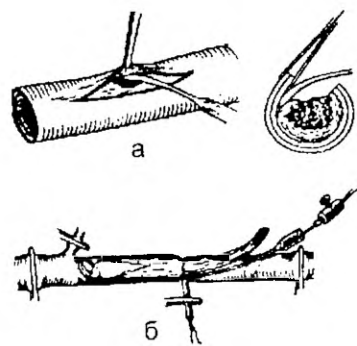


Рис. 13-2. Интимотромбэктомия по Dos Santos: а — открытая; б — полужакнутая (с помощью петли и дезоблитератома)

• Интимотромбэктомия (эндартэкрэктомия) — удаление атеросклеротической бляшки с тромботическими массами вместе с интимой сосуда. Используют при локальном сужении сосуда вследствие патологического процесса. Различают открытую и полужакнутую интимотромбэктомию (рис. 13-2).

• Протезирование и шунтирование. Поражённый участок сосуда замещают протезом (протезирование) или выше и ниже места стенозирования в сосуд

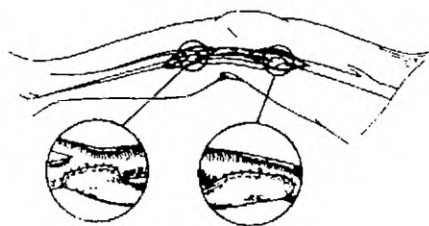


Рис. 13-3. Бедренноподколенное шунтирование аутовеной

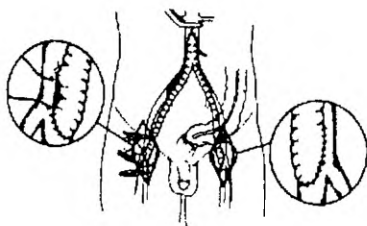


Рис. 13-4. Аортобедренное бифуркационное шунтирование синтетическим протезом

вшивают шунт, создавая условия для окольного тока крови (шунтирование). В качестве протезов чаще используют аутовену (большая подкожная вена бедра больного) или синтетические протезы из лавсана, велюра и пр. (рис. 13-3 и 13-4). В некоторых случаях применяют аллотрансплантат из сосудов пуповины. Для шунтирования сосудов среднего и мелкого калибра используют методику шунтирования «bypass in situ» (вместо поражённой артерии кровоток «пускают» по расположенной здесь же вене в обратном направлении с помощью проксимального и дистального анастомозов с соответствующими артериями, предварительно разрушив специальным стриптором клапаны вены).

- Методы эндоваскулярной хирургии основаны на введении в просвет артерии специальных катетеров и инструментов, позволяющих под рентгеновским контролем произвести дилатацию стенозированного участка артерии (с помощью специального катетера с баллоном на конце), лазерную реканализацию (атеросклеротическая бляшка «прожигается» лазерным лучом), установку внутри сосуда своеобразного каркаса сосуда (стента).

Нарушение венозного оттока

Нарушение венозного оттока, так же как и притока артериальной крови, ухудшает условия жизнедеятельности клеток и тканей, однако последствия этих нарушений отличаются определённым своеобразием.

Отличия некрозов при нарушении венозного оттока и артериального кровоснабжения

При нарушении венозного оттока клинические проявления наступают медленнее, преобладают отёк и синюшность кожных покровов. При отсутствии воспаления болевой синдром выражен умеренно. Бо-

лес характерно развитие небольших поверхностных некрозов (трофические язвы), в то время как при нарушении артериального кровоснабжения чаще возникают обширные некрозы, гангрена конечностей (также возможно появление трофических язв). При венозной патологии развитие гангрены без присоединения инфекции не происходит.

В то же время при нарушении венозного оттока возникают выраженные трофические расстройства кожи и подкожной клетчатки: характерно уплотнение тканей (индурация), они приобретают коричневый цвет (пигментация).

Характерна локализация некрозов. При артериальной недостаточности некроз тканей обычно начинается с кончиков пальцев и пяточной области, то есть в наиболее удалённых от сердца местах. При венозной недостаточности в связи с особенностями строения венозного русла нижних конечностей наихудшие условия для тканей создаются в области медиальной лодыжки и в нижней трети голени, где обычно и образуются трофические язвы.

Нарушения венозного оттока могут носить острый или хронический характер.

Острое нарушение венозного оттока

Острое нарушение венозного оттока может быть вызвано острым тромбозом, тромбозом и повреждением магистральных вен.

Для развития некрозов имеет значение поражение глубоких вен нижних конечностей. Поражение поверхностных вен представляет опасность только как источник тромбоэмболии.

Клиническая картина

Острый тромбоз глубоких вен проявляется внезапным появлением умеренных ноющих болей в конечности, усиливающихся при движении, а также прогрессирующим отёком и синюшностью кожных покровов. Чётко контурируются, выступают поверхностные вены. При пальпации возникает резкая болезненность по ходу сосудисто-нервного пучка.

Похожие симптомы, за исключением болей и болезненности, возникают при повреждении (сдавливании) глубоких вен. Явная клиническая картина обычно не требует применения специальных методов диагностики. Подтвердить диагноз можно с помощью доплеровского исследования.

При острых нарушениях венозного оттока некрозы появляются обычно в отдалённом периоде и представлены трофическими язвами. Обширные некрозы в остром периоде встречаются редко.

Лечение

Острое нарушение венозного оттока лечат консервативно с применением следующих препаратов:

- дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, дипиридамо́л, пентоксифиллин);
- антикоагулянты (гепарин натрия, эноксапарин натрия, фениндион);
- методы и препараты для улучшения реологических свойств крови (УФО и лазерное облучение аутокрови, декстран [мол. масса 30 000–40 000]);
- противовоспалительные препараты (диклофенак, кетопрофен, напроксен и др.);
- ангиопротекторы и вено-tonизирующие средства (диосмин + гесперидин, троксерутин).

Показания к оперативному вмешательству возникают при тромбофлебите поверхностных вен в следующих случаях:

- восходящий тромбофлебит с риском перехода процесса на глубокие вены и развития тромбоэмболии — проксимальнее производят перевязку и пересечение вены;
- абсцедирование — производят вскрытие абсцессов или иссечение тромбированных вен вместе с окружающей их клетчаткой.

Хроническое нарушение венозного оттока

Среди хронических заболеваний вен в развитии некрозов основное значение имеют два: варикозная и посттромботическая болезни нижних конечностей.

Варикозная болезнь

Клиническая картина. Наиболее характерное проявление — варикозное расширение подкожных вен: подкожные вены в вертикальном положении пациента выступают, напряжены, имеют извитой характер. Больные жалуются на косметический дефект, а также на чувство тяжести в конечности к концу дня, судороги по ночам. Заболевание обычно медленно прогрессирует. Замедление кровотока в расширенных венах способствует развитию трофических нарушений. Постепенно появляется отёк, цианоз, индурация тканей и пигментация кожи.

Трофические расстройства наиболее выражены в нижней трети голени, в области медиальной лодыжки, где впоследствии и появляется очаг некроза — трофическая язва.

Для определения тактики лечения применяют специальные пробы (маршевая, двухбинтовая пробы и др.), а также дополнительные мето-

ды исследования (реовазография, доплерография, рентгеноконтрастная флебография).

Хирургическое лечение. Выполняют флебэктомию — удаление варикозно расширенных вен, при этом обычно удаляют основной ствол большой подкожной вены, перевязывают несостоятельные коммуникантные вены. При несостоятельности клапанов глубоких вен с помощью специальных спиралей осуществляют их экстравазальную коррекцию.

Склерозирующая терапия. В варикозно расширенные вены вводят специальные вещества (лауромакрогол 400), вызывающие тромбоз и склерозирующий процесс с полной облитерацией вены.

Консервативное лечение не вылечивает заболевание, но препятствует его прогрессированию. Основные методы: ношение эластических бинтов, применение ангиопротекторов и венотонизирующих средств (диосмин + гесперидин, троксерутин).

Посттромботическая болезнь

Клиническая картина. Посттромботическая болезнь обычно начинается с острого тромбоза глубоких вен. В результате перенесённого процесса нарушается отток по глубоким венам, что сопровождается возникновением отёка конечности, чувства тяжести в ней, цианоза. Постепенно появляются и прогрессируют трофические расстройства: индурация и пигментация кожи в нижней трети голени, затем образуются трофические язвы. Возможно развитие вторичного варикозного расширения подкожных вен, на которые ложится основная нагрузка по обеспечению оттока крови. В последующем проходимость глубоких вен может восстановиться (стадия реканализации).

Нарушение проходимости глубоких вен выявляют клинически, а также с помощью доплерографии и рентгеноконтрастной флебографии.

Консервативное лечение — основной метод. Раз в 5–6 мес пациентам проводят курс сосудистой терапии:

- дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, дипиридамо, пентоксифиллин);
- антикоагулянты (фениндион);
- методы и препараты для улучшения реологических свойств крови (УФО и лазерное облучение аутокрови, декстран [мол.масса 30 000–40 000]);
- ангиопротекторы и венотонизирующие средства (диосмин + гесперидин, троксерутин).

Хирургическое лечение. В случае полной закупорки вен илсофemorального сегмента применяют оперативные вмешательства по восстановлению венозного оттока от конечности. Наиболее распространена опера-

ция Пальма: на здоровой конечности выделяют *v. saphena magna*, отсекают в нижней трети бедра при сохранении устья; отсечённый дистальный конец вены проводят над лоном на противоположную сторону и анастомозируют с глубокой веной бедра ниже места закупорки. Таким образом, отток от больной конечности по перемещённой *v. saphena magna* осуществляется через глубокие вены здоровой конечности.

Восстановление проходимости вен путём их хирургической реканализации (подобно реканализации артерий) обычно не производят, что связано с высокой частотой тромбозов, а также опасностью повреждения тонкой венозной стенки.

Нарушение микроциркуляции

Нарушение микроциркуляции также может привести к развитию некроза. Основными заболеваниями, при которых возникают нарушения микроциркуляции: сахарный диабет (диабетическая стопа), системные васкулиты, пролежни.

Диабетическая стопа

При сахарном диабете постепенно развивается ангиопатия, выражающаяся преимущественно в артериолосклерозе. Поражение носит системный характер. Поражаются сосуды сетчатки, почек и т.д., но для развития некрозов основное значение имеет поражение сосудов нижних конечностей, в частности — стоп. При этом наряду с ангиопатией развивается диабетическая полиневропатия, приводящая к снижению чувствительности, нарушения иммунного статуса со снижением резистентности к инфекции и замедлением репаративных процессов.

Перечисленные изменения в комплексе получили специальное название «диабетическая стопа». Особенностью диабетической стопы является сочетание инфекционного начала и воспаления с микроциркуляторными некрозами, снижением иммунных и репаративных процессов.

Лечить таких пациентов очень сложно. Необходима активная хирургическая тактика (некрэктомия, вскрытие гнойных затёков), антибактериальная терапия, коррекция концентрации глюкозы крови и микроциркуляторных расстройств.

Системные васкулиты

Системные васкулиты — гетерогенная группа заболеваний, при которых возникает патологический процесс, характеризующийся воспа-

лением и некрозом сосудистой стенки, приводящий к ишемическим изменениям органов и тканей.

К васкулитам относят узелковый периартериит, болезнь Шёнляйна—Геноха. Лечение этих заболеваний индивидуальное, используют сложные схемы с применением гормональных препаратов, цитостатиков, иммуномодуляторов и других лекарственных средств.

Пролежни

При пролежнях развитие некроза вследствие нарушения микроциркуляции происходит из-за длительного сдавления тканей. Диагностика, профилактика и лечение пролежней рассмотрены в главе 9. В дополнение необходимо отметить, что пролежни развиваются не только при длительном нахождении пациента в постели. Некроз стенки трахеи при длительной интубации, некрозы слизистой оболочки пищевода и желудка от назогастрального зонда, некроз стенки кишки при длительном пребывании дренажа в брюшной полости также обычно называют пролежнями, учитывая механизм их развития. Профилактика пролежней подобного рода — раннее удаление дренажей, использование трубок из инертных мягких материалов.

Нарушение лимфообращения

Основное заболевание, при котором нарушается лимфообращение, — лимфедема. При лимфедеме из-за различных этиологических факторов нарушается отток лимфы от органов (чаще всего от нижних конечностей). Это приводит к появлению отёка, накоплению кислых мукополисахаридов в коже и подкожной клетчатке, развитию массивного фиброза.

Конечная стадия лимфедемы — фибредема (слоновость) конечностей. При этом конечность резко увеличена в размерах за счёт фиброза кожи и подкожной клетчатки, кожа утолщена, часто со множеством трещин и разрастанием сосочков, участки кожи свисают в виде своеобразных фартуков. На этом фоне возможно образование поверхностных некрозов (трофических язв) с обильной лимфореей. На ранних стадиях лимфедемы некрозы не образуются.

Нарушение иннервации

Трофическая функция нервов имеет меньшее значение для нормальной жизнедеятельности тканей, чем кровоснабжение, но в то же время нарушение иннервации может привести к развитию поверхностных некрозов — нейротрофических язв.

Особенность нейротрофических язв — резкое угнетение репаративных процессов. Во многом это связано с тем, что трудно устранить или хотя бы уменьшить влияние этиологического фактора (нарушенной иннервации).

Нейротрофические язвы могут образоваться при повреждении и заболеваниях спинного мозга (травма позвоночника, сирингомиелия), повреждении периферических нервов.

Основные виды некрозов

Все указанные выше заболевания приводят к развитию некрозов. Но виды самих некрозов различны, что оказывает существенное влияние на тактику лечения.

Сухой и влажный некрозы

Принципиально важно разделение всех некрозов на сухие и влажные.

- **Сухой (коагуляционный) некроз** характеризуется постепенным подсыханием погибших тканей с уменьшением их объёма (мумификация) и образованием чёткой демаркационной линии, разделяющей погибшие ткани от нормальных, жизнеспособных. При этом инфекция не присоединяется, воспалительная реакция практически отсутствует. Общая реакция организма не выражена, признаков интоксикации нет.

- **Влажный (колликвационный) некроз** характеризуется развитием отёка, воспалением, увеличением органа в объёме, при этом вокруг очагов некротизированных тканей выражена гиперемия, имеются пузыри с прозрачной или геморрагической жидкостью, истечение мутного экссудата из дефектов кожи. Чёткой границы поражённых и интактных тканей нет: воспаление и отёк распространяются за пределы некротизированных тканей на значительное расстояние. Характерно присоединение гнойной инфекции. При влажном некрозе развивается тяжёлая интоксикация (высокая лихорадка, озноб, тахикардия, одышка, головные боли, слабость, обильный пот, изменения в анализах крови воспалительного и токсического характера), которая при прогрессировании процесса может привести к нарушению функции органов и гибели пациента. Различия сухого и влажного некроза представлены в табл. 13-2.

Таким образом, сухой некроз протекает более благоприятно, ограничивается меньшим объёмом погибших тканей и несёт в себе значительно меньшую угрозу для жизни больного. В каких же случаях развивается сухой, а в каких влажный некроз?

Таблица 13-2. Основные различия сухого и влажного некроза

Сухой некроз	Влажный некроз
Объём тканей уменьшается (мумификация)	Увеличение объёма из-за отёка тканей
Наличие чёткой демаркационной линии	Отсутствие демаркационной линии
Отсутствие инфекции	Присоединение гнойной или гнилостной инфекции
Отсутствие интоксикации	Выраженная интоксикация

Сухой некроз обычно формируется при нарушении кровоснабжения небольшого, ограниченного участка тканей, возникающем не сразу, а постепенно. Чаще сухой некроз развивается у больных с пониженным питанием, когда практически отсутствует богатая водой жировая клетчатка. Для возникновения сухого некроза нужно, чтобы в данной зоне отсутствовали патогенные микроорганизмы, чтобы у пациента не было сопутствующих заболеваний, значительно ухудшающих иммунные реакции и репаративные процессы.

В отличие от сухого некроза развитию влажного способствуют:

- острое начало процесса (повреждение магистрального сосуда, тромбоз, эмболия);
- ишемия большого объёма тканей (например, тромбоз бедренной артерии);
- выраженность в поражённом участке тканей, богатых жидкостью (жировая клетчатка, мышцы);
- присоединение инфекции;
- сопутствующие заболевания (иммунодефицитные состояния, сахарный диабет, очаги инфекции в организме, недостаточность системы кровообращения и пр.).

Гангрена

Гангрена — определённый вид некроза, отличающийся характерным внешним видом и обширностью поражения, в патогенезе которого существенное значение имеет сосудистый фактор.

Характерный внешний вид тканей — их чёрный или серо-зелёный цвет. Такое изменение окраски связано с разложением гемоглобина при контакте с воздухом. Поэтому гангрена может развиваться только в органах, имеющих сообщение с внешней средой, воздухом (конечности, кишечник, червеобразный отросток, лёгкие, жёлчный пузырь, молочная железа). По этой причине не бывает гангрены мозга, печени, поджелудочной железы. Очаги некроза в этих органах внешне выглядят совсем иначе.

Таблица 13-3. Различия трофической язвы и раны

Трофическая язва	Рана
Срок — более 2 мес	Срок — менее 2 мес
Отсутствует тенденция к заживлению	Заживление согласно фазам раневого процесса
Возникает в центре трофических расстройств	Окружающие ткани имеют обычный вид
Грануляции вялые, серо-коричневого цвета	Грануляции ярко-красные, сочные
Покрывается налетом фибрина и некротическими тканями	Некротические ткани обычно отсутствуют
На поверхности — банальная микрофлора	Наличие микрофлоры не характерно

Поражение целого органа или большей его части. Возможно развитие гангрены пальца, стопы, конечности, жёлчного пузыря, лёгкого и пр. В то же время не может быть гангрены ограниченной части тела, тыльной поверхности пальца и т.д.

В патогенезе некроза основное значение имеет сосудистый фактор. Его влияние может сказаться как в начале развития некроза (ишемическая гангрена), так и на более позднем этапе (нарушение кровоснабжения и микроциркуляции при гнойном воспалении). Как и все виды некроза, гангрена может быть сухой и влажной.

Трофическая язва

Трофическая язва — поверхностный дефект покровных тканей с возможным поражением глубже расположенных тканей, не имеющий тенденций к заживлению.

Трофические язвы обычно образуются при хронических расстройствах кровообращения и иннервации. По этиологии выделяют атеросклеротические, венозные и нейротрофические язвы.

Учитывая, что при трофической язве, как и при ране, существует дефект покровных тканей, важно определить их отличия друг от друга (табл. 13-3).

Для раны характерны небольшой срок существования и изменения в соответствии с фазами раневого процесса. Обычно процесс заживления завершается за 6—8 нед. Если этого не происходит, то репаративные процессы резко замедляются, и начиная со второго месяца существования любой дефект покровных тканей принято называть трофической язвой.

Трофическая язва всегда находится в центре трофических расстройств, покрыта вялыми грануляциями, на поверхности которых находится фибрин, некротические ткани и патогенная микрофлора.

Свищи

Свищ — патологический ход в тканях, соединяющий орган, естественную или патологическую полость с внешней средой или органы (полости) между собой.

Свищевой ход обычно выстлан эпителием или грануляциями.

Если свищевой ход сообщается с внешней средой, свищ называют наружным; если соединяет внутренние органы или полости — внутренним. Свищи могут быть врождёнными и приобретёнными, могут образовываться самостоятельно, вследствие течения патологического процесса (свищи при остеомиелите, лигатурные свищи, свищ между жёлчным пузырём и желудком при длительном воспалительном процессе), а могут быть созданы искусственно (гастростома для кормления при ожоге пищевода, колостома при кишечной непроходимости).

Приведённые примеры показывают, насколько разнообразными могут быть свищи. Их особенности, методы диагностики и лечения связаны с изучением заболеваний соответствующих органов и являются предметом частной хирургии.

Общие принципы лечения

При некрозах проводят местное и общее лечение. При этом существуют принципиальные отличия в тактике и методах лечения сухих и влажных некрозов.

Лечение сухих некрозов

Лечение сухих некрозов направлено на уменьшение зоны погибших тканей и максимальное сохранение органа (конечности).

Местное лечение

Задачами местного лечения сухого некроза являются прежде всего профилактика развития инфекции и высушивание тканей. Для этого используют обработку кожи вокруг некроза антисептиками и применение повязок с этиловым спиртом, борной кислотой или хлоргексидином. Возможна обработка зоны некроза 1% спиртовым раствором бриллиантового зелёного или 5% раствором перманганата калия.

После образования чёткой демаркационной линии (обычно через 2–3 нед) проводят некрэктомию (резекцию фаланги, ампутацию пальца,

стопы), при этом линия разреза должна проходить в зоне неизменённых тканей, но максимально близко к демаркационной линии.

Общее лечение

При сухих некрозах общее лечение прежде всего носит этиотропный характер, оно направлено на основное заболевание, вызвавшее развитие некроза. Такое лечение позволяет ограничить зону некроза минимальным объёмом тканей. Следует предпринимать максимально действенные меры. Если возможно восстановить кровоснабжение путём интимотромбэктомии, шунтирования, следует сделать это. Кроме того, проводят консервативную терапию, направленную на улучшение кровообращения в поражённом органе (лечение хронических заболеваний артерий, нарушений венозного оттока и микроциркуляции).

Большое значение для профилактики инфекционных осложнений придадут антибиотикотерапии.

Лечение влажных некрозов

Влажные некрозы, сопровождающиеся развитием инфекции и тяжёлой интоксикацией, представляют непосредственную угрозу для жизни пациента. Поэтому при их развитии необходимо более радикальное и энергичное лечение.

На ранней стадии задачей лечения является попытка перевода влажного некроза в сухой. Если желаемого результата достичь не удастся или процесс зашёл слишком далеко, основной задачей становится радикальное удаление некротизированной части органа (конечности) в пределах заведомо здоровых тканей (высокая ампутация).

Лечение на ранних стадиях

Местное лечение

Для перевода влажного некроза в сухой, местно используют промывание раны антисептиками (3% раствор перекиси водорода), вскрытие затёков и карманов, дренирование их, повязки с растворами антисептиков (борная кислота, хлоргексидин, нитрофурал). Обязательной является иммобилизация поражённой конечности. Кожные покровы обрабатывают антисептиками с дубящим действием (96% спирт, бриллиантовый зелёный).

Общее лечение

В общем лечении главным является проведение мощной антибактериальной терапии, в том числе внутриартериальное введение антибиотиков. Учитывая наличие интоксикации, проводят дезинтоксикационную терапию, коррекцию функции органов и систем, а также комплекс сосудистой терапии.

Хирургическое лечение

Обычно на попытку перевода влажного некроза в сухой отводят 1–2 дня, хотя в каждом случае вопрос решают индивидуально. Если на фоне лечения уменьшится отёк, стихает воспаление, снижается интоксикация, не увеличивается количество некротизированных тканей, консервативное лечение можно продолжить. Если же уже через несколько часов (или через сутки) видно, что эффекта от лечения нет, прогрессируют воспалительные изменения, распространяется некроз, нарастает интоксикация, то больного следует оперировать, так как это является единственным способом спасения его жизни.

В тех случаях, когда пациент поступает в стационар с влажной гангреной конечности, выраженным воспалением и тяжёлой интоксикацией, пытаться перевести влажный некроз в сухой не нужно, следует провести кратковременную предоперационную подготовку (инфузионную терапию в течение 2 ч) и оперировать больного по экстренным показаниям.

При влажном некрозе хирургическое лечение заключается в удалении некротизированных тканей в пределах заведомо здоровых, неизменённых тканей. В отличие от сухого некроза, учитывая большую выраженность воспалительного процесса, присоединение инфекции, в большинстве случаев выполняют высокую ампутацию. Так, при влажном некрозе стопы, например, при распространении гиперемии и отёка до верхней трети голени (довольно часто встречающаяся ситуация) ампутацию следует выполнять на бедре, причём желательно на уровне средней трети. Такой высокий уровень ампутации обусловлен тем, что патогенные микроорганизмы обнаруживают в тканях даже выше видимой границы воспалительного процесса. При выполнении ампутации близко к зоне некроза весьма вероятно развитие тяжёлых послеоперационных осложнений со стороны культы (прогрессирование инфекционного процесса, нагноение раны, развитие некроза), значительно ухудшающих общее состояние пациента и прогноз относительно его выздоровления. В некоторых случаях приходится повторно выполнять ещё более высокую ампутацию.

Лечение трофических язв

Лечение трофических язв наиболее часто встречающегося вида некроза в связи с особенностями этого патологического состояния требует дополнительного рассмотрения.

При трофических язвах применяют местное и общее лечение.

Местное лечение

При местном лечении трофической язвы перед хирургом стоят три задачи: борьба с инфекцией, очищение язвы от некротических тканей, закрытие дефекта.

Борьба с инфекцией

Борьбу с инфекцией осуществляют путём ежедневных перевязок, при которых обрабатывают спиртом или спиртовой настойкой йода кожу вокруг язвы, саму язвенную поверхность промывают 3% раствором перекиси водорода и накладывают повязки с раствором антисептика (3% раствором борной кислоты, водным раствором хлоргексидина, нитрофурала).

Очищение от некротических тканей

Для очищения язвенной поверхности от некротических тканей при перевязках, кроме обработки язвенной поверхности различными антисептиками, применяют некрэктомию и протеолитические ферменты (химотрипсин). Возможно местное использование сорбентов. С успехом дополняет лечение физиотерапия (электрофорез с ферментами, синусоидальные модулированные токи, магнитотерапия, кварцевание).

Особенность трофических язв — ни на каком этапе лечения нельзя применять мажевые повязки!

Закрытие дефекта

После очищения язвенной поверхности и уничтожения патогенной микрофлоры следует предпринять попытки по закрытию раневого дефекта. При небольших язвах этот процесс проходит самостоятельно, после очищения язвы усиливается рост грануляций, появляется краевая эпителизация. При этом следует продолжать ежедневные перевязки с использованием влажно-высыхающих повязок с антисептиками. В тех случаях, когда дефект становится небольшим (менее 1 см в диаметре) и поверхностным, возможно перейти на обработку его 1% спиртовым

раствором бриллиантового зелёного или 5% раствором перманганата калия, вызывая образование струпа, под которым впоследствии произойдёт эпителизация. Эпителизации способствует также применение геля (ируксола).

Для закрытия язвенного дефекта после его очищения в некоторых случаях может быть использована свободная кожная пластика или иссечение язвы с пластикой местными тканями. Однако эти мероприятия следует проводить после целенаправленного воздействия на причину возникновения язвы.

Для заживления венозных (но не атеросклеротических!) трофических язв эффективна *компрессионная терапия*. Под компрессионной терапией трофических язв понимают наложение на конечность цинк-желатиновой повязки, для чего используют различные модификации пасты Унна.
Rp.: Zinci oxydati

Gelatinae ana 100,0

Glycerini 600,0

Aqua destil. 200,0

M. f. pasta.

Методика наложения повязки. Больного укладывают на стол, приподнимают нижнюю конечность, после чего от основания пальцев до верхней трети голени (включая зону трофической язвы) кисточкой наносят пасту в разогретом виде. Вслед за этим накладывают слой марлевого бинта. Затем вновь кисточкой накладывают слой пасты, пропитывая ею бинт. Всего таким образом накладывают 3–4 слоя повязки.

Повязку не снимают в течение 1–2 мес. После её снятия практически все трофические язвы размерами до 5 см с предварительно очищенной язвенной поверхностью эпителизируются.

Компрессионная терапия значительно повышает возможность закрытия язв, но не на долгий период. Метод не позволяет вылечить больного от трофических расстройств, так как не устраняет причину заболевания.

Общее лечение

Общее лечение при трофических язвах прежде всего направлено на причину их развития и заключается в различных способах улучшения кровообращения. При этом используют как консервативные, так и хирургические методы. Так, например, при наличии трофической язвы вследствие варикозной болезни в некоторых случаях после очищения язвы и подавления инфекции выполняют флебэктомию (удаление ва-

рикозно расширенных вен), нормализующую венозный отток от конечности и способствующую окончательному заживлению язвы.

Кроме этого, для подавления инфекции используют антибактериальную терапию. Хорошо зарекомендовал себя метод эндолимфатического и лимфотропного введения антибиотиков.

Для стимуляции процессов заживления используют витамины, метилурацил, нандролон.

Повреждения тканей организма под влиянием неблагоприятных физических, а также химических факторов можно условно разделить на три группы:

- ожоги;
- отморожения;
- электротравма.

Ожоги

Ожог (*combustio*) — повреждение тканей организма, возникающее в результате местного действия высокой температуры, а также химических веществ, электрического тока или ионизирующего излучения.

По данным ВОЗ, на термические поражения приходится 6% травм мирного времени. Количество пострадавших от ожогов во всём мире возрастает, особенно в промышленно развитых странах. Среди причин летальных исходов при различных повреждениях ожоги составляют 20% у детей и 28% у лиц старше 65 лет. Чаще других встречаются термические ожоги.

Классификация

Характер повреждения, его тяжесть, способы лечения и исход зависят от многих факторов. В связи с этим существует несколько классификаций ожогов.

По обстоятельствам получения ожога

По обстоятельствам получения ожога выделяют три группы ожогов:

- производственные;
- бытовые;
- военного времени.

В мирное время производственные и бытовые ожоги возникают приблизительно с одинаковой частотой. Например, в таких отраслях

промышленности, как металлургическая и химическая, удельный вес ожогов значительно возрастает, иногда доходя до 20% общего количества повреждений.

Наиболее часто наблюдают термические поражения кожи, реже полости рта и дыхательных путей, ещё реже пищевода и желудка.

Поражения военного времени характеризуются массовостью, в связи с чем для получения хороших результатов лечения необходима чётко налаженная система оказания помощи пострадавшим.

По характеру действующего фактора

По этиологическому признаку выделяют следующие виды ожогов:

- термические;
- химические;
- электрические;
- лучевые.

Термические ожоги

Термические поражения возникают наиболее часто. Чаше всего встречаются ожоги пламенем (50%) — воспламенение бензина, газов, пламя от печки и т.д. Такие ожоги бывают наиболее тяжёлыми, так как температура пламени достигает 2000–3000 °С. Кроме того, при пожарах обычно присоединяется неблагоприятное воздействие на организм угарного газа.

Приблизительно с одинаковой частотой (около 20%) происходит ошпаривание горячими жидкостями и паром. Около 10% ожогов связано с воздействием раскалённых предметов и других факторов.

При развитии ожога степень повреждения тканей зависит от следующих факторов.

Температура воздействия — чем она выше, тем тяжелее повреждение; ожог может вызывать повышение температуры до 50 °С и выше.

Теплопроводность предмета, контактирующего с кожей (воздуха, водяного пара, кипятка, открытого пламени, металлического предмета и т.д.). При этом чем выше теплопроводность предмета, тем больше степень повреждения. Так, при температуре 100 °С ожога сухим воздухом обычно не происходит (например, в сауне), в то же время горячая вода той же температуры (кипяток) вызывает серьёзные, порой смертельные глубокие ожоги.

Время контакта с горячим агентом — чем оно больше, тем серьёзнее повреждения.

Влажность окружающей среды — чем она выше, тем больше степень ожога.

Химические ожоги

Химические ожоги образуются при попадании на кожу и слизистые оболочки различных химических веществ (кислот, щелочей). В некоторых случаях пациенты по ошибке выпивают сильные химические жидкости, вызывающие ожог полости рта, пищевода и даже желудка. Всего на долю химических ожогов приходится 5–7% всех ожогов.

Электрические ожоги

На долю электрических ожогов приходится около 3%. Их особенность — дополнительное поражение внутренних органов электромагнитным полем.

Лучевые ожоги

Лучевые ожоги могут быть вызваны инфракрасным, ультрафиолетовым и ионизирующим излучением. Воздействие ионизирующего излучения приводит как к местным, так и к общим изменениям в организме, получившим название «лучевая болезнь».

По локализации

По локализации выделяют следующие ожоги:

- функционально активных частей тела (конечностей);
- неподвижных частей тела (туловища);
- лица;
- волосистой части головы;
- верхних дыхательных путей;
- промежности.

Локализация ожогов существенно влияет на глубину и тяжесть повреждения тканей. Толщина кожи в различных областях тела у человека неодинакова, поэтому при идентичном термическом воздействии степень ожога может быть различной. Например, ожоги в области лица, передней поверхности шеи, внутренней поверхности конечностей чаще бывают глубокими даже при кратковременном воздействии высокой температуры, тогда как глубокие ожоги спины и стоп возникают гораздо реже.

Ожоги лица при прочих равных условиях более опасны для жизни. Они часто сочетаются с повреждениями глаз, ротовой полости и ожогами дыхательных путей, что значительно утяжеляет состояние пациентов и прогноз. Весьма неприятны ожоги промежности, так как при этом возможно повреждение мочеиспускательного канала и заднего прохода, что в свою очередь ведёт к нарушению функций внутренних органов и необходимости специальных оперативных вмешательств.

Одни части тела человека функционально активны, подвижны (конечности, лицо, шея), другие малоподвижны (туловище). Особенно неприятны ожоги в области суставов, кистей и стоп.

По глубине поражения

Глубина поражения тканей (степень ожога) имеет наибольшее значение в развитии патологического процесса и прогнозе.

В России наибольшее распространение получила принятая в 1961 г. на XXVII Всесоюзном съезде хирургов классификация ожогов, включающая четыре степени поражения (рис. 14-1).

- I степень — поражение на уровне эпидермиса, проявляющееся гиперемией и отёком кожи.

- II степень — повреждение всего эпителия с образованием пузырей, заполненных прозрачной жидкостью.

- III степень — некроз кожи. Выделяют IIIa и IIIб степени:

- IIIa степень — некроз эпителия и поверхностных слоёв дермы;

- IIIб степень — некроз всех слоёв дермы вместе с волосными луковицами, потовыми и сальными железами с переходом на подкожную клетчатку.

- IV степень — некроз всей кожи и глубже лежащих тканей (подкожной клетчатки, фасции, мышц, костей).

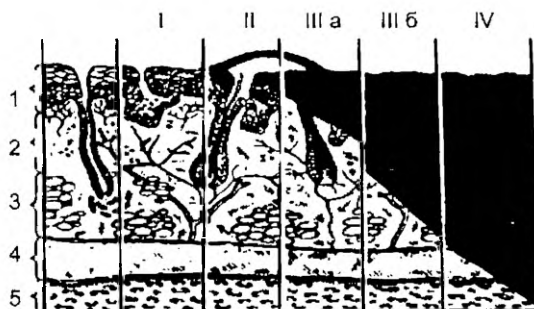


Рис. 14-1. Глубина повреждения при разных степенях (I—IV) ожога: 1 — эпидермис; 2 — дерма; 3 — подкожная клетчатка; 4 — мышцы; 5 — кость

Ожоги I, II и IIIa степеней относят к поверхностным, а IIIб и IV — к глубоким. Такое разделение носит принципиальный характер. При всех поверхностных ожогах возможно самостоятельное закрытие дефекта, так как сохранены источники эпителизации (камбиальный слой эпителия, выводные протоки сальных и потовых желёз, волосные фолликулы). При глубоких ожогах все возможные источники роста эпителия погибают, самостоятельное закрытие дефекта невозможно.

За рубежом больше распространена классификация К. Крайбиха, включающая пять степеней и отличающаяся лишь тем, что уровень, соответствующий IIIб степени, назван IV, а соответствующий IV степени — V.

По площади поражения

В оценке тяжести повреждения и выборе плана лечения, кроме глубины ожога, большое значение имеет определение его площади, обычно выражаемой в процентах общей поверхности тела. Значение имеет именно относительная (по отношению к общей поверхности кожи) величина зоны повреждения.

Площадь поверхности кожи человека колеблется от 15 000 см² до 21 000 см².

Создано множество схем и расчётов, позволяющих арифметически или графически представить себе общую площадь ожогов и площадь более глубоких из них. Точно определить площадь поражения достаточно трудно из-за индивидуальных особенностей человека — роста, массы, длины конечностей и др.

При определении площади трудно учитывать естественные складки кожи, затрудняет определение площади поражения отсутствие резких границ, отделяющих одну область от другой, на результат измерения влияет и способность кожи к растяжению. Трудно измерить площадь ожогов ещё и потому, что контуры их всегда неровные, иногда ожоги как бы рассыпаны по поверхности тела.

На протяжении многих лет в процессе изучения ожогов и разработки способов их лечения создано множество методов, в них отражено стремление как можно точнее определить площадь ожогов.

Метод А. Уоллеса

Метод был предложен А. Уоллесом в 1951 г. и получил наибольшее распространение из-за своей простоты. Метод известен под названием «правило десятка». В соответствии с ним площадь поверхности всех основ-

ных частей тела составляет 1—2 девятки (9% всей поверхности тела) — соответственно 9 и 18% (рис. 14-2). У детей указанные соотношения несколько иные, они изменяются с возрастом.

Хотя схема Уоллеса не совсем точна, она даёт возможность определить площадь поражённой поверхности просто и быстро.

Метод И.И. Глумова

Метод был предложен в 1953 г. И.И. Глумовым и получил название «правило ладони». В соответствии с ним площадь ожога сравнивается с площадью ладони пострадавшего, равной 1% всей поверхности тела. Для удобства можно использовать бумажный шаблон ладони пострадавшего и им измерять площадь поражения. Обычно для определения площади поверхности ожога пользуются одновременно «правилом девяток» и «правилом ладони».

Метод Б.Н. Постникова

Б.Н. Постников в 1949 г. предложил накладывать на обожжённую поверхность стерильную марлю или целлофан и на них наносить контуры ожога.

После этого вырезанные листы накладывают на сетку, состоящую из квадратов с известной площадью (миллиметровую бумагу), и вычисляют абсолютную площадь повреждения. Затем по отношению к общей площади поверхности тела определяют площадь поражения в процентах (табл. 14-1).

Следует отметить, что усилия и время, затрачиваемые на вычисление абсолютной площади зоны повреждения, не оправдывают полученных результатов, поэтому в настоящее время этот метод не используют.

При сплошном поражении пользуются таблицей площадью отдельных частей тела (табл. 14-2).

Схемы Вилявина

Для документации и подсчёта площади поражения разработаны различные формы штампов с изображением силуэта человека, раз-

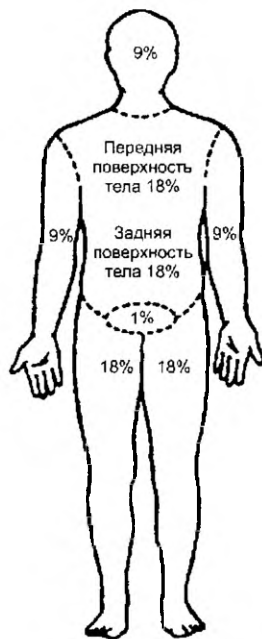


Рис. 14-2. Определение площади ожога по методу Уоллеса («правило девяток»)

Таблица 14-1. Относительное выражение площади ожога к общей площади поверхности тела по Б.Н. Постникову

Площадь ожога, см ²	Площадь по отношению к поверхности тела, %	Площадь ожога, см ²	Площадь по отношению к поверхности тела, %
1	0,006	3000	18,750
5	0,031	4000	25,000
10	0,062	6000	37,500
50	0,312	8000	50,000
100	0,625	10000	62,500
500	3,125	12000	75,000
1000	6,250	14000	87,500
2000	12,500	16000	100,000

Таблица 14-2. Определение площади ожога по отдельным локализациям

Наименование области	Площадь ожога, см ²	По отношению к общей площади поверхности тела, %
Голова:		
лицо	500	3,12
волосистая часть головы	478	2,99
Туловище:		
шея спереди	240	1,50
грудь и живот	2900	18,00
шея сзади	200	1,25
спина	2560	16,00
Верхняя конечность:		
плечо	625	3,90
предплечье	450	2,80
кисть	360	2,25
Нижняя конечность:		
бедро с ягодичной областью	1625	10,15
голень	1000	6,25
стопа	515	3,22

битого на квадраты, соответствующие определённой площади поражения, так называемые «скиццы». Наиболее широко известна схема Г.Д. Вилявина. Это схема передней и задней поверхностей тела, при этом различные по глубине ожоги обозначены разными цветами или штриховкой (рис. 14-3). В процессе лечения ожогов полезно периодически вносить в скиццы соответствующие коррективы. Например,

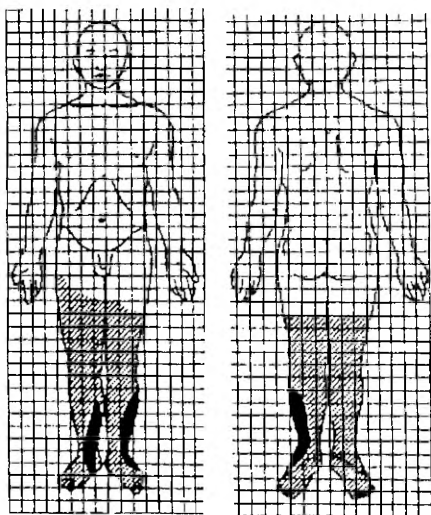


Рис. 14-3. Скиццы для обозначения и определения площади ожогов

при исчезновении в результате лечения ожогов I и II степеней или более позднем выявлении участков ожогов III и IV степеней.

Для отражения состояния боковых поверхностей тела человека дополнительно создают профильные скиццы.

Формула обозначения ожогов по Ю.Ю. Джанелидзе

Тяжесть повреждения при ожоге зависит от трёх основных факторов:

- глубины (степени) ожога;
- площади поражения (в процентах);
- локализации ожога.

У всех перечисленных методов измерения и документации при ожогах есть недостаток: они не дают полной картины тяжести повреждений. В этом отношении наиболее точной представляется формула, предложенная для обозначения ожогов Ю.Ю. Джанелидзе (1939), в последующем дополненная В.В. Васильковым и В.О. Верхолетовым. Современное её отображение выглядит следующим образом: ожог характеризуют дробью, в числителе которой площадь поражения (в скобках — площадь глубоких ожогов), а в знаменателе — степень ожога. Кроме того, перед дробью указывают этиологический фактор (термический, химический или лучевой ожог), а после неё — основные зоны поражения (голова, шея, туловище и др.).

Например, при термическом ожоге головы и шеи II—III степени с общей площадью ожога 10% (из них 5% — глубокий ожог) диагноз может быть записан так:

$$\text{термический ожог} = \frac{10\% (5\%)}{\text{II - III}} \text{ голова, шея}$$

Клиника и диагностика степени ожога

Изменения в тканях и клиническая картина при ожогах

Местные изменения, происходящие при ожогах, можно представить в следующей последовательности:

- первичные анатомические и функциональные изменения от действия термического агента;
- реактивно-воспалительные процессы;
- регенерация.

Характер представленных процессов прежде всего зависит от степени повреждения тканей. Чем тяжелее ожог, тем более выражены морфологические изменения поражённых тканей и разнообразнее клиника.

Ожог I степени

Ожог I степени характеризуется поверхностным повреждением эпидермиса. Для этой степени характерна резкая гиперемия, отёк кожи и боль. При осмотре места повреждения сразу же после ожога можно увидеть, что область поражения ярко-розового цвета, отёчна и несколько приподнята над окружающими здоровыми участками. Через несколько дней верхний слой эпителия высыхает, сморщивается и слущивается.

Ожог II степени

Внешний вид ожога II степени достаточно типичен. Поражение эпидермиса и частично подлежащей дермы выражается покраснением кожи, её отёком и образованием тонкостенных пузырей, наполненных серозной жидкостью за счёт расширения капилляров и нарушения их проницаемости. К 10–12-му дню происходит самостоятельная эпителизация. Рубцов не образуется.

При ожогах I–II степени кровообращение и чувствительность сохранены. При этих ожогах реактивно-воспалительные процессы не сопровождаются нагноением, после воспаления происходят регенерация эпителия и заживление раневой поверхности.

Ожог III степени

Гораздо сложнее и важнее для дифференциации лечебной тактики ранняя диагностика ожогов IIIa, IIIб и IV степеней.

Для всех этих ожогов характерно омертвление тканей в момент ожога с образованием струпа. После этого развивается гнойно-демаркационное воспаление в ране, за счёт него некроз отторгается, рана очищается. Затем наступает фаза регенерации: образуются грануляции, происходят эпителизация и рубцевание.

Для ожога IIIa степени характерно сочетание экссудации и некроза. Поэтому возможно образование толстостенных пузырей из всей толщи погибшего эпидермиса и поверхностного сухого струпа светлого-коричневого цвета или мягкого белесовато-серого струпа. Ожог IIIa степени заживает за счёт роста грануляций и эпителизации из сохранившихся луковиц волос, протоков сальных и потовых желёз. Одновременно происходит и краевая эпителизация (эпителий нарастает со стороны здоровой кожи).

Изменения при глубоком ожоге IIIб степени проявляются в виде образования плотного сухого струпа коричневого цвета (коагуляционный некроз при ожоге пламенем или раскалённым предметом) или формирования влажного некроза (при ошпаривании).

При ожогах IIIб и IV степеней регенерация оказывается незавершённой из-за гибели придатков кожи — возможных источников роста эпителия на дне раны. Заживление может произойти путём рубцового стяжения и краевой эпителизации, но её границы не бесконечны (обычно за счёт краевой эпителизации образуется полоска эпителия шириной 2—3 см).

Ожог IV степени

Ожог IV степени возникает при большой продолжительности теплового воздействия в областях, не имеющих толстого подкожного жирового слоя.

При таких ожогах образуется различной толщины и плотности коричневый или чёрный ожоговый струп. Особенно тяжело протекают глубокие циркулярные ожоги, сжимающие поражённую область, (например, конечность панцирем) и вызывающие ишемический некроз тканей. В тяжёлых случаях происходит обугливание отдельных частей тела: они уменьшены в размерах и представляют собой полностью лишённую органических веществ неживую обуглившуюся массу.

От точности и своевременности определения глубины (степени) ожога зависят адекватность выбранного метода лечения и исход по-

ражения. Вопрос о ранней диагностике глубины некроза кожи — один из самых принципиальных вопросов комбустиологии.

Диагностика глубины поражения

Диагностику основывают на данных анамнеза, осмотра ожоговой раны, использовании некоторых диагностических проб для уточнения степени повреждения кровообращения и нарушения чувствительности.

Данные анамнеза с уточнением природы термического агента, времени и обстоятельств его воздействия помогают предположить, какой ожог развивается — поверхностный или глубокий.

При осмотре зоны повреждения обращают внимание на наличие гиперемии, пузырей, струпа, очагов некроза. Соответственно обнаруженным изменениям предварительно можно определить глубину повреждения кожи и степень ожога.

При дифференциальной диагностике степеней ожога, особенно для отличия IIIa и IIIb степеней, используют методы определения характера нарушения кровообращения и чувствительности, применяют специальные красители и ферментные препараты.

Определение нарушения кровообращения

Наиболее простым методом определения состояния кровообращения в зоне повреждения служит метод надавливания.

Метод надавливания

В зависимости от степени нарушения кровообращения выделяют три зоны поражения (Д. Джексон, 1953) — рис. 14-4.

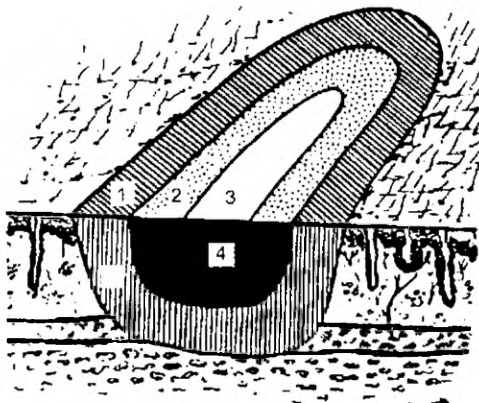


Рис. 14-4. Зоны нарушения кровообращения при ожогах разной степени: 1 — зона гиперемии; 2 — зона стаза; 3 — зона отсутствия кровообращения; 4 — возможная зона некроза

- Зона гиперемии. Характерна для поверхностных ожогов. При надавливании на гиперемизированную кожу она бледнеет.

- Зона стаза. При надавливании окраска не меняется, что связано с выраженным венозным стазом, отчётливо развивающимся к концу первых суток (проба информативна по истечении этого срока). Кроме того, можно наложить проксимальнее ожога манжетку от аппарата для измерения АД и создать в ней давление 60–80 мм рт. ст. При этом на участках, где в дальнейшем образуется струп (формируется некроз), в отличие от жизнеспособных тканей, цианоз не возникает. Такие изменения характерны для ожогов IIIб и IV степеней.

- Зона полного отсутствия кровообращения. Выявляют при глубоких ожогах в зоне сухого или влажного некроза.

В первой зоне изменения обратимы, во второй зоне могут быть обратимы, но могут привести и к формированию некроза, третья зона — зона погибших тканей.

Таким образом, некротические процессы возможны во второй и третьей зонах нарушения кровообращения (возможная зона некроза).

Существуют и более объективные методы оценки состояния кровообращения.

Метод тетрациклиновой флюоресценции

Через час после приёма окситетрациклина участок ожога облучают в тёмной комнате кварцевой лампой. Поверхностные ожоги (I–IIIа степени) светятся жёлтым цветом, а на участках глубоких ожогов свечения нет.

Метод термометрии

Нарушение кровообращения кожи сопровождается понижением её температуры, что позволяет дифференцировать ожоги IIIа и IIIб степеней. Температура на участках ожога IIIб степени на 1,5–2 градуса ниже.

Определение болевой чувствительности

Болевая чувствительность при ожоге IIIа степени резко снижена, а при ожогах IIIб и IV степеней отсутствует. При определении чувствительности нужно учитывать состояние больного (возбуждение или заторможенность, введение наркотических препаратов и пр.).

Сохранность болевой чувствительности можно определить, производя уколы иглой или обрабатывая раневую поверхность 96° спиртом. Ещё один способ — эпиляция волос: если при этом пациент ощущает боль и волосы выдергиваются с трудом — поражение поверхностное; при глубоком ожоге волосы удаляются легко и безболезненно.

Для правильной интерпретации указанных проб начинать исследование нужно со здоровых участков кожи и поверхностных ожогов.

Применение красителей

Для раннего выявления зоны глубоких некрозов используют окраску тканей по ван Гизону. Неповреждённая кожа и её участки с ожогами I—II степени окрашиваются в ярко-розовый цвет. При ожоге IIIa степени цвет желтоватый, при глубоких поражениях — ярко-жёлтый.

Методы внутреннего введения красителей, например синего Эванса, применяют крайне редко, так как прокрашивание тканей затрудняет дальнейшее наблюдение за их состоянием.

Ферментный метод

Ферментный метод диагностики глубины повреждения тканей связан с необходимостью выполнения биопсии кожи. Биоптаты помещают в пробирку с раствором дифосфопиридиннуклеотидфосфатазы. Жизнеспособные ткани через 3—5 мин равномерно окрашиваются в голубой цвет. Омертвевшие ткани приобретают пятнистую окраску или не окрашиваются.

Все перечисленные методы, однако, не позволяют рано и абсолютно точно дифференцировать зоны поверхностных и глубоких ожогов, важную роль по-прежнему играют опыт и квалификация врача.

Определение прогноза

Обширные глубокие термические ожоги представляют значительную угрозу жизни пациента. Для взрослых людей среднего возраста критическим состоянием считается тотальный ожог I степени и ожоги II и IIIa степени более 30% поверхности тела (хотя в настоящее время удаётся спасти жизнь и больных с ожогами до 60% поверхности тела). Опасны для жизни ожоги IIIb и IV степени, занимающие более 10—15% кожных покровов, а также ожоги лица, верхних дыхательных путей и промежности.

Наиболее простыми ориентировочными методами определения прогноза при ожогах служат правило «сотни» и индекс Франка.

Правило «сотни»

Складывают возраст больного и относительную величину ожоговой поверхности (в процентах общей поверхности тела). Результат интерпретируют в зависимости от полученной суммы:

- меньше 60 — прогноз благоприятный;
- 61—80 — прогноз относительно благоприятный;
- 81—100 — прогноз сомнительный;
- больше 100 — прогноз неблагоприятный.

Включение в формулу определения прогноза вместе с площадью поражения возраста больного свидетельствует о большом значении компенсаторно-приспособительных, иммунных и репаративных возможностей в течении патологического процесса. Правило применимо только для взрослых.

Индекс Франка

Индекс Франка получают при сложении площади поверхностных ожогов с утроенной площадью глубоких. Результат интерпретируют в зависимости от полученной суммы:

- до 30 — прогноз благоприятный;
- 31–60 — прогноз относительно благоприятный;
- 61–90 — прогноз сомнительный;
- 91 и более — прогноз неблагоприятный.

Ожоговая болезнь

При обширных и глубоких ожогах развивается клинически выраженная общая реакция организма, она начинается с первых часов после получения травмы и продолжается некоторое время после полного восстановления кожного покрова. При этом общие расстройства могут быть столь серьёзными, что способны вызывать тяжёлые осложнения и приводить к летальному исходу.

Ожоговая болезнь — совокупность клинических симптомов, общих реакций организма и нарушения функций внутренних органов при термических повреждениях кожи и подлежащих тканей.

Признаки ожоговой болезни наблюдают при поверхностных ожогах более 15–25% поверхности тела и глубоких ожогах более 10%. Основной фактор, определяющий тяжесть течения ожоговой болезни, её исход и прогноз, — площадь глубоких ожогов. Большое значение имеют возраст пострадавшего и локализация ожога. У людей старческого возраста и детей глубокое поражение даже 5% поверхности тела может привести к летальному исходу.

Существовало много теорий патогенеза ожоговой болезни.

Дюпюитрен объяснял развитие общих нарушений в организме и наступление смерти при ожогах развитием нервно-рефлекторного шока, связанного с сильным болевым раздражением и страхом во время получения повреждения.

Барадок и Троянов связывали развитие общих симптомов с потерей плазмы, приводящей к сгущению крови и нарушению кровообращения.

Высказывали мысли о нарушении функций эритроцитов при повышенной температуре тела и др.

В течении ожоговой болезни выделяют четыре периода.

- I период — ожоговый шок. Начинается сразу или в первые часы после травмы, может продолжаться до 3 сут.

- II период — острая токсемия. Продолжается в течение 10–15 дней после получения ожоговой травмы.

- III период — септикотоксемия. Начало периода связано с отторжением некротических тканей. Зависит от тяжести ожога, развития осложнений, характера лечебных мероприятий. Продолжительность от 2–3 нед до 2–3 мес.

- IV период — реконвалесценция. Наступает после спонтанного заживления ран или оперативного восстановления кожного покрова.

Представленное деление течения ожоговой болезни на периоды несколько условно, так как не всегда можно провести чёткую границу между ними. Многое зависит от тяжести травмы, индивидуальных особенностей пострадавшего, проводимого лечения и сроков оперативного восстановления кожного покрова при глубоких ожогах. Однако выделение различных периодов ожоговой болезни необходимо для понимания процессов, происходящих в организме, и принятия специальных мер по борьбе с развившимся патологическим состоянием.

Ожоговый шок

Ожоговый шок — патологический процесс, развивающийся при обширных термических повреждениях кожи и глубже лежащих тканей, он продолжается в зависимости от площади и глубины поражения, своевременности и адекватности лечения до 72 ч.

Патогенез

Специфические черты ожогового шока, отличающие его от травматического, следующие:

- отсутствие кровопотери;
- выраженная плазмопотеря;
- гемолиз;
- своеобразие нарушения функций почек.

АД при ожоговом шоке, в отличие от типичного травматического шока, снижается несколько позднее после получения травмы.

В развитии ожогового шока следует выделять два основных патогенетических механизма (рис. 14-5):

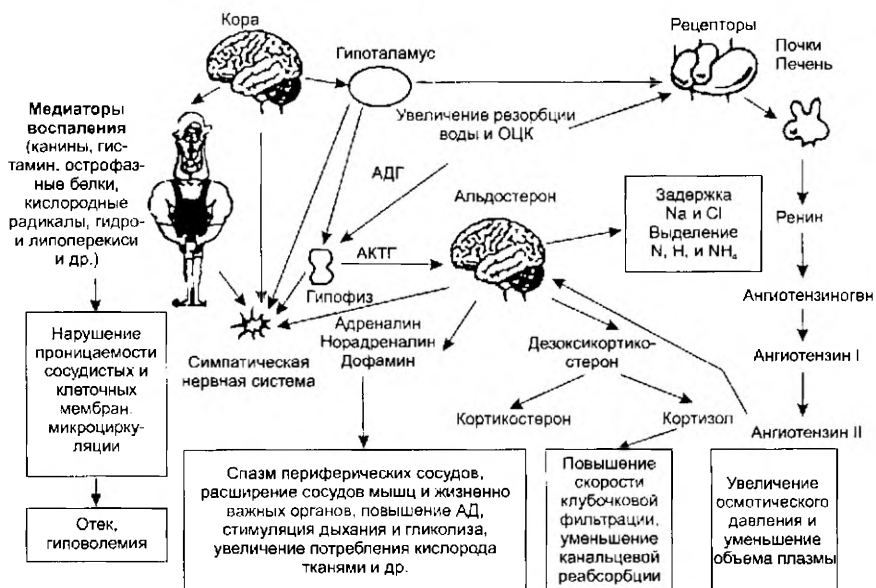


Рис. 14-5. Патогенез ожогового шока

• Чрезмерная афферентная (болевая) импульсация приводит к изменению функций ЦНС, характеризующемуся сначала возбуждением, а затем торможением коры и подкоркового слоя, раздражением центра симпатической нервной системы, усилением деятельности эндокринных желёз. Последнее в свою очередь вызывает увеличение поступления в кровь АКТГ, антидиуретического гормона гипофиза, катехоламинов, кортикостероидов и других гормонов. Это приводит к спазму периферических сосудов при сохранении тонуса сосудов жизненно важных органов, происходит перераспределение крови, уменьшается ОЦК.

• Вследствие термического поражения кожи и подлежащих тканей под действием медиаторов воспаления возникают как местные, так и тяжёлые общие расстройства: выраженная плазмопотеря, нарушение микроциркуляции, массивный гемолиз, изменение водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия, нарушение функций почек.

Ведущий патогенетический фактор ожогового шока — *плазмопотеря*. Потеря плазмы во многом связана с повышением проницаемости стенок капилляров вследствие накопления в ожоговой ткани вазоактивных веществ (гистамина и серотонина). Через капилляры пропотевает большое количество плазмы, происходит отёк тканей поражён-

ной области, ещё больше уменьшается ОЦК. Проницаемость сосудов нарушается сразу после ожога, но клинически выраженного значения достигает спустя 6–8 ч, когда становится явным снижение ОЦК.

Развивающаяся гиповолемия становится причиной гемодинамических расстройств, обуславливающих дальнейшее *нарушение микроциркуляции* в почках, печени, поджелудочной железе. Этому же способствуют развивающиеся гемоконцентрация и реологические расстройства. Микроциркуляторные нарушения вызывают вторичный некроз в зоне термического воздействия, образование острых эрозий и язв в желудочно-кишечном тракте, ранние пневмонии, нарушение функций печени, почек, сердца и т.д.

Развитие гемолиза — одна из причин повышения содержания калия в плазме крови, что из-за повреждения клеточных мембран приводит к перемещению натрия внутрь клеток. В результате развивается внутриклеточный отёк.

Изменения водно-электролитного и кислотно-основного баланса. В первые часы после ожога объём внеклеточной жидкости уменьшается на 15–20% и более за счёт интенсивного испарения с поверхности ожога, через здоровую кожу, с дыханием и рвотными массами.

Циркуляцию воды и электролитов нормализуют альдостерон и антидиуретический гормон. Повышение их содержания приводит к увеличению реабсорбции воды и натрия в почечных канальцах. Постепенно развивается *метаболический ацидоз*.

Нарушение функций почек. Причиной олигурии становится сокращение почечного кровотока из-за спазма сосудов почек, уменьшения ОЦК, нарушения реологических свойств крови, а также действия продуктов гемолиза и эндотоксинов.

Клиническая картина

По клиническому течению выделяют три степени ожогового шока.

Ожоговый шок I степени

Наблюдают у лиц молодого и среднего возраста с неотягощённым анамнезом при ожогах 15–20% поверхности тела. Если поражение преимущественно поверхностное, пострадавшие испытывают сильную боль и жжение в местах ожога. Поэтому в первые минуты, а иногда и часы они несколько возбуждены. ЧСС — до 90 в мин. АД незначительно повышено или нормальное. Дыхание не нарушено. Почасовой диурез не снижен. Если инфузионную терапию не проводят или её начало запаздывает на 6–8 ч, возможно развитие олигурии и умеренно выраженной гемоконцентрации.

Ожоговый шок II степени

Развивается при повреждении 21–60% поверхности тела и характеризуется быстрым нарастанием заторможенности и адинамией при сохранённом сознании. Тахикардия до 100–120 в минуту. Отмечают тенденцию к артериальной гипотензии, АД остаётся стабильным только при инфузионной терапии и применении кардиотонических средств.

Пострадавшие зябнут, температура тела ниже нормы. Характерны жажда и диспептические явления. Возможен парез желудочно-кишечного тракта. Уменьшается мочеотделение. Диурез поддерживают только с помощью медикаментозных средств. Выражена гемоконцентрация (гематокрит возрастает до 60–65%). С первых часов после травмы определяют умеренный метаболический ацидоз с респираторной компенсацией.

Ожоговый шок III степени

Развивается при термическом поражении больше 60% поверхности тела. Состояние пострадавших крайне тяжёлое. Через 1–3 ч после травмы сознание становится спутанным. Наступают заторможенность и сопор. Пульс нитевидный, АД снижается до 80 мм рт.ст. и ниже, что сопровождается критическим ухудшением перфузии внутренних органов и их гипоксией. Дыхание поверхностное. Неблагоприятным клиническим признаком крайне тяжёлого ожогового шока считают парез желудочно-кишечного тракта — часто развиваются тошнота, икота, повторная рвота, нередко цвета кофейной гущи (кровотечение из эрозий и острых язв желудка).

Тяжёлые расстройства микроциркуляции и повышение проницаемости клеточных мембран приводят к опасным для жизни пострадавшего нарушениям функций органов и систем, наиболее отчетливо они проявляются расстройствами функций почек в виде олигурии и анурии. Уже в первых порциях мочи выявляют микро- или макрогематурию, затем моча становится тёмно-коричневой (типа «мясных помоев»), достаточно быстро развивается анурия.

Гемоконцентрация развивается через 2–3 ч, гематокрит может превышать 70%. Нарастают гиперкалиемия и декомпенсированный ацидоз. Температура тела снижается до 36 °С и ниже. Из лабораторных показателей, неблагоприятных в прогностическом отношении, в первую очередь нужно отметить выраженный смешанный ацидоз с дефицитом буферных оснований.

Острая ожоговая токсемия

При благоприятном течении ожоговый шок постепенно переходит в стадию токсемии. Эта стадия достигает максимума своего развития на

2—3-й день после ожога и продолжается 10—15 сут. Конец этого периода совпадает с началом нагноительного процесса в ожоговых ранах.

Токсемия может развиваться вслед за ожоговым шоком или без предшествующего шока. При глубоких поражениях ожоговая токсемия переходит в III стадию ожоговой болезни — септикотоксемию, при более лёгких (в основном поверхностных) ожогах заканчивается выздоровлением.

Патогенез

После купирования шока и нормализации кровообращения начинается быстрое всасывание активных веществ из зоны ожога. Несмотря на большое количество исследований, патогенез ожоговой токсемии остаётся недостаточно ясным.

В основу многих исследований было положено мнение В.Н. Авдакова, в 1876 г. предположившего, что термическое поражение кожи приводит к образованию в ней специфического токсина. С давних времён развитие ожоговой токсемии связывали с появлением в организме пострадавших неспецифических токсинов: гистамина, серотонина, простагландинов, имеющих значение в генезе микроциркуляторных расстройств.

В настоящее время определена природа токсинов, образующихся в организме при ожоге. Одни из них — *гликопротеиды с антигенной специфичностью*. Токсическое действие обусловлено угнетением АТФ-азы и утратой тканями способности использовать энергию АТФ.

Другие токсины — *липопротеиды* (так называемые «ожоговые токсины») — образуются из эндоплазматических мембран, теряющих воду под действием тепла. Токсическое действие на ткани приводит к потере клетками гликогена.

Ведущая роль в патогенезе острой токсемии принадлежит *токсическим олигопептидам* (так называемым «средним молекулам»). Их токсический эффект обусловлен ингибирующим влиянием молекул средней массы на фагоцитарную активность лимфоцитов и нарушениями процессов тканевого дыхания. Содержание средних молекул чётко коррелирует с тяжестью клинических проявлений токсемии.

Токсическое действие может проявляться при активации протеолитических ферментов и уменьшении активности их ингибиторов. Воздействие протеолитических ферментов на ткани приводит к усилению распада белков, что сопровождается повышением содержания в крови мочевины и креатинина.

Токсическое воздействие на организм обожжённого оказывают продукты гемолиза эритроцитов и расщепления фибрина.

В развитии синдрома интоксикации, кроме токсических продуктов, известная роль принадлежит *бактериальному фактору*. Источником инфицирования может быть микрофлора собственной нормальной кожи, верхних дыхательных путей, экзогенная флора больничной среды. Распространению бактерий в тканях способствует отсутствие кожного покрова, нарушение кровообращения, разрушение и тромбоз сосудов, ослабление защитных сил организма.

Клиническая картина

Характер течения токсемии обусловлен площадью поражения, глубиной и локализацией ожога. У пострадавших с поверхностными и дермальными ожогами самочувствие обычно остаётся удовлетворительным. При глубоких распространённых ожогах первым признаком токсемии бывает лихорадка. Чаше всего отмечают температурную кривую в виде неправильных волн с пиками до 38–39 °С. Гипертермия выше 40 °С обычно имеет центральное происхождение и объясняется нарушением терморегуляции вследствие расстройства кровообращения, гипоксии и отёка головного мозга.

Кроме лихорадки, выявляют и другие симптомы интоксикации: бледность кожных покровов, тахикардию, иногда тенденцию к артериальной гипотензии, слабость, тошноту, возможна рвота.

Примерно у трети пациентов регистрируют расстройства ЦНС, связанные с развитием отёка головного мозга (снижается тонус мозговых сосудов, развивается венозный застой с повышением внутричерепного давления и отёком мозга). Клинически это проявляется психотическим состоянием с дезориентацией во времени и пространстве, а также галлюцинациями. Появляются глазодвигательные расстройства, асимметрия мимической мускулатуры.

Со стороны сердечно-сосудистой системы возможно развитие миокардита, при этом возникают глухость сердечных тонов, систолический шум, расширение границ сердца и признаки сердечной недостаточности.

Изменение функций почек зависит от тяжести ожоговой травмы. Нормализация почечного кровотока, наступившая после выведения больного из шока, сохраняется при ожогах менее 30% поверхности тела.

При более тяжёлом повреждении нарушенные функции почек восстановить не удаётся — развивается клиника острой почечной недостаточности.

В клиническом анализе крови отмечают высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Возможно развитие умеренной анемии, связанной с гемолизом эритроцитов и угнетением эритропоэза. На 4–6-й день после получения ожога содержание гемоглобина снижается до 80–100 г/л.

В биохимических анализах крови в это время отмечают гипопроотеинемию, гипербилирубинемию, повышение активности трансаминаз.

Почти у всех пострадавших наблюдают протеинурию, микрогематурию, нарушение электролитного обмена.

Септикотоксемия

Септикотоксемия развивается при обширных ожогах IIIa степени и глубоких ожогах. Клинически выраженная картина септикотоксемии обычно проявляется через 10–14 дней после ожога, однако возможно и более раннее её развитие.

Патогенез

По окончании периода токсемии в организме постепенно начинают восстанавливаться и приводиться в действие защитные механизмы: в крови появляются специфические гуморальные факторы защиты (ожоговые антитела), повышается активность фагоцитоза, постепенно отграничиваются и отторгаются некротические ткани, развивается грануляционная ткань, служащая препятствием для проникновения бактерий и их токсинов. Целесообразно разделить этот период на две фазы:

- фаза начала отторжения струпа до полного очищения раны через 2–3 нед;
- фаза существования гранулирующих ран до полного их заживления.

Первая фаза имеет много общего с токсемией. Очищение раны сопровождается воспалительной реакцией. Основной патогенетический фактор, определяющий клиническую симптоматику, — резорбция продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов.

Во второй фазе на фоне резкого угнетения состояния иммунной системы замедляется процесс регенерации, развиваются осложнения инфекционного характера. Важным симптомом этого периода становится трудно восполнимая гипопроотеинемия (потеря белка до 7–8 г/сут).

При глубоких ожогах более 10% площади поверхности тела в результате длительного течения ожоговой болезни в той или иной степени развивается ожоговое истощение, а до этого времени состояние пострадавших остаётся удовлетворительным.

Клиническая картина

Клинические симптомы при септикотоксемии связаны с характером и фазой раневого процесса.

В первой фазе состояние больных остаётся тяжёлым. Возможно нарушение сна, больные раздражительны, плаксивы. Аппетит снижен. Наблюдают все признаки гнойной интоксикации: высокую лихорадку, тахикардию, слабость, озноб и т.д. В этом периоде продолжает развиваться анемия, связанная с угнетением эритропоэза, кровотечениями из гранулирующих ран и иногда внутренних органов. В лейкоцитарной формуле нарастает сдвиг влево вплоть до миелоцитов. Неблагоприятным прогностическим признаком считают эозинофилопению и лимфоцитопению. Возможно развитие явлений токсического гепатита: иктеричность кожных покровов и склер, увеличение печени, гипербилирубинемия, повышение активности трансаминаз, появление в моче уробилина. Сохраняется или прогрессирует нарушение функций почек, развивается пиелонефрит — инфекционное осложнение ожоговой болезни.

Вторая фаза септикотоксемии характеризуется появлением различных осложнений. Наиболее частым из них бывает пневмония. Механизм её развития связан с микроэмболиями лёгочных микрососудов и тканевой гипоксией на фоне циркуляторных нарушений.

Течение ожоговой болезни может привести к расстройствам пищеварения. Нередко происходит развитие острых язв желудочно-кишечного тракта — язв Курлинга. В их патогенезе основную роль играют микроциркуляторные нарушения в слизистой оболочке: ишемия, тромбозы, септические эмболы. Чаще всего возникает поражение слизистой оболочки луковицы двенадцатиперстной кишки и антрального отдела желудка. Опасным осложнением этих язв становится кровотечение.

Если развивается ожоговое истощение, раны не заживают, грануляции полностью не созревают, эпителизация отсутствует. Обширные инфицированные раны поддерживают постоянную интоксикацию и гипопротеинемию, обусловленную потерей белка с раневым отделяемым. Возникает своеобразный порочный круг.

На этом фоне снижена сопротивляемость к инфекции. Весьма вероятна генерализация инфекции — ожоговый сепсис, часто приводящий к смерти пострадавшего. Выделяют ранний сепсис, развивающийся в период бурного воспаления в ожоговой ране и очищения её от некроза, и поздний сепсис — через 5–6 нед после травмы, когда раны очистились от омертвевших тканей.

Своевременное и адекватное лечение, направленное на раннее отторжение некротических масс и закрытие ожоговой раны, а также профилактическая антибактериальная и иммунокорректирующая терапия способны предотвратить развитие септикотоксемии или свести к минимуму её клинические проявления.

Реконвалесценция

Ликвидация ожоговой раны ещё не означает полного выздоровления пострадавшего. Со стороны внутренних органов и систем сохраняются те или иные нарушения. Кроме того, вновь созданный кожный покров по свойствам пока ещё отличается от здоровой кожи.

В то же время первопричина ожоговой болезни — ожоговая рана — уже устранена, начавшийся заключительный этап (реконвалесценция) означает постепенное восстановление нарушенных ранее функций. Состояние больных улучшается, температура тела снижается. Нормализуется психика, хотя могут сохраняться плохой сон и быстрая утомляемость. Этот период характеризуется ещё недостаточной компенсаторной способностью сердечно-сосудистой системы: даже при незначительных физических нагрузках развиваются выраженная тахикардия, снижение или повышение АД. Наиболее часто в этом периоде отмечают нарушение функций почек: у 10% обожжённых выявляют признаки пиелонефрита, амилоидоза или мочекаменной болезни.

С восстановлением кожного покрова нормализуется содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов.

При нормальном общем уровне сохраняются качественные изменения белкового состава крови.

Лечение ожогов

Лечение ожогов — весьма непростая задача. Особые сложности возникают при обширных глубоких ожогах. Для оказания квалифицированной помощи таким пострадавшим нужны специальные условия: палаты с определённым микроклиматом и абактериальной средой, возможность проведения различных модификаций кожной пластики и массивной инфузионной терапии. В связи с этим лечение пострадавших с глубокими ожогами проводят в специализированных ожоговых центрах. Именно это позволяет добиваться положительных результатов даже при ожогах 50–60% поверхности тела.

Первая помощь

Первую помощь чаще всего оказывают немедицинские работники. От того, насколько быстро и правильно она была осуществлена, в значительной мере зависят глубина повреждения, дальнейшее течение заболевания, а иногда и жизнь больного.

Порядок действий при этом должен быть следующим:

- Прекратить действие термического агента на кожу. Пострадавшего нужно вынести из огня, снять с поверхности раскалённые предметы и т.д. Чем быстрее это сделано, тем меньше будет глубина ожога.
- Охладить обожжённые участки. Даже после устранения термического агента повреждение тканей продолжается. Это связано с действием нагретых до высокой температуры самих обожжённых тканей, поэтому охлаждение — обязательный компонент оказания первой помощи. Его достигают с помощью пузыря со льдом или холодной воды. Воздействие проводят в течение 10–15 мин.

• Наложить асептическую повязку. Аккуратно срезают одежду с обожжённых частей тела и накладывают асептическую повязку с целью профилактики вторичного инфицирования. На лицо повязку не накладывают, его обрабатывают вазелином.

• Обезболить и начать противошоковые мероприятия. При возможности применения медикаментов при ожогах с большой площадью поражения следует ввести наркотический анальгетик (тримеперидин, морфин, морфин + наркотин + папаверин + кодеин + тебаин) и начать внутривенное введение противошоковых кровезаменителей (декстрана [ср. мол. масса 50 000–70 000], декстрана [мол. масса 30 000–40 000], желатин). Пострадавшего необходимо согреть: укутать, дать выпить тёплый чай, полезно также обильное щелочное питьё.

После оказания первой помощи необходимо как можно быстрее доставить больного в медицинское учреждение.

Местное лечение ожогов

Местное лечение ожогов может быть консервативным и оперативным.

Выбор метода лечения зависит от глубины поражения. Консервативное лечение — единственный и окончательный метод только при поверхностных ожогах, заживающих в сроки от 1–2 до 4–6 нед. При глубоких ожогах, как правило, необходимо оперативное восстановление погибшего кожного покрова, а местное консервативное лечение в этом случае становится важным этапом предоперационной подготовки и послеоперационного лечения.

Туалет ожоговой поверхности

Местное лечение ожогов начинают с первичного туалета ожоговой раны (иногда эту манипуляцию неправильно называют первичной хирургической обработкой).

Эта процедура показана пострадавшим с ограниченной поверхностью повреждения без признаков шока. Её проводят щадяще, с соблюдением правил асептики, после введения наркотических анальгетиков или под наркозом.

Первичный туалет заключается в обработке кожи вокруг ожога раствором антисептика, удалении отслоившегося эпидермиса и инородных тел. Сильно загрязнённые участки очищают перексидом водорода. Крупные пузыри подрезают у основания и опорожняют. При этом отслоившийся эпидермис не иссекают — он прилипает к раневой поверхности, способствует уменьшению болей и становится своеобразной биологической повязкой, обеспечивающей благоприятные условия для эпителизации.

Дальнейшее лечение проводят либо закрытым способом (под повязкой), либо открытым. Возможно сочетание этих способов.

Консервативное лечение

Местное консервативное лечение проводят закрытым или открытым способом. При выборе способа лечения учитывают площадь и глубину поражения, локализацию зоны повреждения, возраст больного, сопутствующие заболевания, а также возможности и техническую оснащённость лечебного учреждения. Основным в настоящее время считают закрытый способ лечения.

Закрытый способ

Основан на применении повязок с различными лекарственными веществами.

При ожогах I степени на повреждённую поверхность накладывают мазевую повязку. Заживление происходит в течение 4–5 дней. Смена повязки показана через 1–2 дня.

При ожогах II степени после первичного туалета ран накладывают мазевую повязку, используя мази на водорастворимой основе, обладающие бактерицидным действием (например, левосульфаметакин и др.). Повязку меняют через 2–3 дня. Если развивается гнойное воспаление, выполняют дополнительный туалет раны — удаляют пузыри и накладывают влажно-высыхающие повязки с растворами антисептиков (нитрофуралом, хлоргексидином, борной кислотой).

При ожогах IIIa степени осуществляют туалет здоровой кожи вокруг зоны повреждения и накладывают повязку. При лечении таких ожогов необходимо стремиться к сохранению или образованию сухого струпа — при этом рана быстрее эпителизируется, меньше выражена интоксикация. Если поражённый участок представлен сухим струпом светло-коричневого цвета, накладывают сухую повязку. Если струп мягкий, бело-серого цвета, используют влажно-высыхающую повязку с антисептиком для подсушивания поверхности ожога. На 2–3-й неделе струп отторгается. Обнажающаяся ожоговая поверхность обычно представлена или нежно-розовым эпидермисом, или обожжёнными глубокими слоями дермы. В зоне неэпителизированных участков может быть серозно-гнойное отделяемое. При этом используют влажно-высыхающие повязки. По ликвидации гнойного процесса для ускорения заживления назначают мазевые повязки. Окончательно полная эпителизация завершается через 3–4 нед. Рубцы после заживления обычно эластичные, подвижные. Только при развитии выраженного гнойного воспаления возможно формирование грубых рубцов.

При ожогах IIIб и IV степеней местное лечение направлено на ускорение отторжения некротических тканей. перевязки меняют через день, что позволяет наблюдать за состоянием ран. В большинстве случаев, учитывая выраженный болевой синдром при снятии повязок и обработке ран, перевязки выполняют под наркозом.

Целесообразно проводить туалет ран с наложением влажных повязок с антисептиками. В частности, используют мафенид (сульфамилон гидрохлорид), он может диффундировать через омертвевшие ткани и воздействовать на микробную флору в дермальном слое и подкожной клетчатке. Широко применяют препараты нитрофуранового ряда (нитрофурал), кислоты (борную кислоту), органические йодсодержащие препараты (повидон-йод + калия йодид), гидроксиметилхиноксалиндиоксид.

В конце первой недели начинается гнойное расплавление ожогового струпа. С этого момента при каждой перевязке осуществляют туалет ожоговых ран для ускорения их очищения. Выполняют шадящую бескровную исхректомию: удаляют участки размягчённого струпа, где он легко отходит от подлежащих тканей. Для ускорения отторжения погибших тканей, в частности при подготовке к операции, применяют некролитическую терапию. Её начинают с 6–8-го дня после ожога, когда наступает чёткая демаркация (возможно использование метода на площади не более 7–10% поверхности тела, чтобы избежать выраженной интоксикации). Лечение заключается в использовании про-

теолитических ферментов и химических некролитических веществ, способствующих расплавлению струпа и ускорению очищения раны.

Из протеолитических ферментов наиболее эффективен в ожоговой ране препарат траваса, приготовленный из *Bacillus subtilis* на масляной основе. Траваса имеет низкую коллагенолитическую активность и не оказывает вредного воздействия на жизнеспособные ткани. Активность её действия 8–12 ч.

Выраженным кератолитическим действием обладает 40% салициловая мазь (действующее начало — салициловая кислота). Через 48 ч после наложения мази на некротические ткани они расплавляются и бескровно отделяются. Кроме салициловой, применяют и бензойную кислоту, обладающую сходным эффектом, но меньшей токсичностью. Оба препарата оказывают и выраженное бактериостатическое действие.

После отторжения струпа дном раны становится грануляционная ткань. В этом периоде рекомендуют чередовать лечение антисептическими растворами и антибактериальными препаратами с мазями на водорастворимой основе. Благоприятное действие на раневую процесс оказывают УФО и гипербарическая оксигенация. Постепенно раневая поверхность очищается от гнойного отделяемого, уменьшается отёк, а также другие воспалительные явления, активно идёт краевая эпителизация. Самостоятельное закрытие дефекта возможно лишь при небольших участках поражения, в большинстве случаев необходимо хирургическое лечение — кожная пластика.

Преимущества закрытого способа:

- повязка защищает раны от вторичного инфицирования, травматизации, переохлаждения;
- уменьшается испарение воды из раны;
- используются медикаментозные средства, подавляющие рост бактерий и способствующие эпителизации раны;
- без повязки невозможно транспортировать больного.

Недостатки закрытого способа:

- явления интоксикации при лизисе и отторжении некротических тканей;
- болезненность перевязок;
- трудоёмкость и большой расход перевязочного материала.

Открытый способ

При открытом способе лечения основная задача — быстрое образование сухого струпа, служащего биологической повязкой (препятствует попаданию инфекции и способствует эпителизации дефекта). Для этого используют высушивающее действие воздуха, УФО, воз-

можно применение некоторых коагулирующих белки веществ. Ожоговую поверхность обрабатывают антисептиками с коагулирующими свойствами (5% раствором перманганата калия, спиртовым раствором бриллиантового зелёного и др.) и оставляют открытой. При этом важно, чтобы вокруг ран был сухой тёплый воздух (26–28 °С). Обработку повторяют 2–3 раза в день. Таким образом на раневой поверхности формируется сухой струп.

В последние годы открытый метод применяют в условиях управляемой абактериальной среды — в палатах с ламинарным потоком стерильного подогретого до 30–34 °С воздуха. В течение 24–48 ч формируется сухой струп, уменьшается интоксикация, ускоряется эпителизация.

Другая модификация этого способа — лечение в боксированных палатах с установленными в них источниками инфракрасного облучения и воздухоочистителем. Инфракрасные лучи проникают в глубокие ткани, умеренно прогревая их, что ускоряет формирование сухого струпа.

Существенному прогрессу, особенно при лечении открытым способом, способствовало введение в клиническую практику специальных кроватей на воздушной подушке. У пациента, лежащего на такой кровати, ткани не сдавливаются под тяжестью тела, нет дополнительного нарушения микроциркуляции и механической травматизации обожжённых участков.

Открытый метод используют в основном при ожогах лица, шеи, промежности — в тех местах, где повязки затрудняют уход. При этом обожжённую поверхность смазывают вазелином или мазью с антисептиком (синтомициновой, нитрофураловой) 3–4 раза в день, в течение суток 2–3 раза проводят туалет носовых ходов, слуховых проходов. Особое внимание уделяют уходу за глазами.

Преимущества открытого способа:

- позволяет быстрее сформировать сухой струп, благодаря чему уменьшается интоксикация продуктами распада тканей;
- создаются условия для постоянного наблюдения за изменениями ожоговой раны и эффектом лечения;
- экономия перевязочного материала.

Недостатки открытого способа:

- усложняется уход;
- необходимо специальное оснащение: камеры или каркасы для создания тёплого сухого воздуха, бактериальные воздушные фильтры, палаты с управляемой абактериальной средой и пр.

Оба метода лечения (закрытый и открытый) имеют определённые преимущества и недостатки, их не следует противопоставлять друг другу. Необходимо в каждом случае выбирать лучший способ или использовать их сочетание.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение показано при глубоких ожогах (IIIб и IV степеней), его считают обязательным, так как восстановление кожного покрова — главное условие излечения от ожога.

Характер операции зависит от времени, прошедшего с момента травмы, локализации ожога и общего состояния пострадавшего. От того, насколько правильно определены показания к операции и выбран метод восстановления кожного покрова, зависит исход и продолжительность лечения.

В лечении ожоговых ран применяют три вида хирургического лечения:

- Некротомия.
- Ранняя некрэктомия с немедленным закрытием дефекта трансплантатом собственной кожи больного, временным наложением алло- или гетеротрансплантата или синтетической кожи (до момента аутодермопластики).
- Отсроченная кожная пластика после консервативного лечения и отторжения струпа.

Некротомия

Показание к её применению — формирование плотного циркулярного ожогового некроза, охватывающего, как панцирем, конечности, грудную клетку и вызывающего нарушение кровообращения или дыхания.

Некротомию выполняют без дополнительного обезболивания. Она заключается в рассечении струпа на всю глубину до появления капель крови. При правильном выполнении края разреза расходятся. Обычно выполняют несколько параллельных разрезов в продольном направлении.

Ранняя некрэктомия с закрытием дефекта

Длительность самопроизвольного отторжения некротических масс и заживления ожоговой раны в зависимости от локализации и глубины ожогов составляет 21—35 дней и более. В этот период велика опасность развития различных осложнений, связанных с плазмопотерей, интоксикацией организма и развитием инфекции. Поэтому при раннем определении глубокого поражения следует использовать прин-

цип раннего освобождения ожоговой раны от некротизированной ткани и возможно раннего закрытия дефекта трансплантатом кожи.

Кроме того, раннее удаление струпа уменьшает воздействие химических факторов воспаления, предотвращает образование незрелого коллагена, ответственного за развитие ожоговых рубцов.

Преимущества метода:

- удаляют некротическую ткань — основную причину интоксикации и почву для развития патогенной микрофлоры;
- уменьшается плазмопотеря;
- существенно укорачивается течение ожоговой болезни, предотвращается развитие её осложнений, сокращаются сроки заживления ран и сроки госпитализации;
- ранняя активизация больного, что улучшает его общее состояние;
- отпадает необходимость частых болезненных перевязок;
- уменьшается возможность развития грубых рубцов.

Ранняя некрэктомия — большое оперативное вмешательство. Её выполнение сопряжено с опасностью длительной анестезии, обильной кровопотери. Наиболее целесообразно проводить раннюю некрэктомию в сроки от 3 до 5 дней. В это время происходит васкуляризация в зоне поражения, поэтому слишком раннее иссечение может привести к тому, что будут удалены ткани, в которых кровообращение может восстановиться. После 5–6 сут обычно начинается развитие инфекции, что затрудняет применение оперативного вмешательства.

Существует два способа удаления омертвевшей ткани:

- тангенциальный (послойный) — ткани рассекают до появления капиллярного кровотечения, а затем удаляют поверхностные слои;
- одномоментный — сразу иссекают ткани до заведомо жизнеспособных.

После некрэктомии необходимо выполнить закрытие раневого дефекта. В редких случаях при локальных ожогах удаётся наложить швы или закрыть дефект с помощью пластики местными тканями. В основном применяют свободную кожную пластику или пластику на сосудистой ножке.

Показания к ранней некрэктомии:

- ожоги всей толщины кожи с площадью поражения 10–20%, когда ресурсы здоровой кожи достаточны для одномоментной аутопластики;
- ожоги у пожилых, когда только оперативное лечение может предотвратить летальный исход;
- ожоги кисти, при которых крайне необходимо снизить возможность формирования грубых рубцов.

Противопоказания:

- *состояние ожогового шока;*
- тяжёлые сопутствующие поражения ЦНС, печени, почек;
- распространённые ожоги кожи лица и шеи с поражением органов дыхания;
- массивная раневая инфекция.

В настоящее время большинство комбустиологов считают раннюю некрэктомию с аутодермопластикой методом выбора при лечении глубоких ожогов.

Отсроченная кожная пластика

Метод применяют после консервативного лечения, завершившегося отторжением струпа и подавлением раневой инфекции. Выполнение кожной пластики возможно в том случае, если рана покрыта грануляциями и на её поверхности нет патогенной микрофлоры, что можно подтвердить стерильностью посева с поверхности раны. Обычно целесообразно выполнять кожную пластику через 2–4 нед после получения ожога.

Эта методика более щадящая. Отрицательные моменты — длительность лечения, развитие интоксикации и инфекционных осложнений, связанных с периодом отторжения некротических тканей, а также существенная плазмопотеря.

Основы кожной пластики

Кожная пластика — древнейший раздел хирургии. Из древности дошли до нас индийская пластика носа, итальянская пластика и др.

В настоящее время при закрытии ожоговых ран применяют следующие способы:

- пластика местными тканями;
- свободная кожная пластика;
- пластика лоскутом на питающей ножке;
- применение культивированных аллофибробластов;
- временное биологическое закрытие дефекта.

Пластика местными тканями

При ожогах применяют редко. Её можно использовать лишь при небольших по площади глубоких ожогах. Можно провести мобилизацию краёв раны, нанести послабляющие разрезы, осуществить пластику по типу индийской (встречными треугольниками). Используют и другие хирургические приёмы (рис. 14-6).



Рис. 14-6. Некоторые виды пластики местными тканями: 1 — применение послабляющих разрезов; 2 — перемещение прямоугольных лоскутов; 3 — пластика встречными треугольниками



Свободная кожная пластика

Служит основным видом закрытия дефектов кожи при ожогах. Суть метода в том, что лоскут иссекают с донорского места пациента и пришивают в области раневого дефекта. При этом какая-либо связь донорского места с зоной повреждения отсутствует.

Существует два метода свободной пластики: пересадка цельного кожного лоскута и пересадка расщеплённого кожного лоскута.

Пересадка цельного кожного лоскута. При этом методе в донорском месте не остаётся эпителиальных элементов, поэтому самостоятельная эпителизация невозможна, необходимо закрыть формирующийся дефект с помощью местных тканей. Это ограничивает показания к использованию метода (можно подготовить лишь небольшой лоскут и закрыть незначительную по площади раневую поверхность).

Пересадка расщеплённого кожного лоскута. При ожогах, когда нужно закрыть раневые поверхности большой площади, этот метод получил наибольшее распространение. Для пересадки с донорского места (обычно используют передненаружную поверхность бедра, голени, боковую поверхность живота) берут лоскут кожи толщиной 0,4—0,5 мм. Такой лоскут содержит эпителий и часть дермы. Он хорошо приживляется на раневой поверхности, и в то же время на донорском месте, где остаются элементы камбиального слоя и дериваты кожи, идёт самостоятельная эпителизация. Таким образом, можно использовать достаточно большие по площади лоскуты и закрывать ими обширные дефекты. Более того, при глубоких ожогах (более 20% поверхности тела) можно закрывать дефекты в несколько приёмов, повторно забирая лоскуты с донорских мест после их эпителизации. Для увеличения возможной площади взятые кожные лоскуты перфорируют с помощью специальных аппаратов (так называемые сетча-

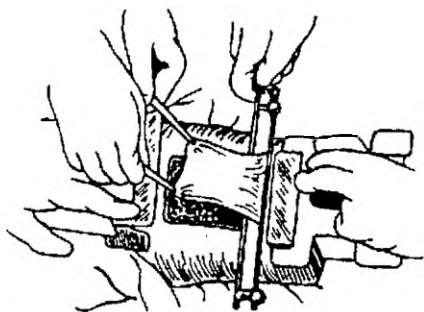


Рис. 14-7. Взятие расщеплённого лоскута кожи

тыс лоскуты), что позволяет растянуть их и занять в несколько раз большую поверхность.

Для забора кожи можно использовать острое лезвие (метод Тирша), но в последние десятилетия применяют различные виды дерматомов (рис. 14-7). Автором первого отечественного дерматомов, применяемого многие годы, был М.В. Колокольцев.

Дерматомы бывают механическими и электрическими. Принцип их работы заключается в возможности точного дозирования толщины иссекаемого острым лезвием лоскута. При этом площадь одного лоскута может достигать 500–600 см².

Пластика лоскутом на питающей ножке

Пластика лоскутом с сохранённым кровоснабжением позволяет использовать участки кожи вместе с подкожной клетчаткой с высокой степенью их приживляемости. Такие лоскуты обладают повышенной механической прочностью и позволяют добиться наилучших косметических результатов. Обычно применяют при небольших по площади повреждениях.

Различают три способа: итальянская пластика, пластика мигрирующим (шагающим) стеблем и пластика лоскутом на сосудистой ножке с микрохирургической техникой.

Итальянская пластика. Метод заключается в одновременной заготовке лоскута и перемещении его в зону раневого дефекта. Обычно лоскут забирают в таких частях тела, которые можно перемещать на большие расстояния (верхние или нижние конечности), рис. 14-8.

Отрицательные стороны метода, ограничивающие его применение, — невозможность взятия обширных лоскутов и необходимость длительного нахождения пациента в вынужденном положении.

Рис. 14-8. Разновидности кожной пластики итальянским методом



Пластика мигрирующим (шагающим) стеблем. Наиболее известен метод В.П. Филатова. Предварительно готовят стебельчатый кожный лоскут с двумя питающими ножками. Края лоскута сшивают между собой в виде трубки, в результате чего образуется своеобразная «чемоданная ручка» без дефектов кожи. После заживления через 2 нед начинают тренировку лоскута: резиновой трубкой пережимают тот конец стебля, который предполагают перемещать. Тренировку начинают с 5 мин и доводят до 1 ч. Через 2 нед вследствие развития коллатералей длительное пережатие ножки уже не ведёт к изменению окраски лоскута. Затем лоскут в области этой ножки пересекают и фиксируют к подвижной части тела (чаще всего к кисти, предплечью). Аналогичным образом проводят тренировку, и через 2—3 нед лоскут полностью отсекают от донорского места и пришивают к зоне раневого дефекта, а ещё через 2—3 нед после тренировки отсекают ножку от кисти. Таким образом, лоскут как бы шагает от донорского участка к зоне повреждения.

Метод довольно сложен и длителен. Обычно используют для пластики сложных дефектов, например на лице.

Пластика лоскутом на сосудистой ножке с микрохирургической техникой. Метод стал возможен после внедрения в клиническую практику микрохирургической техники. Разработано несколько доступов по выкраиванию лоскутов с сохранением соответствующих, артерий и вены (торако-дорзальный лоскут и др.). После помещения лоскута на повреждённую область на месте накладывают артериальный и венозный анастомозы с находящимися поблизости сосудами, обеспечивая кровоснабжение пересаженного лоскута. Метод имеет те же показания, что и другие способы пластики на питающей ножке, но в отличие от них предусматривает только один этап и причиняет минимум неудобств пациенту.

Применение культивированных аллофибробластов

На специальных средах выращивают монослойные клеточные культуры из клеток кожи эмбрионов и затем помещают на ране-

вую поверхность. Материал плода человека до 18 нед не обладает антигенными свойствами, благодаря чему не происходит развития реакции отторжения. Установлено выраженное стимулирующее действие культуры клеток на пролиферацию собственных эпителиоцитов. Этот метод эффективен, когда в ране сохраняются придатки кожи в сочетании с аутопластикой перфорированными кожными лоскутами.

Временное биологическое закрытие дефекта

Метод применяют для прекращения раневой плазмпотери, профилактики развития инфекции и стимуляции краевой эпителизации. Кроме того, временное закрытие дефекта позволяет выиграть время, в частности для того чтобы осуществить кожную пластику с донорского места вторично после его эпителизации. Это важно в случае обширных ожогов, когда существует дефицит донорской поверхности. Все временные методы не могут стать постоянными, так как используемые трансплантаты или вещества в последующем отторгаются.

Для временного закрытия дефекта применяют кожу трупа или донора (аллодермопластика), кожу поросят или телят (ксеногнатрансплантация) и синтетические материалы (поликапролактон, гидрон). Недавно разработаны различные варианты так называемой синтетической кожи, близкой по свойствам коже человека, — эпигард, синкавер, аэропласт-специаль и др. В последнее время именно им отдают предпочтение.

Синтетическая кожа имеет два слоя. Сторона, обращённая к ране, состоит из сетчатого полиуретанового пенопласта толщиной около 3 мм, связанного с наружной микропористой пластиной полипропилена. Раневой экссудат коагулирует в пористом слое плёнки и удаляется при перевязке. Материал обеспечивает вентиляцию раны, представляет собой защитный барьер против микроорганизмов, препятствует выходу плазмы.

Преимущества использования синтетических материалов для временного закрытия раневой поверхности следующие:

- безболезненность и простота наложения и снятия;
- уменьшение потери жидкости с обожжённой поверхности;
- снижение вероятности инфицирования раны;
- ускорение очищения раны от некротических тканей, хорошая подготовка ложа для аутодермопластики;
- иммунная инертность (отсутствует реакция «антиген-антитело»);
- сравнительная дешевизна.

Общее лечение (лечение ожоговой болезни)

Основное звено патогенеза ожоговой болезни — гибель кожного покрова. В связи с этим рациональное местное лечение необходимо для предупреждения и купирования общих симптомов. Методы общей терапии по сути подчинённые. Лечение ожоговой болезни призвано компенсировать нарушенные или утраченные функции, обеспечить наиболее благоприятный фон в пред- и послеоперационном периодах, предупредить или устранить возникшие осложнения.

Можно выделить следующие компоненты общего лечения при ожогах:

- борьба с болью;
- лечение ожогового шока;
- лечение острой токсемии;
- предупреждение и лечение инфекционных осложнений.

Борьба с болью

В зависимости от площади и глубины ожогов применяют такие методы обезболивания:

- создание покоя, обработка вазелином (мазью) и наложение повязок;
- таблетированные ненаркотические анальгетики;
- парентеральное введение ненаркотических анальгетиков, седативных препаратов, нейролептиков;
- наркотические анальгетики.

Лечение ожогового шока

Лечение ожогового шока проводят по общим правилам противошоковой терапии, но существуют и некоторые особенности, связанные с его этиопатогенезом.

Порядок первичных манипуляций должен быть таким:

- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- катетеризация центральной вены и начало инфузии;
- наложение повязок на обожжённые поверхности;
- катетеризация мочевого пузыря;
- введение зонда в желудок.

Комплекс лечебных мероприятий при ожоговом шоке направлен на поддержание системной гемодинамики, улучшение тканевой и органной перфузии, компенсацию плазмопотери и коррекцию функций повреждённых органов.

Поддержание системной гемодинамики включает устранение гиповолемии, применение вазопрессорных препаратов и улучшение сердечной деятельности.

Для устранения гиповолемии необходимо введение жидкости. При ожоговом шоке наиболее эффективны препараты крови (плазма, альбумин, протеин), кровезамещающие растворы (декстран [ср. мол.масса 50 000–70 000], декстран [мол.масса 30 000–40 000]). При ожоговом шоке I–II степени сохраняется всасывательная и моторная функции желудочно-кишечного тракта, поэтому растворы можно вводить дозированно через желудочный зонд и сочетать с инфузионной терапией.

При шоке III степени, когда АД резко снижено, для его поддержания выше 90 мм рт.ст. применяют глюкокортикоиды (преднизолон в дозе 60–180 мг) и препараты инотропного действия, такие как допамин. Допамин улучшает сократимость миокарда, увеличивает сердечный выброс и повышает тонус периферических сосудов. Кроме того, он способствует улучшению перфузии почек.

Дополнительно вводят кардиотонические средства, а по показаниям и сердечные гликозиды (строфантин-К, ландыша гликозид).

Улучшение тканевой и органной перфузии подразумевает коррекцию органного кровотока и реологических свойств крови. Улучшению органного кровотока, прежде всего в почках, способствует применение аминофиллина и допамина. Для улучшения микроциркуляции используют ингибиторы протеолитических ферментов (апротинин), подавляющие активность кининовой системы.

Для коррекции реологических свойств крови применяют средне- и низкомолекулярные коллоидные растворы (декстран [мол.масса 30 000–40 000]), а также используют небольшие дозы гепарина натрия, вводимого сразу после поступления пострадавшего, так как необходимо предупредить тромбообразование. Возможно применение дезагрегантов (пентоксифиллина, дипиридамола).

Компенсация плазмотери. Препараты выбора — свежемороженая плазма и альбумин. Введение белковых растворов целесообразно начинать через 12–16 ч после начала инфузионной терапии, когда повышение сосудистой проницаемости становится менее выраженным и наступает некоторое уравнивание внутри- и внесосудистых секторов.

При коррекции функций повреждённых органов в фазе шока нужно прежде всего заботиться о дыхательной системе. Наибольшие трудности в лечении обожжённых возникают при сочетании ожогов кожи с поражением дыхательных путей. При этом возможно как развитие

ожога слизистой оболочки дыхательных путей, так и воздействие на организм ядовитых продуктов горения. При явлениях дыхательной недостаточности необходимо обеспечить дыхание увлажнённым кислородом, а по показаниям выполнить интубацию трахеи и начать ИВЛ. При ожоге дыхательных путей вследствие нарастания отёка возможно развитие асфиксии. В таких случаях необходимо выполнить трахостомию.

Лечение острой токсемии

Во второй фазе ожоговой болезни общес лечение складывается из следующих компонентов:

- инфузионная терапия;
- дезинтоксикационная терапия;
- лечение острой почечной недостаточности;
- коррекция ацидоза.

При инфузионной терапии необходимо восполнить ОЦК, потерю белков и электролитов плазмы. Планируя инфузионную терапию, необходимо определить объём вливаемой жидкости, скорость инфузии и соотношение различных компонентов. Ориентировочный объём инфузионных средств, необходимых пациенту, определяют по различным формулам (Эванса, Брока и др.). В среднем объём инфузионной терапии в первые сутки рассчитывают по такой формуле:

$1 \text{ мл} \times [\text{масса тела (в кг)}] \times \text{площадь ожогов (II—IV степени, в\%)} + 2000 \text{ мл}$

При этом половину суточного объёма переливают в первые 8 ч, а на 2—3-и сут объём инфузии сокращают в 2—3 раза.

Для восполнения ОЦК переливают кристаллоидные и коллоидные растворы (обычно в соотношении 2:1). Потерю белка восполняют плазмой (нативной или свежезамороженная плазма) и белковыми препаратами (альбумином, протеином, белковыми гидролизатами, смесью аминокислот). Восполнение энергетических затрат обеспечивают внутривенным введением растворов глюкозы и жировых эмульсий (интралипида, липофундиза). Нормализацию водно-электролитного баланса обеспечивают инфузией кристаллоидных растворов с учётом содержания натрия и калия в плазме и моче. Учитывая высокую частоту развития анемии, возможно применение гемотрансфузий. Эффективность инфузионной терапии контролируют по клиническим данным, величине ЦВД, гематокриту, почасовому и суточному диурезу.

Дезинтоксикационная терапия заключается в переливании большого количества кристаллоидных растворов, введении альбумина,

плазмы, а также кровезаменителей дезинтоксикационного действия (гемодеза и др.).

Кроме того, при выраженной токсемии необходимо применение экстракорпоральных методов детоксикации: плазмафереза и гемосорбции.

Лечение острой почечной недостаточности. Для борьбы с олигурией или анурией, кроме инфузии низкомолекулярных коллоидных растворов и переливания плазмы, показано раннее введение осмотических диуретиков (маннитола). Маннитол способствует увеличению ОЦК, улучшает почечный кровоток, препятствует окклюзии почечных канальцев. Осмотические диуретики необходимо назначать только после восполнения ОЦК. В дополнение к ним при стабильной гемодинамике для поддержания адекватного диуреза используют фуросемид.

Коррекция ацидоза. При обширных ожогах практически всегда развивается ацидоз. Чаще всего он бывает метаболическим, компенсированным лёгочной функцией. При поражении органов дыхания он становится декомпенсированным, в этом случае необходимо введение 4–5% раствора гидрокарбоната натрия или тротетамола.

Предупреждение и лечение инфекционных осложнений

Предупреждение развития инфекционных осложнений — залог успешного лечения распространённых глубоких ожогов.

Профилактику инфекционных осложнений осуществляют по двум направлениям:

- антибактериальная терапия;
- стимуляция иммунной системы.

Антибактериальная терапия

Назначение антибиотиков обязательно всем больным с глубокими ожогами, занимающими более 10% поверхности тела. Антибактериальную терапию назначают с первых суток после получения ожога. Используют препараты широкого спектра действия. Препараты выбора — цефалоспорины II поколения (цефуроксим).

Стимуляция иммунной системы

Стимулирующим эффектом обладают переливаемая плазма и другие препараты крови. Для повышения резистентности организма применяют активную иммунизацию стафилококковым анатоксином (1 мл/сут в течение 7–10 дней), пассивную иммунизацию антистафилококковой плазмой (в течение 2–3 нед) и γ -глобулином (5–7 дней), витаминотерапию. В последнее время с успехом используют введение рекомбинантного человеческого интерлейкина-2, вызывающего пролиферацию лимфоцитов и стимуляцию как клеточного, так и гу-

морального звеньев иммунитета. Препарат вводят внутривенно в дозе 0,5—1,0 млн ЕД на 400 мл физиологического раствора. Осуществляют 2 инфузии через день.

Так как при ожогах образуются широкие входные ворота для инфекции, обязательно проведение экстренной специфической профилактики столбняка (см. главу 12).

В крупных городах (Москва, Санкт-Петербург и др.) лечение пострадавших осуществляют в ожоговых центрах. Наличие таких особых подразделений лечебно-профилактических учреждений необходимо в связи с огромным значением поддержания в палатах определённого микроклимата (тёплый и сухой воздух), асептических мероприятий, соответствующего медикаментозного обеспечения (большое количество препаратов крови, плазмы, белковых препаратов, антибиотиков, специальных водорастворимых и кератолитических мазей и пр.), опыта и навыков персонала по проведению перевязок и различных способов кожной пластики.

В настоящее время в условиях специализированных центров с помощью высококвалифицированных специалистов удаётся справиться с серьёзными ожогами значительной глубины и площади, которые ещё недавно считали бесперспективными в плане лечения.

Особенности химических ожогов

Описанные выше закономерности патогенеза, клиники и лечения прежде всего характерны для термических ожогов. Химические и лучевые ожоги по характеру повреждений тканей и подходам к лечению имеют существенные отличия.

Истинными химическими ожогами следует считать поражение веществами, способными в короткие сроки вызвать омертвление тканей. Химические ожоги возникают при воздействии на кожу и слизистые оболочки концентрированных кислот, щёлочей, солей тяжёлых металлов и некоторых газов.

Патогенез

При химических ожогах характер повреждения тканей зависит от вида химического вещества. При воздействии кислотами и солями тяжёлых металлов происходит коагуляция белка и развивается коагуляционный (сухой) некроз. При сухом некрозе быстро образуется плотный струп, препятствующий глубокому проникновению химического агента. Поэтому ожоги чаще бывают поверхностными. При ожогах серной кисло-

той образуется струп чёрного цвета, азотной кислотой — желтоватого. Сходным действием обладают бензин и керосин, растворы йода.

При контакте со щелочами благодаря их свойству связываться с белками и омылять жиры развивается *колликвационный (влажный) некроз*. Образуется мягкий струп, не мешающий глубокому проникновению щёлочи, чаще формируются глубокие ожоги.

При химических ожогах, кроме местных и общих симптомов, обусловленных повреждением покровных тканей, возможно и *токсическое поражение внутренних органов* (при ожогах азотной кислотой, фенолом, солями ртути, соединениями фосфора). Так, воздействие азотной кислоты ведёт к появлению нитритов и нитратов, способствующих образованию метгемоглобина. В первую очередь, токсическому действию подвержены печень и почки.

Клиническая картина

Клинические отличия связаны с характером повреждения тканей. При ожогах I—II степени проявления аналогичны таковым при термических ожогах.

При глубоких ожогах кислотами развивается картина, характерная для сухого некроза: образуется плотный сухой неподвижный струп коричневого или чёрного цвета, не выступающий над поверхностью кожи, с умеренной перифокальной гиперемией и отёком. Симптомы интоксикации выражены незначительно. При глубоких ожогах щелочами струп серо-зелёного цвета, рыхлый, выступает над поверхностью кожи. Вокруг — выраженная гиперемия и отёк. Обычно наблюдают симптомы интоксикации.

Лечение

При оказании первой помощи основная задача состоит в быстрейшем удалении с поверхности кожи всех следов повреждающего агента (химического вещества). Наиболее эффективно промывание водой в течение 10—15 мин. Использование нейтрализующих химических веществ нецелесообразно, так как развивающаяся химическая реакция носит экзотермический характер, что может дополнительно вызывать термическое повреждение тканей. По этой же причине нельзя промывать кожу водой после ожогов негашёной известию (сё удаляют механическим путём).

Дальнейшее лечение при химических ожогах проводят по общим принципам лечения сухого (при ожогах кислотами) или влажного

(при ожогах щёлочами) некроза, с учётом возможного токсического действия химического агента.

Особенности лучевых ожогов

Лучевые ожоги возникают при воздействии разного вида лучевой энергии: ультрафиолетовых лучей, рентгеновского излучения, α -, β - и γ -лучей. При этом кроме местных изменений, получивших название «лучевые ожоги», в организме пострадавшего развиваются специфические общие симптомы, характерные для лучевой болезни (тошнота, слабость, рвота, лейкопения, тромбоцитопения, анемия и пр.).

Патогенез

При воздействии лучевой энергии в тканях происходит расширение, а затем стаз в капиллярах, происходят дегенеративные изменения в нервных окончаниях, чувствительных и трофических нервах. В коже отмечают отёк и разрушение росткового слоя, волосяных фолликулов, протоков сальных и потовых желёз. Характер повреждения зависит от дозы излучения. При большой дозе возможно развитие сухого некроза глубоких тканей. Отличительная черта лучевых ожогов — маловыраженная воспалительная реакция окружающих тканей, что связано с подавлением вследствие облучения репаративных процессов и иммунных реакций.

Клиническая картина

В развитии лучевых ожогов различают три фазы:

- первичная реакция;
- скрытый период;
- период некротических изменений.

Первичная реакция

Появляется через несколько минут после воздействия лучевой энергии. Выражается в гиперемии, незначительном отёке и умеренных болях в области повреждённого участка тканей. Кроме этого, наблюдают общие симптомы: слабость, головную боль, тошноту, а иногда рвоту. Первичная реакция продолжается в течение нескольких часов, после чего указанные явления стихают.

Скрытый период

Начинается после постепенного исчезновения признаков первичной реакции. Во время скрытого периода практически никаких местных или общих симптомов не отмечают, поэтому его ещё называют периодом мнимого благополучия.

Длительность скрытого периода зависит от дозы облучения, вида лучевой энергии, состояния кожных покровов и сопутствующих заболеваний. Обычно она составляет от нескольких часов (солнечные ожоги) до нескольких недель (ионизирующее излучение).

Период некротических изменений

Проявляется гиперемией, болями, а также уплотнением и отёком (индурацией) кожи. Возможно выпадение волосяного покрова, развитие телеангиэктазий. При большой дозе излучения вслед за этим появляются пузыри, заполненные серозной жидкостью, а при глубоком поражении образуются эрозии и лучевые некротические язвы. Особенность последних — крайне низкая степень регенерации. Дно язв обычно серого цвета, отделяется незначительное, какой-либо тенденции к заживлению нет.

Общие симптомы во время этой фазы представлены развёрнутой симптоматикой лучевой болезни: слабость, тошнота, рвота. В результате поражения костного мозга развиваются анемия, лейкопения, тромбоцитопения, осложнения в виде кровотечений и вторичной инфекции.

Лечение

Существует особенность оказания первой помощи при попадании на кожу радиоактивных веществ: их нужно как можно скорее смыть струёй воды, а если удалить вещество невозможно, выполняют иссечение поражённых участков кожи и подкожной клетчатки для предупреждения более глубоких повреждений.

При лечении нельзя забывать о существовании скрытого периода, вслед за которым возможно ухудшение состояния.

После развития альтерационных изменений проводят терапию имеющегося некроза по общим принципам (повязки с антисептиками, протеолитическими ферментами, водорастворимыми мазями и пр.). К кожной пластике прибегают редко, используя её в отдалённые сроки.

Коррекцию общих симптомов проводят в рамках лечения лучевой болезни. Она обычно заключается в высококалорийном питании, применении иммуностимуляторов, стимуляторов гемопоэза, анаболических гормонов и витаминов. В особо тяжёлых случаях прибегают к трансплантации костного мозга.

Отморожения

Отморожение (*congelatio*) — совокупность клинических симптомов, возникающих под влиянием низких температур и проявляющихся некрозом и реактивным воспалением тканей.

Примерно 90% всех отморожений составляют поражения конечностей, чаще всего страдают пальцы стоп.

Температурную границу, при которой наступит гибель тканей, точно установить нельзя. Если уровень тканевой гипотермии, скорость её развития и продолжительность выходят за определённые критические пределы, происходят необратимые изменения в тканях.

Этиология

Без сомнения, основная причина отморожения — длительное воздействие низкой температуры на ткани тела человека.

Однако немаловажное значение имеют отягощающие факторы, способствующие большему проявлению и усилению действия охлаждения. К ним относят погодные условия, степень теплоизоляции конечности, снижение общей резистентности и местные нарушения в тканях.

Погодные условия

Отморожениям способствуют повышенная влажность и ветер. Эти факторы увеличивают теплоотдачу и ухудшают теплоизолирующие защитные свойства одежды и обуви. Часто отморожения стоп возникают у рыбаков, длительно находящихся зимой на воде даже при нулевой или положительной температуре воздуха (высокая влажность, ветер). Отморожения конечностей развиваются во время кораблекрушения у моряков, длительное время находящихся в воде, даже при её температуре до +8 °С.

Состояние теплоизоляции конечности

Сдавление нижних конечностей тесной обувью, лыжными креплениями и прочим в значительной степени способствует возникно-

вению отморожения пальцев стопы. К отморожению кистей может привести длительное сжимание оружия, рычагов управления и т.п.

Снижение общей резистентности организма

При массивной кровопотере, шоке, декомпенсации функций сердечно-сосудистой системы, физической утомлённости отморожения возникают чаще и сопровождаются более глубокими поражениями. В последнее время часто отморожения встречаются при злоупотреблении алкоголем (у 60% пострадавших) и алиментарном истощении. Все указанные состояния вызывают снижение показателей иммунного статуса, нарушение микроциркуляции, реологических свойств крови.

Местные нарушения в тканях

Развитию отморожений в значительной степени способствуют облитерирующие заболевания конечностей, диабетическая ангиопатия, заболевания вен, сопутствующие травмы конечностей.

Кроме того, усиливает влияние низкой температуры предыдущее пребывание пострадавшего на холоде (повторные отморожения). Показательна в этом плане так называемая «траншейная стопа». Вследствие длительного пребывания на холодном снегу, в волс, сырых окопах, блиндажах, когда невозможно полностью отогреть ноги и просушить мокрую обувь, длительные периоды тканевой гипотермии чередуются с периодами кратковременного и неполного отогревания, после которого нормализации состояния тканей не происходит. Так последующее охлаждение наслаивается на уже существующие нарушения.

Патогенез

Изучение вопросов патогенеза отморожений — частный аспект общепатологической проблемы криобиологии (отношение живой материи к низким температурам).

Условно можно выделить местные механизмы формирования некрозов при отморожении и общие изменения в организме при действии низких температур.

Местные изменения

Средняя температура воздуха на Земле ниже температуры человеческого тела. Градиент температур «тело человека — окружающая сре-

да» предопределяет постоянную теплоотдачу со стороны тела. Эта теплоотдача уравнивается одеждой и обувью, жилищем, питанием, а также наличием в организме механизмов терморегуляции.

При нарушении терморегуляции организм оказывается не в состоянии поддерживать нормальную температуру, в первую очередь в тканях на периферии, например в нижних конечностях. Высокой теплоотдачей обладают те части тела, у которых большая площадь при сравнительно малой массе тканей. Имеют значение также особенности кровообращения, в частности малая сеть коллатерального кровотока в бассейне подколенной артерии.

Для лечебной практики важно решить вопрос о том, является ли гибель клеток и тканей при отморожении первичной, обусловленной прямым повреждающим действием низких температур, или вторичной, наступившей вследствие нарушений кровоснабжения и иннервации. Если ткани погибают во время травмы, поиски специфических методов лечения отморожений бессмысленны. Если некротические процессы связаны с нарушением кровообращения, правильное своевременное лечение может предотвратить или уменьшить развитие необратимых изменений.

При температуре ниже $+8^{\circ}\text{C}$ прекращается диссоциация оксигемоглобина, и кровь не отдаёт тканям кислород. Дальнейшее снижение температуры приводит к полному нарушению кровообращения.

В патогенезе некроза при отморожениях ведущая роль принадлежит именно нарушению кровообращения. При охлаждении происходит спазм сосудов, в последующем при согревании сменяющийся паретическим расширением, стазом и резким ухудшением кровотока как в микроциркуляторном русле, так и в магистральных сосудах в связи с агрегацией форменных элементов и тромбозом. При этом потребности тканей в кислороде и обмене веществ, уже не находящихся в состоянии гипотермии, возрастают. Это способствует формированию через несколько суток после травмы глубоких некрозов. Степень распространённости последних увеличивается при тромбозе магистральных сосудов.

Прогрессирование повреждений связано с повышением проницаемости стенок капилляров, обусловленным действием вазоактивных веществ, прежде всего гистамина и серотонина, высвобождающихся при разрушении клеток. Гистамин повышает проницаемость капилляров, вызывает резкое набухание их стенок, сужение просвета. Серотонин обладает способностью повреждать эндотелий и провоцировать тромбообразование. В дальнейшем в участках поражения прогрессирует тромбоз сосудов, обусловленный активацией системы гемостаза и угнетением фибринолиза.

Существенную роль играют и нарушения микроциркуляции, вызванные не только местным воздействием холода, но и изменениями реологических свойств крови и водно-солевого обмена.

Изменения общего характера

Общие симптомы при отморожении связаны как с всасыванием продуктов распада в области некротизированных тканей и присоединением инфекции (как и при ожогах, да и вообще любых некрозах), так и с непосредственным влиянием низких температур на внутренние органы.

Общее охлаждение (*замерзание*) — тяжёлое патологическое состояние организма. Начинается оно при снижении температуры тела до 34 °С и протекает в виде следующие трёх фаз.

- I фаза — приспособительная реакция. Температура тела 34–31 °С. Преобладают изменения в ЦНС и системе кровообращения, носящие обратимый характер.

- II фаза — ступорозная. Температура тела 31–29 °С. Происходит дальнейшее угнетение функций нервной системы.

- III фаза — угасание жизненных функций. Температура тела ниже 29 °С. Дальнейшее угнетение основных функций организма, судороги, окоченение. При достаточной длительности приводит к смерти.

Процесс умирания при замсрзании имеет определённые особенности:

- потребность тканей в кислороде снижена, в связи с чем наступление смерти значительно растянуто во времени;
- при согревании выявляется резкая недостаточность кислорода в тканях и острая гипоксия, что может значительно ухудшить состояние;
- переход в состояние клинической смерти происходит при достижении температуры 24 °С, что связано с биологической блокадой дыхательного центра;
- продолжительность клинической смерти с возможностью успешной реанимации значительно превосходит обычную (5–6 мин) и зависит от температуры тела и окружающей среды.

Классификация

Общая классификация поражений низкими температурами

Среди поражений холодом выделяют острое и хроническое.

- Острое поражение холодом:
— замерзание (поражение внутренних органов и систем);

— отморожение (развитие местных некрозов с вторичными общими изменениями).

- Хроническое поражение холодом:
- холодовой нейроваскулит;
- ознобление.

Классификация по механизму развития отморожения

В зависимости от механизма гипотермического воздействия различают два вида отморожений:

- от действия холодного воздуха;
- контактные отморожения.

Классификация по глубине повреждения тканей

По глубине повреждения тканей выделяют четыре степени отморожений. Эта классификация в целом аналогична классификации при ожогах, но имеет и некоторые отличия (отсутствие деления III степени).

- I степень — признаков некроза кожи нет.
- II степень — некроз всех слоёв эпителия.
- III степень — некроз всей толщи кожи с возможным переходом на подкожную клетчатку.
- IV степень — омертвление на глубину всех тканей конечности.

Клиника и диагностика

Клинические проявления при отморожении зависят от периода течения патологического процесса и глубины поражения.

Периоды течения отморожений

Различают два периода: дореактивный (или скрытый) и реактивный. В дореактивном периоде ткани находятся в состоянии гипотермии, реактивный период начинается после их согревания. Морфологические изменения в тканях обнаруживают только в реактивном периоде.

Дореактивный период

Первые жалобы сводятся к специфическому ощущению холода, появлению парестезии: покалывания и жжения в области поражения. Затем наступает полная утрата чувствительности. Пострадавшие зачастую узнают об отморожении от окружающих людей, отмечающих

характерный бледный цвет кожи, что обусловлено спазмом периферических сосудов.

Ни глубины некроза, ни его распространения определить в этом периоде нельзя, но чем длительнее этот период, тем больше необратимых изменений происходит в тканях. Обычно дореактивный период продолжается от нескольких часов до суток.

Реактивный период

С началом согревания конечности начинается реактивный период, его разделяют ранний (до 5 сут) и поздний (после 5 сут).

После согревания тканей до их обычной температуры в повреждённых участках тела появляются боли, иногда очень сильные. Кожа становится цианотичной. Появляется и нарастает отёк. Развиваются выраженные разнообразные нарушения чувствительности — гиперестезии, парестезии (чувство одеревенелости, ползания мурашек, жара или холода).

Местные изменения, свидетельствующие о гибели тканей, выявляют не сразу. В течение первых суток и даже недели трудно установить границы патологического процесса как по протяженности, так и по глубине. И только потом становится возможным определение глубины омертвения тканей, формируются местные признаки, соответствующие определённой степени отморожения.

Клиническая характеристика степеней отморожения

I степень

Внешние признаки — умеренная гиперемия и отёк. Пузырей и очагов некроза нет. Пациенты жалуются на незначительные боли, чувство жжения. Характерны непродолжительный скрытый период (несколько часов) и быстрое полное восстановление (к 5–6-му дню).

II степень

По истечении дореактивного периода отмечают гиперемию и отёк кожи с образованием пузырей, заполненных прозрачной жидкостью. Выраженный болевой синдром, парестезии. Восстановление происходит через 2–3 нед.

III степень

На фоне выраженной гиперемии с цианотичным оттенком и отёка появляются очаги некроза и пузыри с геморрагическим содержи-

мым. В дальнейшем после отторжения погибших тканей через 2–3 нед раневая поверхность покрывается грануляциями, а затем идёт краевая эпителизация (нарастание эпителия с дна раны невозможно) с рубцеванием. Восстановление при локальном характере изменений происходит через 1–2 мес. При обширных поражениях необходима кожная пластика.

IV степень

Местные изменения выражаются в развитии характерной картины сухой или влажной гангрены. При отсутствии инфекции демаркационная линия формируется через 2 нед, после чего необходимо выполнить некрэктомию или ампутацию (в зависимости от объёма поражения). При естественном течении через 1,5–2 мес возможна самоампутация погибших тканей, при этом обычно образуется гранулирующая культи с выступающей в центре костью, что требует реампутации.

Диагностика глубины повреждений

Основные задачи диагностики при отморожениях состоят в определении глубины поражения, своевременном выделении границ нежизнеспособных тканей и тканей с пониженной жизнеспособностью. Решение этих задач возможно только в реактивном периоде. При этом прежде всего основываются на клинических данных.

Трудность диагностики состоит в том, что при оценке даже через несколько суток возможно определение II или III степени отморожения, но в дальнейшем некротические изменения, связанные с сосудистым фактором, прогрессируют вплоть до гибели всех тканей конечности (IV степень).

Специальные диагностические методы основаны на определении степени нарушения кровообращения в повреждённых тканях, в частности в конечностях. Их использование позволяет уточнить глубину повреждения тканей в относительно ранние сроки.

Применяют такие методы диагностики:

- сцинтиграфия с Tc^{99} ;
- капилляроскопия;
- кожная электротермометрия;
- термография;
- реовазография;
- доплерография;
- рентгеновская ангиография.

Однако, учитывая роль сосудистых изменений в патогенезе некрозов при отморожении, даже при использовании самых современных методик в ранние сроки дать точный прогноз относительно глубины и распространённости некроза крайне трудно.

Общие симптомы

Общие изменения в организме больного необходимо рассматривать с учётом дореактивного и реактивного периодов. Они находятся в прямой зависимости от обширности, глубины поражения и реактивности организма. В дореактивном периоде тяжесть общего состояния объясняют развившейся *общей гипотермией*, в реактивном периоде — *токсемией*, а позднее — *септикотоксемией*.

В дореактивном периоде пострадавшие не чувствуют боли, состояние может быть удовлетворительным. В периоде согревания самочувствие и состояние ухудшаются, раньше всего страдают почечная гемодинамика и мочевыделение, а лишь затем проявляются общие гемодинамические изменения (тахикардия, снижение АД и т.д.).

Оценка функций почек и скорости диуреза — наилучший ранний способ определения тяжести состояния пациента.

В реактивном периоде при незначительной зоне поражения после согревания тканей состояние больных улучшается и остаётся впоследствии удовлетворительным. При обширных по площади и глубине повреждениях после некоторого улучшения состояния больных в начале реактивного периода вновь происходит ухудшение, что объясняют развитием синдрома токсемии, во многом схожего с картиной острой токсемии при ожогах. Появляются все признаки интоксикации (лихорадка, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, протеинурия и пр.), возможны падение АД и нарушение сердечного ритма. Выявляют морфологические изменения в почках, печени, миокарде и мозге.

При оценке системы кровообращения обнаруживают признаки вегетативно-сосудистой дистонии, приступы кардиалгии, снижение сократительной способности миокарда, изменения свёртывающей системы крови (увеличение количества фибриногена, удлинение времени фибринолиза, уменьшение толерантности к гепарину натрия).

Со стороны нервной системы отмечают нервно-психические расстройства, страх смерти, подавленность, бессонницу, бред, галлюцинации.

Нарушаются функции печени. Появляются слабость, желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, повышается активность трансаминаз.

При развитии в зоне некрозов инфекции клиническая картина практически соответствует стадии септикотоксемии при ожоговой болезни.

Осложнения

При отморожении характерно развитие следующих осложнений:

- в дореактивном периоде — шок;
- в раннем реактивном периоде — шок, токсемия (с возможностью развития почечной и печеночной недостаточности);
- в позднем реактивном периоде — гнойные осложнения (флегмоны, артриты, остеомиелиты, сепсис).

Лечение

В лечении пострадавших, получивших отморожение, в соответствии с патогенезом происходящих изменений выделяют первую помощь, лечение в дореактивном и реактивном периодах.

Первая помощь

Оказание первой помощи — важнейшее мероприятие, так как её своевременность помогает уменьшить зону некротических изменений, а неправильное её проведение может даже усугубить возникающие расстройства.

При оказании первой помощи пострадавшему с отморожениями необходимо следующее.

- Устранить действие повреждающего фактора — холода.

- Согреть отмороженные части тела (конечности). При этом важно соблюдать такие условия:

- согревание следует проводить постепенно «изнутри»; для этих целей рекомендуют обильное горячее питье, препараты, улучшающие кровообращение и наложение термоизолирующих повязок;

- согревание следует проводить постепенно, при серьёзных повреждениях для этого используют ванны с тёплой водой, причём сначала вода должна быть комнатной температуры, через 20–30 мин температуру повышают на 5 °C и постепенно за 1–2 ч доводят до температуры тела (36 °C);

- сразу согревать конечность в горячей ванне нельзя (!) — это может вызвать тромбоз спазмированных сосудов и значительно усугубить степень нарушения кровообращения и глубину некрозов;

— отогревание у костра или печки приводит к развитию глубоких повреждений из-за неравномерного прогревания тканей с поверхности вглубь;

— для согревания и оживления кровообращения можно использовать растирания; для этого используют спирт, водку; растирать отмороженные части снегом нельзя, так как его кристаллики, твёрдые частицы вызывают появление микротравм (ссадины, парapiны), способных стать входными воротами для инфекции.

- Переодеть пострадавшего в сухую тёплую одежду, дать горячее питьё.
- При появлении болей применить анальгетические средства.

Лечение в дореактивном периоде

Патогенетически обоснованное лечение поражённых с отморожениями — скорейшая нормализация температуры подвергшихся действию холода тканей, восстановление их кровообращения и профилактика осложнений общего характера. Следует отметить, что несмотря на большое значение проводимых мероприятий для снижения объёма повреждённых тканей, проводить их приходится редко в связи с поздним поступлением пациентов в стационар (больные обращаются за помощью уже при развитии реактивного периода).

Согревание тканей

Проводят те же мероприятия, что и при оказании первой помощи, если они не были выполнены своевременно. Согревание необходимо проводить постепенно. Поскольку теплопроводность тканей низкая, температура охлаждённых тканей, расположенных глубже, повышается медленно. Кровеносные сосуды в глубине остаются спазмированными в течение долгого времени. Поэтому восстановление обменных процессов в поверхностных тканях не обеспечивается адекватным кровоснабжением. В результате некоторые ткани погибают, потому что метаболические процессы восстанавливаются в них слишком рано — до восстановления кровоснабжения.

Восстановление кровообращения

Кроме постепенного согревания для восстановления кровообращения используют спазмолитики (дротаверин, папаверин), дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, пентоксифиллин), препараты, улучшающие реологические свойства крови (декстран [мол.масса 30 000-40 000]). При тяжёлых отморожениях возможно раннее введе-

нис антикоагулянтов (гепарина натрия). Эффективным методом нормализации кровообращения признана футлярная новокаиновая блокада по А.В. Вишневскому.

Общее лечение

Характер общего лечения зависит от распространённости и глубины повреждёния тканей и осложнений отморожения. Наличие болевого синдрома служит показанием к применению анальгетиков. При развитии декомпенсации основных жизненно важных функций проводят симптоматическую коррекцию нарушений вплоть до оказания реанимационных мероприятий.

При большом объёме повреждений необходимо начать противошоковую терапию по общим принципам. Кроме того, следует провести антибиотикопрофилактику.

При отморожениях, так же как и при ожогах, необходимо осуществить меры по профилактике столбняка (экстренную профилактику).

Лечение в реактивном периоде

Лечение в реактивном периоде можно разделить на общее и местное (консервативное и хирургическое).

Общее лечение

В раннем реактивном периоде изменение общего состояния организма связано с развитием выраженных нарушений микроциркуляции, изменениями реологических свойств крови, водно-электролитного баланса, а затем и токсемией.

Проводят следующие мероприятия.

- Общее согревание (температура в палате 34–35 °С).

• Основная задача при поступлении пострадавшего в ранние сроки реактивного периода — предупредить гибель тканей, наступающую вследствие нарушения их кровоснабжения, обусловленного спазмом и тромбозом кровеносных сосудов. Патогенетически обосновано применение антикоагулянтов, фибринолитиков, дезагрегантов, а также средств, улучшающих реологические свойства крови. Используют декстран [мол.масса 30 000–40 000], папаверин, дротаверин, никотиновую кислоту, пентоксифиллин. Проводят гепаринотерапию. Наиболее эффективный способ введения препаратов — внутриартериальный (в бедренную артерию при отморожениях нижних

конечностей). Внутриаптериально вводят спазмолитики (дротаверин, папаверин), прокаиин, никотиновую кислоту, гепарин натрия.

- Наступающее ухудшение общего состояния обусловлено развитием токсемии. При этом показано введение электролитов и дезинтоксикационных кровезаменителей, препаратов крови.

- При появлении болей по мере согревания вводят анальгетики.

В позднем реактивном периоде при развитии некрозов необходимо прежде всего проводить профилактику и лечение инфекционных осложнений. С этой целью используют антибиотики, иммуномодуляторы. Кроме того, продолжают дезинтоксикационную терапию.

Местное лечение

Консервативные мероприятия

Отморожения I, II и в большинстве случаев III степени лечат консервативно. Лечение проводят по принципам лечения гнойных или гранулирующих ран.

Выполняют первичный туалет раны, накладывают влажно-высыхающую повязку с антисептиками. При наличии пузырей их срезают. При некрозах используют ферментативные препараты. Перевязки делают через 2–3 дня. После очищения ран переходят на маевые повязки. При формировании обширных дефектов в последующем выполняют кожную пластику.

Для аутодермопластики в отдалённом периоде используют такие же способы, как и при лечении ожогов. Однако предпочтение здесь отдают пластике лоскутом на сосудистой ножке или пересадке кожно-фасциального лоскута с осевым кровоснабжением (с микрохирургической техникой наложения сосудистых анастомозов).

Хирургическое лечение

Применяют при отморожениях IV степени и в некоторых случаях при III степени с обширными некрозами и инфекционными осложнениями. Этапы оперативного лечения следующие:

- Некротомия.
- Некрэктомия.
- Ампутация.
- Восстановительные и реконструктивные операции.

Некротомию проводят обычно в конце первой недели. Омертвевшие ткани кисти или стопы (пальцы мумифицируются спонтанно) рассекают продольно в межплюсневых или межпостных промежутках до кровоточащих тканей, без анестезии. В дальнейшем используют повязки с растворами антисептиков. После такой операции

отёк уменьшается, через 1,5–2 нед некроз переходит в сухой: уменьшаются явления интоксикации, более чётко выявляется демаркационная линия.

Некрэктомию выполняют через 2–3 нед. Удаляют основную массу погибших тканей. Их отсечение выполняют в пределах зоны омертвления, отступя на 1–2 см от демаркационной линии, с вычленением суставов пальцев, кисти или стопы. Цель этой операции — улучшить течение раневого процесса в культе и создать благоприятные условия для окончательного её формирования.

Ампутацию выполняют после окончательного стихания воспалительного процесса. При этом культю формируют на несколько сантиметров проксимальнее демаркационной линии.

Такое трёхэтапное лечение отморожений требует много времени, трудоёмко, есть опасность развития осложнений, связанных с длительным существованием некроза. Некоторые хирурги при отморожениях IV степени предлагают выполнять ампутацию в пределах заведомо здоровых тканей в ранние сроки. При этом сокращаются сроки заживления, однако такой метод приводит к значительному укорочению культи, что ухудшает функциональные результаты и затрудняет протезирование. Такой метод оправдан только в случае опасности развития сепсиса. Следует отметить, что при отморожениях только в 37% случаев культя заживает первичным натяжением.

Восстановительные и реконструктивные операции выполняют в отдалённые сроки, они направлены на закрытие незаживших гранулирующих ран, улучшение функций культи, ликвидацию косметических и функциональных дефектов.

Электротравма

Постоянно растущее использование электроэнергии в промышленности, сельском хозяйстве и быту создаёт условия для учащения случаев поражения электрическим током.

Источником тока может быть атмосферное и техническое электричество.

Электротравма — комплекс изменений в организме пострадавшего при воздействии электрического поля.

В настоящее время на электротравму приходится от 1,0% до 2,5% всех повреждений. До 10% поражений электрическим током заканчивается смертельным исходом.

Патогенез

Поражение электрическим током происходит вследствие непосредственного контакта с токонесущими предметами, а при высоком напряжении возможно повреждение через дуговой контакт, возникающий из-за ионизации воздуха между человеком и источником тока.

Под действием электрического тока в организме пострадавшего развивается комплекс изменений, связанных с двумя основными процессами:

- тепловым действием;
- общебиологическим действием.

Опасным для человека считают напряжение выше 36 В и силу тока более 0,1 А (сила тока 0,5 А смертельна).

Тепловое действие

Тепловое действие электрического тока определяется физическим законом Джоуля. Согласно этому закону количество выделяемого тепла зависит от силы тока и напряжения. На характер и глубину возникающих повреждений влияют также время контакта с проводником, площадь контакта и сопротивление тканей.

Чем больше воды содержат ткани, тем меньшим сопротивлением они обладают. Наименьшее сопротивление у кровеносных сосудов и мышц (около 1,5 кОм/см²). Максимальным сопротивлением обладает кожа. При этом важное значение имеет её влажность: сухая кожа имеет сопротивление до 1000–2000 кОм/см², а влажная — лишь 200–500 кОм/см².

Максимальные изменения обнаруживают в месте входа и выхода тока — так называемые «знаки тока». При этом обычно выявляют глубокие некрозы с поражением мышц и костей: могут произойти отслоение мышц, туннелизация и кровоизлияния, в костях возможны растворение солей фосфора и выраженные дистрофические изменения.

Общебиологическое действие

Действие электрического поля проявляется в изменении концентрации ионов и нарушении поляризации заряженных частиц в организме. Возможно формирование агрегатов из форменных элементов крови, приводящее к тромбозу мелких сосудов, нарушению кровообращения и развитию вторичных некрозов.

При оценке влияния электрического тока необходимо учитывать путь прохождения тока через тело — так называемая «петля тока». Особенно опасны петли тока, когда ток идёт от одной руки к другой или от руки к ногам. При этом в зону высокого напряжения попадают сердце и головной мозг. Нарушение процессов поляризации мембран и формирование потенциала действия в проводящей системе сердца вызывает изменение проводимости, нарушение ритма сокращений вплоть до фибрилляции желудочков, что приводит к прекращению кровообращения и наступлению клинической смерти.

Отмечают серьёзные изменения структуры нервных клосток (тигролиз, утолщение и набухание отростков). Повреждение головного мозга и всей нервной системы может приводить к тяжёлым расстройствам её функций (спазму мышц гортани и дыхательной мускулатуры, судорогам, парезам и параличам, нарушению зрения).

Клиническая картина

В зависимости от характера развивающихся нарушений принято разделять поражения электрическим током на местные и общие: электроожоги и электротравму. Эти нарушения очень часто сочетаются.

Местные симптомы

Возникающие при поражении током «знаки тока» характеризуются следующими признаками:

- видны обычно небольшие (диаметром до 2—3 см) участки сухого некроза округлой или линейной формы, иногда в виде отпечатка проводника; в центре — втяжение, края приподняты, полосы скручены;
- гиперемия вокруг очага некроза практически отсутствует;
- нет болевых ощущений;
- может возникать металлизация поражённых участков из-за разбрызгивания мелких частиц проводника.

Электроожоги почти всегда глубокие. Отторжение продолжается долго как из-за глубины поражения, так и вследствие нарушения кровоснабжения в результате спазма и тромбоза кровеносных сосудов.

Осложнение электроожогов — вторичный некроз тканей из-за тромбоза магистральных сосудов вплоть до развития гангрены. При поражении молнией образуются знаки молнии — древовидные разветвления и полосы гиперемии на коже (следствие поражения стенок кожных сосудов — паралич и стаз). Они исчезают через несколько дней.

Общие симптомы

Клиническая картина обусловлена тяжестью электротравмы. Превалируют изменения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной системы и ЦНС.

ЧСС обычно уменьшена (брадикардия), пульс напряжён, тоны сердца глухие, возможна аритмия. В тяжёлых случаях развивается фибрилляция желудочков сердца с прекращением кровообращения.

Спастическое поражение мышц гортани и дыхательной мускулатуры приводит к нарушению ритмичности и глубины дыхания, развитию асфиксии.

Нарушения ЦНС проявляются в ощущении разбитости, головокружении, нарушении зрения, усталости, а иногда и в возбуждении. Характерно развитие парезов, параличей и невритов. При судорожном сокращении мышц возможны их разрывы, а также компрессионные и отрывные переломы костей. При тяжёлых поражениях бывает потеря сознания. В позднем периоде возможно развитие недостаточности функций печени и почек.

Причина внезапной смерти при поражении электрическим током — фибрилляция желудочков и остановка дыхания. Смерть может наступить не сразу, а через несколько часов после травмы.

В некоторых случаях развивается так называемая «мнимая смерть» — состояние, при котором отсутствует сознание, сокращения сердца редкие и определяются с трудом, дыхание поверхностное, редкое, т.е. происходит крайнее угнетение основных жизненно важных функций. Несмотря на внешнее сходство, такое состояние не является клинической смертью, а наблюдаемые симптомы могут подвергнуться обратному развитию даже через довольно длительный промежуток времени. Поэтому при электротравме принято оказывать помощь (в том числе и реанимационные мероприятия) вплоть до появления трупных пятен и трупного окоченения.

Лечение

При электротравме большое значение имеет своевременность лечебных мероприятий. Во многом успех лечения зависит от первой помощи.

Первая помощь

При оказании первой помощи необходимо осуществить следующие мероприятия:

- Прекратить воздействие электрического тока (освободить от контакта с носителем тока). Следует помнить о том, что касаться пострадавшего можно только после обесточивания электрической сети или в специальном изоляционном костюме (резиновых перчатках и пр.), иначе возможно поражение током лица, оказывающего первую помощь. Для безопасности рекомендуют сбросить провода с тела пострадавшего деревянным предметом (доской) и волоком переместить тело в безопасное место, взяв его за края одежды.

- Провести реанимационные мероприятия при наличии показаний к ним (при признаках клинической смерти).
- Наложить сухие асептические повязки на область ожогов.
- Доставить больного в стационар (в больницу скорой помощи, ожоговый центр).

Местное лечение

Лечение электротравмы проводят в соответствии с глубиной и характером повреждения тканей. Наиболее часто развиваются некрозы, их особенность — длительное отторжение струпа и низкие репаративные способности тканей. Метод выбора — ранняя некрэктомия. Иногда эту операцию выполняют в несколько этапов. При обугливаниях конечностей возможна ампутация.

После некрэктомии используют повязки с антисептиками и протеолитическими ферментами.

Кожную пластику выполняют редко, так как обширных некрозов практически не бывает. Проводят её обычно в поздние сроки, после полного отторжения некротических тканей.

Общее лечение

После оказания первой помощи необходимо тщательное наблюдение за больным, при развитии шока показана противошоковая терапия (обезболивание, переливание кровезамещающих растворов, сердечные препараты). В остальном методы лечения электрических и термических ожогов принципиально схожи.

Профилактика

Профилактика поражения электрическим током состоит в строжайшем соблюдении правил техники безопасности, причём это касается как электротехнического персонала, так и всего населения, с которым необходимо проводить постоянную разъяснительную работу.

Развитие медицины и хирургии в частности привело к тому, что подавляющее большинство заболеваний либо излечимо полностью, либо возможно достижение длительной ремиссии. Однако есть патологические процессы, на определённой стадии которых ни терапевтическими, ни обычными хирургическими методами восстановить нормальные функции органа невозможно. В этой связи встаёт вопрос о замене, пересадке органа из одного организма в другой. Этой проблемой занимается такая наука, как трансплантология.

Основные понятия

Терминология

Трансплантология (англ. *transplantation* — пересадка) — наука, изучающая теоретические предпосылки и практические возможности замещения отдельных органов и тканей органами или тканями, взятыми из другого организма.

Донор — человек, у которого забирают (удаляют) орган, который в последующем будет пересажен в другой организм.

Реципиент — человек, в организм которого имплантируют донорский орган.

Трансплантация — операция по замещению органа или тканей пациента соответствующими структурами, удалёнными из другого организма.

Трансплантация состоит из двух этапов: забора органа из организма донора и имплантации его в организм реципиента. Трансплантация органов и (или) тканей может быть осуществлена только в том случае, когда другие медицинские средства не могут гарантировать сохранения жизни реципиента или восстановления его здоровья. Объектами трансплантации могут быть сердце, почки, лёгкое, печень, костный мозг и другие органы; их перечень утверждён Министерством здравоохранения Российской Федерации совместно с Российской академией медицинских наук. В этот перечень не включены органы, их части и ткани, имеющие отношение к воспроизводству

человека (яйцеклетка, сперма, яичники или эмбрионы), а также кровь и её компоненты.

Классификация трансплантаций

По типу трансплантатов

Все операции трансплантации разделяют на *пересадку органов* или комплексов органов (трансплантация сердца, почки, печени, поджелудочной железы, комплекса «сердце—лёгкие») и *пересадку тканей и клеточных культур* (пересадка костного мозга, культуры β -клеток поджелудочной железы, эндокринных желёз и др.).

По типу доноров

В зависимости от взаимоотношения между донором и реципиентом выделяют следующие виды трансплантаций.

Аутотрансплантация — пересадка органа в пределах одного организма (донор и реципиент — одно и то же лицо). Например, у пациента поражено устье почечной артерии, обычная реконструкция невозможна, а наложение обходных шунтов связано с высоким риском осложнений (при короткой артерии, раннем её делении, атеросклерозе аорты). Почку можно удалить, осуществить экстракорпоральную (иногда микрохирургическую) реконструкцию артерии и пересадить почку на подвздошные сосуды.

Изотрансплантация — пересадку осуществляют между двумя генетически идентичными организмами (однойцовыми близнецами). Подобные операции редки, так как количество однойцовых близнецов невелико, кроме того, они часто страдают схожими хроническими заболеваниями.

Аллотрансплантация (гомотрансплантация) — пересадка между организмами одного и того же вида (от человека человеку), имеющими разный генотип. Это наиболее часто используемый вид трансплантации. Возможен забор органов у родственников реципиента, а также у других людей.

Ксенотрансплантация (гетеротрансплантация) — орган или ткань пересаживают от представителя одного вида другому, например, от животного человеку. Метод получил крайне ограниченное применение (использование ксенокожи — кожи свиньи, клеточной культуры β -клеток поджелудочной железы свиньи).

По месту имплантации органа

Все трансплантации делят на два вида: орто- и гетеротопические.

Ортоотопическая трансплантация. Донорский орган имплантируют на то же место, где находился соответствующий орган реципиента. Таким образом осуществляют пересадку сердца, лёгких, печени.

Гетеротопическая трансплантация. Донорский орган имплантируют не на место нахождения органа реципиента, а в другую область. Причём неработающий орган реципиента может быть удалён, а может и находиться на своём обычном месте. Гетеротопическую трансплантацию выполняют при пересадке почки, органной пересадке поджелудочной железы. Почку, например, пересаживают на подвздошные сосуды.

Операции по пересадке органов достаточно сложны, для них необходимо специальное оборудование. Но в современной трансплантологии вопросы технического выполнения операции, анестезиологического и реанимационного обеспечения принципиально решены. Постоянное совершенствование медицинских технологий в целях трансплантологии значительно расширило практику трансплантации и увеличило потребность в донорских органах. В этой области медицины как ни в одной другой остро стоят вопросы морально-этического и правового порядка.

Проблемы донорства

Проблема донорства — одна из важнейших в современной трансплантологии. Для подбора наиболее иммунологически совместимого донора каждому реципиенту необходимо достаточное количество доноров, отвечающих соответствующим требованиям по качеству органов, используемых для пересадки.

Выделяют две основные группы доноров: живые доноры и нежизнеспособные доноры (в данном случае речь идёт только об аллотрансплантации, составляющей основную массу всех операций по пересадке органов).

Живые доноры

У живого донора могут быть изъяты для трансплантации парный орган, часть органа и ткань, отсутствие которых не влекут за собой необратимого расстройства здоровья.

Для осуществления подобной трансплантации необходимо соблюдение следующих условий:

- донор свободно и сознательно в письменной форме даёт согласие на изъятие своих органов и тканей;
- донор предупреждён о возможных осложнениях для его здоровья в связи с предстоящим оперативным вмешательством;
- донор прошёл всестороннее медицинское обследование и имеет заключение консилиума врачей-специалистов для изъятия у него органов и (или) тканей;
- изъятие у живого донора органов возможно, если он находится с реципиентом в генетической связи, за исключением случаев пересадки костного мозга.

Нежизнеспособные доноры

Ключевые понятия, необходимые для понимания правовых и клинических аспектов органного трупного донорства и порядка действия персонала, следующие:

- потенциальный донор;
- смерть мозга;
- биологическая смерть;
- презумпция согласия.

Потенциальный донор — пациент, признанный умершим на основании диагноза смерти мозга или в результате необратимой остановки сердечной деятельности. К этой категории доноров относят больных с констатированной смертью мозга или установленной биологической смертью. Разграничение этих понятий объясняется принципиально различным подходом к операции изъятия донорских органов.

Доноры, забор органов у которых осуществляют при работающем сердце после констатации смерти мозга

Смерть мозга наступает при полном и необратимом прекращении всех функций головного мозга (отсутствии кровообращения в нём), регистрируемом при работающем сердце и ИВЛ. Основные причины смерти мозга:

- тяжелая черепно-мозговая травма;
- нарушения мозгового кровообращения различного генеза;
- асфиксия различного генеза;
- внезапная остановка сердечной деятельности с последующим её восстановлением — постреанимационная болезнь.

Диагноз смерти мозга устанавливает комиссия врачей в составе реаниматолога-анестезиолога, невропатолога, могут быть включены специалисты по дополнительным методам исследований (все с опытом работы по специальности не менее 5 лет). Протокол установления смерти составляет заведующий реанимационным отделением, при его отсутствии — ответственный дежурный врач учреждения. В состав комиссии не включают специалистов, принимающих участие в заборе и трансплантации органов. «Инструкция по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга» не распространяется на установление смерти мозга у детей.

Диагноз смерти мозга может быть достоверно установлен на основании клинических тестов и дополнительных методов обследования (электроэнцефалографии, ангиографии магистральных сосудов головного мозга).

При смерти мозга к моменту изъятия кровообращение в органах сохраняется, что улучшает их качество и результаты операции пересадки. Изъятие при бьющемся сердце донора даёт возможность пересаживать реципиентам сердце, печень, лёгкие и т.д., т.е. органы, обладающие низкой толерантностью к ишемии.

Доноры, изъятие органов и тканей у которых осуществляют после констатации смерти

Биологическую смерть устанавливают на основании наличия трупных изменений (ранние признаки, поздние признаки). Органы и ткани могут быть изъяты у трупа для трансплантации, если существуют бесспорные доказательства факта смерти, зафиксированного консилиумом врачей-специалистов.

Для констатации биологической смерти назначают комиссию в составе заведующего реанимационным отделением (при его отсутствии — ответственного дежурного врача), реаниматолога и судебно-медицинского эксперта.

При биологической смерти изъятие органов проводят при неработающем сердце донора. Доноров с необратимой остановкой сердечной деятельности называют «асистолическими донорами». В таком случае возможен забор таких резистентных к ишемии органов, как почки. Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют об относительной резистентности почек к тепловой ишемии в течение 10–60 мин.

В настоящий момент во всём мире доноры с «небьющимся сердцем» составляют не более 1–6% всех доноров. В России работа с такой категорией доноров становится ежедневной практикой. Боль-

шинство донорских почек, полученных реципиентами за последние 5 лет в Москве и Санкт-Петербурге, получены от асистолических доноров.

Правовые аспекты

Деятельность медицинских учреждений, связанная с забором и трансплантацией органов и тканей человека, осуществляется в соответствии со следующими документами:

- «Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан».
- Закон РФ «О трансплантации органов и (или) тканей человека».
- Федеральный закон №91 «О внесении дополнений в Закон РФ «О трансплантации органов и тканей человека».
- Приказ МЗ РФ №189 от 10.08.1993 «О дальнейшем развитии и совершенствовании трансплантологической помощи населению РФ».
- Приказ МЗМП РФ №58 от 13.03.1995 «О дополнении к приказу №189».
- Приказ МЗ и РАМН №460 от 17.02.2002, вводящий в действие «Инструкцию по констатации смерти мозга человека на основании смерти мозга». Приказ зарегистрирован Министерством юстиции РФ — №3170, 17.01.2002.
- «Инструкция по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения жизни человека, прекращения реанимационных мероприятий», введенная приказом МЗ №73 от 04.03.2003, зарегистрированным в Минюсте РФ 04.04.2003.

Основные положения закона о трансплантации:

- органы могут быть изъяты из тела умершего человека только в целях трансплантации;
- изъятие может производиться, когда нет предварительных сведений об отказе или возражениях изъятия органов от умершего или его родственников;
- врачи, удостоверяющие факт смерти мозга потенциального донора, не должны непосредственно участвовать в изъятии органов у донора или иметь отношение к лечению потенциальных реципиентов;
- медицинским работникам запрещается любое участие в операциях по пересадке органов, если у них есть основания полагать, что используемые органы стали объектом коммерческой сделки;
- тело и части тела не могут служить объектом коммерческих сделок.

Организация донорской службы

В крупных городах существуют центры трансплантации (например, в Москве — Научно-исследовательский институт трансплантологии и искусственных органов), при них организованы центры забора органов. Такие центры могут быть созданы и при крупных многопрофильных стационарах.

Представители центров забора контролируют ситуацию в реанимационных отделениях региона, оценивая возможность использования находящихся в критическом состоянии пациентов для забора органов. При констатации смерти мозга пациента переводят в центр трансплантации, где осуществляют изъятие органов для пересадки, или на место выезжает специальная бригада, выполняющая изъятие органов в стационаре, где находится пострадавший.

Учитывая большую потребность в органах для пересадки, а также дефицит доноров, наблюдаемый во всех экономически развитых странах, после констатации смерти мозга обычно осуществляют комплексное изъятие органов для их максимального использования (мультиорганный забор). Правила изъятия органов:

- изъятие органов осуществляют при строжайшем соблюдении всех правил асептики;
- орган изымают вместе с сосудами и протоками с максимально возможным их сохранением для удобства наложения анастомозов (почечные сосуды выкраивают вместе с участком стенки аорты и нижней поллой вены и т.д.);
- после изъятия орган перфузируют специальным раствором (в настоящее время для этого используют раствор *Евро-Коллинз* при температуре 6–10 °C);
- после изъятия орган сразу же имплантируют (если параллельно в двух операционных идут операции по забору органа у донора и доступ или удаление собственного органа у реципиента) или помещают в специальные герметичные пакеты с раствором *Евро-Коллинз* и хранят при температуре 4–6 °C.

Проблемы совместимости

Проблему совместимости донора и реципиента считают важнейшей для обеспечения нормального функционирования трансплантата в организме реципиента.

Совместимость донора и реципиента

В настоящее время подбор донора осуществляют по двум основным системам антигенов: АВ0 (антигены эритроцитов) и HLA (антигены лейкоцитов, получившие название антигенов гистосовместимости) — см. главу 6.

Совместимость по системе АВ0

При трансплантации органов оптимально совпадение группы крови донора и реципиента по системе АВ0. Допустимо также несовпадение по системе АВ0, но по следующим правилам (напоминают правило Оттенберга при гемотрансфузии):

- если у реципиента группа крови 0(I), возможна пересадка только от донора с группой 0(I);
- если у реципиента группа крови А(II), возможна пересадка только от донора с группой А(II);
- если у реципиента группа крови В(III), возможна пересадка от донора с группой 0(I) и В(III);
- если у реципиента группа крови АВ(IV), возможна пересадка от донора с группой А(II), В(III) и АВ(IV).

Совместимость по резус-фактору между донором и реципиентом учитывают индивидуально для трансплантации сердца и комплекса «сердце—лёгкие» при проведении искусственного кровообращения и использовании гемотрансфузии.

Совместимость по системе HLA

Совместимость по антигенам HLA считают определяющей при подборе донора. Комплекс генов, контролирующих синтез основных антигенов гистосовместимости, расположен в VI хромосоме. Полиморфизм антигенов HLA весьма широк. В трансплантологии основное значение имеют локусы А, В и DR.

В настоящее время идентифицировано 24 аллеля локуса HLA-A, 52 аллеля локуса HLA-B и 20 аллелей локуса HLA-DR. Комбинации генов могут быть крайне разнообразными, и совпадение одновременно во всех трёх указанных локусах практически невозможно.

После определения генотипа (типирования) производят соответствующую запись, например «HLA-A₅ (антиген кодируется 5 сублокусом локуса А VI хромосомы), А₁₀, В₁₂, В₃₅, DR_{w6}» и т.д.

Отторжение в раннем послеоперационном периоде обычно связано с несовместимостью по HLA-DR, а в отдалённые сроки — по HLA-A и HLA-B. При полном совпадении HLA-A и HLA-B вероятность приживления донорской почки, например, в течение 2 лет составляет около 90%, при совпадении наполовину — 65–85%.

Перекрёстное типирование

В присутствии комплемента проводят тестирование нескольких взятых в разное время проб сыворотки реципиента с лимфоцитами донора. Положительным считают результат, когда выявляют цитотоксичность сыворотки реципиента по отношению к лимфоцитам донора. Если хотя бы в одном случае перекрёстного типирования выявлена гибель лимфоцитов донора, трансплантацию не проводят.

Подбор донора к реципиенту

В 1994 г. в клиническую практику широко внедрён метод перспективного генотипирования реципиентов «листа ожидания» и доноров. Селекция доноров — важная предпосылка для эффективности клинических трансплантаций. «Лист ожидания» — сумма всей информации, характеризующей заданное количество реципиентов, из неё формируют банк информации. Основное назначение «листа ожидания» — оптимальный подбор донорского органа конкретному реципиенту. Учитывают все факторы селекции: АВ0-групповая и желательная резус-совместимость, комбинированная HLA-совместимость, перекрёстное типирование, серопозитивность по цитомегаловирусной инфекции, гепатиту, контроль на ВИЧ-инфекцию и сифилис, конституциональные особенности донора и реципиента.

В настоящее время в Европе действует несколько банков с данными о реципиентах (Евротрансплантат и др.).

При появлении донора, у которого планируют изъятие органов, проводят его типирование по системам АВ0 и HLA, после чего выбирают, с каким реципиентом он наиболее совместим. Реципиента вызывают в центр трансплантации, где находится донор или куда доставляют в специальном контейнере донорскую почку, и выполняют операцию.

Пересадку почки обычно проводят при совместимости по системе АВ0, совпадении 2–4 антигенов по системе HLA и отрицательном результате перекрёстной пробы.

Понятие об отторжении органа

Несмотря на предпринимаемые меры по подбору каждому реципиенту наиболее генетически близкого донора, добиться полной идентичности генотипа невозможно, у реципиентов после операций может возникнуть реакция отторжения.

Отторжение — воспалительное поражение пересаженного органа (трансплантата), вызванное специфической реакцией иммунной системы реципиента на трансплантационные антигены донора.

Отторжение происходит тем реже, чем более совместимы реципиент и донор.

Выделяют сверхострое (на операционном столе), раннее острое (в течение 1 нед), острое (в течение 3 мес) и хроническое (отсроченное во времени) отторжение. Клинически отторжение проявляется ухудшением функций пересаженного органа и его морфологическими изменениями (по данным биопсии). Резкое ухудшение состояния реципиента, связанное с повышением активности иммунной системы по отношению к трансплантированному органу, получило название «криз отторжения».

Для профилактики и лечения кризов отторжения больным после трансплантации назначают иммуносупрессивную терапию.

Основы иммуносупрессии

Для снижения активности иммунной системы и профилактики отторжения органов после операций трансплантации всем больным проводят фармакологическую иммуносупрессию. При неосложнённом течении используют относительно небольшие дозы препаратов по специальным схемам. При развитии криза отторжения дозы иммунодепрессантов значительно увеличивают, изменяют их комбинацию. Следует помнить о том, что иммунодепрессия приводит к значительному увеличению риска инфекционных послеоперационных осложнений. Поэтому в отделениях трансплантации особенно тщательно нужно соблюдать меры асептики.

Для иммуносупрессии в основном используют следующие препараты.

Циклоспорин — циклический полипептидный антибиотик грибкового происхождения. Подавляет транскрипцию гена интерлейкина-2, необходимого для пролиферации Т-лимфоцитов, и блокирует Т-интерферон. В целом иммунодепрессивное действие избирательное. Применение циклоспорина обеспечивает хорошую приживляемость трансплантата при относительно низкой вероятности инфекционных осложнений.

Отрицательный эффект применения препарата — нефротоксичность, но его положительные свойства позволяют применять циклоспорин в качестве основного иммунодепрессанта и при трансплантации почки.

Сиролимус — макролидный антибиотик, структурно родствен такролимусу. Подавляет регуляторную киназу («мишень сиролимуса») и уменьшает клеточную пролиферацию в цикле деления клеток. Действует на гемопоэтические и негемопоэтические клетки. Применяют в базовой иммуносупрессии в качестве основного или дополнительного компонента. Нет необходимости постоянного контроля концентрации препарата в крови. Возможные осложнения применения препарата: гиперлипидемия, тромботическая микроангиопатия, анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

Азатиоприн. В печени превращается в меркаптопурин, подавляющий синтез нуклеиновых кислот и деление клеток. Применяют в сочетании с другими препаратами для лечения кризов отторжения. Возможно развитие лейко- и тромбоцитопении.

Преднизолон. Стероидный гормон, оказывающий мощное неспецифическое депрессивное действие на клеточный и гуморальный иммунитет. В чистом виде не используют, входит в состав схем иммунодепрессии. В высоких дозах применяют при кризах отторжения.

Ортоклон. Содержит антитела к CD³¹-лимфоцитам. Применяют для лечения кризов отторжения в комплексе с другими препаратами.

Антилимфоцитарный глобулин и антилимфоцитарные сыворотки. Были введены в клиническую практику в 1967 г. для профилактики отторжения у больных с аллотрансплантацией почки. В настоящее время широко используют для профилактики и лечения отторжения, особенно у пациентов со стероид-резистентным отторжением. Оказывают иммунодепрессивное действие за счёт угнетения Т-лимфоцитов.

Кроме перечисленных препаратов, используют и другие средства: ингибиторы кальциневрина, моноклональные и поликлональные антитела, гуманизированные анти-ТАС антитела и пр.

Частные виды трансплантации

В настоящее время выполняют органные трансплантации почки, сердца, лёгких, печени и поджелудочной железы, а также пересадку ткани эндокринных желёз и клеточных культур. Наиболее важными представляются пересадки почки и сердца. Трансплантация почки — самая распространённая операция. Трансплантация сердца — вершина трансплантологии, да и хирургии вообще.

Пересадка почки

Пересадка почки — самая частая операция в трансплантологии. Она детально разработана и даёт хорошие результаты.

История

В эксперименте на животных впервые почку пересадили Каррель и Ульман в 1902 г.

В 1934 г. Вороновым была предпринята первая попытка трансплантации трупной почки больной при острой почечной недостаточности, закончившаяся неудачно.

В 1953 г. Хьюм выполнил первую успешную пересадку почки от родственного донора.

В России в 1965 г. Б.В. Петровский впервые успешно трансплантировал почку от живого донора и от трупа.

В настоящее время в России ежегодно пересаживают около 500 почек (в Европе — около 10 000).

Показания

Показанием к трансплантации почки считают терминальную стадию хронической почечной недостаточности (III стадии), когда необходим постоянный гемодиализ. Причины развития почечной недостаточности могут быть различными: хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, поликистоз почек, мочекаменная болезнь с исходом в гидронефроз и т.д.

Особенности трансплантации

Так как почка — парный орган, возможна пересадка как от живого родственного донора, так и от нежизнеспособного донора. В последнем случае забор почки можно осуществлять при констатации смерти мозга на работающем сердце или сразу после фактической гибели донора и остановки сердца.

После забора почка, сохраняемая в растворе *Евро-Коллинз* при температуре 4–6 °С, может быть трансплантирована в течение 36 ч.

При трансплантации почки проводят подбор донора на основании результатов типирования по антигенам системы HLA, совместимости по АВ0 и перекрёстной пробе. После операции назначают традиционную иммуносупрессивную терапию.

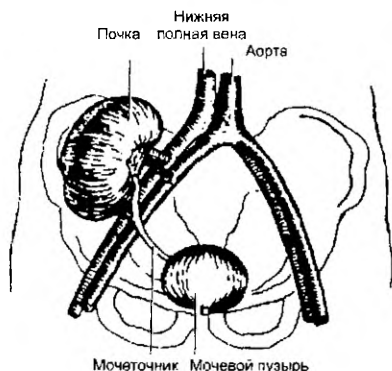


Рис. 15-1. Техника трансплантации почки

Трансплантацию почки осуществляют гетеротопически — на подвздошные сосуды (рис. 15-1). При этом обычно формируют анастомоз с наружными подвздошными артерией и веной по типу «конец в бок» и накладывают неоуретероцистоанастомоз (соустье между мочеточником донорской почки и мочевым пузырём реципиента). Собственные нефункционирующие почки предварительно удаляют лишь в случае развития в них инфекционного процесса (при поликистозе, гидронефрозе).

После операции почка начинает функционировать практически сразу, но в некоторых случаях отмечают олигурию, возможны кризы отторжения, в связи с чем проводят сеансы вспомогательного гемодиализа.

При отторжении донорской почки возможны повторные пересадки. В течение 1 года функционирует более 85% трансплантированных почек. В течение 2 лет — более 75%. Есть наблюдения за пациентами в течение 20 лет после пересадки почки с сохранением её функций.

Пересадка сердца

Пересадка сердца — самый драматичный и впечатляющий раздел трансплантологии. Длительное время вокруг этой проблемы вели острые дискуссии и споры: как человек будет жить с чужим сердцем и как с моральной точки зрения выглядит изъятие только что работавшего сердца?

История

В экспериментах на животных пересадка сердца, как и комплекса «сердце—лёгкие», головы и почек, в 50-х годах XX века была разработана российским учёным Владимиром Петровичем Демиховым.

Первая пересадка сердца была выполнена 3 декабря 1967 г. в Кейптауне Кристианом Барнардом. Больной прожил после операции 18 сут и умер от двусторонней пневмонии.

В России первая пересадка сердца была выполнена А.В. Вишневским в 1968 г. Пациентка скончалась через 33 ч после операции.

После длительного перерыва подобные операции были возобновлены в России. Первая успешная трансплантация сердца в НИИТиИО была выполнена 12 марта 1987 г. (В.И. Шумаков). На текущий момент трансплантацию сердца в России выполняют только в двух трансплантологических центрах — НИИ трансплантологии и искусственных органов и Научном центре хирургии РАМН.

В настоящее время в мире проводят тысячи трансплантаций сердца, многие пациенты живы 10–15, а некоторые и 20 лет после операции.

Показания

Показанием к трансплантации сердца считают резкое снижение сократительной способности миокарда с развитием сердечной недостаточности в результате ишемической болезни сердца (кардиосклероз, постинфарктный кардиосклероз и аневризма сердца, кардиомиопатия), врождённых и приобретённых пороков сердца.

Особенности трансплантации сердца

Сердце пересаживают в ортотопическую позицию. Изъятие донорского сердца выполняют после констатации у донора смерти мозга. Обычно операции по забору и имплантации сердца проводят практически одновременно.

После удаления сердца реципиента кровообращение осуществляется с помощью аппарата искусственного кровообращения.

При удалении сердца сохраняют задние стенки предсердий с впадающими в них полыми и лёгочными венами. При имплантации донорского сердца накладывают анастомозы с задними стенками обоих предсердий, лёгочной артерией и аортой. После этого сердце запускают с помощью электрического разряда (дефибрилляция).

При пересадке сердца обязательно соблюдение правил совместимости донора и реципиента. Проводят иммунодепрессию в послеоперационном периоде (циклоспорин, азатиоприн, преднизолон).

Наряду с пересадкой донорского сердца интенсивно разрабатывают проблему искусственного сердца. Проведён ряд операций, позволяющих временно заменить функции сердца искусственным ап-

паратом. В последующем таким пациентам необходима трансплантация донорского сердца.

Возможно, что уже в ближайшем будущем искусственное сердце будет имплантировано в грудную клетку пациента и сможет длительно обеспечивать кровообращение во всём организме.

Пересадка других органов

Трансплантация лёгких

Трансплантацию лёгких проводят при хронических заболеваниях лёгких с поражением всей их паренхимы и формированием предельной дыхательной недостаточности, заболеваниях и аномалиях лёгочных сосудов.

Пересадку лёгких выполняют в трёх видах:

- Пересадка одного лёгкого. При этом накладывают анастомозы с лёгочной артерией, лёгочными венами и бронхом.
- Пересадка обоих лёгких. Формируют анастомозы с основным стволом лёгочной артерии, левым предсердием и трахеей.
- Пересадка комплекса «сердце—лёгкие» — самая распространённая операция в трансплантации лёгких. Накладывают анастомозы с задней стенкой правого предсердия, аортой и трахеей. Изъятие органов, подбор совместимого донора и иммунодепрессию проводят по тем же принципам, что и при пересадке сердца.

Трансплантация печени

Операцию по трансплантации печени в настоящее время считают наиболее сложной как в техническом отношении, так и в плане реанимационно-анестезиологического обеспечения. Само оперативное вмешательство длится порой 10–12 ч (трансплантация сердца — 2–3 ч). За время операции переливают до 10–12 л крови и кровезамещающих растворов.

Изъятие органа выполняют только при работающем сердце (после констатации смерти мозга донора).

Печень пересаживают в ортотопическую позицию. При заборе органа у донора печень удаляют вместе с участком нижней полой вены, а также с воротной веной и печёночной артерией, а также общим жёлчным протоком. При имплантации печени накладывают анастомозы между нижними полыми венами, печёночными артериями и воротными венами донора и реципиента, а также формируют холе-

дохоеюноанастомоз (общий жёлчный проток донорской печени соединяют с тощей кишкой реципиента).

Трансплантацию печени осуществляют после подбора донора по обычному алгоритму определения совместимости. После операции назначают обычную схему иммуносупрессии.

Показанием к трансплантации печени считают различные формы цирроза, первичный рак печени, склерозирующий холангит, атрезию желчевыводящих путей и некоторые другие заболевания.

Трансплантация поджелудочной железы

Органную трансплантацию поджелудочной железы осуществляют в качестве одного из способов лечения сахарного диабета, особенно осложнённого диабетической ангиопатией, невропатией, нефропатией, ретинопатией. Происходит замещение эндокринной функции железы (экзокринная может быть успешно замещена принимаемыми внутрь ферментными препаратами).

Впервые пересадку поджелудочной железы в 1966 г. выполнили Келли и Лиллехай. В настоящее время в мире выполнено около 10 000 таких операций.

Изъятие поджелудочной железы можно проводить и непосредственно после остановки сердца. Возможна как ортогепатическая (с сохранением экзокринной функции), так и гетерогепатическая (с прекращением экзокринной функции) трансплантация. Для прекращения экзокринной функции используют различные вещества, вводимые в протоковую систему и вызывающие окклюзию и облитерацию протоков.

При органной трансплантации необходимо соблюдать принцип иммунологической совместимости и проводить иммунодепрессию. Можно осуществлять пересадку фрагментов железы от живых доноров.

Довольно часто при диабете, осложнённом диабетической нефропатией и хронической почечной недостаточностью, одновременно выполняют пересадку почки и поджелудочной железы.

Трансплантация кишечника

Операции по трансплантации кишечника осуществляют редко, что во многом связано с большим количеством лимфоидной ткани в кишечнике и высоким риском отторжения. В то же время, проведено несколько десятков таких операций. Показаниями были злокачественные новообразования и синдром «короткой кишки».

Трансплантация эндокринных органов

Свободную пересадку эндокринных желёз и их фрагментов использовали давно. Но достижение их стойкого функционирования стало возможным после начала пересадок желёз на сосудистой ножке. Показаниями к таким операциям считают недостаточный синтез соответствующих гормонов в результате удаления железы, её гипопункцию.

В клинике используют пересадку яичка, парашитовидных желёз, фрагментов щитовидной железы, надпочечников.

Пересадка тканей и клеточных культур

Наряду с органными трансплантациями широко распространена пересадка тканей и клеточных культур. Возможности тканевой трансплантации увеличиваются с каждым годом. Ниже представлены лишь наиболее распространённые методики.

Пересадка костного мозга

Пересадку костного мозга широко используют при лечении болезней системы крови, для коррекции нарушений при лучевой болезни, при массивной химиотерапии по поводу онкологических заболеваний и др.

Пересадка культуры клеток надпочечников, β -клеток поджелудочной железы, селезёнки и др.

Забор соответствующего органа осуществляют у погибшего плода человека, а иногда и у животных (у свиньи). Клетки плода на определённом этапе развития практически лишены антигенных свойств, что имеет большое значение. После специальной обработки клетки высаживают на питательную среду, формируется культура клеток. Полученную культуру пересаживают в прямую мышцу живота, вводят в селезёночную или почечную артерию. В результате отмечают длительную функциональную активность пересаженных клеток. В иммуносупрессии нет необходимости.

Свободная трансплантация островковых клеток поджелудочной железы — наиболее безопасный (по сравнению с органной трансплантацией) и рациональный способ введения в организм пациента ткани, секретирующей инсулин.

Пересадка ткани селезёнки

Обычно используют аутотрансплантацию; после спленэктомии (по поводу разрыва селезёнки и др.) селезёнку отмывают, измельчают по специальной методике и вводят в сформированный карман из большого сальника. Через несколько месяцев в месте введения формируется спленоид — ткань селезёнки, выполняющая соответствующие функции. Возможна также пересадка культуры клеток селезёнки.

При гнойно-септических и аутоиммунных состояниях в настоящее время широко используют методику экстракорпорального подключения донорской селезёнки. Метод спленоперфузии заключается в изъятии селезёнки, канюляции её сосудов, временной консервации и клиническом использовании. Забор селезёнки осуществляют у взрослых здоровых свиней, канюлируют заднюю ветвь селезёночной артерии. Артериальную канюлю заполняют стерильным физиологическим раствором с гепарином натрия, после чего подготовленную селезёнку помещают в стерильный пакет с физиологическим раствором. Пакет укладывают в контейнер со льдом на дне.

Для проведения спленоперфузии больному канюлируют две периферические вены, обычно кубитальные, и кровь пациента пропускают через ксеноселезёнку. Длительность сеанса спленоперфузии 45 мин. Общий объём перфузируемой крови 700–900 мл. Курс лечения составляет 2–3 сеанса.

Учение об истинных опухолях занимает значительное место среди проблем познания патологических процессов и уже давно выделяется в специальную дисциплину — **онкологию** (греч. *oncos* — опухоль, *logos* — наука). Однако знакомство с основными принципами диагностики и лечения опухолей необходимо каждому врачу. Онкология изучает только истинные опухоли в отличие от ложных (увеличение объёма тканей из-за отёка, воспаления, гиперфункции и рабочей гипертрофии, изменений гормонального фона, ограниченного скопления жидкости).

Общие положения

Опухоль (син.: новообразование, неоплазма, бластома) — патологическое образование, самостоятельно развивающееся в органах и тканях, отличающееся автономным ростом, полиморфизмом и атипией клеток. Характерной для опухоли чертой является обособленное развитие и рост внутри тканей организма.

Основные свойства опухоли

Существуют два основных отличия опухоли от других клеточных структур организма: автономный рост, полиморфизм и атипия клеток.

Автономный рост

Приобретая опухолевые свойства в связи с теми или иными причинами, клетки превращают полученные изменения в свои внутренние свойства, которые затем передаются следующему прямому потомству клеток. Такое явление получило название «опухолевая трансформация». Клетки, подвергнувшиеся опухолевой трансформации, начинают расти и делиться без остановки даже после устранения фактора, инициировавшего процесс. При этом рост опухолевых клеток не подлежит воздействию каких-либо регуляторных механиз-

мов (нервная и эндокринная регуляция, иммунная система и др.), т.е. не контролируется организмом. Опухоль, появившись, растёт как бы сама по себе, используя лишь питательные вещества и энергетические ресурсы организма. Указанные особенности опухолей называют автоматией, а их рост характеризуют как автономный.

Полиморфизм и атипия клеток

Подвергнувшиеся опухолевой трансформации клстки начинают размножаться быстрее клеток ткани, из которой они произошли, что и определяет более быстрый рост опухоли. Быстрота пролиферации может быть различной. При этом в разной степени происходит нарушение дифференцировки клеток, что ведёт к их атипии — морфологическому отличию от клеток ткани, из которой развилась опухоль, и полиморфизму — возможному нахождению в структуре опухоли разнородных по морфологическим признакам клеток. Степень нарушения дифференцировки и, соответственно, выраженность атипии могут быть разными. При сохранении достаточно высокой дифференцировки структура и функция опухолевых клеток близки к нормальным. При этом опухоль обычно растёт медленно. Низкодифференцированные и вообще недифференцированные (невозможно определить ткань — источник опухолевого роста) опухоли состоят из неспециализированных клеток, их отличает быстрый, агрессивный рост.

Структура заболеваемости, летальность

По заболеваемости онкологические заболевания занимают третье место после болезней сердечно-сосудистой системы и травм. По данным ВОЗ, ежегодно регистрируют более 6 млн вновь заболевших онкологическими заболеваниями. Мужчины болеют чаще, чем женщины. Различают основные локализации опухолей. У мужчин наиболее часто — рак лёгкого, желудка, предстательной железы, толстой и прямой кишки, кожи. У женщин на первом месте — рак молочной железы, затем — рак желудка, матки, лёгкого, прямой и толстой кишки, кожи. В последнее время обращает на себя внимание тенденция роста частоты рака лёгкого при некотором снижении заболеваемости раком желудка. Среди причин смерти в развитых странах онкологические заболевания занимают второе место (после заболеваний сердечно-сосудистой системы) — 20% от общего уровня смертности. При этом 5-летняя выживаемость после ус-

становки диагноза злокачественной опухоли составляет в среднем около 40%.

Этиология и патогенез опухолей

В настоящее время нельзя говорить о том, что все вопросы этиологии опухолей решены. Можно выделить пять основных теорий их происхождения.

Основные теории происхождения опухолей

Теория раздражения Р. Вирхова

Более 100 лет назад было выявлено, что злокачественные опухоли чаще возникают в тех частях органов, где ткани в большей степени подлежат травматизации (область кардии, выходной отдел желудка, прямая кишка, шейка матки). Это позволило Р. Вирхову сформулировать теорию, согласно которой постоянная (или частая) травматизация тканей ускоряет процессы деления клеток, что на определённом этапе может трансформироваться в опухолевый рост.

Теория зародышевых зачатков Д. Конгейма

По теории Д. Конгейма на ранних стадиях развития зародыша в различных участках может возникнуть больше клеток, чем нужно для постройки соответствующей части тела. Некоторые клетки, оставшиеся невостребованными, могут образовывать дремлющие зачатки, обладающие в потенциале высокой энергией роста, свойственной всем эмбриональным тканям. Эти зачатки находятся в латентном состоянии, но под влиянием определённых факторов могут расти, приобретая опухолевые свойства. В настоящее время указанный механизм развития справедлив для узкой категории новообразований, получивших название «дисэмбриональные» опухоли.

Регенерационно-мутационная теория Фишер-Вазельса

В результате воздействия различных факторов, в том числе и химических канцерогенов, в организме происходят дегенеративно-дистрофические процессы, сопровождающиеся регенерацией. По мнению Фишер-Вазельса, регенерация — это «чувствительный» период в жизни клеток, когда может произойти опухолевая трансформация. Само превращение нормальных регенерирующих клеток в опухоле-

вые происходит, по теории автора, за счёт неумовимых изменений в метаструктурах, например, в результате мутации.

Вирусная теория

Вирусная теория возникновения опухолей была разработана Л.А. Зильбером. Вирус, внедряясь в клетку, действует на генном уровне, нарушая процессы регуляции деления клеток. Влияние вируса усиливается различными физическими и химическими факторами. В настоящее время чётко доказана роль вирусов (онковирусов) в развитии определённых опухолей.

Иммунологическая теория

Самая молодая теория возникновения опухолей. Согласно этой теории, в организме постоянно происходят различные мутации, в том числе и опухолевая трансформация клеток. Но иммунная система быстро идентифицирует «неправильные» клетки и уничтожает их. Нарушение в иммунной системе приводит к тому, что одна из трансформированных клеток не уничтожается и является причиной развития новообразования.

Ни одна из представленных теорий не отражает единую схему онкогенеза. Описанные в них механизмы имеют значение на определённом этапе возникновения опухоли, а их значимость при каждом виде новообразования может варьировать в весьма значительных пределах.

Современная полиэтиологическая теория происхождения опухолей

В соответствии с современными взглядами при развитии разных видов новообразований выделяют следующие причины опухолевой трансформации клеток:

- Механические факторы: частая, повторная травматизация тканей с последующей регенерацией.
- Химические канцерогены: местное и общее воздействие химических веществ (например, рак мошонки у трубочистов при воздействии сажи, плоскоклеточный рак лёгкого при табакокурении — воздействие полициклических ароматических углеводородов, мезотелиома плевры при работе с асбестом и др.).
- Физические канцерогены: УФО (особенно для рака кожи), ионизирующее облучение (опухоли костей, щитовидной железы, лейкозы).

• Онкогенные вирусы: вирус Эпштейна–Барр (роль в развитии лимфомы Беркитта), вирус Т-клеточного лейкоза (роль в генезе однопимённого заболевания).

Особенность полиэтиологической теории ещё в том, что само воздействие внешних канцерогенных факторов не вызывает развития новообразования. Для возникновения опухоли необходимо наличие и внутренних причин: генетической предрасположенности и определённого состояния иммунной и нейрогуморальной систем.

Классификация, клиника и диагностика

В основе классификации всех опухолей лежит их деление на доброкачественные и злокачественные. При названии всех доброкачественных опухолей к характеристике ткани, из которой они произошли, добавляют суффикс -ома: липома, фиброма, миома, хондрома, остеома, аденома, ангиома, невринома и т.д. Если в новообразовании есть сочетание клеток разных тканей, соответственно звучат и их названия: липофиброма, нейрофиброма и др. Все злокачественные новообразования разделяют на две группы: опухоли эпителиального происхождения — рак и соединительнотканного происхождения — саркома.

Отличия доброкачественных и злокачественных опухолей

Злокачественные опухоли отличают от доброкачественных не только по названиям. Именно деление опухолей на зло- и доброкачественные определяет прогноз и тактику лечения заболевания. Основные принципиальные различия доброкачественных и злокачественных опухолей представлены в табл. 16-1.

Таблица 16-1. Различия доброкачественных и злокачественных опухолей

Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
1. Клетки повторяют клетки ткани, из которой развилась опухоль	1. Атипия и полиморфизм клеток
2. Рост экспансивный	2. Рост инфильтрирующий
3. Не дают метастазов	3. Склонны к метастазированию
4. Практически не дают рецидивов	4. Склонны к рецидивированию
5. Не оказывают влияния на общее состояние (за исключением редких форм)	5. Вызывают интоксикацию, кахексию

Атипия и полиморфизм

Атипия и полиморфизм свойственны злокачественным опухолям. При доброкачественных опухолях клетки точно повторяют структуру клеток тканей, из которой произошли, или имеют минимальные отличия. Клетки злокачественных опухолей существенно отличны по строению и функции от своих предшественников. При этом изменения могут быть настолько серьёзными, что морфологически трудно, или даже невозможно определить из какой ткани, какого органа возникло новообразование (так называемые недифференцированные опухоли).

Характер роста

Доброкачественные опухоли характеризуются экспансивным ростом: опухоль растёт как бы сама по себе, увеличивается и раздвигает окружающие органы и ткани. При злокачественных опухолях рост носит инфильтрирующий характер: опухоль как клешнями рака захватывает, пронизывает, инфильтрирует окружающие ткани, прорастая при этом кровеносные сосуды, нервы и т.д. Темп роста значительный, в опухоли наблюдают высокую митотическую активность.

Метастазирование

В результате роста опухоли отдельные её клетки могут отрываться, попадать в другие органы и ткани и вызывать там рост вторичной, дочерней опухоли. Такой процесс называют метастазированием, а дочернюю опухоль — метастазом. К метастазированию склонны только злокачественные новообразования. При этом по своей структуре метастазы обычно не отличаются от первичной опухоли. Очень редко они имеют ещё более низкую дифференцировку, а потому более злокачественны. Существует три основных пути метастазирования: лимфогенный, гематогенный, имплантационный.

- Лимфогенный путь метастазирования — наиболее частый. В зависимости от отношения метастазов к пути лимфооттока выделяют антеградные и ретроградные лимфогенные метастазы. Наиболее яркий пример антеградного лимфогенного метастаза — метастаз в лимфатические узлы левой надключичной области при раке желудка (метастаз Вирхова).

- Гематогенный путь метастазирования связан с попаданием опухолевых клеток в кровеносные капилляры и вены. При саркомах костей часто возникают гематогенные метастазы в лёгких, при раке кишечника — в печени и т.д.

• Имплантационный путь метастазирования связан обычно с попаданием злокачественных клеток в серозную полость (при прорастании всех слоёв стенки органа) и уже оттуда — на соседние органы. Например, имплантационный метастаз при раке желудка в пространство Дугласа — самую низкую область брюшной полости.

Судьба злокачественной клетки, попавшей в кровеносную или лимфатическую систему, а также в серозную полость не predetermined окончательно: она может дать рост дочерней опухоли, а может быть уничтожена макрофагами.

Рецидивирование

Под рецидивом понимают повторное развитие опухоли в той же зоне после хирургического удаления или уничтожения с помощью лучевой терапии и/или химиотерапии. Возможность развития рецидивов — характерная черта злокачественных новообразований. Даже после кажущегося макроскопически полного удаления опухоли в области операции можно обнаружить отдельные злокачественные клетки, способные дать повторный рост новообразования. После полного удаления доброкачественных опухолей рецидивы не наблюдают. Исключение составляют межмышечные липомы и доброкачественные образования забрюшинного пространства. Это связано с наличием у таких опухолей своеобразной ножки. При удалении новообразования ножку выделяют, перевязывают и отсекают, но из её остатков возможен повторный рост. Рост опухоли после неполного удаления рецидивом не считают — это проявление прогрессирования патологического процесса.

Влияние на общее состояние больного

При доброкачественных опухолях вся клиническая картина связана с их местными проявлениями. Образования могут причинять неудобство, сдавливать нервы, сосуды, нарушать функцию соседних органов. В то же время влияния на общее состояние пациента они не оказывают. Исключение составляют некоторые опухоли, которые, несмотря на свою «гистологическую доброкачественность», вызывают серьёзные изменения состояния больного, а иногда приводят к его смерти. В таких случаях говорят о доброкачественной опухоли со злокачественным клиническим течением, например:

• Опухоли эндокринных органов. Их развитие повышает уровень выработки соответствующего гормона, что вызывает характерные

общие симптомы. Феохромоцитомы, например, выбрасывая в кровь большое количество катехоламинов, вызывает артериальную гипертензию, тахикардию, вегетативные реакции.

- Опухоли жизненно важных органов существенно нарушают состояние организма вследствие расстройства их функций. Например, доброкачественная опухоль головного мозга при росте сдавливает зоны мозга с жизненно важными центрами, что несёт угрозу для жизни больного. Злокачественная опухоль приводит к целому ряду изменений в общем состоянии организма, получивших название раковая интоксикация, вплоть до развития раковой кахексии (истощения). Это связано с быстрым ростом опухоли, расходом ею большого количества питательных веществ, энергетических запасов, пластического материала, что естественно обедняет снабжение других органов и систем. Кроме того, быстрый рост образования часто сопровождается некрозом в его центре (масса ткани увеличивается быстрее, чем количество сосудов). Происходит всасывание продуктов распада клеток, возникает перифокальное воспаление.

Классификация доброкачественных опухолей

Классификация доброкачественных опухолей проста. Различают виды в зависимости от ткани, из которой они произошли. Фиброма — опухоль соединительной ткани. Липома — опухоль жировой ткани. Миома — опухоль мышечной ткани (рабдомиома — поперечно-полосатой, лейомиома — гладкой) и т.д. Если в опухоли представлены два вида тканей и более, они носят соответствующие названия: фибролипома, фиброаденома, фибромиома и др.

Классификация злокачественных опухолей

Классификация злокачественных новообразований, также как и доброкачественных, связана прежде всего с видом ткани, из которой произошла опухоль. Эпителиальные опухоли получили название рака (карцинома, канцер). В зависимости от происхождения при высокодифференцированных новообразованиях это название уточняют: плоскоклеточный ороговевающий рак, аденокарцинома, фолликулярный и папиллярный рак и др. При низкодифференцированных опухолях возможна конкретизация по опухолевой форме клеток: мелкоклеточный рак, перстневидноклеточный рак и т.д. Опухоли из соединительной ткани называют саркомами. При относительно высокой дифференцировке наименование опухоли повторяет название

ткани, из которой она развилась: липосаркома, миосаркома и т.д. Большое значение в прогнозе при злокачественных новообразованиях имеет степень дифференцировки опухоли — чем она ниже, тем быстрее её рост, больше частота метастазов и рецидивов. В настоящее время общепринятыми считают международную классификацию TNM и клиническую классификацию злокачественных опухолей.

Классификация TNM

Классификация TNM принята во всём мире. В соответствии с ней при злокачественной опухоли различают следующие параметры:

- T (*tumor*) — величина и местное распространение опухоли;
- N (*node*) — наличие и характеристика метастазов в регионарных лимфатических узлах;
- M (*metastasis*) — наличие отдалённых метастазов.

В дополнение к своему первоначальному виду классификация была позднее расширена ещё двумя характеристиками:

- G (*grade*) — степень злокачественности;
- P (*penetration*) — степень прорастания стенки полого органа (только для опухолей желудочно-кишечного тракта).

T (*tumor*) характеризует размеры образования, распространённость на отделы поражённого органа, прорастание окружающих тканей.

Для каждого органа существуют свои конкретные градации указанных признаков. Для рака толстой кишки, например, возможны следующие варианты:

- T_0 — признаки первичной опухоли отсутствуют;
- T_{is} (*in situ*) — внутриэпителиальная опухоль;
- T_1 — опухоль занимает незначительную часть стенки кишки;
- T_2 — опухоль занимает половину окружности кишки;
- T_3 — опухоль занимает более $2/3$ или всю окружность кишки, суживая просвет;
- T_4 — опухоль занимает весь просвет кишки, вызывая кишечную непроходимость и (или) прорастает в соседние органы.

Для опухоли молочной железы градацию осуществляют по размерам опухоли (в см); для рака желудка — по степени прорастания стенки и распространения на его отделы (кардия, тело, выходной отдел) и т.д. Особой оговорки требует стадия рак «*in situ*» (рак на месте). На этой стадии опухоль расположена только в эпителии (внутриэпителиальный рак), не прорастает базальную мембрану, а значит не прорастает в кровеносные и лимфатические сосуды. Таким образом, на

этой стадии злокачественная опухоль лишена инфильтрирующего характера роста и принципиально не может дать гематогенного или лимфогенного метастазирования. Перечисленные особенности рака *in situ* определяют более благоприятные результаты лечения подобных злокачественных новообразований.

N (nodes) характеризует изменения в регионарных лимфатических узлах. Для рака желудка, например, приняты следующие типы обозначений:

- N_x — о наличии (отсутствии) метастазов в регионарных лимфатических узлах нет данных (больной недообследован, не оперирован);
- N_0 — в регионарных лимфатических узлах метастазов нет;
- N_1 — метастазы в лимфатические узлы по большой и малой кривизне желудка (коллектор 1-го порядка);
- N_2 — метастазы в препилорические, паракардиальные лимфатические узлы, в узлы большого сальника — удалимы при операции (коллектор 2-го порядка);
- N_3 — метастазами поражены парааортальные лимфатические узлы — не удалимы при операции (коллектор 3-го порядка).

Градация N_0 и N_x — общие практически для всех локализаций опухоли. Характеристики N_1 – N_3 — различны (так могут обозначать поражение разных групп лимфатических узлов, величину и характер метастазов, одиночный или множественный их характер).

Следует отметить, что в настоящее время дать четкое определение наличия определённого типа регионарных метастазов можно только на основании гистологического исследования послеоперационного (или аутопсийного) материала.

M (metastasis) обозначает наличие или отсутствие отдалённых метастазов:

- M_0 — отдалённых метастазов нет;
- M_1 — отдалённые метастазы есть (хотя бы один).

G (grade) характеризует степень злокачественности. При этом определяющий фактор — гистологический показатель — степень дифференцировки клеток. Выделяют три группы новообразований:

- G_1 — опухоли низкой степени злокачественности (высокодифференцированные);
- G_2 — опухоли средней степени злокачественности (низкодифференцированные);
- G_3 — опухоли высокой степени злокачественности (недифференцированные).

P (penetration) параметр вводят только для опухолей полых органов и показывает степень прорастания их стенки:

- P_1 — опухоль в пределах слизистой оболочки;
- P_2 — опухоль прорастает в подслизистую оболочку;
- P_3 — опухоль прорастает мышечный слой (до серозного);
- P_4 — опухоль прорастает серозную оболочку и выходит за пределы органа.

В соответствии с представленной классификацией диагноз может звучать, например, так: рак слепой кишки — $T_2N_1M_0P_2$. Классификация очень удобна, так как детально характеризует все стороны злокачественного процесса. В то же время она не даёт обобщённых данных о тяжести процесса, возможности излечения от заболевания. Для этого применяют клиническую классификацию опухолей.

Клиническая классификация

При клинической классификации все основные параметры злокачественного новообразования (размер первичной опухоли, прорастание в окружающие органы, наличие регионарных и отдалённых метастазов) рассматривают в совокупности. Выделяют четыре стадии заболевания:

I стадия — опухоль локализована, занимает ограниченный участок, не прорастает стенку органа, метастазы отсутствуют.

II стадия — опухоль умеренных размеров, не распространяется за пределы органа, возможны одиночные метастазы в регионарные лимфатические узлы.

III стадия — опухоль больших размеров, с распадом, прорастает всю стенку органа или опухоль меньших размеров со множественными метастазами в регионарные лимфатические узлы.

IV стадия — прорастание опухоли в окружающие органы, в том числе неудалимые (аорта, полая вена и т.д.), или любая опухоль с отдалёнными метастазами.

Клиника и диагностика опухолей

Клиника и диагностика доброкачественных и злокачественных новообразований различна, что связано с их влиянием на окружающие органы и ткани, да и организм больного в целом.

Особенности диагностики доброкачественных опухолей

Диагностика доброкачественных образований основана на местных симптомах, признаках наличия самой опухоли. Часто больные

обращают внимание на появление какого-то образования сами. При этом опухоли обычно медленно увеличиваются в размерах, не причиняют боли, имеют округлую форму, чёткую границу с окружающими тканями, гладкую поверхность. Беспокоит в основном наличие самого образования. Лишь иногда возникают признаки нарушения функции органа (полип кишки приводит к обтурационной кишечной непроходимости; доброкачественная опухоль головного мозга, сдавливая окружающие отделы, приводит к появлению неврологической симптоматики; аденома надпочечника за счёт выброса в кровь гормонов приводит к артериальной гипертензии и т.д.). Следует отметить, что диагностика доброкачественных опухолей не представляет особых трудностей. Сами по себе они не могут угрожать жизни пациента. Возможную опасность представляет лишь нарушение функции органов, но это, в свою очередь, довольно ярко манифестирует заболевание.

Диагностика злокачественных опухолей

Диагностика злокачественных новообразований достаточно трудна, что связано с разнообразными клиническими проявлениями этих заболеваний. В клинике злокачественных опухолей можно выделить четыре основных синдрома:

- синдром «плюс-ткань»;
- синдром патологических выделений;
- синдром нарушения функции органа;
- синдром малых признаков.

Синдром «плюс-ткань»

Новообразование можно обнаружить непосредственно в зоне расположения как новую дополнительную ткань — «плюс-ткань». Этот симптом просто выявить при поверхностной локализации опухоли (в коже, подкожной клетчатке или мышцах), а также на конечностях. Иногда можно прощупать опухоль в брюшной полости. Кроме того, признак «плюс-ткань» может быть определён с помощью специальных методов исследования: эндоскопии (лапароскопия, гастроскопия, колоноскопия, бронхоскопия, цистоскопия и др.), рентгеновского исследования или УЗИ и т.д. При этом можно обнаружить саму опухоль или определять характерные для «плюс-ткани» симптомы (дефект наполнения при рентгеновском исследовании желудка с контрастированием сульфатом бария и др.).

Синдром патологических выделений

При наличии злокачественной опухоли вследствие прорастания ею кровеносных сосудов довольно часто имеют место кровянистые выделения или кровотечения. Так, рак желудка может вызвать желудочное кровотечение, опухоль матки — маточное кровотечение или мажущие кровянистые выделения из влагалища, для рака молочной железы характерным признаком является серозно-геморрагическое отделяемое из соска, для рака лёгкого характерно кровохарканье, а при прорастании плевры — появление геморрагического выпота в плевральной полости, при раке прямой кишки возможны прямокишечные кровотечения, при опухоли почки — гематурия. При развитии вокруг опухоли воспаления, а также при слизееобразующей форме рака возникают слизистые или слизисто-гнойные выделения (например, при раке ободочной кишки). Подобные симптомы получили общее название синдрома патологических выделений. В ряде случаев эти признаки помогают дифференцировать злокачественную опухоль от доброкачественной. Например, если при новообразовании молочной железы есть кровянистые выделения из соска — опухоль злокачественная.

Синдром нарушения функции органа

Само название синдрома говорит о том, что его проявления весьма разнообразны и определяются локализацией опухоли и функцией органа, в котором она находится. Для злокачественных образований кишечника характерны признаки кишечной непроходимости. Для опухоли желудка — диспептические расстройства (тошнота, изжога, рвота и др.). У больных раком пищевода ведущий симптом — нарушение акта глотания пищи — дисфагия и т.д. Указанные симптомы не специфичны, но часто возникают у больных со злокачественными новообразованиями.

Синдром малых признаков

Больные со злокачественными новообразованиями часто предъявляют, казалось бы, не совсем объяснимые жалобы. Отмечают: слабость, утомляемость, повышение температуры тела, похудание, плохой аппетит (характерно отвращение к мясной пище, особенно при раке желудка), анемия, повышение СОЭ. Перечисленные симптомы объединены в синдром малых признаков (описан впервые А.И. Савицким). В некоторых случаях этот синдром возникает на довольно

ранних стадиях заболевания и может быть даже единственным его проявлением. Иногда он может быть позже, являясь по существу проявлением явной раковой интоксикации. При этом больные имеют характерный, «онкологический» вид: они пониженного питания, тургор тканей снижен, кожа бледная с иктеричным оттенком, ввалившиеся глаза. Обычно такой внешний вид больных свидетельствует о наличии у них запущенного онкологического процесса.

Клинические отличия доброкачественной и злокачественной опухоли

При определении синдрома «плюс-ткань» возникает вопрос, сформирована ли эта лишняя ткань за счёт развития доброкачественной или злокачественной опухоли. Существует ряд различий в местных изменениях (*status localis*), которые прежде всего имеют значение при доступных для пальпации образованиях (опухоль молочной железы, щитовидной железы, прямой кишки). Различия в местных проявлениях злокачественных и доброкачественных опухолей представлены в табл. 16-2.

Общие принципы диагностики злокачественных новообразований

Учитывая выраженную зависимость результатов лечения злокачественных опухолей от стадии заболевания, а также довольно высокий

Таблица 16-2. Местные различия злокачественной и доброкачественной опухоли

Характеристика	Доброкачественная опухоль	Злокачественная опухоль
Рост	медленный	быстрый
Поверхность	гладкая	бугристая
Граница	чёткая	нечёткая
Консистенция	мягкоэластическая, плотноэластическая	каменистой плотности, деревянистой плотности
Подвижность	сохранена	может отсутствовать
Связь с кожей	отсутствует	определяется
Нарушение целостности кожи	отсутствует	может быть изъязвление
Регионарные лимфатические узлы	не изменены	могут быть увеличены, безболезненные, плотные

риск развития рецидивов и прогрессирования процесса, в диагностике этих процессов следует обратить внимание на следующие принципы:

- ранняя диагностика;
- онкологическая предосторожность;
- гипердиагностика.

Ранняя диагностика

Выяснение клинических симптомов опухоли и применение специальных диагностических методов важны для постановки в кратчайшие сроки диагноза злокачественного новообразования и выбора оптимального пути лечения. В онкологии существует понятие о своевременности диагностики. В связи с этим выделяют следующие её виды:

- ранняя;
- своевременная;
- поздняя.

О ранней диагностике говорят в тех случаях, когда диагноз злокачественного новообразования установлен на стадии рак *in situ* или на I клинической стадии заболевания. При этом подразумевают, что адекватное лечение должно привести к выздоровлению пациента.

Своевременным считают диагноз, поставленный на II и в некоторых случаях на III стадии процесса. При этом предпринятое лечение позволяет полностью излечить пациента от онкологического заболевания, но возможно это только у части больных, тогда как другие в ближайшие месяцы или годы погибнут от прогрессирования процесса.

Поздняя диагностика (установление диагноза на III—IV стадии онкологического заболевания) свидетельствует о малой вероятности или принципиальной невозможности излечения пациента и по существу предопределяет его дальнейшую судьбу.

Из сказанного ясно, что нужно стараться диагностировать злокачественную опухоль как можно быстрее, так как ранняя диагностика позволяет добиться значительно лучших результатов лечения. Целенаправленное лечение при онкологическом заболевании необходимо начинать в течение двух недель с момента постановки диагноза. Значение ранней диагностики наглядно показывают следующие цифры: пятилетняя выживаемость при хирургическом лечении рака желудка на стадии *in situ* составляет 90—97%, а при раке III стадии — 25—30%.

Онкологическая настороженность

При обследовании пациента и выяснении любых клинических симптомов врач любой специальности должен задавать себе вопрос:

не могут ли эти симптомы быть проявлением злокачественной опухоли? Задав этот вопрос, врач должен предпринять все усилия для того, чтобы либо подтвердить, либо исключить возникшие подозрения. При обследовании и лечении любого больного у врача должна быть онкологическая настороженность.

Принцип гипердиагностики

При диагностике злокачественных новообразований во всех сомнительных случаях принято выставлять более грозный диагноз и предпринимать более радикальные способы лечения. Такой подход получил название гипердиагностики. Так, например, если при обследовании выявлен большой язвенный дефект в слизистой оболочке желудка и применение всех доступных методов исследования не позволяет ответить на вопрос, хроническая ли это язва или язвенная форма рака, считают, что у пациента рак, и лечат его как онкологического больного.

Принцип гипердиагностики, безусловно, нужно применять в разумных пределах. Но если существует вероятность ошибки, всегда правильнее думать о более злокачественной опухоли, большей стадии заболевания и на основании этого использовать более радикальные средства лечения, чем просмотреть рак или назначить неадекватное лечение, в результате чего процесс будет прогрессировать и неминуемо приведёт к летальному исходу.

Предраковые заболевания

Для ранней диагностики злокачественных заболеваний необходимо проводить профилактическое обследование, так как постановка диагноза рака *in situ*, например, на основании клинических симптомов крайне затруднительна. Да и на более поздних стадиях атипичная картина течения заболевания может препятствовать его своевременному обнаружению. Профилактическому обследованию подлежат люди из двух групп риска:

- лица, по роду деятельности связанные с воздействием канцерогенных факторов (работа с асбестом, ионизирующим излучением и т.д.);
- лица с так называемыми предраковыми заболеваниями, которые требуют особого внимания.

Предраковыми называют хронические заболевания, на фоне которых резко возрастает частота развития злокачественных опухолей. Так, для молочной железы предраковое заболевание — дисгормональная мастопатия; для желудка — хроническая язва, полипы, хрони-

ческий атрофический гастрит; для матки — эрозия и лейкоплакия шейки матки и т.д. Пациенты с предраковыми заболеваниями подлежат диспансерному наблюдению с ежегодным осмотром онкологом и проведением специальных исследований (маммография, фиброгастроудоденоскопия).

Специальные методы диагностики

В диагностике злокачественных новообразований наряду с общепринятыми методами (эндоскопия, рентгенография, УЗИ) особое, иногда решающее значение имеют различные виды биопсии с последующим гистологическим и цитологическим исследованием. При этом обнаружение в препарате злокачественных клеток достоверно подтверждает диагноз, в то время как отрицательный ответ не позволяет его снять — в таких случаях ориентируются на клинические данные и результаты других методов исследования.

Опухолевые маркёры

Как известно, в настоящее время специфических для онкологических процессов изменений клинических и биохимических параметров крови не существует. Однако в последнее время в диагностике злокачественных опухолей всё большее значение приобретают опухолевые маркёры (ОМ). ОМ в большинстве случаев представляют собой сложные белки с углеводным либо липидным компонентом, синтезирующиеся в опухолевых клетках в больших концентрациях. Эти белки могут быть связанными с клеточными структурами и тогда их обнаруживают при иммуногистохимических исследованиях. Большая группа ОМ секретируется опухолевыми клетками и накапливается в биологических жидкостях онкологических больных. В этом случае их можно использовать для серологической диагностики. Концентрация ОМ (прежде всего в крови) в определённой степени может коррелировать с возникновением и динамикой злокачественного процесса. В клинике широко применяют около 15–20 ОМ. Основные методы определения уровня ОМ в сыворотке крови — радиоиммунологический и иммуноферментный. Наиболее распространены в клинической практике следующие опухолевые маркёры: осфетопротеин (для рака печени), карциноэмбриональный антиген (для аденокарциномы желудка, толстой кишки и др.), простатспецифический антиген (для рака предстательной железы) и др.

Известные в настоящее время ОМ, за небольшим исключением, ограниченно пригодны для диагностики или скрининга опухолей, так

как повышение их уровня наблюдают у 10–30% больных с доброкачественными и воспалительными процессами. Тем не менее ОМ нашли широкое применение при динамическом наблюдении за онкологическими больными, для раннего выявления субклинических рецидивов и контроля за эффективностью противоопухолевой терапии. Исключение составляет лишь простатоспецифический антиген, используемый для прямой диагностики рака предстательной железы.

Общие принципы лечения

Лечебная тактика доброкачественных и злокачественных опухолей различна, что прежде всего зависит от инфильтрирующего роста, склонности к рецидивированию и метастазированию последних.

Лечение доброкачественных опухолей

Основной и в подавляющем большинстве случаев единственный способ лечения доброкачественных новообразований — хирургический. Лишь в лечении опухолей гормонозависимых органов вместо или вместе с хирургическим методом применяют гормональную терапию.

Показания к операции

При лечении доброкачественных новообразований важен вопрос о показаниях к операции, так как эти опухоли, не несущие угрозы для жизни пациента, не всегда должны быть обязательно удалены. Если у пациента длительное время существует доброкачественная опухоль, не причиняющая ему никакого вреда, и в то же время есть противопоказания к хирургическому лечению (тяжёлые сопутствующие заболевания), то оперировать больного вряд ли целесообразно. При доброкачественных новообразованиях операция необходима при наличии определённых показаний:

- Постоянная травматизация опухоли. Например, опухоль волосяистой части головы, повреждаемая при расчёсывании; образование на шее в области ворота; опухоль в области пояса, особенно у мужчин (трение брючным ремнём).
- Нарушение функции органа. Лейомиома может нарушать эвакуацию из желудка, доброкачественная опухоль бронха может полностью закрыть его просвет, феохромоцитомы за счёт выброса катехоламинов приводит к высокой артериальной гипертензии и т.д.

- До операции нет абсолютной уверенности в том, что опухоль имеет злокачественный характер. В этих случаях операция, кроме лечебной функции, выполняет ещё и роль эксцизионной биопсии. Так, например, при новообразованиях щитовидной или молочной железы больных в ряде случаев оперируют потому, что при такой локализации вопрос о злокачественности опухоли может быть решён только после срочного гистологического исследования. Результат исследования становится известен хирургам в то время, когда пациент ещё находится под наркозом на операционном столе, что помогает им выбрать правильные вид и объём операции.

- Косметические дефекты. Это прежде всего характерно для опухолей на лице и шее, особенно у женщин, и не требует особых комментариев.

Принципы хирургического лечения

Под хирургическим лечением доброкачественной опухоли понимают полное её удаление в пределах здоровых тканей. При этом образование должно быть удалено целиком, а не по частям, и вместе с капсулой, при наличии таковой. Иссечённое новообразование обязательно подлежит гистологическому исследованию (срочному или плановому), учитывая, что после удаления доброкачественной опухоли рецидивы и метастазы не возникают; после операции пациенты полностью выздоравливают.

Лечение злокачественных опухолей

Лечение злокачественных опухолей — более сложная задача. Существуют три способа лечения злокачественных новообразований: хирургический, лучевая терапия и химиотерапия. При этом основным, безусловно, является хирургический метод.

Принципы хирургического лечения

Удаление злокачественного новообразования — наиболее радикальный, а при некоторых локализациях и единственный метод лечения. В отличие от операций при доброкачественных опухолях здесь недостаточно просто удалить образование. При удалении злокачественного новообразования необходимо соблюдать так называемые онкологические принципы: абластика, антибластика, зональность, футлярность.

Абластика

Абластика — комплекс мер по предупреждению распространения во время операции опухолевых клеток. При этом необходимо:

- выполнять разрезы только в пределах заведомо здоровых тканей;
- избегать механического травмирования ткани опухоли;
- как можно быстрее перевязать венозные сосуды, отходящие от образования;
- перевязать тесёмкой полый орган выше и ниже опухоли (предупреждение миграции клеток по просвету);
- удалить опухоль единым блоком с клетчаткой и регионарными лимфатическими узлами;
- перед манипуляциями с опухолью ограничить рану салфетками;
- после удаления опухоли поменять (обработать) инструменты и перчатки, сменить ограничивающие салфетки.

Антибластика

Антибластика — комплекс мер по уничтожению во время операции отдельных клеток опухоли, оторвавшихся от основной её массы (могут лежать на дне и стенках раны, попадать в лимфатические или венозные сосуды и в дальнейшем быть источником развития опухоли или метастазов). Выделяют физическую и химическую антибластику.

Физическая антибластика:

- использование электроножа;
- использование лазера;
- использование криодеструкции;
- облучение опухоли перед операцией и в раннем послеоперационном периоде.

Химическая антибластика:

- обработка раневой поверхности после удаления опухоли 70° спиртом;
- внутривенное введение противоопухолевых химиопрепаратов на операционном столе;
- регионарная перфузия противоопухолевыми химиотерапевтическими препаратами.

Зональность

При операции по поводу злокачественного новообразования нужно не только удалить его, но и убрать всю зону, в которой могут быть

отдельные раковые клетки, — принцип зональности. При этом учитывают, что злокачественные клетки могут находиться в тканях вблизи опухоли, а также в отходящих от неё лимфатических сосудах и регионарных лимфатических узлах. При экзофитном росте (опухоль на узком основании, а большая её масса обращена к внешней среде или к внутреннему просвету — полиповидная, грибовидная форма) нужно отступить от видимой границы образования на 5–6 см. При эндофитном росте (распространение опухоли по стенке органа) от видимой границы следует отступить не менее 8–10 см. Вместе с органом или его частью единым блоком необходимо удалить все лимфатические сосуды и узлы, собирающие лимфу из этой зоны (при раке желудка, например, следует удалить весь большой и малый сальник). Некоторые подобные операции получили название «лимфодиссекция». В соответствии с принципом зональности при большей части онкологических операций удаляют весь орган или большую его часть (при раке желудка, например, возможно выполнение лишь субтотальной резекции желудка [оставление 1/7–1/8 его части] или экстирпации желудка [полное его удаление]). Радикальные хирургические вмешательства, выполненные с соблюдением всех онкологических принципов, отличаются сложностью, большим объёмом и травматичностью. Даже при небольшой по размерам эндофитно растущей опухоли тела желудка производят экстирпацию желудка с наложением эзофагоэнтероанастомоза. При этом единым блоком вместе с желудком удаляют малый и большой сальник, а в некоторых случаях и селезёнку. При раке молочной железы единым блоком удаляют молочную железу, большую грудную мышцу и подкожную жировую клетчатку с подмышечными, над- и подключичными лимфатическими узлами.

Наиболее злокачественная из всех известных опухолей меланома требует широкого иссечения кожи, подкожно-жировой клетчатки и фасции, а также полного удаления регионарных лимфатических узлов (при локализации меланомы на нижней конечности, например, паховых и подвздошных). При этом размеры первичной опухоли обычно не превышают 1–2 см.

Футлярность

Лимфатические сосуды и узлы, по которым возможно распространение опухолевых клеток, обычно расположены в клетчаточных пространствах, разделённых фасциальными перегородками. В связи с этим для большей радикальности необходимо удаление клетчатки всего фасциального футляра, желательно вместе с фасцией. Яркий пример со-

блюдения принципа футлярности — операция по поводу рака щитовидной железы. Последнюю удаляют экстракапсулярно (вместе с капсулой, образованной висцеральным листком IV фасции шеи), при том что из-за опасности повреждения *n. laryngeus recurrens* и околощитовидных желёз удаление ткани щитовидной железы при доброкачественном её поражении обычно выполняют интракапсулярно. При злокачественных новообразованиях наряду с радикальными применяют паллиативные и симптоматические хирургические вмешательства. При их выполнении онкологические принципы либо не соблюдают, либо выполняют не в полном объёме. Подобные вмешательства производят для улучшения состояния и продления жизни пациента в тех случаях, когда радикальное удаление опухоли невозможно из-за запущенности процесса или тяжёлого состояния больного. Например, при распадающейся кровоточивой опухоли желудка с отдалёнными метастазами выполняют паллиативную резекцию желудка, достигая улучшения состояния больного за счёт прекращения кровотечения и уменьшения интоксикации. При раке поджелудочной железы с механической желтухой и печёночной недостаточностью накладывают обходной билиодигестивный анастомоз, ликвидирующий нарушение оттока желчи и т.д. В некоторых случаях после паллиативных операций на оставшуюся массу опухолевых клеток воздействуют лучевой или химиотерапией, достигая излечения пациента.

Основы лучевой терапии

Применение лучевой энергии для лечения онкологических больных основано на том, что быстро размножающиеся клетки опухоли с большой интенсивностью обменных процессов более чувствительны к воздействию ионизирующего излучения. Задача лучевого лечения — уничтожение опухолевого очага с восстановлением на его месте тканей, обладающих нормальными свойствами обмена и роста. При этом действие лучевой энергии, приводящее к необратимому нарушению жизнеспособности клеток опухоли, не должно достигать такой же степени влияния на окружающие её нормальные ткани и организм больного в целом.

Чувствительность опухолей к облучению

Различные виды новообразований по-разному чувствительны к лучевой терапии. Наиболее чувствительны к облучению соединительнотканые опухоли с круглоклеточными структурами: лимфосарко-

мы, миеломы, эндотелиомы. Высокочувствительны отдельные виды эпителиальных новообразований: семинома, хорионэпителиома, лимфоэпителиальные опухоли глоточного кольца. Локальные изменения при таких видах опухолей довольно быстро исчезают под воздействием лучевой терапии, но это, однако, не означает полного излечения, так как указанные новообразования обладают высокой способностью к рецидивированию и метастазированию.

В достаточной степени реагируют на облучение опухоли с гистологическим субстратом покровного эпителия: рак кожи, губы, гортани и бронхов, пищевода, плоскоклеточный рак шейки матки. Если облучение применяют при небольших размерах опухоли, то с уничтожением первичного очага может быть достигнуто стойкое излечение пациента. В меньшей степени подвержены лучевому воздействию различные формы железистого рака (аденокарциномы желудка, почки, поджелудочной железы, кишечника), высокодифференцированные саркомы (фибро-, мио-, остео-, хондросаркомы), а также меланобластомы. В таких случаях облучение может быть лишь вспомогательным способом лечения, дополняющим хирургическое вмешательство.

Основные способы лучевой терапии

В зависимости от места нахождения источника излучения выделяют три основных вида лучевой терапии: внешнее, внутритканевое и внутритканевое облучение.

При внешнем облучении используют установки для рентгенотерапии и телегамматерапии (специальные аппараты, заряженные радиоактивными Co^{60} , Cs^{137}). Лучевую терапию применяют курсами, выбирая соответствующие поля и дозу облучения. Метод наиболее эффективен при поверхностно расположенных новообразованиях (возможна большая доза облучения опухоли при минимальном повреждении здоровых тканей). В настоящее время внешняя рентгенотерапия и телегамматерапия — наиболее распространённые методы лучевого лечения злокачественных новообразований.

Внутритканевое облучение позволяет приблизить источник излучения к месту расположения опухоли. Источник излучения через естественные отверстия вводят в мочевой пузырь, полость матки, полость рта, добиваясь максимальной дозы облучения опухолевой ткани.

Для внутритканевого облучения применяют специальные иглы и трубочки с радиоизотопными препаратами, которые хирургическим путём устанавливают в тканях. Иногда радиоактивные капсулы или иглы оставляют в операционной ране после удаления злокачествен-

ной опухоли. Своеобразным методом внутритканевой терапии является лечение рака щитовидной железы препаратами I^{131} : после поступления в организм больного йод кумулируется в щитовидной железе, а также в метастазах её опухоли (при высокой степени дифференцировки), таким образом излучение оказывает губительное действие на клетки первичной опухоли и метастазы.

Возможные осложнения лучевой терапии

Лучевая терапия — далеко не безобидный метод. Все его осложнения можно разделить на местные и общие.

Местные осложнения

Развитие местных осложнений связано с неблагоприятным влиянием облучения на здоровые ткани вокруг новообразования и прежде всего на кожу, являющейся первым барьером на пути лучевой энергии. В зависимости от степени повреждения кожи выделяют следующие осложнения:

- Реактивный эпидермит (временное и обратимое повреждение эпителиальных структур — умеренный отёк, гиперемия, кожный зуд).
- Лучевой дерматит (гиперемия, отёк тканей, иногда с образованием пузырей, выпадение волос, гиперпигментация с последующей атрофией кожи, нарушением распределения пигмента и телеангиоэктазией — расширением внутрикожных сосудов).
- Лучевой индуративный отёк (специфическое уплотнение тканей, связанное с повреждением кожи и подкожной клетчатки, а также с явлениями облитерирующего лучевого лимфангита и склерозом лимфатических узлов).
- Лучевые некротические язвы (дефекты кожи, отличающиеся выраженной болезненностью и отсутствием какой-либо тенденции к заживлению).

Профилактика указанных осложнений включает в себя прежде всего правильный выбор полей и дозы облучения.

Общие осложнения

Применение лучевого лечения может вызывать общие расстройства (проявления лучевой болезни). Её клинические симптомы — слабость, потеря аппетита, тошнота, рвота, нарушения сна, тахикардия и одышка. В большей степени к лучевым методам чувствительны органы кроветворения, прежде всего костный мозг. При этом в периферической крови возникает лейкопения, тромбоцитопения и анемия. Поэтому на фоне лучевой терапии необходимо не реже 1 раза в неделю выполнять клинический анализ крови. В некоторых случаях неуправляемая лей-

копения служит причиной уменьшения дозы облучения или вообще прекращения лучевой терапии. Для уменьшения указанных общих расстройств применяют стимуляторы лейкопоэза, переливание крови и её компонентов, витамины, высококалорийное питание.

Основы химиотерапии

Химиотерапия — воздействие на опухоль различными фармакологическими средствами. По своей эффективности она уступает хирургическому и лучевому методу. Исключение составляют системные онкологические заболевания (лейкоз, лимфогранулематоз) и опухоли гормонозависимых органов (рак молочной железы, яичника, предстательной железы), при которых химиотерапия высокоэффективна. Химиотерапию обычно применяют курсами в течение длительного времени (иногда в течение многих лет). Различают следующие группы химиотерапевтических средств:

- цитостатики,
- антиметаболиты,
- противоопухолевые антибиотики,
- иммуномодуляторы,
- гормональные препараты.

Цитостатики

Цитостатики тормозят размножение опухолевых клеток, угнетая их митотическую активность. Основные препараты: алкилирующие средства (циклофосфамид), препараты растительного происхождения (винбластин, винкристин).

Антиметаболиты

Лекарственные вещества действуют на обменные процессы в опухолевых клетках. Основные препараты: метотрексат (антагонист фолиевой кислоты), фторурацил, тегафур (антагонисты пириимидина), меркаптопурин (антагонист пурина). Антиметаболиты вместе с цитостатиками широко применяют при лечении лейкозов и низкодифференцированных опухолей соединительнотканного происхождения. При этом используют специальные схемы с применением различных препаратов. Широкое распространение, в частности, получила схема Купера при лечении рака молочной железы. Ниже представлена схема Купера в модификации НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова — схема CMFVP (по первым буквам препаратов).

На операционном столе:

- 200 мг циклофосфамида.

В послеоперационном периоде:

- в 1–14 сут ежедневно 200 мг циклофосфамида;
- 1, 8 и 15-е сут: метотрексат (25–50 мг); фторурацил (500 мг); винкристин (1 мг);
- в 1–15-е сут — преднизолон (15–25 мг/сут внутрь с постепенной отменой к 26-м сут).

Курсы повторяют 3–4 раза с интервалом 4–6 нед.

Противоопухолевые антибиотики

Некоторые вещества, вырабатываемые микроорганизмами, прежде всего актиномицетами, обладают противоопухолевым действием. Основные противоопухолевые антибиотики: дактиномицин, сарколизин, доксорубинин, карубинин, митоминин. Применение цитостатиков, антиметаболитов и противоопухолевых антибиотиков оказывает токсическое действие на организм пациента. В первую очередь страдают органы кроветворения, печень и почки. Возникают лейкопения, тромбоцитопения и анемия, токсический гепатит, почечная недостаточность. В связи с этим при проведении курсов химиотерапии необходимо контролировать общее состояние пациента, а также клинический и биохимический анализы крови. В связи с высокой токсичностью препаратов у больных старше 70 лет химиотерапию обычно не назначают.

Иммуномодуляторы

Иммунотерапию стали применять для лечения злокачественных новообразований лишь в последнее время. Хорошие результаты получены при лечении рака почки, в том числе на стадии метастазирования, рекомбинантным интерлейкином-2 в сочетании с интерферонами.

Гормональные препараты

Гормональную терапию используют для лечения гормонозависимых опухолей. При лечении рака предстательной железы с успехом применяют синтетические эстрагены (гексэстрол, диэтилстильбэстрол, фосфэстрол). При раке молочной железы, особенно у молодых женщин, применяют андрогены (метилтестостерон, тестостерон), а у пожилых в последнее время — препараты с антиэстрогенной активностью (тамоксифен, торемифен).

Комбинированное и комплексное лечение

В процессе лечения больного можно сочетать основные методы лечения злокачественных опухолей. Если у одного пациента применяют два метода, говорят о **комбинированном** лечении, если все три — о **комплексном**. Показания к тому или иному способу лечения или их комбинации устанавливают в зависимости от стадии опухоли, её локализации и гистологической структуры. Примером может служить лечение различных стадий рака молочной железы:

- I стадия (и рак *in situ*) — достаточно адекватного хирургического лечения;
- II стадия — комбинированное лечение: необходимо выполнить радикальную хирургическую операцию (радикальная мастэктомия с удалением подмышечных, над- и подключичных лимфатических узлов) и провести химиотерапевтическое лечение;
- III стадия — комплексное лечение: вначале применяют облучение, затем выполняют радикальную операцию с последующей химиотерапией;
- IV стадия — мощная лучевая терапия с последующей операцией по определённым показаниям.

Организация помощи онкологическим больным

Применение сложных методов диагностики и лечения, а также необходимость диспансерного наблюдения и длительность лечения обусловили создание специальной онкологической службы. Помощь пациентам со злокачественными новообразованиями оказывают в специализированных лечебно-профилактических учреждениях: онкологических диспансерах, больницах и институтах. В онкологических диспансерах осуществляют профилактические осмотры, диспансерное наблюдение за пациентами с предраковыми заболеваниями, первичный осмотр и обследование больных с подозрением на опухоль, проводят амбулаторные курсы лучевой и химиотерапии, контролируют состояние пациентов, ведут статистический учёт. В онкологических стационарах осуществляют все способы лечения злокачественных новообразований. Во главе онкологической службы России стоит Российский онкологический научный центр РАМН, Онкологический институт им. П.А. Герцена в Москве и Научно-исследовательский институт онкологии им. Н.Н. Петрова в Санкт-Петербурге. Здесь осуществляют координацию научных исследований по онкологии, организационно-методическое руководство другими онкологическими

учреждениями, разрабатывают проблемы теоретической и практической онкологии, применяют наиболее современные методы диагностики и лечения.

Оценка эффективности лечения

Многие годы единственным показателем эффективности лечения злокачественных новообразований была 5-летняя выживаемость. Полагают, что если в течение 5 лет после лечения пациент жив, рецидива и метастазирования не наступило, прогрессирование процесса в дальнейшем уже крайне маловероятно. Поэтому пациентов, проживших 5 лет и более после операции (лучевой или химиотерапии), считают выздоровевшими от рака.

Оценка результатов по 5-летней выживаемости и в настоящее время остаётся основной, но в последние годы в связи с широким внедрением новых методов химиотерапии появились и другие показатели эффективности лечения. Они отражают длительность ремиссии, количество случаев регресса опухоли, улучшение качества жизни пациента и позволяют оценить эффект лечения уже в ближайшие сроки.