

С. В. ПЕТРОВ

ОБЩАЯ ХИРУРГИЯ



ББК 56.12
П 30
С. В. Петров
П 30 Общая хирургия / Оформление обложки С. Л. Шапиро,
А. А. Олексенко. — СПб.: Издательство «Лань», 1999. — 672 с.
ISBN 5—8114—0129—9

В учебнике в соответствии с программой, утвержденной Министерством здравоохранения РФ, рассмотрены основные вопросы курса общей хирургии. Подробно освещены вопросы асептики и антисептики, десмургии, учения о ранах, кровотечении и методах его остановки, переливания крови, анестезиологии и реаниматологии, учения о хирургической операции, методики обследования хирургического больного. Изложены основные принципы диагностики и лечения травматических повреждений, гнойных хирургических заболеваний, некрозов, ожогов и отморожений, онкологических заболеваний, трансплантации органов и тканей. При изложении материала сделан акцент на результаты современных научных разработок и новые хирургические технологии.

В работе над книгой принимали участие сотрудники кафедры хирургии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета профессор *Н. А. Бубнова*, доценты *О. В. Фионик* и *А. А. Крылов*, *А. Ю. Семенов*, *В. Н. Щетинин*.

Учебник предназначен для студентов медицинских институтов и медицинских факультетов университетов.

ББК 56.12

А в т о р — *Петров Сергей Викторович* — доктор медицинских наук, зав. кафедрой хирургии Санкт-Петербургского государственного университета.

Р е ц е н з е н т — *М. П. Королев* — профессор, доктор медицинских наук, зав. кафедрой общей хирургии с курсом эндоскопии Санкт-Петербургской Педиатрической медицинской академии.

*Охраняется законом РФ об авторском праве.
Воспроизведение всей книги или любой ее части
запрещается без письменного разрешения издателя.
Любые попытки нарушения закона
будут преследоваться в судебном порядке.*

© Издательство «Лань», 1999
© С. В. Петров, 1999
© Издательство «Лань»,
художественное оформление,
1999

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	12
Что такое хирургия?	12
Отличие хирургии от других клинических дисциплин	13
1. Нарушение целостности покровных тканей — отличительная черта хирургии	13
2. Эмоциональные аспекты	15
Современная структура хирургических дисциплин	16
1. Этапы специализации хирургии	16
2. Экстренная хирургия	17
Система организации хирургической помощи	18
1. Структура хирургической службы	18
2. Основы страховой медицины	19
3. Понятие о ятрогении	19
Система подготовки хирурга	20
1. Хирургические дисциплины в вузе	20
2. Повышение квалификации	22
Значение курса общей хирургии, его цели и задачи	22
Деонтология	23
 ГЛАВА 1. ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ	26
Основные этапы развития хирургии	27
Эмпирический период	28
1. Хирургия древнего мира	28
2. Хирургия в средние века	30
Анатомический период	30
Период великих открытий конца XIX – начала XX века	32
1. История асептики и антисептики	32
2. Открытие обезболивания и история анестезиологии	37
3. Открытие групп крови и история переливания крови	39
Физиологический период	43
Современная хирургия	43
 ГЛАВА 2. АСЕПТИКА И АНТИСЕПТИКА	46
Общие положения, определения	47
Асептика	48
1. Основные пути распространения инфекции	48
2. Профилактика воздушно-капельной инфекции	49
3. Профилактика контактной инфекции	57

4. Профилактика имплантационной инфекции	70
5. Эндогенная инфекция и ее значение в хирургии	74
6. Госпитальная инфекция	75
7. Проблема СПИДа в хирургии	76
Антисептика	78
1. Механическая антисептика	79
2. Физическая антисептика	81
3. Химическая антисептика	85
4. Биологическая антисептика	89
ГЛАВА 3. ДЕСМУРГИЯ	98
Перевязка	99
1. Виды перевязочного материала	99
2. Понятие о перевязке	100
Основные виды повязок	103
1. Классификация по виду перевязочного материала	103
2. Классификация по назначению	104
3. Классификация по способу фиксации перевязочного материала	105
Безбинтовые повязки	106
1. Клеевая	106
2. Лейкопластичная	106
3. Косыночная	107
4. Працевидная	107
5. Т-образная	107
6. Грубчатый эластический бинт	108
Бинтовые повязки	108
1. Общие правила бинтования	108
2. Отдельные виды бинтовых повязок	110
ГЛАВА 4. УЧЕНИЕ О РАНАХ (совм. с А. Ю. Семеновым)	114
Определение и основные признаки раны	115
1. Определение	115
2. Основные признаки раны	116
Классификация ран	117
1. Классификация по происхождению	117
2. Классификация в зависимости от характера повреждения тканей	118
3. Классификация по степени инфицированности	123
4. Классификация по сложности	124
5. Классификация в зависимости от отношения раневого дефекта к полостям тела	125
6. Классификация по области повреждения	126
7. Комбинированные ранения	126
Течение раневого процесса	126
1. Общие реакции	126
2. Заживление ран	127
3. Классические типы заживления	132
4. Осложнения заживления ран	137
5. Рубцы и их осложнения	137
Лечение ран	139
1. Первая помощь	139
2. Лечение операционных ран	140
3. Лечение свежее инфицированных ран	143
4. Лечение гнойных ран	148
5. Особенности лечения огнестрельных ран	154

ГЛАВА 5. КРОВОТЕЧЕНИЕ И МЕТОДЫ ЕГО ОСТАНОВКИ	156
Кровотечение — роль и значение в хирургии	157
1. Определение	157
2. Классификация кровотечений	158
Изменения в организме при острой кровопотере	161
1. Компенсаторно-приспособительные механизмы	161
2. Изменения в системе кровообращения	165
Диагностика кровотечений	167
1. Местные симптомы кровотечения	167
2. Специальные методы диагностики	168
3. Общие симптомы кровотечения	169
4. Лабораторные показатели при кровотечении	170
5. Оценка объема кровопотери	170
6. Понятие о геморрагическом шоке	173
Задачи, стоящие перед хирургом при кровотечении	174
Система спонтанного гемостаза	175
1. Реакция сосудов	175
2. Активация тромбоцитов или клеточный механизм гемостаза	176
3. Свертывающая система крови (плазменный механизм)	177
Способы временной остановки кровотечения	179
1. Наложение жгута	179
2. Пальцевое прижатие артерий	181
3. Максимальное сгибание конечности	182
4. Возвышенное положение конечности	182
5. Давящая повязка	183
6. Тампонада раны	183
7. Наложение зажима на кровоточащий сосуд	183
8. Временное шунтирование	184
Способы окончательной остановки кровотечения	184
1. Механические методы	184
2. Физические методы	188
3. Химические методы	190
4. Биологические методы	191
5. Понятие о комплексном лечении кровотечения	192
ГЛАВА 6. ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ И КРОВЕЗАМЕНТЕЛЕЙ (совм. с О. В. Фионик)	194
Общие вопросы трансфузиологии	195
1. Организация трансфузиологической службы	196
2. Донорство в России	196
Основные антигенные системы крови	198
1. Клеточные антигены	198
2. Плазменные антигены	203
3. Понятие о группе крови	203
4. Групповые антитела	204
5. Механизм взаимодействия «антиген — антитело»	204
Определение группы крови по системе АВО	205
1. Группы крови по системе АВО	205
2. Методика определения групп крови	207
3. Возможные ошибки	213
Определение резус-фактора	215
1. Антигенная система резус-фактора	215

2. Способы определения резус-фактора	217
3. Возможные ошибки	220
Клиническое значение групповой дифференциации	220
1. Общие иммуногенетические аспекты	220
2. Значение групповой принадлежности при гемотрансфузии	221
Переливание крови и ее компонентов	224
1. Показания к гемотрансфузии	224
2. Способы переливания крови	228
3. Техника гемотрансфузии	231
4. Компоненты и препараты крови	236
Кровезамещающие растворы	243
1. Кровезаменители гемодинамического действия	243
2. Дезинтоксикационные растворы	246
3. Кровезаменители для парентерального питания	247
4. Регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния	248
5. Переносчики кислорода	250
Осложнения переливания крови	250
1. Осложнения механического характера	251
2. Осложнения реактивного характера	253
3. Осложнения инфекционного характера	262
ГЛАВА 7. ОСНОВЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ	264
Понятие об операционном стрессе и адекватности анестезии	265
1. Операционный стресс	265
2. Адекватность анестезии	266
Основные виды обезболивания	267
Подготовка к анестезии (премедикация)	268
1. Задачи предоперационного осмотра анестезиолога	268
2. Премедикация	268
Общее обезболивание	269
1. Теории наркоза	269
2. Классификации наркоза	271
3. Ингаляционный наркоз	272
4. Внутривенная анестезия	281
5. Миорелаксанты	284
6. Современный комбинированный интубационный наркоз	285
Местная анестезия	286
1. Местные анестетики	286
2. Терминальная анестезия	287
3. Инфильтрационная анестезия	287
4. Проводниковая анестезия	288
5. Эпидуральная и спинномозговая анестезия	289
Новокаиновые блокады	291
1. Общие правила выполнения блокад	291
2. Основные виды новокаиновых блокад	291
Выбор способа обезболивания	293
Взаимоотношения хирург — анестезиолог	294

ГЛАВА 8. ОСНОВЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ	296
Реаниматология: основные понятия	297
1. Шок	297
2. Терминальное состояние	297
3. Терминология	298
Основные параметры	298
жизненно важных функций	298
1. Оценка на догоспитальном этапе	299
2. Оценка на специализированном этапе	299
Шок	300
1. Классификация, патогенез	300
2. Клиника	305
3. Общие принципы лечения	305
Терминальные состояния	307
1. Предагональное состояние	307
2. Агония	307
3. Клиническая смерть	308
4. Биологическая смерть	309
5. Смерть мозга	310
Реанимационные мероприятия	311
1. Диагностика клинической смерти	311
2. Базовая сердечно-легочная реанимация	311
3. Основы специализированной сердечно-легочной реанимации	319
4. Прогноз реанимационных мероприятий и постреанимационная болезнь	321
Юридические и моральные аспекты	321
1. Показания к проведению реанимационных мероприятий	321
2. Противопоказания к выполнению реанимационных мероприятий	322
3. Прекращение реанимационных мероприятий	322
4. Проблемы эвтаназии	323
ГЛАВА 9. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ	324
Предоперационная подготовка	325
1. Цель и задачи	325
2. Диагностический этап	326
3. Подготовительный этап	331
4. Непосредственная подготовка больного к операции	333
5. Подготовка операционной бригады	336
6. Степень риска операции и наркоза	336
7. Предоперационный эпикриз	338
Хирургическая операция	339
1. Общие положения	339
2. Основные виды хирургических вмешательств	340
3. Этапы оперативного вмешательства	351
4. Основные интраоперационные осложнения	355
5. Интраоперационная профилактика инфекционных осложнений	355
Послеоперационный период	356
1. Значение и основная цель	356
2. Особенности раннего послеоперационного периода	357
3. Основные осложнения раннего послеоперационного периода	361

ГЛАВА 10. ОБСЛЕДОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО (совм. с В. Н. Щетининым)	366
Основные этапы обследования	367
История болезни хирургического больного	368
1. Паспортная часть	368
2. Жалобы	369
3. История развития заболеваний (<i>anamnesis morbi</i>)	372
4. История жизни (<i>anamnesis vitae</i>)	373
5. Объективное исследование больного (<i>status praesens objectivus</i>)	375
6. Предварительный диагноз	379
7. Особенности академической и клинической истории болезни	379
Дополнительные методы исследования	383
1. Общие принципы обследования хирургического больного	383
2. Основные диагностические методы	385
Алгоритм обследования хирургического больного	390
ГЛАВА 11. ОСНОВЫ ТРАВМАТОЛОГИИ (совм. с Н. А. Бубновой)	392
Понятие о травме, травматизме, классификация травм	393
1. Основные понятия	393
2. Особенности современной травматологии	394
3. Организация травматологической помощи	396
4. История травматологии	398
Особенности обследования и лечения больных с острой травмой	400
1. Жалобы	401
2. Особенности сбора анамнеза	401
3. Особенности объективного исследования больного	403
4. Дополнительное обследование травматологического больного	405
5. Особенности обследования пострадавшего с тяжелой травмой	406
Классификация повреждений	407
Закрывшие повреждения мягких тканей	407
1. Ушиб	408
2. Растяжение	410
3. Разрыв	410
4. Сотрясение	412
5. Синдром длительного сдавления	413
Вывихи	414
1. Классификация	414
2. Врожденный вывих бедра	415
3. Травматические вывихи	417
Переломы	420
1. Классификация	420
2. Регенерация костной ткани	422
3. Диагностика переломов	425
4. Лечение	427
Травматический шок	442
1. Физиологические механизмы и теории	442
2. Клиническая картина	443
3. Первая помощь	444
4. Принципы лечения	445

ГЛАВА 12. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ (Н. А. Бубнова)	450
Общие понятия	451
1. Определение	451
2. Классификация	451
3. Заболеваемость, летальность	452
Общие принципы диагностики и лечения острой гнойной хирургической инфекции	453
1. Патогенез	453
2. Клиническая картина и диагностика	457
3. Принципы лечения	463
Гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки	472
1. Фурункул	472
2. Карбункул	475
3. Гидраденит	477
4. Абсцесс	478
5. Флегмона	480
6. Рожистое воспаление	482
7. Аденофлегмона	487
Гнойные заболевания железистых органов	489
1. Гнойный паротит	489
2. Мастит	491
Гнойные заболевания костей и суставов	496
1. Гематогенный остеомиелит	496
2. Посттравматический остеомиелит	503
3. Острый гнойный артрит	506
4. Острый гнойный бурсит	507
Гнойные заболевания пальцев и кисти	508
1. Этиология и патогенез	509
2. Анатомо-функциональные особенности пальцев и кисти	509
3. Панариций	511
4. Флегмоны кисти	520
Анаэробная и гнилостная инфекция	523
1. Анаэробная кловстридиальная инфекция	523
2. Анаэробная некловстридиальная инфекция	530
3. Гнилостная инфекция	531
Столбняк	532
1. Этиопатогенез	532
2. Классификация	532
3. Клиническая картина	533
4. Лечение	534
5. Профилактика	536
Общая гнойная инфекция (сепсис)	537
1. Терминология	537
2. Теории сепсиса	538
3. Классификация сепсиса	539
4. Этиология	540
5. Патогенез	541
6. Клиническая картина	543
7. Лечение	546

ГЛАВА 13. НЕКРОЗЫ (ОМЕРТВЕНИЯ)	550
Этиология и патогенез циркуляторных некрозов	552
1. Классификация	552
2. Острые и хронические нарушения артериальной проходимости	552
3. Нарушение венозного оттока	559
4. Нарушение микроциркуляции	562
5. Нарушение лимфообращения	563
6. Нарушение иннервации	563
Основные виды некрозов	564
1. Сухой и влажный некрозы	564
2. Гангрена	565
3. Трофическая язва	566
4. Свищи	567
Общие принципы лечения	567
1. Лечение сухих некрозов	567
2. Лечение влажных некрозов	568
3. Лечение трофических язв	569
ГЛАВА 14. ОЖОГИ, ОТМОРОЖЕНИЯ, ЭЛЕКТРОТРАВМА (О. В. Фионик, А. А. Крылов)	572
Ожоги	573
1. Классификация	573
2. Клиника и диагностика степени ожога	580
3. Ожоговая болезнь	584
4. Лечение ожогов	593
5. Особенности химических ожогов	608
6. Особенности лучевых ожогов	609
Отморожения	611
1. Этиология	611
2. Патогенез	612
3. Классификация	614
4. Клиника и диагностика	615
5. Лечение	618
Электротравма	622
1. Патогенез	622
2. Клиника	623
3. Лечение	624
ГЛАВА 15. ОСНОВЫ ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ	626
Основные понятия	627
1. Терминология	627
2. Классификация трансплантаций	628
Проблемы донорства	629
1. Живые доноры	629
2. Нежизнеспособные доноры	630
3. Организация донорской службы	631
Проблемы совместимости	632
1. Совместимость донора и реципиента	632
2. Понятие об отторжении органа	634
3. Основы иммунодепрессии	634
Частные виды трансплантаций	635
1. Пересадка почки	635
2. Пересадка сердца	637
3. Пересадка других органов	638

ГЛАВА 16. ОНКОЛОГИЯ	642
Общие положения	643
1. Основные свойства опухоли	643
2. Структура заболеваемости, летальность	644
3. Этиология и патогенез опухолей	645
Классификация, клиника и диагностика опухолей	647
1. Отличия доброкачественных и злокачественных опухолей	647
2. Классификация доброкачественных опухолей	650
3. Классификация злокачественных опухолей	650
4. Клиника и диагностика опухолей	653
Общие принципы лечения опухолей	658
1. Лечение доброкачественных опухолей	658
2. Лечение злокачественных опухолей	659

ВВЕДЕНИЕ

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, надо ли оперировать больного и какую операцию выполнить, хирург должен не менее тщательно, чем другие специалисты, изучить анамнез, оценить состояние больного, провести необходимое обследование. Ведь если диагноз поставлен неточно, неправильно определены показания и противопоказания к операции, даже великолепно выполненное хирургическое вмешательство не принесет облегчения больному и, наоборот, 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 необходим значительный багаж знаний по внутренним болезням, клинической фармакологии и другим наукам, требуется умение распознать осложнения и бороться с ними.

Следует отметить, что сказанное 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 определенный 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 больной человек, имеющий много индивидуальных особенностей. Нет человека — лечащего врача, который на всех этапах курирует больного, жи-

вет с ним одной жизнью, страдает и радуется вместе с ним. Чувства сострадания, духовности традиционно связаны с русским национальным характером, российской медициной и хирургией в частности.

Вообще если серьезно задуматься, то четкое определение понятию «хирургия» дать сейчас весьма сложно. В XVIII, XIX, да и в начале XX века все было просто и ясно: хирургические болезни — это те, которые лечат с помощью операций, то есть хирургическим ножом — скальпелем. Есть разрез — хирургия, нет разреза — нет хирургии. В конце XX века ситуация складывается иначе. Наряду с традиционными классическими операциями, когда врач берет 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. Причем с развитием техники, внедрением новых технологий хирурги все чаще хотят обойтись «малой кровью» — без обширных глубоких ран и серьезного 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 приемы, в той или иной мере сопровождающиеся нарушением целостности покровных тканей организма.

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

ОТЛИЧИЕ ХИРУРГИИ ОТ ДРУГИХ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

1. 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 определенной

стадии с успехом лечится терапевтами-кардиологами с помощью различных фармакологических препаратов. В то же время по поводу этого заболевания ежегодно выполняются десятки тысяч операций аортокоронарного шунтирования, производимых посредством широкой срединной стернотомии на остановленном сердце с применением аппарата искусственного кровообращения. Кроме этих классических способов лечения существуют методы, по существу находящиеся на границе между терапией и хирургией.

Для расширения коронарных артерий при ишемической болезни сердца с успехом применяется закрытая баллонная дилатация, для коррекции возникающих нарушений ритма используют введение водителей ритма или электродов для электростимуляции в различные участки организма, а иногда и в само сердце. Таким образом, грань между двумя способами лечения в некоторых случаях практически стирается.

Подобные примеры можно продолжить относительно практически любого органа или системы человеческого организма. И все-таки между хирургическими и консервативными способами лечения, зачастую тесно связанными, переплетенными между собой, существует принципиальное различие — наличие или отсутствия повреждения покровных тканей, то есть операционной раны.

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

Пояснить это можно следующим примером. Для диагностики ишемической болезни сердца важным высокоинформативным методом является коронарография — рентгенологический способ исследования венечных артерий сердца. Так как сосуды при рентгеновском исследовании неотличимы от окружающих тканей, для того чтобы их «увидеть», нужно в просвет артерий ввести специальное контрастное вещество (урографин, верографин, омнипак и др.). Поэтому при коронарографии пунктируют обычно бедренную артерию, в нее вводят специальный катетер, который продвигается ретроградно в наружную, а затем общую подвздошную артерию и далее — в аорту через брюшной и грудной ее отделы — до дуги аорты к месту отхождения коронарных артерий. После этого вводят контрастное вещество и с помощью специального рентгеновского аппарата, синхронизированного с установкой, вводящей контрастное вещество, производится серийная или киносъемка.

Метод диагностический, но разве можно не считать его хирургическим? Безусловно, нельзя. Казалось бы незначительное 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, наруше-

ние 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 ее ветвей, клапана сердца и т. д. То есть возможны типичные хирургические осложнения. Поэтому коронарография является хирургическим методом (относится к эндоваскулярной хирургии) и выполняется в специальном кабинете, называемом рентген-операционной, где соблюдаются все нормы профилактики инфекции.

2. ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ

Хирургический метод связан с эмоциональными, нравственными факторами. За считанные минуты хирург может внедриться в организм больного, произвести определенные манипуляции и в корне изменить состояние пациента: удалена огромная опухоль, патологически измененный 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, причем 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 конфликтов. Еще в древнеиндийском манускрипте Сушруты говорилось: «Хирургия — первая и лучшая из всех медицинских наук, драгоценное произведение неба и верный источник славы».

Казалось бы, все прекрасно... Но есть и обратная сторона медали. Какой трагедией иногда становится операция! Если больной после операции погибает, обычно хирург ассоциируется с причиной смерти, а не болезнь. Хотя именно вследствие заболевания врач с мыслью о спасении пациента взял в руки скальпель и сделал все, 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 передает свою жизнь в руки хирурга, уповая на его высокий профессионализм.

Хирургию можно представить как острую вершину медицинских специальностей, где победа над болезнью, человеческое счастье порой на волосок отделены от трагедии, ужаса, смерти. Хирург как на острие ножа встречается с болезнью. Равенство поддерживаться не может: или побеждает хирург, что, к счастью, бывает чаще, или болезнь отнимает у общества человеческую жизнь.

СОВРЕМЕННАЯ СТРУКТУРА ХИРУРГИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

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

1. ЭТАПЫ СПЕЦИАЛИЗАЦИИ ХИРУРГИИ

На первом этапе специализации из хирургии выделилась группа дисциплин, изучающих заболевания определенных органов и систем, где хирургический метод является основным, но не единственным (рис. 1). Так образовались акушерство и гинекология, анестезиология и реаниматология, 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 асеп-

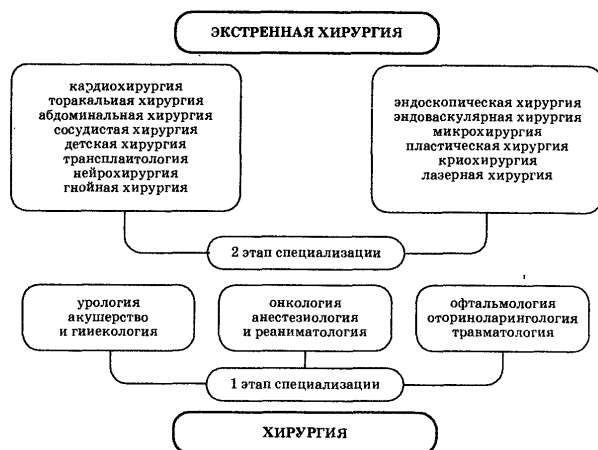


Рис. 1
Этапы специализации хирургии

тики и 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 ее 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 идет по двум основным направлениям.

Первое направление — специализация, связанная с более детальным изучением определенных 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 все это на высоком профессиональном уровне. Невозможно охватить весь объем знаний и колоссальный наплыв новой информации по всем областям хирургии. Кроме того, хирург, сделавший один вид операции десятки, 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. Все 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 методов делают невозможным владение ими в совершенстве общими хирургами. Кроме того, необходимо соответствующее техническое обеспечение.

Особое положение в структуре хирургических специальностей занимает экстренная хирургия.

2. ЭКСТРЕННАЯ ХИРУРГИЯ

Специализация хирургии продолжается. Уже сейчас существуют хирурги — специалисты по лечению заболеваний только молочной железы, например, 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. Причем часто помощь хирурга нужна срочно, в экстренном порядке. Возникло кровотечение. Хирург должен остановить его — промедление смерти подобно, и 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. То же самое касается таких заболеваний, как аппендицит, перитонит, острый холецистит, шок, ранение, травма, и многих других ситуаций, при которых результат лечения напрямую 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 определенные курсы специализации, обучение в интернатуре, клинической ординатуре, аспирантуре и т. д., а экстренный хирург готовит себя к своей деятельности всю хирургическую жизнь, каждый божий день сталкиваясь с разнообразными, сложными для решения проблемами.

СИСТЕМА ОРГАНИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

1. СТРУКТУРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Лечебные учреждения, в которых оказывается хирургическая 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 проводится консервативное лечение ряда заболеваний, перевязки и даже небольшие операции (удаление доброкачественных опухолей мягких тканей, вскрытие панариция и пр.). В последнее время при поликлиниках организуются центры амбулаторной хирургии, где выполняются несколько более сложные операции (при грыже, варикоэном расширении вен нижних конечностей и других заболеваниях). В более сложных случаях для проведения специального обследования и операций больные направляются 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.

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 проводится обучение и повышение квалификации специалистов, осуществляются основные научные исследования, создаются методические разработки по различным проблемам. Именно в стационарах оказывается основной объем хирургической помощи. В настоящее время в больших городах квалифицированная и специализированная хирургическая помощь оказывается в крупных многопрофильных больницах, имеющих до десяти и более хирургических отделений, хирургических институтах и центрах.

2. 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 настоящее время для лечения больных необходимо наличие у них страхового полиса — документа, свидетельствующего о заключении договора с определенной страховой компанией, берущей на себя расходы по медицинскому обслуживанию.

3. ПОНЯТИЕ О ЯТРОГЕНИИ

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

Существует несколько видов ятрогений:

- связанные с диагностическими процедурами (аллергические и токсические реакции на диагностические препараты, повреждения

эндоскопами, радиационные поражения при радиологических и рентгеновских 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 ятрогенные 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

1. 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).

На втором курсе в 4-м семестре преподавание хирургии начинается с дисциплины «Общий уход за хирургическими больными». Это — по существу введение в хирургические специальности. Студенты на втором курсе должны научиться общению с больными, ознакомиться с общими принципами работы, с самой обстановкой хирургического стационара.

На третьем курсе в 5–6-м семестрах студенты изучают *общую хирургию*. В этом курсе они знакомятся с хирургической инфекцией, мерами ее профилактики и борьбы с ней, принципами обследования хирургических больных, диагностикой и лечением повреждений, кровотечения, различных ран, изучают основы травматологии, анестезиологии, онкологии.



Рис. 2
Этапы подготовки хирурга

На четвертом курсе в 7–8-м семестрах осуществляется преподавание *факультетской хирургии*. В курс факультетской хирургии входит изучение классических симптомов, методов диагностики и лечения всех основных хирургических заболеваний.

На пятом курсе в 9–10-м семестрах предметом обучения становится *госпитальная хирургия*. Здесь кроме классических принципов диагностики и лечения заболеваний студенты узнают ряд особенностей в тактике, наиболее современные диагностические и лечебные приемы, знакомятся с редкой патологией.

Следует отметить, что кроме непосредственно хирургии в процессе обучения студенты изучают науки, являющиеся ее отраслями. Это *оперативная хирургия*, урология, оториноларингология, офтальмология, онкология, нейрохирургия, травматология, детская хирургия, военно-полевая хирургия.

На последнем, шестом курсе медицинского института (университета) практически весь учебный год студенты, которые теперь красиво называются субординаторами, совершенствуют свои знания по основным медицинским специальностям, в том числе и по хирургии, уже у постели больного при практической работе под руководством преподавателя. Завершается обучение государственным экзаменом по хирургии.

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

2. ПОВЫШЕНИЕ КВАЛИФИКАЦИИ

После шести лет учебы студенты получают диплом по специальности «Лечебное дело», но, конечно, еще не становятся хирургами. Сейчас в России вводится следующая система (рис. 2). После получения диплома в течение 1 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 обучение продолжается в течение двух лет в клинической ординатуре по выбранной специальности. 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 оказывать квалифицированную хирургическую помощь практически по всем основным хирургическим болезням, не специализируясь по каким-то отдельным заболеваниям, нозологическим единицам. Общие хирурги оказывают помощь при ранениях, травмах, выполняют операции при кровотечениях, острых заболеваниях органов брюшной полости (острый аппендицит, 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 других.

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 — это овладение студентами основами клинического обследования хирургических больных, знакомство с принципами хирургических методов лечения и семиотикой основных видов хирургических заболеваний.

Задачами курса общей хирургии являются:

1. Ознакомление с общими принципами диагностической и лечебной деятельности в хирургии. Без такого базиса изучение всех последующих хирургических дисциплин (факультетской и госпитальной хирургии, урологии, онкологии, акушерства и гинекологии 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, компьютерная томография), 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.
2. 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, трансплантации и пластической хирургии.

ДЕОНТОЛОГИЯ

Вступая в клинику, студенты, будущие врачи, впервые встречаются с больными. Тезис «все для больного» должен быть основным во всей дальнейшей работе.

Деонтология в переводе с греческого — «наука о должном» (*deon* — долг, *logos* — наука, учение). В соответствии с современным определением,

ДЕОНТОЛОГИЯ — это наука, учение 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: всегда быть аккуратным и подтянутым, точным и обязательным, обладать милосердием, быть доброжелательным и приветливым, уметь владеть собой, быть терпеливым, наблюдательным, решительным и самокритичным. Важнейшими чертами врача должна быть бескорыстность 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 больницы и режима лечения в формировании психологического климата

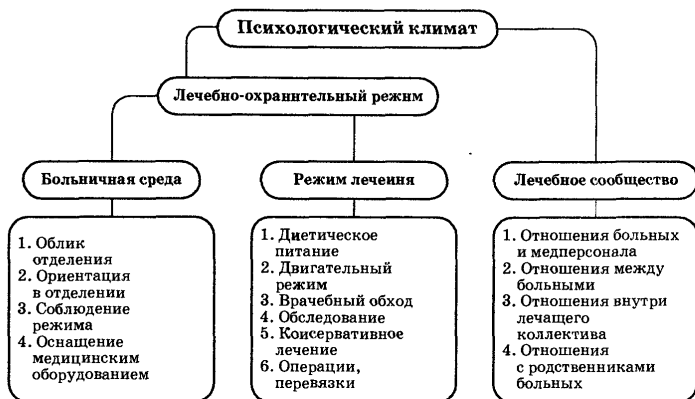


Рис. 3
Схема психологического климата хирургического отделения

отделения понятна. Для хорошего психологического настроения больные должны видеть аккуратно содержащееся, красивое помещение, хорошо знать назначение его отдельных подразделений, понимать, что отделение оснащено всем необходимым современным оборудованием, что здесь правильно соблюдается режим, четко и грамотно проходят врачебные обходы, перевязки и т. д.

Говоря о лечебном сообществе, следует обратить внимание на необходимость доброжелательного и внимательного отношения врача к больному. При беседе с больным хирург должен проявить качества психолога. Он — выше, сильнее больного и должен навязать пациенту свою волю.

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 страх у пациента, однако при этом избегать поверхностных лживых фраз, вести беседу свободно, спокойно и уверенно.

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

Большое значение имеют отношения внутри лечящего коллектива. Они на всех уровнях должны носить уважительный характер, но в то же время необходима строгая дисциплина и субординация.

Недопустимым считается критиканство по отношению к другим медикам.

Врачи и особенно хирурги не должны пренебрегать общением с родственниками больных, так как именно они в большой степени влияют на настроение пациентов, от них зависят условия обслуживания и реабилитации послеоперационных больных, именно на родственников приходится порой все тяготы и забота 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».

- Основные этапы развития хирургии
- Эмпирический период
- Анатомический период
- Период великих открытий конца XIX — начала XX века
- Физиологический период
- Современная хирургия

Глава 1

ИСТОРИЯ
ХИРУРГИИ

История хирургии — отдельный интереснейший ее раздел, заслуживающий большого внимания. Историю хирургии можно написать во многих томах в виде интригующего триллера, где порой комичные ситуации соседствуют с полными трагизма событиями, причем печальных, трагичных фактов в развитии хирургии было, безусловно, больше. История медицины — отдельная специальность, которую преподают в вузах. Но начать знакомство с хирургией без упоминания об ее 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 образованный человек.

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 — наидревнейшая 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 определенными важнейшими достижениями великих мыслителей и практиков медицины. История хирургии состоит из 4 основных периодов:

- Эмпирический период, охватывающий время с 6–7 тысячелетия до нашей эры до конца XVI века нашей эры.
- Анатомический период — с конца XVI до конца XIX века.
- Период великих открытий конца XIX — начала XX века.
- Физиологический период — хирургия XX века.

Важнейшими, переломными в развитии хирургии стали конец XIX – начало XX века. Именно в это время возникли и стали развиваться три хирургических направления, обусловившие качественно новое развитие всей медицины. Этими направлениями являются 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 всесильную медицинскую науку.

ЭМПИРИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

1. ХИРУРГИЯ ДРЕВНЕГО МИРА

Что умели люди в древнее время?

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

Древние люди умели останавливать кровотечение: для этого применяли сдавление ран, тугие повязки, раны заливали горячим маслом, присыпали золой. В качестве своеобразного перевязочного материала использовали сухой мох, листья. Для обезболивания применяли специально приготовленные опий и коноплю. При ранениях проводилось удаление инородных тел. Имеются сведения о выполнении в это время первых операций: трепанации черепа, ампутации конечностей, удаления камней из мочевого пузыря, кастрации. Причем по данным археологов, часть из оперированных пациентов умирали лишь спустя многие годы после хирургических вмешательств!

Наиболее известна хирургическая школа ДРЕВНИХ ИНДИЙЦЕВ. В дошедших до нас манускриптах описана клиническая картина целого ряда заболеваний (оспа, туберкулез, рожа, сибирская язва и пр.). Древние индийские врачи пользовались более чем 120 инструментами, что позволяло им выполнять довольно 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 врачи-ремесленники стали замещать нос специальным кожным лоскутом на ножке, выкроенным из области лба. Этот способ индийской пластики так и вошел в анналы хирургии и используется до сих пор.

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 берет начало вся современная медицина. Поэтому именно клятву Гиппократа произно-

сят люди, готовые всю свою жизнь посвятить этой тяжелой, но прекрасной профессии.

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

По-видимому, образ Гиппократа в наибольшей степени 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 гг.).

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:

1. Цельс впервые предложил накладывать лигатуру на кровоточащий сосуд. Лигирование (перевязка) сосудов до сих пор является одной из основ хирургической работы. Во время выполнения оперативного вмешательства хирурги порой десятки раз вынуждены перевязывать различного диаметра сосуды, отдавая таким образом дань великому хирургу древности.
2. Цельс впервые описал классические признаки воспаления: *calor* (жар), *dolor* (боль), *tumor* (отек, припухлость), *ruber* (краснота), без которых немислимо изучение воспалительного процесса и диагностика хирургических инфекционных заболеваний.

Гален, несмотря на свои идеалистические философские взгляды, стал властителем медицинской мысли на многие годы. Он собрал большой материал по анатомии и физиологии, ввел экспериментальный метод исследования. Гален 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 гг.). Ибн-Сина был ученым — энциклопедистом, образованным в философии, естествознании и медицине, автором примерно 100 научных трудов. Ибн-Сина написал «Канон врачебного искусства» в 5 томах, где изложил вопросы теоретической и практической медицины. Эта книга стала основным руководством для врачей на протяжении нескольких последующих веков.

2. 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 открывались медицинские факультеты, но официальная медицинская наука не включала хирургию. Хирурги формировались в кругу цирюльников, мастеровых, ремесленников, и еще долгие годы им пришлось добиваться признания себя полноправными врачами.

Достижения некоторых хирургов средневековья были весьма существенными. Итальянский хирург Лукка еще 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, ввел термины — заживление первичным и вторичным натяжением. Французский хирург Мондэвиль предлагал накладывать ранние швы на рану, выступал против ее зондирования, связывал общие изменения в организме с характером течения местного процесса. Имели место и другие примечательные достижения, но все-таки основными принципами хирургии в средние века были: «*Не вреди*» (Гиппократ), «*Самое лучшее лечение — это покой*» (Цельс), «*Природа сама исцеляет раны*» (Парацельс), да и вообще: «*Medicus curat, deus sanat*» — врач заботится, Бог лечит.

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

Эмпирический подход к хирургии закончился, началась анатомическая эра хирургии.

АНАТОМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Первым выдающимся анатомом — исследователем строения человеческого тела стал Андреас ВЕЗАЛИЙ (1515–1564 гг.). Многолетние исследования человеческих трупов, 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 прогрессивный труд 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 гг.) и французский хирург Амбруаз ПАРЕ (1517–1590 гг.).

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

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

Наиболее важным событием в развитии медицины эпохи Возрождения стало открытие в 1628 г. Уильямом ГАРВЕЕМ (1578–1657 гг.) законов кровообращения. Основываясь на исследованиях А. Везалия и его последователей, У. Гарвей установил, что сердце представляет собой своеобразный насос, а артерии и вены — единую систему сосудов. В своем классическом труде «*Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*» (1628 г.) он впервые выделил большой и малый круги кровообращения, опроверг господствовавшие со времен Галена представления о том, что в сосудах легких циркулирует воздух. Признание открытия Гарвея произошло не без борьбы, но именно оно создало предпосылки для дальнейшего развития 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 гг.) увеличивающего прибора, прообраза современного микроскопа, и описание М. Мальпиги (1628–1694 гг.) капиллярного кровообращения и открытие им в 1663 г. кровяных 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 хирургии. Хирургия стала быстро прогрессировать. Во многом этому способствовало огромное количество войн, разыгравшихся в то время в Европе. Значительно росло количество и объем выполняемых хирургических вмешательств, прогрессивно улучшалась их техника, основанная на блестящем знании топографии. Сейчас трудно даже представить себе,

как французский хирург лейб-медик Наполеона Д. Ларрей за одни сутки после Бородинского сражения выполнил самолично 200 (!) ампутаций конечностей. Николай Иванович Пирогов (1810–1881 гг.) производил такие операции, как ампутация молочной железы или вскрытие мочевого пузыря, за 2 минуты (!), а остеопластическую ампутацию стопы (кстати, сохранившую свое значение до сих пор и вошедшую в историю как костно-пластическая ампутация стопы по Н. И. Пирогову) — за 8 минут (!). Во многом, правда, такая быстрота была вынужденной из-за невозможности полноценного обезболивания во время хирургической операции.

Однако бурное развитие оперативной техники не сопровождалось столь же значительным прогрессом в результатах лечения. Так, в шестидесятые годы XIX века в Странноприимном доме графа Шереметева 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:

1. Бессилие хирургов в предупреждении заражения ран во время операции и незнание способов борьбы с инфекцией.
2. Отсутствие способов обезболивания, позволяющих свести к минимуму риск развития операционного шока.
3. Невозможность полноценно остановить кровотечение и возместить кровопотерю.

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

ПЕРИОД ВЕЛИКИХ ОТКРЫТИЙ КОНЦА XIX — НАЧАЛА XX века

Развитие хирургии в этот период связано с тремя фундаментальными достижениями:

1. Внедрение в хирургическую практику асептики и антисептики.
2. Возникновение обезболивания.
3. Открытие групп крови и возможности переливания крови.

1. ИСТОРИЯ АСЕПТИКИ И АНТИСЕПТИКИ

Бессилие хирургов перед инфекционными осложнениями было просто устрашающим. Так, у Н. И. Пирогова 10 солдат умерли от сепсиса, развившегося всего лишь после кровопусканий (1845 г.), 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. Это учение возникло не на пустом месте, его появление было подготовлено целым рядом событий.

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

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

(1) 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 дождевую воду, вино; сбрасывал 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.

(2) ДОЛИСТЕРОВСКАЯ АНТИСЕПТИКА XIX ВЕКА

В середине XIX века еще до трудов Дж. Листера ряд хирургов стал использовать в работе методы по уничтожению инфекции. Особую роль в развитии антисептики в этот период сыграли И. Земмельвейс и Н. И. Пирогов.

а) И. Земмельвейс

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 поддерживали, а травля и унижение, которые он испытал, привели к тому, что акушер был помещен 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.

б) Н. И. Пирогов

Н. И. Пирогов не создал цельных работ по борьбе с инфекцией. Но он был в полшаге от создания учения об антисептике. Еще в 1844 г. 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 отнесся к трудам И. Земмельвейса и сам, еще до Листера, применял в отдельных случаях для лечения ран антисептические вещества (азотнокислое серебро, хлорную известь, винный и камфорный спирт, сернокислый цинк).

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

(3) АНТИСЕПТИКА ЛИСТЕРА

В 60-е гг. XIX века в Глазго английский хирург Джозеф Листер, ознакомленный с работами Луи Пастера, пришел 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 ее 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 которой были изложены основы предлагаемого им антисептического метода. Позже Листер усовершенствовал методику, и в полном виде она включала в себя уже целый комплекс мероприятий.

Антисептические мероприятия по Листеру:

- распыление в воздухе операционной карболовой кислоты;
- 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 вошел в историю хирургии как основоположник антисептики.

Метод Листера поддержал ряд крупных хирургов 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, стал горячо проповедовать антисептику в России. Он стал автором первой статьи по вопросам антисептики в России. Нужно сказать, что 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 России в 1870 г. и сделавший при этом осторожные, но положительные выводы. И. И. Бурцев работал в то время в Оренбургском госпитале, а позднее стал профессором Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге.

Нужно отметить, что листеровская антисептика наряду с яркими 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 антисептики постепенно пришла асептика.

(4) ВОЗНИКНОВЕНИЕ АСЕПТИКИ

Успехи микробиологии, труды Л. Пастера и Р. Коха выдвинули ряд новых принципов в основу профилактики хирургической инфекции. Главным из них было не допускать загрязненности 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 ученых: 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, оперированных в асептических условиях, без применения листеровской антисептики. Здесь же был официально принят основной постулат асептики: *«Все, что соприкасается с раной, должно быть стерильно»*.

Для стерилизации перевязочного материала использовалась прежде всего высокая температура. Р. Кохом (1881 г.) и Э. Эсмархом был предложен метод стерилизации текучим 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 пар солевого раствора, кипящего при 108°C. 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 загрязненности операций.

После сказанного выше, да и зная современное положение дел, весьма странным представляется высказывание известного хирурга Фолькмана (1887 г.): *«Вооруженный антисептическим методом, я готов делать операцию в железнодорожной уборной»*, но оно еще раз подчеркивает огромную историческую значимость листеровской антисептики.

Результаты асептики были столь удовлетворительными, что применение антисептических средств стало считаться излишним, не соответствующим уровню научных знаний. Но это заблуждение вскоре было преодолено.

(5) СОВРЕМЕННАЯ АСЕПТИКА И АНТИСЕПТИКА

Высокая температура, являющаяся основным методом асептики, не могла использоваться 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 использоваться для обработки хирургических инструментов и окружающих пациента предметов. Таким образом, постепенно асептика тесно переплелась с антисептикой, и сейчас без единства этих двух дисциплин хирургия просто немыслима.

В результате распространения асептического и антисептического методов тот же Теодор Бильрот, еще 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 самый 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 по России в 1857 г. составляла 25%, а в 1895 г. — 2,1%.

В современной асептике и антисептике широко используются 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.

2. 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 считалось невозможным. В средние века католическая церковь и вовсе отвергала саму идею устранения боли как противобожескую, выдавая боль 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 произошел ряд переломных событий, способствующих бурному развитию анестезиологии — науки об обезболивании.

(1) ВОЗНИКНОВЕНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

а) Открытие дурманящего действия газов

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

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

б) Первая операция под наркозом

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

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

в) Дата рождения анестезиологии

В 1846 г. американский химик Джексон и зубной врач Мортон показали, что вдыхание паров эфира выключает сознание и приводит к потере болевой чувствительности, и предложили использовать 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 эфиром дантист Уильям Мортон. Этот день считается датой рождения современной анестезиологии, а 16 октября ежегодно отмечается как день анестезиолога.

г) Первый наркоз в России

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

Н. И. Пирогов применял наркоз на поле боя, изучал различные способы введения эфира (в трахею, в кровь, в 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 г.).

(2) РАЗВИТИЕ НАРКОЗА

а) Введение новых веществ для ингаляционного наркоза

В 1947 г. профессор Эдинбургского университета Дж. Симпсон применил хлороформный наркоз.

В 1895 г. стал применяться хлорэтиловый наркоз.

В 1922 г. появились этилен и ацетилен.

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

В 1956 г. вошел в анестезиологическую практику фторотан, в 1959 г. — метоксифлюран.

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

б) Открытие препаратов для внутривенного наркоза

В 1902 г. В. К. Кравков впервые применил внутривенный наркоз гедоналом. В 1926 г. на смену гедоналу пришел 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 использующийся в анестезиологии.

В 60-х гг. появились оксибутират натрия и кетамин, также применяющиеся до сих пор.

В последние годы появилось большое количество новых препаратов для внутривенного наркоза (бриетал, пропанидид, диприван).

в) Возникновение эндотрахеального наркоза

Важным достижением в анестезиологии явилось использование для релаксации (расслабления) мышц курареподобных веществ, что связано с именем Г. Гриффитса (1942 г.). Во время операций стало применяться искусственное управляемое дыхание, в чем основная заслуга принадлежит Р. Макинтошу. Он же стал организатором первой кафедры анестезиологии в Оксфордском университете в 1937 г. Создание аппаратов для искусственной вентиляции легких и внедрение в практику миорелаксантов способствовали широкому распространению эндотрахеального наркоза — основного современного способа обезболивания при обширных травматических операциях.

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

(3) ИСТОРИЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Открытие русским ученым В. К. Анрепом в 1879 г. местных анестезирующих свойств кокаина и введение в практику менее токсичного новокаина (А. Эйнгорн, 1905 г.) послужили началом развития местного обезболивания.

Огромный вклад в учение о местной анестезии внес русский хирург А. В. Вишневский (1874–1948 гг.).

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

Вот такое бурное развитие претерпела анестезиология за сто с небольшим лет.

3. ОТКРЫТИЕ ГРУПП КРОВИ И ИСТОРИЯ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

История переливания крови своими корнями уходит в глубь веков. Люди издавна оценили значение крови для жизнедеятельности организма, и первые мысли о применении крови с лечебной целью появились задолго до нашей эры. В древности в крови видели источник жизненной силы и с ее помощью искали исцеления от тяжелых болезней. Значительная кровопотеря служила причиной смерти, что

неоднократно подтверждалось в ходе войн и стихийных бедствий. Все это способствовало возникновению идеи о перемещении крови из одного организма в другой.

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

- эмпирический,
- анатомо-физиологический,
- научный.

(1) ЭМПИРИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Эмпирический период в истории переливания крови был самым длительным по продолжительности и самым бедным по фактам, освещающим историю применения крови с лечебной целью. Имеются сведения, что еще 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 с целью лечения больных. О полезности смешивать соки больных людей с кровью здоровых писал Гиппократ. Он рекомендовал пить кровь здоровых людей больным эпилепсией, душевнобольным. Римские патриции пили свежую кровь погибших гладиаторов прямо на аренах римского цирка с целью омоложения.

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

(2) АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Начало анатомо-физиологического периода в истории переливания крови связывается с открытием Уильямом Гарвеем в 1628 г. законов кровообращения. С этого момента благодаря правильному пониманию принципов движения крови в живом организме вливание лечебных растворов и переливание крови получило 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 внутривенному вливанию лечебных растворов. В вены собакам он вводил вино, пиво и молоко. Полученные 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 от ягненка душевнобольному юноше, погибающему от многократных кровопусканий — модного тогда

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 привлечен 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 произвести переливание крови возобновились лишь в конце XVIII века. А в 1819 г. английский физиолог и акушер Дж. Блендель произвел первое переливание крови от человека человеку и предложил аппарат для гемотрансфузий, которым он пользовался для лечения обескровленных рожениц. Всего он со своими учениками произвел 11 переливаний крови, причем кровь для переливания забиралась у родственников пациентов. Уже в то время Блендель заметил, что в некоторых случаях при гемотрансфузии у больных возникают реакции, и пришел к выводу, что при их возникновении переливание следует сразу прекратить. При вливании крови Блендель использовал подобие современной биологической пробы.

Пионерами русской медицинской науки в области трансфузиологии считаются Матвей Пэкэн и С. Ф. Хотовицкий. Они в конце XVIII – начале XIX века детально описали технику переливания крови, 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 эпидемии холеры произвел внутривенное вливание раствора вареной соли. Эти события стали началом применения кровезамещающих растворов.

(3) НАУЧНЫЙ ПЕРИОД

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

Важнейшие события этого периода:

- 1901 г. — открытие венским бактериологом Карлом Ландштейнером трех групп крови человека (А, В, С). Он разделил всех людей на три группы по способности сыворотки и эритроцитов их крови давать явление изогемагглютинации (склеивание эритроцитов).
- 1902 г. — сотрудники Ландштейнера А. Декастелло и А. Штурли нашли людей, группа крови которых отличалась от эритроцитов и сывороток упомянутых трех групп. Эту группу они рассматривали как отклонение от схемы Ландштейнера.

- 1907 г. — чешский ученый 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), Юстена (1914), Левисона (1915), Аготе (1915) был разработан способ стабилизации крови лимоннокислым натрием, связывающим ионы кальция и таким образом препятствующим свертыванию крови. Это было важнейшее событие в истории переливания крови, так как сделало возможным консервирование и хранение донорской крови.
- 1919 г. — В. Н. Шамов, Н. Н. Еланский и И. Р. Петров получили первые стандартные сыворотки для определения группы крови и произвели первое переливание крови с учетом 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 стали открываться подобные институты во многих городах, появились станции переливания крови и была создана стройная система службы крови и система донорства, обеспечивающие создание банка (запаса) крови, ее 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 стали разрабатываться способы консервирования крови, внедряются в практику препараты направленного действия, полученные методом фракционирования крови и плазмы.

В это же время начинается интенсивная работа по созданию кровезаменителей. Получены препараты, высокоэффективные по своим замещающим функциям и лишенные 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 разрабатываются и применяются новые методы регулирования функций организма при оперативных вмешательствах, шоке, кровопотере, в послеоперационном периоде.

Современная трансфузиология обладает многими эффективными методами коррекции состава и функции 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 до настоящего времени применяющийся кровоостанавливающий зажим, разработал технику операций на щитовидной железе и многих других органах. Имя Ру носит целый 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 внес 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 целой плеядой хирургов, основоположником которой был У. Мейо (1819–1911 гг.). 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.

Особенностью физиологического этапа явилось то, что хирурги, уже особенно не опасаясь летальных осложнений наркоза, инфекционных осложнений, могли позволить себе, с одной стороны, спокойно и довольно длительно оперировать в различных областях и полостях человеческого организма, производя порой очень сложные манипуляции, а с другой стороны, применять хирургический метод не только как крайний способ спасти больного, как последний шанс, а и как альтернативный способ лечения заболеваний, непосредственно не угрожающих жизни пациента.

Хирургия XX века стремительно развивалась. Итак, что же сегодня представляет из себя хирургия?

СОВРЕМЕННАЯ ХИРУРГИЯ

Современный период развития хирургии в конце XX 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, а прежде всего более совершенным техническим обеспечением, мощной фармакологической поддержкой.

Каковы же самые яркие достижения современной хирургии?

1. Трансплантология

Выполняя даже самые сложные хирургические манипуляции, не во всех случаях удается восстановить функцию органа. И хирургия пошла дальше — пораженный орган можно заменить. В настоящее время успешно пересаживают сердце, легкие, печень и другие органы, а операция трансплантации почки стала совсем обычной. Подобные операции еще несколько десятков лет назад казались немислимыми. И дело здесь 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 анестезиолого-реанимационные проблемы и трансфузиология.

2. 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 выполняются 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 ее. Нужны специальные инструменты, качественные мониторы, следящие за работой сердца и организма в целом, аппараты для длительной искусственной вентиляции легких и многое, многое другое. Все эти проблемы принципиально решены, что и позволяет кардиохирургам, как настоящим волшебникам, поистине творить чудеса.

3. Сосудистая хирургия и микрохирургия

Развитие оптической техники и применение специальных микрохирургических инструментов позволило реконструировать тончайшие кровеносные и лимфатические сосуды, сшивать нервы. Стало возможным пришить (реплантировать) отсеченную в результате несчастного случая конечность или ее часть с полным восстановлением функции. Метод интересен еще 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 необходимой области.

4. Эндовидеохирургия и другие методы малоинвазивной хирургии

Используя соответствующую технику, можно делать довольно сложные операции без выполнения традиционных хирургических разрезов под контролем видеокамеры. Так можно осмотреть полости и органы изнутри, удалить полипы, конкременты, а иногда и целые органы (червеобразный отросток, желчный пузырь и другие). Без большого разреза через специальные узкие катетеры можно изнутри сосуда восстановить его проходимость (эндоваскулярная хирургия). Под контролем ультразвука можно выполнить закрытое дренирование кист, абсцессов и полостей. Применение подобных методов значительно уменьшает травматичность хирургического вмешательства. Больные практически встают с операционного стола здоровыми, быстро и легко проходят послеоперационную реабилитацию.

Здесь перечислены наиболее яркие, но, конечно, не все достижения современной хирургии. Кроме того, темп развития хирургии очень высок — то, что еще вчера казалось новым и публиковалось только в специальных хирургических журналах, сегодня становится рутинной, повседневной работой. Хирургия постоянно совершенствуется, и теперь впереди — хирургия XXI века!

АСЕПТИКА И АНТИСЕПТИКА

- *Общие
положения, определения*
- *Асептика*
- *Антисептика*

Глава 2 АСЕПТИКА И АНТИСЕПТИКА

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ОПРЕДЕЛЕНИЯ

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

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

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

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

Таким образом, если антисептика уничтожает микроорганизмы в организме пациента, то асептика предупреждает их попадание в рану, организм больного.

Следует особо подчеркнуть значение организационных мероприятий, именно они являются определяющими. В современной асептике сохранили свое значение два основных ее принципа:

1. *Все, что соприкасается с раной, должно быть стерильно.*
2. *Все хирургические больные должны быть разделены на два потока: «чистые» и «гнойные».*

Работать без соблюдения правил асептики в хирургии невозможно. Внедрение 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 это будет считаться ятрогенным осложнением, так как связано с недостатками в деятельности хирургической службы.

АСЕПТИКА

1. ОСНОВНЫЕ ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ

Для того чтобы предупредить попадание инфекции в рану, прежде всего нужно знать ее источники и пути распространения (рис. 2.1).

Экзогенной называется инфекция, которая попадает в рану из внешней среды. Основные ее 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.

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



Рис. 2.1
Основные пути распространения инфекции

2. 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 или раневого отделяемого.

Для профилактики воздушно-капельной инфекции применяется комплекс мер, главными из которых являются организационные мероприятия, связанные с особенностью работы хирургических отделений и стационара в целом.

(1) 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.

Основными структурными подразделениями хирургического стационара являются приемное отделение, лечебно-диагностические отделения и операционный блок.

а) Приемное отделение

Приемное отделение (приемный покой) предназначено для приема, регистрации, осмотра, санитарно-гигиенической обработки и транспортировки больных на лечебные отделения.

Устройство

Приемное отделение должно иметь следующие помещения: вестибюль, регистратура, справочное бюро, смотровые кабинеты. В крупных многопрофильных больницах, кроме этого, должны быть изоляторы, диагностические кабинеты, палаты, где больных обследуют в течение нескольких дней для уточнения диагноза, а также операционные, перевязочные, реанимационный зал (противошоковая палата).

Организация работы

В приемном отделении производятся: регистрация больных, врачебный осмотр, обследование, при необходимости лечение в короткий временной период, санитарная обработка, транспортировка больных в отделение. В приемном покое работают врач и сестра.

Обязанности медицинской сестры

1. Оформляет историю болезни на каждого поступающего больного (заполняет титульный лист, указывает точное время поступления, диагноз

направившего учреждения). Помимо истории болезни соответствующую запись делает и в журнале поступления больных.

2. Измеряет температуру, проводит осмотр кожных покровов и волосистых частей тела больного для выявления педикулеза (вшивости).
3. Выполняет назначения врача.

Обязанности врача приемного покоя

1. Осмотр больного и его обследование.
2. Заполнение истории болезни, выставление диагноза при поступлении.
3. Определение необходимости санитарной обработки больного.
4. Госпитализация в профильное отделение с указанием вида транспортировки.
5. 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, на какое профильное отделение госпитализировать больного, и выявить отсутствие противопоказаний к госпитализации (инфекционные заболевания, неясная лихорадка, 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 на профильное отделение или отпустить на амбулаторное лечение.

Санитарно-гигиеническая обработка

Санитарно-гигиеническая обработка включает в себя следующие мероприятия:

1. Гигиеническая ванна или душ.
2. Переодевание больного.
3. При обнаружении педикулеза специальная обработка: мытье с мылом под душем, стрижка волос, обработка 50% мыльно-сольвентовой пастой, дезинфекция, дезинсекция белья, одежды и обуви.

Транспортировка больного

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

б) Лечебно-диагностическое отделение хирургического профиля (хирургическое отделение)

Из приемного отделения больные попадают в лечебно-диагностическое. Особенности устройства лечебно-диагностических отделений хирургического профиля прежде всего подчинены правилам асептики и антисептики. При планировании многопрофильных больниц учитываются особенности контингента больных, своеобразие оборудования хирурги-

ческих отделений, предназначенных для обследования и лечения пациентов с определенными заболеваниями. Выделяют специализированные отделения (кардиохирургические, урологические, травматологические, нейрохирургические и др.), что делает лечение более эффективным и позволяет предупредить возможные осложнения.

Особенности постройки и соблюдение санитарных норм

Большинство больниц строится в зеленых, наиболее экологически чистых районах. Хирургические отделения должны располагаться не на нижних этажах, по возможности палаты должны быть на 1–2 человек. На 1 больного в стационаре положено не менее 7,5 м² 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 — 1 : 6, 1 : 7. Температура воздуха в палатах должна быть в пределах 18–20°С, а влажность 50–55%. На каждом отделении кроме палат должны быть соответствующие подразделения (пост палатной медсестры, процедурный кабинет, чистая и гнойная перевязочная, санитарная комната, лечебные и диагностические кабинеты, кабинеты заведующего отделением и старшей медсестры, ординаторская, сестринская).

Особенности уборки, мебели

Особенностью хирургического отделения является то, что оно должно быть приспособлено для тщательной многократной уборки, причем обязательно влажной и с применением антисептических средств. Ежедневно производится влажная уборка помещения утром и вечером. Стены моют и протирают влажной тряпкой один раз в три дня. Один раз в месяц очищают от пыли верхние части стен, потолки, плафоны, протирают оконные и дверные рамы.

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

Пропускной режим

На хирургическом отделении не может быть постоянного свободного прохода посетителей. Кроме того, необходимо контролировать их внешний вид, одежду, состояние.

Проветривание

На отделениях существует график проветривания помещений, что значительно (до 30%) снижает обсемененность воздуха.

Спецодежда

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

в) Операционный блок

Операционный блок — наиболее чистое, «святое» место хирургического стационара. Именно в операционном блоке необходимо наиболее строгое соблюдение правил асептики. Канули в лету времена, когда операционная находилась прямо на отделении. В настоящее время операционный блок должен всегда располагаться отдельно, а в некоторых случаях он выносится даже в специальные пристройки, соединенные переходом с основным больничным комплексом.

Устройство оперблока, принцип зональности

Для предотвращения загрязненности воздуха и помещения в непосредственной близости от операционной раны в организации операционного блока соблюдают принцип зональности. Существует 4 зоны стерильности в операционной:

1. Зона абсолютной стерильности.
2. Зона относительной стерильности.
3. Зона ограниченного режима.
4. Зона общебольничного режима (нестерильная).

Основные помещения операционной и их распределение по зонам стерильности представлены на схеме (рис. 2.2).

Порядок работы

Основополагающим принципом в работе оперблока является 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 сокращается объем движений и хождений, вызывающих возник-



Рис. 2.2
Планировка операционного блока

новение турбулентных потоков воздуха. Важным является ограничение разговоров. В покое за 1 час человек выделяет 10–100 тысяч микробных тел, а при разговоре — до 1 миллиона. В операционной не должно быть лишних людей. После операции количество микробов в 1 м³ воздуха возрастает в 2–5 раз, а при присутствии, например, группы студентов из 5–6 человек — в 20–30 раз. Поэтому для просмотра операций устраиваются специальные колпаки, используется система видеотехники.

Виды уборки операционной

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

Текущая (периодическое удаление из бросалок использованного перевязочного материала, белья, помещение резецированных органов в специальные емкости и вынос их из операционной, постоянный контроль за чистотой помещения и устранение возникающих загрязнений: вытирание пола, столов и пр.).

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

В конце рабочего дня (дополнительно к предыдущему способу обязательно проводится мытье полов и горизонтальных поверхностей, выносятся весь перевязочный материал и белье, включаются бактерицидные лампы).

В начале рабочего дня (протирание от пыли горизонтальных поверхностей, подготовка стерильного стола и необходимых инструментов).

Генеральная — 1 раз в неделю (операционный зал или перевязочная моются с использованием антисептических растворов, обрабатываются все поверхности: пол, стены, потолки, лампы; передвижное оборудование вывозится и обрабатывается в другом помещении, а после уборки устанавливается на рабочее место).

(2) 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 одного хирургического отделения на нем специально выделяются палаты для гнойных больных, должно быть две перевязочные: чистая и гнойная, причем гнойная должна располагаться в том же отсеке, что и палаты для гнойных больных. Желательно также выделить палату для послеоперационных больных — в противоположной части отделения.

При наличии в больнице нескольких хирургических отделений они разделяются 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 сегодня дежурят по оказанию экстренной хирургической помощи, и в соответствии с характером заболевания решает, куда везти больного.

(3) МЕТОДЫ БОРЬБЫ С ИНФЕКЦИЕЙ В ВОЗДУХЕ

Какими же методами можно уничтожить микроорганизмы в воздухе или предотвратить их попадание туда?

Ношение масок

Маски используются медицинским персоналом 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. 3-слойные марлевые маски, закрывающие нос и рот, задерживают 70% выдыхаемых микроорганизмов, 4-слойные — 88%, 6-слойные — 96%. Однако чем больше слоев, тем хирургу труднее дышать. При увлажнении марли ее фильтрующая способность падает. Через 3 часа 100% 3-слойных марлевых масок обильно обсеменены микрофлорой. Для придания маскам большего эффекта они пропитываются антисептиком (например, хлоргексидином), высушиваются и автоклавируются. Свойства таких масок сохраняются 5–6 часов. Современные разовые маски из целлюлозы обычно эффективны в течение 1 часа.

В отражающих масках конденсат из выдыхаемого воздуха стекает по стенкам маски в специальные емкости. Оперировать в таких масках трудно, и сейчас они практически не используются.

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

Бактерицидные лампы

Существуют специальные лампы, излучающие УФ-лучи с определенной длиной волны, обладающие максимальным бактерицидным эффектом. Подобные лучи вредны для человека. Поэтому лампы имеют определенную защиту, кроме того, существует режим их работы (режим кварцевания), когда лампы включаются в помещении, где в это время нет персонала и пациентов. Одна бактерицидная лампа в течение 2 часов стерилизует 30 м³ воздуха, кроме того, уничтожаются микроорганизмы на открытых поверхностях. Бактерицидные лампы должны обязательно быть в операционных, перевязочных, процедурных кабинетах, послеоперационных и реанимационных палатах, палатах для гнойных больных.

Вентиляция

Проветривание и вентиляция помещений на 30% снижает загрязненность воздуха микроорганизмами. Если при этом дополнительно используются кондиционеры с бактериальными фильтрами, то эффективность этих мероприятий возрастает до 80%. В особо «чистых» местах, например в операционных, вентиляция должна быть приточной (объем притока воздуха должен превосходить объем оттока).

Личная гигиена больных и медицинского персонала

При поступлении больные проходят через санпропускник в приемном отделении (санобработка, переодевание одежды, контроль на педикулез). Затем пациенты должны соблюдать правила личной гигиены. Тяжелым больным в этом помогают медицинские сестры (умывание, обработка

полости рта, бритье, перестилание). Постельное и нательное белье нужно менять каждые 7 дней.

На хирургическом отделении существуют определенные правила, касающиеся медперсонала. Прежде всего это контроль соблюдения правил личной гигиены, отсутствия простудных и гнойничковых заболеваний. Кроме того, раз в 3 месяца персонал проходит обследование на носительство стафилококка в носоглотке. При положительном ответе сотрудник отстраняется от работы, в течение 3–4 дней закапывает в нос антисептики (хлоргексидин), регулярно проводит полоскания зева, после чего повторно берут мазок из носоглотки.

(4) ПОНЯТИЕ О СВЕРХЧИСТЫХ ОПЕРАЦИОННЫХ, БАРООПЕРАЦИОННЫХ, ПАЛАТАХ С АБАКТЕРИАЛЬНОЙ СРЕДОЙ

В ряде случаев развитие после операций инфекции 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 и палаты с абактериальной средой.

Сверхчистые операционные с ламинарным током воздуха

Через потолок операционной постоянно нагнетается стерильный воздух, прошедший через бактериальный фильтр. В полу вмонтировано устройство, забирающее воздух. Так создается постоянное ламинарное (прямолинейное) движение воздуха, препятствующее вихревым потокам, поднимающим пыль и микроорганизмы с нестерильных поверхностей (рис. 2.3).

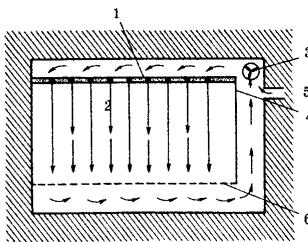


Рис. 2.3
Операционная с ламинарным током воздуха (схема)
1 — фильтр; 2 — направление тока воздуха; 3 — вентилятор; 4 — разграничитель потоков воздуха; 5 — отверстие для наружного воздуха; 6 — отверстие в полу

Барооперационные

Барооперационные — барокамеры с повышенным давлением, в которых выполняются хирургические операции. 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. Одно время такие операционные начали широко создаваться. Самый крупный

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

Палаты с абактериальной средой

Такие палаты используются в ожоговых центрах, отделениях трансплантации. Их особенностью является наличие бактериальных фильтров, через которые осуществляется нагнетание стерильного воздуха с соблюдением принципа ламинарного движения. В палатах поддерживается относительно высокая температура (22–25°C), а также низкая влажность (до 50%).

3. ПРОФИЛАКТИКА КОНТАКТНОЙ ИНФЕКЦИИ

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

Итак, что же соприкасается с раной? Это:

- хирургические инструменты,
- перевязочный материал и хирургическое белье,
- руки хирурга,
- операционное поле (кожа самого больного).

(1) ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ И СПОСОБЫ СТЕРИЛИЗАЦИИ

СТЕРИЛИЗАЦИЯ (*sterilis* — бесплодный, лат.) — полное освобождение какого-либо предмета от микроорганизмов путем воздействия на него физическими или химическими факторами.

Стерилизация является основой 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 определенных средств оценивается наличием у них споридной активности, проявляемой в приемлемые сроки. Используемые в практике методы и средства стерилизации должны обладать следующими качествами:

- быть эффективными в плане бактерицидной и споридной активности,
- быть безопасными для больных и медперсонала,
- не должны ухудшать рабочие свойства инструментов.

В современной асептике используются **физические и химические** методы стерилизации.

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

К химическим методам относят газовый способ и стерилизацию растворами химических препаратов.

Выбор того или иного способа для стерилизации определяется прежде всего свойствами стерилизуемого изделия. Основными на сегодняшний день являются физические методы стерилизации.

(2) ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ СТЕРИЛИЗАЦИИ

а) Обжигание и кипячение

Обжигание в настоящее время в хирургической клинике для стерилизации инструментов не используется. Метод можно применять в домашних условиях при невозможности использования других. Обжигание металлических инструментов проводится открытым пламенем. Обычно на металлический поднос кладут инструмент, наливают небольшое количество этилового спирта и поджигают его.

Кипячение долгое время было основным способом стерилизации инструментов, но в последнее время применяется редко, так как при этом методе достигается температура лишь в 100°C , что недостаточно для уничтожения спороносных бактерий.

Инструменты кипятят в специальных электрических стерилизаторах различной емкости. Инструменты в раскрытом виде (шприцы в разобранном виде) укладывают на сетку и погружают в дистиллированную воду (возможно добавление гидрокарбоната натрия — до 2% раствора).

Обычное время стерилизации — 30 минут с момента закипания.

После окончания стерилизации сетку с инструментами достают с помощью специальных стерильных ручек.

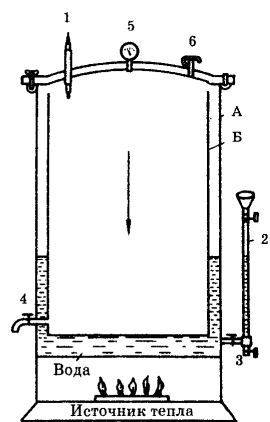


Рис. 2.4
Автоклав (схема)
А и В — наружная и внутренняя стенки автоклава
1 — термометр; 2 — водомерное стекло;
3 — выпускной кран;
4 — выпускной кран; 5 — манометр;
6 — предохранительный клапан

б) Стерилизация паром под давлением (автоклавирование)

При этом способе стерилизации действующим агентом является горячий пар. Стерилизация просто текучим паром в настоящее время не используется, так как

температура пара в обычных условиях (100°C) недостаточна 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 $132,9^{\circ}\text{C}$ (при давлении 2 атмосферы).

Хирургические инструменты, перевязочный материал, белье и другие материалы загружаются в автоклав в специальных металлических коробках — биксах Шиммельбуша (рис. 2.5). Биксы имеют боковые отверстия, которые открывают перед стерилизацией. Крышку бикса плотно закрывают.

После загрузки биксов автоклав закрывают герметичной крышкой и производят необходимые манипуляции для начала его работы в определенном режиме. Работа автоклава контролируется показателями манометра и термометра.

Существует три основных режима стерилизации:

- при давлении 1,1 атмосферы — 1 час,
- при давлении 1,5 атмосферы — 45 минут,
- при давлении 2 атмосферы — 30 минут.

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

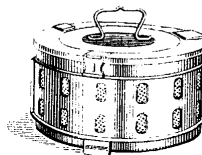


Рис. 2.5
Бикс Шиммельбуша

в) Стерилизация горячим воздухом (сухим жаром)

Действующим агентом при этом способе стерилизации является нагретый воздух. Стерилизация осуществляется в специальных аппаратах — сухожаровых шкафах-стерилизаторах (рис. 2.6).

Инструменты укладывают на полки шкафа-стерилизатора и вначале высушивают в течение 30 минут при температуре 80°C с приоткрытой дверцей. Стерилизация осуществляется при закрытой дверце в течение 1 часа при температуре 180°C . После этого при остывании шкафа-стерилизатора до $50-70^{\circ}\text{C}$ дверцу приоткрывают и при окончательном остывании разгружают камеру со стерильным инструментарием.

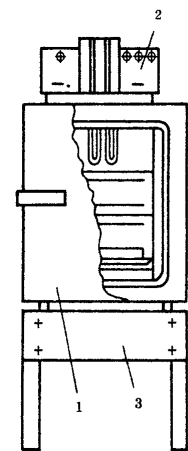


Рис. 2.6
Сухожаровый шкаф-стерилизатор (схема)
1 — корпус; 2 — пульт управления с термометрами и терморегуляторами;
3 — подставка

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

В связи с этим в стационарах обычно выделяются специальные центральные стерилизационные отделения (ЦСО), где с помощью двух этих методов осуществляется стерилизация наиболее простых и часто используемых инструментов со всех отделений больницы (шприцы, иглы, простые хирургические наборы, зонды, катетеры и пр.).

г) Лучевая стерилизация

Антимикробная обработка может быть осуществлена с помощью ионизирующего излучения (γ -лучи), ультрафиолетовых лучей и ультразвука. Наибольшее применение в наше время получила стерилизация γ -лучами.

Используются изотопы Co^{60} и Cs^{137} . Доза проникающей радиации должна быть весьма значительной — до 20–25 мкГр, что требует соблюдения особо строгих мер безопасности. В связи с этим лучевая стерилизация проводится в специальных помещениях и является заводским методом стерилизации (непосредственно в стационарах она не производится).

Стерилизация инструментов и прочих материалов проводится в герметичных упаковках и при целостности последних сохраняется до 5 лет. Герметичная упаковка делает удобным хранение и использование инструментов (необходимо просто вскрыть упаковку). Метод выгоден для стерилизации несложных одноразовых инструментов (шприцы, шовный материал, катетеры, зонды, системы для переливания крови, перчатки и пр.) и получает все более широкое распространение. Во многом это объясняется тем, что при лучевой стерилизации несколько не теряются свойства стерилизуемых объектов.

(3) ХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ СТЕРИЛИЗАЦИИ

а) Газовая стерилизация

Газовая стерилизация осуществляется в специальных герметичных камерах. Стерилизующим агентом обычно являются: пары формалина (на дно камеры кладут таблетки формальдегида) или окись этилена. Инструменты, уложенные на сетку, считаются стерильными через 6–48 часов (в зависимости от компонентов газовой смеси и температуры в камере). Отличительной чертой метода является его минимальное отрицательное влияние на качество инструментария, в связи с чем способ используют прежде всего для стерилизации оптических, особо точных и дорогостоящих инструментов.

В отличие от лучевой стерилизации, метод используется непосредственно в стационарах.

б) Стерилизация растворами антисептиков

Стерилизация растворами химических антисептиков, так же как лучевая и газовая стерилизация, относится к холодным способам стерилизации и не приводит к затуплению инструментов, в связи с чем применяется для обработки прежде всего режущих хирургических инструментов.

Для стерилизации в основном используют три раствора: тройной раствор (см. раздел «Антисептика»), 96° этиловый спирт и 6% перекись водорода. В последнее время для холодной стерилизации оптических инструментов стали применять спиртовой раствор хлоргексидина, первомур и другие.

Для холодной стерилизации инструменты полностью погружают в раскрытом (или разобранном) виде в один из указанных растворов. При замачивании в спирте и тройном растворе инструменты считаются стерильными через 2–3 часа, в перекиси водорода — через 6 часов.

(4) СТЕРИЛИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНСТРУМЕНТОВ

Обработка всех инструментов включает в себя последовательное выполнение двух этапов: предстерилизационной обработки и непосредственно стерилизации. Вид и объем предстерилизационной обработки определяется степенью инфицированности инструментов, а способ стерилизации прежде всего зависит от вида инструментов.

а) Предстерилизационная подготовка

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

Вид и объем предстерилизационной обработки в недавнем прошлом определялся степенью инфицированности инструментов. Так, раньше существенно отличалась обработка инструментов после чистых операций (перевязок), гнойных операций, операций у больных, перенесших гепатит и в группе риска по СПИДу. Однако в настоящее время, учитывая высокую опасность распространения СПИДа, правила предстерилизационной подготовки ужесточены и приравнены к способам обработки инструментов, предусматривающим безусловную гарантию уничтожения вируса иммунодефицита человека. Следует отметить только, что инструменты после гнойных операций, операций у больных, перенесших в течение 5 последних лет гепатит, а также при риске СПИДа обрабатываются отдельно от других.

Все процедуры предстерилизационной обработки обязательно выполняются в перчатках!

Обеззараживание

Непосредственно после использования инструменты погружаются в емкость с дезинфицирующими средствами (накопитель). При этом они должны быть полностью погружены в раствор. В качестве дезинфицирующих

средств используется 3% раствор хлорамина (экспозиция 40–60 минут) или 6% раствор перекиси водорода (экспозиция 90 минут). После обеззараживания инструменты промываются проточной водой.

Мытье

Инструменты погружаются в специальный моющий (щелочной) раствор, в состав которого входит моющее средство (стиральный порошок), перекись водорода и вода. Температура раствора 50–60°C, экспозиция 20 минут. После этого инструменты моют щетками в том же растворе, а затем в проточной воде.

Высушивание

Высушивание может осуществляться естественным путем. В последнее время, особенно при последующей стерилизации горячим воздухом, инструменты сушат в сухожаровом шкафу при 80°C в течение 30 минут. После высушивания инструменты готовы к стерилизации.

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

б) Собственно стерилизация

Все хирургические инструменты по особенностям использованных материалов и других качеств можно условно разделить на три группы:

- металлические (режущие и нерезущие),
- резиновые и пластмассовые,
- оптические (рис. 2.7).

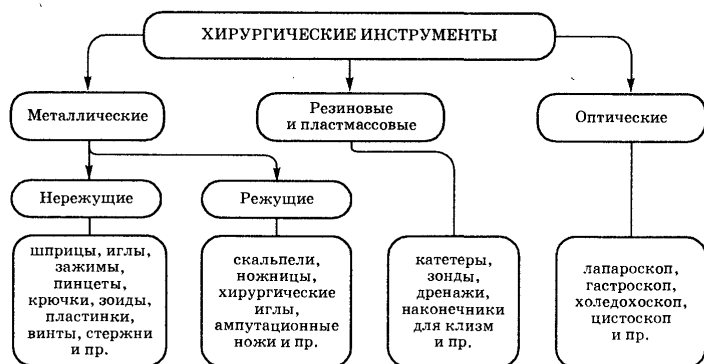


Рис. 2.7
Основные виды хирургических инструментов

Стерилизация нерезущих металлических инструментов

Основным методом стерилизации является стерилизация горячим воздухом в сухожаровом шкафу или в автоклаве при стандартных режимах. Возможно также использование кипячения. Однако инструменты после операций по поводу анаэробной инфекции и в группе риска по гепатиту кипятить не рекомендуется. Некоторые виды простых инструментов (пинцеты, зажимы, зонды и др.), предназначенные для однократного использования, могут стерилизоваться лучевым способом.

Стерилизация режущих металлических инструментов

Проведение стерилизации режущих инструментов с помощью термических методов приводит к их затуплению и потере необходимых для хирурга свойств.

Основным методом стерилизации режущих инструментов является холодный химический способ с применением растворов антисептиков.

В последнее время в перевязочных режущие инструменты, как и нерезущие, стерилизуются в сухожаровом шкафу, что приводит к некоторому снижению их остроты, но обеспечивает абсолютную стерильность.

Самыми лучшими способами стерилизации являются газовая стерилизация и особенно лучевая стерилизация в заводских условиях. Последний метод получил распространение при использовании одноразовых лезвий для скальпеля и хирургических игл (атравматический шовный материал).

Стерилизация резиновых и пластмассовых инструментов

Основным методом стерилизации резиновых изделий является автоклавирование. При многократной стерилизации резина теряет свои эластические свойства, трескается, что является некоторым недостатком метода. Допустимо также кипячение резиновых изделий в течение 15 минут.

Пластмассовые изделия разового использования, а также катетеры и зонды подвергаются лучевой заводской стерилизации.

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

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

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

Стерилизация оптических инструментов

Основным методом стерилизации оптических инструментов, требующих наиболее щадящей обработки с исключением нагревания, является газовая стерилизация. Этим способом обрабатываются все инструменты для проведения лапароскопических и торакоскопических вмешательств, что связано с их сложным устройством и дороговизной.

При стерилизации фиброгастроскопов, холедохоскопов, колоноскопов возможно применение и холодной стерилизации с использованием химических антисептиков (этиловый спирт, хлоргексидин, сайдекс — двухкомпонентный препарат на основе глутарового альдегида).

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

(5) СТЕРИЛИЗАЦИЯ ПЕРЕВЯЗОЧНОГО МАТЕРИАЛА И БЕЛЬЯ

а) Виды перевязочного материала и операционного белья

К перевязочному материалу относятся марлевые шарики, тампоны, салфетки, бинты, турунды, ватно-марлевые тампоны. Перевязочный материал обычно готовят непосредственно перед стерилизацией, используя специальные приемы для предотвращения осыпания отдельных нитей марли. Для удобства подсчета шарики укладывают по 50–100 штук в марлевые салфетки, а салфетки и тампоны связывают по 10 штук.

Перевязочный материал повторно не используется и после применения сжигается.

К операционному белью относятся хирургические халаты, простыни, полотенца, подкладные. Материалом для их изготовления являются хлопчатобумажные ткани. Операционное белье многократно применения после использования проходит стирку, причем отдельно от других видов белья.

б) Стерилизация

Перевязочный материал и белье стерилизуют автоклавированием при стандартных режимах. Перед стерилизацией перевязочный материал и белье укладывают в биксы. Существуют три основных вида укладки бикса:

Универсальная укладка

Обычно используется при работе в перевязочной и при малых операциях. Бикс условно разделяется на секторы, и каждый из них заполняется определенным видом перевязочного материала или белья: в один сектор помещаются 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, для катетери-

зации подключичной вены, для перидуральной анестезии и пр. В бикс укладываются все инструменты, перевязочный материал и белье, необходимые для осуществления процедуры.

Видовая укладка

Обычно используется в операционных, где требуется большое количество стерильного материала. При этом в один бикс укладывают, например, хирургические халаты, в другой — простыни, в третий — салфетки и так далее.

В небольших количествах используется перевязочный материал в упаковках, прошедший лучевую стерилизацию. Существуют и специальные наборы операционного белья одноразового использования (халаты и простыни), изготовленного из синтетических тканей, также подвергнувшегося лучевой стерилизации.

(6) ОБРАБОТКА РУК ХИРУРГА

Обработка (мытьё) рук хирурга — очень важная процедура. Существуют определенные правила мытья рук. Последовательно нужно осуществить: механическую и химическую (обезжиривание) обработку, воздействие антисептических средств и дубление (закрепление пор для поддержания стерильности поверхности кожи).

Современные способы обработки рук не требуют специального дубления (используются пленкообразующие антисептики или антисептики с элементом дубления).

а) Механическая и химическая обработка

Механическая и химическая обработка проводятся посредством мытья рук под краном со щеткой и мылом. Руки тщательно моются от кончиков пальцев до верхней трети предплечья. При этом соблюдается определенная последовательность обработки, в основе которой лежит принцип «не касаться обработанными участками рук менее чистой кожи и предметов».

Применение современных способов допускает мытьё рук просто с мылом или с помощью жидких моющих средств (при отсутствии бытового загрязнения рук).

б) Воздействие антисептических средств

Используемые для последующей обработки химические антисептики должны иметь следующие свойства:

- обладать сильным антисептическим действием,
- быть безвредными для кожи хирурга,
- быть доступными и дешевыми (применяются в больших объемах).

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

в) Современные методы обработки рук хирурга

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

Обработка рук первомуром

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

Методика: мытье рук производится в тазах в течение одной минуты, после чего руки высушиваются стерильной салфеткой.

Преимущества метода: быстрота.

Недостаток: возможно развитие дерматита на руках хирурга.

Обработка рук хлоргексидином

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

Методика: руки дважды обрабатываются тампоном, смоченным антисептиком, в течение 2–3 минут. Относительным недостатком метода является его длительность.

Обработка дегмином и дегмицидом

Эти антисептики относятся к группе поверхностноактивных веществ (детергентов).

Методика: обработка производится в тазах в течение 5–7 минут, после чего руки высушивают стерильной салфеткой. Недостатком метода является его длительность.

Обработка церигелем

Церигель — пленкообразующий антисептик из группы детергентов.

Методика: в течение 2–3 минут церигель тщательно наносится на поверхность рук, при этом образуется пленка.

Метод широко применялся в прошлом для выполнения небольших хирургических манипуляций без надевания перчаток, что в настоящее время стало неактуальным. Образование пленки сейчас больше является недостатком метода.

Обработка АХД, АХД-специаль, евросептом

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

Методика: препараты находятся в специальных флаконах, из которых при нажатии на специальный рычаг определенная их доза выливается на руки хирурга, и тот осуществляет втирание раствора в кожу рук в течение 2–3 минут. Процедура повторяется дважды. Дополнительное дублирование и высушивание не требуются.

Метод практически лишен недостатков и в настоящее время считается самым прогрессивным и распространенным.

Несмотря на существующие способы обработки рук, в настоящее время все операции и манипуляции, связанные с контактом с кровью больного, хирурги выполняют только в стерильных перчатках!

При необходимости выполнения небольших манипуляций или в критических ситуациях возможно 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.

(7) ОБРАБОТКА ОПЕРАЦИОННОГО ПОЛЯ

Предварительно проводится санитарно-гигиеническая обработка (мытье в ванне или под душем, смена постельного и нательного белья). На операционном столе операционное поле обрабатывается химическими антисептиками (органические йодсодержащие препараты, 70° спирт, хлоргексидин, первомур, АХД, стерильные клеящиеся пленки). При этом соблюдаются следующие правила:

- широкая обработка,
- последовательность «от центра — к периферии»,
- многократность обработки в ходе операции (правило Филончикова – Гроссика): обработка кожи производится перед ограничением стерильным бельем, непосредственно перед разрезом, периодически в ходе операции, а также перед наложением кожных швов и после него,
- загрязненные участки обрабатываются в последнюю очередь.

(8) ПРАВИЛА ПОДГОТОВКИ К ВЫПОЛНЕНИЮ ОПЕРАЦИИ

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

Первой к операции готовится операционная сестра. Она переодевается в специальный операционный костюм, надевает бахилы, колпак и маску. Затем в предоперационной она производит обработку рук по одному из указанных выше способов, после чего входит в операционную, открывает бикс со стерильным бельем (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 расстерилизации. После этого сестра завязывает завязки на рукавах халата, а завязывание халата сзади производит 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 считается халат сестры и хирурга спереди до пояса. Стерильные руки не должны подниматься выше плеч и не могут быть опущены 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 покрывается 4 слоями стерильного белья и на него в определенной последовательности выкладываются 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 бельем (простыни, подкладные или полотенца), закрепляя его специальными бельевыми зажимами или цапками. Сестра надевает на их руки стерильные перчатки. Еще раз производится обработка кожи и выполняется разрез, то есть начинается сама хирургическая операция.

(9) СПОСОБЫ КОНТРОЛЯ СТЕРИЛЬНОСТИ

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

а) Контроль стерильности

Все методы контроля стерильности делят на прямой и косвенные.

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

Бактериологический метод контроля стерильности является наиболее точным. Отрицательным моментом является длительность проведения исследования: результат посева будет готов лишь через 3–5 суток, а использовать инструменты нужно непосредственно после стерилизации. Поэтому бактериологическое исследование проводится 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 должно проводиться 1 раз в 7–10 дней. Кроме того, 2 раза в год подобные исследования по всем подразделениям проводят в больнице районные и городские санитарно-эпидемиологические службы.

Непрямые методы контроля используются в основном при термических способах стерилизации и позволяют определить величину температуры, при которой проводилась обработка, не давая точный ответ на присутствие или отсутствие микрофлоры. Преимущество косвенных методов в быстроте получения результата и возможности использования при каждой стерилизации.

При автоклавировании в бикс обычно укладывают ампулу (пробирку) с порошкообразным веществом, имеющим температуру плавления в пределах 110–120°C. 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 — он нестерильен. Для подобного метода наиболее часто используются: бензойная кислота (t° плавл. — 120°C), резорцин (t° плавл. — 119°C), антипирин (t° плавл. — 110°C). Вместо ампулы в бикс можно поместить термоиндикатор или максимальный термометр, по которым также можно определить, достигалась ли в процессе обработки необходимая температура.

Аналогичные косвенные способы используются при стерилизации в сухожаровом шкафу. Однако здесь используют вещества с более высокими точками плавления (аскорбиновая кислота ≈ 190°C, янтарная кислота ≈ 190°C, тиомочевина ≈ 180°C), другие термоиндикаторы или термометры.

б) Контроль качества предстерилизационной обработки

Для контроля за качеством предстерилизационной обработки используются 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 (кровь, щелочные моющие средства). Методы используются после проведения обработки перед стерилизацией.

Для обнаружения так называемой *скрытой крови* наиболее часто используется бензидиновая проба.

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

4. ПРОФИЛАКТИКА ИМПЛАНТАЦИОННОЙ ИНФЕКЦИИ

ИМПЛАНТАЦИЯ — внедрение, вживление в организм больного искусственных или чужеродных материалов и приспособлений с определенной лечебной целью.

(1) 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 имеет место 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 внедренное в организм инородное тело в последующем длительно поддерживает воспалительный процесс. В ряде случаев происходит инкапсуляция колоний микроорганизмов, которые не погибают, а могут стать источником вспышки гнойного процесса через месяцы или годы. Таким образом, любое имплантированное тело — возможный источник так называемой *дремлющей инфекции*.

(2) ИСТОЧНИКИ ИМПЛАНТАЦИОННОЙ ИНФЕКЦИИ

Что же мы, хирурги, *«оставляем»* в организме больного?

Прежде всего — шовный материал. Без этого не обходится практически ни одно вмешательство. В среднем за полостную операцию хирург накладывает около 50–100 швов.

Важным источником имплантационной инфекции являются дренажи — специальные трубки, предназначенные для оттока жидкостей, реже для воздуха (плевральный дренаж) или для введения лекарств (катетеры). Учитывая этот путь распространения инфекции, существует даже понятие *«катетерный сепсис»* (сепсис — тяжелое 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 (кавафилтры, спирали, стенты и пр.), гомофасция, а иногда и трансплантированные органы.

Все имплантаты, безусловно, должны быть стерильны. Способ стерилизации определяется тем, из какого материала они выполнены. Многие протезы имеют сложную конструкцию и строго специальные правила стерилизации. Если резиновые дренажи и катетеры можно стерилизовать в

автоклаве или кипятить, то некоторые изделия из пластмассы, а также из разнородных материалов можно стерилизовать с помощью химических методов (в растворах антисептиков или в газовом стерилизаторе).

В то же время сейчас основным, наиболее надежным и удобным в практике является заводская стерилизация γ -лучами.

Основным возможным источником имплантационной инфекции, постоянно используемым хирургами, является шовный материал.

(3) СТЕРИЛИЗАЦИЯ ШОВНОГО МАТЕРИАЛА

а) Виды шовного материала

Шовный материал не однороден. Это связано с разными функциями, которые он выполняет. 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 относятся шелк, хлопчатобумажная 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 используются 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, желчных и мочевых путей. В последнем случае наложение рассасывающихся швов позволяет избежать образования конкрементов вследствие оседания солей на лигатурах.

Классическим примером рассасывающегося шовного материала является кетгут. Кетгутовые нити полностью рассасываются в организме через 2–3 недели. Удлинение сроков рассасывания, а также увеличение прочности кетгута достигается импрегнацией нитей металлами (хромированный кетгут, реже — серебряный кетгут) — сроки рассасывания 1–2 месяца.

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

Все остальные нити (шелк, капрон, лавсан, полиэстер, фторлон, металлические скрепки и пр.) являются нерассасывающимися — они остаются в организме больного на всю его жизнь (кроме снимаемых кожных швов).

Шовный материал с различным строением нити

Различают плетеный и крученный шовный материал. Плетеный труднее изготавливать, но он более прочный. В последнее время успехи химии привели к возможности использовать моноволокно нити, которое стало обладать высокой механической прочностью при малом диаметре. Именно моноплетни применяют в микрохирургии, в косметической хирургии, при операциях на открытом 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 разъемное ушко хирургической иглы. Такой шовный материал в настоящее время называют травматическим.

В последние десятилетия широкое распространение получил атравматический шовный материал.

Нить прочно в заводских условиях соединена с иглой и предназначена для наложения одного шва. Основным преимуществом атравматического шовного материала является примерное соответствие диаметра нити диаметру иглы (при использовании травматического — 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 сосудистом шве, для тщательного сопоставления тканей, при косметических швах. Учитывая также остроту одноразовых игл и удобство в работе, следует полагать, что в ближайшее время атравматический шовный материал постепенно полностью вытеснит травматический.

Несколько особняком стоят металлические скрепки, клеммы, клипсы, изготавливаемые из нержавеющей стали, титана, тантала и других сплавов. Этот вид шовного материала используется в специальных сшивающих аппаратах.

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 может использоваться для прошивания или перевязки мелких сосудов, наложения серо-серозных швов на стенку кишки. № 2 и № 3 — для перевязки сосудов среднего калибра, наложения серозно-мышечных швов на кишку, ушивания брюшины и пр. Нить № 5 обычно применяется для сшивания апоневроза.

При выполнении сосудистых операций и особенно микрохирургических вмешательств необходимы еще 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 своим 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 счет введения в их состав антисептиков и антибиотиков (летилан-лавсан, фторлон и др.).

б) Способы стерилизации шовного материала

В настоящее время основным способом стерилизации шовного материала является лучевая стерилизация в заводских условиях. Это в полной мере касается атравматического шовного материала: игла с нитью помещается в отдельную герметичную упаковку, на которой указаны размеры и вид иглы (колющая или режущая), материал, длина и номер нити. Шовный материал стерилизуется и в упаковке поступает в лечебные учреждения.

Таким же образом могут стерилизоваться и просто нити. Кроме того, катушки с нитями могут быть помещены в специальные небольшие герметичные контейнеры с антисептиком, а кетгут в виде мотков в подобном же растворе может быть упакован в специальные стеклянные ампулы.

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

В условиях стационара сейчас стерилизуют только капрон, лавсан и металлические скрепки. Стерилизуют их кипячением или автоклавированием. После стерилизации или вскрытия упаковок после лучевой стерилизации шовный материал можно хранить только в 96° этиловом спирте.

(4) СТЕРИЛИЗАЦИЯ КОНСТРУКЦИЙ, ПРОТЕЗОВ, ТРАНСПЛАНТАТОВ

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

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

Кипячением можно стерилизовать сосудистые протезы из лавсана и ряда других материалов. Более сложные протезы (протезы клапанов сердца, протезы суставов), состоящие не только из металлических, но и из пластмассовых деталей лучше стерилизовать химическими способами — в газовом стерилизаторе или путем замачивания в растворах антисептиков.

В последнее время ведущие фирмы — производители протезов стали выпускать их в герметичных упаковках, стерилизованных лучевым методом.

Кроме различных конструкций и протезов, источником имплантационной инфекции могут стать аллогенные органы при операции трансплантации.

Стерилизация трансплантатов невозможна, поэтому при заборе органов необходимо соблюдать строжайшую стерильность: операции забора выполняются с соблюдением тех же правил асептики, что и обычные хирургические вмешательства. После извлечения из организма донора и промывания стерильными растворами орган помещается в специальный герметичный контейнер, где находится до трансплантации в стерильных условиях.

5. ЭНДОГЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ХИРУРГИИ

Эндогенной называется инфекция, источник которой находится в организме самого больного (рис. 2.1). Ее источниками могут быть: кожа больного (о чем говорилось выше в разделе профилактики контактной инфекции), желудочно-кишечный тракт, ротовая полость, а также очаги инфекции, наличие которых обусловлено существованием сопутствующих заболеваний. Наиболее частыми из них являются кариозные зубы, воспалительные заболевания мочевыводящих путей, хронический тонзиллит, аднексит, хронический бронхит и пр.

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 операции.

(1) ПРОФИЛАКТИКА ПЕРЕД ПЛАНОВОЙ ОПЕРАЦИЕЙ

Плановая операция должна выполняться на максимально благоприятном фоне. Поэтому одной из задач предоперационного периода является выявление возможных очагов эндогенной инфекции. Существует минимум обследования, проводимый у всех больных, казалось бы, самых крепких, ничем, кроме основного заболевания, раньше не болевших. Он включает в себя: клинический анализ крови, общий анализ мочи, био-

химический анализ крови, флюорографию грудной клетки, электрокардиографию, анализ крови на RW (реакция Вассермана — выявляет заболевание сифилисом) и форму 50 (анализ на антитела к вирусу иммунодефицита человека), справку от 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 начинающего болеть пациента. После перенесенного острого инфекционного заболевания нельзя оперировать в плановом порядке еще в течение двух недель после полного выздоровления.

(2) 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 операцию нельзя. Но все же следует знать о существовании очагов эндогенной инфекции, для того чтобы непосредственно перед операцией и в послеоперационном периоде назначить дополнительное лечение (антибиотики, уросептики и пр.).

6. ГОСПИТАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

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

Госпитальная (нозокомиальная) инфекция остается важнейшей проблемой хирургии, несмотря на постоянное совершенствование методов асептики и антисептики. Интересно, что с момента открытия антибиотиков, когда казалось, что проблема борьбы с инфекцией разрешена, и до сих пор частота гнойных осложнений в хирургии снизилась крайне незначительно.

(1) ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Госпитальная инфекция имеет ряд характерных особенностей:

- Возбудители устойчивы к основным антибиотикам и антисептическим средствам. Это связано с пассивированием микрофлоры в условиях хирургического стационара, где в воздухе, на поверхностях, в организме больных имеются низкие концентрации антимикробных средств.
- Возбудители — это обычно условно патогенные микроорганизмы, наиболее часто — стафилококк, клебсиеллы, кишечная палочка, *proteus vulgaris* и пр.

- Возникает у ослабленных в результате болезни или операции пациентов, часто является суперинфекцией.
- Часто возникают массовые поражения одним штаммом микроорганизма, проявляющиеся сходной клинической картиной заболевания (осложнения).

Из представленных характеристик ясно, что возникающие осложнения тяжелые, лечение и профилактика их сложны.

(2) ПРОФИЛАКТИКА

Основные меры профилактики госпитальной инфекции:

- Сокращение предоперационного койко-дня.
- Учет при госпитализации особенностей заполнения палат (в одной палате должны находиться больные примерно с одинаковой длительностью пребывания в стационаре).
- Ранняя выписка с контролем на дому.
- Смена антисептических средств и антибиотиков, используемых на отделении.
- Рациональное назначение антибиотиков.
- Желательно закрытие хирургических стационаров на проветривание (1 месяц в году). Эта мера обязательна для гнойных отделений и при вспышке госпитальной инфекции.

7. ПРОБЛЕМА СПИДА В ХИРУРГИИ

С распространением СПИДа (синдром приобретенного иммунодефицита) хирургия встала перед рядом новых проблем. Учитывая то, что у хирургических больных есть раны, имеется возможность контакта с кровью, другими жидкими средами организма, важнейшей стала задача предупреждения попадания в больничной среде в организм больного вируса иммунодефицита человека.

Всю профилактику СПИДа в хирургии можно разделить на четыре самостоятельных направления: выявление вирусоносителей, выявление больных СПИДом, соблюдение техники безопасности для медперсонала и изменение правил стерилизации инструментов (рис. 2.8).

(1) ВЫЯВЛЕНИЕ ВИРУСОНОСИТЕЛЕЙ

Эти мероприятия необходимы для выявления больных хирургического отделения — возможных источников передачи возбудителя. Все больные, относящиеся к группам риска, а также подлежащие инвазивным методам диагностики и лечения, должны быть обследованы на ВИЧ (анализ крови на форму 50).

Кроме того, раз в 6 месяцев весь персонал хирургических отделений, операционных блоков, отделений переливания крови, гемодиализа,

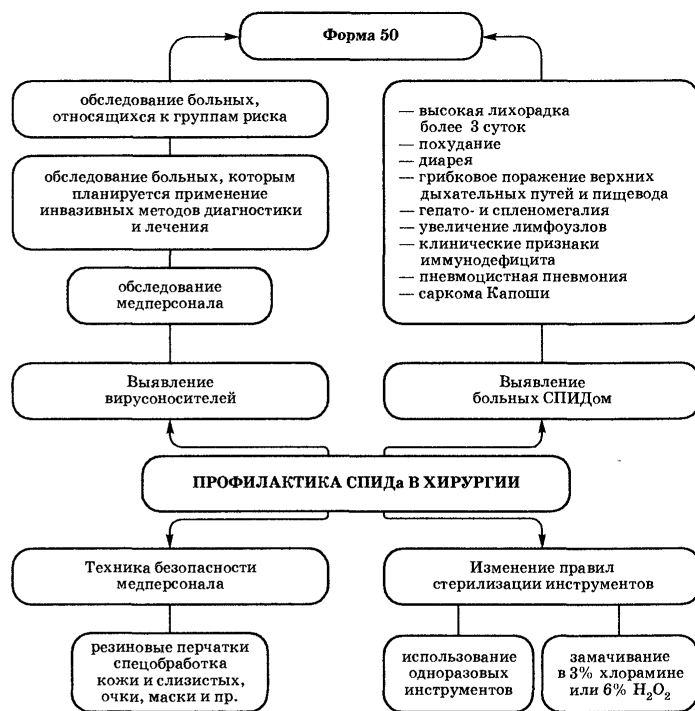


Рис. 2.8
Основные направления профилактики СПИДа в хирургии

лабораторий, то есть всех служб, где возможен контакт с кровью больных, сдают биохимический анализ крови, анализ на австралийский антиген, RW и форму 50.

(2) ВЫЯВЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ СПИДОМ

Существует комплекс характерных проявлений СПИДа. Для того чтобы не пропустить это заболевание при наличии даже одного из представленных на схеме симптомов (рис. 2.8), врач всегда обязан провести исследование крови пациента на ВИЧ-антитела (форма 50). Следует помнить, что двумя практически абсолютными признаками СПИДа являются пневмоцистная пневмония и саркома Капоши.

(3) ТЕХНИКА БЕЗОПАСНОСТИ МЕДПЕРСОНАЛА

Первое и самое главное:

ВСЕ МАНИПУЛЯЦИИ, ПРИ КОТОРЫХ ВОЗМОЖЕН КОНТАКТ С КРОВЬЮ, ДОЛЖНЫ ВЫПОЛНЯТЬСЯ В ПЕРЧАТКАХ!!!

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

Кроме этого, существует перечень определенных мер техники 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 (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 могут использоваться повторно только после стерилизации и др.

(4) 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 перед прохождением обычной предстерилизационной подготовки и последующей стерилизации первоначально должны быть замочены в сильных антисептиках (дезинфицированы). Для этого могут быть использованы 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 является их мощный бактерицидный эффект, надежность и длительность стерилизации, в антисептике, когда препараты и методы уничтожают инфекцию внутри живого организма, крайне важно, чтобы они были безвредны, нетоксичны для различных органов и систем и не вызывали бы серьезных побочных эффектов. Кроме того, используя антисептические методы, можно не просто уничтожать микроорганизмы, а стимулировать различные механизмы в организме больного, направленные на подавление инфекции.

Антисептика делится на виды в зависимости от природы тех методов, которые используются. Соответственно этому существует **механическая, физическая, химическая и биологическая антисептика**. Кроме того, выделяют антисептику **смешанную**, наиболее часто используемую на практике. Например, в гнойную рану вводят тампон из марли, способствующий благодаря гигроскопичности материала оттоку раневого отделяемого (физическая антисептика), да еще смачивают его борной кислотой — химическим антисептиком.

При перевязках гнойных ран чаще всего рана обрабатывается 3% раствором перекиси водорода — химическим антисептиком из группы окислителей, при этом выделяется кислород, вещество пенится, и эта пена очищает рану от некротических тканей, экссудата. Таких примеров множество.

1. МЕХАНИЧЕСКАЯ АНТИСЕПТИКА

Механическая антисептика — это уничтожение микроорганизмов механическими методами. Конечно, в буквальном смысле механически удалить микроорганизмы технически невозможно, но можно удалить участки ткани, насыщенные бактериями, инфицированные сгустки крови, гнойный экссудат. Механические методы являются



Рис. 2.9
Основные мероприятия механической антисептики

основными: трудно бороться с инфекцией химическими и биологическими методами, если не удален очаг инфекции, пораженный орган. На схеме (рис. 2.9) представлены основные мероприятия, относящиеся к механической антисептике.

(1) ТУАЛЕТ РАНЫ

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

Во время перевязки снимают промокшую отделяемым повязку, обрабатывают кожу вокруг раны, снимая при этом отслоившийся эпидермис, следы раневого экссудата, остатки клеола, при необходимости пинцетом или зажимом с марлевым шариком удаляют гнойный экссудат, инфицированные сгустки, свободно лежащие некротические ткани и пр. Мероприятия простые, но очень важные. Соблюдение элементарной чистоты позволяет ликвидировать около 80–90% микроорганизмов в ране и вокруг нее.

(2) ПЕРВИЧНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА РАНЫ

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

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

Таким образом удаляются все ткани, соприкасавшиеся с нестерильным предметом и внешней средой, то есть все, где могут находиться микробы. Такой хирургический механический метод — основной способ лечения инфицированных ран.

(3) ВТОРИЧНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА РАНЫ

В отличие от первичной, вторичная хирургическая обработка выполняется при наличии раны, в которой уже развилась инфекция. Манипуляции здесь менее агрессивные: удаляются некротические ткани — места, где наблюдаются скопления микроорганизмов и которые являются хорошей питательной средой для их жизнедеятельности. Кроме того, необходимо выявить, нет ли в ране углублений, карманов или затеков, из которых затруднено вытекание экссудата. При наличии узкого хода, ведущего к полости с гноем, самостоятельное дренирование бывает обычно недостаточным, и полость с гнойным экссудатом увеличивается в размерах, прогрессирует воспалительный процесс. Если же ход рассечь и обеспечить свободный отток гноя, воспалительный процесс быстро идет на убыль.

(4) ДРУГИЕ ОПЕРАЦИИ И МАНИПУЛЯЦИИ

К антисептическим мероприятиям относится и ряд оперативных вмешательств. Это прежде всего вскрытие гнойников — абсцессов, флегмон, панариция, остеомиелита и пр.

«*Ubi pus — ubi 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, хотя, по сути, при них удаляется орган, в котором наблюдается огромное скопление микроорганизмов, то есть в какой-то степени они тоже являются мерами механической антисептики.

В ряде случаев эффективной может быть пункция гнойника. Так поступают, например, при гнойном гайморите — пунктируют гайморову пазуху, при плеврите — осуществляют пункцию плевральной полости. При гнойниках, находящихся в глубине организма, осуществляют пункцию под контролем ультразвукового исследования.

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

2. ФИЗИЧЕСКАЯ АНТИСЕПТИКА

Физическая антисептика — это уничтожение микроорганизмов с помощью физических методов. Основные из них представлены на схеме (рис. 2.10).



Рис. 2.10
Основные мероприятия физической антисептики

(1) ГИГРОСКОПИЧНЫЙ ПЕРЕВЯЗОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ

Введение в рану гигроскопичного материала значительно увеличивает объем эвакуированного экссудата. Обычно используют марлю, из которой готовят тампоны, шарики и салфетки различных размеров. Кроме того, применяют гигроскопичную (белую) вату или ватно-марлевые тампоны.

Существует метод Микулича, при котором в рану укладывают салфетку, к которой привязывается длинная нить, выводимая наружу, а вся полость внутри салфетки выполняется шариками. В последующем при перевязках шарики вынимают и заменяют новыми, а салфетку держат до конца фазы гидратации.

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

(2) ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ РАСТВОРЫ

Для улучшения оттока из раны используют гипертонические растворы — растворы, осмотическое давление которых выше, чем в плазме крови. Чаще всего используют 10% раствор NaCl (официальный «гипертонический раствор»). В детской практике применяют 5% раствор NaCl. При смачивании тампонов гипертоническим раствором за счет разницы осмотического давления отток жидкости из раны идет более активно.

(3) ДРЕНИРОВАНИЕ

Крайне важным элементом физической антисептики является дренирование. Этот метод применяется при лечении всех видов ран, после большинства операций на грудной и брюшной полости и основан на принципах капиллярности и сообщающихся сосудов.

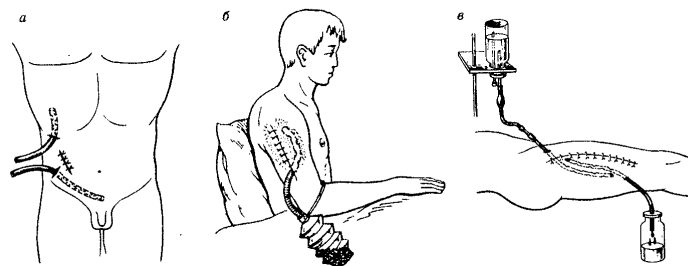
Различают три основных вида дренирования: **пассивное, активное и проточно-промывное** (рис. 2.11).

а) Пассивное дренирование

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

Рис. 2.11
Виды дренирования

а — пассивное; б — активное; в — проточно-промывное



На дренаже обычно делают дополнительно несколько боковых отверстий (на случай закупорки основного). Дренажи фиксируют к кожным швам, а наружный конец либо остается в повязке, либо опускается во флакон с антисептиком или специальный герметичный полиэтиленовый пакет (для того чтобы отделяемое не было источником экзогенной инфекции для других больных).

б) Активное дренирование

При активном дренировании в области наружного конца дренажа создается отрицательное давление. Для этого к дренажам прикрепляется специальная пластмассовая гармошка, резиновый баллончик или специальный электрический отсос. Активное дренирование возможно при герметичности раны, когда на нее на всем протяжении наложены кожные швы.

в) Проточно-промывное дренирование

При проточно-промывном дренировании в рану устанавливается не меньше 2 дренажей. По одному из них постоянно в течение суток осуществляется введение жидкости (лучше антисептического раствора), а по другому она вытекает.

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

(4) СОРБЕНТЫ

В последнее время все чаще применяется сорбционный способ лечения ран, когда в рану вводят вещества, которые адсорбируют на себе токсины и микроорганизмы. Обычно это углеродсодержащие вещества в виде порошка или волокон. Наиболее часто используется полифепан и различные угли, предназначенные для гемосорбции и гемодиализа, например СМУС-1.

(5) ФАКТОРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

В лечении ран с целью борьбы с микробами могут быть использованы и факторы внешней среды. Наиболее распространены из них промывание и высушивание раны. О промывании речь шла выше. Высушивание ран (больные находятся в палатах с высокой температурой и малой влажностью) обычно применяется при ожогах. На ранах при этом образуется струп — своеобразная биологическая повязка, и микроорганизмы гибнут под воздействием факторов местного иммунитета.

(6) ТЕХНИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Использование технических средств является большим разделом современной физической антисептики.

а) Ультразвук

Ультразвук используется при лечении гнойных ран. В рану наливают раствор антисептика и вводят наконечник прибора с низкочастотными ультразвуковыми колебаниями. Метод называется «*ультразвуковая кавитация раны*». Колебания жидкости способствуют улучшению микроциркуляции в стенках раны, быстрее отторгаются некротические ткани, кроме того, происходит ионизация воды, а ионы водорода и гидроксил-ионы нарушают окислительно-восстановительные процессы в микробных клетках.

б) Лазер

Лазерное излучение малой мощности (обычно используется газовый углекислый лазер) активно применяется в гнойной хирургии. Бактерицидное действие на стенки раны позволяет гарантировать успех операций в тех случаях, когда обычно развивается гнойный процесс. В последнее время лазерное и ультрафиолетовое излучения 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 важно не бактерицидное действие, а стимуляция защитных сил организма больного.

в) Рентгенотерапия

Рентгеновское излучение применяют для подавления инфекции в небольших, глубоко расположенных очагах. Так можно лечить костный панариций и остеомиелит, воспаления после операций в брюшной полости и др.

3. ХИМИЧЕСКАЯ АНТИСЕПТИКА

Химическая антисептика — это 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. Создано, производится и с успехом применяется огромное количество препаратов, обладающих бактерицидной активностью.

(1) КЛАССИФИКАЦИИ АНТИСЕПТИКОВ

Все используемые химические средства могут быть разделены на группы по разным признакам.

а) Разделение по назначению и способу применения

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

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

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

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

б) Разделение на группы по химическому строению

Эта классификация является традиционной и более удобной. В настоящее время существует 17 групп химических антисептиков.

(2) ОСНОВНЫЕ ГРУППЫ ХИМИЧЕСКИХ АНТИСЕПТИКОВ**1. Группа галогидов**

ЙОД — 1–5–10% спиртовая настойка. Антисептическое вещество наружного применения. Используется для обработки кожи вокруг раны при перевязке, для обработки ссадин, царапин, поверхностных ран. Обладает выраженным дубящим действием.

ЙОДИНОЛ — 1% раствор, «*синий йод*». Антисептическое вещество наружного применения. Используется для промывания ран, полоскания зева.

ЙОДОНАТ и **ЙОДОПИРОН** — органические соединения йода. Используют 1% раствор. Антисептические вещества наружного применения.

Используются для обработки операционного поля.

ПОВИДОН-ЙОДИН — органическое соединение йода (0,1–1% свободного йода). Антисептическое средство наружного применения. Используется для обработки кожи при перевязках и операции, а также обработки ран (аэрозоль).

РАСТВОР ЛЮГОЛЯ — содержит йод и йодид калия, может использоваться водный и спиртовой раствор. Препарат комбинированного действия. Как дезинфицирующее средство используется для стерилизации кетгута. Как химиотерапевтическое средство — для лечения заболеваний щитовидной железы.

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

2. Соли тяжелых металлов

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

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

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

ПРОТАРГОЛ, КОЛЛАРГОЛ — антисептические средства наружного применения. Обладают вяжущим действием. Используются для смазывания слизистых оболочек, промывания мочевого пузыря при наличии воспалительного процесса.

ОКСИД ЦИНКА — антисептическое средство наружного применения. Входит в состав многих присыпок и паст, обладающих противомоскательным эффектом, предотвращает развитие мацераций.

3. Спирты

ЭТИЛОВЫЙ СПИРТ — используется в качестве дезинфицирующего средства (стерилизация шовного материала, обработка инструментов) и как антисептическое средство наружного применения (обработка рук хирурга и операционного поля, краев раны при перевязках, для компрессов и пр.). 70% спирт обладает антисептическим действием, а 96% — еще и дубящим. В настоящее время широкое применение для обработки рук хирурга и хирургических инструментов нашли препараты АХД-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% растворы используются для дезинфекции перчаток, дренажей, инструментов. Эффективен против эхинококка.

Применяется также при фиксации препаратов для гистологического исследования. В сухом виде применяется для стерилизации в газовых стерилизаторах, в частности, оптических инструментов.

ЛИЗОЛ — сильное дезинфицирующее средство. 2% раствор используется для дезинфекции предметов ухода, помещений, замачивания загрязненных инструментов. В настоящее время практически не применяется.

5. Фенолы

КАРБОЛОВАЯ КИСЛОТА — сильное дезинфицирующее средство. 2–3% раствор в прошлом использовали для дезинфекции перчаток, предметов ухода. Сейчас применяется только в комплексе с другими препаратами.

ТРОЙНОЙ РАСТВОР — содержит 20 г формалина, 10 г карболовой кислоты, 30 г соды и воды до литра. Сильное дезинфицирующее средство. Используют для обработки инструментов, предметов ухода, холодной стерилизации режущих инструментов.

6. Красители

БРИЛЛИАНТОВЫЙ ЗЕЛЕНый — антисептическое средство наружного применения. 1–2% спиртовой (или водный) раствор используется для обработки поверхностных ран, ссадин, слизистой полости рта, кожи.

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

7. Кислоты

БОРНАЯ КИСЛОТА — антисептическое средство наружного применения. 2–4% раствор ее — один из основных препаратов для промывания и лечения гнойных ран.

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

8. Щелочи

НАШАТЫРНЫЙ СПИРТ — антисептическое средство наружного применения. Раньше 0,5% раствор использовался для обработки рук хирурга (метод Спасокукоцкого-Кочергина)

9. Окислители

ПЕРЕКИСЬ ВОДОРОДА — антисептическое средство наружного применения. 3% раствор — основной препарат для промывания гнойных ран при перевязках. Основные свойства: антисептик (активный

агент — атомарный кислород); гемостатик (способствует остановке кровотечения); дезодорант; вызывает пенообразование, улучшающее очищение раны. Входит в состав первомура и является важным дезинфицирующим веществом (6% раствор).

ПЕРМАНГАНАТ КАЛИЯ — антисептическое средство наружного применения. 2–5% раствор используется для лечения ожогов и пролежней (обладает коагулирующим действием). 0,02% – 0,1% раствор — для промывания ран и слизистых оболочек. Обладает дезодорирующим действием.

10. Детергенты (поверхностноактивные вещества)

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

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

ДЕГМИН, ДЕГМИЦИД — антисептические средства наружного применения. Используются для обработки рук и операционного поля.

«АСТРА», «НОВОСТЬ» — компоненты моющих растворов для дезинфекции инструментов.

11. Производные нитрофурана

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

ЛИФУЗОЛЬ — содержит фурацилин, линетол, смолы, ацетон (аэрозоль). Антисептическое средство наружного применения. Наносится в виде пленки. Применяется для защиты послеоперационных ран и дренажных отверстий от экзогенной инфекции, а также для лечения поверхностных ран.

ФУРАДОНИН, ФУРАГИН, ФУРАЗОЛИДОН — химиотерапевтические средства, так называемые «уроантисептики». Кроме инфекции мочевыводящих путей используются при лечении кишечных инфекций.

12. Производные 8-оксихинолина

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

ЭНТЕРОСЕПТОЛ, ИНТЕСТОПАН — химиотерапевтические средства, применяемые при кишечных инфекциях.

13. Производные хиноксалина

ДИОКСИДИН — антисептическое средство наружного применения. 0,1–1% водный раствор используется при промывании гнойных ран, слизистых оболочек, особенно при неэффективности антибиотиков и других анти-

септиков. При сепсисе и тяжелых инфекциях может вводиться и внутривенно капельно.

14. Производные нитроимидазола

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

15. Дегти, смолы

ДЕГОТЬ БЕРЕЗОВЫЙ — антисептическое средство наружного применения. Входит как компонент в состав мази Вишневского.

ИХТИОЛ, НАФТАЛАН — используются в виде мазей, обладают противовоспалительным действием.

16. Антисептики растительного происхождения

ФИТОНЦИДЫ, ХЛОРОФИЛЛИПТ, ЭКТЕРИЦИД, БАЛИЗ, КАЛЕНДУЛА — в основном применяются как антисептические средства наружного применения для промывания поверхностных ран, слизистых оболочек, обработки кожи. Обладают противовоспалительным эффектом.

17. Сульфаниламиды

Химиотерапевтические средства, оказывают бактериостатическое действие. Используются для подавления различных очагов инфекции в организме, обычно — таблетированные препараты, также входят в состав мазей, присыпок.

СТРЕПТОЦИД, ЭТАЗОЛ, СУЛЬФАДИМЕЗИН — короткого действия.

СУЛЬФАЗИН — среднего срока действия.

СУЛЬФАДИМЕТОКСИН — длительного действия.

СУЛЬФАЛЕН — сверхдлительного действия.

БИСЕПТОЛ (БАКТРИМ) — комбинированные препараты.

4. БИОЛОГИЧЕСКАЯ АНТИСЕПТИКА

(1) ВИДЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ АНТИСЕПТИКИ

В отличие от других видов антисептики, рассмотренных ранее, биологическая антисептика — это не просто биологические методы уничтожения микроорганизмов. Биологическая антисептика разделяется на два вида:

- вещества биологического происхождения, непосредственно воздействующие на микроорганизмы, — биологическая антисептика прямого действия,
- вещества и методы различного происхождения, оказывающие воздействие на организм больного, стимулирующие его способности по уничтожению микроорганизмов, — биологическая антисептика опосредованного действия.

(2) ОСНОВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ И МЕТОДЫ

Основные препараты и методы биологической антисептики представлены в таблице 2.1.

Таблица 2.1
Основные препараты и методы биологической антисептики

Биологическая антисептика	
Вещества прямого действия на микроорганизмы	Вещества и методы опосредованного действия на микроорганизмы
Антибиотики	Методы, стимулирующие неспецифическую резистентность: УФО крови, кварцевание, лазерное облучение крови, использование перфузата и клеток ксеноселезенки, переливание крови и ее компонентов
Протеолитические ферменты: трипсин, химотрипсин, химопсин, террилитин, ируксол	Вещества, стимулирующие неспецифический иммунитет: витамины, препараты вилочковой железы (тималин, Т-активин), продигозан, лизоцим, левамизол, интерфероны, интерлейкины
Средства специфической пассивной иммунизации: лечебные сыворотки, антитоксины, γ -глобулины, бактериофаги, гипериммунная плазма	Препараты для стимуляции активного специфического иммунитета: вакцины, анатоксины

а) Протеолитические ферменты

Протеолитические ферменты сами не уничтожают микроорганизмы, но лизируют некротические ткани, фибрин, разжижают гнойный экссудат, оказывают противовоспалительное действие. Трипсин, химотрипсин, химопсин — препараты животного происхождения, их получают из поджелудочной железы крупного рогатого скота.

Террилитин — продукт жизнедеятельности плесневого гриба *Aspergillus terricola*. Ируксол — мазь для ферментативного очищения — комбинированный препарат, в состав которого входит фермент клостридилпептидаза и антибиотик левомицетин. Применение ферментов для лечения гнойных ран и трофических язв позволяет быстрее добиться их очищения от некротических тканей, насыщенных микробами и являющихся хорошей питательной средой для них. В ряде случаев, по существу без скальпеля, осуществляется некрэктомия.

б) Средства пассивной иммунизации

Из средств пассивной иммунизации наиболее часто используются следующие.

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

Противогангренозная сыворотка — применяется для профилактики и лечения анаэробной инфекции.

В арсенале хирургов имеются антистафилококковый, антистрептококковый и анти-копи бактериофаги, а также поливалентный бактериофаг, содержащий несколько вирусов, способных репродуцироваться в бактериальной клетке и вызывать ее гибель. Используются местно для промывания и лечения гнойных ран и полостей после идентификации возбудителя.

Антистафилококковая гипериммунная плазма — нативная плазма доноров, иммунизированных стафилококковым анатоксином. Применяется при различных хирургических заболеваниях, вызванных стафилококком. Применяется и антисинегнойная гипериммунная плазма.

в) Методы стимуляции неспецифической резистентности

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

Более сложными методиками являются ультрафиолетовое и лазерное облучение крови. Методы приводят к активации фагоцитоза, системы комплемента, улучшают функцию переноса кислорода и реологические свойства крови, что также важно для купирования воспалительного процесса. Эти способы применяются как в острую фазу инфекционного процесса, так и для профилактики рецидивов, например, при рожистом воспалении и фурункулезе.

Последнее время все большее применение в клинике находят препараты ксеноселезенки. При этом используются свойства содержащихся в ней лимфоцитов и цитокинов. Возможна перфузия через цельную селезенку и через фрагментированную (используют селезенку свиньи). Существуют методики приготовления ксеноперфузата и взвеси клеток селезенки.

Важными методами стимуляции иммунной системы является переливание крови и ее препаратов, прежде всего плазмы и взвеси лимфоцитов. Эти способы небезопасны и используются при тяжелых инфекционных процессах (сепсис, перитонит и пр.).

г) Вещества, стимулирующие неспецифический иммунитет

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

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

д) Препараты, стимулирующие специфический иммунитет

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

Несмотря на постоянное совершенствование представленных методов биологической антисептики, до сих пор основным ее средством являются **антибиотики**.

(3) АНТИБИОТИКИ

а) История

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

Это — важная 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. Монассин описал способность плесневых грибов подавлять развитие бактерий. Через год А. Г. Полотебнов сообщил о положительном результате применения плесени для лечения гнойных ран. Антагонизм определенных групп бактерий описывал и Л. Пастер.

И. И. Мечников, исследуя явление фагоцитоза, впервые предположил возможность использования сапрофитных бактерий для уничтожения патогенных микроорганизмов. В 1896 г. итальянский врач Б. Гоцио выделил из культуры *Penicillium* микофеноловую кислоту, оказывающую бактериостатическое действие на возбудитель 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 выделяют из грибка антимикробное вещество — пенициллиновую кислоту, но клиническое применение препарата не состоялось из-за мировой войны. В 1929 г. англичанин Флеминг вырастил грибок *Penicillium notatum*, способный уничтожать стрепто- и стафилококки, а в 1940 г. группа ученых 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 даже выше английского.

Появление пенициллина вызвало настоящую революцию в хирургии, да и в медицине вообще. После нескольких инъекций препарата поправля-

лись больные, еще недавно обреченные. Казалось, что все виды заболеваний, вызываемых микроорганизмами, побеждены. У медиков наблюдалась некоторая эйфория, но вскоре выяснилось, что многие штаммы микроорганизмов устойчивы к пенициллину, причем эти штаммы стали выявляться все чаще и чаще. Стали открываться новые группы антибиотиков.

В 1939 г. Дюбо получил грамицидин. В 1944 г. Шатц, Буги и Ваксман выделили стрептомицин, что позволило резко снизить смертность от туберкулеза. В 1947 г. Эрлих получил левомицетин. В 1952 г. Мак Гупре — эритромицин. В 1957 г. Умизава — канамицин. В 1959 г. Сенен — рифампицин. В 50-х гг. в лаборатории Г. Флори был получен первый антибиотик из грибка *Cephalosporium*, положивший начало большой группы современных антибиотиков — цефалоспоринов. Однако со всеми антибиотиками наблюдалась аналогичная картина — все более часто стали образовываться резистентные штаммы. В последние десятилетия созданы новые группы антибиотиков, более эффективных в борьбе с современной хирургической инфекцией.

б) Основные группы антибиотиков

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

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

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

Клавулонат калия и сульбактам — ингибиторы пенициллиназы, вырабатываемой микроорганизмами.

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

Тетрациклины (подавляют функцию рибосом МО, широкий спектр): тетрациклин

полусинтетические: метациклин, доксициклин.

Макролиды (нарушают синтез белка в МО, гепатотоксичны, возможно нарушение функции ЖКТ):

эритромицин, олеандомицин, рокситромицин, азитромицин, кларитромицин.

Аминогликозиды (нарушают синтез клеточной стенки МО, широкий спектр, ото- и нефротоксичны):

канамицин, гентамицин, тобрамицин, сизомицин, полусинтетические: амикацин, нетромицин.

Левомидетины (нарушают синтез белка в МО, широкий спектр, угнетают гемопоэз):

левомидетин.

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

рифампицин.

Противогрибковые антибиотики:

леворин, нистатин.

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

Линкозамины (нарушают синтез белка в МО):

линкомицин, клиндамицин.

Цефалоспорины (нарушают синтез клеточной стенки МО, широкий спектр, нефротоксичны в высоких дозах):

1-е поколение: цеполин, цефалексин, цефазолин, цефамезин, кефзол,

2-е поколение: цефамандол, цефметазол, цефокситин, цефаклор, цефуроксим, цефотетан,

3-е поколение: цефтриаксон, цефотаксим, цефиксим, цефтибутен, цефпирамид, цефтазидим,

4-е поколение: цефпиром (кейтен).

Фторхинолоны (подавляют ДНК-гидразу МО, широкий спектр):

3-е поколение: офлоксацин, ципрофлоксацин,

4-е поколение: левофлоксацин, флероксацин, тосуфлоксацин.

Карбопены (нарушают синтез клеточной стенки МО, широкий спектр): имипенем, меропенем,

комбинированный: тиенам (имипенем+целастатин натрия)

Гликопептиды

ванкомицин.

Одними из самых распространенных антибиотиков являются так называемые β -лактамы. К ним относятся пенициллины и цефалоспорины.

При контакте с этими антибиотиками некоторые микроорганизмы начинают вырабатывать фермент, расщепляющий их (пенициллиназа, цефалоспориноаза или β -лактамаза 1,3,5, и пр.).

Наименее часто подобные ферменты вырабатываются на новые препараты последних поколений, что определяет их высокую активность и широкий спектр действия. Кроме того, в антибиотики дополнительно вводятся ингибиторы лактамаз (клавулонат калия в аугментине, сульбактам в уназине).

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

Кроме того, выделяют антибиотики **первой очереди** (пенициллины, макролиды, аминогликозиды), **второй очереди** (цефалоспорины, полусинтетические аминогликозиды, аугментин и пр.) и **резервные** (фторхинолоны, карбопены).

Выделяют антибиотики **короткого** и **продолжительного действия**. Так, для поддержания бактерицидной концентрации в плазме пенициллин следует вводить каждые 4 часа, а роцефин (цефалоспорин 3 поколения) — 1 раз в сутки.

По токсичности разделяют **ото-, нефро-, гепато-, нейротоксичные** и т. д.

Выделяют антибиотики со строго регламентированной дозой применения (линкозамы, аминогликозиды и пр.) и препараты, дозу которых можно увеличивать в зависимости от выраженности инфекционного процесса (пенициллины, цефалоспорины).

в) Осложнения антибиотикотерапии

Лечение антибиотиками имеет ряд особенностей. Прежде всего это связано с влиянием дозы и способа применения препаратов на эффективность лечения, а также с возможностью развития определенных осложнений. Не последнее значение имеет доступность и стоимость лекарств. Все это определяет необходимость соблюдения определенных принципов рациональной антибиотикотерапии, а также алгоритма использования этих препаратов.

Основные осложнения антибиотикотерапии следующие:

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

Аллергические реакции могут иметь типичные проявления: кожные изменения — аллергическая сыпь (крапивница), отек Квинке, нарушение дыхания и 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.

Токсические влияния на внутренние органы относятся к побочным эффектам ряда препаратов, основные из них указаны в приведенной выше схеме основных групп антибиотиков.

Развитие **дисбактериоза** чаще наблюдается у детей, а также при длительном применении высоких доз антибиотиков, особенно широкого спектра действия.

Наиболее незаметное, но очень неприятное осложнение — **формирование устойчивых штаммов микроорганизмов** фактически сводит на нет активность препарата и порой делает неэффективным последующее лечение другими антибиотиками.

г) Классические принципы рациональной антибиотикотерапии

Для профилактики указанных осложнений существуют принципы рациональной антибиотикотерапии. Основные из них следующие:

1. Применять антибиотики только по строгим показаниям.
2. Назначать максимальные терапевтические или при тяжелых инфекциях субтоксические дозы препаратов.

3. Соблюдать кратность введения в течение суток для поддержания постоянной бактерицидной концентрации препарата в плазме крови.
4. Применять антибиотики курсами с продолжительностью от 5–7 до 14 суток.
5. При выборе антибиотика основываться на результатах исследования чувствительности микрофлоры.
6. Производить смену антибиотика при его неэффективности.
7. Учитывать синергизм и антагонизм при назначении комбинации антибиотиков, а также антибиотиков и других антибактериальных препаратов.
8. При назначении антибиотиков обращать внимание на возможность побочных эффектов и токсичность антибиотиков.
9. Для профилактики осложнений аллергического характера тщательно собирать аллергологический анамнез, в ряде случаев обязательной является проведение кожно-аллергической пробы (пенициллины).
10. При длительных курсах антибиотиков назначать противогрибковые препараты для профилактики дисбактериоза, а также витамины.
11. Использовать оптимальный путь введения.

Существует поверхностная антибиотикотерапия (промывание ран), внутриполостная (введение в грудную, брюшную полость, в полость сустава) и глубокая антибиотикотерапия: внутримышечное, внутривенное, внутриартериальное и эндолимфатическое введение, а также пероральный способ.

д) Современные принципы антибиотикотерапии

В настоящее время существует такое понятие, как тактика (или алгоритм) антибактериальной терапии хирургических инфекций. В основном это касается так называемой эмпирической терапии, то есть назначения антибиотиков, когда еще не высеян штамм микроорганизмов и не определена его чувствительность. При этиотропной терапии выбор препарата определяется результатом микробиологического исследования.

При эмпирической терапии существуют 2 принципа: **принцип максимального спектра** и **принцип разумной достаточности**.

1-й принцип дает высокую вероятность эффективности для больного, но и высокую вероятность селекции резистентности.

2-й принцип также обладает достаточной клинической эффективностью, но меньшей вероятностью селекции резистентности. Выбор подхода индивидуален и зависит от тяжести состояния пациента и вирулентности микроба. Весьма важно учитывать и экономическую сторону вопроса (на антибиотики приходится примерно 50% бюджета хирургических отделений).

При тяжелых инфекциях при эмпирической терапии целесообразно назначать либо комбинацию антибиотиков первой очереди (например, полусинтетический пенициллин — ампициллин — и аминоглико-

зид — гентамицин) или проводить монотерапию антибиотиком второй очереди (обычно это цефалоспорины 2–3 поколения, реже — современные макролиды). Лишь при особо тяжелой инфекции и неэффективности других препаратов используют антибиотики резерва фторхинолоны и карбопенемы. При эмпирической терапии необходимо учитывать местные (региональные) особенности частоты распространения микроорганизмов и их резистентности. Важным обстоятельством является тот факт, развилась ли инфекция в стационаре (нозокомиальная инфекция) или вне его.

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.

е) Антибиотикопрофилактика

Еще 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, и более того, в последнее время ему придается 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 1–3 суток после вмешательства (в зависимости от вида операции по степени инфицированности). Поэтому антибиотики вводят с премедикацией или при вводимом наркозе и продолжают вводить 1–3 дня. Такие короткие курсы высокоэффективны и экономически выгодны. Препаратами выбора для антибиотикопрофилактики являются цефалоспорины 2 и 3 поколения и такие препараты, как аугментин.

- *Перевязка*
- *Основные виды повязок*
- *Безбинтовые повязки*
- *Бинтовые повязки*

ДЕСМУРГИЯ

О

дной из основных отличительных черт хирургии является наличие у пациентов самых разнообразных ран. Наличие ран ведет к необходимости наложения на них повязок.

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

Учение о повязках и способах их наложения называется **ДЕСМУРГИЕЙ**.

ПЕРЕВЯЗКА

1. ВИДЫ ПЕРЕВЯЗОЧНОГО МАТЕРИАЛА

(1) МАРЛЯ

Основным видом перевязочного материала является марля — хлопчатобумажная ткань, нити которой располагаются неплотно друг к другу. Такое строение материала обеспечивает марле основное ее свойство — гигроскопичность. Кроме того, марлю можно легко стирать, стерилизовать, она очень легкая.

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 используется для наложения непосредственно на рану, нестерильный — для фиксации повязок на определенной части тела. Стерилизация перевязочного материала в основном осуществляется в автоклаве паром под повышенным давлением. В некоторых случаях проводится заводская лучевая стерилизация, и тогда перевязочный материал поступает в герметичных полиэтиленовых упаковках.

Из марли изготавливают гипсовые бинты (марлевый бинт, равномерно пересыпанный сульфатом кальция), а также ватно-марлевые тампоны.

(2) БАТА

Вторым видом перевязочного материала является вата. Она может быть как хлопчатобумажная, так и синтетическая (вискозная). Однако более существенно наличие двух ее видов: гигроскопичная (белая вата) и негигроскопичная (серая вата). Белая вата используется при наложении повязок в тех случаях, когда необходимо способствовать оттоку раневого содержимого. Серая вата используется при наложении компрессионной повязки, так как в большей степени препятствует испарению лекарственного вещества и способствует сохранению тепла.

Вата используется в качестве ватно-марлевых тампонов, шариков, накручивается на палочки (для обработки незначительных ран, свищевых ходов).

Способы стерилизации ваты и марли идентичны.

(3) ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

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

2. ПОНЯТИЕ О ПЕРЕВЯЗКЕ

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

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

(1) ПОКАЗАНИЯ

Основными показания к перевязке являются:

1. 1-е сутки после операции. Необходимость перевязки через сутки после выполнения операции связана с тем, что при наличии любой раны (даже, казалось бы, герметично ушитой) нижние слои марли всегда за первые сутки промокают сукровицей, так как еще не наступило склеивание фибрином краев раны. Сукровица — хорошая питательная среда для микроорганизмов. Назначение перевязки на 1-е сутки после операции профилактическое — снятие промокшего перевязоч-

- ного материала и обработка краев раны антисептиками для предупреждения инфекционных осложнений.
2. Необходимость выполнения диагностических мероприятий в ране: контроль течения процесса заживления.
3. Необходимость лечебных манипуляций: снятие швов, удаление дренажа, иссечение некротических тканей, промывание антисептиками, остановка кровотечения, введение лекарственных средств и многое другое.
4. Повязка перестала выполнять свою функцию (иммобилизирующая повязка не обеспечивает неподвижность, гемостатическая повязка не останавливает кровотечение, окклюзионная повязка не создает 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.

(2) 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 ее отмачивание растворами антисептиков (3% перекись водорода, 2–3% борная кислота и пр.).

Снятие верхних нестерильных слоев 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, также как и производить все дальнейшие манипуляции с раной можно только стерильным инструментом. Использованный во время перевязки материал сбрасывают в почкообразный тазик, а после ее окончания из тазика — в специальные баки для утилизации, в то время как сам тазик и использованные инструменты помещаются в накопитель для дезинфекции.

(3) ВЫПОЛНЕНИЕ МАНИПУЛЯЦИЙ В РАНЕ

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

а) Профилактика вторичной инфекции

Обязательным компонентом любой перевязки являются меры по профилактике ее вторичного инфицирования. Для этого края кожи вокруг

раны обрабатывают антисептиком. Обычно для этого используют этиловый спирт, спиртовую настойку йода, АХД, бриллиантовый зеленый. При этом обработка производится достаточно широко: на 3–5 см от краев 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 защитную асептическую повязку.

б) Диагностические мероприятия

Диагностические мероприятия в ране проводятся для контроля течения послеоперационного периода.

Наиболее часто возникает необходимость оценки выраженности воспалительного процесса в ране. При этом оценивают наличие и распространенность отека, гиперемии, болезненности, инфильтрации тканей. Пальпацию раны осуществляют осторожно, не касаясь самих краев раны.

Выполнение перевязки в данном случае особенно важно при наличии у больного в послеоперационном периоде длительной лихорадки и признаков интоксикации, так как наличие этих симптомов может объясняться развитием гнойных осложнений со стороны послеоперационной раны.

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 1–2 шва 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 ее приживления, наличие некрозов и т. д.

в) Лечебные манипуляции в ране

Лечебные манипуляции в ране могут быть самыми разнообразными, что связано с разным характером раны. Наиболее частыми из них являются снятие швов, удаление или постановка дренажей, удаление некротизированных тканей, опорожнение серомы или гематомы, раскрытие краев раны для оттока гнойного отделяемого, промывание раны, местное применение лекарственных средств (введение антибиотиков в дрена-

жи, введение смоченных лекарственными растворами тампонов и салфеток и т. д.).

Многие из указанных мероприятий относятся к разделам «Антисептика» и «Лечение ран».

Остановимся лишь на технике снятия швов.

Для снятия швов используют пинцет (лучше анатомический — без зубцов на браншах) и ножницы (или скальпель). После обработки краев раны антисептиком пинцетом захватывают свободную часть нити с узлом и, придерживая сомкнутыми ножницами кожу, подтягивают ее 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 темными за счет 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 считающаяся поэтому более инфицированной, чем нить внутри. После снятия швов в местах прохождения нитей образуются микродефекты кожи, в связи с чем производится повторная обработка кожи антисептиком, и накладывается асептическая повязка на одни сутки. Через сутки после снятия повязки больным разрешают мыться.

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ПОВЯЗОК

Существует большое разнообразие повязок. Классификация повязок осуществляется по трем признакам: по виду перевязочного материала, по назначению и по способу фиксации перевязочного материала.

1. КЛАССИФИКАЦИЯ ПО ВИДУ ПЕРЕВЯЗОЧНОГО МАТЕРИАЛА

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

- повязки из марли (бинтовые и безбинтовые),
- 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 изготавливают компоненты для так называемых безбинтовых повязок

(працевидной, Т-образной, косыночной). Тканевые повязки применяют лишь в критических ситуациях при отсутствии бинтов, и тогда для их наложения используют имеющийся подручный материал (ткань, одежду).

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.

2. КЛАССИФИКАЦИЯ ПО НАЗНАЧЕНИЮ

Классификация по назначению связана с функцией, которую выполняют повязки. Выделяют следующие виды повязок:

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

Техника наложения указанных видов повязок и показания к их применению будут рассмотрены в соответствующих главах книги. В этой главе остановимся лишь на двух специальных видах повязок: компрессной и окклюзионной.

Компрессная повязка применяется 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 — во-

шаную бумагу или полиэтилен, затем серую вату. При этом каждый последующий слой повязки должен по периметру на 2 см перекрывать предыдущий. Повязку обычно фиксируют бинтом.

Окклюзионная повязка применяется при открытом пневмотораксе — ране грудной клетки, сообщаемой с плевральной полостью. Цель повязки — герметичное закрытие раны для предотвращения попадания атмосферного воздуха в плевральную полость. Для ее 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 нее — ватно-марлевый тампон и сверху — бинтовую повязку. Прорезиненная ткань не пропускает воздух, и ее плотная фиксация тампоном и бинтом обеспечивает необходимую герметичность раны.

3. КЛАССИФИКАЦИЯ ПО СПОСОБУ ФИКСАЦИИ ПЕРЕВЯЗОЧНОГО МАТЕРИАЛА

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

Безбинтовые повязки:

- клеевая,
- лейкопластырная,
- косыночная,
- працевидная,
- 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,
- повязки на голову: шапочка Гипократа, чепец, моно- и бинокулярная.

БЕЗБИНТОВЫЕ ПОВЯЗКИ

1. КЛЕЕВАЯ

Перевязочный материал фиксируется на ране с помощью клея. Возможно применение с этой целью клеола, коллодия и клея БФ-6. Наиболее часто применяют клеол — специальный клей, в состав которого входят канифольные смолы и 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 секунд накладывают натянутую марлю и приглаживают ее через слой материи (простыню, полотенце). После приклеивания края марли чуть отклеивают по периферии и отстригают излишнюю ее часть ножницами, сглаживая острые углы. Затем марлю повторно прижимают к коже. Таким образом края марли оказываются полностью приклеенными и не задираются, что обеспечивает надежную фиксацию перевязочного материала.

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

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

Недостатки: возможность аллергической кожной реакции на клеол, недостаточная прочность фиксации (на подвижных частях тела), такие повязки не применяются на лице и промежности, так как вызывают раздражение чувствительной кожи в этих местах; кроме того, пары эфира могут вызвать ожог слизистых оболочек.

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

2. ЛЕЙКОПЛАСТЫРНАЯ ПОВЯЗКА

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

Кроме простого лейкопластыря применяется бактерицидный — готовая повязка 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, 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.

3. КОСЫНОЧНАЯ

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 рисунке 3.1.

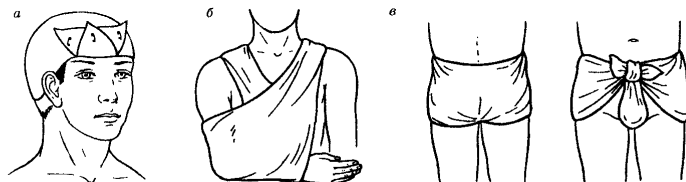


Рис. 3.1
Косыночная повязка

а — на голову; б — на верхнюю конечность; в — на промежность

4. ПРАЩЕВИДНАЯ

Праща — полоса ткани, рассеченная в продольном направлении с двух концов с оставлением в центре нерассеченного участка. Пращевидная повязка очень удобна для наложения на выступающие части тела, особенно на голову. Фиксация перевязочного материала здесь клеем или лейкопластырем невозможна, а бинтовые повязки весьма громоздки и недостаточно надежны.

В настоящее время пращевидная повязка используется в трех 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-ретиласт.

5. Т-ОБРАЗНАЯ

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



Рис. 3.2
Пращевидная повязка на нос, подбородок и затылочную область

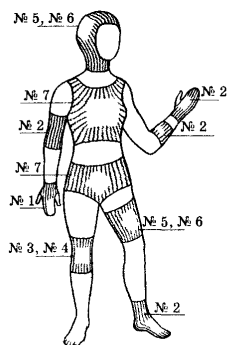


Рис. 3.3
Повязки из ретиласта на различные части тела

Для Т-образной повязки используют прямоугольный кусок марли (или для придания упругости рассеченный 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.

6. ТРУБЧАТЫЙ ЭЛАСТИЧЕСКИЙ БИНТ

Трубчатый эластический бинт-ретиласт обеспечивает надежную 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 бинт завязывают узлом) и т. д.

БИНТОВЫЕ ПОВЯЗКИ

1. ОБЩИЕ ПРАВИЛА БИНТОВАНИЯ

Наложение бинтовых повязок имеет ряд преимуществ: они обеспечивают более надежную фиксацию перевязочного материала при повреждениях в области конечностей, особенно на подвижных частях, в области суставов; не вызывают аллергических реакций; легко модифицируются; позволяют усиливать давление (давящая повязка). В то же время наложение повязок 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, касающиеся положения пациента и хирурга, и непосредственно технику бинтования.

(1) ПОЛОЖЕНИЕ ПАЦИЕНТА И ХИРУРГА

1. Хирург должен находиться лицом к больному, чтобы видеть проявление его эмоций (реакция на неприятные ощущения, гримаса на боль, 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. Больной должен находиться в удобном положении.
4. Часть тела (конечность), на которую накладывают повязку, должна быть неподвижной. При повязке на голень, например, больного усаживают, а стопу кладут на табурет; при повязке 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 функции конечности (для верхней конечности — прежде всего хватательной, а для нижней — опорной).

В соответствии с этим функционально выгодным для верхней конечности считается 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, 1-й 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 суставе — разгибание (180°), в голеностопном — сгибание (90°).

(2) ТЕХНИКА БИНТОВАНИЯ

1. Необходимо выбрать соответствующий размер бинта (при повязке 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 неповрежденного 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. Любая повязка начинается с наложения циркулярных туров (тур — оборот бинта) для закрепления конца бинта.
5. Туры бинта накладывают слева направо (по отношению к бинтующему), при этом каждый последующий тур обычно перекрывает предыдущий на $1/2-2/3$.

6. При наложении повязки на конические участки конечности следует делать перегибы бинта.
7. Фиксировать (завязывать) концы бинта не следует на области раны, на сгибательных и опорных поверхностях.

Готовая бинтовая повязка должна удовлетворять следующим требованиям:

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

2. ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ БИНТОВЫХ ПОВЯЗОК

(1) ЦИРКУЛЯРНАЯ

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

(2) СПИРАЛЬНАЯ

Спиральная повязка применяется для закрытия большого размера ран на конечностях или туловище. Является классической бинтовой повязкой, при которой выполняются все правила бинтования. В частности, туры перекрывают предыдущие на $1/2-2/3$.

На участки конечностей, близкие по форме к цилиндру (бедро, плечо), накладывают обычную спиральную повязку; близкие по форме к конусу (голень, предплечье) — спиральную повязку с перегибами (рис. 3.4 а). При этом перегибы желательно делать на одной поверхности, не натягивая бинт и чередуя их с обычными турами.

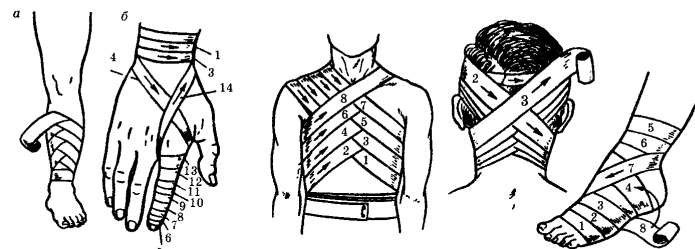


Рис. 3.4
Бинтовые повязки
а — спиральная с перегибами;
б — повязка на палец

Рис. 3.5
Бинтовые повязки: крестообразная повязка на грудь,
затылок и голеностопный сустав

При наложении спиральной повязки на палец начинать и заканчивать ее 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).

(3) 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.

(4) КРЕСТООБРАЗНАЯ (ВОСЬМИОБРАЗНАЯ)

Крестообразную (или восьмиобразную) повязку накладывают на поверхности с неправильной конфигурацией. В основном применяется при повязках на грудь, затылочную область и голеностопный сустав (рис. 3.5).

(5) ЧЕРЕПАШЬЯ (СХОДЯЩАЯСЯ И РАСХОДЯЩАЯСЯ)

Черепашью повязку накладывают на коленный и локтевой сустав. Она обеспечивает надежную фиксацию перевязочного материала в этих подвижных областях. В зависимости от порядка наложения туров различают два равноправных ее вида — сходящуюся и расходящуюся (рис. 3.6а).

(6) ВОЗВРАЩАЮЩАЯСЯ

Используется для наложения повязок на культю конечности, на кисть. Обеспечивает закрытие торцевой поверхности. Для этого часть

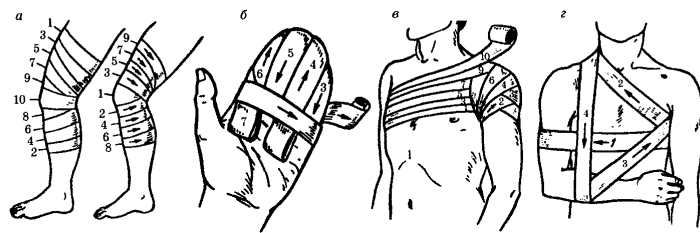


Рис. 3.6
Бинтовые повязки
а — черепашья повязка — сходящаяся и расходящаяся;
б — возвращающаяся повязка на кисть; в — колосовидная повязка; г — повязка Дезо

туров накладывают вертикально через торец культи (кисти), а фиксируются они горизонтальными турами у ее основания (рис. 3.6б).

(7) КОЛОСОВИДНАЯ

Колосовидная повязка применяется при наличии ран в области надплечья, плечевого сустава и верхней трети плеча (рис. 3.6в). Наложение других видов повязок в этой области не дает надежной фиксации: при малейшем движении повязка сползает на плечо вниз.

(8) ПОВЯЗКА ДЕЗО

Повязка Дезо — один из видов иммобилизирующей повязки, накладываемой обычным марлевым бинтом. Применяется для обездвиживания верхней конечности как средство первой помощи, транспортной иммобилизации и вспомогательной иммобилизации после операций (рис. 3.6г).

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

(9) ПОВЯЗКИ НА ГОЛОВУ

Основные бинтовые повязки на голову — это шапочка Гиппократы, чепец и повязки на один и оба глаза (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 закрыть и затылочную область. Начинают

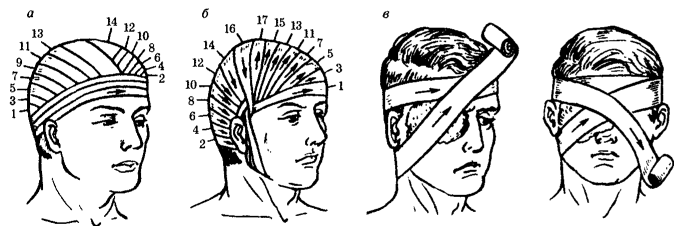


Рис. 3.7

Бинтовые повязки на голову

а — шапочка Гиппократы; б — чепец; в — моно- и бикулярная

наложение повязки с того, что через голову на теменную область кладут завязку из бинта, концы которой свисают вниз (их обычно держит пострадавший, слегка натягивая вниз).

Туры бинта начинают с циркулярного, постепенно «поднимая» их к центру волосистой части головы. При наложении туров бинт каждый раз оборачивают вокруг завязок. 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 определенной 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 выбирается наиболее подходящий способ фиксации на ране перевязочного материала.

4

УЧЕНИЕ О РАНАХ

- *Определение и основные признаки раны*
- *Классификация ран*
- *Течение раневого процесса*
- *Лечение ран*

Глава 4

УЧЕНИЕ О РАНАХ

У

чение о ранах имеет многовековую историю. Как только появился человек, он в своей деятельности стал получать раны и вынужден был лечить их. Раны являются одним из видов повреждений, чрезвычайно распространенным как в мирное, так и, особенно, в военное время. Во всех войнах они являются основной причиной вывода воинов 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% из них (!) составляют суицидные 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

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

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

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

Именно нарушение целостности покровных тканей отличает раны от других видов повреждений (ушиб, разрыв, растяжение). Например,

повреждение печени, нанесенное вследствие тупой травмы живота без разрушения кожных покровов, следует считать разрывом, а повреждение при ударе ножом в область живота — раной печени, так как имеет нарушение целостности кожных покровов.

2. 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.

(1) 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 локализоваться не только в месте ранения, но и распространяться на всю область иннервации.

Выраженность болевого синдрома при ране определяется следующими моментами:

1. Локализация раны. Особенно болезненны раны в местах, где имеется большое количество болевых рецепторов (кожа в области кончиков пальцев, надкостница, париетальная брюшина, плевра). Повреждения клетчатки, мышц, фасции в меньшей степени способствуют развитию болевого синдрома.
2. Наличие повреждения крупных нервных стволов.
3. Характер ранящего орудия и быстрота нанесения раны — чем острее орудие, тем меньше повреждаются рецепторы и меньше боль; чем быстрее происходит воздействие, тем также меньше болевой синдром.
4. Нервно-психическое состояние организма. 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 (повреждение серого вещества спинного мозга).

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

(2) 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 определяет следующее:

1. Наличие повреждения крупных (или среднего калибра) сосудов: артерий или вен.
2. Локализация раны. Наиболее выражено кровотечение при ранении лица, головы, шеи, кисти — там, где ткани имеют наилучшее кровоснабжение.
3. Характер ранящего орудия: чем оно острее, тем больше выражено кровотечение. При разможенных и ушибленных ранах кровотечение минимально.
4. Состояние системной и местной гемодинамики. При низком артериальном давлении или сдавлении магистрального сосуда интенсивность кровотечения снижается.
5. Состояние свертывающей системы: при ее нарушениях (при гемофилии, например) повреждение даже сосудов небольшого калибра может привести к существенной кровопотере и даже к смерти.

(3) ЗИЯНИЕ (HIATUS)

Зияние раны обусловлено сокращением эластических волокон кожи. Выраженность расхождения кожных краев раны прежде всего определяется отношением ее оси к линиям Лангера, показывающим основные направления расположения грубоволокнистых структур кожи (рис. 4.1). Так, например, для уменьшения зияния при оперативных вмешательствах на верхних и нижних конечностях преимущественно выбираются продольные направления разрезов, а не поперечные. 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.

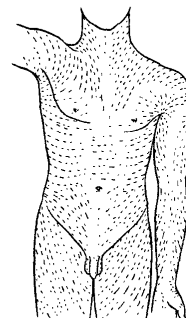


Рис. 4.1
Направление лангеровских линий

КЛАССИФИКАЦИЯ РАН

1. КЛАССИФИКАЦИЯ ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

Существует целый ряд классификаций ран в зависимости от вида рассматриваемого признака.

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 рассеченных анатомических структур. Таким образом, при операционных ранах отсутствует боль, к минимуму сведена возможность кровотечения, а зияние обычно устраняется в конце операции наложением швов, то есть основные признаки раны искусственно устраняются. Благодаря своим особенностям операционные раны склонны к заживлению первичным натяжением.

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

2. КЛАССИФИКАЦИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ПОВРЕЖДЕНИЯ ТКАНЕЙ

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

- резаная; ▪ разможенная;
- колотая; ▪ рубленая;
- ушибленная; ▪ укушенная;
- рваная; ▪ смешанная;
- огнестрельная.

(1) РЕЗАНАЯ РАНА (VULNUS INCISUM)

Резаная — рана, наносимая острым предметом (нож, бритва, стекло). При воздействии на ткани усилие сосредоточивается 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 небольшом механическом усилии ранящее орудие продвигается на значительную глубину, легко повреждаются глубоко расположенные ткани.

При резаных ранах болевой синдром выражен умеренно, кровотечения значительное, а зияние зависит от взаимоотношения оси раны и лангеровских линий.

Резаные раны опасны повреждением сосудов, нервов, полых органов. Если же таких нарушений не возникает в связи с малым объемом повреждения, раны заживают без осложнений, часто — первичным натяжением.

(2) КОЛОТАЯ РАНА (VULNUS PUNCTUM)

Колотые раны наносятся узкими и острыми ранящими предметами (штык, шило, узкий нож, игла). Анатомической их особенностью является 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 (скопление крови в тканях).

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

Необходимо также отметить, что при колотых ранах отсутствие зияния и возможности истечения наружу раневого отделяемого создает благоприятные условия для развития инфекции, в том числе и анаэробной.

(3) УШИБЛЕННАЯ РАНА (VULNUS CONTUSUM)

В большинстве случаев ушибленные раны возникают от воздействия тупого предмета. Чтобы преодолеть сопротивление относительно прочной и эластичной кожи, тупой предмет должен повредить менее прочные, но хрупкие 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 кровотечение небольшое (стенки сосудов повреждены на большом протяжении и быстро тромбируются), но могут иметь место кровоизлияния.

В связи с наличием обширной зоны повреждения и большого количества некротических тканей ушибленные раны склонны к заживлению вторичным натяжением.

(4) 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 наблюдается значительная отслойка, а иногда скальпирование кожи на большом протяжении. При этом отслоенный участок кожи может лишиться питания и некротизироваться. Иногда повреждение кожи возникает от прободения покровов изнутри острыми концами ломающихся костей.

(5) РАЗМОЖЕННАЯ РАНА (VULNUS CONCVASSATUM)

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

При ушибленных, рваных и разможенных ранах анатомический перерыв крупных сосудов и нервов наблюдается 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.

(6) РУБЛЕННАЯ 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.

(7) УКУШЕННАЯ РАНА (VULNUS MORSUM)

Особенность укушенной раны, появляющейся в результате укуса животного или человека, в том, что она является наиболее инфицированной, поскольку ротовая полость животного и человека богата условно патогенной очень вирулентной микрофлорой. Такие раны часто осложняются развитием острой инфекции, несмотря на то что зона повреждения не особенно велика. Слюна некоторых животных может нести определенные токсины или яды (укус ядовитой змеи).

Кроме того, укушенные раны могут быть заражены вирусом бешенства, что требует проведения профилактических мероприятий.

(8) СМЕШАННАЯ РАНА (VULNUS MIXTUM)

Смешанная рана объединяет в себе свойства разных ран: рвано-ушибленная, колото-резаная рана и пр.

(9) ОГНЕСТРЕЛЬНАЯ РАНА (VULNUS SCLOPETARIUM)

Огнестрельная рана обладает целым рядом особенностей, что делает необходимым подробное ее рассмотрение.

а) Наличие трех 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, нанесенные холодным оружием. Еще Н. И. Пирогову было ясно, что тяжесть огнестрельной раны определяется большим объемом механического повреждения тканей в окружности раневого канала. Однако механизм этого повреждения был уточнен лишь на протяжении последних десятилетий, когда на основании современной

техники, экспериментов с использованием сверхскоростной киносъемки была создана целая наука о механизме повреждения тканей в огнестрельной ране — раневая баллистика.

Основным отличием огнестрельного ранения является высокая скорость ранящего предмета (пуля, снаряд, осколок). Известно, что энергия всякого свободно движущегося тела (пули) равна $mV^2/2$. При огнестрельном ранении, если снаряд останавливается в тканях, то вся энергия или ее часть, если продолжается полет ($mV_1^2/2 - mV_2^2/2$), передается тканям, расходуясь на их разрушение. Учитывая высокую скорость пули (снаряда), повреждение тканей также очень велико.

Остроконечные пули легче проходят через ткани, а если пуля теряет стабильность, начиная «кувыркаться», то отдает тканям максимум энергии. На этом основано действие современных пуль, отличающихся малой массой, а следовательно, склонных терять стабильность при большой начальной скорости (пули со смещенным центром тяжести).

При проникновении снаряда в ткани создается участок повышенного давления, в котором происходит сжатие тканей, распространяющееся в 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 трех зон повреждения, что было отмечено Борстом еще в 1917 г.

В современной хирургии выделяют три следующие зоны повреждения:

- 1 зона — непосредственно раневой канал. В некоторых случаях он содержит пулю и иные инородные тела, обрывки некротизированных тканей, излившуюся кровь, бактерии.
- 2 зона — зона прямого травматического некроза. Возникает под воздействием кинетической энергии, передаваемой от пули тканям. Содержит нежизнеспособные и частично нежизнеспособные ткани, пропитанные кровью.
- 3 зона — зона молекулярного сотрясения. Состоит из тканей, имеющих нарушения метаболизма и повреждения клеточных структур. При неблагоприятных условиях, например, снижении перфузии, оксигенации, развитии инфекции, ткани девитализируются (погибают). Зону молекулярного сотрясения называют еще «кладовой последующего некроза». Именно наличие этой зоны обуславливает сложность и особенности лечения огнестрельных ран.

б) Сложный анатомический характер повреждений

Высокая кинетическая энергия пули вызывает не только наличие трех зон повреждения, но и их сложный анатомический характер. Что это значит?

При огнестрельных ранениях часто наблюдается повреждение нескольких полостей организма (грудной и брюшной полости, например). Часто встречаются оскольчатые переломы костей, при повреждении внутренних органов могут наблюдаться их разрывы, массивное размоложение стенок. Не всегда раневой канал является прямой линией от входного до выходного отверстия, он может иметь вид ломаной кривой и сопровождаться повреждениями самых разных органов.

в) 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) несет на себе масла 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 учитывая массивные повреждения мышц и небольшой диаметр входного отверстия, затрудняющий доступ кислорода, и возможность развития анаэробной инфекции.

г) Дополнительные классификации

По характеру раневого канала

1. Сквозное ранение — имеет входное и выходное отверстия, при этом пуля, соответственно, не остается в организме.
2. Слепое ранение — имеет только входное отверстие и пуля остается в организме пострадавшего в конце раневого канала.
3. Касательное — ранение поверхностных тканей, без проникновения в какие-либо полости организма (непроникающее).

По повреждающему фактору

1. Низкоскоростные огнестрельные ранения. Скорость пули не превышает 600 м/с (малокалиберное оружие: пистолет, винтовка, или выстрелы с большого расстояния, когда пуля находится на нисходящей части своей траектории и теряет скорость). Раневой канал чаще бывает прямым и в большом количестве случаев слепым. Подобные раны имеют, как правило, небольшое входное отверстие и умеренный объем 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 (пули со смещенным центром тяжести), вовлекаются и повреждаются многие ткани и органы. Еще больший разрушительный эффект произво-

дят разрывные снаряды и осколки, траектория которых непредсказуема.

3. Дробовые ранения.

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

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

Раны с малой зоной повреждения — это раны, при которых повреждения краев 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 — это раны, при которых края на глаз представляются поврежденными: видны кровоизлияния, размоложение, раздавливание тканей (ушибленные, рваные, разможенные, огнестрельные раны).

Раны с большой зоной повреждения мало кровоточат, больше болят, заживают длительно, склонны к осложнениям.

3. 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,
- свежее инфицированные,
- гнойные.

Такое деление имеет принципиальное значение для лечения ран.

(1) АСЕПТИЧЕСКИЕ РАНЫ

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

Однако и операционные раны бывают разные: 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 вследствие воспалительной природы самого заболевания и вскрытия при операции просвета толстой кишки.

В зависимости от степени микробной контаминации все операции делятся на 4 вида:

- чистые или **асептические оперативные вмешательства** (плановые первичные операции без вскрытия просвета внутренних органов),
- чистые оперативные вмешательства с вероятным инфицированием — **условно асептические** (операции 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 операции по поводу различных гнойных процессов).

(2) СВЕЖЕИНФИЦИРОВАННЫЕ РАНЫ

Свежеинфицированной считается любая рана, нанесенная вне операционной в течение до 3 суток с момента повреждения. Микроорганизмы попадают в рану с ранящим предметом, а также с поверхности кожи. Степень инфицированности таких ран различна и зависит как от вида ранящего 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, ранения с загрязнением землей (например, рана, полученная вследствие повреждения стопы металлическим прутот, торчащим из земли) и т. д.

(3) 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.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ ПО СЛОЖНОСТИ

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

Сложной называется рана с повреждением внутренних органов, костных структур, магистральных сосудов и нервных стволов.

Для диагностики повреждений внутренних органов (головного и спинного мозга, органов грудной или брюшной полости и пр.) существуют

ют специальные симптомы. 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 отечными, приобретают синюшный, цианотичный оттенок. При пересечении нервного ствола происходит потеря чувствительности и двигательной функции конечности, а при касательном ранении и контузии — частичное их нарушение.

5. 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 (полостью черепа, плевральной, перитонеальной полостями, полостью сустава) и внешней средой. Для этого необходимо нарушение целостности соответствующей оболочки (твердая мозговая оболочка, парietальная плевра, парietальная брюшина, капсула сустава). Если повреждения указанных оболочек нет — рана непроникающая, если есть — проникающая.

Проникающие ранения наиболее серьезны и опасны. При ранении грудной клетки возможно возникновение пневмоторакса, гемоторакса, что достоверно устанавливается в результате рентгеновского исследования.

При ранении передней брюшной стенки необходимо исключить повреждение полых и паренхиматозных органов, внутрибрюшное кровотечение и т. д. В диагностике указанных нарушений большое значение наряду с клиническим обследованием имеют специальные методы диагностики (рентгеновское и ультразвуковое исследования, эндоскопия). Важно также отметить то, что при проникающем ранении возможно попадание микроорганизмов в полости организма (первично или вторично — вследствие повреждения кишечника, например), что может вести к развитию гнойного менингита, эмпиемы плевры, перитонита, гнойного артрита. При непроникающем ранении развитие таких серьезных осложнений невозможно.

Важно и то, что при проникающем ранении (брюшной полости, например) неясно, какие органы и как повреждены. Поэтому обычно при проникающем ранении 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 диагностическом плане заменяют лапароскопией.

6. 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 одной или разных анатомических областей, их называют сочетанными (раны печени и желудка, торакоабдоминальные ранения — повреждения грудной и брюшной полости).

В зависимости от числа одновременно нанесенных повреждений выделяют одиночные и множественные раны.

7. КОМБИНИРОВАННЫЕ РАНЕНИЯ

При воздействии на рану, кроме механических и других повреждающих факторов (высокая или низкая температура, химические или радиоактивные вещества), говорят о комбинированных поражениях.

ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

РАНЕВОЙ ПРОЦЕСС — это совокупность последовательных изменений, происходящих в ране, и связанных с ними реакций всего организма.

Условно его можно разделить на общие реакции организма и непосредственно заживление раны.

1. ОБЩИЕ РЕАКЦИИ

Комплекс биологических реакций организма в ответ на повреждение при раневом процессе можно рассматривать как две последовательные стадии.

1. В течение 1–4 суток от момента травмы отмечается возбуждение симпатической нервной системы, выделение в кровь гормонов мозгового слоя надпочечников, инсулина, АКТГ и глюкокортикоидов. В результате усиливаются процессы жизнедеятельности: повышаются температура тела и основной обмен, снижается масса тела, усиливается распад белков, жира и гликогена, снижается проницаемость клеточных мембран, подавляется синтез белка и др. Значение этих реакций состоит в подготовке всего организма в целом к жизнедеятельности в условиях аalterации. В полости любой раны имеется то или иное количество микроорганизмов и поврежденных тканей, которые подвергаются рассасыванию и фагоцитированию. Вместе с этим вследствие нарушения метаболизма

в окружающих рану тканях образуется большое количество продуктов жизнедеятельности, которые поступают в кровь и вызывают общие реакции во всем организме. В результате в первом периоде наблюдаются умеренное повышение температуры тела, слабость, снижение работоспособности.

В анализах крови отмечается повышение количества лейкоцитов, иногда — небольшой сдвиг лейкоцитарной формулы влево; в анализах мочи может появляться белок. При обильной кровопотере развивается снижение гематокрита, количества эритроцитов, гемоглобина.

2. Начиная с 4–5 суток, характер общих реакций обуславливается преобладающим влиянием парасимпатической системы. Основное значение приобретают минералокортикоиды, соматотропный гормон, альдостерон, ацетилхолин. В этой фазе повышается масса тела, происходит нормализация белкового обмена, мобилизуются репаративные возможности организма. При неосложненном течении к 4–5 суткам 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.

2. ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН

Второй составной частью раневого процесса является комплекс изменений, происходящих непосредственно в самой ране и окружающих ее тканях. Он имеет название — заживление раны.

ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН — процесс репарации (*reparare* — восстанавливать, исправлять) поврежденной ткани с восстановлением ее целостности и прочности.

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 от краев раны на ее поверхность. Завершенная эпителизация раневого дефекта создает барьер для микроорганизмов: чистые раны к 5 дню завершают восстановление резистенции к инфицированию. Однако миграция с краев не может закрыть большой дефект, что делает необходимым в ряде случаев выполнять кожную пластику.

Сокращение раневых поверхностей и закрытие раны обеспечивают эффект тканевого стяжения, в определенной степени обусловленный сокращением миофибробластов.

Указанные процессы происходят в определенной последовательности, что определяется фазами заживления ран (фазы раневого процесса).

(1) ФАЗЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН

Исторически существовало несколько классификаций фаз заживления ран.

И. Г. Руфанов (1954 г.) различал две фазы: гидратацию и дегидратацию. С. С. Гирголав (1956 г.) выделил три периода заживления раны:

I — подготовительный период.

II — период регенерации (заполнение полости раны новообразовавшейся тканью).

III — период формирования рубца.

В настоящее время наиболее популярной является классификация фаз заживления ран по М. И. Кузину (1977 г.):

- I фаза — фаза воспаления (1–5 день). В ней выделяют период сосудистых изменений и период очищения раны от некротических тканей.
- II фаза — фаза регенерации (6–14 день).
- III фаза — фаза образования и реорганизации рубца (с 15 дня).

а) Фаза воспаления

I фаза заживления раны — фаза воспаления — протекает в первые 5 суток 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, затрагивающий 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 создает дополнительные условия для замедления кровотока, которое усугубляется сгущением крови вследствие выхода жидкой ее 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 отек тканей (гидратация).

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 отек 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 лейкоциты, на 2–3 сутки — лимфоциты и макрофаги.

Нейтрофильные лейкоциты фагоцитируют микроорганизмы, некротические массы, осуществляют внеклеточный протеолиз, лизируют нежизнеспособные ткани и выделяют медиаторы воспаления.

Основными функциями макрофагов является 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 суткам большая часть воспалительных реакций купируется и наступает следующая фаза заживления раны.

б) Фаза регенерации

II фаза заживления раны — фаза регенерации, протекает в период с 6 до 14 суток от момента травмы.

В ране происходят два основных процесса: коллагенизация раны и интенсивный рост кровеносных и лимфатических сосудов. В ране уменьшается число нейтрофилов и в область раны мигрируют фибробласты. Фибробласты — клетки соединительной ткани, обладающие способностью синтезировать и секретировать макромолекулы внеклеточного матрикса. Кроме того, они синтезируют цитокины, имеют рецепторы IL-2, основного фактора роста фибробластов и тромбоцитарного фактора роста. Основная роль фибробластов при заживлении раны — синтез компонентов соединительной ткани и построение коллагеновых и эластических волокон. Основная масса коллагена образуется именно в фазе регенерации.

Одновременно начинается реканализация и рост кровеносных и лимфатических сосудов в области раны, 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 ионов Ca^{++} и уменьшение ионов K^{+} , понижение обмена. Воспалительный процесс затихает, отделяемого становится меньше, уменьшается или совсем исчезает отек.

в) Фаза образования и реорганизации рубца

III фаза заживления раны — образование и реорганизация рубца, начинается примерно с 15 суток и может протекать около 6 месяцев.

В этой фазе синтетическая активность фибробластов и других клеток прекращается и основные процессы сводятся к укреплению образующегося рубца путем построения сети из эластических волокон и появления поперечных связей между разрозненными пучками коллагена. Перечисленные процессы приводят не только к повышению прочности рубца, но и к сокращению его размеров, что носит название ретракции.

Четкой границы между регенерационной фазой и рубцеванием нет. Параллельно с эпителизацией раны происходит и созревание соединительной ткани.

Количество коллагена в течение этой фазы практически не увеличивается. Происходит его перестройка и образование поперечных связей между волокнами коллагена, за счет которых нарастает прочность рубца. По мере увеличения плотности коллагена формирование новых кровеносных сосудов замедляется и рубцовая ткань постепенно бледнеет.

Формирующиеся рубцы редко достигают устойчивости к повреждению здоровой ткани. Раны кожи восстанавливают всего 70–90% исходной прочности, но на это требуется время.

Прочность рубцов в отсутствии осложнений к концу 1 месяца — 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 необходимую функцию. 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.

(2) ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН

На заживление ран оказывают влияние следующие факторы:

- возраст больного,
- состояние питания и масса тела,
- наличие вторичного инфицирования раны,

- состояние кровообращения в зоне поражения и организме в целом,
- наличие нарушений водно-электролитного баланса,
- иммунный статус организма,
- хронические сопутствующие заболевания (сахарный диабет, заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной системы, злокачественные опухоли и пр.),
- прием противовоспалительных препаратов.

Наибольшими репаративными возможностями обладает детский организм, это связано с преобладанием в период развития анаболических процессов. В этих условиях заживление различных повреждений происходит в более короткие сроки и с более благоприятным исходом. Напротив, в старческом возрасте раны склонны к длительному течению с образованием непрочных рубцов.

Снижение массы тела, кахексия ведут к нарушению обменных процессов, что затрудняет нормальное заживление ран, когда 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 клетчатка имеет значительно худшее кровоснабжение, чем другие ткани, и таким образом — меньшую сопротивляемость к развитию инфекции.

Возникновение нагноения раны существенно удлиняет сроки и ухудшает результат заживления. Повышенному риску развития инфекционных осложнений подвержены пациенты с ослабленным иммунным фоном после перенесенных инфекционных заболеваний и имеющие врожденные или приобретенные дефекты иммунитета, в том числе больные СПИДом.

Важное значение имеет интенсивность кровоснабжения в зоне повреждения. Это зависит от состояния кровеносного русла всего организма и непосредственно в области раны. Хронические заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем оказывают влияние на оксигенацию и обеспечение питательными веществами местных тканей и всего организма. При недостаточной функции этих систем (например, при бронхиальной астме, пневмофиброзе, силикозе, эмфиземе и др. хронических заболеваниях легких, гипертонической болезни, распространенном атеросклерозе, заболеваниях сердца) нарушается выработка необходимых белков, углеводов, нарушается энергетический обмен, замедляются процессы репарации.

При сахарном диабете, кроме развития микро- и макроангиопатии, страдает углеводный обмен в тканях, возникают нарушения иммунитета, что отрицательно влияет на течение раневого процесса.

Обезвоживание организма и нарушение питания приводят к водно-электролитному дисбалансу в организме и нарушению всех видов обмена.

На ранних сроках процесс заживления способны замедлять стероиды и нестероидные противовоспалительные средства. Лучевая терапия вызывает облитерацию мелких сосудов дермы, что приводит к местной ишемии тканей и также замедляет заживление ран.

3. 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 трем классическим типам заживления:

- заживление первичным натяжением,
- заживление вторичным натяжением,
- заживление под струпом.

(1) 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 раневого канала формируются соединительнотканые сращения за счет образуемого фибробластами коллагена и прорастающих сосудов. Одновременно происходит нарастание эпителия с краев раны, что служит барьером для проникновения микробов.

Случайные поверхностные раны небольшого размера с расхождением краев до 1 см также могут заживать первичным натяжением без наложения швов. Это происходит из-за сближения краев под воздействием отека окружающих тканей, а в дальнейшем их удерживает образующаяся «первичная фибриновая сшивка».

Таким образом, при данном способе заживления между краями и стенками раны никакой полости нет, и образующаяся ткань служит лишь для фиксации и укрепления срастающихся поверхностей.

Первичным натяжением заживают только неинфицированные раны: 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 тканей, наличие инородного тела. Гематома, кроме питательной среды для микроорганизмов, является также фактором, обеспечивающим отсутствие плотного соприкосновения стенок раны. Инородное тело, имеющееся 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 краев раны,
- отсутствие гематом и инородных тел в ране,
- отсутствие в ране некротических тканей,
- удовлетворительное общее состояние больного (отсутствие общих неблагоприятных факторов).

Заживление первичным натяжением проходит в кратчайшие сроки, практически не приводит к развитию осложнений и вызывает меньшие функциональные изменения. Это наилучший тип заживления ран, к которому всегда нужно стремиться, а значит, соблюдать необходимые для этого условия.

(2) ЗАЖИВЛЕНИЕ ВТОРИЧНЫМ НАТЯЖЕНИЕМ

Заживление вторичным натяжением (*sanatio per secundam intentionem*) — заживление через нагноение, через развитие грануляционной ткани. В этом случае когда заживление происходит после выраженного воспалительного процесса, в результате которого рана очищается от некроза.

а) 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, гематомы,
- наличие некротических тканей,
- неблагоприятное состояние организма больного.

При вторичном натяжении также присутствуют три фазы заживления. Тем не менее каждая из них имеет определенные отличия.

б) Особенности фазы воспаления

В первом периоде явления воспаления выражены гораздо больше и очищение раны протекает намного длительнее. Фагоцитоз и лизис девитализированных в результате травматизации или действия микроорганизмов клеток вызывает значительную концентрацию токсинов в окружающих тканях, усиливая воспаление и ухудшая микроциркуляцию. Рану с развившейся в ней инфекцией характеризует не только нахождение в ней большого количества микробов, а и их инвазия в окружающие

рану ткани. На границе проникновения микроорганизмов образуется выраженный лейкоцитарный вал. Он способствует отграничению здоровых тканей от инфицированных. Постепенно происходит демаркация, лизис, секвестрация и отторжение нежизнеспособных тканей. Рана постепенно очищается. По мере расплавления участков некроза и всасывания продуктов распада нарастает интоксикация всего организма. Об этом свидетельствуют все общие проявления, характерные для развития раневой инфекции. Длительность протекания первой фазы заживления зависит от объема повреждений, характеристики микрофлоры, состояния организма и его сопротивляемости. В результате 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.

в) 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 только при заживлении ран по типу вторичного натяжения, способствующий быстрому закрытию раневого дефекта. В норме, без повреждения, в организме нет грануляционной ткани.

Образование грануляционной ткани

Четкой границы перехода первой фазы во вторую обычно не наблюдается. 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 которой 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 еще полностью не очищенной ране, на фоне участков некроза уже на 2–3 сутки. На 5-е сутки рост грануляционной ткани становится весьма ощутимым.

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.

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.

Строение грануляционной ткани

В строении грануляционной ткани различают 6 слоев, каждый из которых несет свою определенную функциональную нагрузку:

- Поверхностный лейкоцитарно-некротический слой. Состоит из лейкоцитов, детрита и слущивающихся клеток. Он существует в течение всего периода заживления раны.
- Слой сосудистых петель. Содержит помимо сосудов полибласты. При длительном течении раневого процесса в этом слое могут образоваться коллагеновые волокна, располагающиеся параллельно поверхности раны.
- Слой вертикальных сосудов. Построен из периваскулярных элементов и аморфного межклеточного вещества. Из клеток этого слоя образуются фибробласты. Этот слой наиболее выражен в ранний период заживления раны.
- 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, остается одинаковым по толщине в течение всего процесса заживления раны.
- Слой горизонтальных фибробластов. Непосредственное продолжение предыдущего слоя. Он состоит из более мономорфных клеточных элементов, богат коллагеновыми волокнами и постепенно утолщается.
- Фиброзный слой. Отражает процесс созревания грануляций.

Значение грануляционной ткани

Роль всей грануляционной ткани заключается в следующем:

1. замещение раневого дефекта: является основным пластическим материалом, быстро выполняющим раневой дефект;
2. защита раны от проникновения микроорганизмов и попадания инородных тел: достигается содержанием в ней большого количества лейкоцитов и макрофагов и плотной структурой наружного слоя;
3. секвестрация и отторжение некротических тканей, чему способствует деятельность лейкоцитов, макрофагов и выделение клеточными элементами протеолитических ферментов.

При нормальном протекании процессов заживления одновременно с развитием грануляций начинается эпителизация. Путем размножения и миграции эпителиальные клетки «наползают» с краев раны по направлению к центру, постепенно покрывая грануляционную ткань. Вырабатываемая в нижних слоях фиброзная ткань выстилает дно и стенки раны, как бы стягивая ее (раневая контракция).

В результате полость раны сокращается, а поверхность — эпителизируется.

Грануляционная ткань, заполнившая 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, оксигенации, декомпенсация функции различных органов и систем, повторное развитие гнойного процесса и т. д.), рост и развитие грануляций и эпителизация угасают.

Грануляции становятся патологическими. Клинически это представляется в виде отсутствия сокращения раны и изменения внешнего вида грануляционной ткани. Рана становится тусклой, бледной, иногда синюшной, теряет тургор, покрывается налетом фибрина и гноя.

Также патологическими считаются 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.

(3) ЗАЖИВЛЕНИЕ ПОД СТРУПОМ

Заживление раны под струпом происходит при небольших повреждениях типа поверхностных ссадин кожи, повреждений эпидермиса, потертостей, ожогов и пр.

Процесс заживления начинается со свертывания 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, ограничивая ее 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.

Дискутабельным является вопрос, к какому типу заживления отнести заживление под струпом: первичному или вторичному? Обычно придерживаются мнения, что оно занимает промежуточное положение и представляет собой особый вид заживления поверхностных ран.

4. ОСЛОЖНЕНИЯ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН

Заживление ран может осложняться различными процессами, основными из которых являются:

1. Развитие инфекции

Возможно развитие неспецифической гнойной инфекции, а также анаэробной инфекции, столбняка, бешенства, дифтерии и пр.

2. Кровотечение

Может иметь место как первичное, так и вторичное кровотечение (см. главу 5).

3. Расхождение краев раны (несостоятельность раны)

Рассматривается как тяжелое осложнение заживления. Особенно опасно при проникающей ране брюшной полости, так как может привести к выходу наружу внутренних органов (кишка, желудок, селезенка и пр.) — **эвентрации**. Происходит в ранний послеоперационный период (до 7–10 дней), когда прочность формирующегося рубца мала и наблюдается напряжение тканей (кишечная непроходимость, метеоризм, повышение внутрибрюшного давления).

Расхождение всех слоев операционной раны требует срочного повторного хирургического вмешательства.

5. РУБЦЫ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЯ

Исходом заживления любой раны является образование рубца. Характер и свойства рубца прежде всего зависят от способа заживления.

(1) ОТЛИЧИЯ РУБЦОВ ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ ПЕРВИЧНЫМ И ВТОРИЧНЫМ НАТЯЖЕНИЕМ

После заживления первичным натяжением рубец ровный, находится на одном уровне со всей поверхностью кожи, линейный, по консистенции неотличим от окружающих тканей, подвижный.

При заживлении вторичным натяжением рубец имеет неправильную звездчатую форму, плотный, часто пигментирован, малоподвижный. Обычно такие рубцы втянуты, расположены ниже поверхности кожи, так как грануляционная ткань замещается рубцовой соединительной тканью, имеющей большую плотность и меньший объем, что приводит к втяжению поверхностных слоев и эпителия.

(2) 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 играют два фактора: большие размеры раневого дефекта и постоянная травматизация рубца.

Келоид — рубец, внедряющийся в окружающие нормальные ткани, до этого не вовлеченные в раневой процесс. В отличие от обычных гипертрофических рубцов, нередко образуется на функционально малоактивных участках тела. Его рост обычно начинается через 1–3 месяца после эпителизации раны. Рубец продолжает увеличиваться даже после 6 месяцев и обычно не уменьшается и не размягчается. Келоидные рубцы возникают после любой, даже незначительной травмы (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 на сегодняшний день остается неясным. Определенную роль играют механизмы аутоагрессии на собственную незрелую соединительную ткань. Нарушение синтеза коллагена, возможно, предопределяется генетическими отклонениями.

При развитии келоидов применяют электрофорез с ферментами (лидаза), иссечение рубца с наложением косметического внутрикожного шва и с воздействием в течение всего процесса заживления лучевой терапией, стероидными гормонами, ферментами и пр. Однако следует признать, что в настоящее время адекватных способов профилактики и лечения келоидных рубцов не найдено.

(3) ОСЛОЖНЕНИЯ РУБЦОВ

Основными осложнениями рубцов являются:

- Рубцовые контрактуры.
- Изъязвления рубца.
- Папилломатоз 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 вовлеченных структур. Обычно этот процесс вызывают большие по площади и объему 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.

Изъязвлению чаще подвержены гипертрофические рубцы и рубцы, расположенные в наиболее травмируемых участках тела. Это связано с постоянной травматизацией и инфицированием.

Папилломатоз рубцов и малигнизация также чаще развиваются на фоне гипертрофических рубцов и постоянной травматизации.

ЛЕЧЕНИЕ РАН

Несмотря на многие специфические особенности различных ран, основные этапы их заживления принципиально одинаковы. 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 функции поврежденных органов и тканей.

К выполнению этих задач приступают уже на самых первых этапах лечения при оказании первой помощи.

1. ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

При оказании первой помощи пострадавшему следует:

- устранить ранние угрожающие жизни осложнения раны,
- предотвратить дальнейшее инфицирование раны.

(1) БОРЬБА С УГРОЖАЮЩИМИ ЖИЗНИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

Наиболее тяжелыми ранними осложнениями раны являются **кровотечение, развитие травматического шока и повреждение жизненно важных внутренних органов**.

Интенсивность кровотечения зависит от типа поврежденного сосуда и его калибра. Массивную кровопотерю вызывает ранение магистральных артерий и вен, что может привести к развитию геморрагического шока с расстройствами общей гемодинамики, несовместимыми с жизнью. Поэтому при обильном кровотечении первой задачей является остановка его путем 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 применяется введение мощных анальгетиков (включая наркотические) и противошоковых препаратов (*первая помощь при травматическом шоке — см. главу 11*).

В случаях проникающих ранений грудной клетки и возникновении пневмоторакса необходимо наложение герметичной повязки с использованием специальной стерильной прорезиненной ткани. Таким образом герметизируется плевральная полость и пневмоторакс не нарастает за время транспортировки.

При возникновении большой проникающей раны передней брюшной стенки зачастую имеет место пролабирование внутренних органов в рану. Для предотвращения дальнейшего выпадения и инфицирования следует наложить широкую асептическую повязку.

(2) ПРОФИЛАКТИКА ДАЛЬНЕЙШЕГО ИНФИЦИРОВАНИЯ

Вне зависимости от характера и локализации все случайные раны являются бактериально загрязненными. 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, эфиром или другим раствором, обладающим антисептическим и очищающим действием, удаляют загрязнения с окружающих кожных покровов.

Затем следует смазать края раны 5% спиртовой настойкой йода (или спиртом, бриллиантовым зеленым и пр.) и наложить асептическую повязку, а при необходимости — давящую.

Промывать саму рану, удалять из нее 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 видом ее по степени инфицированности. Поэтому принципиально выделяют лечение операционных (асептических), свежее инфицированных и гнойных ран.

2. ЛЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИОННЫХ РАН

Лечение операционной раны по существу начинается уже на операционном столе, когда хирург старается создать наилучшие условия для ее заживления.

(1) СОЗДАНИЕ УСЛОВИЙ ДЛЯ ЗАЖИВЛЕНИЯ ПЕРВИЧНЫМ НАТЯЖЕНИЕМ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ

Операционные раны — условно асептические, резаные. При их нанесении создаются все условия для заживления первичным натяжением: обеспечиваются профилактика инфекции, надежный гемостаз, в ране отсутствуют инородные тела и некротические ткани. В конце операции края раны сближаются и тщательно сопоставляются путем наложения швов. При вероятности скопления в ране экссудата в ней оставляют дренаж. Завершается операция наложением асептической повязки.

После наложения швов на глубокую рану конечности с повреждением мышц, сухожилий, сосудов и нервных стволов целесообразна иммобилизация гипсовой лонгетой. Этот прием обеспечивает функциональный покой, ускорение заживления и уменьшение боли в послеоперационном периоде.

Важным моментом является осуществление антибиотикопрофилактики, общий принцип которой — введение антибиотика до операции (или на операционном столе) и в течение 6–48 часов после операции. Наиболее часто для этого применяют цефалоспорины 2 и 3 поколения. Схема введения антибиотиков представлена на рисунке 4.2.

1. Чистые оперативные вмешательства	→	Антибиотикопрофилактика не показана
2. Чистые оперативные вмешательства с вероятным инфицированием	→	Введение антибиотика во время операции и в течение 8–24 часов после нее (1–2 введения)
3. Операции с высокой опасностью инфицирования	→	Введение антибиотика во время операции и в течение 24–48 часов после нее
4. Операции с очень высоким риском инфицирования	→	Введение антибиотика во время операции в течение 3–5 суток (лечение основного патологического процесса)

Рис. 4.2
Схема антибиотикопрофилактики при операциях с разной степенью инфицированности

Следует подчеркнуть, что основные условия для заживления раны первичным натяжением создаются именно во время операции.

(2) 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.

- а) Обезболивание
- Обезболивание в послеоперационном периоде можно проводить различными методами в зависимости от травматичности вмешательства и выраженности болевого синдрома (см. главу 9).
- б) Профилактика вторичной инфекции
- После операции на рану накладывают асептическую повязку. Меняют ее обязательно через сутки после операции, а затем по необходимости.
- Для профилактики инфекционных осложнений важно следить за состоянием и функционированием дренажей, своевременно их удалять (нефункциональный дренаж — возможный источник инфекции).
- в) Ускорение процессов заживления
- Для профилактики гематомы в первые сутки после операции к ране прикладывают пузырь со льдом. Начиная с третьих суток используют тепловые процедуры, физиотерапию (УВЧ, кварц).
- Для улучшения кровообращения и обменных процессов необходима ранняя активизация больных.
- г) 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, гипопротейнемия, недостаточность кровообращения, нарушение водно-электролитного баланса и пр.).

(3) 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.

Сроки заживления ран в зависимости от их локализации

Локализация раны	Сроки заживления (сутки)
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

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.

3. ЛЕЧЕНИЕ
СВЕЖЕИНФИЦИРОВАННЫХ РАН

Учитывая, что все случайные раны изначально бактериально загрязнены, тактика лечения зависит от характера и локализации раны, от объема и давности повреждения. 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 землей) и бешенства (при укусах различных животных). В подобных случаях вводится противостолбнячная сыворотка и антирабическая вакцина (подробно профилактику столбняка см. главу 12).

При большинстве свежеинфицированных ран перед хирургом стоит задача предупреждения развития в ней инфекции (нагноения) и создания условий для ее быстрейшего заживления. В связи с этим основным мероприятием в лечении свежеинфицированных ран является первичная хирургическая обработка (ПХО) раны.

(1) ПЕРВИЧНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА РАНЫ

а) Определение, этапы

ПЕРВИЧНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА РАНЫ — это первая хирургическая операция, выполняемая пациенту с раной с соблюдением асептических условий, при обезболивании и заключающаяся в последовательном выполнении следующих этапов:

- Рассечение раны.
- Ревизия раневого канала.
- Иссечение краев, стенок и дна раны.

- Гемостаз.
- Восстановление целостности поврежденных органов и структур
- Наложение швов на рану с оставлением дренажей (по показаниям).

Таким образом благодаря ПХО случайная инфицированная рана становится резаной и асептической, что создает возможность ее быстрого заживления первичным натяжением.

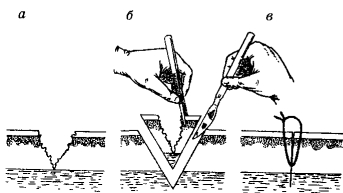


Рис. 4.3
Иссечение краев, стенок
и дна раны при ПХО

Расщепление раны необходимо для полной под контролем глаза ревизии зоны распространения раневого канала и характера повреждения.

Иссечение краев, стенок и дна раны производится 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 рекомендуется иссекать края, стенки и дно раны единым блоком примерно на 0,5–2,0 см (рис. 4.3). При этом необходимо учитывать локализацию раны, ее глубину и вид поврежденных тканей. При загрязненных, размозженных ранах, ранах на нижних конечностях иссечение должно быть достаточно широким. При ранах на лице удаляются лишь некротизированные ткани, а при резаной ране иссечение краев и вовсе не производится. 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 гематомы и возможных инфекционных осложнений.

Восстановительный этап (швов 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 объеме не следует выполнять при ПХО в военное время.

Ушивание раны является завершающим этапом ПХО. Возможны следующие варианты завершения этой операции.

1. Послойное ушивание раны наглухо

Производится при небольших ранах с малой зоной повреждения (резаные, колотые и пр.), малозагрязненных ранах, при локализации ран на лице, шее, туловище или верхних конечностях при малом сроке с момента повреждения.

2. Ушивание 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 часов от момента повреждения, либо у больного есть сопутствующая патология, неблагоприятно влияющая на раневой процесс, и т. д.

3. Рану не зашивают

Так поступают при высоком риске инфекционных осложнений:

- поздняя ПХО,
- обильное загрязнение раны землей,
- массивное повреждение тканей (размозженная, 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.

Ушивание раны наглухо при наличии неблагоприятных факторов является совершенно неоправданным риском и явной тактической ошибкой хирурга!

б) Основные виды

Чем раньше от момента повреждения выполнена ПХО раны, тем ниже риск инфекционных осложнений.

В зависимости от давности раны применяются три вида ПХО: ранняя, отсроченная и поздняя.

Ранняя ПХО производится в срок до 24 часов с момента нанесения раны, включает все основные этапы и обычно заканчивается наложением первичных швов. При обширном повреждении подкожной клетчатки, невозможности полностью остановить капиллярное кровотечение в ране оставляется дренаж на 1–2 суток. В дальнейшем проводится лечение как при «чистой» послеоперационной ране.

Отсроченная ПХО выполняется с 24 до 48 часов после нанесения раны. В этот период развиваются явления воспаления, появляется отек, экссудат. Отличием от ранней ПХО является осуществление операции на фоне введения антибиотиков и завершение вмешательства оставлением раны открытой (не ушитой) с последующим наложением первично-отсроченных швов.

Поздняя ПХО производится позже 48 часов, когда воспаление близко к максимальному и начинается развитие инфекционного процесса. Даже после ПХО вероятность нагноения остается большой. В этой ситуации необходимо оставить рану открытой (не ушивать) и провести курс антибиотикотерапии. Возможно наложение ранних вторичных швов на 7–20 сутки, когда рана полностью покроется грануляциями и приобретет относительную резистентность к развитию инфекции.

в) Показания

Показанием к выполнению ПХО раны служит наличие любой глубокой случайной раны в течение до 48–72 часов с момента нанесения.

ПХО не подлежат следующие виды ран:

- поверхностные раны, царапины и ссадины,
- небольшие раны с расхождением краев менее 1 см,
- множественные мелкие раны без повреждения глубжеразположенных тканей (дробовое ранение, например),
- колотые раны без повреждения внутренних органов, сосудов и нервов,
- в некоторых случаях сквозные пулевые ранения мягких тканей.

г) Противопоказания

Существует всего два противопоказания к выполнению ПХО раны:

1. Признаки развития в ране гнойного процесса.
2. Критическое состояние пациента (терминальное состояние, шок III степени).

(2) ВИДЫ ШВОВ

Длительное существование раны 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 ее эпителием происходит 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 эффекта,
- облегчение обработки раны.

Выделяют *первичные* и *вторичные* швы.

а) 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 высокого риска развития гнойных осложнений. Первичные швы целесообразно применять при поздней ПХО, ПХО в военное время, ПХО огнестрельной раны.

Снятие швов осуществляется после образования плотной соединительнотканной спайки и эпителизации в определенные сроки.

Первично-отсроченные швы также накладывают на рану до развития грануляционной ткани (рана заживает по типу первичного натяжения). Их применяют в тех случаях, когда имеется определенный риск развития инфекции.

Техника: рану после операции (ПХО) не зашивают, контролируют воспалительный процесс и при его стихании на 1–5 сутки накладывают первично-отсроченные швы.

Разновидностью первично-отсроченных швов являются **провизорные**: по окончании операции накладывают швы, но нити не завязывают, края раны таким образом не сводятся. Нити завязывают на 1–5 сутки при стихании воспалительного процесса. Отличие от обычных первично-отсроченных швов в том, что здесь нет необходимости повторного обезболивания и прошивания краев раны.

б) Вторичные швы

Вторичные швы накладывают на гранулирующие раны, заживающие вторичным натяжением. Смысл применения вторичных швов — уменьшение (или устранение) раневой полости. Снижение объема раневого дефекта ведет 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 велись открытым способом, гораздо меньше. Это выгодно отражается на внешнем виде и функциональных особенностях рубца, на его размерах, прочности и эластичности. Сближение краев раны уменьшает потенциальные входные ворота для инфекции.

Показанием к наложению вторичных швов является гранулирующая рана после ликвидации воспалительного процесса, без гнойных затеков и гнойного отделяемого, без участков некротизированных тканей. Для объективизации стихания воспаления можно использовать посев раневого отделяемого — при отсутствии роста патологической микрофлоры можно накладывать вторичные швы.

Выделяют **ранние вторичные швы** (наложение их производят на 6–21 сутки) и **поздние вторичные швы** (наложение производят после 21 суток). Принципиальное различие между ними в том, что к 3 неделям после операции в краях раны образуется рубцовая ткань, препятствующая как сближению краев, так и процессу их сращения. Поэтому при наложении ранних вторичных швов (до рубцевания краев) 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 краев раны полосками лейкопластыря. Метод не настолько полно и надежно ликвидирует раневую полость, но зато его можно использовать еще до абсолютно полного стихания воспаления. Стягивание краев раны лейкопластырем широко применяется для ускорения заживления гнойных ран.

4. ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ РАН

Лечение гнойных ран состоит из двух направлений — местного и общего лечения. Характер лечения, кроме того, определяется фазой раневого процесса.

(1) МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ РАН

а) 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 ее края. Если этих мероприятий недостаточно, то необходимо выполнение вторичной хирургической обработки (ВХО) раны.

б) Вторичная хирургическая обработка раны

Показанием к ВХО раны являются наличие гнойного очага, отсутствие адекватного оттока из раны (задержка гноя), образование обширных зон некроза и гнойных затеков. Противопоказанием служит только крайне тяжелое состояние больного, при этом ограничиваются вскрытием и дренированием гнойного очага.

Задачи, стоящие перед хирургом, выполняющим ВХО раны:

- Вскрытие гнойного очага и затеков.
- Иссечение нежизнеспособных тканей.
- Осуществление адекватного дренирования раны.

Перед началом ВХО следует определить видимые границы воспаления, локализацию области гнойного расплавления, наиболее короткий доступ к нему с учетом расположения раны, а также возможные пути распространения инфекции (по ходу сосудисто-нервных пучков, мышечно-фасциальных влагалищ). Кроме пальпаторного исследования в этом случае применяются различные виды инструментальной диагностики: ультразвуковой метод, термографический, рентгеновский (при остеомиелите), компьютерная томография.

Как и первичная хирургическая обработка, ВХО является самостоятельным оперативным вмешательством. Она выполняется в операционной бригадой хирургов с использованием обезболивания. Только адекватная анестезия позволяет решить все задачи ВХО. После вскрытия

гнойного очага проводится тщательная инструментальная и пальцевая ревизия по ходу самой раны и возможного нахождения затеков, которые в последующем также вскрывают через основную рану или контрапертуру и дренируют. Выполнив ревизию и определив объем 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 промывается антисептическими растворами (перекись водорода, борная кислота или др.), рыхло тампонируется марлевыми салфетками с антисептиками и дренируется. Наиболее выгодным способом лечения при обширных гнойных ранах является проточно-промывное дренирование. В случае локализации повреждения на конечности необходима иммобилизация.

В таблице 4.2 представлены основные отличия ПХО и ВХО раны.

Таблица 4.2
Отличия первичной и вторичной хирургической обработки раны

Признаки	ПХО	ВХО
Сроки выполнения	В первые 48–72 часа	Через 3 суток и более
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	Анрозия 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

в) Лечение гнойной раны после операции

После выполнения ВХО или простого раскрытия (вскрытия) раны на каждой перевязке врач осматривает рану и оценивает ее состояние, отмечая динамику процесса. Края обрабатываются спиртом и йодсодержащим раствором. Полость раны очищается марлевым шариком или салфеткой от гноя и свободно лежащих секвестрировавшихся участков некроза, острым путем иссекаются некротические ткани. Затем следует промывание антисептиками, дренирование (по показаниям) и рыхлое тамponирование.

В первой фазе заживления, когда имеется обильная экссудация, нельзя применять мазовые препараты, так как они создают препятствие оттоку отделяемого, в котором находится большое количество бактерий,

продуктов протеолиза, некротических тканей. В этот период повязка должна быть максимально гигроскопична и содержать антисептики. Ими могут быть: 3% раствор борной кислоты, 10% раствор хлорида натрия, 1% раствор диоксида, 0,02% раствор хлоргексидина и др. Лишь на 2–3 сутки возможно применение водорастворимых мазей: «Левомеколь», «Левосин», «Левонорсин», «Сульфамеколь» и 5% диоксиновая мазь.

Определенное значение в лечении гнойных ран имеет «химическая некрэктомия» с помощью протеолитических ферментов, оказывающих некротическое и противовоспалительное действие. Для этого используются трипсин, химотрипсин, химопсин. Препараты засыпаются в рану в сухом виде или вводятся в растворе антисептиков. Для активного удаления гнойного экссудата непосредственно в рану укладывают сорбенты, наиболее распространенным из них является полифепан.

С целью повышения эффективности ВХО и дальнейшего лечения гнойных ран в современных условиях применяют разнообразные физические методы воздействия. Широко используется ультразвуковая кавитация ран, вакуумная обработка гнойной полости, обработка пульсирующей струей, различные способы применения лазера. Все эти методы преследуют цель ускорения очищения от некротических тканей и губительного воздействия на микробные клетки.

г) 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 подавление инфекции и стимуляция репаративных процессов.

Во второй фазе заживления ведущую роль играет процесс образования грануляционной ткани. Несмотря на то что она несет и защитную функцию, полностью исключить возможность повторного воспаления нельзя. 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. В состав мазей, эмульсий и лениментов вводят также антибиотики (синтомициновая, тетрациклиновая, гентамициновая мази и др.), стимулирующие вещества (5% и 10% метилурациловая мазь, «Солкосерил», «Актовегин»).

Широко применяются многокомпонентные мази. Они содержат противовоспалительные, стимулирующие регенерацию и улучшающие региональное кровообращение вещества, антибиотики. К ним относятся «Левометоксид», «Оксизон», «Оксициклозол», бальзамический линимент по А. В. Вишневскому.

Для ускорения заживления ран используется методика наложения вторичных швов (ранних и поздних), а также стягивание краев раны лейкопластырем.

д) Лечение ран в фазе образования и реорганизации рубца

В третьей фазе заживления основной задачей становится ускорение эпителизации раны и защита ее от излишней травматизации. С этой целью используются повязки с индифферентными и стимулирующими мазями, а также физиотерапевтические процедуры.

е) Физиотерапевтическое лечение

Физиотерапевтические процедуры занимают значительное место в лечении гнойных ран.

В первой фазе для купирования острых явлений воспаления, уменьшения отека, болевого синдрома, ускорения отторжения некротизированных тканей используют электрическое поле УВЧ и ультрафиолетовое облучение в эритемной дозе, которое также стимулирует фагоцитарную активность лейкоцитов и оказывает антимикробное действие. Для местного введения антибиотиков, противовоспалительных и обезболивающих препаратов используется 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 УФ-облучение и лазерное облучение расфокусированным лучом. Сосудорасширяющим и стимулирующим действием обладает магнитное поле. Отмечено, что при воздействии пульсирующим магнитным полем активизируется рост нервного волокна, повышается синаптогенез, уменьшается размер рубца.

В течение всего периода раневого процесса возможно применение гипербарической оксигенации, улучшающей насыщение тканей кислородом.

ж) Лечение в абактериальной среде

При обширных раневых дефектах и ожогах с успехом применяется 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, сопряженной с постоянным приемом иммунодепрессантов, сдерживающих реакцию отторжения, и различных заболеваниях крови, вызывающих нарушение и угнетение лимфо- и лейкопоэза.

Лечение в абактериальной среде проводится без наложения повязки, что способствует высушиванию раны, которое неблагоприятно воздействует на микроорганизмы. В изоляторе поддерживаются следующие параметры: температура — 26–32°C, давление — 5–15 мм рт. ст., относительная влажность 50–65%. Они могут изменяться в зависимости от характера течения раневого процесса.

(2) ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Общее лечение раневой инфекции имеет несколько направлений:

- Антибактериальная терапия.
- Дезинтоксикация.
- Иммунокорригирующая терапия.
- Противовоспалительная терапия.
- Симптоматическая терапия.

а) Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия является одним из компонентов комплексной терапии гнойных заболеваний, и в частности гнойных ран. Применяется в основном в первой, а также и во второй фазе раневого процесса.

При отсутствии у больного признаков интоксикации, небольших размерах раны, сохранении целостности костных структур, магистральных сосудов и отсутствии сопутствующих заболеваний обычно достаточно осуществления только принципов местного лечения. В иной ситуации антибактериальная терапия должна быть начата 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 желто-зеленого цвета или типа сукровицы, кишечная палочка — гной коричневого цвета с характерным запахом. Палочка сине-зеленого гноя дает соответствующее окрашивание повязок и сладковатый запах. Сходными признаками обладает гной, образованный протеем, но обычно не имеет зеленого цвета. Нельзя забывать, что в гнойной ране чаще встречается смешанная инфекция, поэтому предпочтительнее на начальных этапах назначения антибактериальных препаратов широкого спектра действия. После определения чувствительности может производиться смена антибиотика или его дозировки.

В антибактериальную терапию входят также строго направленные против определенных бактерий или их групп препараты. Находят свое применение различные бактериофаги — стрептококковый, стафилококковый, протейный, синегнойный, коли-фаг, а также комплексные фаги, например пиофаг, состоящий из нескольких видов бактериофагов. С целью пассивной иммунизации вводят антистафилококковый γ -глобулин, различные виды плазм — гипериммунную антистафилококковую, антиэпидемиозную, антисинегнойную и антилиполисахаридную (против грам-отрицательных микроорганизмов). Активная иммунизация анатоксинами и вакцинами используется с профилактической целью, дабы подготовить больного к борьбе с инфекцией собственными силами. Обычно применяют стафилококковый анатоксин, поливалентную синегнойную вакцину и др.

б) Дезинтоксикация

Большой объем некроза и развивающаяся инфекция обуславливают насыщение организма токсинами. У больного с гнойной раной в первой фазе проявляются все признаки интоксикации (озноб, лихорадка, потливость, слабость, головная боль, отсутствие аппетита), нарастают воспалительные изменения в анализах крови и мочи. Все это служит показанием к проведению дезинтоксикационной терапии, которая подразумевает несколько методик, представленных ниже по нарастанию их сложности и эффективности:

- Инфузия солевых растворов
- Метод форсированного диуреза
- Применение дезинтоксикационных растворов
- Экстракорпоральные способы детоксикации.

Выбор способа дезинтоксикации зависит прежде всего от выраженности интоксикации и тяжести состояния пациента. Подробно методы дезинтоксикации будут рассмотрены в *главе 12*.

В фазе регенерации и образования рубца необходимости в проведении дезинтоксикационной терапии обычно нет.

в) Иммунокорригирующая терапия

При возникновении в ране гнойного процесса, развитии интоксикации часто наблюдается 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 используются интерферон, левамизол, препараты вилочковой железы (тималин, тимозин, Т-активин). Тем не менее, при длительном введении и больших дозах эти препараты подавляют выработку собственных иммунных клеток. В последнее время все большее внимание уделяют созданным методом генной инженерии цитокинам, в частности интерлейкинам, имеющим широкие показания к применению при иммунодефицитных состояниях. Созданы и вошли в употребление человеческие рекомбинантные интерлейкин-1 («Беталейкин») и интерлейкин-2 («Ронколейкин»).

г) Противовоспалительная терапия

Противовоспалительная терапия не является ведущим способом лечения ран, применяется достаточно редко и сводится к введению препаратов группы салицилатов, стероидных и нестероидных противовоспалительных средств. При этом уменьшаются проявления воспаления,

отек, повышается перфузия и оксигенация окружающих рану тканей, улучшается их метаболизм. Это приводит к ускорению образования линии демаркации и скорейшему очищению от некроза.

д) Симптоматическая терапия

В фазе воспаления за счет отека тканей развивается болевой синдром. Он значительно уменьшается при адекватном дренировании раны. При необходимости дополнительно вводятся анальгетики (обычно ненаркотические). При лихорадке применяют жаропонижающие средства.

У больных с выраженными нарушениями деятельности различных органов и систем вследствие непосредственно травмы или осложнений гнойной раны необходима их коррекция. При значимой кровопотере проводят переливание крови, ее компонентов и кровезамещающих растворов.

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 полиионные растворы. В общеукрепляющую терапию входят витамины различных групп (С, В, Е, А) и стимуляторы регенерации (метилурацил, пентоксил, калия оротат, анаболические гормоны). Одновременно проводится лечение сопутствующих заболеваний, ухудшающих общее состояние больного и заживление раны (коррекция сахарного диабета, нормализация кровообращения и т. д.).

5. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН

В настоящее время огнестрельные ранения все чаще встречаются не только в зонах боевых действий, а 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 считается высокоинфицированным. При выполнении ПХО, учитывая обширную зону повреждения тканей, иссечение по возможности производится в большем объеме, что продиктовано и наличием зоны молекулярного сотрясения. Все инородные тела стараются удалить. Исключения 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.

Особенностью дробовых ранений, а также последствий применения специальных видов оружия (пластиковые мины и др.) является наличие большого количества инородных тел, внедрившихся в разные участки тела. При таких повреждениях без массивного некроза тканей ПХО обыч-

но не проводится, а инородные тела извлекают лишь при присоединении инфекционных осложнений.

Частота нагноения огнестрельных ран очень велика, поэтому при окончании ПХО раны первичные швы не накладываются, используются первично-отсроченные или вторичные швы. Раны часто ведутся открытым способом, большое значение имеет адекватное дренирование. В некоторых случаях применяют плановую ревизию раны под наркозом для своевременного выявления очагов вторичного некроза.

При лечении уделяется больше внимания созданию оптимальных условий для оксигенации окружающих тканей, позволяющей свести к минимуму 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 имеет отличия только в плане усиления антибактериальной и дезинтоксикационной терапии, что необходимо при большом объеме некротизированных тканей.

- Кровотечение — роль и значение в хирургии
- Изменения в организме при острой кровопотере
- Диагностика кровотечений
- Задачи, стоящие перед хирургом при кровотечении
- Система спонтанного гемостаза
- Способы временной остановки кровотечения
- Способы окончательной остановки кровотечения

КРОВОТЕЧЕНИЕ И МЕТОДЫ ЕГО ОСТАНОВКИ

Глава 5

КРОВОТЕЧЕНИЕ И МЕТОДЫ ЕГО ОСТАНОВКИ

КРОВОТЕЧЕНИЕ — РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ В ХИРУРГИИ

Кровотечение — не просто какое-то патологическое состояние, осложнение определенной группы заболеваний и повреждений. Кровотечение — одна из самых драматичных ситуаций в медицине, и потому занимает особое место в хирургии, да и в жизни самого хирурга. Такое значение кровотечения определяется следующими его особенностями:

- Кровотечение — осложнение многих, казалось бы, безобидных заболеваний и повреждений, а также следствие действий хирурга.
- Продолжающееся кровотечение — непосредственная угроза жизни больного.
- При кровотечении огромное значение имеет быстрота принятия решений и оказания помощи.
- Умение хирурга справиться с кровотечением — показатель его профессионализма.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

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

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

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

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

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

2. КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Существуют различные классификации кровотечений.

(1) АНАТОМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

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

Артериальное кровотечение. Кровь истекает быстро, под давлением, часто пульсирующей струей. Кровь ярко-алого цвета. Довольно высокой является скорость кровопотери. Объем кровопотери определяется калибром сосуда и характером повреждения (боковое, полное и пр.).

Венозное кровотечение. Постоянное истечение вишневого цвета крови. Скорость кровопотери меньше, чем при артериальном кровотечении, но при большом диаметре поврежденной вены может быть весьма существенной. Лишь при расположении поврежденной вены рядом с крупной артерией может наблюдаться пульсирующая струя вследствие передаточной пульсации. При кровотечении из вен шеи нужно помнить об опасности воздушной эмболии.

Капиллярное кровотечение. Кровотечение смешанного характера, обусловлено повреждением капилляров, мелких артерий и вен. При этом, как правило, кровоточит вся раневая поверхность, которая после просушивания вновь покрывается кровью. Обычно менее массивное, чем при повреждении более крупных сосудов.

Паренхиматозное кровотечение. Наблюдается при повреждении паренхиматозных органов: печени, селезенки, почек, легких. По сути своей является капиллярным кровотечением, но обычно более опасно, что связано с анатомо-физиологическими особенностями органов.

(2) ПО МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

В зависимости от причины, приведшей к выходу крови из сосудистого русла, различают три вида кровотечения:

Haemorrhagia per rhexin — кровотечение при механическом повреждении (разрыве) стенки сосуда. Встречается наиболее часто.

Haemorrhagia per diabrosin — кровотечение при аррозии (разрушении, изъязвлении, некрозе) сосудистой стенки вследствие какого-либо патологического процесса. Такие кровотечения бывают при воспалительном процессе, распаде опухоли, ферментативном перитоните и пр.

Haemorrhagia per diapedesin — кровотечение при нарушении проницаемости сосудистой стенки на микроскопическом уровне. Повышение

проницаемости сосудистой стенки наблюдается при таких заболеваниях, как авитаминоз С, болезнь Шенляйн — Геноха (геморрагический васкулит), уремия, скарлатина, сепсис и другие.

Определенную роль в развитии кровотечения играет состояние свертывающей системы крови. Нарушение процесса тромбообразования само по себе не приводит к кровотечению и не является его причиной, но значительно утяжеляет ситуацию. Повреждение мелкой вены, например, обычно не приводит к видимому кровотечению, так как срабатывает система спонтанного гемостаза, если же состояние свертывающей системы нарушено, то любая, даже самая незначительная травма может привести к смертельному кровотечению. Наиболее известным заболеванием с нарушением процесса свертывания крови является гемофилия.

(3) ПО ОТНОШЕНИЮ К ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ

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

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

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

Внутренними явными называют те кровотечения, когда кровь, пусть даже и в измененном виде, через какой-то промежуток времени появляется снаружи и диагноз поэтому можно поставить без сложного обследования и выявления специальных симптомов. К таким кровотечениям относится кровотечение в просвет желудочно-кишечного тракта. При кровотечении из язвы желудка, например, кровь поступает в его просвет, а при достаточном ее накоплении возникает рвота. При этом обычно кровь в желудке при контакте с соляной кислотой меняет свой цвет и консистенцию — возникает так называемая рвота типа «кофейной гущи». Если же кровотечение менее значительное или язва расположена в двенадцатиперстной кишке, кровь проходит естественный для кишечника содержимого путь и выходит через задний проход в виде *melena* — кашицеобразного кала черного цвета.

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

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

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

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

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

(4) ПО ВРЕМЕНИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

По времени возникновения кровотечения бывают первичными и вторичными.

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

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

Существуют две основные причины развития **ранних** вторичных кровотечений:

1. Соскальзывание с сосуда лигатуры, наложенной при первичной операции.
2. Вымывание из сосуда тромба в связи с повышением системного давления и ускорением кровотока или из-за уменьшения спастического сокращения сосуда, имеющего обычно место при острой кровопотере.

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

(5) ПО ТЕЧЕНИЮ

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

(6) ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ КРОВОПОТЕРИ

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

Смерть при кровотечении наступает вследствие нарушения кровообращения (острая сердечно-сосудистая недостаточность), а также, значительно реже, в связи с утратой функциональных свойств крови (перенос кислорода, углекислого газа, питательных веществ и продуктов обмена). Решающее значение в развитии исхода кровотечения имеют два фактора: объем и скорость кровопотери. Одномоментная потеря около 40% объема циркулирующей крови (ОЦК) считается несовместимой с жизнью. В то же время бывают ситуации, когда на фоне хронического или периодического кровотечения больные теряют намного более значительный объем крови, резко снижены показатели красной крови, а пациент встает, ходит, а иногда и работает. Определенное значение имеет и общее состояние больного — фон, на котором развивается кровотечение: наличие шока (травматического), исходной анемии, истощения, недостаточности сердечно-сосудистой системы, а также пол и возраст.

Существуют различные классификации степени тяжести кровопотери.

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

- Легкая степень — потеря до 10–12% ОЦК (500–700 мл).
- Средняя степень — потеря до 15–20% ОЦК (1000–1400 мл).
- Тяжелая степень — потеря 20–30% ОЦК (1500–2000 мл).
- Массивная кровопотеря — потеря более 30% ОЦК (более 2000 мл).

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

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ

1. КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Вследствие истечения крови из сосудистого русла в организме больного развивается гиповолемия — снижение объема циркулирующей жидкости. В ответ на это в организме больного включаются определенные компенсаторно-приспособительные механизмы.

- Веноспазм.
- Приток тканевой жидкости.
- Тахикардия.
- Олигоурия.
- Гипервентиляция.
- 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. Система активации симпато-адреналовой системы представлена на схеме (рис. 5.1).

Влияние симпато-адреналовой системы приводит к уже названным выше компенсаторно-приспособительным изменениям в организме.

(1) ВЕНОСПАЗМ

Вены — основная емкостная часть сосудистого русла, в них находится 70–75% циркулирующей крови. Развивающийся при кровопотере веномоторный эффект (повышение тонуса вен) компенсирует потерю ОЦК до 10–15%. При этом венозный возврат к сердцу практически не страдает.

(2) 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 минут при кровопотере может обеспечить приток в сосуды до 10–15% ОЦК. Таким образом развивается гемодилюция, следующая за короткой гемоконцентрацией.

Основными показателями степени гемодилюции являются удельный вес крови, гематокрит, уровень гемоглобина и количество эритроцитов. Именно эти показатели используются в клинике при оценке объема 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 емкость крови.

К физиологическим депо организма относятся нефункционирующие капилляры (90% всех капилляров), в основном это капиллярная сеть мышечной ткани скелетной мускулатуры, а также печень (депонируется до 20% ОЦК) и селезенка (до 16% ОЦК).

При острой кровопотере транкапиллярное перемещение жидкости может достичь 1/2–1/3 объема внеклеточной жидкости, т. е. 4–7 литров. Вообще, по данным Г. А. Рябова (1984), объем внеклеточной жидкости составляет около 20% массы тела.

По составу межклеточная жидкость отличается от крови отсутствием форменных элементов и низким содержанием белков. Поэтому, несмотря на быстрое восстановление объема циркулирующей крови, качественный ее состав восстанавливается постепенно, что наглядно представлено в таблице 5.1.

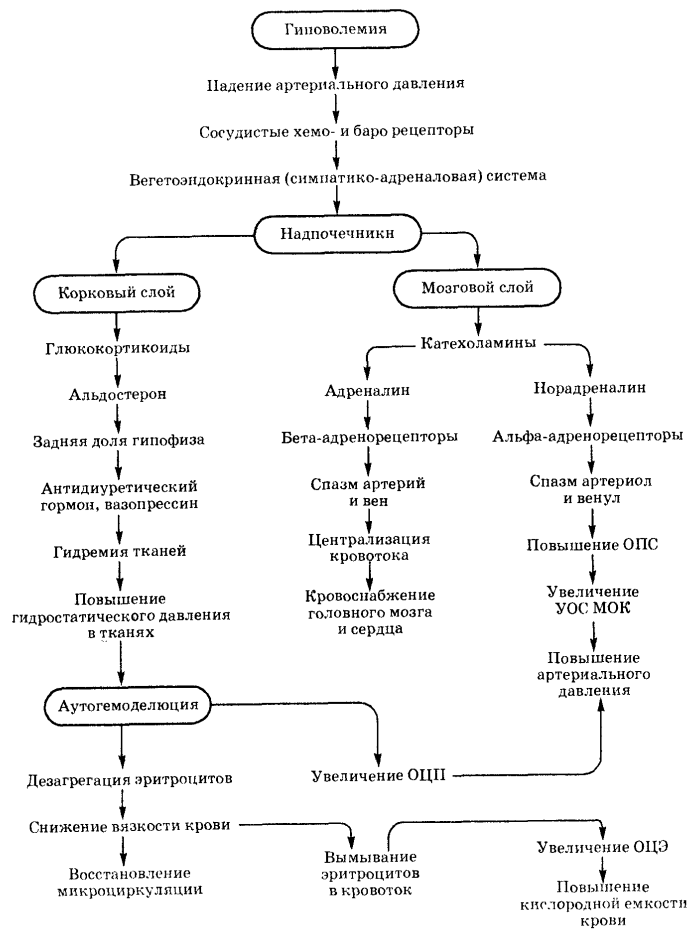


Рис. 5.1
Схема стимуляции симпатоадреналовой системы
ОПС — общее периферическое сопротивление;
УОС — ударный объем сердца;
МОК — минутный объем кровообращения;
ОЦП — объем циркулирующей плазмы;
ОЦЭ — объем циркулирующих эритроцитов

Сроки компенсации объема кровопотери

Таблица 5.1

Исходящий объем	Время восполнения
Объем крови	24–48 часов
Объем плазмы	24–48 часов
Концентрация белков плазмы:	
— максимальное разжижение	2 часа
— восстановление до исходного уровня	48–72 часов
— восстановление нормального состава	72–96 часов
Масса эритроцитов	20–25 суток

(3) ТАХИКАРДИЯ

Развитие гиповолемии приводит к снижению венозного притока к сердцу и, соответственно, сердечного выброса. Развивающаяся тахикардия, связанная с воздействием симпатно-адреналовой системы, определенное время позволяет поддерживать минутный сердечный объем на нормальном уровне.

(4) ОЛИГУРИЯ

При гиповолемии происходит стимуляция секреции антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона. Это приводит к увеличению реабсорбции воды, задержке ионов натрия и хлоридов. Развивается олигурия.

(5) ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ

Вначале приспособительная гипервентиляция направлена на увеличение присасывающего действия грудной клетки и компенсаторное увеличение притока крови к сердцу. Затем ее развитие во многом связано с метаболическими изменениями в органах и тканях и нарушением кислотно-щелочного равновесия.

(6) ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ АРТЕРИОСПАЗМ

По существу спазм периферических артерий — переходный этап между компенсаторными и патологическими реакциями при кровопотере, важнейший механизм поддержания системного артериального давления и кровоснабжения головного мозга, сердца и легких.

В тех случаях, когда указанные компенсаторные механизмы достаточны для поддержания нормального ОЦК и кровотока останавливается, постепенно нормализуется состояние всех органов и систем. Если объем кровопотери превосходит компенсаторные возможности организма, развивается комплекс патологических расстройств.

2. ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

(1) ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Острая кровопотеря приводит к гиповолемии, уменьшению венозного возврата и снижению сердечного выброса. В дальнейшем развивается повышение тонуса вен и периферический артериолоспазм, что связано с влиянием симпатно-адреналовой системы. В основном происходит α -адренергическая стимуляция. В большей степени поэтому сужаются артериолы кожи, брюшной полости и почек, где большое количество α -адренорецепторов. Напротив, коронарные и мозговые сосуды, бедные этими рецепторами, вазоконстрикции практически не подвергаются. Таким образом, благодаря повышению венозного тонуса и артериолоспазму развивается **централизация кровообращения**.

Централизация кровообращения является защитным механизмом, поддерживающим при кровопотере и гиповолемии системную гемодинамику и наиболее оптимальный кровоток в головном мозге, легких и сердце, и является необходимой для поддержания жизнедеятельности организма. Однако при длительном существовании такой ситуации возрастание периферического сосудистого сопротивления приводит к дальнейшему снижению сердечного выброса, нарушению реологических свойств крови, секвестрации крови и прогрессированию гиповолемии. Так формируется порочный гиповолемический круг (рис. 5.2).



Рис. 5.2
Порочный гиповолемический круг
(по А. П. Зильберу, 1984)

(2) ДЕЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Централизация кровообращения сопровождается выраженным снижением кровотока в печени, почках и подкожной клетчатке, что ведет к органной недостаточности и нарушениям метаболизма. В тканях, перфузия которых значительно снижена, повышается содержание гистамина, молочной кислоты, развивается ацидоз, что способствует расширению капилляров и секвестрации в них 10% циркулирующей крови и более. Так централизация сменяется **децентрализацией кровообращения** и в конце концов ведет к потере эффективного ОЦК, неуправляемой гипотонии и смерти.

Важнейшим звеном при развитии гиповолемии является нарушение микроциркуляции и реологических свойств крови.

(3) НАРУШЕНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ

Периферический кровоток зависит не только от перфузионного артериального давления, ОЦК и тонуса сосудов. Важная роль принадлежит реологическим свойствам крови, и в первую очередь ее вязкости.

Сужение пре- и посткапилляров значительно уменьшает кровоток по капиллярам, что создает условия для агрегации эритроцитов и 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 еще закрыты. В этих условиях приток крови к капиллярам вызывает увеличение внутрикапиллярного давления, выход жидкости в интерстициальное пространство и создание местной гемоконцентрации, что еще более 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 кровотока (так называемая непрямая кровопотеря), что еще больше снижает ОЦК.

(4) МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Нарушения системной гемодинамики, микроциркуляции и реологических свойств крови приводят к значительному ухудшению перфузии тканей. Уменьшается доставка к тканям кислорода, развивается гипоксия. Характер метаболизма изменяется от аэробного в сторону анаэробного. Меньше пирувата включается в цикл Кребса и переходит в лактат, что наряду с гипоксией приводит к развитию тканевого ацидоза. Ацидоз, в свою очередь, нарушает микроциркуляцию и вообще функцию основных органов и систем. Кроме того, определенную роль играет кининовая система, которая активируется протеолитическими ферментами, попадающими в кровь при гипоксии поджелудочной железы, кишечника и почек.

(5) ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ

Нарушения микроциркуляции и метаболизма приводят к развитию патологических процессов во всех органах, наиболее важными представляются изменения в сердце, легких, печени и почках.

В сердце наблюдается снижение сократительной активности миокарда, уменьшение сердечного выброса, что еще больше ухудшает ситуацию в организме в целом.

В легких финалом указанных изменений метаболизма и микроциркуляции является развитие прогрессирующего интерстициального отека и формирование вследствие нарушения легочно-капиллярной мембранной проницаемости, так называемого «*шокового легкого*».

При острой кровопотере отмечается снижение почечного кровотока с селективным снижением кортикального кровотока, что ведет к снижению клубочкового давления и уменьшению или прекращению клубочковой фильтрации, то есть развивается олиго- или анурия. Более серьезные нарушения ведут к развитию острой почечной недостаточности.

Кровопотеря вызывает снижение кровотока в печени, особенно артериального. Развивается центроlobулярный некроз. Вследствие нарушения функции печени возрастает содержание трансаминаз, снижается количество протромбина и альбумина, в ряде случаев развивается желтуха.

ДИАГНОСТИКА КРОВОТЕЧЕНИЙ

Для того чтобы выявить у больного кровотечение, нужно знать местные и общие его симптомы, применять специальные методы диагностики.

1. МЕСТНЫЕ СИМПТОМЫ КРОВОТЕЧЕНИЯ

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

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

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

- обнаружение излившейся крови,
- изменение функции поврежденных органов.

Обнаружить признаки излившейся крови можно по-разному в зависимости от локализации источника кровотечения. При кровотечении в плевральную полость (*haemothorax*) отмечается притупление перкуторного звука

над соответствующей поверхностью грудной клетки, ослабление дыхания, смещение средостения, а также явления дыхательной недостаточности. При кровотечении в брюшную полость (*haemoperitoneum*) — вздутие живота, ослабление перистальтики, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, а иногда и симптомы раздражения брюшины. Кровотечение в полость сустава (*haemarthrosis*) проявляется увеличением сустава в объеме, резкой болезненностью, нарушением функции. Кровоизлияния и гематомы обычно проявляются припухлостью и выраженным болевым симптомом.

В ряде случаев изменения функции органов, возникшие в результате кровотечения, а не сама кровопотеря являются причиной ухудшения состояния и даже гибели пациентов. Это касается, например, кровотечения в полость перикарда. Развивается так называемая тампонада перикарда, что приводит к резкому снижению сердечного выброса и остановке сердца, хотя объем кровопотери и невелик. Крайне тяжело для организма протекают кровоизлияния в головной мозг, субдуральные и внутримозговые гематомы. Кровопотеря здесь незначительна и вся симптоматика связана с неврологическими нарушениями. Так, кровоизлияние в бассейн средней мозговой артерии приводит обычно к контралатеральному гемипарезу, нарушению речи, признакам повреждения черепно-мозговых нервов на стороне поражения и т. д.

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

2. СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Среди специальных методов исследования для диагностики кровотечений наиболее важными являются:

- диагностические пункции,
- эндоскопия,
- ангиография,
- ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгеновское исследование, компьютерная томография (КТ), исследование ядерного магнитного резонанса (ЯМР).

Следует отметить, что применять их следует в тех случаях, когда диагноз кровотечения неясен или нужно уточнить его характер, что может повлиять на тактику лечения. Если же диагноз ясен и тактика однозначна — нужно скорее начинать оказание помощи больному.

Диагностические пункции применяются при ряде скрытых внутренних кровотечений. Пункция плевральной полости — при подозрении на гемоторакс, пункция сустава — при подозрении на гемартроз, пункция брюшной полости (или лапароцентез) при подозрении на гемоперитонеум, лумбальная пункция для диагностики внутричерепных кровоизлияний и гематом, пункция заднего свода влагалища — при подозрении на разрыв кисты яичника или нарушенную внематочную

беременность. Пункции могут использоваться и для диагностики гематом в мягких тканях.

Эндоскопические методы являются основными в диагностике внутренних кровотечений. При кровотечении в просвет желудочно-кишечного тракта выполняется эзофагогастродуоденоскопия или колоноскопия. При гематурии — цистоскопия. При гемартрозе — артроскопия. При кровотечении в брюшную или грудную полость — лапаро- или торакоскопия соответственно.

Ангиография является достаточно сложным исследованием и обычно применяется в случае неопределимой кровопотери и неясности в месте и характере повреждения сосуда. Так, при забрюшинной гематоме возможно выполнение аортографии. Существует ряд кровотечений, диагностировать которые без ангиографии очень сложно (например, синдром Дельфау — кровотечение из аневризмы артерии в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки в их просвет).

УЗИ, рентгеновское исследование, КТ, ЯМР. Все эти методы при определенной локализации кровотечения позволяют определить излившуюся кровь. Так, при наличии гемоторакса диагноз можно поставить при обзорной рентгенографии легких, гемоперитонеума — при УЗИ, гематомы и кровоизлияния в полость черепа хорошо диагностируются при эхолокации, КТ, ЯМР.

3. ОБЩИЕ СИМПТОМЫ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Значение определения общих симптомов при кровотечении очень высоко. Во-первых, это необходимо для диагностики внутреннего кровотечения, когда состояние больного страдает, а причина этого неясна. Во-вторых, выявление общих симптомов необходимо для оценки степени тяжести (объема) кровопотери, что крайне важно для определения тактики лечения и характера терапии.

Классические признаки кровотечения:

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

Безусловно, выраженность симптомов зависит от объема кровопотери.

При более подробном рассмотрении клиническую картину кровотечения можно представить следующим образом.

Жалобы:

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

При объективном исследовании:

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

4. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИИ

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).

Оцениваются следующие показатели:

- Количество эритроцитов в периферической крови. При кровотечении этот показатель снижается вследствие аутогемодилюции. В норме $4,0-5,0 \cdot 10^{12}$ /г.
- Содержание гемоглобина в периферической крови. При кровотечении этот показатель снижается вследствие аутогемодилюции. В норме 125–160 г/л.
- Гематокрит — отношение объема форменных элементов к объему цельной крови. При кровотечении снижается. В норме 44–47%.
- Удельный вес крови. В практической медицине определяется редко. При кровотечении наблюдается его снижение. В норме 1057–1060.

Из других лабораторных показателей следует отметить важность определения количества ретикулоцитов при хронической кровопотере. Для оценки состояния свертывающей системы, особенно при массивной кровопотере, необходимо выполнение коагулограммы.

5. ОЦЕНКА ОБЪЕМА КРОВОПОТЕРИ

(1) 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 — это все форменные элементы и плазма. Их соотношение и распределение в сосудистом русле представлено на рисунке 5.3.

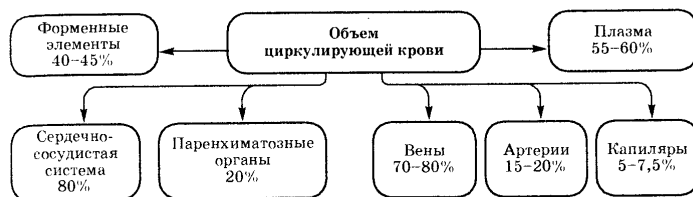


Рис. 5.3
Составляющие ОЦК и его распределение в сосудистом русле

(2) СПОСОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОЦК

Для определения исходного ОЦК у конкретного индивидуума существует ряд методов, представленных в таблицах 5.2 и 5.3. В среднем в норме ОЦК равен 5–6 литрам.

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 кг массы	70 мл/кг	65 мл/кг

Таблица 5.3
Определение ОЦК у здоровых людей по Мооре (в мл)

Масса тела (кг)	Мужчины				Женщины			
	нормостения (7,0%)	гиперстения (6,0%)	гипостения (6,5%)	с разв. мускул. (7,5%)	нормостения (6,5%)	гиперстения (5,5%)	гипостения (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

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 используются крайне редко, что связано с дефицитом времени для обследования больного.

(3) СПОСОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЪЕМА КРОВОПОТЕРИ

Существуют **прямые способы** оценки объема кровопотери:

- по непосредственному количеству излившейся при наружном кровотечении крови,
- по весу перевязочного материала (при кровопотере во время операции).

Указанные способы неточны и малоинформативны. Значительно ценнее определение **относительного показателя** — степени потери ОЦК у данного конкретного больного.

Наиболее принята в клинике оценка объема кровопотери по основным лабораторным показателям (табл. 5.4).

Кроме этого, используется оценка тяжести кровопотери по индексу шока *Allgower* (отношение частоты пульса к величине систолического давления, в норме равен 0,5) — рис. 5.4.

Ориентировочно можно определить дефицит ОЦК при измерении ЦВД (центрального венозного давления). В норме оно составляет 5–10 см водного столба. Его снижение характерно для кровопотери более 15–20% ОЦК.

Ряд клиницистов использует для определения объема кровопотери так называемый полиглюкиновый тест: внутривенно струйно вводят 200 мл полиглюкина и измеряют ЦВД. Если низкое ЦВД на этом фоне повышается — кровопотеря умеренная, если повышения не происходит — массивная.

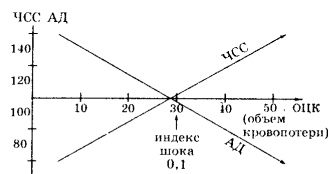


Рис. 5.4
Индекс шока по Allgower
ЧСС — частота сердечных сокращений

Таблица 5.4
Определение степени кровопотери по удельному весу крови, содержанию гемоглобина и гематокриту

Степень кровопотери	Удельный вес	Гемоглобин (г/л)	Гематокрит
Легкая (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
Тяжелая (до 30% ОЦК — 1,5 л)	1049–1044	84–70	31–23
Массивная (> 30% ОЦК — > 1,5 л)	< 1044	< 70	< 23

(4) КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ КРОВОПОТЕРИ

Соответствие клинических симптомов разной степени кровопотери представлено в таблице 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	Объем кровопотери
Легкая	Отсутствуют	До 10% ОЦК
Средняя	Минимальная тахикардия, снижение АД, признаки периферической вазоконстрикции (бледные холодные конечности)	10–20% ОЦК
Тяжелая	Тахикардия до 120 в мин, АД ниже 100 мм Hg. Беспокойство, холодный пот, бледность, цианоз, одышка, олигурия	20–30% ОЦК
Массивная	Тахикардия более 120 в мин, АД — 60 мм Hg и ниже, часто не определяется. Ступор, резкая бледность, анурия	Более 30% ОЦК

6. ПОНЯТИЕ О ГЕМОРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ

Геморрагический шок — один из видов гиповолемического шока. Клиническая картина шока может появляться начиная с кровопотери 20–30% ОЦК, что во многом зависит от исходного состояния больного.

Выделяют 3 стадии геморрагического шока:

- 1 стадия — компенсированный обратимый шок
- 2 стадия — декомпенсированный обратимый шок
- 3 стадия — необратимый шок.

Компенсированный шок характеризуется таким объемом кровопотери, который хорошо восполняется компенсаторно-приспособительными возможностями организма больного.

Декомпенсированный шок характеризуется более глубокими расстройствами кровообращения, при условии, что спазм артериол уже не может поддерживать центральную гемодинамику, нормальную величину АД. В дальнейшем из-за накопления метаболитов в тканях происходит парез капиллярного русла, развивается децентрализация кровотока.

Необратимый геморрагический шок характеризуется длительной (более 12 часов) неуправляемой гипотонией, неэффективностью трансфузионной терапии, развитием полиорганной недостаточности.

ЗАДАЧИ, СТОЯЩИЕ ПЕРЕД ХИРУРГОМ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИИ

Кровотечение — обязательный признак любой раны, кровотечение в той или иной степени выраженности сопутствует любому хирургическому вмешательству и манипуляции. Кровотечение — состояние, сейчас, в настоящую минуту, угрожающее жизни больного и требующее быстрых действий, направленных на его остановку.

При кровотечении хирург должен решить три основные задачи:

- в кратчайшие сроки хотя бы временно приостановить кровотечение, то есть прекратить потерю больным крови и таким образом устранить угрозу его жизни,
- добиться надежной остановки кровотечения с минимальными потерями для функции различных органов и систем организма,
- восстановить в организме нарушения, явившиеся следствием кровопотери.

Первое положение понятно. Только после того как кровотечение прекратилось, можно думать, рассуждать, дообследовать больного, собирать консилиум, вызывать консультанта и т. д. Тогда же, когда оно продолжается, врач должен действовать. В какой-то степени действия хирурга при кровотечении можно сравнить с устранением пробоины на судне: нужно чем-нибудь быстро прикрыть ее, чтобы внутрь не поступала вода, устранить течь. А полноценный ремонт корабля по времени терпит. Сказанное не означает, что кровотечение можно временно приостановить, а затем никуда не спешить. Нет, как только вы можете применить адекватный способ остановки кровотечения, удовлетворяющий требованию второй задачи (надежность и сохранность функции), вы обязаны это сделать.

О второй задаче. Существуют быстрые и надежные способы остановки кровотечения. Кровотечение из раны верхней конечности — что делать? — перевязали плечевую артерию — и кровотечение остановилось. Просто и надежно. Но при этом вы лишаете кровоснабжения всю конечность, развивается ее ишемия и почти всегда — гангрена, требующая выполнения ампутации. Поэтому такой способ при каждом кровотечении из конечности, конечно, применять нельзя. При обеспечении надежности нельзя пренебрегать нарушениями функции органов. Можно ведь раскрыть рану, тщательно ее ревизовать, выделить поврежденную артериальную веточку и перевязать ее. При этом и конечность останется жизнеспособной, и кровотечение остановится. При повреждении крупного магистрального сосуда можно наложить сосудистый шов (защитить дефект стенки сосуда, не ликвидировав его просвет) и таким образом сохранить кровоток в органе.

Однако даже после остановки кровотечения наиболее адекватным способом нельзя говорить о полном выздоровлении пациента. Кровопотеря и возникающая в результате ее анемия могут привести к развитию декомпенсации функции сердечно-сосудистой системы, полиорганной недоста-

точности. При этом мало только остановить кровотечение — нужно возместить кровопотерю и компенсировать нарушенные функции органов.

В связи со стоящими перед хирургом задачами все методы остановки кровотечения делятся на две группы: **временные** и **окончательные**. Временные методы направлены на решение первой задачи, окончательные — на решение второй задачи. При этом в некоторых случаях вначале применяются временные способы, а затем окончательные. При возможности окончательные методы применяются сразу, без предшествующих временных, что безусловно является оптимальным. Зависит это от места, где оказывается помощь (на улице, в стационаре или в операционной), оснащенности и квалификации хирурга и, конечно, от того, какой характер носит кровотечение.

Перед тем как разобрать способы временной и окончательной остановки кровотечения, прежде всего следует остановиться на системе 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. Незначительные кровотечения случаются достаточно часто, на это порой просто не обращают внимания. Любая незначительная травма (ушиб, ссадина, царапина, забор крови для анализа, любая инъекция и пр.) вызывает повреждение мелких сосудов, и если бы не система спонтанного гемостаза — такое повреждение могло бы привести к смерти пострадавшего.

Гемостаз осуществляется благодаря трем основным механизмам.

1. Реакция сосудов.
2. Активация тромбоцитов (клеточный механизм).
3. Свертывающая и антисвертывающая система крови (плазменный механизм).

1. РЕАКЦИЯ СОСУДОВ

При повреждении сосуда возникает вазоконстрикция — повышается тонус поврежденного сосуда. Связано это с сокращением гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Кроме того, при повреждении эндотелия, его воспалительных или аллергических изменениях в стенке сосуда возникают отечные зоны, нарушается проницаемость. Это снижает гидрофобные свойства внутреннего слоя сосудистой стенки, в норме препятствующего внутрисосудистому свертыванию и способствующему быстрому растворению сгустка.

Важным моментом в обеспечении гемостаза является состояние гемодинамики. Изменение системной гемодинамики вследствие массивной кровопотери заключается в вазоконстрикции, нарушении реологических

свойств крови, снижении артериального давления. Все 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.

2. АКТИВАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ ИЛИ 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.

(1) АДГЕЗИЯ ТРОМБОЦИТОВ

Адгезия тромбоцитов — прилипание, прикрепление тромбоцитов к сосудистой стенке в зоне повреждения интимы. Этот процесс связан с изменением электрического потенциала в области повреждения интимы с обнажением коллагена. Кроме коллагена в процессе адгезии тромбоцитов участвуют гликопротеин Ib, фактор фон Виллебранда, ионы кальция и другие факторы (тромбоспондин и фибронектин).

Адгезия тромбоцитов к обнаженному коллагену сосудистой стенки происходит за несколько секунд и сопровождается высвобождением биологически активных веществ, которые способствуют следующей фазе — агрегации тромбоцитов.

(2) АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ

Агрегация тромбоцитов протекает несколько минут. В этой фазе выделяют начальную, вторичную агрегации и стадию образования эйказаноидов.

Начальная агрегация. Агрегацию запускают биологически активные вещества: АДФ, адреналин, тромбин. Механизм агрегации: Ca^{2+} -зависимый трансмембранный гликопротеин IIb-IIIa — рецептор фибриногена (плазменный фактор I) — связывается с фибриногеном.

Вторичная агрегация. По мере прикрепления все большего количества тромбоцитов к подэндотелиальной соединительной ткани происходит активация тромбоцитов. Активированные тромбоциты приобретают шаровидную форму, образуют метаболиты арахидоновой кислоты и секретируют серотонин, который ограничивает приток крови к поврежденной области.

Образование эйказаноидов. Арахидоновая кислота, освобождающаяся 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 освобождение АДФ, что усиливает агрегацию тромбоцитов.

В результате при взаимодействии агрегировавших тромбоцитов с тромбином и фибрином происходит образование тромбоцитарного сгустка. Тромбоцитарный сгусток создает поверхность для сборки комплекса белков коагуляции.

3. СВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА КРОВИ (ПЛАЗМЕННЫЙ МЕХАНИЗМ)

В основе функционирования свертывающей системы крови лежит классическая ферментативная теория А. А. Шмидта (1861 г.), постоянно дополняющаяся новыми сведениями.

(1) ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ

Согласно современной схеме, свертывание крови обеспечивают 13 факторов свертывающей системы (табл. 5.6). За исключением ионов Ca^{2+} , VIII фактора, тромбопластина и тромбоцитарных факторов, все они синтезируются в печени.

Таблица 5.6

Факторы свертывающей системы

Плазменные и сывороточные факторы свертывания крови	
Наименование фактора	Основное назначение
Фактор I, фибриноген	Под влиянием тромбина превращается в фибрин. Необходим также для адгезии и агрегации тромбоцитов
Фактор II, протромбин	Под влиянием протромбиназы превращается в тромбин
Фактор III, тромбопластин	Принимает участие в образовании протромбиназы по внешнему механизму свертывания крови
Фактор IV, Ca^{++}	Необходим для образования протромбиназы, превращения протромбина в тромбин и фибриногена в фибрин.
Фактор V-VI, проакцелерин. Ак-глобулин, лабильный фактор	Необходим для образования протромбиназы по внешнему и внутреннему механизму свертывания крови
Фактор VII, проконвертин, конвертин, стабильный фактор	Необходим для образования протромбиназы по внешнему механизму свертывания крови
Фактор VIII, антигемофильный глобулин (АГТ), антигемофильный глобулин А	Необходим для образования протромбиназы по внутреннему механизму свертывания крови
Фактор IX, фактор Кристмаса, антигемофильный глобулин В	Необходим для образования протромбиназы по внутреннему механизму свертывания крови
Фактор X, фактор Стоурта — Приурэ	Необходим для образования протромбиназы по внешнему и внутреннему механизму свертывания крови
Фактор XI, предшественник плазменного тромбопластина	Необходим для образования протромбиназы по внутреннему механизму свертывания крови
Фактор XII, фибринстабилизирующий фактор, фибриназа	Необходим для образования протромбиназы по внутреннему механизму. Активирует фибринолиз
Фактор XIII, фибринстабилизирующий фактор, фибриназа	Необходим для образования окончательного фибрина, тормозит фибринолиз

(2) МЕХАНИЗМ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Процесс свертывания состоит из 3 фаз.

1 фаза — образование кровяного и тканевого тромбопластина (длится 3–5 минут, в то время как две последующие — 2–5 секунд).

2 фаза — переход протромбина в тромбин.

3 фаза — образование фибрина.

Процесс свертывания крови начинается в результате контакта с чужеродной поверхностью — поврежденной стенкой сосуда. В 1-й фазе — фазе образования тромбопластина — происходят две параллельные реакции: образование кровяного тромбопластина (внутренняя система гемостаза) и образование тканевого тромбопластина (внешняя система гемостаза) (рис. 5.5).

Переход протромбина в тромбин (2 фаза свертывания) происходит под влиянием кровяного и тканевого тромбопластина.

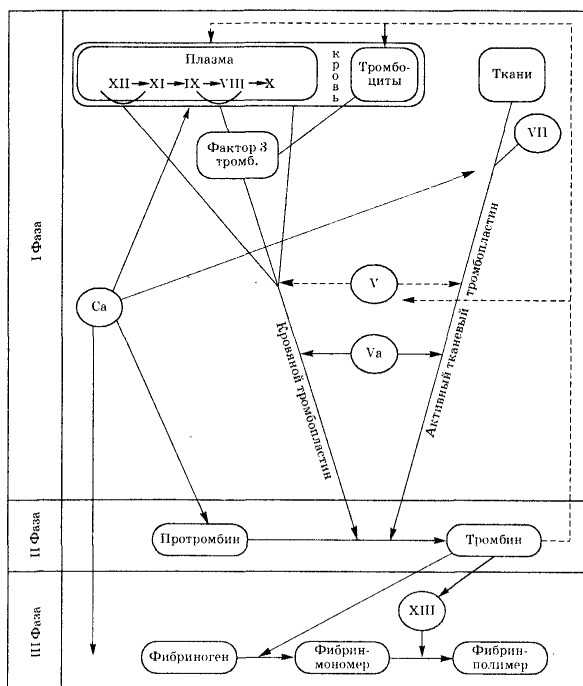


Рис. 5.5
Механизм свертывания крови

3 фаза — образование фибрина происходит в три этапа: вначале в результате ферментативного процесса образуется профибрин, затем после отщепления фибринопластина А и В — фибрин-мономер, молекулы которого в присутствии ионов Ca^{++} подвергаются полимеризации. Эта фаза завершается при участии XIII фактора плазмы и 2-го фактора тромбоцитов. Весь процесс заканчивается ретракцией образовавшегося сгустка.

Таков механизм плазменного гемостаза. Однако наличие только такой системы сделало бы опасным возникновение внутрисосудистого свертывания крови. Для предотвращения этого существует ряд механизмов:

- В обычном состоянии все факторы свертывающей системы находятся в неактивном состоянии. Для запуска процесса необходима активация фактора Хагемана (XII).
- Кроме прокоагулянтов существуют и ингибиторы процесса гемостаза. Универсальный ингибитор, влияющий на все фазы свертывания, — гепарин, продуцируемый тучными клетками, в основном в печени.
- Фибринолитическая система — часть противосвертывающей системы, обеспечивает лизис образовавшегося сгустка фибрина.

Равновесие перечисленных систем приводит к тому, что в норме кровь спокойно течет по сосудам и внутрисосудистых тромбов практически не образуется, хотя постоянно идет образование пристеночного фибрина.

При кровотечении же в месте травмы сосудистой стенки быстро образуется тромбоцитарный сгусток, на который «садится» фибрин. Это приводит к достаточно надежному гемостазу. Таким образом довольно быстро останавливается кровотечение из мелких сосудов. Если же организм самостоятельно не справляется с кровотечением, приходится прибегать к искусственным методам его остановки.

СПОСОБЫ ВРЕМЕННОЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Временные способы остановки кровотечения по своей природе являются механическими. Применяют наложение жгута, пальцевое прижатие артерий, максимальное сгибание или возвышенное положение конечности, давящую повязку, тампонаду раны, наложение зажима на кровотокающий сосуд, временное шунтирование.

1. НАЛОЖЕНИЕ ЖГУТА

Наложение жгута — очень надежный способ временной остановки кровотечения.

Стандартный жгут представляет собой резиновую ленту 1,5 м длиной с цепочкой и крючком на концах (рис. 5.6).



Рис. 5.6
Жгут Эсмарха

(1) ПОКАЗАНИЯ

Показаниями к наложению жгута являются:

- артериальное кровотечение на конечности,
- любое массивное кровотечение на конечности.

Обычно метод применяется при кровотечении на конечностях, хотя возможно наложение жгута в паховой и подмышечной области, а также на шее (при этом сосудисто-нервный пучок на неповрежденной стороне защищают шиной Крамера — *рис. 5.7*). Особенность этого способа — полное прекращение кровотока дистальнее жгута. Это обеспечивает надежность остановки кровотечения, но в то же время вызывает значительную ишемию тканей, кроме того, механически жгут может сдавливать нервы и другие образования.

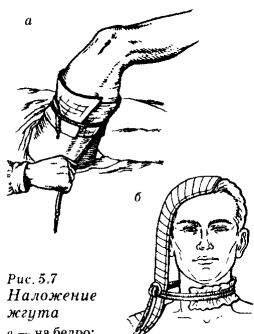


Рис. 5.7
Наложение
жгута
а — на бедро;
б — на шею

(2) ОБЩИЕ ПРАВИЛА НАЛОЖЕНИЯ

Правила наложения жгута:

1. Перед наложением жгута следует приподнять конечность.
2. Жгут накладывают проксимальнее раны, как можно ближе к ней.
3. Под жгут необходимо подложить ткань (одежду).
4. При наложении жгута делают 2–3 тура, равномерно растягивая его, причем туры не должны ложиться один на другой.
5. После наложения жгута обязательно указать точное время его наложения.
6. Часть тела, где наложен жгут, должна быть доступна для осмотра.
7. Пострадавшие со жгутом транспортируются и обслуживаются в первую очередь.
8. Снимать жгут нужно постепенно ослабляя его, с предварительным обезболиванием.

Критериями правильно наложенного жгута являются:

- Остановка кровотечения.
- Прекращение периферической пульсации.
- Бледная и холодная конечность.

Крайне важно то, что жгут нельзя держать более 2 часов на нижних конечностях и 1,5 часа на верхних.

В противном случае возможно развитие некрозов на конечности вследствие длительной ее ишемии.

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

2. ПАЛЬЦЕВОЕ ПРИЖАТИЕ АРТЕРИЙ

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

(1) ПОКАЗАНИЯ

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

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

(2) ТОЧКИ ПРИЖАТИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

В *таблице 5.7* представлены названия основных артерий, внешние ориентиры точки их прижатия и костные образования, к которым прижимаются артерии.

Основные точки пальцевого прижатия артерий

Таблица 5.7

Название артерии	Внешние ориентиры	Подлежащая кость
<i>A. temporalis</i>	2 см сверху и впереди от отверстия наружного слухового прохода	Височная кость
<i>A. facialis</i>	2 см впереди от угла нижней челюсти	Нижняя челюсть
<i>A. carotis communis</i>	Середина внутреннего края кивательной мышцы (верхний край щитовидного хряща)	Сонный бугорок поперечного отростка VI шейного позвонка
<i>A. subclavia</i>	Позади ключицы в средней трети	Гребро
<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 med.</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

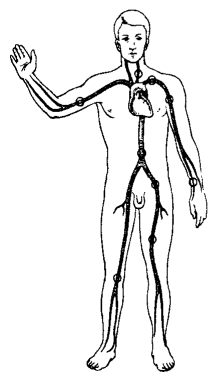


Рис. 5.8
Основные места
прижатия артерий

На рисунке (рис. 5.8) представлены основные точки прижатия магистральных сосудов. Эти места выбраны не случайно. Здесь артерии лежат наиболее поверхностно, а под ними находится кость, что позволяет при точном прижатии пальцем достаточно легко перекрыть просвет сосуда.

(3) 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 прижимают пальцем, или двумя пальцами перекрывается сосуд проксимальнее. Кровотечение приостанавливается, рану осушивают и выбирают наиболее адекватный окончательный способ остановки кровотечения.

3. МАКСИМАЛЬНОЕ СГИБАНИЕ КОНЕЧНОСТИ

Метод эффективен при кровотечении из бедра (максимальное сгибание в тазобедренном суставе), из голени и стопы (максимальное сгибание в коленном суставе), кисти и предплечья (максимальное сгибание в локтевом суставе) — рис. 5.9.

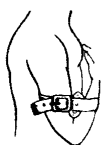
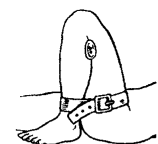
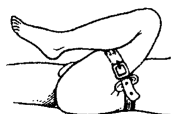
Показания к выполнению максимального сгибания в целом такие же, как и при наложении жгута. Метод менее надежен, но в то же время и менее травматичен. Максимальное сгибание в локтевом суставе часто используют для остановки кровотечения после пункции кубитальной вены (внутривенные инфузии, забор крови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

4. ВОЗВЫШЕННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ КОНЕЧНОСТИ

Метод крайне прост — необходимо просто поднять поврежденную конечность. Но забывать его, безусловно, не следует.

Показания к применению — венозное или капиллярное кровотечение, особенно из нижних конечностей.

Рис. 5.9
Различные виды
остановки кровоте-
чения методом
максимального
сгибания



5. ДАВЯЩАЯ ПОВЯЗКА

(1) ПОКАЗАНИЯ

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

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

(2) ТЕХНИКА

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

6. ТАМПОНАДА РАНЫ

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

7. НАЛОЖЕНИЕ ЗАЖИМА НА КРОВОТОЧАЩИЙ СОСУД

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

8. ВРЕМЕННОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

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

Поясним сказанное на примере. К молодому общему хирургу в результате автокатастрофы поступает пациент с ранением бедренной артерии. На месте происшествия был наложен жгут, прошло 1,5 часа. Хирург выполняет ПХО раны и при ревизии обнаруживает полное пересечение бедренной артерии с размождением ее 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 поврежденные концы сосуда трубку (полиэтиленовую, стеклянную) и фиксировать ее 2 лигатурами. Кровообращение в конечности сохранено, кровотечения нет. Подобные временные шунты функционируют в течение нескольких часов и даже нескольких суток, что позволяет затем выполнить наложение сосудистого шва или протезирование сосуда.

СПОСОБЫ ОКОНЧАТЕЛЬНОЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ

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

1. МЕХАНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

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

(1) ПЕРЕВЯЗКА СОСУДА

Перевязка (лигирование) сосуда — очень древний способ. Впервые предложил перевязывать сосуд при кровотечении Корнелий Цельс на заре нашей эры (I век). В XVI веке способ был возрожден Амбруазом Паре и с тех пор является основным методом остановки кровотечения. Сосуды перевязывают при ПХО раны, во время любых хирургических операций. За одно вмешательство много раз приходится накладывать лигатуры на сосуды.

Различают два вида перевязки сосудов:

- перевязка сосуда в ране,
- перевязка сосуда на протяжении.

а) Перевязка сосуда в ране

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

Чаще всего на операции хирург накладывает на сосуд кровоостанавливающий зажим, а затем лигатуру (временный способ заменяется окончательным). В ряде случаев, когда сосуд виден до повреждения, хирург пересекает его между двумя предварительно наложенными лигатурами (рис. 5.10). Альтернативой такого лигирования является клипирование сосудов — наложение на сосуд с помощью специального клипатора металлических скрепок. Этот метод широко используется в эндоскопической хирургии.

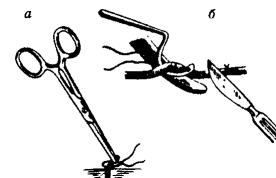


Рис. 5.10
Методика перевязки сосуда

а — лигирование сосуда после наложения кровоостанавливающего зажима;
б — пересечение сосуда после предварительного лигирования его

б) Перевязка сосуда на протяжении

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

Самый главный недостаток перевязки сосуда на протяжении в том, что кровоснабжения лишается намного больше тканей, чем при перевязке в ране. Такой способ принципиально хуже и применяется как вынужденная мера.

Существует два показания к перевязке сосуда на протяжении:

- Концы сосуда не обнаружить, что бывает при кровотечении из большого мышечного массива (массивное кровотечение из языка — перевязывают язычную артерию на шее в треугольнике Пирогова, из мышц ягодицы — перевязывают на протяжении внутреннюю подвздошную артерию и пр.).
- Вторичное аррозивное кровотечение из гнойной или гнилостной раны (перевязка в ране ненадежна, так как возможна аррозия культи сосуда и рецидив кровотечения, кроме того, манипуляции в гнойной ране будут способствовать прогрессированию воспалительного процесса).

В указанных случаях в соответствии с топографо-анатомическими данными обнажают и перевязывают сосуд на протяжении, проксимальнее зоны его повреждения.

(2) ПРОШИВАНИЕ СОСУДА

В тех случаях, когда кровоточащий сосуд не выступает над поверхностью раны и захватить его зажимом не удастся, применяется наложение вокруг сосуда кисетного или Z-образного шва через окружающие ткани с последующим затягиванием нити — так называемое прошивание сосуда (рис. 5.11).



Рис. 5.11
Прошивание
кровотока

(3) ЗАКРУЧИВАНИЕ, РАЗДАВЛИВАНИЕ СОСУДОВ

Метод применяется редко при кровотечении из мелких вен. На вену накладывают зажим, он какое-то время находится на сосуде, а затем снимается, при этом предварительно несколько раз поворачивается вокруг своей оси. При этом максимально травмируется стенка сосуда и он надежно тромбируется.

(4) ТАМПОНАДА РАНЫ, ДАВЯЩАЯ ПОВЯЗКА

Тампонада раны и наложение давящей повязки — методы временной остановки кровотечения, но они могут стать и окончательными. После снятия давящей повязки (обычно на 2–3 суток) или удаления тампонов (обычно на 4–5 суток) кровотечение может остановиться вследствие тромбирования поврежденных сосудов.

Отдельно следует сказать о тампонаде в абдоминальной хирургии и при носовом кровотечении.

а) Тампонада в абдоминальной хирургии

При операциях на органах брюшной полости, в тех случаях, когда не удается надежно остановить кровотечение и «уйти из живота» с 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 суток и после их удаления кровотечение обычно не возобновляется.

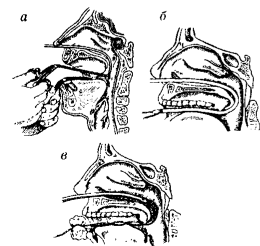


Рис. 5.12
Методика задней тампонады
полости носа
а — проведение катетера через нос
и ротовую полость наружу;
б — прикрепление к катетеру
шелковой нити; в — обратное
выведение катетера с тампонами

б) Тампонада при носовом кровотечении

При носовом кровотечении тампонада является методом выбора. Остановить здесь кровотечение иным механическим способом практически невозможно. Существует передняя и задняя тампонада. Передняя осуществляется через наружные носовые ходы, методика выполнения задней представлена на схеме (рис. 5.12). Тампон удаляют на 4–5 сутки. Практически всегда удается добиться устойчивого гемостаза.

(5) ЭМБОЛИЗАЦИЯ СОСУДОВ

Метод относится к эндоваскулярной хирургии. Применяется при кровотечении из ветвей легочных артерий и конечных ветвей брюшной аорты. 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 кадры.

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»).

(6) СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ БОРЬБЫ С КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

К механическим методам остановки кровотечения относятся отдельные виды операций: спленэктомия при паренхиматозном кровотечении из селезенки, резекция желудка при кровотечении из язвы или опухоли, лобэктомия при легочном кровотечении и т. д.

Одним из специальных способов является применение зонда-обтуратора при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода — довольно частого осложнения заболеваний печени, сопровождающихся синдромом portalной гипертензии. Обычно используют зонд Блэкмора, снабженный двумя манжетами, нижняя из которых фиксируется в кардии, а верхняя при раздувании сдавливает кровоточащие вены пищевода.

(7) СОСУДИСТЫЙ ШОВ И РЕКОНСТРУКЦИЯ СОСУДОВ

Сосудистый шов — достаточно сложный метод, требующий специальной подготовки хирурга и определенного инструментария. Применяют его при повреждении крупных магистральных сосудов, прекращение кровотока по которым привело бы к неблагоприятным для жизни больного последствиям. Различают ручной и механический шов. В последнее время в основном применяют ручной шов.

Методика наложения сосудистого шва по Каррелю представлена на рис. 5.13. При наложении ручного шва используют атраumaticкий нерассасывающийся шовный материал (нити №№ 4/0–7/0 в зависимости от калибра сосуда).

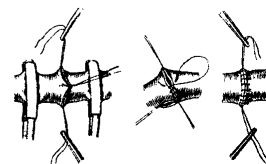


Рис. 5.13
Техника сосудистого шва
по Каррелю

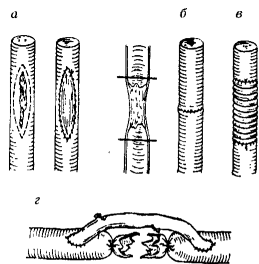


Рис. 5.14
Вмешательства
при повреждениях сосуда
а — наложение боковой заплатки;
б — резекция с анастомозом «конец в
конец»; в — протезирование синтетическим протезом; г — шунтирование аутовеной

В зависимости от характера повреждения сосудистой стенки используют различные варианты вмешательства на сосудах: боковой шов, боковая заплатка, резекция с анастомозом «конец в конец», протезирование (замещение сосуда), шунтирование (создание обходного пути для крови) — рис. 5.14.

При реконструкции сосудов в качестве протезов и шунтов используют обычно аутовену или синтетический материал. При такой сосудистой операции должны быть удовлетворены следующие требования:

- высокая степень герметичности,
- отсутствие нарушений тока крови (сужений и завихрений),
- как можно меньше шовного материала в просвете сосуда,
- прецизионное сопоставление слоев сосудистой стенки.

Следует отметить, что среди всех способов остановки кровотечения принципиально наилучшим является наложение сосудистого шва (или производство реконструкции сосуда) — только при этом способе в полном объеме сохраняется кровоснабжение тканей.

2. ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Приступая к изложению других, не механических методов остановки кровотечения, следует сказать, что все они применяются только при кровотечениях из мелких сосудов, паренхиматозном и капиллярном, так как кровотечение из среднего или большого калибра вены и тем более артерии может быть остановлено только механически.

Физические методы иначе называют термическими, так как они основаны на применении низкой или высокой температуры.

(1) ВОЗДЕЙСТВИЕ НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

Механизм гемостатического эффекта гипотермии — спазм кровеносных сосудов, замедление кровотока и тромбоз сосудов.

а) Местная гипотермия

Для профилактики кровотечения и образования гематом в раннем послеоперационном периоде на рану на 1–2 часа укладывают пузырь со льдом. Такой же метод может быть применен при носовом кровотечении

(пузырь со льдом на область переносицы), при желудочном кровотечении (пузырь со льдом на эпигастральную область).

При желудочном кровотечении возможно также введение холодных (+4°C) растворов в желудок через зонд (обычно при этом используют химические и биологические гемостатические средства).

б) Крихирургия

Крихирургия — специальная область хирургии. Здесь используют очень низкие температуры. Локальное замораживание используют при операциях на мозге, печени, при лечении сосудистых опухолей.

(2) ВОЗДЕЙСТВИЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

Механизм гемостатического эффекта высокой температуры — коагуляция белка сосудистой стенки, ускорение свертывания крови.

а) Использование горячих растворов

Способ может быть применен при операции. Например, при диффузном кровотечении из раны, при паренхиматозном кровотечении из печени, ложа желчного пузыря и т. д. в рану вводят салфетку с горячим физиологическим раствором и держат 5–7 минут, после удаления салфетки контролируют надежность гемостаза.

б) Диатермокоагуляция

Диатермокоагуляция является наиболее часто используемым физическим способом остановки кровотечения. Метод основан на применении токов высокой частоты, приводящих к коагуляции и некрозу сосудистой стенки в месте контакта с наконечником прибора и образованию тромба (рис. 5.15). Без диатермокоагуляции сейчас немыслима ни одна серьезная операция. Она позволяет быстро, без оставления лигатур (инородное тело) остановить кровотечение из мелких сосудов и оперировать таким образом на сухой ране. Недостатки метода электрокоагуляции: неприменим на крупных сосудах, при неправильной чрезмерной коагуляции возникают обширные некрозы, что может затруднить последующее заживление раны.

Метод может применяться при кровотечении из внутренних органов (коагуляция кровоточащего сосуда в слизистой оболочке желудка через фиброгастроскоп) и т. д. Электрокоагуляция может использоваться и для разъединения тканей с одновременной коагуляцией мелких сосудов (инструмент — *электронож*), что значительно облегчает проведение ряда операций, так как выполнение разреза по существу не сопровождается кровотечением.

Исходя из соображений антибластики, электронож широко применяют в онкологической практике.



Рис. 5.15
Диатермокоагуляция
сосуда в ране

в) Лазерная фотокоагуляция, плазменный скальпель

Способы относятся к новым технологиям в хирургии. Они основаны на тех же принципах (создание локального коагуляционного некроза), что и диатермокоагуляция, но позволяют более дозированно и мягко останавливать кровотечение. Это особенно важно при паренхиматозных кровотечениях.

Возможно использование метода и для разъединения тканей (плазменный скальпель). Лазерная фотокоагуляция и плазменный скальпель высокоэффективны и повышают возможности традиционной и эндоскопической хирургии.

3. ХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

По способу применения все химические и биологические методы делятся на местные и общие (или резорбтивного действия).

(1) МЕСТНЫЕ ГЕМОСТАТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Местные гемостатические средства применяются для остановки кровотечения в ране, в желудке, на других слизистых оболочках.

Основные препараты:

1. Перекись водорода. Применяют при кровотечениях в ране, действует за счет ускорения тромбообразования.
2. Сосудосуживающие средства (адреналин). Используют для профилактики кровотечения при экстракции зуба, вводят в подслизистый слой при желудочном кровотечении и пр.
3. Ингибиторы фибринолиза — эпсилон-аминокапроновая кислота. Вводится в желудок при желудочном кровотечении.
4. Препараты желатина (геласпон). Представляют из себя губки из вспененного желатина. Ускоряют гемостаз, так как при контакте с желатином повреждаются тромбоциты и освобождаются факторы, ускоряющие образование тромба. Кроме того, обладают тампонирующим эффектом. Используют при остановке кровотечения в операционной или случайной ране.
5. Воск. Используется тампонирующий его эффект. Воском «запечатывают» поврежденные плоские кости черепа (в частности, при операции трепанации черепа).
6. Карбазохром. Применяется при капиллярных и паренхиматозных кровотечениях. Уменьшает проницаемость сосудов, нормализует микроциркуляцию. Смоченные раствором салфетки прикладывают к раневой поверхности.

(2) ГЕМОСТАТИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ

Гемостатические вещества резорбтивного действия вводятся в организм больного, вызывая ускорение процесса тромбообразования в поврежденных сосудах.

Основные препараты:

1. Ингибиторы фибринолиза (эпсилон-аминокапроновая кислота).
2. Хлорид кальция — используется при гипокальциемии, так как ионы кальция — один из факторов свертывающей системы крови.
3. Вещества, ускоряющие образование тромбопластина — дицинон, этамзилат (кроме того, нормализуют проницаемость сосудистой стенки и микроциркуляцию).
4. Вещества специфического действия. Например, использование питутрина при маточном кровотечении: препарат вызывает сокращение маточной мускулатуры, что уменьшает просвет сосудов матки и таким образом способствует остановке кровотечения.
5. Синтетические аналоги витамина К (викасол). Способствуют синтезу протромбина. Особо показан при нарушении функции печени (например, при холестических кровотечениях).
6. Вещества, нормализующие проницаемость сосудистой стенки (аскорбиновая кислота, рутин, карбазохром).

4. БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

(1) МЕТОДЫ МЕСТНОГО ДЕЙСТВИЯ

Местные биологические методы разделяются на два вида:

- Использование собственных тканей организма,
- Местное применение средств биологического происхождения.

а) Использование собственных тканей организма

Наиболее часто используют жировую ткань (прядь сальника) и мышечную ткань, наиболее богатые тромбопластином. Свободный кусочек этих тканей или прядь (лоскут) на сосудистой ножке фиксируют к нужной зоне. При этом имеет место определенный тампонирующий эффект.

Так, при капиллярном кровотечении в брюшной полости, при паренхиматозном кровотечении из печени, например, к месту кровотечения фиксируют прядь сальника. При трепанации трубчатой кости образовавшуюся полость выполняют перемещенной близлежащей мышцей и пр.

б) Использование средств биологического происхождения

Применяются гомо- и гетерогенные компоненты плазмы крови (прежде всего факторы свертывающей системы), иногда с добавлением коллагена, который обладает собственной гемостатической активностью.

Основные препараты:

Тромбин — используется только местно (!) в порошкообразной форме или в растворе либо входит в состав других гемостатических средств (гемостатические губки, гемостатическая вата и пр.). В комплексе с другими биологическими и химическими средствами применяют

при желудочном кровотечении (введение через зонд охлажденной смеси эпсилон-аминокапроновой кислоты, тромбина и фибриногена). **Фибриноген** — в чистом виде в качестве местного гемостатического средства не применяется. Вместе с тромбином входит в состав местных гемостатических средств, фибриновых клеев. Последние обычно состоят из тромбина, фибриногена, солей кальция, XIII фактора свертывающей системы и готовятся из отдельных составляющих *ex tempore*. Клеи находят широкое применение, начиная от заклеивания ссадин и заканчивая остановкой кровотечений из печени, селезенки, легких. Выпускаются под различными наименованиями («Тиссель», «Берипласт», «Тиссукол», «Фибринклебер»).

Гемостатическая губка — представляет из себя лиофилизированную плазму. Различные ее 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). Применяются для остановки паренхиматозных и капиллярных кровотечений, обладают достаточно высокой гемостатической активностью.

(2) МЕТОДЫ ОБЩЕГО ПРИМЕНЕНИЯ

Биологические методы общего применения представляют собой средства биологического происхождения, усиливающие тромбообразование.

- Основные препараты:
- ингибиторы фибринолиза (трасилол, контрикал),
 - фибриноген,
 - переливание цельной крови (гемостатическая доза — 250 мл),
 - переливание плазмы крови,
 - переливание тромбоцитарной массы (особенно при заболеваниях, нарушающих количество и функцию тромбоцитов — болезнь Верльгофа и пр.),
 - антигемофильная плазма, антигемофильный криоприципитат (применяют при лечении гемофилии А и В, болезни Виллебранда).

5. ПОНЯТИЕ
О КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЯ

(1) ТАКТИКА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИИ

Принципиально лечение больного с кровотечением складывается из следующих моментов:

1. Решение вопроса о показаниях к операции и возможности остановить кровотечение механическим путем.
2. Решение вопроса о возможности оказания местного гемостатического действия (коагуляция сосуда на дне язвы, введение холодных ге-

- мостатических растворов, использование местных факторов биологической природы).
3. Комплексное консервативное лечение.

(2) КОМПЛЕКСНАЯ ГЕМОСТАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Комплексное консервативное лечение включает в себя следующие звенья:

- Заместительная терапия (замещение ОЦК и массы эритроцитов). При проведении заместительной терапии прежде всего следует учитывать объем кровопотери (табл. 5.8).

Таблица 5.8

Заместительная терапия при кровопотере

Степень кровопотери	Объем кровопотери	Общий объем трансфузии (в % к величине кровопотери)	Цельная кровь (в % к величине кровопотери)	Соотношение солевых и коллоидных растворов
Легкая (до 10% ОЦК)	500–700 мл	100–200%	—	1 : 1
Средняя (11–20% ОЦК)	700–1200 мл	200–250%	40%	1 : 1
Тяжелая (21–30% ОЦК)	1200–2000 мл	300%	70%	1 : 2
Массивная (> 30% ОЦК)	более 2000 мл	400%	100%	1 : 3

- Собственно гемостатическая терапия (использование химических и биологических методов общего действия)
- Борьба с ацидозом (переливание 150–300 мл 4% раствора соды)
- Симптоматическая терапия, направленная на поддержание функции основных органов и систем организма (прежде всего сердечно-сосудистой, легких и почек).

6

- Общие вопросы трансфузиологии
- Основные антигенные системы крови
- Определение группы крови по системе АВО
- Определение резус-фактора
- Клиническое значение групповой дифференциации
- Переливание крови и ее компонентов
- Кровезамещающие растворы
- Осложнения переливания крови

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ И КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЕЙ

Глава 6 ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ И КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЕЙ

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, ее 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 путем целенаправленного воздействия на морфологический состав крови с помощью переливания цельной крови, ее компонентов, а также кровезаменителей и других средств.

Основными трансфузионными средствами являются:

- Кровь и ее компоненты (эритроцитная, лейкоцитная и тромбоцитная массы, плазма крови). Переливание крови и ее компонентов называется гемотрансфузией.
- Кровезаменители — лечебные растворы, предназначенные для замещения утраченных или нормализации нарушенных функций крови.

Трансфузиология изучает также миелотрансплантацию (пересадка костного мозга) — эффективный метод лечения гемобластозов (злокачественных поражений органов кроветворения) и средство коррекции различных видов угнетения кроветворения.

1. ОРГАНИЗАЦИЯ ТРАНСФУЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Трансфузиологическая служба представляет собой сеть специальных организаций, предназначенных для обеспечения лечебных учреждений кровью, ее компонентами и кровезаменителями.

В состав трансфузиологической службы Российской Федерации входят Гематологический научный центр Российской Академии медицинских наук, научно-исследовательские институты Министерства здравоохранения и медицинской промышленности, станции и отделения переливания крови, а также кабинеты трансфузионной терапии.

Гематологический научный центр РАМН и научно-исследовательские институты являются консультативными, организационными и методическими центрами, где разрабатываются методические инструкции и рекомендации, проводятся семинары и конференции для информации медицинских работников об основных достижениях трансфузиологии, ведется научно-исследовательская работа по созданию и внедрению в практику новых трансфузионных средств.

Станции и отделения переливания крови комплектуют донорские кадры, обследуют доноров и ведут их учет, заготавливают и хранят кровь и ее компоненты. На станциях и в отделениях переливания крови создается необходимый запас крови на случай стихийных бедствий, аварий и катастроф, эпидемий и других чрезвычайных обстоятельств. Здесь проводится обучение врачей основам трансфузиологии, осуществляется контроль за состоянием трансфузиологической помощи в лечебных учреждениях и проводится профилактика посттрансфузионных осложнений, определяется группа крови и резус-принадлежность крови доноров и больных.

В небольших стационарах, не имеющих в своей структуре отделения переливания крови, в настоящее время организуются кабинеты трансфузионной терапии.

2. ДОНОРСТВО В РОССИИ

Донорство (добровольная дача части крови, ее компонентов, костного мозга и тканей или органов для их применения с лечебной целью) является основным источником крови, ее препаратов и компонентов.

Людей, добровольно дающих свою кровь (или орган) для введения (пересадки) больным, называют **донорами**. Больных, получающих донорские органы и ткани, называют **реципиентами**.

Развитие донорства, обеспечение комплекса социальных, экономических, правовых, медицинских мер, защита прав донора регламентируются Законом.

(1) 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 обеспечивается работа многих лечебных учреждений, особенно центральных и 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.

Доноры, сдающие кровь регулярно в учреждения службы крови, называются **активными**. Они имеют донорские книжки и дают расписку в том, что не болели сифилисом и другими опасными инфекциями, а также обязуются информировать донорский пункт в случае заболевания ими.

Донорами резерва называют лиц, которые хотя бы однократно сдали кровь и согласны на последующие кроводачи в случае потребности в этом учреждения службы крови, где они состоят на учете.

Особую группу доноров составляют **иммунные доноры**, в крови которых содержится антитела к антигенам различной специфичности в достаточном титре. Основная масса доноров подвергается намеренной иммунизации введением специфических антигенов — стафилококкового анатоксина, столбнячного анатоксина и др. Гипериммунную плазму у доноров забирают в несколько приемов. В настоящее время получены и с успехом применяются в клинике иммунные препараты для лечения гриппа, столбняка, холеры, клещевого энцефалита, дифтерии, неклостридиальной и клостридиальной анаэробной инфекции и др.

(2) ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ ДОНОРОВ

В соответствии с Законом Российской Федерации донорство является добровольным актом. 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 ее компонентов допустимо только при условии, что здоровью донора не будет причинен 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. Повторная сдача крови разрешается не ранее чем через 60 дней при условии полного восстановления параметров гомеостаза. Общее число заборов не должно быть более четырех в год.

Донорам, регулярно сдающим кровь, предоставляются дополнительные льготы. Лица, сдавшие кровь 40 и более раз, награждаются нагрудным знаком «Почетный донор России» с получением дополнительных льгот по оказанию медицинской помощи, приобретению лекарств, оплате коммунальных услуг, получению путевок на санаторно-курортное лечение и т. д.

(3) ОБСЛЕДОВАНИЕ ДОНОРОВ

Подбор доноров проводят по единым медицинским критериям, что обеспечивает безвредность, высокую активность и эффективность крови и ее компонентов.

Каждый донор перед сдачей крови проходит обследование: у него собирают анамнез, проводят тщательный медицинский осмотр и специальное обследование для выявления противопоказаний к даче крови и исключения возможности передачи с кровью возбудителей инфекционных заболеваний. Проводится серологическое, вирусологическое и бактериологическое обследование донорской крови.

Успехи клинической трансфузиологии снижают опасность передачи с кровью и ее компонентами возбудителей инфекционных заболеваний (СПИД, гепатит В и С, сифилис, цитомегаловирусная инфекция и др.).

ОСНОВНЫЕ АНТИГЕННЫЕ СИСТЕМЫ КРОВИ

К настоящему времени установлено, что антигенная структура человеческой крови сложна, все форменные элементы крови и плазменные белки разных людей отличаются по своим антигенам. Уже известно около 500 антигенов крови, которые образуют свыше 40 различных антигенных систем.

Под антигенной системой понимают совокупность антигенов крови, которые наследуются (контролируются) аллельными генами.

Все антигены крови делят на клеточные и плазменные. Основное значение в трансфузиологии имеют клеточные антигены.

1. КЛЕТОЧНЫЕ АНТИГЕНЫ

Клеточные антигены представляют собой сложные углеводно-белковые комплексы (гликопептиды), которые являются структурными компонентами мембраны клеток крови. От других компонентов клеточной мембраны они отличаются иммуногенностью и серологической активностью.

Иммуногенность — способность антигенов индуцировать выработку антител, если они попадают в организм, у которого эти антигены отсутствуют.

Серологическая активность — способность антигенов соединяться с одноименными антителами.

Молекула клеточных антигенов состоит из двух компонентов:

- Гаптен (полисахаридная часть антигена, расположена в поверхностных слоях клеточной мембраны), определяющий серологическую активность.

- Шлеппер (белковая часть антигена, расположенная во внутренних слоях мембраны), определяющий иммуногенность.

На поверхности гаптена имеются антигенные детерминанты (эпитопы) — молекулы углеводов, к которым присоединяются антитела. Известные антигены крови отличаются друг от друга эпитопами. Например, гаптены антигенов системы АВО имеют следующий набор углеводов: эпитопом антигена О является фукоза, антигена А — N-ацетилгалактозамин, антигена В — галактоза. С ними и соединяются групповые антитела.

Различают три вида клеточных антигенов:

- эритроцитарные,
- лейкоцитарные,
- тромбоцитарные.

(1) ЭРИТРОЦИТАРНЫЕ АНТИГЕНЫ

Известно более 250 антигенов эритроцитов, образующих свыше 20 антигенных систем. Клиническое значение имеют 13 систем: АВО, резус-фактор (*Rh-Hr*), Келл (*Kell*), Даффи (*Duffy*), MNSS, Кидд (*Kidd*), Левис (*Lewis*), Лютеран (*Lutheran*), Р, Диего (*Diego*), Аубергер (*Auberger*), Домброк (*Dombrock*) и Ай (*I*).

Каждая антигенная система состоит из десятка и более антигенов. У человека в эритроцитах имеются одновременно антигены нескольких антигенных систем.

Основными в трансфузиологии являются антигенные системы АВО и Rh-фактора. Другие антигенные системы эритроцитов в настоящее время существенного значения в клинической трансфузиологии не имеют.

а) Антигенная система АВО

Система АВО является основной серологической системой, определяющей совместимость или несовместимость переливаемой крови. Ее составляют два генетически детерминированных агглютиногена (антигена) — А и В и два агглютинина (антитела) — α и β.

Агглютиногены А и В содержатся в строге эритроцитов, а агглютинины α и β — в сыворотке крови. Агглютинин α является антителом по отношению к агглютиногену А, а агглютинин β — по отношению к агглютиногену В. В эритроцитах и сыворотке крови одного человека не может быть одноименных агглютиногенов и агглютининов. При встрече одноименных антигенов и антител возникает реакция изогемагглютинации. Именно эта реакция является причиной несовместимости крови при гемотрансфузии.

В зависимости от сочетания в эритроцитах антигенов А и В (и соответственно в сыворотке антител α и β) все люди разделяются на четыре группы.

б) Антигенная система резус-фактора

Резус-фактор (Rh-фактор) был открыт К. Ландштейнером и А. С. Винером при помощи сыворотки кроликов, иммунизированных эритроцитами макак резус. Он встречается у 85% людей, а у 15% отсутствует.

В настоящее время известно, что система резус-фактора достаточно сложна и представлена 6 антигенами. Роль резус-фактора при гемотрансфузии, а также при беременности крайне велика. Ошибки, приводящие к развитию резус-конфликта, вызывают тяжелые осложнения, а иногда и смерть больного.

в) Второстепенные антигенные системы

Второстепенные эритроцитарные групповые системы также представлены большим количеством антигенов. Знание этого множества систем имеет значение для решения некоторых вопросов в антропологии, для судебно-медицинских исследований, а также для предотвращения развития посттрансфузионных осложнений и предотвращения развития некоторых заболеваний у новорожденных.

Ниже представлены наиболее изученные антигенные системы эритроцитов.

Групповая система MNSs включает факторы M, N, S, s. Доказано наличие двух тесно сцепленных между собой генных локусов MN и Ss. В дальнейшем были выявлены другие многообразные варианты антигенов системы MNSs. По химической структуре MNSs являются гликопротеидами.

Система Р. Одновременно с антигенами M и N К. Ландштейнер и Ф. Левин (1927 г.) открыли в эритроцитах человека антиген Р. Изоантигены и изоантитела имеют определенное клиническое значение. Отмечены случаи ранних и поздних выкидышей, причиной которых явились изоантитела *анти-Р*. Описано несколько случаев посттрансфузионных осложнений, связанных с несовместимостью донора и реципиента по системе антигенов Р.

Групповая система Келл. Эта система представлена тремя парами антигенов. Наибольшей иммуногенной активностью обладают антигены Келл (K) и Челлано (k). Антигены системы Келл могут вызывать сенсибилизацию организма во время беременности и при переливании крови, служить причиной гемотрансфузионных осложнений и развития гемолитической болезни новорожденных.

Система Лютеран. В сыворотке крови пациента с красной волчанкой, перенесшего многократные гемотрансфузии, обнаружили смесь нескольких антител. 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. Частота их встречаемости Lu a — 0,1%, Lu b — 99,9%. Антитела анти-Lu b являются изоиммунными, что подтверждается и сообщениями о значении этих антител в происхождении гемолитической болезни новорожденных. Клиническое значение антигенов системы Лютеран невелико.

Система Кидд. Антигены и антитела системы Кидд имеют определенное практическое значение. Они могут быть причиной развития ге-

молитической болезни новорожденных и посттрансфузионных осложнений при многократном переливании крови, несовместимой по антигенам этой системы. Частота встречаемости антигенов около 75%.

Система Диого. В 1953 г. в Венесуэле в семье Диого родился ребенок с признаками гемолитической болезни. При выяснении причины этого заболевания у ребенка был обнаружен ранее неизвестный антиген, который был обозначен фактором Диого (Di). В 1955 г. проведенные исследования выявили, что антиген Диого является расовым признаком, характерным для народов монголоидной расы.

Система Даффи. Состоит из двух основных антигенов — Fy a и Fy b. Антитела анти-Fy a являются неполными антителами и проявляют свое действие только в непрямом антиглобулиновом тесте Кумбса. Позднее были обнаружены антигены Fy b, Fy x, Fy₃, Fy₄, Fy₅. Частота встречаемости зависит от расовой принадлежности человека, что имеет большое значение для антропологов. В негроидных популяциях частота встречаемости фактора Fy a 10–25%, среди китайского населения, эскимосов, 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 встречается в 55–60% случаев, а фактор Do b — в 85–90%. Такая частота встречаемости выдвигает эту серологическую систему крови на 5-е место по информативности в аспекте судебно-медицинского исключения отцовства (система резус, MNSs, ABO 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 относятся: фосфатглюкомутаза, аденозиндезаминаза, глутамат-пируват-трансаминаза, эстераза-Д и др.

(2) ЛЕЙКОЦИТАРНЫЕ АНТИГЕНЫ

В мембране лейкоцитов имеются антигены, аналогичные эритроцитарным, а также специфические для этих клеток антигенные комплексы, которые называют 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, которые разделяют на три группы:

- Общие антигены лейкоцитов (HLA — *Human Leucocyte Antigen*).
- Антигены полиморфно-ядерных лейкоцитов.
- Антигены лимфоцитов.

а) 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 являются универсальной системой. Они содержатся в лимфоцитах, полиморфно-ядерных лейкоцитах (гранулоцитах), моноцитах, тромбоцитах, а также в клетках почек, легких, печени, костного мозга и других тканях и органах. В связи с этим эти антигены еще 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 — количество обнаруженных 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 четырем 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 тканей. Аллоантигены системы HLA локусов A, B, C, D, а также агглютиногены классических групп крови системы ABO 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 ABO 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 матери и плода по антигенам HLA-системы при повторных беременностях могут привести к выкидышу или гибели плода.

б) Антигены полиморфно-ядерных лейкоцитов

Другой системой антигенов лейкоцитов являются антигены гранулоцитов (NA-NB). Эта система является органоспецифической. Антигены гранулоцитов обнаружены в полиморфно-ядерных лейкоцитах, клетках костного мозга. Известно три гранулоцитарных антигена NA-1, NA-2, NB-1. Они типизируются с помощью изоиммунных сывороток агглютинирующего характера. Антитела против антигенов гранулоцитов имеют значение при беременности, вызывая кратковременную нейтропению новорожденных, они играют важную роль в развитии негемолитических трансфузионных реакций, могут вызывать гипертермические посттрансфузионные реакции и укорочение жизни гранулоцитов донорской крови.

в) Антигены лимфоцитов

Третью группу антигенов лейкоцитов составляют лимфоцитарные антигены, которые являются тканеспецифическими. К ним относятся антиген Lu и другие. Выделены 7 антигенов популяции В-лимфоцитов: HLA-DRw₁...HLA-DRw₇. Значение этих антигенов остается малоизученным.

(3) ТРОМБОЦИТАРНЫЕ АНТИГЕНЫ

В мембране тромбоцитов имеются антигены, аналогичные эритроцитарным и лейкоцитарным (HLA), а также свойственные только этим клеткам крови — тромбоцитарные антигены. Известны антигенные системы Zw, PL, Ko. В настоящее время особого клинического значения не имеют.

2. ПЛАЗМЕННЫЕ АНТИГЕНЫ

Плазменные (сывороточные) антигены представляют собой определенные комплексы аминокислот или углеводов на поверхности молекул белков плазмы (сыворотки) крови.

Антигенные различия, свойственные белкам плазмы крови, объединяют в 10 антигенных систем (Hp, Gc, Tf, Inv, Gm и др.). Наиболее сложной из них и клинически значимой является антигенная система Gm (включает 25 антигенов), присущая иммуноглобулинам. Различия людей по антигенам плазменных белков создают плазменные (сывороточные) группы крови.

3. ПОНЯТИЕ О ГРУППЕ КРОВИ

ГРУППА КРОВИ — это сочетание нормальных иммунологических и генетических признаков крови, которое наследственно детерминировано и является биологическим свойством каждого индивидуума.

Согласно современным данным иммуногематологии можно следующим образом сформулировать понятие «*группа крови*».

Группы крови передаются по наследству, формируются на 3–4 месяце внутриутробного развития и остаются неизменными в течение всей жизни. Считается, 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 однояйцевых близнецов, имеющих один и тот же генотип.

Такое понятие о группе крови является наиболее общим.

В практической медицине термин «*группа крови*», как правило, отражает сочетание эритроцитарных антигенов системы ABO и резус-фактора и соответствующих антител в сыворотке крови.

4. ГРУППОВЫЕ АНТИТЕЛА

Для каждого известного антигена обнаружены одноименные антитела (анти-А, анти-В, анти-резус, анти-Келл и т. д.). Групповые антитела крови — не такое постоянное свойство организма человека, как антигены. Лишь в групповой системе АВО антитела являются нормальным врожденным свойством плазмы крови. Эти антитела (агглютинины α и β) постоянно присутствуют в плазме крови человека, определенным образом сочетаясь с агглютиногенами (антигенами) эритроцитов.

Групповые антитела бывают врожденными (например, агглютинины α и β) и изоиммунными, образующимися в ответ на поступление чужеродных групповых антигенов (например, антитела системы Rh-фактора).

Врожденные антитела являются так называемыми полными антителами — агглютинидами, вызывающими агглютинацию (склеивание) эритроцитов, содержащих соответствующий антиген. Они относятся к холодовым антителам, так как лучше проявляют свое действие *in vitro* при низких температурах и слабее реагируют при высокой температуре.

Изоиммунные антитела являются неполными. Они с трудом поддаются абсорбции и не разрушаются при нагревании. Эти антитела являются тепловыми (наиболее активны при температуре 37°C и выше) и агглютинируют клетки крови только в коллоидной среде.

Неполные антитела относятся к классу Ig G, а полные — к Ig M.

Групповые антитела класса Ig G имеют молекулярную массу порядка 150–160 тыс. Дальтон и наибольший размер 25 нм. Молекула этого белка содержит 4 цепочки аминокислот, участки молекулы между концами цепей являются активными центрами (паратопами, антидетерминантами), которыми они соединяются с антигенными детерминантами, расположенными на клетках крови. Так как активных центров у этих антител два, то каждое антитело связывает два эпитопа.

Групповые антитела класса Ig M имеют аналогичную структуру, только у них другие цепи аминокислот. Молекулярная масса этих антител 900 тыс. — 1 млн Дальтон, наибольший размер — 100 нм. Антитела класса M имеют 10 активных центров, поэтому они могут соединяться одновременно с антигенными детерминантами большего числа клеток крови, чем антитела класса Ig G.

5. 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 еще нет. После этого начинается фаза проявлений либо в виде агглютинации (склеивание эритроцитов), либо в виде цитолиза (разрушение клеток крови). После фиксации антител на поверхности клеток крови к комплексу антиген – антитело присоединяется комплекс белков из плазмы крови (комплемента), и комплекс антиген – антитело – комплемент разрушает (лизует) мембрану клетки. При взаимодействии антител с эритроцитами это проявляется гемолизом. Для каждой фазы реакции антиген – антитело требуются строго определенные условия: pH среды, температура, ионная сила и коллоидность среды, наличие активного комплемента, определенное соотношение числа молекул антител и антигенов.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРУППЫ КРОВИ ПО СИСТЕМЕ АВО

1. ГРУППЫ КРОВИ ПО СИСТЕМЕ АВО

Антигенная система АВО 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.

(1) КЛАССИЧЕСКИЕ ГРУППЫ КРОВИ АВО

В зависимости от наличия в эритроцитах агглютиногенов А и В, а в сыворотке соответствующих им агглютининов α и β , все люди разделены на четыре группы:

- Группа О (I) — в эритроцитах агглютиногенов нет, в сыворотке агглютининов α и β .
- Группа А (II) — в эритроцитах агглютиноген А, в сыворотке агглютинин β .
- Группа В (III) — в эритроцитах агглютиноген В, в сыворотке агглютинин α .
- Группа АВ (IV) — в эритроцитах агглютиногены А и В, агглютининов в сыворотке нет.

В последнее время в системе АВО обнаружены разновидности классических антигенов А и В, а также другие антигены.

(2) ПОДТИПЫ АНТИГЕНА А

Антиген А не является 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 применяется только для относительно

редкого агглютиногена A_2 . В соответствии с этим группа А (II) имеет две подгруппы A_1 (II) и A_2 (II), а группа АВ (IV) — A_1B (IV) и A_2B (IV) (табл.6.1).

Группы крови по системе АВО

Таблица 6.1

Группа	Подгруппа	Агглютиногены в эритроцитах	Агглютинины в сыворотке	Распространенность
O_{ab} (I)	нет	нет	α и β	33,5%
A_B (II)	A_1 (II)	A_1	β и (α_2 - крайне редко)	32,1%
	A_2 (II)	A_2	β и (α_1 - в 20% случаев)	5,7%
B_a (III)	нет	B	α	20,6%
AB_a (IV)	AB (IV)	A_1 и B	нет (α_2 - крайне редко)	6,8 %
	A_2B (IV)	A_2 и B	нет (α_1 - в 20% случаев)	1,3 %

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 и различными свойствами сывороток. Сыворотка подгрупп A_2 (II) и A_2B (IV) довольно часто содержит агглютинин, названный Ландштейнером и Левиным *экстраагглютинином* α_1 , который дает агглютинацию только с эритроцитами A_1 и не дает 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 с эритроцитами A_1 , а дающий агглютинацию с эритроцитами A_2 .

Существуют варианты эритроцитов с еще более слабо выраженными агглютинабельными свойствами, что связано с наличием в них подтипов A_3 , A_4 , A_z и др. Несмотря на то что эти слабые антигены встречаются довольно редко, они имеют определенное клиническое значение.

(3) ПОДТИПЫ АНТИГЕНА В

Групповой антиген В отличается большей однородностью, хотя описаны редкие его варианты: B_2 , B_3 , B_w и др. Однако существенного клинического значения это не имеет. Применение высокоактивных стандартных сывороток позволяет выявить и эти слабо выраженные агглютиногены группы В.

(4) АНТИГЕН О И СУБСТАНЦИЯ Н

Позже в первой группе крови О (I) была найдена специфическая субстанция, также обозначенная символом «О». Фактор О является агглютиногеном, присущим эритроцитам групп О (I), A_2 (II), A_2B (IV).

Для эритроцитов всех групп характерно наличие субстанции Н, считающейся общим веществом-предшественником. Субстанция Н чаще встречается 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 О, А, В, Н, но содержащая антитела α , β , анти-О и анти-Н. Впоследствии этот редкий тип крови, обнаруженный и у жителей других стран, получил название «тип Бомбей».

(5) КРОВЯНЫЕ ХИМЕРЫ

В настоящее время известны кровяные химеры, которые обусловлены одновременным пребыванием в организме человека эритроцитов, принадлежащих двум фенотипам АВО. В естественных условиях кровяной химеризм встречается у близнецов. Он может также появиться при пересадке аллогенного костного мозга, переливании массивных объемов крови. При определении группы крови и резус-принадлежности в условиях кровяного химеризма, как правило, получают искаженный результат.

2. МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГРУПП КРОВИ

Групповая принадлежность крови по системе АВО определяется с помощью реакции агглютинации. В настоящее время используют три способа определения групп крови по системе АВО:

- по стандартным изоагглютинирующим сывороткам,
- по стандартным изоагглютинирующим сывороткам и стандартным эритроцитам (перекрестный способ),
- с помощью моноклональных антител (целиклонов анти-А и анти-В).

При этом существует следующая общепринятая тактика при определении группы крови.

При плановом исследовании врач стационара определяет группу крови по стандартным изоагглютинирующим сывороткам или с помощью целиклонов, после чего посылает кровь в серологическую лабораторию для проверки группы перекрестным методом.

Группа крови считается определенной только тогда, когда лаборатория подтвердит данные, полученные врачом стационара. Если результаты исследований расходятся между собой, оба исследования нужно повторить.

При необходимости определения группы крови в экстренном порядке (при кровотечении необходимо срочное переливание крови), врач стационара определяет группу сам (в лаборатории перепроверка производится, но постфактум). В таких случаях также используются реакции с изогемагглютинирующими сыворотками (или поликлонами), но при возможности целесообразно применение перекрестного метода.

(1) ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРУПП КРОВИ ПО СТАНДАРТНЫМ ИЗОГЕМАГГЛЮТИНИРУЮЩИМ СЫВОРОТКАМ

Этот способ в настоящее время наиболее распространен в клинической и лабораторной практике.

Суть метода сводится к обнаружению в испытуемой крови групповых антигенов А и В с помощью стандартных изогемагглютинирующих сывороток. Для этих целей используется реакция агглютинации. Постановку реакции проводят в помещении с хорошим освещением при температуре 15–25°C.

а) Необходимое оснащение

- Стандартные изогемагглютинирующие сыворотки групп О (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 °С (в холодильнике). Срок годности сыворотки указан на этикетке. Титр сыворотки (также указывается на этикетке) должен быть не ниже 1 : 32 (для сыворотки В (III) — не ниже 1 : 16/32). Под титром сыворотки понимается то максимальное ее разведение, при котором может наступать реакция агглютинации. Сыворотка должна быть прозрачной, без признаков гниения. Для удобства стандартные гемагглютинирующие сыворотки различных групп подкрашивают в определенный цвет: О (I) — бесцветная (серая), А (II) — синяя, В (III) — красная, АВ (IV) — ярко-желтая. Следует отметить, что указанные цвета сопутствуют всем этикеткам на препаратах крови, имеющих групповую принадлежность (кровь, эритроцитная масса, плазма и др.).
- Белые фарфоровые или эмалированные тарелки или любые другие пластинки со смачиваемой поверхностью, маркированные О(I), А(II), В(III), АВ(IV).
- Изотонический раствор хлорида натрия.
- Иглы, пипетки, стеклянные палочки (предметные стекла).

б) Техника проведения реакции

1. Под соответствующими обозначениями группы крови на тарелку (пластинку) наносят стандартные изогемагглютинирующие сыворотки I, II, III групп в объеме 0,1 мл (одна большая 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 четкой агглютинации. Всего получается 6 капель, которые образуют два ряда по три капли в следующем порядке слева направо: О (I), А (II), В (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 6 точек, каждую рядом с каплей стандартной сыворотки (количество испытуемой крови должно быть приблизительно в 10 раз меньше количества стандартной сыворотки, с которой она смешивается), потом их осторожно с помощью стеклянных палочек с закругленными краями перемешивают.

Возможна более простая методика: на тарелку наносят одну большую каплю крови, из которой ее забирают уголок предметного стекла и переносят в каждую каплю сыворотки, аккуратно перемешивая с последней. При этом всякий раз кровь берут новым уголок стекла, следя за тем, чтобы капли не сливались.

3. После смешивания тарелку периодически покачивают. Агглютинация начинается в течение первых 10–30 секунд, однако наблюдение следует обязательно вести до 5 минут ввиду возможности более поздней агглютинации, например с эритроцитами группы А₂(II).
4. В те капли, где произошла агглютинация, добавляют по одной капле изотонического раствора хлорида натрия, после чего оценивают результат реакции.

в) Трактовка результатов

Реакция агглютинации может быть положительной или отрицательной.

При **положительной** реакции обычно в течение первых 10–30 секунд в смеси появляются видимые невооруженным взглядом мелкие красные зернышки (агглютинаты), состоящие из склеенных эритроцитов. Мелкие зернышки постепенно сливаются в более крупные зерна, а иногда в хлопья неправильной формы. При этом сыворотка частично или полностью обесцвечивается. Положительная реакция может быть пескообразной или лепесткообразной (рис. 6.1).

При **отрицательной** реакции капля остается равномерно окрашенной в красный цвет и в ней не обнаруживается никаких зернышек (агглютинатов).

Результаты реакций в каплях с сыворотками одной и той же группы (двух серий) должны совпадать.



Рис. 6.1
Виды агглютинации

а — агглютинации нет;
б — пескообразная агглютинация;
в — лепестковая агглютинация

Таблица 6.2

Оценка результатов реакции
со стандартными изогемагглютинирующими сыворотками

Наличие агглютинации при реакции со стандартными изогемагглютинирующими сыворотками следующих групп				Группа крови
O(I)	A(II)	B(III)	AB(IV)	
				O _{гp} (I)
				A _{гp} (II)
				B _{гp} (III)
				AB _{гp} (IV)

 — агглютинация
 — агглютинация отсутствует

Принадлежность исследуемой крови к соответствующей группе определяют по наличию или отсутствию агглютинации при реакции с соответствующими сыворотками (табл. 6.2).

При этом следует отметить, что, если сыворотки всех трех групп дали положительную реакцию, это указывает на то, что исследуемая кровь содержит оба агглютиногена — A и B и принадлежит к группе AB(IV). Однако в таких случаях для исключения неспецифической реакции агглютинации необходимо провести дополнительное контрольное исследование исследуемой крови со стандартной изогемагглютинирующей сывороткой группы AB(IV), не содержащей агглютининов. Лишь отсутствие агглютинации в этой капле при наличии агглютинации в каплях, содержащих стандартные сыворотки групп O(I), A(II) и B(III), позволяет считать реакцию специфической и отнести исследуемую кровь к группе AB_{гp}(IV).

Следует отметить, что при наличии в исследуемой крови слабого подтипа антигена A₂ реакция агглютинации с гемагглютинирующими сыворотками групп O(I) и B(III) начинается позже (на 3–4 минуте). Для точного определения подтипа антигена A необходимо проведение дополнительной реакции с так называемым анти-A₁ реактивом, изготовляемым из семян растения *Dolichos bifloris*, содержащим только анти-A₁ антитела (проводится в серологической лаборатории).

(2) ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРУПП КРОВИ ПО СТАНДАРТНЫМ ИЗОГЕМАГГЛЮТИНИРУЮЩИМ СЫВОРОТКАМ И СТАНДАРТНЫМ ЭРИТРОЦИТАМ (ПЕРЕКРЕСТНЫЙ СПОСОБ)

Способ наиболее часто используется в серологических лабораториях. Суть метода состоит в определении наличия или отсутствия в исследуемой крови групповых антигенов A и B с помощью стандартных изогемагглютинирующих сывороток, а также групповых антител α и β с помощью стандартных эритроцитов. Это дает полную серологическую характеристику крови.

Реакция со стандартными эритроцитами проводится следующим образом.

а) Необходимое оснащение

- Оснащение для реакции со стандартными эритроцитами отличается тем, что для реакции агглютинации необходимы стандартные эритроциты трех групп крови: O(I), A(II), B(III).
- Стандартные эритроциты приготавливают из крови доноров с заранее известной группой крови, хранят при 4–8°C. Срок годности 2–3 дня.

б) Техника проведения реакции

- Кровь для исследования берут из вены в сухую пробирку, центрифугируют или оставляют в покое на 20–30 минут для разделения на сыворотку и эритроциты.
- На маркированную тарелку пипеткой в шесть ячеек наносят по одной большой капле сыворотки исследуемой крови из пробирки (0,1 мл), а рядом с ними — по одной маленькой капле (0,01 мл) стандартных эритроцитов групп O(I), A(II), B(III) (по две серии).
- Дальнейшие мероприятия проводятся аналогично методу с использованием стандартных изогемагглютинирующих сывороток: соответствующие капли смешивают стеклянными палочками, планшет покачивают, наблюдают в течение 5 мин, в капли с агглютинацией добавляют изотонический раствор хлорида натрия, после чего оценивают результат.

Реакция со стандартными сыворотками проводится описанным выше способом параллельно с реакцией со стандартными эритроцитами.

в) Трактовка результатов

При трактовке результатов оценивают данные, полученные при обеих реакциях (со стандартными изогемагглютинирующими сыворотками и стандартными эритроцитами (табл. 6.3).

Особенностью трактовки результатов реакции со стандартными эритроцитами является то, что эритроциты группы O(I) являются контрольными (в них нет антигенов, что делает принципиально невозможной специфическую реакцию агглютинации с любой сывороткой).

Оценка результатов
определения группы крови
перекрестным способом

Таблица 6.3

Наличие агглютинации при реакции со стандартными изогемагглютинирующими сыворотками следующих групп				Наличие агглютинации при реакции со стандартными эритроцитами следующих групп			Группа крови
O(I)	A(II)	B(III)	AB(IV)	O(I)	A(II)	B(III)	
—	—	—	—	—	+	+	O _{кр} (I)
+	—	+	—	—	—	+	A _{кр} (II)
+	+	—	—	—	+	—	B _{кр} (III)
+	+	+	—	—	—	—	AB _{кр} (IV)

+ — агглютинация

— агглютинация отсутствует

Результат перекрестного способа считается 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.

(3) ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРУПП КРОВИ МОНОКЛОНАЛЬНЫМИ АНТИТЕЛАМИ

а) Необходимое оснащение

Для определения группы крови используются моноклональные антитела, для получения которых применяется гибридная биотехнология.

Гибридома — это клеточный гибрид, образованный путем слияния клетки опухоли костного мозга (миеломы) с иммунным лимфоцитом, синтезирующим специфические моноклональные антитела. Гибридома приобретает свойства обоих «родителей»: способность к неограниченному росту, характерную для опухолевой клетки, и возможность синтезировать антитела, присущую иммунному лимфоциту.

Разработаны стандартные реагенты — моноклональные антитела (МКА): цоликлоны анти-А и анти-В, которые применяют для определения агглютиногенов эритроцитов. Цоликлоны представляют из себя лиофилизированный порошок красного (анти-А) или синего (анти-В) цвета, который разводят изотоническим раствором хлористого натрия непосредственно перед исследованием.

б) Техника проведения реакции

Цоликлоны анти-А и анти-В наносят на белый планшет по одной большой капле (0,1 мл) под соответствующими надписями: анти-А или анти-В. Рядом с каплями антител наносят по одной маленькой капле (0,01 мл) исследуемой крови. После перемешивания составных частей за реакцией агглютинации наблюдают в течение 2–3 мин.

Схема оценки результатов определения групп крови
с помощью моноклональных антител
(цоликлоны анти-А и анти-В)

Таблица 6.4

Наличие агглютинации при реакции с цоликлоном		Группа крови
анти-А	анти-В	
—	—	O _{кр} (I)
+	—	A _{кр} (II)
—	+	B _{кр} (III)
+	+	AB _{кр} (IV)

в) Трактовка результатов

Оценка результатов очень проста (табл. 6.4).

Методика определения группы крови с помощью цоликлонов позволяет отказаться от услуг доноров, кровь которых используют для приготовления стандартных изогемагглютинирующих сывороток.

3. ВОЗМОЖНЫЕ ОШИБКИ

Определение групповой принадлежности с помощью реакции агглютинации может сопровождаться ошибками, которые ведут к неверной трактовке результатов. Все ошибки можно разделить на три группы:

- низкое качество реагентов,
- технические ошибки,
- особенности исследуемой крови.

(1) 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 следует следить за сроком годности реагента, условиями хранения, а также их внешним видом (прозрачность сыворотки, отсутствие пленок, хлопьев, запаха гниения и пр.).

(2) ТЕХНИЧЕСКИЕ ОШИБКИ

Ошибки технического характера связаны с несоблюдением или недостаточно точным выполнением всех правил проведения реакции.

а) Несоблюдение внешних условий (плохая освещенность, изменение температуры окружающей среды)

Плохая освещенность мешает обнаружить агглютинацию или ее отсутствие.

Повышение температуры свыше 25°C резко замедляет агглютинацию. При низкой температуре (менее 15°C) может произойти неспецифическая агглютинация независимо от состава агглютининов и агглютиногенов, так называемая **холодовая панагглютинация** (агглютинация отмечается при реакциях с сыворотками всех групп крови). Это явление происходит за счет наличия в сыворотке особого холодового агглютинина, который может давать реакцию агглютинации только при низких температурах.

б) Неправильное проведения самой реакции

Нарушение расположения сывороток, соотношения сыворотки и крови, слияние соседних капель и пр. создают возможность неправильной интерпретации полученных результатов.

Ранняя оценка результатов также может привести к ошибке, особенно при наличии подтипа антигена A (слабого антигена A₂), дающего позднюю агглютинацию.

в) 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 будет принята ложная (псевдоагглютинация).

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.

г) 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.

Подобное явление неспецифической агглютинации может наблюдаться и в свежей крови, но оно встречается довольно редко и носит название панагглютинации или аутоагглютинации.

Сущность явления заключается в том, что сыворотка при комнатной температуре дает агглютинацию со всеми эритроцитами, даже со

своими собственными (аутоагглютинация), а эритроциты в то же время дают агглютинацию со всеми сыворотками, даже с сывороткой группы АВ(IV).

Подобное явление описано при ряде заболеваний: болезнях крови, спленомегалии, циррозе печени, инфекционных заболеваниях и т. д. Описана панагглютинация и у здоровых людей, но крайне редко (0,07%). Явления панагглютинации и аутоагглютинации наблюдаются только при комнатной температуре; при температуре, близкой к температуре человеческого тела, они обычно не выявляются.

Во избежание ошибок необходимо не допускать определение группы крови при температуре ниже 15°C. Если при определении групповой принадлежности агглютинация наблюдается с сыворотками групп О(І), А(ІІ) и В(ІІІ), всегда следует проводить реакцию с сывороткой группы АВ(IV). И только тогда, когда 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°C и вести реакцию при этой температуре.

Панагглютинация и аутоагглютинация исчезают, если определение групповой принадлежности проводить при 37°C.

При некоторых заболеваниях отмечается снижение агглютинабельности агглютиногенов эритроцитов (хронические инфекционные заболевания, онкологические заболевания, болезни крови и пр.). При этом так же, как и при наличии слабого антигена A₂, следует четко соблюдать условия и время реакции.

Во всех случаях нечеткого или сомнительного результата необходимо повторное определение групп крови при помощи стандартных сывороток других серий, а также перекрестным способом!

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РЕЗУС-ФАКТОРА

1. АНТИГЕННАЯ СИСТЕМА РЕЗУС-ФАКТОРА

В 1940 г. К. Ландштейнер и А. С. Винер обнаружили в эритроцитах человека совершенно новый антиген, названный ими резус-фактором (Rh). Резус-фактор присутствует в крови 85% людей, а 15% лиц этого фактора не содержат.

Система антигенов резус-фактора представлена 6 основными антигенами. Образование резус-антигенов контролируется тремя парами аллельных генов: Dd, Cc, Ee, которые расположены на двух хромосомах. Каждая из хромосом способна нести только 3 гена из 6, причем лишь 1 ген из каждой пары — D или d, C или c, E или e. Гены D и d, C и c, E и e являются по отношению к друг другу аллельными.

В последнее время было доказано, что аллельного гена d не существует.

Эта номенклатура была предложена Р. Фишером и Р. Рейсом.

Другая номенклатура (Rh-Hr) была введена А. Винером. Он обозначил 6 резус-антигенов следующим образом: Rh₀(D), rh'(C), rh''(E), Hr₀(d), hr'(c), hr''(e).

Наиболее активным из всех антигенов является Rh₀(D). В зависимости от его наличия или отсутствия кровь людей делят на резус-положительную (Rh+) или резус-отрицательную (Rh-).

Указанные 6 антигенов резус 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 генотипическая формула изображается шестью буквами, например cDE/CDe, обозначающими 3 гена резус, унаследованных с хромосомой одного из родителей, 3 — с хромосомой другого.

Таблица 6.5
Антигенные группы системы резус-фактор (по М. А. Уминой, 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%	ccdde	12,36%
Rh ₀ '	(CDe) 53,20%	CcDee CCDee	37,68% 15,52%	rh'	(Cde) 1,36%	Ccddde CCddde	1,02% 0,34%
Rh ₀ ''	(cDE) 14,58%	ccDEe ccDEE	11,51% 3,07%	rh''	(cdE) 0,26%	ccddEe ccddEE	0,26% крайне редко
Rh ₀	(cDe) 2,05%	ccDee	2,05%	rh', rh''	(CdE) 0,08%	CCcddEe CCcddEe CcddEE CCddEE	0,08%

Иначе подходят к оценке резус-принадлежности лиц, являющихся донорами. Требуется дополнительное исследование крови доноров по факторам rh' и rh''. Резус-отрицательными могут быть только доноры, в крови которых отсутствуют все три антигена (Rh₀, rh', rh''). Такой подход к оценке резус-принадлежности доноров позволяет исключить возможность сенсибилизации реципиента к любому из трех основных антигенов: Rh₀(D), rh'(C), rh''(E).

В повседневной практике переливания крови ограничиваются определением у реципиента только антигена Rh₀(D).

Антигены резус относят к липопотеидам. Они являются очень активными и способны вызывать образование иммунных антител. Резус-антитела, являясь иммунными (неполными, моновалентными, блокирующими), характеризуются способностью 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 классу иммуноглобулинов IgG.

Наличие резус-антигена выявляется у человеческого плода начиная с 5–8 недели и хорошо выражено у 3–4-месячного эмбриона. Существование антигенов системы резус в эритроцитах человека является физиологическим, антител к этим антигенам в организме нет. Образование иммунных антител происходит при поступлении в организм человека чужеродного ему изоантигена. У сенсибилизированных людей антитела анти-Rh содержатся не только в крови, но и в экссудате, транссудате, моче, слезе и других средах.

2. СПОСОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕЗУС-ФАКТОРА

Все методы определения резус-фактора делятся на способы, применяемые в клинике: в условиях приемного покоя, в операционной, на отделении у постели больного и т. д., не требующие специального лабораторного оснащения, и лабораторные способы.

(1) СПОСОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ RH-ФАКТОРА В КЛИНИКЕ

Используются два так называемых экспресс-метода:

- Экспресс-метод со стандартным универсальным реагентом в пробирке без подогрева.
- Экспресс-метод на плоскости без подогрева.

а) Экспресс-метод определения Rh-фактора стандартным универсальным реагентом в пробирке без подогрева

Для исследования может быть использована свежая несвернувшаяся кровь, взятая из пальца (из вены) непосредственно перед исследованием, или консервированная кровь без предварительной обработки, а также эритроциты из пробирки после формирования сгустка и отстаивания сыворотки.

Методика проведения реакции

Исследование проводят в центрифужных пробирках объемом не менее 10 мл. На дно пробирки вносят одну каплю стандартного универсального реагента, представляющего собой антирезусную сыворотку группы

AB(IV), содержащую 33% раствор полиглюкина. Затем в нее добавляют одну каплю исследуемой крови (или эритроцитов). Круговым вращением пробирки содержимое размазывают по ее внутренней поверхности таким образом, чтобы содержимое растеклось по стенкам. Это значительно ускоряет агглютинацию и делает ее крупнопесточковой. Агглютинация на стенках пробирки наступает, как правило, в течение первой минуты, но для образования устойчивого комплекса «антиген — антитело» и четкой агглютинации наблюдать следует не менее 3 минут. Затем для исключения неспецифической агрегации эритроцитов в пробирку добавляют 2–3 мл физиологического раствора и перемешивают путем однократного переворачивания пробирки (без взбалтывания!).

Оценка результатов

Наличие агглютинации (крупные хлопья на фоне просветленной жидкости) указывает на резус-положительную принадлежность исследуемой крови. Отсутствие агглютинации (в пробирке гомогенно окрашенная розовая жидкость) свидетельствует о резус-отрицательной принадлежности исследуемой крови.

б) Экспресс метод определения Rh-фактора на плоскости без подогрева

Методика проведения реакции

На белой пластинке со смачиваемой поверхностью пишут фамилию и инициалы лица, кровь которого исследуется. На левом краю пластинки делают надпись «сыворотка — антирезус», на правом — «контрольная сыворотка». Последней служит разведенная альбумином сыворотка группы АВ (IV), не содержащая антител анти-резус. Соответственно надписям на пластинке помещают по 1–2 капли (0,05–0,1 мл) реактива анти-резус и контрольной сыворотки. К обеим каплям добавляют исследуемые эритроциты. Кровь размешивают с реактивом сухой стеклянной палочкой, размазывая на пластинке до образования капли диаметром 1,5 см. Пластинку слегка покачивают. Через 3–4 минуты для снятия возможной неспецифической агглютинации к каждой капле добавляют 5–6 капель физиологического раствора. Затем пластинку покачивают в течение 5 минут.

Оценка результатов

Результат оценивают по наличию или отсутствию агглютинации невооруженным глазом.

Наличие хорошо выраженной агглютинации в капле слева указывает на резус-положительную принадлежность исследуемой крови. Отсутствие агглютинации в этой капле (гомогенная окраска) говорит о резус-отрицательной принадлежности исследуемой крови (Rh-). Результат считается истинным лишь при отсутствии признаков агглютинации в правой (контрольной) капле.

(2) ЛАБОРАТОРНЫЕ СПОСОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕЗУС-ФАКТОРА

Для определения резус-принадлежности крови больного в условиях лаборатории применяют четыре основных метода.

а) Метод агглютинации в солевой среде

Используют специальные сыворотки, содержащие полные антитела анти-резус. Эритроциты в виде 2% взвеси в изотоническом растворе хлорида натрия соединяют в пробирках с антирезусной сывороткой. Пробирки помещают на 1 час в термостат при температуре 37°C, 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.

б) Метод коаггуляции с желатином

В пробирку помещают равные объемы исследуемых эритроцитов, антирезусной сыворотки и 10% раствора желатина. Пробирки инкубируют при температуре 45–48°C, после чего добавляют десятикратный объем физиологического раствора. Пробирки 2–3 раза переворачивают и учитывают результат по наличию агглютинации, видимой невооруженным глазом.

в) Непрямой антиглобулиновый тест (реакция Кумбса)

Эта реакция является наиболее чувствительной для выявления неполных антител к ауто- и изоантигенам эритроцитов. К ней, как правило, прибегают при возникновении трудностей в определении резус-принадлежности крови, связанных с нечеткими результатами, полученными при других методах исследования. Реакция основана на использовании антиглобулиновой сыворотки (АГС).

При обработке резус-положительных эритроцитов неполными антителами анти-Rh наступает их обволакивание (сенсibilизация) по отношению к АГС, которая и агглютинирует сенсibilизированные эритроциты, поскольку имеет антитела к глобулинам.

В пробирку вносят антирезусную сыворотку и отмытые физиологическим раствором эритроциты; помещают на 1 час в термостат при температуре 37°C, 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 является показателем того, что исследуемый образец крови резус-положительный. Если агглютинация отсутствует, испытуемая кровь — резус-отрицательная.

г) Реакция с анти-D-моноклональными антителами

На планшете смешивают большую каплю (0,1 мл) анти-D-моноклональных антител (МКА) и маленькую каплю (0,01 мл) исследуемой крови.

За реакцией наблюдают в течение 2,5 мин. При смешивании анти-D-МКА с образцами резус-положительных эритроцитов отмечается быстро наступающая лепестковая агглютинация. Если кровь резус-отрицательная — агглютинация отсутствует.

3. ВОЗМОЖНЫЕ ОШИБКИ

Чаще всего ошибки являются следствием методических погрешностей при проведении исследования, в особенности при использовании конглотинационных методов. К ложным результатам может 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, использование 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

1. 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 являются маркерами генотипа каждого индивидуума. Этот факт имеет значение для плодovitости браков, течения и исходов беременности и здоровья новорожденных. Половые клетки, соответственно генотипу, имеют антигены, аналогичные групповым антигенам крови, а супруги часто отличаются по своей группе крови. Несовместимость супругов по системе резус является одной из наиболее частых причин иммунологического конфликта при беременности, который приводит к гибели плода или гемолитической болезни новорожденного.

В настоящее время все больше появляется данных о статистически значимых связях групп крови с инфекционной и неинфекционной патологией человека. Наличие некоторых эритроцитарных и лейкоцитарных антигенов создает условия для большей вероятности некоторых заболеваний. В частности, известно, что язвенная болезнь наиболее часто встречается у

пациентов с группой крови A(II), а наличие антигена HLA-B₁₈ предрасполагает к заболеванию гепатитом В, а если при этом у человека имеется еще антиген HLA-B₃₅, то наиболее вероятно хроническое течение заболевания. Имеется определенная связь иммунологической реактивности и лейкоцитарных групп по системе HLA. Например, индивидуумы, имеющие антиген HLA-B₈, являются более активными продуцентами антител вообще, а при наличии антигена HLA-B₃₅ дают активную выработку антител к столбнячному анатоксину. Таких примеров великое множество. Подобные данные имеют большое значение для определения групп риска и направленной диспансеризации, а также при профессиональном отборе.

Без учета антигенной структуры крови доноров и реципиентов, особенно лейкоцитарных групп системы HLA, невозможно осуществлять аллотрансплантацию различных органов и тканей (пересадка почки, сердца, печени, костного мозга и т. д.). Иммунологическая совместимость является основной проблемой трансплантологии.

Исследование групп крови широко используется 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.

Первостепенное значение группы крови имеют в трансфузиологической практике при переливании донорской крови, ее компонентов и препаратов.

2. ЗНАЧЕНИЕ ГРУППОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ПРИ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

Группа крови каждого человека включает большое количество различных эритроцитарных, лейкоцитарных, тромбоцитарных и плазменных антигенов, которые достаточно активны и могут быть причиной иммунологической несовместимости при гемотрансфузии. Главенствующую роль играют антигенные системы ABO и Rh-фактор.

Иммунологическая несовместимость возникает при появлении в результате гемотрансфузии в крови у реципиента одноименных антигенов в эритроцитах и в достаточном количестве антител в сыворотке (агглютиноген A — агглютинин a; агглютиноген B — агглютинин b; антиген Rh₀ (D) — антирезусные антитела). При этом возникает агглютинация эритроцитов с последующим гемолизом.

Первыми указали на значение групповой совместимости крови донора и реципиента как важнейшее условие «прижизнения» перелитой крови Грйлле (1907) и Оттенберг (1908).

(1) ПРАВИЛО ОТТЕНБЕРГА

При выявлении совместимости крови реципиента и донора по системе ABO Оттенбергом было введено правило (*правило Оттенберга*), согласно которому агглютинируются только эритроциты переливаемой донорской крови; так как агглютинины вливаемой крови разводятся

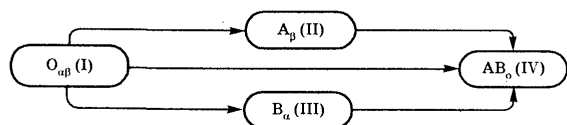


Рис. 6.2
Возможные способы переливания крови по правилу Оттенберга

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 O(I) не содержат никаких агглютиногенов и не дают агглютинации ни с какими сыворотками. Следовательно, кровь этой группы можно переливать лицам всех остальных групп.

В сыворотке крови группы AB(IV) нет никаких агглютининов, поэтому перелитые эритроциты других групп никогда не будут агглютинироваться и, соответственно, лицам с четвертой группой крови можно переливать кровь от людей всех групп.

Правило Оттенберга применимо лишь при переливании до 0,5 литра донорской крови (!).

При массивной кровопотере, когда требуется перелить большее количество крови, агглютинины плазмы вливаемой крови не получают достаточной степени разведения плазмой реципиента и, следовательно, могут агглютинировать эритроциты больного. Во избежание этого осложнения в подобных случаях следует переливать только одногруппную кровь.

(2) ОСОБЕННОСТЬ СОВМЕСТИМОСТИ ПО РЕЗУС-ФАКТОРУ

В норме в крови как резус-положительных, так и резус-отрицательных людей антирезусных антител нет. Причиной их появления в сыворотке резус-отрицательных людей могут быть:

- резус-конфликт при беременности,
- переливание резус-положительной крови,
- искусственная иммунизация добровольных доноров.

а) Резус-конфликт

Система резус играет большую роль в акушерстве и гинекологии. Во время беременности резус-отрицательной женщины резус-положительным плодом может происходить иммунизация матери и образование у нее антител анти-Rh, которые свободно из ее крови проникают через плацентарный барьер, попадают в кровотоки ребенка и повреждают его резус-положительные эритроциты и органы кроветворения. Подобная ситуа-

ция получила название **резус-конфликт**. Указанные изменения ведут к развитию гемолитической болезни, которая имеет симптомы различной степени выраженности: от анемии, выраженной желтухи и отека плода до нарушения беременности и мертворождения. Первая беременность, как правило, заканчивается рождением здорового ребенка, происходит только сенсibilизация матери к антигену Rh. В последующем, если снова развивается резус-положительный плод, тяжесть проявления и последствий резус-конфликта нарастает. Иногда серьезные последствия могут наступить и при первой беременности, в то время как в других случаях выраженность резус-конфликта при второй, третьей беременности и т. д. может быть весьма умеренной. Степень выраженности осложнений определяет прежде всего титр антирезусных антител в сыворотке беременной женщины. В связи с этим все резус-отрицательные беременные женщины состоят на диспансерном учете, у них регулярно контролируют уровень антител анти-Rh и в зависимости от полученных данных принимают соответствующее лечение, а иногда и искусственно прерывают беременность.

б) Переливание резус-несовместимой крови

Аналогичный механизм патологических изменений наблюдается и при переливании резус-несовместимой крови. Первое переливание резус-положительной крови резус-отрицательному не сенсibilизированному предварительно больному может не сопровождаться явлениями несовместимости, но обязательно ведет 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, которая была сенсibilизирована к резус-фактору во время беременности (и наоборот).

Резус-отрицательную кровь принципиально можно переливать резус-положительным пациентам. Учитывая это, а также данные по системе ABO, универсальным донором считается донор с группой O (I) и Rh(-), а универсальным реципиентом — больные с группой крови AB (IV) и Rh(+).

в) Искусственная иммунизация добровольных доноров

Процедура проводится для получения антирезусной сыворотки и приготовления различных реагентов.

(3) СОВРЕМЕННЫЕ ПРАВИЛА ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Современные достижения иммунологии и клиническая практика показали, что при переливании крови универсального донора реципиентам других групп возможен гемолиз эритроцитов реципиента не только за счет 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 (частота их у универсальных доноров достигает 10–16%).

Переливание резус-отрицательной крови резус-положительному реципиенту может вести к выработке антител на слабые антигены системы резус-фактора (С и Е).

В связи с этим в настоящее время необходимо переливать только однокровную (по системе АВО) и однокровную кровь!

Только в исключительных случаях: при жизненных показаниях к гемотрансфузии и невозможности определить группу крови больного или при отсутствии однокровной донорской крови — инструкция допускает использование крови универсального донора (отмытые эритроциты O(I) группы) в количестве до 500 мл. У детей переливание однокровной крови запрещено!

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ

Современная трансфузионная терапия, согласно определению выдающегося советского трансфузиолога и хирурга А. Н. Филатова (1973), есть раздельное или сочетанное применение крови, ее компонентов и препаратов, а также кровезамещающих растворов.

Прежде чем приступить к переливанию крови и ее компонентов, каждый врач должен помнить, что гемотрансфузия не является безразличным вмешательством и иногда представляет серьезную опасность для состояния здоровья и даже жизни больного. Кровь — одна из тканей организма, поэтому переливание крови от одного индивидуума другому может рассматриваться как операция по трансплантации ткани.

1. ПОКАЗАНИЯ К ГЕМОТРАНСФУЗИИ

Для определения показаний к гемотрансфузии необходимо знать механизм влияния на организм пациента перелитой крови.

(1) МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПЕРЕЛИТОЙ КРОВИ

Биологические эффекты гемотрансфузии обусловлены сложнейшими регуляторными механизмами. Перелитая кровь действует на элементы нервной рецепции, а также ферментные и гормональные системы тканевого обмена, изменяя его на всех уровнях: от органотканевого до молекулярного.

В первой фазе (угнетения) возникает кратковременный конфликт в результате неизбежного нарушения гомеостаза. Эта фаза непродолжительна, ее симптомы могут быть выражены в различной степени и не всегда выявляются лабораторно-клиническими методами исследования.

Вторая фаза (стимуляции) более продолжительна. При этом наблюдается усиление физиологических процессов, имеющих защитно-приспособительное значение.

Перелитая кровь оказывает на организм реципиента следующие эффекты:

- заместительный,
- гемодинамический,
- иммунологический,
- гемостатический,
- стимулирующий.

а) Заместительный эффект

Заместительное действие заключается в возмещении утраченной организмом части крови. Введенные в организм эритроциты восстанавливают объем крови и ее газотранспортную функцию. Лейкоциты повышают иммунные способности организма. Тромбоциты корректируют систему свертывания крови. Плазма и альбумин обладают гемодинамическим действием. Иммуноглобулины плазмы создают пассивный иммунитет. Факторы свертывания 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 и более суток. Клетки белой крови покидают сосудистое русло вскоре после переливания, белки плазмы донорской крови циркулируют в сосудистом русле реципиента 18–36 дней.

б) 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 объема крови.

Оживляется микроциркуляция: расширяются артериолы и вены, раскрывается сеть капилляров, и в них ускоряется движение крови, сокращаются артериовенозные шунты, в результате чего редуцируется утечка крови из артериальной системы в венозную. Через 24–48 часов после переливания крови у реципиента начинается усиленный приток тканевой лимфы в кровеносное русло, в результате чего еще более увеличивается ОЦК. Поэтому иногда после трансфузии прирост ОЦК превосходит объем перелитой крови.

в) Иммунологический эффект

Гемотрансфузия усиливает иммунологические свойства организма реципиента. Вводятся гранулоциты, макрофагальные клетки, лимфоциты, комплемент, иммуноглобулины, цитокины, различные антибактериальные и антиоксидантные антитела и пр., возрастает фагоцитарная активность лейкоцитов, активируется образование антител.

Особенно высоким иммунобиологическим действием обладают гипериммунные препараты плазмы, полученные от иммунизированных доноров, — антистафилококковая, антисинегнойная, противоожоговая плазма, иммуноглобулины направленного действия (антистафилококковый, противокклюзный, противостолбнячный иммуноглобулин и др.).

г) 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) теплой крови или крови с малым сроком хранения (до 3 суток), оказывает существенное гемостатическое действие благодаря активности вводимых с ней тромбоцитов и прокоагулянтов — факторов свертывающей системы.

Особым гемостатическим действием обладают специальные виды плазмы (антигемофильная, викасолная) и гемостатические препараты (фибриноген, криопреципитат, протромбиновый комплекс, тромбоцитная масса и плазма, обогащенная тромбоцитами).

В то же время переливание массивных доз донорской крови в отдельных случаях может нарушить гемостатический баланс вплоть до развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром).

д) 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, повышается газообмен. Переливание крови оказывает стимулирующее действие на факторы естественного иммунитета: повышается фагоцитарная активность гранулоцитов, выработка антител в ответ на действие тех или иных антигенов.

(2) АБСОЛЮТНЫЕ И ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАНИЯ К ГЕМОТРАНСФУЗИИ

Все показания к переливанию крови и ее компонентов можно разделить на абсолютные и относительные.

а) Абсолютные показания

К абсолютным показаниям относятся случаи, когда выполнение гемотрансфузии обязательно, а отказ от нее может привести к резкому ухудшению состояния больного или даже смерти.

К абсолютным показаниям относятся:

- острая кровопотеря (более 15% ОЦК),
- травматический шок,
- тяжелые операции, сопровождающиеся обширными повреждениями тканей и кровотечением.

б) Относительные показания

Все остальные показания к трансфузии, когда переливание крови играет лишь вспомогательную роль среди других лечебных мероприятий, являются относительными.

Основные относительные показания к гемотрансфузии:

- анемия,
- заболевания воспалительного характера с тяжелой интоксикацией,
- продолжающееся кровотечение, нарушения свертывающей системы,
- снижение иммунного статуса организма,
- длительные хронические воспалительные процессы со снижением регенерации и реактивности,
- некоторые отравления.

Учитывая распространенность кровезамещающих препаратов, выполняющих большую часть функций крови, в настоящее время основным относительным показанием к гемотрансфузии является анемия. Ориентировочным уровнем анемии, при котором переливание крови становится методом выбора, считают снижение гемоглобина ниже 80 г/л.

(3) ПРОТИВПОКАЗАНИЯ К ГЕМОТРАНСФУЗИИ

Гемотрансфузия связана с введением в организм значительного количества продуктов распада белков, что приводит к увеличению функциональной нагрузки на органы детоксикации и выделения. Введение дополнительного объема жидкости в сосудистое русло существенно увеличивает нагрузку и на сердечно-сосудистую систему. Гемотрансфузия приводит к активизации всех видов обмена в организме, что делает возможным обострение и стимуляцию патологических процессов (хронические воспалительные заболевания, опухоли и пр.).

Выделяют абсолютные и относительные противопоказания к переливанию крови.

Абсолютным противопоказанием к гемотрансфузии является острая сердечно-легочная недостаточность, сопровождающаяся отеком легких, инфаркт миокарда.

Однако при наличии массивной кровопотери и травматического шока абсолютных противопоказаний для переливания нет и кровь следует переливать.

Относительными противопоказаниями являются: свежие тромбозы и эмболии, тяжелые расстройства мозгового кровообращения, септический эндокардит, пороки сердца, миокардиты и миокардиосклерозы с недостаточностью кровообращения IIб-III степени, гипертоническая болезнь III стадии, тяжелые функциональные нарушения печени и почек, заболевания, связанные с алергизацией организма (бронхиальная астма, поливалентная аллергия), остротекущий и диссеминированный туберкулез, ревматизм, особенно с ревматической пурпурой. При наличии указанных заболеваний прибегать к гемотрансфузии следует с особой осторожностью.

2. СПОСОБЫ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

По способу введения крови гемотрансфузии разделяют на **внутривенные** и **внутриартериальные** (внутрикостные в настоящее время не применяются). В подавляющем большинстве случаев кровь вводят в организм больного внутривенно капельно. Лишь при массивной кровопотере с резким ослаблением сердечной деятельности и крайне низким уровнем артериального давления 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.

(1) АУТОГЕМОТРАНСФУЗИЯ

Основная черта аутогемотрансфузии, определяющая ее несомненное преимущество, — это отсутствие иммунологических реакций на переливаемую кровь и возможности передачи с кровью инфекционных заболеваний.

Аутогемотрансфузия осуществляется двумя способами:

- трансфузия собственной заранее заготовленной крови,
- реинфузия крови.

а) Трансфузия заранее заготовленной крови

Такой метод аутогемотрансфузии применяется при плановых операциях, сопровождающихся массивной кровопотерей. Используют либо однократный метод забора крови, либо ступенчато-позатный метод. Противопоказаниями к заготовке крови с последующей гемотрансфузией являются исходная анемия и тяжелые сопутствующие заболевания.

При **однократном заборе** крови накануне или прямо в операционной до начала операции проводят эксфузию в объеме 400–500 мл крови, возмещающая ее кровезамещающим раствором.

Переливание крови проводят в конце операции после завершения основного по травматичности этапа или в раннем послеоперационном периоде. Однократный забор применяют при операциях с относительно небольшой кровопотерей.

Ступенчато-позатный метод позволяет накопить значительные (800 мл и более) объемы крови путем чередования эксфузии и трансфузии ранее заготовленной аутокрови (метод «прыгающей лягушки»).

Например, у больного забирают 400 мл крови, заместив кровезамещающим раствором или донорской плазмой. Через несколько дней забирают 600 мл крови, параллельно возмещая кровопотерю предварительно забранными 400 мл и кровезаменителями. Еще через несколько дней аналогичным образом осуществляют забор уже 800 мл крови с возвращением 600 мл крови, забранной ранее, и введением плазмозамещающих средств. В результате в распоряжении врача к моменту операции удастся создать достаточный запас свежей крови.

б) Реинфузия крови

Реинфузия является разновидностью аутогемотрансфузии и заключается в переливании больному его собственной крови, излившейся в закрытые полости организма (грудную или брюшную), а также в операционную рану.

При реинфузии кровь собирают в асептических условиях специальными черпаками или с помощью стерильных трубок и добавляют стабилизатор (гепарин, глюцидир и др.). После этого кровь фильтруют (наиболее просто — через 4–6 слоев марли), собирают в стерильные бутылочки (полиэтиленовые пакеты) и переливают через систему для гемотрансфузии (с фильтром) внутривенно.

Противопоказаниями к реинфузии являются:

- нахождение крови в полости более 12 часов (возможность дефибринирования и инфицирования),
- сопутствующее повреждение полых органов (желудок, кишечник).

Во всех остальных случаях при массивном скоплении крови в полости или ране реинфузия является методом выбора. Наиболее широко она применяется при нарушенной внематочной беременности и разрыве кисты яичника, разрыве селезенки, внутриплевральном кровотечении, травматических операциях на костях таза, бедренной кости, позвоночнике.

(2) ПЕРЕЛИВАНИЕ ДОНОРСКОЙ КРОВИ

В качестве трансфузионной среды используется кровь донора.

При этом переливание крови и ее компонентов может быть прямым (непосредственным) и косвенным (посредственным). Кроме того выделяют обменное переливание крови.

а) Прямое переливание

Прямым называется метод переливания непосредственно от донора — больному, без стабилизации и консервации крови. Таким методом переливается только цельная кровь. Возможны следующие способы прямого переливания крови:

1. Прямое соединение сосудов донора и реципиента пластиковой трубкой (непрерывный способ).
 2. Взятие крови у донора с помощью шприца (20 мл) и максимально быстрое переливание ее реципиенту (прерывистый способ).
 3. Прерывистый способ с использованием специальных аппаратов.
- Преимущества прямого метода: отсутствие консерванта и переливание свежей, теплой крови, сохраняющей все свои функции.

Недостатки:

- риск попадания в кровеносное русло реципиента мелких тромбов,
- переливание недостаточно проверенной донорской крови,
- риск инфицирования донора (!).

Указанные недостатки, особенно последний, подрывающий сами основы донорства, привели к тому, что в настоящее время классическое прямое переливание крови не применяется.

При необходимости производят переливание теплой донорской крови: вызывают донора резерва, забирают у него кровь в бутылочку (пакет) со стабилизатором и непосредственно после забора в другом помещении эту кровь переливают реципиенту.

Таким образом, переливают теплую свежую кровь, сохранившую все свои функции, но момент забора крови у донора и гемотрансфузия реципиенту разделены во времени и пространстве, что исключает всякий риск заражения донора.

б) Непрямое переливание

Непрямое переливание крови — это основной метод гемотрансфузии. Он отличается простотой выполнения и несложным техническим оснащением, при нем исключается опасность инфицирования донора и отрицательный психологический эффект присутствия донора при переливании.

Важно, что такой метод дает возможность заготовки больших количеств донорской крови, которую можно использовать как в плановом, так и в экстренном порядке.

При непрямом переливании заготовка крови в специальные флаконы (пакеты) с консервантом осуществляется в плановом режиме на станциях (в отделениях) переливания крови. Заготовленная кровь, хранящаяся в определенных условиях, составляет так называемый банк крови и используется по мере необходимости.

В то же время этот метод имеет и ряд отрицательных моментов: в процессе хранения кровь и ее компоненты теряют некоторые ценные целебные свойства, а наличие консервантов может вызывать побочные реакции у реципиента.

в) Обменное переливание

Обменное переливание крови применяется при гемолитической желтухе новорожденных (Rh-конфликт), массивном внутрисосудистом гемолизе, тяжелых отравлениях. При этом наряду с переливанием донорской крови осуществляется эксфузия собственной крови реципиента.

3. ТЕХНИКА ГЕМОТРАНСФУЗИИ

Переливание крови и ее компонентов производит лечащий врач, дежурный врач, врач отделения или кабинета переливания крови, а во время операции — хирург или анестезиолог, непосредственно не участвующие в операции или проведении наркоза. В подавляющем большинстве случаев используется не прямое переливание консервированной донорской крови. При этом врач, выполняющий процедуру, должен выполнить определенные требования.

(1) ПОРЯДОК ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ

При переливании крови врач обязан выполнить следующие действия:

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 ее годность.
4. Перепроверить группу крови донора (из флакона) по системе АВО.
5. Провести пробу на индивидуальную совместимость по системе АВО.
6. Провести пробу на индивидуальную совместимость по резус-фактору.
7. Провести биологическую пробу.
8. Произвести гемотрансфузию.
9. Заполнить документацию.
10. Осуществить наблюдение за пациентом после гемотрансфузии.

Определение показаний и противопоказаний к гемотрансфузии, группы крови по системе АВО и резус-фактора производится по общим правилам, изложенным выше.

(2) СБОР ТРАНСФУЗИОЛОГИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА

Необходимо выяснить у пациента, знает ли он свою группу и резус-фактор (используются как дополнительные сведения), были ли в прошлом переливания крови и ее компонентов, не было ли при этом каких-либо осложнений. У женщин необходимо выяснить наличие беременностей и их осложнений (особенно у резус-отрицательных женщин).

(3) МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ГОДНОСТИ КРОВИ

Врач, проводящий гемотрансфузию, должен убедиться в том, что трансфузионная среда пригодна для переливания. Для этого производится визуальный контроль флакона или контейнера с кровью или ее компонентами.

При визуальном контроле необходимо отметить:

- Правильность паспортизации (наличие этикетки с номером, даты заготовки, обозначения группы и резус-принадлежности, наименования консерванта, фамилии и инициалов донора, наименования учреждения-заготовителя, подписи врача).
- Срок годности. Раньше при использовании в качестве консерванта глюцигира обозначали только дату заготовки крови, при этом переливать кровь можно было в течение 21 дня после нее. В последнее время применение новых консервантов сделало возможным увеличить этот срок (максимально до 35 суток). Поэтому срок годности в настоящее время обозначают на этикетке наряду с датой заготовки.
- Герметичность упаковки. Недопустимо малейшее нарушение ее целостности, в том числе следы прокалывания крышки флакона иглой.
- Кровь должна быть разделена на три слоя (внизу красные эритроциты, выше узкая серая полоса лейкоцитов и тромбоцитов, над ними — желтая прозрачная плазма). Трехслойность характерна только для цельной крови, хранящейся в стеклянных флаконах.
- Плазма должна быть прозрачной, не содержать пленок и хлопьев (инфицированная кровь), а также сгустков, не иметь красной окраски (гемолиз). Плазма может быть непрозрачной при так называемой хилезной крови (высокое содержание нейтральных жиров). При нагревании хилезной крови в термостате до 37°C плазма становится прозрачной (в случае инфицированной крови — остается мутной).

Если при макроскопической оценке хотя бы одно из представленных требований не выполнено, такую кровь переливать нельзя.

(4) ПРОБЫ НА ИНДИВИДУАЛЬНУЮ СОВМЕСТИМОСТЬ

Пробы на индивидуальную совместимость проводятся в процессе подготовки к гемотрансфузии. Ставят две реакции: пробу на индивидуальную совместимость по системе АВО и по резус-фактору. Предварительно для постановки реакций у реципиента из вены берут кровь, которую разделяют на сгусток и сыворотку (отстаиванием или центрифугированием).

а) Проба на индивидуальную совместимость по системе АВО

На белую поверхность (тарелку, пластинку) наносят крупную каплю (0,1 мл) сыворотки крови реципиента и маленькую капельку (0,01 мл) крови донора из флакона и смешивают их между собой, пери-

одически покачивая тарелку (пластинку). Реакция проводится при температуре 15–25°C, результаты оценивают через 5 минут: отсутствие агглютинации эритроцитов донора свидетельствует о совместимости крови донора и реципиента по системе АВО. Появление агглютинации указывает на их несовместимость — такую кровь данному больному переливать нельзя.

б) Проба на индивидуальную совместимость по резус-фактору

После того как установлена совместимость крови донора и реципиента по системе АВО, необходимо установить совместимость в отношении резус-фактора. Проба на совместимость по резус-фактору может быть проведена в одном из двух вариантов:

- проба с использованием 33% полиглюкина,
- проба с использованием 10% желатина.

В клинической практике наибольшее распространение получила проба с полиглюкином.

Проба с использованием 33% полиглюкина

Реакция проводится в центрифужной пробирке без подогрева в течение 5 минут. На дно пробирки вносят 2 капли сыворотки реципиента, 1 каплю донорской крови и 1 каплю 33% раствора полиглюкина. После этого содержимое перемешивают, наклоняя пробирку и вращая ее вокруг оси, распределяя содержимое по стенкам ровным слоем. Пробирку вращают в течение 5 минут, после чего добавляют 3–4 мл физиологического раствора и аккуратно перемешивают, 2–3 раза наклоняя 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.

Проба с использованием 10% желатина

На дно пробирки помещают 1 каплю эритроцитов донора, предварительно отмытых десятикратным объемом физиологического раствора, затем добавляют 2 капли подогретого до разжижения 10% раствора желатина и 2 капли сыворотки реципиента.

Содержимое пробирки перемешивают и помещают в водяную баню при температуре 46–48°C на 10 минут. После этого в пробирку добавляют 6–8 мл физиологического раствора, перемешивают содержимое, переворачивая пробирку 1–2 раза и оценивают результат: наличие агглютинации свидетельствует о несовместимости крови донора и реципиента, ее переливание недопустимо.

Если содержимое пробирки остается равномерно окрашенным и в ней не наблюдается реакция агглютинации, кровь донора совместима с кровью реципиента по резус-фактору.

Для большей надежности рекомендуется контролировать результат под микроскопом при малом увеличении.

При совместимости крови донора и реципиента по системам АВО и резус-фактора 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. В этих случаях проводится индивидуальный подбор крови донора.

Индивидуальный подбор донорской крови необходим следующим группам реципиентов:

1. Изоиммунизированным предшествующими гемотрансфузиями или беременностями.
2. Перенесшим гемотрансфузионное осложнение.
3. Нуждающимся в массивной гемотрансфузии.
4. При невозможности подобрать совместимую кровь обычными пробами на совместимость.

Индивидуальный подбор выполняется в специальных лабораториях, требует особого оснащения. При этом 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.

(5) БИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБА

Несмотря на определение совместимости крови донора и больного по системе АВО и резус-фактору, нельзя быть уверенным в полной их совместимости.

Существует большое количество второстепенных групповых систем, которые могут стать причиной развития осложнений. Для исключения этой возможности в начале гемотрансфузии проводится еще одна проба на совместимость — биологическая проба.

Вначале струйно переливают 10–15 мл крови, после чего трансфузию прекращают (перекрывают капельницу) и в течение 3-х минут наблюдают за состоянием больного. При отсутствии клинических проявлений реакции или осложнения (учащение пульса, дыхания, появление одышки, затрудненное дыхание, гиперемия лица и т. д.) вводят вновь 10–15 мл крови и в течение 3 минут снова наблюдают за больным. Так повторяют трижды.

Отсутствие реакций у больного после трехкратной проверки является признаком совместимости вливаемой крови и служит основанием для осуществления всей гемотрансфузии.

При несовместимости крови донора и реципиента во время биологической пробы поведение пациента становится беспокойным: появляется

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 и гемотрансфузию не проводят.

Классическая биологическая проба не проводится при переливании крови пациенту, находящемуся под наркозом (иммунные реакции замедлены, отсутствуют жалобы, недостаточно стабильны гемодинамические показатели).

В таких случаях признаками несовместимости крови являются необоснованное снижение артериального давления, учащение пульса, возможно появление гиперемии кожи по ходу вены, в которую проводится переливание крови или изменение цвета кожных покровов лица и туловища больного. Вопрос о дальнейшей трансфузионной терапии решает анестезиолог вместе с оперирующим хирургом.

(6) 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°C в водяной бане (под контролем термометра!). Переливание проводят с помощью одноразовой системы для переливания крови с фильтром обычно со скоростью 40–60 капель в минуту.

В течение гемотрансфузии продолжается наблюдение за состоянием больного: выясняют жалобы, измеряют пульс, артериальное давление и температуру тела, следят за цветом кожных покровов.

После переливания контейнер или бутылка с остатками трансфузионной среды (около 15 мл) и сыворотка реципиента хранятся в течение 2-х суток в холодильнике, чтобы можно было провести анализ гемотрансфузионных осложнений в случае их развития.

(7) ЗАПОЛНЕНИЕ ДОКУМЕНТАЦИИ

Перед гемотрансфузией врач пишет краткий эпикриз с обоснованием показаний к гемотрансфузии.

После окончания трансфузии врач записывает в историю 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 АВО 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, № истории болезни) врач производит и в специальной «Книге регистрации переливания крови, ее компонентов и препаратов».

(8) НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМ ПОСЛЕ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

Реципиент после переливания крови соблюдает в течение 2-х часов постельный режим и наблюдается лечащим и дежурным врачом в течение суток.

Особенно тщательное наблюдение проводится в течение первых трех часов после гемотрансфузии. Оценивается наличие жалоб, изменение общего состояния, каждый час измеряется температура тела, частота пульса и артериальное давление. Эти данные фиксируются в истории болезни. Необходимо макроскопически оценить первую порцию мочи после переливания крови, обращают внимание на сохранение мочеотделения 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 ее макроскопически.

На следующий день обязательно выполнение клинического анализа крови и общего анализа мочи.

4. КОМПОНЕНТЫ И ПРЕПАРАТЫ КРОВИ

При лечении больных используют различные виды цельной крови, а также ее компоненты и препараты (табл. 6.6).

(1) ВИДЫ ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ

а) Свежецитратная донорская кровь

Заготавливается на растворах среднего кислого цитрата натрия, используют ее в ближайшие 1–2 часа после забора у донора. По эффективности переливание такой крови аналогично прямому переливанию крови, но метод более прост и безопаснее для донора. Применяется при нарушениях свертывающей системы крови реципиента.

б) Консервированная донорская кровь

Заготавливается на одном из консервирующих растворов. В состав консервирующего раствора входит стабилизатор крови, консервант (обычно раствор глюкозы), антисептические средства. Срок годности такой крови для переливания 21–35 дней в зависимости от вида консерванта.

Виды цельной крови, ее компоненты и препараты

Таблица 6.6

Цельная кровь	Свежецитратная донорская кровь
	Консервированная донорская кровь
	Аутологичная кровь
Компоненты крови	Эритроцитная масса
	Лейкоцитная масса
	Тромбоцитная масса
	Плазма
Препараты крови	Препараты комплексного действия (альбумин, протеин)
	Корректоры системы гемостаза (антигемофильная плазма, криопреципитат антигемофильного глобулина, фибриногена, протромбиновый комплекс, фибринолизин)
	Препараты иммунологического действия

При использовании растворов *глюглицир* или *цитроглюкофосфат* — 21 день, *циглюфад* — 35 дней.

Следует отметить, что не все функции крови сохраняются весь период хранения. С гемостатической целью следует переливать кровь не больше 2–3 суток хранения, иммунные свойства сохраняются до 5–7 суток. В течение всего срока хранения в той или иной степени поддерживается способность эритроцитов осуществлять транспорт кислорода.

в) Аутологичная кровь

Применяется в виде аутогемотрансфузии (заранее заготовленная собственная кровь реципиента) и реинфузии (возврат больному собственной крови, излившейся в серозные полости или операционную рану). Для предотвращения свертывания к крови добавляют гепарин или один из стабилизаторов.

В настоящее время переливание цельной донорской крови используется все реже и реже в связи с переходом к принципиально новой тактике компонентной гемотрансфузионной терапии.

(2) ПОНЯТИЕ О КОМПОНЕНТНОЙ ГЕМОТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Одним из ведущих принципов современной трансфузиологии является целенаправленное применение компонентов крови. В цельной крови содержится большое количество клеточных антигенов, плазменных антигенных факторов, которые вызывают тяжелые посттрансфузионные реакции и осложнения. В связи с этим широкое распространение получила компонентная терапия — использование отдельных составных частей (компонентов) крови. Ее идея принадлежала академику А. Н. Филатову.

Благодаря компонентной терапии имеется возможность проводить целенаправленное трансфузионное воздействие на организм, получить значительно большую лечебную эффективность при ряде патологических состояний и одновременно избежать негативных последствий, свойственных переливанию цельной крови.

При острой и хронической кровопотере целесообразно переливание эритроцитной массы; при тромбоцитопенических состояниях — тромбоцитной массы; при лейкопении — лейкоцитной массы; при дефиците ОЦК, гипопротеемии, нарушениях свертывающей системы и пр. — плазмы крови; при диспротеинемии и гипопротеемии — растворов альбумина, протеин.

(3) ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ КРОВИ

а) Эритроцитная масса

Эритроцитная масса (ЭМ) является основным компонентом крови. В единице объема ЭМ содержится большее количество эритроцитов, но значительно меньше консервантов, продуктов распада клеток, клеточных и белковых антигенов и антител, чем в цельной крови.

Разделение цельной крови проводят путем осаждения форменных элементов, которое происходит в результате ее 24-часового хранения при температуре 4 °С или центрифугирования.

В зависимости от метода заготовки различают следующие виды ЭМ:

- Нативная ЭМ с гематокритом 65–80%, хранится при температуре 4 °С 21 день.
- Эритроцитная взвесь в ресуспендирующем растворе *эритроцифани* (срок хранения 21 день) или *эритронаф* (35 дней). Благодаря ресуспендирующему раствору понижается вязкость и повышаются реологические свойства.
- ЭМ обедненная лейкоцитами и тромбоцитами (ЭМОЛТ), ЭМ размороженная и отмытая, отмытые эритроциты. В процессе приготовления этих препаратов удаляются белки плазмы, лейкоциты, тромбоциты, микроагрегаты и стромы разрушенных при хранении клеточных компонентов. Применение отмытых эритроцитов уменьшает вероятность заражения вирусными заболеваниями.

Хранят при температуре 4 °С в течение суток с момента заготовки.

Основным показанием к применению ЭМ является снижение числа эритроцитов, наступающее в результате острой или хронической кровопотери, неадекватного эритропоэза или при гемолизе.

Отмытые эритроциты показаны больным, у которых в анамнезе имелись посттрансфузионные реакции негемолитического типа, а также больным, сенситизированным к антигенам белков плазмы, тканевым антигенам и антигенам лейкоцитов и тромбоцитов. В связи с отсутствием в отмытых эритроцитах стабилизаторов крови и продуктов метаболизма, оказывающих токсическое действие, их трансфузии показаны

в терапии глубоких анемий у больных с печеночной и почечной недостаточностью, при синдроме массивных гемотрансфузий.

При переливании ЭМ соблюдаются те же правила, что и при переливании цельной крови (!).

б) Лейкоцитная масса

Лейкоцитная масса (ЛМ) — трансфузионная среда с высоким содержанием лейкоцитов с примесью эритроцитов, тромбоцитов и плазмы. Основная функция ЛМ — фагоцитоз микробов и коррекция иммунодепрессии различного генеза.

ЛМ получают путем снятия лейкоцитарной пленки после центрифугирования цельной крови и удаления плазмы или методом лейкоцитафереза.

ЛМ применяют либо свежезаготовленную, либо со сроком хранения не более 1 суток. Это обусловлено истощением энергетического потенциала лейкоцитов и их гибелью в процессе хранения в течение нескольких суток.

Показанием к применению ЛМ является лейкоцитопения менее $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$ при различных заболеваниях, иммунодефицитные состояния при гнойно-септических осложнениях в хирургии, лейкопения при цитостатической и лучевой терапии, медикаментозные агранулоцитозы.

При переливании ЛМ необходимо совпадение группы крови и Rh-фактора донора и реципиента. Обязательно выполнение биологической пробы.

в) Тромбоцитная масса

Тромбоцитная масса (ТМ) — это плазма, обогащенная тромбоцитами. Тромбоциты являются одним из ведущих компонентов системы гемостаза, в связи с чем ТМ применяется прежде всего при нарушении системы спонтанного гемостаза.

ТМ массу готовят из свежей донорской крови центрифугированием или при помощи тромбоцитафереза с применением автоматических сепараторов. ТМ может храниться при комнатной температуре не более 24 часов. ТМ, сохраняемая в течение нескольких суток при температуре 4 °С, дает сравнительно быстрый гемостатический эффект, при этом сроки циркуляции в сосудистом русле и приживляемость тромбоцитов уменьшаются.

Показаниями к применению ТМ являются тромбоцитопенический синдром, ДВС-синдром, депрессия костномозгового кроветворения после лучевой и цитостатической терапии.

При переливании ТМ необходимо совпадение группы крови и Rh-фактора донора и реципиента. Биологическая проба не проводится.

г) Плазма

Плазма — это жидкая часть крови, в состав которой входят белки, липопротеиды, разнообразные ферменты, гормоны, витамины и другие биологически активные вещества. Плазма наряду с эритроцитной массой является наиболее часто используемым компонентом крови.

В настоящее время используется плазма свежезамороженная (ПСЗ), жидкая (нативная) и сухая (лиофилизированная). Нативная и сухая плазма в процессе их изготовления теряют ряд лечебных свойств, снижается содержание белка, фибриногена, компонентов свертывающей и ферментативной систем.

Наиболее широко используется ПСЗ, так как в ней сохранены практически все биологические свойства плазмы.

ПСЗ получают методом плазмафереза или центрифугирования цельной крови и немедленного замораживания ее. Хранят при температуре -20°C и ниже, срок хранения до 12 месяцев.

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 ее недопустимо!

Плазма используется с заместительной целью, для обеспечения дезинтоксикационного, стимулирующего эффекта и гемостатического действия.

Показаниями к переливанию плазмы являются ДВС-синдром, массивная кровопотеря (для коррекции ОЦК), ожоговая болезнь (значительная плазмопотеря), гнойно-септические состояния, коагулопатии, гемофилии А и В, сопровождающиеся кровотечениями, гипопротейнемия и т. д.

Переливание плазмы противопоказано при выявлении у больных явлений гиперкоагуляции, при сенсибилизации к парентеральному введению белка.

В последние годы все чаще применяются специальные виды плазмы: антигемофильная — у больных с гемофилией, антистафилококковая (антиколи-, антисинегнойная и пр.) — при септических состояниях.

При переливании плазмы необходимо совпадение группы крови донора и реципиента по системе АВО. Только в экстренных случаях допустимо переливание плазмы группы А (II) или В (III) больному с группой крови О (I), а плазмы группы АВ (IV) — любому реципиенту.

При переливании плазмы проводится биологическая проба.

(4) ПРЕПАРАТЫ КРОВИ

Методом фракционирования плазмы получают различные белковые препараты, которые делятся на три группы (по О. К. Гаврилову):

1. Препараты комплексного действия (альбумин, протеин).
2. Корректоры свертывающей системы крови (криопреципитат, протромбиновый комплекс, фибриноген, тромбин, тампон биологический антисептический, гемостатическая губка, фибринолизин).
3. Препараты иммунологического действия (γ -глобулин противокровяной, иммуноглобулин антирезус, антистафилококковый, противостолбнячный, противогриппозный иммуноглобулины).

а) Препараты комплексного действия

Альбумин — это белок плазмы крови с молекулярным весом 69 000, синтезируемый в печени. Он выполняет транспортную и дезинтоксика-

ционную функции, поддерживает коллоидно-осмотическое давление плазмы.

Растворы альбумина обладают высокой онкотической активностью и хорошими волемическими свойствами. Так, переливание 200 мл 20% альбумина за счет привлечения в сосудистое русло жидкости из межклеточного пространства увеличивает ОЦК на 700 мл (гемодинамическое действие).

Растворы альбумина готовят из донорской плазмы и плацентарной сыворотки. Выпускается в виде 5%, 10%, 20% раствора. Срок хранения 5 лет. Препараты альбумина применяются без учета групповой принадлежности. Технология изготовления растворов альбумина предусматривает инактивацию в них вируса гепатита и ВИЧ.

Альбумин применяют для возмещения дефицита ОЦК при кровотечениях, плазмаферезе, при заболеваниях, сопровождающихся гипопротейнемией, при ожоговой болезни, гнойно-септических процессах, при инфекционных заболеваниях и отравлениях. Показанием к введению альбумина является снижение уровня альбумина в плазме до 25 г/л. Относительным противопоказанием к применению являются аллергические заболевания (бронхиальная астма, аллергический ринит, отек Квинке и др.).

Для предупреждения аллергических реакций рекомендуется проведение биологической пробы.

Протеин — 4,3–4,8% изотонический раствор белков человеческой плазмы. Состоит из альбумина (80%) и глобулинов (20%), а также эритропоэтических активных веществ. Выпускается во флаконах по 250, 400 и 500 мл.

Хранится 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 также является неблагоприятный аллергологический анамнез. Для предупреждения аллергических реакций рекомендуется проведение биологической пробы.

б) Корректоры системы гемостаза

Криопреципитат — содержит антигемофильный глобулин (VIII фактор), фибриноген, фибриностабилизирующий фактор (XIII фактор). Выпускают во флаконах по 15 мл. Показан к применению для профилактики и лечения кровотечений у больных гемофилией А, болезнью Виллебранда и при других заболеваниях, когда наблюдается уменьшение VIII фактора свертывающей системы в крови больного.

Протромбиновый комплекс (PPSB) — представляет собой белковую фракцию плазмы крови с высоким содержанием II, VII, IX и X факторов свертывания крови. Выпускается во флаконах, каждый из которых содержит от 200 до 1000 ЕД IX фактора. Показан к применению

с гемостатической целью у больных, страдающих гипопротромбинемией, гипопротромбинемией, гемофилией В.

Фибриноген — содержит одноименный белок, получаемый из плазмы крови. Его применение показано в случаях выраженной гипо- и афибриногенемии (при профузных кровотечениях, при патологии беременности и родов, у хирургических больных), 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 кровотечений из различных органов, поверхностных повреждений, при оперативных вмешательствах на паренхиматозных органах.

Гемостатическая губка изготавливается из плазмы крови человека, представляет собой сухую пористую массу, хорошо поглощающую влагу. Гемостатическое действие осуществляется за счет значительного количества тромбопластина. Оставленная в тканях губка полностью рассасывается. Применяется при кровотечениях из паренхиматозных органов, поврежденных тканей, костей черепа при трепанации.

Фибринолизин — препарат фибринолитического действия. Механизм действия фибринолизина заключается в растворении сгустка крови благодаря протеолитическому расщеплению фибрина.

в) 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 (кровь людей, перенесших соответствующее инфекционное заболевание, кровь иммунных доноров и кровь иммунизированных животных).

Иммунизация, проводимая по специальным схемам, позволяет получить высокоэффективные γ -глобулины направленного действия: антистафилококковый, антирезусный, противостолбнячный, противогриппозный и др. Указанные препараты являются средствами пассивной иммунизации. Выпускаются иммуноглобулины в виде 10% раствора для внутримышечного введения. Как правило, реакций на их введение нет. В редких случаях могут наблюдаться местные явления и незначительное повышение температуры. Перед введением необходимо уточнить аллергологический анамнез.

Переливание цельной крови, ее компонентов и препаратов, несмотря на множество положительных моментов, несет в себе опасность переноса инфекционных заболеваний, а также развитие реакций несовместимости, поэтому по возможности функции крови стараются заместить специальными препаратами, получившими название *кровезамещающие растворы*.

КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ РАСТВОРЫ

КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЯМИ называют лечебные растворы, предназначенные для замещения утраченных или нормализации нарушенных функций крови.

К настоящему моменту в мире насчитывается несколько тысяч препаратов, относящихся к группе кровезаменителей. Они широко применяются для поддержания и коррекции основных констант гомеостаза при различных патологических состояниях. Кровезаменители отличаются высокой эффективностью, целенаправленностью действия, их переливание производится без учета групповой принадлежности. Они имеют большие сроки хранения, хорошо транспортируются и ими можно обеспечить большие контингенты больных и раненых в экстремальных ситуациях.

По своим функциональным свойствам и преимущественной направленности они делятся на несколько групп:

- кровезаменители гемодинамического действия,
- дезинтоксикационные растворы,
- кровезаменители для парентерального питания,
- регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-щелочного равновесия,
- переносчики кислорода.

1. КРОВЕЗАМЕНИТЕЛИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

Препараты гемодинамического действия (противошоковые кровезаменители) предназначены для нормализации показателей центральной и периферической гемодинамики, нарушающихся при кровопотере, механической травме, ожоговом шоке, различных заболеваниях внутренних органов (перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимости, остром холецистите, остром панкреатите, экзогенных и эндогенных интоксикациях).

Растворы этой группы обладают высокой молекулярной массой и выражеными коллоидно-осмотическими свойствами, за счет чего длительно циркулируют в сосудистом русле и привлекают в русло 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 три группы препаратов:

- производные декстрана,
- препараты желатина,
- препараты на основе оксиэтилкрахмала.

(1) ПРОИЗВОДНЫЕ ДЕКСТРАНА

В зависимости от молекулярной массы растворы этой группы разделяют на две:

- среднемолекулярные (полиглюкин, полифер, рондекс, макродекс, интрадекс, декстран, плазмодекс, хемодекс, онковертин),
- низкомолекулярные (реополиглюкин, реоглюман, реомакродекс, ломодекс, декстран-40, гемодекс).

Основным среднемолекулярным препаратом декстрана является полиглюкин, низкомолекулярным — реополиглюкин.

Полиглюкин — 6% раствор среднемолекулярной фракции декстрана (молекулярная масса 60 000–80 000) в изотоническом растворе натрия. При внутривенном введении он быстро увеличивает ОЦК, повышает и стойко поддерживает артериальное давление. Полиглюкин увеличивает объем циркулирующей жидкости в кровеносном русле на величину, превышающую объем введенного препарата, что объясняется его высоким коллоидно-осмотическим давлением. В организме циркулирует от 3 до 7 суток, в первые сутки выводится 45–55% препарата, преимущественный путь выведения — через почки. Введение полиглюкина усиливает окислительно-восстановительные процессы в организме и утилизацию тканями кислорода из притекающей крови. Струйное введение препарата повышает сосудистый тонус.

Полиглюкин показан при лечении травматического, операционного, ожогового шока, острой кровопотери, острой циркуляторной недостаточности при различных заболеваниях. Побочные реакции при введении полиглюкина чрезвычайно редки. Однако у некоторых лиц (менее 0,001%) наблюдается индивидуальная повышенная чувствительность к препарату, проявляющаяся в развитии симптомов анафилаксии вплоть до анафилактического шока. Для предупреждения этой реакции при использовании полиглюкина необходимо проводить биологическую пробу.

Реополиглюкин — 10% раствор низкомолекулярного декстрана (молекулярная масса 20 000–40 000) в изотоническом растворе хлорида натрия или 5% растворе глюкозы. Так же как и полиглюкин, является гиперонкотическим коллоидным раствором и при внутривенном введении значительно увеличивает объем циркулирующей жидкости.

Каждый грамм препарата связывает в кровяном русле 20–25 мл воды. Этим объясняется его гемодинамическое действие. Реополиглюкин циркулирует в организме 2–3 суток, 70% препарата выводится за первые сутки с мочой.

Основным эффектом действия реополиглюкина, в отличие от полиглюкина, является улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции. Это обусловлено способностью препарата вызывать дезагрегацию эритроцитов, купировать стаз крови и предуп-

реждать тромбообразование. Возникшая в крови высокая концентрация препарата способствует поступлению жидкости из тканей в кровеносное русло, что приводит к гемодилюции и снижению вязкости крови. Молекулы декстрана покрывают поверхность клеточных элементов крови, изменяют электрохимические свойства эритроцитов и тромбоцитов. Антитромботическое действие реополиглюкина, вероятно, обусловлено усилением отрицательного заряда тромбоцитов и понижением их способности к адгезии и агрегации. Показаниями к применению реополиглюкина являются нарушения микроциркуляции при шоках различного происхождения, тромбоэмболические осложнения, операции на открытом сердце, сосудистые заболевания, хирургические вмешательства на сосудах, посттрансфузионные осложнения, профилактика острой почечной недостаточности.

Реакции и осложнения при использовании реополиглюкина такие же, как при применении полиглюкина. Перед введением также необходимо проводить биологическую пробу.

(2) ПРЕПАРАТЫ ЖЕЛАТИНА

К препаратам желатина относятся желатиноль, модежель, геможель, гелофузин, плазможель. Родоначальником группы и наиболее распространенным препаратом является желатиноль.

Желатиноль представляет собой 8% раствор частично расщепленного пищевого желатина в изотоническом растворе хлорида натрия (молекулярная масса 15 000–25 000). Желатиноль является белком, в котором содержится ряд аминокислот: глицин, пролин и др. Лечебное действие в основном связано с его высоким коллоидно-осмотическим давлением, которое обеспечивает быстрое поступление тканевой жидкости в сосудистое русло. Как гемодинамические препараты желатиноль и его аналоги менее эффективны, чем декстраны. Они быстрее покидают сосудистое русло и распределяются во внеклеточном пространстве. Желатиноль нетоксичен, апирогенен, антигенные реакции не характерны. Основная часть препарата выводится почками.

Показанием для применения является острая гиповолемия, различные виды шока и интоксикации. Препарат противопоказан при острых заболеваниях почек и жировой эмболии.

(3) ПРЕПАРАТЫ НА ОСНОВЕ ОКСИЭТИЛКРАХМАЛА

В последние годы в США, Германии, Японии нашли применение растворы оксиэтилированного крахмала — плазмостерил, плазмотонин, волекс, НАЕС-стерил.

К отечественным препаратам этой группы принадлежат оксиамал и волекам. Структурно эти растворы близки гликогену животных тканей

и способны расщепляться в кровеносном русле амилалитическими ферментами. Растворы на основе оксиэтилкрахмала обладают хорошим гемодинамическим действием, не сопровождающимся побочными эффектами.

2. ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННЫЕ РАСТВОРЫ

Кровезаменители дезинтоксикационного действия обеспечивают детоксикацию организма путем связывания, нейтрализации и выведения токсичных веществ. К ним относятся препараты поливинилпирилодона (гемодез, неогемодез, перистон-Н, неокомпенсан, плазмодан, колидон) и раствор низкомолекулярного поливинилового спирта полидез. Дезинтоксикационное действие этих препаратов основано на высокой способности полимера к комплексообразованию с токсином.

Гемодез — 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирилодона с молекулярной массой 12 000–27 000. Большая его часть выводится почками через 6–8 часов после внутривенного введения. Активен в отношении многих токсинов, за исключением дифтерии и столбняка, а также токсинов, образующихся при лучевой болезни. Он также ликвидирует стаз эритроцитов в капиллярах при острой кровопотере, шоке, ожоговой болезни и других патологических процессах. В зависимости от степени интоксикации взрослым внутривенно вводят от 200 до 400 мл в сутки, а детям из расчета 15 мл/кг массы. Противопоказанием к назначению является бронхиальная астма, острый нефрит, кровоизлияние в головной мозг.

Неогемодез — 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирилодона с молекулярной массой 6000–10 000 с добавлением ионов натрия, калия, кальция. Детоксикационный эффект неогемодеза выше, чем у гемодеза.

Показания к применению аналогичны показаниям к назначению гемодеза. Кроме того, отчетливо проявилось лечебное действие неогемодеза при тиреотоксикозе, лучевой болезни, различных заболеваниях печени и другой патологии. Вводят препарат внутривенно со скоростью 20–40 капель в минуту, максимальная разовая доза для взрослых составляет 400 мл, для детей 5–10 мл/кг.

Полидез — 3% раствор поливинилового спирта в изотоническом растворе хлорида натрия. Молекулярная масса 10 000–12 000. Полностью выводится почками в течение 24 часов. Полидез применяют внутривенно капельно для лечения интоксикации, вызванной перитонитом, непроходимостью кишечника, острым панкреатитом, острым холециститом, острой гнойной инфекцией, ожоговой болезнью, поражением печени и т. д. Взрослым назначают 200–500 мл в сутки, детям из расчета 5–10 мл/кг. При быстром введении препарата возможны головокружение и тошнота.

3. КРОВЕЗАМЕНИТЕЛИ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Препараты для парентерального питания показаны в случае полного или частичного исключения естественного питания больного вследствие некоторых заболеваний и после оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта, при гнойно-септических заболеваниях, травматических, лучевых и термических поражениях, тяжелых осложнениях послеоперационного периода (перитонит, абсцессы и кишечные свищи), а также при гипопроteinемии любого происхождения. Парентеральное питание обеспечивается белковыми препаратами, жировыми эмульсиями и углеводами. Первые способствуют поступлению в организм аминокислот, а жировые эмульсии и углеводы снабжают его энергией для усвоения белка.

(1) БЕЛКОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Среди белковых препаратов выделяют гидролизаты белков и смеси аминокислот.

Источниками получения белковых гидролизатов служат казеин, белки крови крупного рогатого скота, мышечные белки, а также эритроциты и сгустки донорской крови. При получении белковых гидролизатов исходное сырье подвергают ферментативному или кислотному гидролизу. Наибольшее применение нашли гидролизат казеина, гидролизин, аминокровин, амикин, аминокептид, фибриносол, аминоксол, аминон, амиген и др.

Белковые гидролизаты вводят капельно медленно — со скоростью 10–30 капель в минуту, различными путями: внутривенно, через зонд в желудок или двенадцатиперстную кишку. Объем вводимых гидролизатов может достигать 1,5–2 л в сутки. Противопоказанием к применению белковых гидролизатов служат острые нарушения гемодинамики (шок, массивная кровопотеря), декомпенсация сердечной деятельности, кровоизлияния в головной мозг, почечная и печеночная недостаточность, тромбозомболические осложнения.

Отдельную группу составляют растворы аминокислот, которые легко усваиваются организмом, так как нет необходимости расщеплять пептиды. Преимуществом смесей кристаллических аминокислот является более простая технология получения, высокая концентрация аминокислот, возможность создания препаратов с любым соотношением аминокислот и добавлением в смесь электролитов, витаминов и энергетических соединений. Основные препараты: полиамин, инфузамин, валин, морамин, фреамин и др. Аминокислотные смеси вводят внутривенно капельно по 20–30 в минуту при полном парентеральном питании в дозе 800–1200 мл ежедневно. Возможно их введение через зонд в желудок или в тонкую кишку.

При переливании любых белковых препаратов необходимо выполнять биологическую пробу.

(2) ЖИРОВЫЕ ЭМУЛЬСИИ

Включение жировых эмульсий в комплекс парентерального питания улучшает энергетику организма больного, оказывает выраженное азотсберегающее действие, корректирует липидный состав плазмы и структуру мембран клеток. Жиры обеспечивают организм незаменимыми жирными кислотами (линоленовая, линолевая, арахидоновая), жирорастворимыми витаминами (А, К, Д), фосфолипидами. В клинической практике применяют жировые эмульсии (эмульгированные жиры не вызывают жировой эмболии). Наибольшее распространение получили **интралипид, липифизин, инфузолипид, липофундин, липомул, инфонутрол, фатген** и др.

Препараты жировых эмульсий вводятся внутривенно со скоростью 10–20 капель в минуту или через зонд в кишечник.

Применение жировых эмульсий противопоказано при шоке, черепно-мозговой травме, нарушении функции печени, резко выраженном атеросклерозе. Перед выполнением инфузии осуществляется биологическая проба.

(3) УГЛЕВОДЫ

Углеводы используют в парентеральном питании для обеспечения энергетических потребностей, а также как энергетическую добавку к гидролизатам белков. Вводимые в организм углеводы способствуют расщеплению гидролизатов белков и построению из аминокислот собственных белков.

Наибольшее распространение получили растворы глюкозы (5%, 10%, 20% и 40%). Противопоказанием к ее применению является сахарный диабет.

Из других углеводов используют фруктозу и углеводные спирты (**ксилит, сорбит, маннит**). Усвоение этих препаратов не связано с действием инсулина и возможно у пациентов с сахарным диабетом.

4. РЕГУЛЯТОРЫ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ

К препаратам этой группы относятся кристаллоидные (полиионные растворы) и осмотические диуретики.

(1) КРИСТАЛЛОИДНЫЕ РАСТВОРЫ

Наиболее часто используются следующие растворы:

Физиологический (изотонический) раствор

Хлорид натрия — 0,9% раствор

Раствор Рингера

хлорид натрия	— 8,0 г
хлорид калия	— 0,075 г
хлорид кальция	— 0,1 г
бикарбонат натрия	— 0,1 г
дистиллированная вода	— до 1 л

Раствор Рингера — Локка

хлорид натрия	— 9,0 г
бикарбонат 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
бикарбонат натрия	— 0,3 г
дистиллированная вода	— до 1 л

В клинической практике указанные растворы применяют для коррекции водно-солевого равновесия, они содержат наиболее адекватный составу крови набор ионов. А растворы типа Рингера — Локка и лактосол содержат и противоацидотические компоненты в виде бикарбоната или лактата натрия. Для коррекции ацидоза производят внутривенное вливание 4–5% раствора гидрокарбоната натрия (сода).

Полиионные растворы имеют низкую молекулярную массу и быстро проникают через стенку капилляров в межклеточное пространство, восстанавливая дефицит жидкости в интерстиции. Они довольно быстро покидают сосудистое русло. В связи с этим целесообразно сочетанное применение кристаллоидных и коллоидных растворов.

Кристаллоиды наряду с гемодинамическими коллоидными кровезаменителями включают в комплексную терапию травматического и геморрагического шока, гнойно-септических заболеваний, а также применяют для профилактики и коррекции нарушений водно-солевого баланса и кислотно-щелочного равновесия крови при больших операциях и в послеоперационном периоде. При этом не только восполняется дефицит внеклеточной жидкости, происходит компенсация метаболического ацидоза и детоксикация, но и возникает некоторый гемодинамический эффект, заключающийся в частичной коррекции гиповолемии и стабилизации артериального давления.

(2) ОСМОДИУРЕТИКИ

К осмодиуретикам относятся многоатомные спирты: сорбит и маннит.

Маннитол — 15% раствор маннита в изотоническом растворе натрия.

Сорбитол — 20% раствор сорбита в изотоническом растворе натрия.

Механизм диуретического действия этих препаратов связан с повышением осмотического уровня плазмы и притоком интерстициальной

жидкости в кровеносное русло, что способствует увеличению ОЦК и возрастанию почечного кровотока.

В результате увеличения почечной фильтрации возрастает экскреция натрия, хлора и воды, при этом подавляется их реабсорбция в канальцах почек. Препараты вводятся внутривенно капельно или струйно из расчета 1–2 г/кг массы тела в сутки.

Показанием для применения осмодиуретиков является ранняя стадия острой почечной недостаточности, гемолитический шок, сердечная недостаточность, отек мозга, парез кишечника (стимулируют перистальтику), заболевания печени и желчевыводящих путей и др. Противопоказанием к их назначению являются нарушение процесса фильтрации в почках, сердечная недостаточность с резко выраженной анасаркой и другими состояниями экстрацеллюлярной гипергидратации, внутричерепные гематомы.

5. ПЕРЕНОСЧИКИ КИСЛОРОДА

Создание кровезаменителей, выполняющих основную функцию крови — перенос кислорода тканям организма, так называемой «искусственной крови», является важной, но очень трудной задачей.

В настоящее время созданы кислородпереносящие препараты на основе перфторуглеродов (перфторан, перфлукол, флюсол-Да) и растворимого гемоглобина (эригем, конъюгированный гемоглобин), но они имеют малую кислородную емкость и не лишены токсичности. Недостаточно изучены вопросы их разрушения и выведения из организма.

До сих пор не удается решить проблему стерилизации и удешевления процесса изготовления этих кровезаменителей. В связи с этим в клинической практике переносчики кислорода практически не применяются.

Применение кровезамещающих растворов в ряде случаев вызывает аллергические, пирогенные и токсические реакции, но их частота и тяжесть существенно ниже, чем при переливании крови и ее компонентов.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Предложено большое количество самых разнообразных классификаций постгемотрансфузионных осложнений. Наиболее полно они представлены в классификации А. Н. Филатова (1973). Несмотря на то что она существует уже более двух десятилетий, основные ее положения приемлемы и сегодня.

А. Н. Филатов выделил три группы осложнений: механического, реактивного и инфекционного характера.

1. ОСЛОЖНЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Осложнения механического характера связаны с погрешностями в технике переливания крови. К ним относятся:

- острое расширение сердца,
- воздушная эмболия,
- тромбозы и эмболии,
- нарушение кровообращения в конечности после внутриартериальных трансфузий.

(1) ОСТРОЕ РАСШИРЕНИЕ СЕРДЦА

Под термином острое расширение сердца понимают острые циркуляторные нарушения, острую сердечно-сосудистую недостаточность.

Причиной этого осложнения является перегрузка сердца большим количеством быстро влитой 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 объемов крови больным пожилого и старческого возраста, а также лицам с выраженной сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы.

Клиническая картина. Во время переливания крови или к концу его больной ощущает затруднение дыхания, стеснение в груди, боли в области сердца. Появляется цианоз губ и кожи лица, резко снижается артериальное и повышается центральное венозное давление, наблюдаются тахикардия и аритмия, а затем на первый план выступает слабость сердечной деятельности, которая при отсутствии экстренной помощи ведет к гибели больного.

Лечение состоит в немедленном прекращении гемотрансфузии, внутривенном введении кардиотонических средств (1 мл 0,05% раствора строфантина или 1 мл 0,06% раствора коргликона), вазопрессоров, придании больному возвышенного положения, согревании ног, введении диуретических средств (40 мг лазикса), дыхании увлажненным кислородом. По показаниям проводится закрытый массаж сердца и искусственная вентиляция легких.

Профилактика острого расширения сердца состоит в уменьшении скорости и объема инфузионной терапии, контроле центрального венозного давления и диуреза.

(2) ВОЗДУШНАЯ ЭМБОЛИЯ

Воздушная эмболия является редким, но очень тяжелым осложнением. Она возникает при введении вместе с трансфузионной средой

некоторого количества воздуха. Воздух с током крови поступает в правые отделы сердца, а из него в легочную артерию, закупоривая ее основной ствол или мелкие ветви и создавая механическое препятствие для кровообращения.

Причиной этого осложнения чаще всего является неправильное заполнение системы кровью, негерметичный ее монтаж. При переливании в подключичную вену возможно поступление воздуха после окончания трансфузии из-за отрицательного давления в ней на вдохе.

Клиническая картина характеризуется внезапным ухудшением состояния больного, возбуждением, затруднением дыхания. Развивается цианоз губ, лица, шеи, снижается артериальное давление, пульс становится нитевидным, частым. Массивная воздушная эмболия приводит к развитию клинической смерти.

Лечение предусматривает введение сердечных средств, следует опустить головной и поднять ножной конец кровати. Оправдана попытка пункции легочной артерии и отсасывание из нее воздуха. При развитии клинической смерти — реанимационные мероприятия в полном объеме.

Профилактика заключается в тщательном сборе системы для гемотрансфузии и постоянном наблюдении за больным во время ее проведения.

(3) 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 суток хранения, например, число агрегатов превышает 150 тыс. в 1 мл).

Клиническая картина. При попадании большого числа сгустков крови развивается клиническая картина тромбоэмболии ветвей легочной артерии: внезапные боли в груди, резкое усиление или возникновение одышки, появление кашля, иногда кровохарканье, бледность кожных покровов, цианоз.

Лечение заключается в проведении тромболитической терапии активаторами фибринолиза (стрептодеказа, урокиназа), непрерывном введении гепарина (до 24 000–40 000 ЕД в сутки), немедленном струйном введении не менее 600 мл свежезамороженной плазмы под контролем коагулограммы.

Профилактика заключается в применении пластиковых систем со специальными фильтрами, в правильной заготовке, хранении и переливании крови.

(4) НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ В КОНЕЧНОСТИ ПОСЛЕ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНЫХ ТРАНСФУЗИЙ

Осложнение встречается редко, так как внутриартериальное нагнетание крови в настоящее время практически не производится.

При травмировании стенки артерии происходит ее тромбоз или эмболия периферических артерий сгустками крови. Развивается клиническая картина острого нарушения артериального кровообращения, требующего соответствующего лечения.

2. ОСЛОЖНЕНИЯ РЕАКТИВНОГО ХАРАКТЕРА

Осложнения реактивного характера — наиболее серьезные, опасные и часто встречающиеся осложнения гемотрансфузий. 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 серьезными и длительными нарушениями функций органов и систем. Осложнения характеризуются тяжелыми клиническими проявлениями, представляющими опасность для жизни больного.

(1) ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ РЕАКЦИИ

По тяжести клинического течения различают реакции трех степеней: легкие, средние и тяжелые.

Легкие реакции сопровождаются повышением температуры тела в пределах 1°C, болями в мышцах, конечностях, головной болью, ознобом и недомоганием. Эти явления кратковременны и не требуют лечения.

Реакции **средней тяжести** проявляются подъемом температуры тела на 1,5–2°C, нарастающим ознобом, учащением пульса и дыхания, иногда кожной сыпью.

При **тяжелых реакциях** температура тела повышается более чем на 2°C, наблюдаются потрясающий озноб, цианоз губ, рвота, сильная головная боль, боли в мышцах и костях, одышка, крапивница или отеки Квинке.

В зависимости от причины возникновения и клинического течения различают следующие виды реакций:

- пирогенные,
- антигенные (негемолитические),
- аллергические.

а) Пирогенные реакции

Причины развития пирогенных реакций не связаны с иммунологической несовместимостью и являются следствием образования в трансфузионной среде пирогенных веществ — продуктов распада белков донорской крови или жизнедеятельности микроорганизмов, проникающих в кровь при ее заготовке, хранении или при нарушении правил асептики в момент переливания.

Клиническая картина заключается в повышении температуры тела, чувстве жара, озноба. Возможна головная боль, тахикардия и другие вторичные проявления.

Лечение. При реакции легкой степени особых мероприятий не требуется. При развитии тяжелой реакции или реакции средней тяжести необходимо прекратить гемотрансфузию, ввести жаропонижающие средства (анальгин, реопирин), наркотические анальгетики (промедол), антигистаминные препараты (димедрол, тавегил).

Профилактика заключается в соблюдении правил заготовки, хранения и переливания крови. С применением одноразовых пластиковых контейнеров для заготовки крови и ее компонентов и одноразовых систем для трансфузий частота таких реакций значительно снижается.

6) Антигенные (негемолитические) реакции

Причины возникновения этих реакций не связаны с бактериальными пирогенами, а обусловлены сенсibilизацией антигенами лейкоцитов, тромбоцитов и белков плазмы в результате ранее проведенных гемотрансфузий и беременностей. В 50% случаев развитие реакций связано с антилейкоцитарными антителами.

Клиническая картина реакции проявляется через 20–30 минут после окончания гемотрансфузии (озноб, повышение температуры тела, развитие брадикардии, головная боль и боль в пояснице). Эти симптомы являются следствием освобождения пирогенных, вазоактивных и комплементактивирующих 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, по показаниям, в применении индивидуального подбора донора. 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 повторные беременности, для лечения анемии рекомендуются трансфузии ЭМОЛТ, лишенной лейкоцитарных, тромбоцитарных и других плазменных и клеточных иммуноагрессивных факторов.

в) Аллергические реакции

Причины. Аллергические реакции обусловлены сенсibilизацией 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 гемотрансфузий и не имевших беременность.

Клиническая картина. Тяжесть аллергических реакций может быть различной — от легкой степени до развития анафилактического шока. При аллергических реакциях возможно развитие крапивницы, отека Квинке, бронхоспазма. В патогенезе анафилактического шока главенствующую роль играет реакция «антиген — антитело», при которой выделяются биологически активные вещества, повреждающие сосудистую стенку с образованием отека и резким падением артериального давления, наблюдается также спазм гладких мышц бронхов. Больные становятся беспокойными, жалуются на затруднение дыхания. При осмотре отмечается гиперемия кожных покровов, цианоз слизистых оболочек, акроцианоз, холодный пот, свистящее дыхание, глухость тонов сердца, отек легких.

Лечение. Для устранения аллергических реакций применяют десенсибилизирующие средства, а по показаниям — кортикостероиды, 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 объемозамещающих растворов, кортикостероидов, антигистаминных средств, бронхолитиков, сердечных и седативных препаратов.

Профилактика аллергических реакций заключается в тщательном сборе анамнеза с целью выявления предшествующей сенсibilизации, применении отмытых эритроцитов, индивидуальном подборе донора, предварительном введении больным с предрасположенностью к аллергическим реакциям антигистаминных препаратов.

(2) ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Гемотрансфузионные осложнения наиболее опасные для жизни больного. Самой частой причиной гемотрансфузионных осложнений является переливание крови, несовместимой по системе АВО и Rh-фактору (приблизительно 60%). Реже — при несовместимости по другим антигенным системам, переливании недоброкачественной крови.

Основным и наиболее тяжелым в этой группе, да и среди всех гемотрансфузионных осложнений является **гемотрансфузионный шок**.

а) Осложнения при переливании крови, несовместимой по системе АВО. Гемотрансфузионный шок

При переливании крови, несовместимой по системе АВО, развивается клиническая картина шока, получившего название «*гемотрансфузионный шок*».

Причиной развития осложнения в большинстве случаев является нарушение правил, предусмотренных инструкциями по технике переливания крови, методики определения групп крови АВО и проведения проб на совместимость. При переливании крови или ЭМ, несовместимых по групповым факторам системы АВО, происходит массивный

внутрисосудистый гемолиз вследствие разрушения эритроцитов донора под воздействием агглютининов реципиента.

В патогенезе гемотрансфузионного шока основными повреждающими факторами являются 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 паретическим расширением, что приводит к нарушению микроциркуляции и кислородному голоданию тканей. Повышение проницаемости сосудистой стенки и вязкости крови ухудшают реологические свойства крови, что еще больше нарушает микроциркуляцию. Следствием длительной гипоксии и накопления кислых метаболитов являются функциональные и морфологические изменения различных органов и систем, то есть развивается полная клиническая картина шока.

Отличительной чертой гемотрансфузионного шока является возникновение ДВС-синдрома с существенными изменениями в системе гемостаза и микроциркуляции, грубыми нарушениями показателей центральной гемодинамики. Именно ДВС-синдрому принадлежит ведущая роль в патогенезе поражения легких, печени, эндокринных желез и других внутренних органов. Пусковым моментом в его развитии является массивное поступление в кровоток тромбопластина из разрушенных эритроцитов.

Характерные изменения происходят в почках: в почечных канальцах накапливается 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 являются причиной развития острой почечной недостаточности.

Клиническая картина. В течение осложнений при переливании крови, несовместимой по системе АВО, выделяют три периода:

- гемотрансфузионный шок,
- острая почечная недостаточность,
- реконвалесценция.

Гемотрансфузионный шок наступает непосредственно во время трансфузии или после нее, длится от нескольких минут до нескольких часов. В одних случаях он клинически не проявляется, в других протекает с выраженными симптомами, приводящими к гибели больного.

Клинические проявления вначале характеризуются общим беспокойством, кратковременным возбуждением, ознобом, болями в груди, животе, пояснице, затруднением дыхания, одышкой, цианозом. Боль в поясничной области считается патогномоничным признаком для данного вида осложнения. В дальнейшем постепенно нарастают циркуляторные нарушения, характерные для шокового состояния (тахикардия, снижение артериального давления, иногда нарушение ритма сердечной деятельности с явлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности). Довольно часто отмечают изменение окраски лица (покраснение,

сменяющееся бледностью), тошнота, рвота, повышение температуры тела, мраморность кожных покровов, судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Наряду с симптомами шока одним из ранних и постоянных признаков гемотрансфузионного шока является острый внутрисосудистый гемолиз. Основными показателями повышенного распада эритроцитов является гемоглобинемия, гемоглобинурия, гипербилирубинемия, желтуха, увеличение печени. Характерным является появление мочи бурого цвета (в общем анализе — выщелоченные эритроциты, повышенное содержание белка).

Развивается нарушение гемокоагуляции, которое клинически проявляется 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 стертыми и симптомы шока чаще всего отсутствуют или выражены незначительно.

Тяжесть клинического течения шока в значительной степени обусловлена объемом перелитых несовместимых эритроцитов, характером основного заболевания и общим состоянием больного перед гемотрансфузией. В зависимости от уровня артериального давления различают три степени гемотрансфузионного шока:

- I степень* — систолическое артериальное давление выше 90 мм рт. ст.
- II степень* — систолическое артериальное давление 71–90 мм рт. ст.
- III степень* — систолическое артериальное давление ниже 70 мм рт. ст.

Тяжесть клинического течения шока, 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 функции почек, развивается острая почечная недостаточность.

Острая почечная недостаточность протекает в виде трех сменяющих друг друга фаз: анурия (олигурия), полиурия и восстановление функции почек.

На фоне стабильных гемодинамических показателей резко снижается суточный диурез, отмечается гипергидратация организма, нарастает уровень креатинина, мочевины и калия плазмы. В последующем диурез восстанавливается и увеличивается иногда до 5–6 литров в сутки, при этом может сохраняться высокая креатининемия, гиперкалиемия (полиурическая фаза почечной недостаточности).

При благоприятном течении осложнения, своевременном и правильном лечении функция почек постепенно восстанавливается и состояние больного улучшается.

Период **реконвалесценции** характеризуется восстановлением функции всех внутренних органов, системы гомеостаза и водно-электролитного баланса.

Лечение. 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 функции жизненно важных органов, купирование геморрагического синдрома, предупреждение развития острой почечной недостаточности.

Решающее значение имеет фактор времени — чем раньше оказана помощь больному, тем благоприятнее исход.

Принципы лечения гемотрансфузионного шока

Инфузионная терапия. Для поддержания ОЦК и стабилизации гемодинамики и микроциркуляции производят переливание кровезамещающих растворов (препарат выбора — реополиглюкин, возможно применение полиглюкина и препаратов желатина).

Необходимо также максимально рано начать введение раствора соды (4% раствор бикарбоната натрия) или лактасола для получения щелочной реакции мочи, что препятствует образованию солянокислого гематина.

В последующем переливают полиионные растворы для удаления свободного гемоглобина и в целях предупреждения деградации фибриногена.

Объем инфузионной терапии должен соответствовать диурезу и контролироваться величиной центрального венозного давления.

Медикаментозные средства первой очереди. Классическими препаратами при лечении гемотрансфузионного шока являются преднизолон (90–120 мг), эуфиллин (10,0 мл 2,4% раствора) и лазикс (100 мг) — так называемая классическая противошоковая триада. Кроме этого, используют антигистаминные средства (димедрол, тавегил) и наркотические анальгетики (промедол).

Экстракорпоральные методы. Высокоэффективным способом является массивный плазмаферез (эксфузия около 2 л плазмы с замещением ПСЗ и коллоидными растворами) для удаления свободного гемоглобина и продуктов деградации фибриногена.

Коррекция функции органов и систем. По показаниям применяют сердечные гликозиды, кардиотонические средства и др. При выражен-

ной анемии (Hb ниже 60 г/л) переливают отмытые эритроциты одной по отношению к реципиенту группы крови. При развитии гиповентиляции возможен перевод на искусственную вентиляцию легких.

Коррекция системы гемостаза. Применяют гепарин (50–70 ЕД/кг массы тела), переливают ПСЗ, используют антиферментные препараты (контрикал).

При выводе из шока и наступлении фазы острой почечной недостаточности лечение должно быть направлено на улучшение функции почек (эуфиллин, лазикс и осмодиуретики), коррекцию водно-электролитного баланса. В тех случаях, когда терапия не предотвращает развития уремии, прогрессирования креатининемии и гиперкалиемии, требуется применение гемодиализа. В связи с этим лечение больных с острой почечной недостаточностью целесообразно проводить в условиях специализированного отделения, оснащенного аппаратом «искусственная почка».

В периоде реконвалесценции проводится симптоматическая терапия.

Профилактика заключается в строгом соблюдении правил выполнения гемотрансфузии (тщательное выполнение всех последовательных процедур, особенно реакций на совместимость переливаемой крови).

б) Осложнения при переливании крови, несовместимой по резус-фактору и другим системам антигенов эритроцитов

Осложнения, обусловленные несовместимостью перелитой крови по резус-фактору, возникают у больных, сенсibilизированных в отношении резус-фактора. Это может произойти при введении резус-положительной крови резус-отрицательным реципиентам, сенсibilизированным предшествующей гемотрансфузией Rh-положительной кровью (или у женщин — беременностью Rh-положительным плодом).

Причиной осложнений в большинстве случаев является недостаточное 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 Rh₀(D), причиной осложнений при переливании крови могут быть другие антигены системы резус: rh' (C), rh'' (E), hr'(c), hr'' (e), а также антигены систем Левис, Даффи, Келл, Кидд, Челлано и др. Степень их иммуногенности и значение 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 сенсibilизации реципиента. Далее запускается механизм развития гемотрансфузионного шока наподобие несовместимости по системе АВО.

Следует отметить, что сходные изменения в организме (кроме иммунного конфликта) наблюдаются при переливании большого количества гемолизированной крови.

Клиническая картина. Клинические проявления отличаются от осложнений при несовместимости по системе АВО более поздним началом, менее бурным течением, замедленным и отсроченным гемолизом, что зависит от вида иммунных антител и их титра. При переливании несовместимой по Rh-фактору крови симптомы появляются спустя 30–40 мин, иногда 1–2 ч и даже через 12 часов после гемотрансфузии. При этом фаза собственно шока выражена в меньшей степени, часто наблюдается стертая его картина. В дальнейшем также наступает фаза острой почечной недостаточности, но обычно отмечается более благоприятное ее течение.

Лечение проводится по тем же принципам, что и при несовместимости по системе АВО.

Профилактика заключается в тщательном сборе трансфузиологического анамнеза и соблюдении правил гемотрансфузии.

в) Синдром массивных гемотрансфузий

Причины. Осложнение возникает при введении на фоне острой кровопотери за короткий период в кровеносное русло реципиента более 40–50% объема циркулирующей крови. Его развитие объясняется иммунобиологическими процессами, связанными с реакцией отторжения чужеродной донорской ткани (скорее всего, основная роль здесь 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 происходит целый комплекс тяжелых изменений: патологическое перераспределение крови, повышение гемолиза, нарушение сократительной способности миокарда, функциональные изменения в системе гемостаза, нарушение микроциркуляции, белкового состава крови и водного обмена. В органах образуются мелкие кровоизлияния, выявляются микротромбы, состоящие из агрегатов эритроцитов и тромбоцитов.

Наиболее частым клиническим проявлением синдрома массивных гемотрансфузий является симптоматика ДВС-синдрома. 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 балансов, коррекцию поражений легких, почек, надпочечников и анемии. Для этих целей рекомендуется применение гепарина (до 24 000 ЕД в сутки при непрерывном введении),

плазмафереза (удаление не менее 1 л плазмы с замещением 600 мл ПСЗ), дезагрегантов (реополиглюкин, курантил, трентал и др.), ингибиторов протеаз (трасилол, контрикал). При выраженной анемии (уровень гемоглобина ниже 80 г/л) переливают отмытые эритроциты (переливание цельной крови при ДВС-синдроме недопустимо).

Профилактика синдрома массивных гемотрансфузий состоит в отказе от переливания цельной крови от многих доноров одному больному. Массивные кровопотери целесообразно компенсировать заранее подготовленными от одного-двух доноров криоконсервированными эритроцитами и ПСЗ по принципу «один донор — один больной», кристаллоидными и коллоидными кровезаменителями, создавая управляемую гемодилюцию, а также широким применением при оперативных вмешательствах аутогемотрансфузии и реинфузии крови.

г) Цитратная интоксикация

Причина. Развивается при переливании больших доз крови, заготовленной с использованием в качестве стабилизатора цитрата натрия, особенно при большой скорости переливания. Цитрат натрия связывает в кровеносном русле свободный кальций, вызывая явление гипокальциемии. Уровень ионизированного кальция возвращается к норме сразу после прекращения переливания, что объясняется быстрой мобилизацией кальция из эндогенных депо и метаболизмом цитрата в печени.

Клиническая картина. При снижении уровня свободного кальция в крови появляются неприятные ощущения за грудиной, судорожные подергивания мышц голени, лица, нарушения ритма дыхания с переходом в апноэ при высокой степени гипокальциемии. Возможно снижение артериального давления, нарастание сердечной недостаточности, на ЭКГ наблюдается 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 глюконата кальция или 10 мл 10% раствора хлористого 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.

д) Калиевая интоксикация

Причины. Гиперкалиемия может возникнуть при переливании длительно хранившейся консервированной крови или ЭМ (происходит разрушение форменных элементов с выходом калия в плазму).

В клинической картине характерны брадикардия, аритмия, атония миокарда, вплоть до асистолии. В биохимическом анализе крови подтверждается гиперкалиемия.

ОСНОВЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

- *Понятие
об операционном
стрессе
и адекватности
анестезии*
- *Основные виды
обезболивания*
- *Подготовка к анестезии
(премедикация)*
- *Общее обезболивание*
- *Местная анестезия*
- *Новокаиновые блокады*
- *Выбор способа
обезболивания*
- *Взаимоотношения
хирург —
анестезиолог*

Глава 7 **ОСНОВЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ**

Современная хирургия немыслима без анестезиологии — науки об обезболивании. Возникнув в конце XIX века, эта наука способствовала бурному развитию хирургии и переходу ее на качественно новый уровень.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ — наука о защите организма от операционной травмы и ее 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 серьезного вреда для организма больного.

ПОНЯТИЕ ОБ ОПЕРАЦИОННОМ СТРЕССЕ И АДЕКВАТНОСТИ АНЕСТЕЗИИ

1. ОПЕРАЦИОННЫЙ СТРЕСС

Хирургическая операция для организма — это не только боль, но и в определенной степени агрессия, которой подвергается организм пациента, вызывающая комплекс компенсаторно-приспособительных реакций. Во время операции больной переживает так называемый «*операционный стресс*». Поэтому современные способы обезболивания предусматривают не только устранение боли, что является необходимым моментом, но и управление основными функциями организма во время хирургической операции.

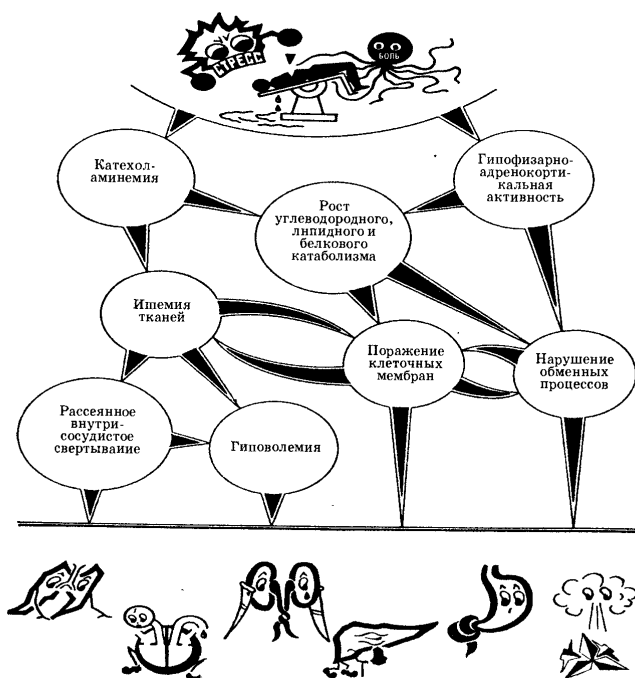


Рис. 7.1

Механизм реакций организма при операционном стрессе

1 — реакция тревоги и мобилизация защитных сил; 2 — расстройства на тканевом и клеточном уровне; 3 — органические расстройства

Основными компонентами развития операционного стресса являются:

- психоэмоциональное возбуждение,
- боль,
- рефлексы болевого характера,
- кровопотеря,
- нарушение водно-электролитного баланса,
- повреждение внутренних органов.

Схему развития операционного стресса можно представить в виде трехуровневой системы (А. П. Зильбер, 1984; рис. 7.1).

Следует отметить, что при анестезии все указанные факторы должны быть учтены. О том, насколько в полном объеме это сделано, свидетельствует адекватность анестезии.

2. АДЕКВАТНОСТЬ АНЕСТЕЗИИ

Объективными критериями адекватности обезболивания являются 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 данные мониторингового наблюдения.

Клинические критерии адекватности анестезии:

- кожные покровы сухие, обычной окраски,
- отсутствие тахикардии и артериальной гипертензии,
- диурез не ниже 30–50 мл/час.

Данные мониторингового наблюдения:

- стабильная гемодинамика (частота пульса, величина артериального давления),
- нормальный уровень насыщения крови кислородом и CO_2 ,
- нормальные объемные показатели вентиляции легких,
- отсутствие изменений кривой ЭКГ.

Стресс-норма на хирургическую агрессию не определена. Поэтому определенных цифр, свидетельствующих о том, адекватна ли анестезия, нет. Ориентировочно считается 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 далеко не является общепризнанным.

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Все способы анестезии делятся на общее обезболивание (наркоз) и местное обезболивание.

НАРКОЗ — искусственно вызванное обратимое торможение центральной нервной системы, сопровождающееся утратой сознания, чувствительности, мышечного тонуса и некоторых видов рефлексов.

МЕСТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ — искусственно вызванное обратимое устранение болевой чувствительности в определенной части человеческого организма с сохранением сознания.

ПОДГОТОВКА К АНЕСТЕЗИИ (ПРЕМЕДИКАЦИЯ)

Перед любой операцией больного должен осмотреть анестезиолог. При экстренных операциях анестезиолог приглашается сразу после принятия решения о необходимости операции. При плановой операции анестезиолог обычно осматривает больного накануне, при наличии отягчающих факторов — заблаговременно. Желательно, чтобы предварительный осмотр и анестезиологическое пособие осуществлял один и тот же анестезиолог.

1. ЗАДАЧИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ОСМОТРА АНЕСТЕЗИОЛОГА

При осмотре пациента до операции перед анестезиологом стоят следующие задачи:

- оценка общего состояния,
- выявление особенностей анамнеза, связанных с анестезией,
- оценка клинических и лабораторных данных,
- определение степени риска операции и наркоза,
- выбор метода анестезии,
- определение характера необходимой премедикации.

Все эти задачи, кроме последней, аналогичны задачам, стоящим в предоперационном периоде и перед лечащим врачом — хирургом, и наряду с другими принципами предоперационной подготовки будут рассмотрены в соответствующем разделе.

2. ПРЕМЕДИКАЦИЯ

(1) ЗНАЧЕНИЕ ПРЕМЕДИКАЦИИ

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

Премедикация необходима для решения нескольких задач:

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

(2) ОСНОВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Для премедикации используют следующие основные группы фармакологических веществ:

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

(3) СХЕМЫ ПРЕМЕДИКАЦИИ

Существует огромное количество схем для премедикации. Их выбор основан на особенностях каждого больного, предстоящего вида анестезии и объема операции, а также привычки анестезиолога. Наибольшее распространение получили следующие схемы премедикации.

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

Перед плановой операцией обычная схема премедикации включает в себя:

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

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

ОБЩЕЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

1. 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 выделить исторически значимые теории наркоза и современное представление о механизмах общей анестезии.

(1) ИСТОРИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ТЕОРИИ НАРКОЗА

1. Коагуляционная теория Кюна (1864 г.).
Анестетики вызывают своеобразное свертывание внутриклеточного белка, что приводит к нарушению функции нервных клеток.
2. Липоидная теория Германна (1866 г.).
Анестетики обладают липоидотропностью, а в нервных клетках много липоидов. Поэтому богатое насыщение мембран нервных клеток анестетиками приводит к блокаде обмена веществ в клетках. При этом чем больше сходство к липоидной ткани, тем сильнее анестетик (закон Мейера — Овертона).
3. Теория поверхностного натяжения (Траубе 1904–1913 гг.).
Анестетики с высокой липоидотропностью 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 г.) и Ферворна (1912 г.).
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 гг. XX столетия).
Анестетики приводят к торможению ЦНС в результате нарушения энергетики клеток.
6. Теория водных микрокристаллов Полинга (1961 г.).
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^{++} , и таким образом влияют на формирование и проведение потенциала действия.
Ни одна из представленных теорий полностью не объясняет механизм наркоза.

(2) СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Влияние анестетиков прежде всего происходит на уровне образования и распространения потенциала действия в самих нейронах и особенно в межнейронных контактах. Первая мысль о том, что анестетики действуют на уровне синапсов, принадлежит Ч. Шеррингтону (1906 г.). Тонкий механизм влияния анестетиков неизвестен и в настоящее время. Одни ученые считают, что, фиксируясь на мембране клетки, анестетики препятствуют процессу деполяризации, другие — что

анестетики закрывают натриевые и калиевые каналы в клетках. При изучении синаптической передачи отмечается возможность действия анестетиков на различные ее звенья (торможение потенциала действия на пресинаптической мембране, угнетение образования медиатора, снижение чувствительности к нему рецепторов постсинаптической мембраны).

При всей ценности сведений о тонких механизмах взаимодействия анестетиков с клеточными структурами, наркоз представляется как своеобразное функциональное состояние центральной нервной системы. Значительный вклад в разработку этой концепции внесли Н. Е. Введенский, А. А. Ухтомский и В. С. Галкин. В соответствии с теорией 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 многие специалисты поддерживают ретикулярную теорию наркоза, согласно которой тормозное действие анестетиков в большей степени сказывается на ретикулярной формации мозга, что приводит к снижению ее восходящего активирующего действия на вышележащие отделы мозга.

2. КЛАССИФИКАЦИИ НАРКОЗА

(1) ПО ФАКТОРАМ, ВЛИЯЮЩИМ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Основным является **фармакодинамический наркоз** (эффект достигается действием фармакологических веществ).

Выделяют также **электронаркоз** (действие электрическим полем) и **гипнонаркоз** (воздействие гипнозом). Однако их применение крайне ограничено. Далее речь пойдет только о фармакодинамическом наркозе.

(2) ПО СПОСОБУ ВВЕДЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ

Ингаляционный наркоз — введение препаратов осуществляется через дыхательные пути. В зависимости от способа введения газов различают масочный, эндотрахеальный и эндобронхиальный ингаляционный наркоз.

Ненингаляционный наркоз — введение препаратов осуществляется не через дыхательные пути, а внутривенно (в подавляющем большинстве случаев) или внутримышечно.

(3) ПО КОЛИЧЕСТВУ ИСПОЛЗУЕМЫХ ПРЕПАРАТОВ

Мононаркоз — использование одного наркотического средства.

Смешанный наркоз — одновременное использование двух и более наркотических препаратов.

Комбинированный наркоз — использование на разных этапах операции различных наркотических веществ или сочетание наркотиков с веществами, избирательно действующими на некоторые функции организма (миорелаксанты, анальгетики, ганглиоблокаторы). В последнем случае наркоз иногда называют многокомпонентной анестезией.

(4) ПО ПРИМЕНЕНИЮ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ОПЕРАЦИИ

Вводный наркоз — кратковременный, быстро наступающий без фазы возбуждения наркоз. Используется для быстрого усыпления больного, а также для уменьшения количества основного наркотического вещества.

Поддерживающий (главный, основной) наркоз — наркоз, который применяется на протяжении всей операции. При добавлении к основному наркозу действия 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.

3. ИНГАЛЯЦИОННЫЙ НАРКОЗ

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

(1) ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗА

Все ингаляционные анестетики можно разделить на жидкие и газообразные.

а) Жидкие ингаляционные анестетики

Эфир (диэтиловый эфир) — производное алифатического ряда. Дает выраженный наркотический, анальгетический и миорелаксирующий эффект. Способствует повышению активности симпатико-адреналовой системы. Обладает достаточной широтой терапевтического действия, но раздражает слизистые оболочки, особенно дыхательных путей.

Хлороформ (трихлорметан). По своему наркотическому действию в 4–5 раз сильнее эфира, однако широта его терапевтического действия мала,

возможна быстрая передозировка, в связи с чем не получил особого распространения.

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

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

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

Возможно применение для аутоанальгезии: больной вдыхает пары метоксифлюрана из специального испарителя для достижения анальгезии при сохраненном сознании, углубление анестезии приводит к расслаблению мышц, что не позволяет удерживать ингальатор. Вдыхание анестетика прекращается и наступает пробуждение. Затем анальгезия повторяется вновь.

Этран (энфлюран) — фторированный эфир. Обладает мощным наркотическим эффектом, вызывает быструю индукцию и быстрое пробуждение.

Стабилизирует показатели гемодинамики, не угнетает дыхание, оказывает выраженное миорелаксирующее действие.

Масочный наркоз этраном применяется при небольших кратковременных операциях.

Трихлорэтилен — в настоящее время используется редко.

б) Газообразные ингаляционные анестетики

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

Однако не дает достаточной глубины наркоза, что не позволяет использовать ее в виде мононаркоза при полостных и травматичных вмешательствах. Недостаточно угнетает рефлексы и не обеспечивает миорелаксации.

Циклопропан (триметилен) дает мощный наркотический эффект (в 7–10 раз сильнее закиси азота). Вызывает быструю индукцию и быстрое пробуждение, не раздражает слизистые дыхательных путей, оказывает миорелаксирующий эффект. Однако наркоз циклопропаном не нашел широкого применения из-за угнетения дыхания, возможности бронхоспазма и гипотензии.

(2) НАРКОЗНО-ДЫХАТЕЛЬНАЯ АППАРАТУРА

При обеспечении анестезиологического пособия большое значение имеет специальная медицинская аппаратура. Прежде всего это наркозные аппараты и аппараты искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

а) 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 используются дозиметры ротаметрического типа. Газы (кислород, закись азота) обычно хранятся в баллонах в специально отведенном вне операционного блока месте, откуда по трубам поступают в операционную. Подводка этих основных газов осуществляется к каждой операционной, отделению реанимации и интенсивной терапии, противобоковой и пр.

Испарители предназначены для превращения жидких анестетиков в пар и дозированного поступления его в дыхательную систему.

Дыхательный блок состоит из адсорбера, дыхательных клапанов и дыхательного мешка, соединенных между собой шлангами.

Адсорбер служит для поглощения CO_2 с помощью содержащейся в нем натронной извести. Реакция нейтрализации углекислоты сопровождается нагреванием адсорбера, что может быть ориентировочным показателем полноценности его работы.

Клапаны. 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 неревверсивный 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 отмечается большой расход наркотического вещества и загрязнение 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 ее 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 варьироваться.

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 гиперкапнии из-за нарушения в работе поглотителя (обычно он требует замены через 40–60 минут).

Основные наркозные аппараты

«Наркон-2», «НАПП» — обеспечивают дыхание по открытому и полуоткрытому контурам.

«Полинаркон-2», «Полинаркон-4», «Полинаркон-5» — обеспечивают возможность использования дыхания по любому контуру.

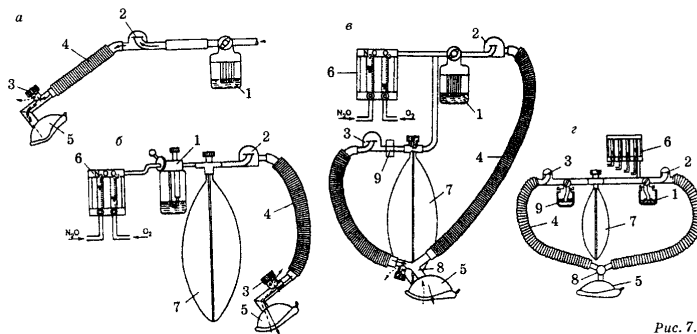


Рис. 7.2

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

6) Аппараты ИВЛ

Аппараты ИВЛ предназначены для нагнетания наркотической смеси (или просто кислорода или воздуха) в дыхательные пути больного в определенном объеме и с определенной частотой. Все аппараты ИВЛ делят на аппараты с ручным, пневматическим и электрическим приводом. При общей анестезии в настоящее время в основном применяют аппараты с электроприводом.

Основными аппаратами ИВЛ, используемыми для наркоза, являются аппараты «Р0-5» и «Р0-6». В них возможна регуляция дыхательного и минутного объема, соотношения времени вдоха и выдоха, давления на выдохе. Кроме того, широкое распространение получил аппарат «Фаза-5», отличающийся портативностью и возможностью осуществления вспомогательной вентиляции.

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 основные показатели гемодинамики, концентрацию газов в крови и выдыхаемом воздухе. Подобным образом укомплектованы импортные аппараты «Omega», «Drager» и пр.

(3) СТАДИИ ЭФИРНОГО НАРКОЗА

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

Из предложенных классификаций наибольшее распространение получила классификация Гведелла (табл. 7.1).

Первая стадия — стадия анальгезии

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

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

Вторая стадия — стадия возбуждения

Начинается сразу после потери сознания, продолжается 1–5 минут. Характеризуется речевым и двигательным возбуждением, повышением мышечного тонуса, частоты пульса и артериального давления на фоне отсутствия сознания. Ее наличие связано с активацией подкорковых структур.

Стадии эфирного наркоза по Гведелу

Таблица 7.1

	I стадия		II стадия возбуждения	III стадия толерантная стадия				IV стадия пробуждения	Передозировка
	1	Анальгезия		1	2	3	4		
Сознание									
Дыхание									
Диафрагма									
Реберное									
Пульс									
Кровяное давление									
Окраска кожи	Нормальная	Яркокрасная	Красная	Розовая	Розовая	Бледная	Розовая бледная	Бледноцианотическая	
Микроциркуляция									
Скелетная									
Абдоминальная									
Движение глазного яблока									
Величина зрачка	с М без М	с М без М	с М без М	с М без М	с М без М	с М без М	с М без М	с М без М	с М без М
Веки	Закрываются	Крепко сжаты	Закрываются	Полуоткрыты	Открыты	Широко открыты	Попеременно полуоткрыты или закрыты	Широко открыты	
Рефлекс с века									
Рефлекс с конъюнктивы									
Роговичный рефлекс									
Реакция зрачка на свет									
Глотательный рефлекс									
Рвотный рефлекс									
Секреция									
Концентрация эфира в венозной крови, мг %		18–30	70–90	90–110	110–120	140–180			

Третья стадия — хирургическая (стадия наркозного сна)

Наступает через 12–20 минут 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 урежением пульса и гипотонией.

В хирургической стадии выделяют 4 уровня.

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

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

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

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

Диапазон концентраций анестетика, начиная от дозы, необходимой для достижения III₁–III₂ 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 III₁–III₂, и лишь на короткое время допустимо ее углубление до III₃!

Четвертая стадия — стадия пробуждения

Наступает после отключения подачи анестетика и характеризуется постепенным восстановлением рефлексов, тонуса мышц, чувствительности и сознания, в обратном порядке отображая стадии общей анестезии. Пробуждение продолжается от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от состояния пациента, длительности и глубины наркоза. Фаза возбуждения не выражена, зато вся стадия сопровождается достаточной анальгезией.

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

(4) ВИДЫ ИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗА

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

а) Масочный наркоз

При масочном наркозе с помощью масок различной конструкции обеспечивается подача наркотической смеси к верхним дыхательным путям больного, откуда с помощью спонтанного дыхания или принудительной искусственной вентиляции поступает к альвеолам легких. Технически такая методика представляется довольно простой. Но в то же время здесь обязательно следует следить за обеспечением проходимости верхних дыхательных путей, для чего запрокидывают голову, выдвигают вперед нижнюю челюсть или применяют воздуховоды.

При масочном наркозе требуется строжайшее наблюдение за состоянием больного.

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

б) Эндотрахеальный наркоз

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

Техника интубации

Для проведения интубации необходимы ларингоскоп и интубационные трубки.

Ларингоскоп — прибор для осуществления прямой ларингоскопии. Он может быть оснащен прямым и изогнутым клинком, на конце которого имеется источник света (рис. 7.3).

Интубационные трубки изготавливаются из резины или специального пластика, могут быть одно- и многоразового использования. Трубки различают по номерам (диаметру). На дистальной части трубки имеется специальная манжетка.

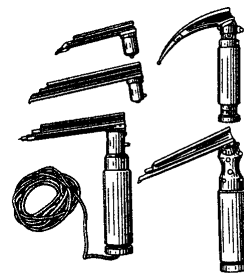


Рис. 7.3
Различные виды ларингоскопов

Интубацию производят при выключении сознания и достаточной мышечной релаксации.

Интубацию трахеи осуществляют обычно через рот под контролем зрения, используя для осмотра гортани ларингоскоп (рис. 7.4, а).

При введении ларингоскопа вначале видна ротовая полость, корень языка (рис. 7.4, б), затем клинком ларингоскопа поднимается надгортанник, после чего становится виден вход в гортань и голосовая щель (рис. 7.4, в). После этого по каналу клинка ларингоскопа под контролем зрения вводят интубационную трубку и проводят ее через голосовую щель. Извлекают клинок ларингоскопа и делают несколько вдохов, проверяя с помощью фонендоскопа вентиляцию обоих легких.

При слишком далеком 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 ее манжетку для создания герметичности системы вентиляции, фиксируют интубационную трубку и начинают вентиляцию через нее.

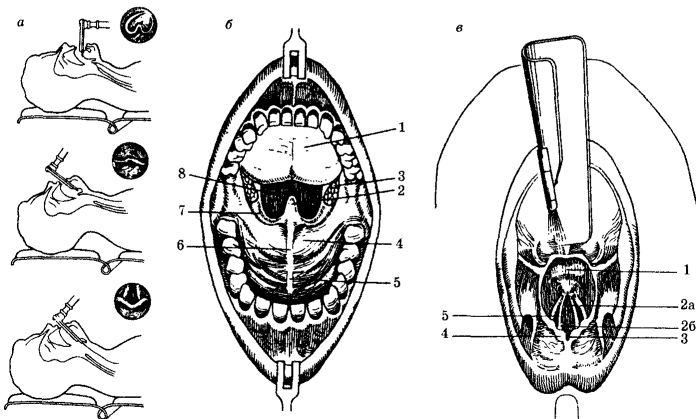


Рис. 7.4

Моменты интубации

а — схема; б — вид ротовой полости;

1 — язык, 2 — язычок, 3 — миндалины, 4 — мягкое небо, 5 — твердое небо, 6 — шов неба,

7 — небо-глоточная дуга, 8 — перешеек зева,

в — вид надгортанника и входа в гортань;

1 — надгортанник, 2 — передняя (а) и задняя (б) часть голосовой щели,

3 — межчерпаловидная вырезка, 4 — рожковидный бугорок, 5 — голосовая связка

Преимущества эндотрахеального (интубационного) наркоза

Несмотря на достаточную техническую сложность, интубационный наркоз обладает рядом важных преимуществ:

- Возможность четкого дозирования анестетика вследствие отсутствия мертвого пространства.
- Быстрое управление наркозом (поступление наркозной смеси непосредственно к альвеолам легких).
- Надежная проходимость дыхательных путей.
- Предупреждает развитие аспирационных осложнений.
- Возможность санации трахеобронхиального дерева.

В последнее время все 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.

в) Эндобронхиальный наркоз

Эндобронхиальный наркоз имеет ограниченные показания к применению. Он используется при некоторых операциях на легких, когда необходимо либо вентилировать только одно легкое, либо вентилировать оба легких, но в различных режимах. Применяют как эндобронхиальную интубацию одного главного бронха, так и раздельную интубацию обоих главных бронхов.

4. ВНУТРИВЕННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Кроме ингаляционного способа введения в организм пациента наркотических средств существуют еще внутривенный, подкожный, внутримышечный, пероральный и ректальный. Однако широкое распространение получил только внутривенный, о котором и пойдет речь ниже. Следует отметить тот факт, что для обеспечения обезболивания внутривенно вводят препараты разных групп. Этот способ обезболивания получил название внутривенная анестезия.

Для простоты изложения условно во всей внутривенной анестезии можно выделить собственно внутривенный наркоз, центральную анальгезию, нейролептанальгезию (НЛА) и атаральгезию. Достоинством внутривенной анестезии, безусловно, являются техническая простота и достаточная надежность.

(1) ВНУТРИВЕННЫЙ НАРКОЗ (ОСНОВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ)

Внутривенный наркоз, как и все другие виды анестезии, редко применяется самостоятельно в виде мононаркоза.

Несмотря на разнообразие свойств препаратов для внутривенного наркоза, главным и неперенным 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 анальгетическое средство, действие которого проявляется при частично или полностью сохраненном сознании.

Барбитураты (гексенал, тиопентал натрия)

До сих пор являются основными препаратами для внутривенного наркоза. Используются для вводного наркоза и кратковременного наркоза при небольших операциях.

Через 1–2 минуты после внутривенного введения снимается психическое возбуждение, наступает некоторое речевое возбуждение, но фаза двигательного возбуждения практически отсутствует. Спустя минуту наступает помутнение и потеря сознания, чуть позже развивается гипорефлексия.

Пропанидид — небарбитуровый анестетик ультракороткого действия

Используется для индукции, а также при кратковременных операциях и эндоскопических исследованиях.

Анестезия наступает практически на кончике иглы. Крайне быстро наступает и восстановление функций ЦНС. Это позволяет использовать препарат и в амбулаторной практике.

Оксибутират натрия (ГОМК)

Наиболее «мягкий» анестетик. Применяется у тяжелых больных, так как обладает крайне малой токсичностью, а также оказывает умеренное антигипоксическое действие. Однако не вызывает полной анальгезии 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 препаратами. Кетамин обладает большой терапевтической широтой действия и малой токсичностью, что делает его одним из самых популярных средств для внутривенной анестезии.

Анальгезия наступает через 1–2 минуты 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 анальгезия сохраняется еще достаточно долго. Характерной особенностью препарата является его галлюциногенность.

Деприван (пропофол)

Один из новых препаратов для внутривенного наркоза. Обладает коротким действием, является одним из препаратов выбора для вводного наркоза. Обычно требует дополнительной анальгезии.

(2) ЦЕНТРАЛЬНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ

В основу комплекса методик центральной анальгезии положен принцип многокомпонентности общей анестезии. При этом анальгезии отводится доминирующая роль. За счет выраженной анальгезии, достигающейся введением наркотических анальгетиков, выключаются или становятся менее выраженными соматические и вегетативные реакции на боль.

Высокие дозы наркотиков ведут к угнетению дыхания, в связи с чем на операции и после нее необходима ИВЛ. При подобном обезболивании кроме наркотических анальгетиков используются средства для вводного наркоза, миорелаксанты.

Метод центральной анальгезии не может рутинно применяться в клинической практике, его применение требует конкретных клинических ситуаций.

Основными препаратами для центральной анальгезии являются морфин, пиритрамид (дипидолор), промедол.

(3) НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИЯ (НЛА)

НЛА — метод внутривенной анестезии, основанный на комбинированном применении мощного нейролептика дроперидола и наркотического анальгетика фентанила.

Преимуществами метода является своеобразное действие на ЦНС, характеризующееся быстрым наступлением безразличия к окружающему, отсутствием двигательного беспокойства, снижением выраженности вегетативных и метаболических реакций на хирургическую агрессию. НЛА обычно выступает в качестве компонента комбинированного наркоза или в сочетании с местной анестезией. Наиболее часто НЛА проводится на фоне ИВЛ закисью азота.

(4) АТАРАЛЬГЕЗИЯ

Под термином «атаральгезия» объединен комплекс методик, при которых благодаря действию седативных средств, транквилизаторов и анальгетиков достигается состояние атараксии («обездвиживания») и выраженной анальгезии.

Атаральгезия также используется как компонент комбинированной анестезии. К основному ее эффекту для угнетения сознания обычно добавляют гипнотическое действие закисью азота, для нейровегетативной защиты — дроперидол, а для снижения мышечного тонуса — миорелаксанты.

5. МИОРЕЛАКСАНТЫ

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

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

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

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

(1) ВИДЫ МИОРЕЛАКСАНТОВ

По механизму действия выделяют антидеполяризующие и деполяризующие релаксанты.

По длительности: релаксанты короткого и длительного действия.

(2) 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 прозерин. Практически все препараты обладают длительным (до 30–40 минут) действием.

Основные препараты:

- тубокурарин,
- диплацин,
- павулон,
- диаксоний.

Для устранения действия миорелаксантов длительного действия в конце операции возможно проведение декурарезации — введения антихолинэстеразных препаратов (прозерин).

(3) ДЕПОЛЯРИЗУЮЩИЕ МИОРЕЛАКСАНТЫ

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

Основные препараты:

- дитилин,
- листенон,
- миорелаксин.

6. СОВРЕМЕННЫЙ КОМБИНИРОВАННЫЙ ИНТУБАЦИОННЫЙ НАРКОЗ

Изолированно ингаляционный наркоз для больших полостных операций не применяется. В настоящее время наиболее надежным, управляемым и универсальным способом общей анестезии является **комбинированный интубационный наркоз**. При этом осуществляется комбинация действия различных общих анестетиков, миорелаксантов и средств нейролептанальгезии.

(1) ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ

Премедикация. Осуществляется в соответствии с изложенными выше общими принципами.

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

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

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

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

- миорелаксанты (для снижения мышечного тонуса),
- нейролептики (для уменьшения болевой чувствительности).

(2) ПРЕИМУЩЕСТВА КОМБИНИРОВАННОГО ИНТУБАЦИОННОГО НАРКОЗА

Основными преимуществами комбинированного интубационного наркоза являются:

- Быстрый вводный наркоз без фазы возбуждения.
- Преимущества эндотрахеального способа введения наркозной смеси: возможность четкого дозирования анестетика, быстрое управление наркозом, надежная проходимость дыхательных путей, предупреждение аспирационных осложнений, возможность санации трахеобронхиального дерева,
- Снижение токсичности наркоза.
- Достигается за счет использования миорелаксантов и нейролептиков, что позволяет оперировать на III стадии наркоза, а иногда и в стадии анальгезии. 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).

Внутрикостная и внутривенная регионарная анестезия в настоящее время используются 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 ведения 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 хлорэтила),
- электроанальгезия,
- электроакупунктура.

Однако наибольшее распространение, безусловно, имеет фармакологическая местная анестезия.

Перед проведением местной анестезии, так же как перед общим обезболиванием, необходима премедикация. Некоторые авторы считают ее даже более показанной при местном обезболивании.

1. 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 аминспиртами,
- амиды ксилидинового ряда.

Сложные эфиры аминокислот с аминспиртами

Кокаин — исторически первый местный анестетик. Используется для терминальной анестезии. При передозировке возникают опасные осложнения со стороны ЦНС.

Дикаин — довольно токсичный препарат, в настоящее время вытеснен препаратами второй группы.

Новокаин — один из наиболее широко используемых анестетиков. Применяется для инфильтрационной и проводниковой анестезии.

Амиды ксилидинового ряда

Лидокаин (ксилокаин, ксикаин). Дает более выраженный местноанестетический эффект, незначительно превосходя новокаин по токсичности. Используется для инфильтрационной, проводниковой, перидуральной и спинномозговой анестезии. Как и все препараты этой группы значительно реже, чем новокаин, вызывает аллергические реакции.

Тримекаин — менее сильный анестетик, чем лидокаин, с теми же областями применения. Используется реже.

Пиромекаин применяется для терминальной анестезии, превосходит по анестезирующему эффекту кокаин, и дикаин.

Маркаин (бупивакаин) — один из наиболее распространенных современных препаратов. В 2–3 раза сильнее лидокаина, дает наиболее длительный эффект. Области применения те же, что и у лидокаина.

2. ТЕРМИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Терминальная анестезия — наиболее простой метод местной анестезии. При этом в настоящее время используются дикаин и пиромекаин. Применяется при операциях в офтальмологии (наносится на роговицу), в стоматологии и ларингологии (наносится на слизистую оболочку полости рта), а также для выполнения эндоскопических исследований верхнего этажа желудочно-кишечного тракта.

3. ИНФИЛЬТРАЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Метод инфильтрационной анестезии используется в хирургической практике довольно часто, в отличие от терминальной. Местная инфильтрационная анестезия применяется при небольших нетравматических операциях (удаление липомы, операция по поводу грыжи и пр.), а иногда в тех случаях, когда наркоз представляет опасность для пациента.

Следует отметить, что инфильтрационная анестезия не должна осуществляться в гнойной хирургии (нарушение норм асептики) и в онкологии (нарушение норм бластици).

Для инфильтрационной анестезии используются новокаин, лидокаин, бупивакаин. Для усиления их эффекта в раствор добавляют сосудосуживающие препараты (адреналин).

В настоящее время инфильтрационная анестезия осуществляется по принципам, разработанным А. В. Вишневым (так называемый метод «тугого ползучего инфильтрата»). Эти принципы следующие:

Использование низкоконтцентрированных растворов местных анестетиков в большом количестве

Применяют 0,25–0,5% растворы новокаина или лидокаина, при этом во время анестезии безопасно использовать до 200–400 мл раствора (до 1 г сухого вещества анестетика).

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 новая инъекция анестетика осуществляется в край инфильтрата. Таким образом болезненным является только первое введение.

Послойность

Раствор анестетика вводится послойно. В первую очередь инфильтруется кожа, за счет обильного введения анестетика она приобретает вид «лимонной корочки». Затем после ее рассечения инфильтруется подкожная клетчатка, она рассекается. После этого анестетик вводится под фасцию, затем в мышцы, после чего пересекаются указанные образования и т. д.

Учет строения фасциальных футляров

Соблюдение этого принципа позволяет посредством одного вкола иглы наводнить анестетиком весь мышечнофасциальный футляр. Важно учитывать и то, что фасция является препятствием для распространения анестетика.

Принцип гидравлической препаровки тканей

Введение большого количества раствора приводит к разделению анатомических образований, что в ряде случаев облегчает выделение различных анатомических образований.

4. ПРОВОДНИКОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Проводниковой называют регионарную анестезию, достигаемую путем подведения местного анестетика к нервному стволу или нервному сплетению, проксимальнее иннервируемой им зоны, где предстоит операция. Особенностью проводниковой анестезии является посте-

пенное начало ее 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: новокаин, лидокаин, бупивакаин. Используются небольшие их объемы, но достаточно высокие концентрации (для новокаина и лидокаина — 1–2-процентные растворы).

Местный анестетик вводится обычно перинеурально в определенных для каждого нервного ствола зонах. Наибольшее распространение получили такие виды проводниковой анестезии, как:

- 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 от него справа и слева от кости вводят из 2 точек по 1–2 мл 1–2% новокаина (лидокаина), после этого через 5–7 минут после проверки достижения анестезии (пальпация инъекционной иглой) производят разрез. В последнюю очередь наступает анестезия ногтевой фаланги (через 7–10 минут).

Следует отметить, что проводниковая анестезия наряду со спинномозговой и перидуральной все чаще используется в современной хирургии как самостоятельно, так и в комбинации с НЛА и другими формами общего обезболивания.

5. 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 используются при операциях на нижних конечностях, нижних этажах брюшной стенки и брюшной полости. При этом возможно и самостоятельное их применение, и комбинация с методами общей анестезии.

(1) ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Метод технически более сложный, чем спинномозговая анестезия, но имеет меньше осложнений, что связано с отсутствием повреждения мозговых оболочек.

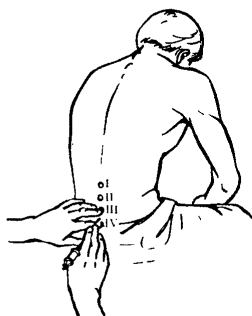


Рис. 7.5
Положение больного
при эпидуральной
и спинномозговой анестезии

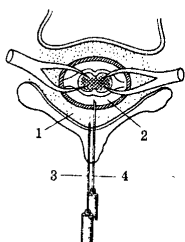


Рис. 7.6
Пункция эпидурального
и субдурального пространств
1 — эпидуральное пространство,
2 — субдуральное пространство,
3 — игла в эпидуральном пространстве,
4 — игла в субдуральном пространстве

При проведении эпидуральной анестезии используют лидокаин или бупивакаин.

Пункцию осуществляют в положении больного на боку или сидя. При этом больной максимально согнут в спине для расширения расстояний между остистыми отростками (рис. 7.5).

После анестезии кожи берут специальную иглу, а в шприц набирают анестетик с пузырьком воздуха. Осуществляют пункцию между остистыми отростками на необходимом для операции уровне. Иглу продвигают до желтой связки, а затем через нее (рис. 7.6). При этом ввести раствор анестетика практически невозможно, пузырек воздуха в шприце сжимается. После прохождения связки пузырек расширяется и раствор легко начинает поступать внутрь. Такое падение сопротивления — основной признак проникновения в перидуральное пространство. Анестетик может быть введен однократно (для не очень продолжительных операций), а возможно и установка катетера через просвет иглы с дробным введением анестетика как во время, так и после операции. Адекватным признаком нахождения в перидуральном пространстве является умеренная гипотония (на 10–20 мм Hg) после введения пробной дозы анестетика.

(2) СПИННОМОЗГОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Элементы техники спинномозговой анестезии на первом этапе ее выполнения такие же, как и эпидуральной анестезии.

Особенность техники относится к продвижению иглы. После прохождения желтой 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). Объем введения 3–4 мл. Длительность анестезии 1,5–2 часа.

Наиболее опасным осложнением при эпидуральной и спинномозговой анестезии являются коллапс с неуправляемой гипотонией, эпидурит и менингит. Однако при тщательном соблюдении методики и техники анестезии осложнения встречаются редко.

НОВОКАИНОВЫЕ БЛОКАДЫ

НОВОКАИНОВЫЕ БЛОКАДЫ — это подведение низкоконтцентрированного раствора новокаина в различные клетчаточные пространства для блокады проходящих здесь нервных стволов с целью достижения обезболивающего или лечебного эффекта.

Наиболее распространенными являются шейная вагосимпатическая, межреберная, паравертебральная, тазовая, паранефральная блокады, блокада корня брыжейки, круглой связки печени, короткий пенициллино-новокаиновый блок и др.

1. 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 новокаина.
- Вначале производят внутривенную анестезию в области точки вкола иглы.
- Для выполнения блокады применяют специальные иглы длиной 10–20 см и шприц на 10–20 мл.
- При выполнении блокады иглу продвигают постепенно, предположительно вводя ей новокаин для избежания повреждения сосудов и нервов.
- При выполнении блокады периодически потягивают поршень шприца на себя (контроль возможных повреждений сосудов).
- После блокады больной транспортируется на кресле или каталке.

2. ОСНОВНЫЕ ВИДЫ НОВОКАИНОВЫХ БЛОКАД

(1) ШЕЙНАЯ ВАГОСИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА

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

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

(2) МЕЖРЕБЕРНАЯ БЛОКАДА

Показания. Переломы ребер, особенно множественные.

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

(3) ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА

Показания. Переломы ребер, выраженный болевой корешковый синдром (дегенераторно-дистрофические заболевания позвоночника).

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

(4) 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-реберный угол (место пересечения XII ребра 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 втягивается внутрь. После попадания в паранефральную клетчатку вводят 60–100 мл 0,25% раствора новокаина.

Возможно проведение односторонней паранефральной блокады (почечная колика), но чаще используется двусторонняя (выполняют описанные манипуляции последовательно с двух сторон).

(5) ТАЗОВАЯ БЛОКАДА (ПО ШКОЛЬНИКОВУ–СЕЛИВАНОВУ)

Показания. Перелом костей таза.

Техника. На стороне повреждения на 1 см кнутри от передней верхней подвздошной кости вводят иглу и продвигают ее перпендикулярно коже вдоль внутренней поверхности крыла подвздошной кости. При этом вводят до 200–250 мл 0,25% раствора новокаина.

(6) БЛОКАДА КОРНЯ БРЫЖЕЙКИ

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

Техника. В корень брыжейки аккуратно под листок брюшины, чтобы не повредить сосуды, вводят 60–80 мл 0,25 % раствора новокаина.

(7) БЛОКАДА КРУГЛОЙ СВЯЗКИ ПЕЧЕНИ

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

Техника. Отступая 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 новокаина.

(8) КОРОТКИЙ ПЕНИЦИЛЛИНО-НОВОКАИНОВЫЙ БЛОК

Показания. Используют при ограниченных воспалительных процессах (фурункул, воспалительный инфильтрат и пр.)

Техника. Вокруг воспалительного очага, отступая от его видимой границы, из разных точек вводят новокаин с антибиотиком в подкожную клетчатку, создавая также подушку под очагом. Обычно вводят 40–60 мл 0,25% раствора новокаина.

ВЫБОР СПОСОБА ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Выбор метода анестезии является чрезвычайно важным моментом в анестезиологии.

Каждый метод обезболивания имеет как положительные, так и отрицательные моменты. Поэтому в каждой конкретной ситуации, каждому больному для определенной операции выбор метода обезболивания осуществляется индивидуально. В современной анестезиологии существует принцип «каждому больному — свое анестезиологическое пособие». В основе выбора метода обезболивания лежит необходимость обеспечения надежного функционирования органов и систем больного как во время операции, так и в послеоперационном периоде, адекватность обезболивания, удобство хирурга для выполнения вмешательства. При этом нужно обязательно учитывать и противопоказания для определенных способов обезболивания и отдельных наркотических веществ и местных анестетиков. Определенное значение имеют особенности психики и желание пациента.

Следует отметить лишь некоторые тенденции в современной анестезиологии. При сложных травматичных полостных операциях методом выбора остается комбинированный интубационный наркоз. При

операциях на конечностях предпочтение отдается проводниковой анестезии. При операциях на нижних отделах брюшной полости и нижних конечностях наиболее часто используют эпидуральную и спинномозговую анестезии. 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 + НЛА,
- регионарная проводниковая анестезия + внутривенная седация,
- перидуральная анестезия + эндотрахеальный наркоз и т. д.

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ХИРУРГ — АНЕСТЕЗИОЛОГ

Как и любой другой специалист, анестезиолог несет полную юридическую ответственность за действия, которые входят в его обязанности и компетенцию. При этом 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 все возможное для безопасности наркоза и адекватного обеспечения анестезиологического пособия и ни в коем случае не может отказываться от проведения наркоза.

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 и седация или НЛА). Решения вопроса на правовом поле в данном случае не может быть. Окончательно подобные споры будут разрешены только тогда, когда все виды анестезии будут выполнять анестезиологи.

Кто отвечает за больного, находящегося на операционном столе?

Во время операции анестезиолог отвечает в полном объеме за собственную 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 все время пребывания несет анестезиолог-реаниматолог, работающий в отделении. Хирург — лечащий врач здесь выступает в роли консультанта, неся ответственность за действия, относящиеся к его сфере компетенции.

Успех операции и наркоза — в тесном сотрудничестве анестезиологов-реаниматологов и хирургов!

- Реаниматология:
основные понятия
- Основные параметры
жизненно важных
функций
- Шок
- Терминальные состояния
- Реанимационные
мероприятия
- Юридические
и моральные
аспекты

ОСНОВЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ

Глава 8

ОСНОВЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ

РЕАНИМАТОЛОГИЯ: ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

Ж

Жизнь и смерть — два важнейших философских понятия, определяющие существование организма и его взаимодействие с внешней средой. В процессе жизнедеятельности человеческого организма существуют три состояния: здоровье, болезнь и критическое (терминальное) состояние. При терминальном состоянии только «спасательный круг» в виде интенсивной терапии и реанимационных мероприятий может остановить процесс танатогенеза (физиологические механизмы умирания). Наиболее близким к терминальному является состояние, получившее название шок.

Со времен Гиппократов и до XX века справедливо было мнение, что бороться за жизнь больного надо до его последнего вдоха, последнего удара сердца. После возникновения реаниматологии это положение стало неправильным: даже после прекращения дыхания и сердечной деятельности — в состоянии клинической смерти — надо бороться за жизнь пациента.

1. ШОК

Шок (*shock* — удар) — это резкое прогрессирующее снижение всех жизненных функций организма. Существует множество определений шока, как общих и простых, так и очень сложных, отражающих патогенетические механизмы процесса. Оптимальным представляется следующее:

ШОК — это остро возникшее тяжелое состояние организма с прогрессирующей недостаточностью всех его систем, обусловленное критическим снижением кровотока в тканях.

2. ТЕРМИНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ

Терминальное состояние представляет непосредственную угрозу жизни больного и является начальной стадией танатогенеза. При терминальном состоянии в организме пациента развивается комплекс тяжелых изменений: происходит нарушение регуляций жизненно важных функций, развиваются характерные общие синдромы и органические расстройства.

(1) НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИЙ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ

Повреждаются не только центральные регулирующие механизмы (нервные и гуморальные), но и местные (действие кининов, простагландинов, гистамина, серотонина, системы цАМФ).

(2) ОБЩИЕ СИНДРОМЫ

Развиваются синдромы, обязательные для любого терминального состояния: нарушение реологических свойств крови, гиповолемия, коagulопатия, нарушение метаболизма.

(3) ОРГАНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Развивается острая функциональная недостаточность кровообращения, надпочечников, легких, мозга, печени, почек, желудочно-кишечного тракта.

Каждое из перечисленных расстройств может быть выражено в различной степени, но если какая-либо специфическая патология привела к развитию терминального состояния, элементы указанных расстройств существуют всегда, поэтому любое терминальное состояние следует рассматривать как многогранную недостаточность.

3. ТЕРМИНОЛОГИЯ

РЕАНИМАТОЛОГИЯ (*re* — вновь, *animare* — оживать) — наука о закономерностях угасания жизни, принципах оживления организма, профилактике и лечении терминальных состояний.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ — это лечение больного, находящегося в терминальном состоянии, что подразумевает искусственное замещение жизненно важных функций организма или управление ими.

РЕАНИМАЦИЯ (оживление организма) — это интенсивная терапия при остановке кровообращения и дыхания.

ОСНОВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ

В реаниматологии крайне важным фактором является фактор времени. Поэтому имеет смысл предельно упростить обследование больного. Кроме того, для решения реанимационных задач необходимо выяснить самые принципиальные изменения в жизненно важных системах организма пациента: центральной нервной системе,

сердечно-сосудистой и дыхательной. Изучение их состояния можно разделить на две группы:

- оценка на догоспитальном этапе, без специального оборудования,
- оценка на специализированном этапе.

1. ОЦЕНКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В реаниматологии представляется необходимым определение следующих параметров основных жизненно важных систем организма:

Центральная нервная система

- Наличие сознания и степени 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 артериального давления.
- Наличие пульса на центральных артериях (*a. carotis*, *a. femoralis* — аналогично точкам их прижатия при временной остановке кровотечения).
- Наличие тонов сердца.

Дыхательная система

- Наличие спонтанного дыхания.
- Частота, ритмичность и глубина дыхания.

2. ОЦЕНКА НА СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОМ ЭТАПЕ

Оценка на специализированном этапе включает все параметры догоспитального этапа, но при этом они дополняются данными инструментальных методов диагностики. Наиболее часто используется метод мониторингирования. Наиболее информативны при интенсивной терапии и реанимации:

- электрокардиография,
- исследование газов крови (O_2 , CO_2),
- электроэнцефалография,
- постоянное измерение артериального давления и давления в различных сосудах, контроль центрального венозного давления,
- специальные методы диагностики, причины развития терминального состояния.

ШОК

1. КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Перевод слова «*shock*» — удар. В быту мы часто пользуемся этим термином, подразумевая прежде всего нервное, душевное потрясение. В медицине шок — это действительно удар по организму больного в целом, 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 не было знакомо человечество. Клиническую картину шока описал еще Амбруаз Паре.

Термин «*шок*» при описании симптомов при тяжелой травме ввел еще в начале XVI века французский врач Ле Дран — консультант армии Людовика XV, он же предложил тогда простейшие методы лечения шока (согревание, покой, алкоголь и опий).

Говоря о шоке, сразу нужно отметить отличие его от так называемого «*коллапса*».

КОЛЛАПС — быстрое снижение артериального давления 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 пр.) со стороны сердечно-сосудистой системы, изменения в которой схожи с таковыми при шоке, но не сопровождаются выраженными нарушениями в других органах.

По причине возникновения шок может быть травматическим (механическая травма, ожог, охлаждение, электрошок, лучевая травма), геморрагическим, операционным, кардиогенным, септическим, анафилактическим.

Наиболее целесообразным представляется деление шока на виды с учетом 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.

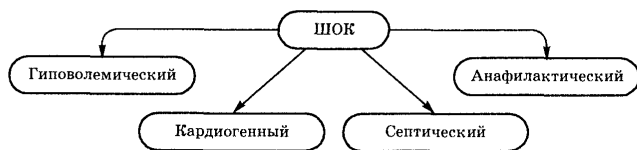


Рис. 8.1
Основные виды шока

(1) ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Циркуляторная система организма состоит из трех основных частей: кровь, сердце, сосуды. Изменения ОЦК, параметров деятельности сердца и тонус сосудов определяют развитие симптомов, характерных для шока. Гиповолемический шок вызывается острой потерей крови, плазмы или жидкостей организма. Гиповолемия (снижение объема крови — ОК) приводит к уменьшению венозного возврата и снижению давления наполнения сердца (ДНС) — рис. 8.2. Это в свою очередь ведет к снижению ударного объема сердца (УОС) и падению артериального давления (АД). Вследствие стимуляции симпатoadренальной системы возрастает частота сердечных сокращений (ЧСС) и возникает вазоконстрикция (рост периферического сопротивления — ПС), что позволяет поддерживать центральную гемодинамику и вызывает централизацию кровообращения. При этом существенное значение в централизации кровотока (наилучшее снабжение кровью сердца, мозга и легких) имеет преобладание α -адренорецепторов в сосудах, иннервируемых п. *splanchnicus*, а также в сосудах почек, мышц и кожи. Такая реакция организма вполне оправдана, но если гиповолемия не корректируется, вследствие недостаточной тканевой перфузии развивается картина шока. Для гиповолемического шока, таким образом, характерно снижение ОЦК, снижение давления наполнения сердца и сердечного выброса, снижение артериального давления и возрастание периферического сопротивления.

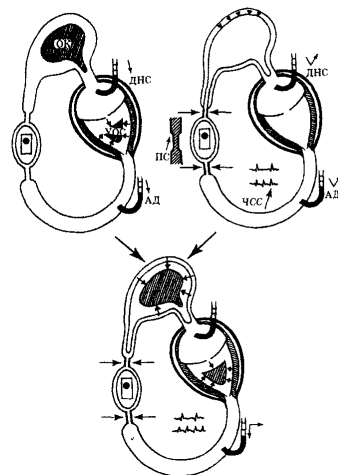


Рис. 8.2
Патогенез гиповолемического шока

(2) КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Наиболее частой причиной кардиогенного шока является острый инфаркт миокарда, реже миокардит и токсическое поражение миокарда. При нарушении насосной функции сердца, аритмии и других острых причинах падения эффективности сердечных сокращений происходит снижение ДНС. Вследствие этого возникает снижение АД, в то же время возрастает ДНС из-за неэффективности его работы (рис. 8.3). В результате опять таки стимулируется симпатoadренальная система, возрастает частота сердечных сокращений и периферическое сопротивление.

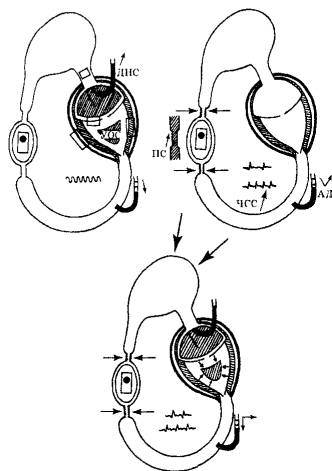


Рис. 8.3
Патогенез кардиогенного шока

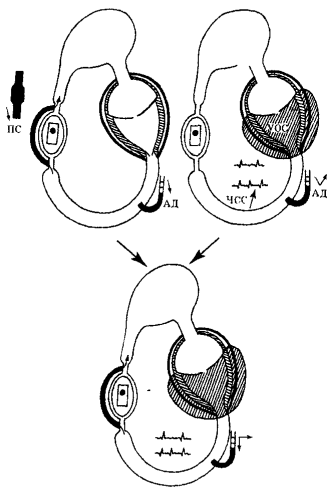


Рис. 8.4
Патогенез септического шока

Изменения в принципе сходны с таковыми при гиповолемическом шоке и вместе с ними относятся к гиподинамическим формам шока. Патогенетическое различие заключается лишь в значении ДНС: при гиповолемическом шоке оно снижено, а при кардиогенном — повышено.

(3) СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

При септическом шоке первичные расстройства касаются периферии 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 этом возникает ситуация, когда при уменьшении поступления крови в капиллярное русло кровотока на периферии высок и ПС снижено. Соответственно снижается АД, компенсаторно увеличивается УОС и ЧСС. Это так называемая гипердинамическая реакция циркуляции при септическом шоке. Снижение АД и ПС происходит при нормальном или увеличенном УОС. При дальнейшем развитии гипердинамической формы переходит в гиподинамическую.

(4) АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактическая реакция является выражением 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). Вслед-

ствие расширения емкостной части сосудистого русла (вены) развивается относительное снижение ОЦК: возникает несоответствие между объемом сосудистого русла и ОЦК. Гиповолемия приводит к уменьшению обратного кровотока к сердцу и снижению ДНС. Это ведет к уменьшению УОС и АД. Снижению производительности сердца способствует и прямое нарушение сократительной способности миокарда. Характерным для анафилактического шока является отсутствие выраженной реакции симпатoadреналовой системы, этим во многом объясняется прогрессивное клиническое развитие анафилактического шока.

(5) НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Несмотря на различие в патогенезе представленных форм шока, финалом их развития является снижение капиллярного кровотока. Вследствие этого доставка кислорода и энергетических субстратов, а также выведение конечных продуктов обмена становятся недостаточными. Развивается гипоксия, характер метаболизма изменяется от аэробного в сторону анаэробного. Меньше пирувата включается в цикл Кребса и переходит в лактат, что наряду с гипоксией приводит к развитию тканевого метаболического ацидоза.

Под влиянием ацидоза возникают два феномена, приводящие к дальнейшему ухудшению микроциркуляции при шоке: шоковая специфическая вазомоция и нарушение реологических свойств крови. Прекапилляры расширяются, тогда как посткапилляры еще сужены (рис. 8.6 — в). Кровь устремляется в капилляры, а отток нарушен. Повышается внутрикапиллярное давление, плазма переходит в интерстиций, что приводит как к дальнейшему снижению ОЦК, так и к нарушению реологических свойств крови: происходит агрегация клеток в капиллярах. Эритроциты

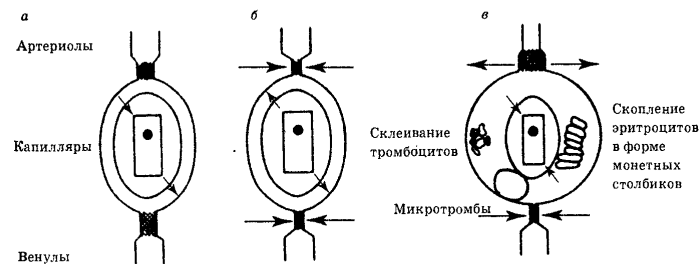


Рис. 8.6
Механизм нарушения микроциркуляции при шоке
а — норма; б — начальная фаза шока — вазоконстрикция; в — специфическая шоковая вазомоция

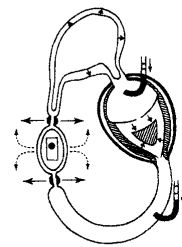


Рис. 8.5
Патогенез анафилактического шока

склеиваются в монетные столбики, образуются глыбки тромбоцитов. В результате повышения вязкости крови создается почти непреодолимое сопротивление току крови, образуются капиллярные микротромбы, развивается диссеминирующее внутрисосудистое свертывание крови. Так центр тяжести изменений при прогрессирующем шоке все больше перемещается от макроциркуляции к микроциркуляции. Нарушение последней характерно для всех форм шока независимо от причины, вызвавшей его. Именно расстройства микроциркуляции являются непосредственной причиной, которая в конце концов угрожает жизни больного.

(6) ШОКОВЫЕ ОРГАНЫ

Нарушение функции клеток, их гибель вследствие нарушения микроциркуляции при шоке могут касаться всех клеток организма, но определенные органы особенно чувствительны к циркуляторному шоку. Такие органы называются шоковыми. К шоковым органам человека относят в первую очередь легкие и почки, во вторую очередь — печень. При этом следует различать изменения этих органов при шоке (легкое при шоке, почки при шоке, печень при шоке), которые прекращаются при выводе больного из шока, и органические нарушения, связанные с разрушением тканевых структур, когда после выхода из шока остается недостаточность или полное выпадение функции органа (шоковое легкое, шоковые почки, шоковая печень).

Легкое при шоке характеризуется нарушением поглощения кислорода и распознается по артериальной гипоксии. Если развивается шоковое легкое, то после устранения шока быстро прогрессирует тяжелая дыхательная недостаточность. Больные жалуются на удушье, у них учащено дыхание, снижается парциальное давление кислорода в артериальной крови, уменьшается эластичность легкого, и оно становится все более неподатливым. Начинает повышаться парциальное давление углекислоты настолько, что становится необходимым все больший объем дыхания. В этой прогрессирующей фазе шока синдром шокового легкого, по-видимому, уже не подвергается обратному развитию: больной погибает от артериальной гипоксии.

Почки при шоке характеризуются резким ограничением циркуляции крови и уменьшением количества гломерулярного фильтрата, нарушением концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи. Если эти нарушения после устранения шока не подверглись немедленному обратному развитию, то еще больше снижается диурез и увеличивается количество шлаковых субстанций — развивается шоковая почка, основным проявлением которой является клиническая картина острой почечной недостаточности.

Печень является центральным органом обмена веществ и играет важную роль в течение шока. Развитие шоковой печени можно заподозрить, когда уровень печеночных ферментов возрастает и после купирования шока.

2. КЛИНИКА

(1) 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 бледны, покрыты холодным потом, часто развивается акроцианоз. Дыхание частое, поверхностное. Отмечается тахикардия, снижение артериального давления. При определении пульса его обычно характеризуют как частый, слабого наполнения, а в тяжелых случаях он едва определяется (нитевидный). Изменения гемодинамики являются основными при шоке. На этом фоне отмечается снижение диуреза.

Наиболее динамично изменяющимися при шоке являются значения частоты пульса и артериального давления. В связи с этим *Allgover* предложил использовать индекс шока: отношение частоты сердечных сокращений к уровню систолического артериального давления. В норме он примерно равен 0,5, при переходе к выраженному шоку приближается к 1,0, а при развившемся шоке достигает 1,5.

(2) СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ШОКА

В зависимости от тяжести выделяют четыре степени шока.

Шок I степени. Сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. Артериальное давление чуть снижено, но превышает 90 мм рт. ст., пульс слегка учащен. Кожные покровы бледные, иногда появляется мышечная дрожь.

Шок II степени. Сознание сохранено, больной заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, липкий пот, небольшой акроцианоз. Артериальное давление 90–70 мм рт. ст. Пульс учащен до 110–120 в минуту, слабого наполнения. ЦВД снижено, дыхание поверхностное.

Шок III степени. Состояние больного крайне тяжелое: он адинамичен, заторможен, на вопросы отвечает односложно, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные, с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое, иногда урежено. Пульс частый — 130–140 в минуту. Артериальное давление 50–70 мм рт. ст. ЦВД равно нулю или отрицательное, прекращается диурез.

Шок IV степени. Предагональное состояние и относится уже к критическим, терминальным состояниям.

3. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение шока во многом определяется этиологическим фактором и патогенезом его развития. Часто именно устранение ведущего синдрома (остановка кровотечения, устранение очага инфекции, аллергического агента и пр.) является неременным и основным моментом борьбы с шоком. В то же время есть и общие закономерности лечения.

Терапию шока условно можно разделить на три ступени. Но еще самой первой, «нулевой ступенью» является уход. Больные должны быть окружены вниманием, несмотря на большой объем диагностических и лечебных мероприятий. Койки должны быть доступны для подвоза аппаратуры, обязательно быть функциональными. Больные в постели должны быть полностью раздеты. Температура воздуха — 23–25°C. Необходимо следить за гигиеной, элементарной чистотой и порядком.

Общие принцип лечения шока можно представить в виде трех ступеней.

Основная терапия шока (1 терапевтическая ступень)

- восполнение объема циркулирующей крови,
- кислородотерапия,
- коррекция ацидоза.

Фармакотерапия шока (2 терапевтическая ступень)

- допамин,
- оксипреналин,
- норадреналин,
- сердечные гликозиды.

Дополнительные лечебные мероприятия

- стероиды,
- гепарин,
- диуретики,
- механическая поддержка кровообращения,
- кардиохирургия.

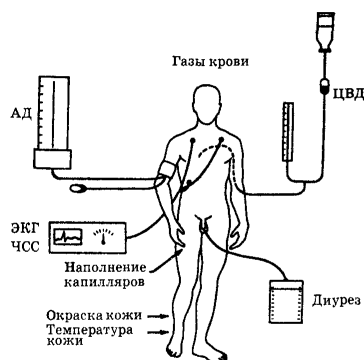


Рис. 8.7
Минимальная схема мониторинга при шоке

При лечении больных шоком большое место уделяется диагностической программе и мониторингу. На рис. 8.7 представлена минимальная схема мониторинга. Среди представленных показателей важнейшими являются частота сердечных сокращений, величина артериального давления, значение центрального венозного давления, газовый состав крови и скорость диуреза. Причем диурез при шоке измеряют не в сутки, как обычно, — а за час или минуты, для чего в обязательном порядке катетерируется мочевого пу-

зрь. При нормальной величине артериального давления — выше критического уровня перфузионного давления (60 мм рт. ст.) и при нормальной функции почек скорость выделения мочи составляет более 30 мл/час (0,5 мл/мин).

На рисунке 8.8 представлена схема измерения ЦВД, знание которого крайне важно для проведения инфузионной терапии и восполнении ОЦК. В норме ЦВД равно 5–15 см водного столба.

Следует отметить, что в лечении шока, как, пожалуй, ни при каких других ситуациях, нужна четкая программа действий, а также хорошее знание патогенеза происходящих в организме изменений.

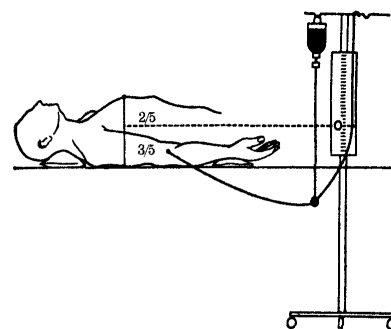


Рис. 8.8
Схема измерения центрального венозного давления

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Основными этапами умирания организма являются последовательно сменяющие друг друга следующие терминальные состояния: предагональное состояние, агония, клиническая и биологическая смерть. Основные параметры этих состояний представлены в таблице 8.1.

1. ПРЕАГОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ

Преагональное состояние — этап умирания организма, характеризующийся резким снижением артериального давления, сначала тахикардией и тахипноем, затем брадикардией и брадипноем, прогрессирующим угнетением сознания, электрической активности мозга и рефлексов, нарастанием глубины кислородного голодания всех органов и тканей. С предагональным состоянием может быть отождествлена IV стадия шока.

2. АГОНИЯ

Агония — предшествующий смерти этап умирания, который характеризуется последней вспышкой жизнедеятельности. В период агонии функции высших отделов мозга выключены, регуляция физиологических процессов осуществляется бульбарными центрами

Таблица 8.1

Характеристика терминальных состояний

Параметры	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	—

и носит примитивный, неупорядоченный характер. Активизация стволовых образований приводит к некоторому увеличению артериального давления и усилению дыхания, которое обычно имеет патологический характер (дыхание Куссмауля, Биотта, Чейн-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.

3. КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

Клиническая смерть — обратимый этап умирания, «своеобразное переходное состояние, которое еще не является смертью, но уже не может быть названо жизнью» (В. А. Неговский, 1986). Основное отличие клинической смерти от предшествующих состояний — отсутствие кровообращения и дыхания.

Прекращение кровообращения и дыхания делает невозможными окислительно-восстановительные процессы в клетках, что приводит к их гибели и смерти организма в целом. Но смерть не наступает непосредственно в момент остановки сердца. Обменные процессы угасают постепенно. Наиболее чувствительны к гипоксии клетки коры головного

мозга, поэтому продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает кора головного мозга в отсутствие дыхания и кровообращения. Обычная ее продолжительность 5–6 минут, при этом повреждения большей части клеток коры головного мозга еще обратимы, что делает возможным полноценное оживление организма. Это связано с высокой пластичностью клеток центральной нервной системы, в силу которой функции погибших клеток берут на себя другие клетки, сохранившие свою жизнедеятельность.

На длительность клинической смерти влияют:

- характер предшествующего умирания (чем внезапнее и быстрее наступает клиническая смерть, тем большей по времени она может быть),
- температура окружающей среды (при гипотермии снижена интенсивность всех видов обмена и продолжительность клинической смерти увеличивается).

4. БИОЛОГИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

Биологическая смерть наступает вслед за клинической и представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма как целого уже невозможно.

Биологическая смерть представляет собой некротический процесс во всех тканях, начиная с нейронов коры головного мозга, некроз которых происходит в течение 1 часа после прекращения кровообращения, а затем в течение 2 часов происходит гибель клеток всех внутренних органов (некроз кожи наступает лишь через несколько часов, а иногда и суток).

(1) ДОСТОВЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Достоверными признаками биологической смерти являются трупные пятна, трупное окоченение и трупное разложение.

Трупные пятна — это своеобразное сине-фиолетовое или багрово-фиолетовое окрашивание кожи за счет стекания и скопления крови в нижерасположенных участках тела. Они начинают формироваться через 2–4 часа после прекращения сердечной деятельности. Начальная стадия (гипостаз) — до 12–14 часов: пятна исчезают при надавливании, затем в течение нескольких секунд появляются вновь. Сформировавшиеся трупные пятна при надавливании не исчезают.

Трупное окоченение — уплотнение и укорочение скелетных мышц, создающее препятствие для пассивных движений в суставах. Проявляется через 2–4 часа от момента остановки сердца, достигает максимума через сутки, разрешается через 3–4 суток.

Трупное разложение — наступает в поздние сроки, проявляется разложением и гниением тканей. Сроки разложения во многом определяются условиями внешней среды.

(2) КОНСТАТАЦИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Факт наступления биологической смерти может устанавливаться врачом или фельдшером по наличию достоверных признаков, а до их формирования — по совокупности следующих симптомов:

- отсутствие сердечной деятельности (нет пульса на крупных артериях, тоны сердца не выслушиваются, нет биоэлектрической активности сердца),
- время отсутствия сердечной деятельности достоверно больше 25 минут (в условиях нормотермии),
- отсутствие самостоятельного дыхания,
- максимальное расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет,
- отсутствие роговичного рефлекса,
- наличие посмертного гипостаза в отлогах частях тела.

5. СМЕРТЬ МОЗГА

При некоторой интрацеребральной патологии, а также после реанимационных мероприятий возникает ситуация, когда функции центральной нервной системы оказываются полностью и необратимо потерянными, сердечная деятельность сохранена, артериальное давление сохранено или поддерживается вазопрессорами, а дыхание обеспечивается ИВЛ. Такое состояние называется мозговой смертью (смерть мозга).

Диагноз смерти мозга поставить очень трудно. Существуют следующие критерии смерти мозга:

- полное и устойчивое отсутствие сознания,
- устойчивое отсутствие самостоятельного дыхания,
- исчезновение любых реакций на внешние раздражения и любых видов рефлексов,
- атония всех мышц,
- исчезновение терморегуляции,
- полное и устойчивое отсутствие спонтанной и вызванной электрической активности мозга (по данным ЭЭГ).

Диагноз смерти мозга имеет значение для трансплантации органов. После ее констатации возможно изъятие органов для пересадки реципиентам.

В таких случаях при постановке диагноза необходимо соблюдение еще ряда требований:

- ангиография сосудов мозга свидетельствует об отсутствии кровотока или его уровне ниже критического,
- заключения специалистов: невропатолога, реаниматолога, судебного медицинского эксперта, а также официального представителя стационара, подтверждающие мозговую смерть.

По существующему в большинстве стран законодательству смерть мозга приравнивается к биологической.

РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Реанимационные мероприятия — действия врача при клинической смерти, направленные на поддержание функций кровообращения и дыхания и оживление организма.

Разделяют два уровня реанимационных мероприятий: базовая реанимация и специализированная реанимация.

Успех реанимационных мероприятий определяется тремя факторами:

- раннее распознавание клинической смерти,
- немедленное начало базовой реанимации,
- быстрое прибытие профессионалов и начало специализированной реанимации.

1. ДИАГНОСТИКА КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Для клинической смерти (внезапной остановки сердца) характерны следующие признаки:

- потеря сознания,
- отсутствие пульса на центральных артериях,
- остановка дыхания или дыхание агонального типа,
- отсутствие тонов сердца,
- расширение зрачков,
- изменение цвета кожных покровов.

Однако следует отметить, что для констатации клинической смерти и начала реанимационных мероприятий достаточно первых трех признаков: отсутствие сознания, пульса на центральных артериях и дыхания.

После постановки диагноза сразу как можно быстрее следует начинать мероприятия базовой сердечно-легочной реанимации и при возможности вызвать бригаду профессионалов-реаниматологов.

2. БАЗОВАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Базовая сердечно-легочная реанимация является первым этапом оказания помощи, от своевременности начала которой зависит вероятность успеха. Проводится на месте обнаружения пациента первым лицом, владеющим ее навыками.

Основные элементы базовой сердечно-легочной реанимации сформулировал еще в 60-е гг. П. Сафар:

A — *airway* — обеспечение свободной проходимости дыхательных путей.
B — *breathing* — искусственная вентиляция легких.
C — *circulation* — непрямой массаж сердца.

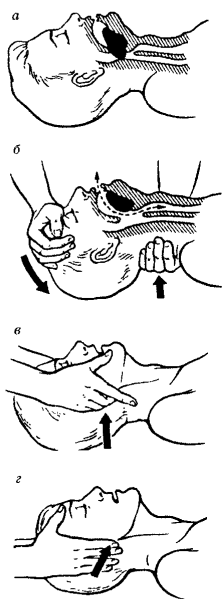


Рис. 8.9
Тройной прием П. Сафара
а — западение языка; б —
разгибание головы;
в — выдвигание нижней
челюсти;
г — открывание рта

ние в рот и нос одновременно. Существенно облегчает процедуру использование воздуховодов.

Общие правила ИВЛ:

- Объем вдвухания должен быть около 1 л, частота примерно 12 раз в 1 минуту.
- Во вдвухаемом воздухе содержится 15–17% кислорода и 2–4% CO_2 , что вполне достаточно, учитывая и воздух мертвого пространства, близкий по составу к атмосферному.
- Выдох должен длиться не меньше 1,5–2 сек. Увеличение продолжительности выдоха повышает его эффективность. Кроме того, уменьшается возможность расширения желудка, что может привести к регургитации и аспирации, так как не будет превышать давление открытия пищевода.

(1) ОБЕСПЕЧЕНИЕ СВОБОДНОЙ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей проводятся следующие мероприятия:

- Больной укладывается горизонтально на жесткую поверхность.
- При наличии в ротовой полости сгустков крови, слюны, инородных тел, рвотных масс следует механически очистить ее (голова при этом повернута на бок для профилактики аспирации).
- Основным способом восстановления проходимости дыхательных путей является так называемый тройной прием П. Сафара (рис. 8.9): разгибание головы, выдвигание вперед нижней челюсти, открывание рта. При этом следует избегать разгибания головы при подозрении на травму шейного отдела позвоночника.
- После выполнения указанных мероприятий производят пробный вдох по типу «рот в рот».

(2) ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

ИВЛ начинается сразу после восстановления проходимости верхних дыхательных путей.

ИВЛ осуществляется по типу «изо рта в рот» и «изо рта в нос» (рис. 8.10).

Первый способ предпочтительнее, при этом реаниматор делает глубокий вдох и охватывает своими губами рот пострадавшего и производит выдох. При этом пальцами следует зажимать нос пострадавшего. У детей применяется дыха-

Рис. 8.10
Виды искусственного дыхания

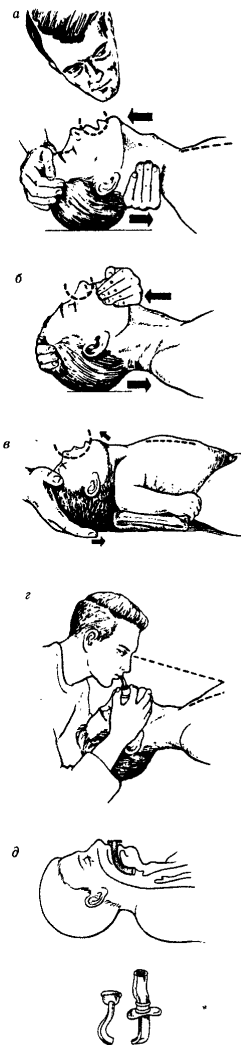
а — рот в рот; б — рот в нос; в — в рот и в нос одновременно; г — с помощью воздуховода; д — положение воздуховода и его виды

- Во время ИВЛ следует постоянно контролировать проходимость дыхательных путей.
- Для профилактики инфекционных осложнений у реаниматора можно использовать салфетку, носовой платок и пр., хотя риск заражения невелик.
- Главный критерий эффективности ИВЛ — расширение грудной клетки при вдвухании воздуха и ее спадение при пассивном выдохе. Вздутие эпигастральной области свидетельствует о раздувании желудка. В этом случае следует проверить проходимость дыхательных путей или изменить положение головы.
- Подобная ИВЛ крайне утомительна для реаниматолога, поэтому как можно раньше целесообразно перейти на ИВЛ с использованием простейших аппаратов типа Амбу, что также повышает эффективность ИВЛ.

(3) НЕПРЯМОЙ (ЗАКРЫТЫЙ) МАССАЖ СЕРДЦА

Непрямой массаж сердца также относится к базовой сердечно-легочной реанимации и должен проводиться параллельно с ИВЛ. Компрессия грудной клетки приводит к восстановлению кровообращения вследствие двух механизмов:

- Сердечный насос: сдавливание сердца между грудиной и позвоночником благодаря наличию клапанов приводит к механическому выдавливанию крови в нужном направлении.
- Грудной насос: компрессия приводит к выдавливанию крови из легких и поступлению его к сердцу и в большой круг кровообращения, что значительно способствует восстановлению кровотока.



а) Выбор точки для компрессии грудной клетки

Давление на грудную клетку следует производить по средней линии в области нижней трети грудины. Обычно продвигая IV-й палец по средней линии живота вверх, реаниматор нащупывает мечевидный отросток грудины, прикладывает к IV-му пальцу еще II-й и III-й, 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

б) 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.

в) Техника закрытого массажа сердца

Положение пострадавшего

Пострадавший лежит на жестком основании (для предупреждения возможности смещения всего тела под действием рук реаниматора), с приподнятыми нижними конечностями (увеличение венозного возврата).

Положение реаниматора

Реаниматор располагается сбоку (любого), кладет одну ладонь на другую и осуществляет надавливания на грудную клетку выпрямленными в локтях руками, касаясь пострадавшего в точке компрессии только запястьем ладони, находящейся снизу. Это усиливает эффект давления и препятствует повреждению ребер (рис. 8.11).

Интенсивность и частота компрессий

Под действием рук реаниматора грудина должна смещаться на 4–5 см, частота компрессий — 80–100 в 1 мин, длительность давления и паузы примерно равны между собой.

Активная компрессия — декомпрессия

Активная компрессия-декомпрессия грудной клетки для проведения реанимационных мероприятий стала использоваться с 1993 г., но еще не нашла широкого применения. Она осуществляется с помощью аппарата «Кардиопамп» (фирма AMBU), снабженного специальной присоской и обеспечивающего активную искусственную систолу и активную диастолу сердца, способствуя и ИВЛ.

(4) ПРЯМОЙ (ОТКРЫТЫЙ) МАССАЖ СЕРДЦА

К прямому массажу сердца при реанимационных мероприятиях прибегают достаточно редко.

а) Показания

Основными показаниями к прямому массажу сердца являются:

- Остановка сердца при внутригрудных или внутрибрюшных (трансдиафрагмальный массаж) операциях.
- Травма грудной клетки с подозрением на внутригрудное кровоизлияние и повреждение легких.
- Подозрение на тампонаду сердца, напряженный пневмоторакс, эмболию легочной артерии.
- Травма или деформация грудной клетки, мешающая выполнению закрытого массажа.
- Неэффективность закрытого массажа в течение нескольких минут (относительное показание: применяется у молодых пострадавших, при так называемой «неоправданной смерти», является мерой отчаяния).

б) Техника

Производят торакотомии в IV межреберье слева. Руку вводят в грудную полость, четыре пальца подводят под нижнюю поверхность сердца, I-й палец располагают на его передней поверхности. Массаж заключается в ритмичном сжатии сердца. При операциях внутри грудной полости, когда последняя широко раскрыта, массаж осуществляется двумя руками.

(5) СОЧЕТАНИЕ ИВЛ И МАССАЖА СЕРДЦА

Порядок сочетания ИВЛ и массажа сердца зависит от того, сколько человек оказывают помощь пострадавшему.

а) Реаниматор один

Реаниматор производит 2 вдоха, после чего — 15 компрессий грудной клетки.

б) Реаниматоров двое

Один реаниматор осуществляет ИВЛ, другой — массаж сердца. При этом соотношение частоты дыханий и компрессий грудной клетки должно составлять 1 : 5. Во время вдоха второй реаниматор должен сделать паузу в компрессиях для профилактики регургитации из желудка. Однако при массаже на фоне ИВЛ через интубационную трубку делать такие паузы не нужно; более того, компрессия на фоне вдоха полезна, так как больше крови из легких поступает в сердце и более эффективным становится искусственное кровообращение.

(6) ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Обязательным условием проведения реанимационных мероприятий является постоянный контроль их эффективности. Здесь следует различать два понятия:

- эффективность реанимации,
- эффективность искусственного дыхания и кровообращения.

а) Эффективность реанимации

Под эффективностью реанимации понимают положительный результат оживления больного. Реанимационные мероприятия считаются эффективными при появлении синусового ритма сердечных сокращений, восстановлении кровообращения с регистрацией артериального давления не ниже 70 мм рт. ст., сужении зрачков и появлении реакции на свет, восстановлении цвета кожных покровов и возобновления самостоятельного дыхания (последнее не обязательно).

б) Эффективность искусственного дыхания и кровообращения

Об эффективности искусственного дыхания и кровообращения говорят тогда, когда реанимационные мероприятия не привели еще к оживлению организма (самостоятельное кровообращение и дыхание отсутствуют), но проводимые мероприятия искусственно поддерживают обменные процессы в тканях и удлиняют тем самым продолжительность клинической смерти.

Эффективность искусственного дыхания и кровообращения оценивается по следующим показателям:

1. Сужение зрачков.
2. Появление передаточной пульсации на сонных (бедренных) артериях (оценивается одним реаниматором при проведении другим компрессий грудной клетки).
3. Изменение цвета кожных покровов (уменьшение цианоза и бледности).

При эффективности искусственного дыхания и кровообращения реанимационные мероприятия продолжают столько угодно долго до достижения положительного эффекта либо до стойкого исчезновения указанных признаков эффективности дыхания и кровообращения, после чего реанимация может быть прекращена через 30 минут.

(7) МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ БАЗОВОЙ РЕАНИМАЦИИ

В ряде случаев уже при проведении базовой реанимации возможно использование фармакологических препаратов.

а) Пути введения

При реанимации могут использоваться 3 способа введения препаратов:

- внутривенно струйно (при этом желательно вводить препараты через катетер в подключичной вене),
- внутрисердечно,
- эндотрахеально (при произведенной интубации трахеи).

б) Техника внутрисердечного введения

Пункция полости желудочка производится в точке, расположенной на 1–2 см слева от грудины в IV межреберье (рис. 8.12) — зона абсолютной сердечной тупости. При этом необходима игла длиной 10–12 см. Игла вводится перпендикулярно коже, при этом достоверным признаком нахождения иглы в полости сердца является появление в шприце крови при подтягивании на себя поршня. Метод несет в себе угрозу ряда осложнений (прежде всего повреждение легкого), поэтому сейчас его применяют редко. Введение в подключичную вену или эндотрахеально полностью заменяет внутрисердечную инфузию.

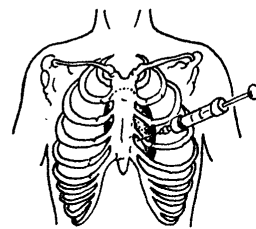


Рис. 8.12
Методика внутрисердечного введения

в) Препараты, используемые при базовой реанимации

Адреналин

Вводится в дозе 1 мг (эндотрахеально 2 мг) как можно раньше, впоследствии инфузии следует повторять каждые 2–5 минут.

Адреналин возбуждает β-адренореактивные структуры миокарда и коронарных сосудов, увеличивает коронарный кровоток и сократимость сердечной мышцы. При асистолии адреналин тонизирует миокард и помогает «запустить» сердце. При фибрилляции желудочков способствует переходу мелковолновой фибрилляции в крупноволновую, что повышает эффективность дефибрилляции.

Хлористый кальций

Хлористый кальций вводится так же, как адреналин (возможно и в одном шприце), в дозе 10 мл 10% раствора для повышения тонуса миокарда и снижения влияния гиперкалиемии.

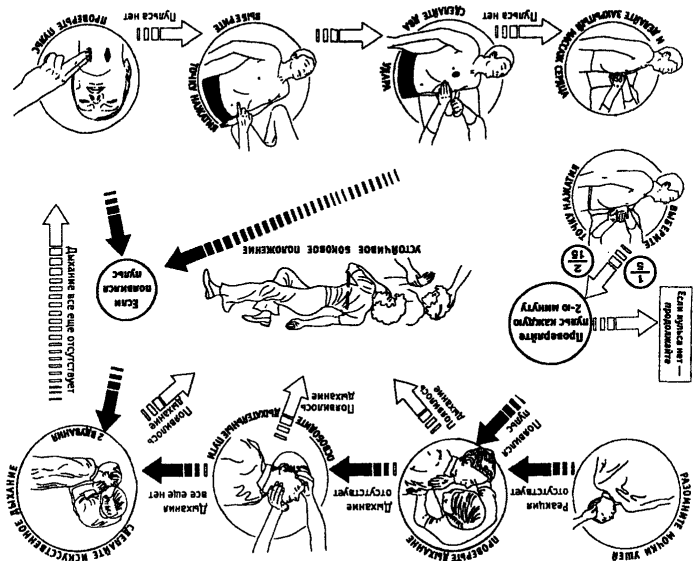


Рис. 8.13 Алгоритм базовой сердечно-легочной реанимации

Алгоритм
Введение атропина (1 мл 0,1% раствора, возможно в одном шприце с предыдущими препаратами) показано в связи с необходимостью снятия повышенной активности парасимпатической системы при остановке сердца. Однако многие авторы считают введение атропина при базовой реанимации неоправданным.

Порокородная напруга

Вводится внутривенно в виде 4% раствора из расчета 3 мл/кг веса. Является средством коррекции ацидоза.

(8) АЛГОРИТМ БАЗОВОЙ РЕАНИМАЦИИ

Учитывая сложный характер необходимых действий при клинической смерти и желательную их быстроту, разработан ряд конкретных алгоритмов действия реаниматора. Один из них (Ю. М. Михайлов, 1996 г.) представлен на схеме (рис. 8.13).

3. ОСНОВЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ СЕРДечно-ЛЕГочНОЙ РЕАНИМАЦИИ

Специализированная сердечно-легочная реанимация осуществляется профессионалами-реаниматологами с применением специальных средств диагностики и лечения. Необходимо отметить, что специализированные мероприятия проводятся лишь на фоне базовой сердечно-легочной реанимации и лишь дополняют или совершенствуют ее. Свободная проходимость дыхательных путей, ИВЛ и массаж сердца — обязательный и главный компонент всех реанимационных мероприятий. Если проводимых дополнительных мероприятий по порядку их проведения и значимости можно выделить следующие.

(1) ДИАГНОСТИКА

Проводится диагностика с помощью уточнения анамнеза, а также специальных методов для выявления причины, вызвавшей клиническую смерть: кровоотечение, алектротравма, отравление, заболевание сердца (инфаркт миокарда), тромбоз легочной артерии, гипертония и пр. При этом остановка сердца может быть на фоне нарушения ритма (фибриляция желудочков) или может иметь место асистолия. Все это имеет серьезное значение в дальнейшем проведении реанимационных мероприятий.

(2) ВЕНОЗНЫЙ ДОСТУП

Обеспечение надежного венозного доступа — обязательное условие проведения реанимационных мероприятий. Наиболее оптимальный венозный доступ — катетеризация подключичной вены. Однако сама катетеризация не должна задерживать или препятствовать проведению базовой реанимации. Дополнительно возможно введение лекарств в бедренную или периферические вены.

(3) ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ

Дефибрилляция — одно из важнейших мероприятий специализированной реанимации. Дефибрилляция необходима при фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии. Мощное электрическое поле, создаваемое при дефибрилляции, подавляет множественные источники возбудимости миокарда и восстанавливает синусовый ритм. Чем раньше выполняется процедура, тем выше вероятность ее эффективности. Для дефибрилляции используют специальный аппарат — дефибрилятор, электроды которого располагаются

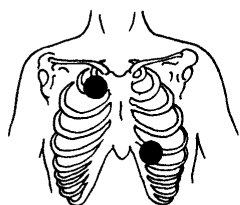


Рис. 8.14
Схема расположения электродов при дефибрилляции

на больном, как это показано на схеме (рис. 8.14).

Первая попытка восстановления сердечных сокращений проводится напряжением 5000 В, при последующих заряд увеличивается на 500 В.

Дефибрилляция может повторяться несколько раз. При этом крайне важно соблюдать технику безопасности: отсутствие контакта медицинского персонала с телом больного.

(4) ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

Интубация должна быть осуществлена как можно раньше, так как это дает следующие преимущества:

- обеспечение свободной проходимости дыхательных путей,
- профилактика регургитации из желудка при массаже сердца,
- обеспечение адекватной управляемой вентиляции,
- возможность одновременного сжатия грудной клетки при вдувании воздуха в легкие,
- обеспечивает возможность интратрахеального введения лекарственных веществ (препараты разводят на 10,0 мл физиологического раствора и вводят через катетер дистальнее конца эндотрахеальной трубки, после чего делают 1–2 вдоха, доза препаратов по сравнению с внутривенным или внутрисердечным введением увеличивается в 2–2,5 раза).

(5) МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Медикаментозная терапия крайне разнообразна и во многом зависит от причины развития клинической смерти (основного заболевания). Наиболее часто используют атропин, антиаритмические средства, препараты кальция, глюкокортикоидные гормоны, гидрокарбонат натрия, антигипоксанта, средства восполнения ОЦК. При кровотечении перво-степенное значение отводят гемотранфузии.

(6) ЗАЩИТА МОЗГА

При реанимационных мероприятиях всегда имеет место ишемия мозга. Для уменьшения ее влияния используют ряд мер:

- гипотермия,
- нормализация кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса,
- нейровегетативная блокада (аминазин, тизерцин, димедрол и пр.),
- снижение проницаемости гематоэнцефалического барьера (глюкокортикоиды, аскорбиновая кислота, атропин),
- антигипоксанта.

(7) ВСПОМОГАТЕЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

В случае наступления клинической смерти при кардиохирургических операциях возможно использование аппарата искусственного кровообращения. Кроме того, применяют так называемое вспомогательное кровообращение (аортальная контрапульсация и др.).

(8) АЛГОРИТМ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ РЕАНИМАЦИИ

Специализированная сердечно-легочная реанимация — отдельный специальный раздел медицины, подробное изложение которого имеется в специальных руководствах.

4. ПРОГНОЗ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ И ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Прогноз восстановления функций организма после реанимации прежде всего связан с прогнозом восстановления функции головного мозга. Этот прогноз основан на длительности отсутствия кровообращения, а также на времени появления признаков восстановления функций головного мозга.

Эффективность реанимации, восстановление кровообращения и дыхания далеко не всегда свидетельствуют о полном восстановлении функций организма. Нарушения метаболизма во время остановки кровообращения и дыхания, а также при неотложных реанимационных мероприятиях приводят к недостаточности функций различных органов (мозг, сердце, легкие, печень, почки), развивающейся после стабилизации параметров основных жизненно важных систем. Комплекс возникающих в организме после реанимации изменений получил название пост-реанимационная болезнь.

ЮРИДИЧЕСКИЕ И МОРАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ

1. ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Вопросы о проведении и прекращении реанимационных мероприятий регулируются законодательными актами.

Проведение сердечно-легочной реанимации показано во всех случаях внезапной смерти, и только по ходу ее проведения уточняются

обстоятельства смерти и противопоказания к реанимации. Исключение составляют:

- травма, несовместимая с жизнью (отрыв головы, разможнение грудной клетки и пр.),
- наличие явных признаков биологической смерти.

2. ПРОТИВПОКАЗАНИЯ К ВЫПОЛНЕНИЮ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Сердечно-легочная 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 инкурабельным для настоящего уровня развития медицины заболеванием;
- у больных с хроническими заболеваниями в терминальной стадии, при этом безнадежность и бесперспективность реанимации должны быть заранее зафиксированы в истории болезни. К таким заболеваниям чаще относятся последние стадии злокачественных новообразований, тяжелые формы инсульта, несовместимые с жизнью травмы;
- если четко установлено, что с момента остановки сердца прошло более 25 минут (при нормальной температуре окружающей среды).
- если больные заранее зафиксировали свой обоснованный отказ от проведения реанимационных мероприятий в установленном законом порядке.

3. ПРЕКРАЩЕНИЕ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Сердечно-легочная реанимация может быть прекращена в следующих случаях:

Помощь оказывают непрофессионалы — при отсутствии признаков эффективности искусственного дыхания и кровообращения в течение 30 минут реанимационных мероприятий или по указанию специалистов-реаниматологов.

Помощь оказывают профессионалы:

- если по ходу проведения выяснилось, что реанимация этому больному не показана,
- если реанимационные мероприятия в полном объеме неэффективны в течение 30 минут,
- если наблюдаются многократные остановки сердца, не поддающиеся медицинским воздействиям.

4. ПРОБЛЕМЫ ЭВТАНАЗИИ

Эвтаназию дифференцируют как активную и пассивную.

(1) АКТИВНАЯ ЭВТАНАЗИЯ

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 всех стран и рассматриваются как уголовное деяние — преднамеренное убийство.

(2) ПАССИВНАЯ ЭВТАНАЗИЯ

Пассивная эвтаназия — это ограничение или исключение особенно сложных лечебных методов, которые хотя и удлин timer бы жизнь ценой дальнейших страданий, но не спасли бы ее. Иначе пассивную эвтаназию называют «методом отложенного шприца». Особенно актуальна проблема пассивной эвтаназии в лечении крайне тяжелых, неизлечимых заболеваний, при декорткации, тяжелейших врожденных пороках. Мораль, гуманность и целесообразность подобных действий врачей до сих пор обществом воспринимается неоднозначно и практически ни в одной стране мира такие поступки не являются рекомендуемыми.

Все виды эвтаназии в России запрещены.

Хирургическая операция — важнейший этап в лечении больного. Однако, для того чтобы эффект операции был максимальным, необходимы соответствующая предоперационная подготовка и квалифицированное лечение в послеоперационном периоде. Таким образом, основными этапами лечения хирургического больного являются:

- предоперационная подготовка,
- хирургическая операция,
- лечение в послеоперационном периоде.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

1. 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 предоперационная подготовка может начинаться и намного раньше (врожденная патология, первая помощь на месте происшествия и др.). Иногда же при госпитализации пациента планируется консервативное лечение, а необходимость операции возникает внезапно при развитии какого-либо осложнения.

Таким образом, наиболее правильно 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 делится на два этапа: **диагностический** и **подготовительный**, во время которых решаются основные задачи предоперационной подготовки (рис. 9.1).

- *Предоперационная
подготовка*
- *Хирургическая операция*
- *Послеоперационный
период*

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ

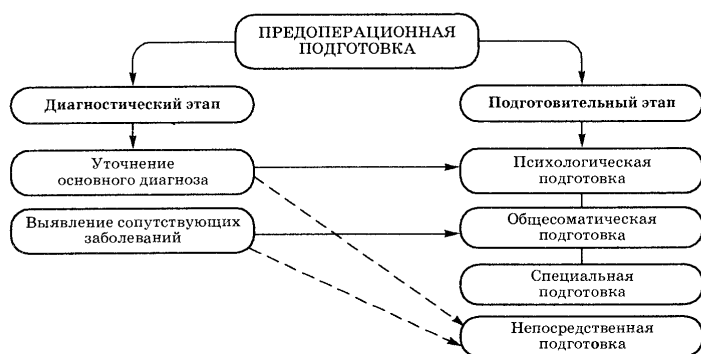


Рис. 9.1
Этапы и задачи предоперационной подготовки

Для достижения цели предоперационной подготовки врач-хирург должен решить следующие задачи:

- Установить точный диагноз основного заболевания и определить показания к операции и срочность ее выполнения.
- Оценить состояние основных органов и систем организма (выявить сопутствующие заболевания).
- Осуществить психологическую подготовку.
- Провести общесоматическую подготовку.
- По показаниям выполнить специальную подготовку.
- Непосредственно подготовить больного к операции.

Решение первых двух задач осуществляется во время проведения диагностического этапа. Третья, четвертая и пятая задачи являются компонентами подготовительного этапа. Подобное разделение условно, так как подготовительные мероприятия часто проводятся на фоне выполнения диагностических приемов.

Непосредственная подготовка стоит несколько особняком и проводится перед самой операцией.

2. ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ЭТАП

Задачи диагностического этапа — установление точного диагноза основного заболевания и выяснение состояния основных органов и систем организма.

(1) УСТАНОВЛЕНИЕ ТОЧНОГО ДИАГНОЗА

Постановка точного хирургического диагноза — залог успешного результата оперативного лечения. Именно точный диагноз с указанием стадии, распространенности процесса и его особенностей позволяет выбрать

оптимальный вид и объем хирургического вмешательства. Здесь не может быть мелочей, каждая особенность течения заболевания должна быть учтена. В хирургии конца XX века практически все вопросы диагностики должны быть решены до начала операции, а во время вмешательства лишь подтверждаются заранее известные факты. Таким образом хирург еще перед началом операции знает, с какими трудностями он может столкнуться во время вмешательства, четко представляет себе вид и особенности предстоящей операции.

Можно привести великое 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 дает положительного эффекта, показано оперативное лечение. Но такого диагноза для операции еще не достаточно. Существует два основных типа оперативных вмешательств при лечении язвенной болезни: резекция желудка и ваготомия. Кроме того, есть целый ряд разновидностей как резекции желудка (по Бильрот-I, по Бильрот-II, в модификации Гофмейстер — Финстерера, Ру и т. д.), так и ваготомии (стволовая, селективная, проксимальная селективная, с различными видами дренирующих желудок операций и без них). Какое вмешательство выбрать у данного конкретного больного? Это зависит от многих дополнительных факторов, которые необходимо выявить при обследовании. Следует знать характер желудочной секреции (базальную и стимулированную секрецию, ночную секрецию), 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 определенное вмешательство, то значительно снижается эффективность метода. Так у больного может развиваться рецидив язвы, возникнуть так называемый демпинг-синдром, синдром приводящей кишки, 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.

Однако прежде всего точная диагностика необходима для того, чтобы решить вопрос о срочности операции и степени необходимости применения хирургического метода лечения.

а) Решение вопроса о срочности операции

После постановки диагноза хирург должен решить вопрос о том, не показана ли больному экстренная операция. Если такие показания выявляются, то следует немедленно приступать к подготовительному этапу, который при экстренных операциях занимает от нескольких минут до 1–2 часов.

Основными показаниями к экстренной операции прежде всего являются кровотечение любой этиологии и острые заболевания воспалительного характера.

Врач должен помнить, что задержка операции с каждой минутой ухудшает ее результат. При продолжающемся кровотечении, например, чем быстрее начать вмешательство и прекратить кровопотерю, тем больше шансов на спасение жизни больного.

В то же время в некоторых случаях необходима кратковременная предоперационная подготовка. Характер последней направлен на стабилизацию функции основных систем организма, прежде всего сердечно-сосудистой, и проводится индивидуально. Например, при наличии гнойного процесса, осложненного сепсисом с тяжелой интоксикацией и гипотонией, более целесообразно в течение 1–2 часов 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 характер показаний к плановому оперативному лечению.

б) Показания к операции

Показания к операции разделяют на абсолютные и относительные.

Абсолютными показаниями к операции являются заболевания и состояния, которые представляют угрозу жизни больного и могут быть ликвидированы только хирургическим способом лечения.

Абсолютные показания, по которым выполняются экстренные операции, иначе называются **жизненными**. К этой группе показаний относятся: асфиксия, кровотечение любой этиологии, острые заболевания органов брюшной полости (острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острая кишечная непроходимость, ущемленная грыжа), острые гнойные хирургические заболевания (абсцесс, флегмона, 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 недели.

Абсолютным показанием к плановой операции является наличие следующих заболеваний:

- злокачественные новообразования (рак легкого, рак желудка, рак молочной железы, рак щитовидной железы, рак толстой кишки и пр.),
- стеноз пищевода, стеноз выходного отдела желудка,
- механическая желтуха и другие.

Относительными показаниями к операции являются две группы заболеваний:

1. Заболевания, которые могут быть излечены только хирургическим методом, но не угрожающие непосредственно жизни больного (варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей, неущемлен-

ные грыжи живота, доброкачественные опухоли, желчнокаменная болезнь и др.).

2. Заболевания, порой достаточно серьезные, лечение которых принципиально может осуществляться 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 учетом возможной эффективности разных методов у конкретного больного.

По относительным показаниям операции выполняют в плановом порядке при соблюдении оптимальных условий.

(2) ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОСНОВНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

Лечить больного, а не болезнь — один из важнейших принципов медицины. Наиболее точно он был в свое время изложен М. Я. Мудровым: *«Не должно лечить болезнь по одному только ее имени, а должно лечить самого больного: его состав, его организм, его силы»*. Поэтому перед операцией никак нельзя ограничиться исследованием только поврежденной системы, больного органа. Важно знать состояние основных жизненно важных систем. При этом действия врача можно разделить на три этапа:

- предварительная оценка,
- проведение стандартного минимума обследования,
- дополнительное обследование.

а) Предварительная оценка

Предварительная оценка проводится лечащим врачом и анестезиологом на основании сбора жалоб, опроса по органам и системам и данных физикального обследования пациента. При этом кроме классических методов и симптомов (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, определение границ органов и пр.) можно использовать простейшие пробы на компенсаторные возможности организма — например, пробы Штанге и Генче (продолжительность максимальной задержки дыхания на вдохе или выдохе). При компенсации функций сердечно-сосудистой и дыхательной системы эта продолжительность должна быть не меньше 35 и 20 секунд соответственно).

б) Стандартный минимум обследования

После предварительной оценки перед любой операцией, вне зависимости от наличия сопутствующих заболеваний (то есть даже при их отсутствии) необходимо провести минимальный комплекс предоперационного обследования:

- клинический анализ крови,
- биохимический анализ крови (общий белок, билирубин, трансаминазы, креатинин, сахар),
- время свертывания крови,

- группа крови и резус-фактор,
- общий анализ мочи,
- флюорография грудной клетки (давность не более 1 года),
- заключение стоматолога о санации ротовой полости,
- электрокардиография,
- 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.

в) Дополнительное обследование

Дополнительное обследование проводится при выявлении у пациента сопутствующих заболеваний или при отклонении от нормы результатов лабораторных исследований. Дополнительное обследование проводится для установки полного диагноза сопутствующих заболеваний, а также для контроля эффекта проводимой предоперационной подготовки. При этом могут быть использованы любые по сложности и доступности методы.

г) Противопоказания к операции

В результате проведенных исследований выявляются сопутствующие заболевания, которые в той или иной степени могут служить 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 и на фоне инсульта, а также при шоке после стабилизации гемодинамики. Поэтому выделение абсолютных противопоказаний в настоящее время не имеет принципиального значения.

К **относительным** противопоказаниям относят любое сопутствующее заболевание. Однако их влияние на переносимость операции различное. 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 легких, дыхательная недостаточность.

- Почки:
хронический пиелонефрит или гломерулонефрит, хроническая почечная недостаточность, особенно с выраженным снижением клубочковой фильтрации.
- Печень:
острый и хронический гепатит, цирроз печени, печеночная недостаточность.
- Система крови:
анемия, лейкозы, изменения со стороны свертывающей системы.
- Ожирение.
- Диабет.

Наличие противопоказаний к операции не означает, что хирургический метод применять нельзя. Все зависит от соотношения показаний и противопоказаний. Так, при выявлении жизненных и абсолютных показаний операцию следует выполнять практически всегда с теми или иными мерами предосторожности. В тех же ситуациях, когда имеют место относительные показания и относительные противопоказания, вопрос решается в индивидуальном порядке. В последнее время развитие хирургии, анестезиологии и реаниматологии привело к тому, что хирургический метод используется все чаще, в том числе и при наличии целого «букета» из сопутствующих заболеваний.

3. ПОДГОТОВИТЕЛЬНЫЙ ЭТАП

Есть три основных вида предоперационной подготовки:

- психологическая,
- общесоматическая,
- специальная.

(1) ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА

Операция — важнейшее событие в жизни больного. Решиться на такой шаг не легко. Любой человек боится операции, так как в той или иной степени осведомлен о возможных неблагоприятных исходах. 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 ее последствия. При этом во всем, безусловно, следует делать акцент на уверенности в благоприятном исходе лечения. Врач должен «заразить» больного определенным оптимизмом, сделать пациента своим соратником в борьбе с болезнью и сложностями послеоперационного периода. Огромную роль в психологической подготовке играет морально-психологический климат на отделении.

Для проведения психологической подготовки могут использоваться различные фармакологические средства. Особенно это касается эмоционально

лабильных пациентов. Наиболее часто применяют седативные препараты, транквилизаторы, антидепрессанты.

Особо следует сказать о согласии больного на хирургическую операцию. Все операции врачи могут делать только с согласия пациента. При этом факт согласия фиксируется лечащим врачом в истории болезни в предоперационном эпикризе. В настоящее время обычно не соблюдают практику взятия подписи самого пациента, достаточно подписи лечащего врача. Произвести операцию без согласия больного можно, только если он находится без сознания или является недееспособным, о чем должно быть заключение психиатра. В таких случаях речь идет, естественно, об операциях 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 в этом врачей нет. Однако в хирургии существует негласное 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 его в необходимости хирургического вмешательства.

В психологической подготовке к операции важным моментом является беседа оперирующего хирурга с больным до операции. Пациент должен знать, кто его оперирует, кому он доверяет свою жизнь, убедиться в хороших физических и эмоциональных кондициях хирурга.

Большое значение имеют взаимоотношения хирурга с родственниками больного. Они должны носить доверительный характер, ведь именно близкие люди, как никто другой, могут влиять на настрой пациента, а кроме того, оказывать ему чисто практическую помощь.

(2) ОБЩЕСОМАТИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА

Общесоматическая подготовка базируется на данных обследования и зависит от состояния органов и систем пациента. Ее задача — добиться компенсации нарушений функции органов и систем, возникших в результате основного и сопутствующих заболеваний, а также создание резерва в их функционировании.

При подготовке к операции проводится лечение соответствующих заболеваний. Так, при наличии анемии возможно проведение предоперационной гемотрансфузии, при гипертонии — гипотензивной терапии, при высоком риске тромбоэмболических осложнений проводят лечение дезагрегантами и антикоагулянтами, корректируют водно-электролитный баланс и т. д.

Важным моментом общесоматической подготовки является профилактика эндогенной инфекции. Для этого необходимо полное обследование на предмет выявления очагов эндогенной инфекции и их санация в предоперационном периоде, а также антибиотикопрофилактика.

(3) СПЕЦИАЛЬНАЯ ПОДГОТОВКА

Специальная подготовка проводится не при всех оперативных вмешательствах. Ее необходимость связана с особыми свойствами органов, на которых выполняется операция, или с особенностями изменения функции органов на фоне течения основного заболевания.

Примером специальной подготовки могут служить операции на толстой кишке. Специальная подготовка необходима здесь для уменьшения бактериальной загрязненности кишки и заключается в бесшлаковой диете, выполнении клизм до чистой воды и назначении антибактериальных препаратов.

При варикозной болезни нижних конечностей, осложненной развитием трофической язвы, в предоперационном периоде требуется специальная подготовка, направленная на уничтожение на дне язвы некротических тканей и бактерий, а также на уменьшение индурации тканей и воспалительных изменений в них. Больным осуществляется курс перевязок с ферментами и антисептиками, физиотерапевтические процедуры в течение 7–10 дней, а затем выполняют хирургическое вмешательство.

Перед операциями по поводу гнойных заболеваний легких (bronхоэктатическая болезнь и др.) проводят лечение с целью подавления инфекции в бронхиальном дереве, иногда при этом выполняют лечебные бронхоскопии.

Существуют и многие другие примеры использования специальной подготовки больных к операции. Изучение особенностей ее применения при различных хирургических заболеваниях является предметом частной хирургии.

4. НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ ПОДГОТОВКА БОЛЬНОГО К ОПЕРАЦИИ

Наступает момент, когда вопрос об операции решен, она назначена на определенное время. Что же необходимо сделать непосредственно перед хирургическим вмешательством, чтобы предупредить хотя бы часть возможных осложнений? Существует ряд основных принципов, которые обязательно нужно соблюдать (рис. 9.2). При этом имеются различия при подготовке к плановой и экстренной операции.

(1) ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ ПОДГОТОВКА ОПЕРАЦИОННОГО ПОЛЯ

Предварительная подготовка операционного поля проводится как 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 белье; кроме



Рис. 9.2
Схема непосредственной подготовки больного к операции

этого осуществляется смена постельного белья. Утром в день операции медицинская сестра сухим способом сбывает волосной покров в зоне предстоящей операции. Это необходимо, так как наличие волос значительно затрудняет обработку кожи антисептиками и может способствовать развитию инфекционных послеоперационных осложнений. Брить следует обязательно в день операции, а не раньше. Это связано с возможностью развития инфекции в области образующихся при бритье незначительных повреждений кожи (ссадины, царапины).

При подготовке к экстренной операции обычно ограничиваются только бритьем волосяного покрова в зоне операции. По необходимости (обильное загрязнение, наличие сгустков крови и пр.) может быть выполнена частичная санитарная обработка.

(2) «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 асфик-

сию — закупорку воздухоносных путей, что при непринятии срочных мер приведет к гибели пациента, или тяжелейшее осложнение — аспирационную пневмонию.

Для профилактики аспирации перед плановой операцией больному объясняют, чтобы с утра в день операции он не ел и не пил ни капли, а накануне не очень плотно поужинал в 5–6 часов вечера. Таких простых мероприятий обычно вполне достаточно.

Сложнее ситуация при экстренной операции. Здесь времени на подготовку отводится мало. Как же поступить? Если пациент утверждает, что последний раз он ел 6 и более часов назад, то при отсутствии некоторых заболеваний (острая кишечная непроходимость, перитонит и пр.), пищи в желудке не будет. Каких-либо специальных мер предпринимать не нужно. Если же пациент принимал пищу позднее, то перед операцией необходимо промыть желудок с помощью толстого желудочного зонда.

(3) ОПОРОЖНЕНИЕ КИШЕЧНИКА

Перед плановой операцией больным нужно сделать очистительную клизму. Делается это для того, чтобы при расслаблении мускулатуры на операционном столе не наступила бы произвольная дефекация. Кроме того, после операции функция кишечника часто нарушается, особенно, если это вмешательство на органах брюшной полости (развивается парез кишечника), и наличие содержимого в толстой кишке только усугубляет этот процесс.

Перед экстренными операциями делать клизмы не нужно — на это нет времени, да и процедура эта тяжела для больных, находящихся в критическом состоянии. Выполнять же клизмы при экстренных операциях по поводу острых заболеваний органов брюшной полости противопоказано, так как повышение давления внутри кишки может привести к разрыву ее стенки, механическая прочность которой может быть снижена вследствие воспалительного процесса в животе.

(4) ОПОРОЖНЕНИЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Опорожнить мочевой пузырь следует перед любой операцией. Для этого в подавляющем большинстве случаев нужно просто перед операцией отвезти больного помочиться. Необходимость в катетеризации мочевого пузыря возникает редко. Это необходимо, если состояние больного тяжелое, он без сознания, или при выполнении особых видов оперативных вмешательств (операции на органах малого таза).

(5) ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Премедикация — введение лекарственных препаратов до операции. Она необходима для профилактики ряда осложнений и создания наилучших условий для течения анестезии. Подробно вопросы премедикации и ее схемы при плановой и экстренной операцией см. главу 7.

5. 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 нормальных физических кондиций следует помнить о слаженности в работе и психологической совместимости.

В ряде 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 все это возможно лишь при плановой операции. К экстренной операции все должно быть готово всегда, к ней хирург готовится всю свою жизнь.

6. СТЕПЕНЬ РИСКА ОПЕРАЦИИ И НАРКОЗА

Определение степени риска для жизни больного предстоящей операции является обязательным. 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 службы.

За рубежом обычно используют классификацию американского общества анестезиологов (ASA), по которой степени риска определяют следующим образом:

Плановая операция:

- 1 степень риска** — практически здоровые пациенты.
- 2 степень риска** — легкие заболевания без нарушения функций.
- 3 степень риска** — тяжелые заболевания с нарушением функций.
- 4 степень риска** — тяжелые заболевания, которые в сочетании с операцией или без нее угрожают жизни больного.
- 5 степень риска** — можно ожидать смерти больного в течение 24 часов после операции или без нее (*moribund*).

Экстренная операция:

- 6 степень риска** — больные 1–2 категорий, оперируемые в экстренном порядке.
- 7 степень риска** — больные 3–5 категорий, оперируемые в экстренном порядке.

Таблица 9.1
Классификация степени риска операции и наркоза
(Московское общество анестезиологов и реаниматологов, 1989)

Оценка общего состояния		Оценка объема 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
Тяжелое	2 балла	Обширные продолжительные операции	1,5 балла	Стандартный комбинированный интубационный наркоз (КИН)	1,5 балла
Крайне тяжелое	4 балла	Сложные операции на сердце и крупных сосудах без ИК, реконструктивные операции	2 балла	КИН в сочетании с другими видами анестезии и специальными методами	2 балла
Терминальное	6 баллов	Операции с ИК и трансплантация	2,5 балла	КИН 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

Представленная классификация ASA удобна, но основана лишь на тяжести исходного состояния пациента.

Наиболее полной и четкой представляется классификация степени риска операции и анестезии, рекомендованная Московским обществом анестезиологов и реаниматологов (1989 г.) (табл. 9.1). Эта классификация имеет два преимущества. Во-первых, она оценивает как общее состояние пациента, так и объем и характер хирургического вмешательства, а также вид анестезии. Во-вторых, предусматривает объективную балльную систему.

7. 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 ее выполнения, адекватность предоперационной подготовки и оптимальность выбора как вида операции, так и способа обезболивания. Необходимость такого документа обусловлена тем, что при повторном синтетическом рассмотрении результатов клинического обследования для любого врача, читающего историю болезни, да и для самого лечащего врача наиболее четко вырисовываются показания и противопоказания к операции, сложности, которые могут встретиться при ее выполнении, особенности течения послеоперационного периода и другие важные моменты. Предоперационный эпикриз отражает степень готовности пациента к операции и качество проведенной предоперационной подготовки.

Предоперационный эпикриз включает в себя 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,
- хирургическая бригада.

Для наглядности ниже представлена выписка из истории болезни с предоперационным эпикризом:

Выписка из истории болезни

Предоперационный эпикриз

На операцию на 3 февраля 1998 г. подготовлен больной Н., 72 лет, с диагнозом: правосторонняя приобретенная косая вправимая паховая грыжа.

Диагноз поставлен на основании:

- жалоб больного на боли в паховой области и на появление здесь же выпячивания при малейшей физической нагрузке, в покое выпячивание исчезает;
- данных анамнеза — впервые выпячивание появилось 4 года назад после подъема тяжестей, за прошедшее время трижды были эпизоды ущемления (последний — месяц назад);
- данных объективного исследования — в правой паховой области определяется выпячивание размерами 4 на 5 см, мягко-эластической консистенции, свободно вправимое в брюшную полость, расположено латерально от семенного канала, наружное паховое кольцо умеренно расширено (до 2 см).

Поставленный диагноз является относительным показанием к операции.

Из сопутствующих заболеваний отмечается гипертоническая болезнь II степени (в анамнезе подъемы артериального давления до 220/100 мм рт. ст.).

Учитывая высокий риск повторных ущемлений грыжи, необходимо выполнение плановой операции. В клинике проведен курс гипотензивной терапии (давление стабилизировано на уровне 150–160/100 мм рт. ст.).

Планируется под местной анестезией с элементами нейролептанальгезии выполнить радикальную операцию правосторонней паховой грыжи с пластикой передней и укреплением задней стенки пахового канала.

Степень риска операции и наркоза — II.

Группа крови O(I) Rh(+) положительный.

Согласие больного получено.

Оперируют: хирург — ...

ассистент — ...

Лечащий врач

(подпись)

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ

1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

(1) ИСТОРИЯ

Археологические раскопки свидетельствуют о том, что хирургические операции выполнялись еще до нашей эры. Причем 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.

(2) 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 все хирургические специальности. Во время операции врач-хирург, обнажив больной орган, может непосредственно с помощью зрения и осязания убедиться в наличии в нем патологических изменений и довольно быстро произвести порой существенную коррекцию выявленных нарушений. Получается, что процесс лечения предельно концентрирован 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 поврежденный сосуд — и жизни пациента уже ничего не угрожает. Хирургия выглядит волшебством, причем весьма реальным: больной орган удален, кровотечение останавливается и т. д.

В настоящее время дать четкое определение хирургической операции довольно трудно. Наиболее общим представляется следующее:

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ — это механическое воздействие на органы и ткани, обычно сопровождающееся их разъединением с целью обнажения больного органа и выполнения на нем лечебных или диагностических манипуляций.

Настоящее определение прежде всего касается «обычных», открытых операций. Несколько особняком стоят такие специальные вмешательства, как эндоваскулярные, эндоскопические и пр.

2. ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Существует огромное разнообразие хирургических вмешательств. Основные их виды и типы представлены ниже в классификациях по определенным критериям.

(1) КЛАССИФИКАЦИЯ ПО СРОЧНОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ

В соответствии с этой классификацией выделяют экстренные, плановые и срочные операции.

а) Экстренные операции

Экстренными называются операции, которые выполняют практически сразу после постановки диагноза, так как их задержка на несколько часов или даже минут непосредственно угрожает жизни больного или резко ухудшает прогноз. Обычно считается необходимым выполнить экстренную операцию в течение 2 часов от момента поступления больного в стационар. Это правило не касается ситуаций, когда на счету каждая минута (кровотечение, асфиксия и пр.) и произвести вмешательство нужно как можно быстрее.

Экстренные операции выполняются дежурной хирургической бригадой 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 порой произвести полное обследование и полноценную подготовку. Цель экстренной операции прежде всего в спасении жизни больного в настоящее время, при этом она не обязательно должна привести к полному выздоровлению пациента.

Основными показаниями к экстренным операциям прежде всего являются кровотечение любой этиологии, асфиксия. Здесь минутное промедление может привести к гибели больного. Наиболее часто, пожалуй, показанием к экстренной операции является наличие острого воспа-

лительного процесса в брюшной полости (острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит, прободная язва желудка, ущемленная грыжа, острая кишечная непроходимость). При таких заболеваниях непосредственной угрозы для жизни больного в течение нескольких минут нет, однако чем позже выполняется 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 указанных случаях допустима кратковременная предоперационная подготовка для устранения неблагоприятных факторов (коррекция гемодинамики, водно-электролитного баланса и др.)

Показанием к экстренной операции являются все виды острой хирургической инфекции (абсцесс, флегмона, гангрена и др.), что также связано с прогрессированием интоксикации при наличии несанированного гнойного очага, с риском развития сепсиса и других осложнений.

б) Плановые операции

Плановыми называют операции, от времени выполнения которых исход лечения практически не зависит. Перед такими вмешательствами пациент проходит полное обследование, операция производится 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 выполняются в утренние часы, день и время операции определяются заранее, производятся они наиболее опытными в данной области хирургами. К плановым операциям относятся радикальная операция по поводу грыжи (неущемленной), варикозного расширения вен, желчнокаменной болезни, неосложненной язвенной болезни желудка и многие, многие другие.

в) Срочные операции

Срочные операции занимают промежуточное положение между экстренными и плановыми. По хирургическим атрибутам они ближе к плановым, так как выполняются в утренние часы, после адекватного обследования и необходимой предоперационной подготовки, их производят специалисты именно в данной области. То есть хирургические вмешательства производятся 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 выполняются через 1–7 суток от момента поступления или постановки диагноза заболевания. Так, например, больной с остановившимся желудочным кровотечением может быть оперирован 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 суток после полноценного обследования (выяснение причины нарушения оттока желчи, исключение вирусного гепатита и пр.).

К срочным относятся операции по поводу злокачественных новообразований (обычно в течение 5–7 дней от 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.).

(2) КЛАССИФИКАЦИЯ ПО ЦЕЛИ ВЫПОЛНЕНИЯ

По цели выполнения все операции делят на две группы: диагностические и лечебные.

а) Диагностические операции

Цель диагностических операций — уточнение диагноза, определение стадии процесса. К диагностическим операциям прибегают только тогда, когда клиническое обследование с применением дополнительных методов не позволяет поставить точный диагноз, а врач не может исключить наличие у больного серьезного заболевания, тактика лечения которого отличается от проводимой терапии.

Среди диагностических операций можно выделить различного вида биопсии, специальные и традиционные хирургические вмешательства.

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.

Производится удаление образования целиком. Является наиболее информативной, в ряде случаев может иметь и лечебный эффект. Наиболее часто применяются иссечение лимфатического узла (выясняется этиология процесса: специфическое или неспецифическое воспаление, лимфогранулематоз, метастаз опухоли); иссечение образования молочной железы (для постановки морфологического диагноза) — при этом, если выявляется злокачественный рост, после биопсии сразу выполняют лечебную операцию; если обнаруживается доброкачественная опухоль — первоначальная операция сама носит и лечебный характер. Существуют и другие клинические примеры.

2. Инцизионная биопсия.

Для гистологического исследования иссекается часть образования (органа). Например, на операции выявлена увеличенная, плотная под-

желудочная железа, что напоминает картину как злокачественного ее 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 предпринять определенный способ лечения.

Метод инцизионной биопсии может быть использован 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 измененных и нормальных тканей. Особенно это 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 применяется для диагностики заболевания молочной и щитовидной желез, а также печени, почек, системы крови (стерильная пункция) и других.

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 — правильнее относить к специальным методам исследования).

Лапаро- или торакоскопия может быть выполнена у онкологических больных для уточнения стадии процесса (наличие или отсутствие карциноматоза серозных оболочек, метастазов и пр.). Эти специальные вмешательства могут быть выполнены в экстренном порядке при подозрении на внутреннее кровотечение, наличие воспалительного процесса в соответствующей полости.

Традиционные хирургические операции с диагностической целью

Такие операции производят в тех случаях, когда проведенное обследование не дает возможности поставить точный диагноз. Наиболее часто выполняется диагностическая лапаротомия, при этом говорят, что она является последним диагностическим этапом. Подобные операции могут производиться как в плановом, так и в экстренном порядке.

Иногда диагностическими становятся операции по поводу злокачественных новообразований. Это происходит, если при ревизии органов во время операции выявляется, что стадия патологического процесса

не позволяет выполнить необходимый объем операции. Планировавшаяся лечебная операция становится диагностической (уточняется стадия процесса).

Пример. Больному планировалась экстирпация желудка по поводу рака. После лапаротомии выявлены множественные метастазы в печени. Выполнение экстирпации желудка признано нецелесообразным. Брюшная полость ушита. Операция явилась диагностической (определена IV стадия злокачественного процесса).

С развитием хирургии, совершенствованием методов дополнительного обследования больных традиционные хирургические вмешательства с целью диагностики выполняются все реже.

6) Лечебные операции

Лечебные операции выполняются с целью улучшения состояния больного. В зависимости от их влияния на патологический процесс выделяют радикальные, паллиативные и симптоматические лечебные операции.

Радикальные операции

Радикальными называются операции, которые выполняются 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 приобретенная вправимая пупочная грыжа: хирург устраняет грыжу — содержимое грыжевого мешка вправляется в брюшную полость, грыжевой мешок иссекается, и осуществляется пластика грыжевых ворот. После такой операции больной излечивается от грыжи (подобная операции получила в России название «радикальная операция пупочной грыжи»).

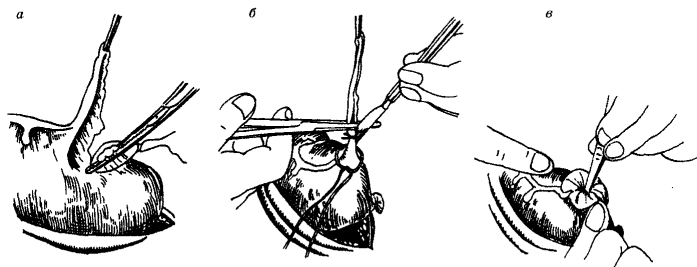


Рис. 9.3
Типичная аппендэктомия

а — мобилизация червеобразного отростка;
б — удаление отростка; в — погружение культи

Пример 3. У больного рак желудка, отдаленных метастазов нет: с соблюдением всех онкологических принципов выполняют субтотальную резекцию желудка, 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 выполняются у онкологических больных, когда радикально удалить опухоль невозможно, но можно улучшить состояние пациента за счет устранения ряда осложнений.

Пример 1. У больного злокачественная опухоль головки поджелудочной железы, с прорастанием печеночно-двенадцатиперстной связки, осложненная механической желтухой (вследствие сдавления холедоха) и развитием дуоденальной непроходимости (из-за прорастания кишки опухолью). В связи с распространенностью процесса радикальную операцию выполнить нельзя. Однако можно облегчить состояние больного путем устранения наиболее тяжелых для него синдромов: механической желтухи и кишечной непроходимости. Выполняется паллиативная операция: холедохоеюностомия и гастроеюностомия (создаются искусственные обходные пути для пассажа желчи и пищи). При этом основное заболевание — опухоль поджелудочной железы — не устраняется.

Пример 2. У больного рак желудка с наличием отдаленных метастазов в печени. Опухоль больших размеров, что является причиной 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, и потому является паллиативной.

Нужны ли паллиативные операции, не вылечивающие пациента от основного заболевания? — Безусловно, да. Это связано с рядом обстоятельств:

- паллиативные операции продлевают жизнь 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 сможет после паллиативной операции восстановиться практически полностью.

Последнее положение требует определенного 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 имеют место. По прошествии многих лет после операции, видя живого и здорового пациента, хирург понимает, что в свое 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 состояния пациента в целом, а на устранение 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 делает симптоматическую операцию: перевязывает желудочные сосуды, кровоснабжающие опухоль, для попытки остановки кровотечения.

(3) ОДНОМОМЕНТНЫЕ, МНОГОМОМЕНТНЫЕ И ПОВТОРНЫЕ ОПЕРАЦИИ

Хирургические вмешательства могут быть одно- и многомоментными (двух-, трехмоментными), а также повторными.

а) Одномоментные операции

Одномоментными называют операции, при которых сразу за одно вмешательство выполняют несколько последовательных этапов, целью которых является полное выздоровление и реабилитация больного. Такие операции в хирургии выполняются наиболее часто, примерами их могут быть аппендэктомия, холецистэктомия, резекция желудка, мастэктомия, резекция щитовидной железы и т. д. 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).

б) Многомоментные операции

Одномоментные операции, безусловно, предпочтительнее, однако в ряде случаев выполнение их приходится расчленить на отдельные этапы. Связано это может быть с тремя основными причинами:

- тяжесть состояния больного,
- отсутствие необходимых для операции объективных условий,
- недостаточная квалификация хирурга.

Тяжесть состояния больного

В ряде случаев исходное состояние пациента не позволяет ему перенести сложную длительную и травматичную одномоментную операцию, или риск ее осложнений у такого больного много выше, чем обычно.

Пример. У больного рак пищевода с выраженной дисфагией, приведший к развитию резкого истощения организма. Сложную одномоментную операцию (см. пример выше) он не перенесет. Больному выполняют подобное же вмешательство, но в три этапа, разделенных во времени:

1. Наложение гастростомы (для питания и нормализации общего состояния).

2. Через месяц производят удаление пищевода с опухолью (операция Торека), после чего питание продолжается через гастростому.
3. Через 5–6 месяцев после 2-го этапа производят пластику пищевода тонкой кишкой (операция Ру — Герцена — Юдина).

Отсутствие необходимых объективных условий

В некоторых случаях выполнение всех этапов сразу ограничено характером основного процесса или его осложнений или техническими особенностями метода.

Пример 1. У больного рак сигмовидной кишки, с развитием острой кишечной непроходимости и перитонита. Удалить опухоль и восстановить непроходимость 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 трехмоментной операции Шлоффера:

1. Наложение цекостомы с санацией и дренированием брюшной полости для устранения непроходимости кишечника и перитонита.
2. Резекция сигмовидной кишки с опухолью, завершающаяся созданием сигмо-сигмоанастомоза (через 2–4 недели после 1-го этапа).
3. Закрытие цекостомы (через 2–4 недели после 2-го этапа).

Пример 2. Наиболее ярким примером выполнения многомоментной операции является кожная пластика шагающим стеблем по Филатову (см. главу 14), выполнение которой в один этап технически невозможно.

Недостаточная квалификация хирурга

В некоторых случаях квалификация оперирующего хирурга позволяет ему надежно выполнить только первый этап лечения, тогда более сложные этапы могут быть выполнены в последующем другими специалистами.

Пример. У больного больших размеров язва желудка с перфорацией. Показана резекция желудка, но хирург этой операцией не владеет. Он ушивает язву, спасая пациента от осложнения — тяжелого перитонита, но не вылечивая от язвенной болезни. После выздоровления больного в плановом порядке в специализированном учреждении производят резекцию желудка.

в) Повторные операции

Повторными называются операции, выполняющиеся вновь на том же органе по поводу той же патологии. Повторные операции, производимые в течение ближайшего или раннего послеоперационного периода, обычно имеют приставку *ре-*: релапаротомия, реторакотомия. 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 и т. д.).

(4) СОЧЕТАННЫЕ И КОМБИНИРОВАННЫЕ ОПЕРАЦИИ

Современное развитие хирургии позволяет значительно расширить объем выполнения оперативных вмешательств. Нормой хирургической деятельности стали сочетанные и комбинированные операции.

а) Сочетанные операции

Сочетанными (симультанными) называются операции, выполняемые одновременно на двух или более органах по поводу двух или более различных их заболеваний. При этом операции могут выполняться как из одного, так и из разных доступов.

Безусловным преимуществом таких операций является то, что за одну госпитализацию, одну операцию, один наркоз больной излечивается сразу от нескольких патологических процессов. Однако при принятии решения об их выполнении следует учитывать некоторое увеличение травматичности вмешательства, что у больных с сопутствующей патологией может быть недопустимым.

Пример 1. У больного желчнокаменная болезнь и язвенная болезнь, язва желудка. Выполняют сочетанную операцию: одномоментно из одного доступа производят холецистэктомию и резекцию желудка.

Пример 2. У больной варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей и узловой нетоксический зоб. Выполняют сочетанную операцию: флебэктомию по Бэбкокку — Нарату и резекцию измененных участков щитовидной железы.

б) Комбинированные операции

Комбинированными называют операции, при которых с целью лечения одного заболевания вмешательство проводится на нескольких органах.

Пример. У больной рак молочной железы. Выполняется радикальная мастэктомия и удаление яичников для изменения гормонального фона.

(5) КЛАССИФИКАЦИЯ ОПЕРАЦИЙ ПО СТЕПЕНИ ИНФИЦИРОВАННОСТИ

Классификация по степени инфицированности важна как для определения прогноза гнойных осложнений, так и для определения типа завершения операции и методики антибиотикопрофилактики. Все операции условно разделяют на четыре степени инфицированности.

а) Чистые (асептические) оперативные вмешательства

К этим операциям относятся плановые первичные операции без вскрытия просвета внутренних органов (радикальная операция грыжи, удаление варикозно расширенных вен, резекция щитовидной железы).

Частота инфекционных осложнений составляет 1–2% (здесь и далее по Ю. М. Лопухину и В. С. Савельеву, 1997).

б) Чистые оперативные вмешательства с вероятным инфицированием (условно асептические)

Операции со вскрытием просвета органов, в которых возможно наличие микроорганизмов (плановая холецистэктомия, экстирпация матки, флебэктомия в зоне предшествующих тромбозов), повторные операции с возможностью дремлющей инфекции (заживление предшествующих ран вторичным натяжением).

Частота инфекционных осложнений 5–10%.

в) Операции с высокой опасностью инфицирования (условно инфицированные)

К подобным операциям относят вмешательства, во время которых более значителен контакт с микрофлорой (плановая гемиколонэктомия, аппендэктомия при флегмонозном аппендиците, холецистэктомия при флегмонозном или гангренозном холецистите).

Частота инфекционных осложнений 10–20%.

г) Операции с очень высоким риском инфицирования (инфицированные)

К таким операциям относятся операции по поводу гнойного перитонита, эмпиемы плевры, перфорации или повреждения толстой кишки, вскрытие аппендикулярного или поддиафрагмального абсцесса и др.

Частота инфекционных осложнений более 50%.

(6) ТИПИЧНЫЕ И АТИПИЧНЫЕ ОПЕРАЦИИ

В хирургии существуют типичные (стандартные) операции, выполняемые при определенных заболеваниях. Например, ампутация конечности в нижней трети бедра, стандартная гемиколонэктомия, типичная резекция 2/3 желудка при лечении язвенной болезни. Однако в ряде случаев хирург должен применить определенные творческие способности, чтобы по ходу операции видоизменить стандартные приемы в связи с выявленными особенностями патологического процесса. Например, при резекции желудка — выполнить закрытие культи двенадцатиперстной кишки нестандартным способом в связи с низким расположением язвы; или расширить объем гемиколонэктомии из-за распространения роста опухоли по брыжейке кишечника. Атипичные операции выполняются редко и обычно свидетельствуют о высоких творческих способностях хирурга.

(7) 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 поврежденного органа; кроме того, используется специальный технический метод выполнения операции. Такие хирургические вмешательства

называют специальными. К ним относят микрохирургические, эндоскопические и эндоваскулярные операции. Перечисленные виды в настоящее время являются основными, хотя существует еще криохирургия, лазерная хирургия и пр. В ближайшее время технический прогресс, без сомнения, приведет к развитию новых видов специальных хирургических вмешательств.

а) 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 довольно длительно (до 10–12 часов). Использование микрохирургического метода позволяет осуществить реплантацию пальцев, кисти, восстанавливать проходимость мельчайших сосудов, выполнять операции на лимфатических сосудах, нервах.

б) Эндоскопические операции

Вмешательства выполняют с помощью оптических средств. Так, при фиброэзофагогастродуоденоскопии возможно удалить полип из желудка, рассечь фатеров сосок и извлечь конкремент из холедоха при механической желтухе и пр.; при бронхоскопии механически или с помощью лазера производится удаление мелких опухолей трахеи и бронхов; при цистоскопии возможно удалить конкремент из мочевого пузыря или терминального отдела мочеточника, произвести 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 отмечаются 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, ушивание перфоративной язвы желудка и многие другие операции. Отличительная черта эндоскопических операций — их малая травматичность.

в) 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 определенной артерии, расширить стенозированный участок сосуда и даже выполнить пластику клапанов сердца. Как и эндоскопические, операции характеризуются меньшей травматичностью, чем традиционные хирургические вмешательства.

3. ЭТАПЫ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Хирургическая операция состоит из трех этапов:

1. Оперативный доступ.
2. Оперативный прием.
3. Завершение операции.

Исключение составляют специальные малоинвазивные операции (эндоскопические и эндоваскулярные), которым не в полной мере свойственны обычные хирургические атрибуты.

(1) ОПЕРАТИВНЫЙ ДОСТУП

а) Назначение

Оперативный доступ предназначен для обнажения пораженного органа и создания необходимых условий для выполнения планируемых манипуляций.

Следует помнить о том, что еще перед выполнением разреза значительно улучшить доступ к определенному органу можно придав больному специальное положение на операционном столе (рис. 9.4). Этому необходимо уделять существенное внимание.

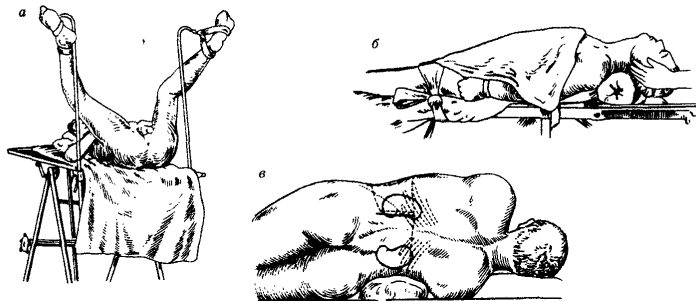


Рис. 9.4
Различные положения больного на операционном столе
а — при операциях на промежности; б — при операциях на органах шеи;
в — при операциях на почках и забрюшинном пространстве

б) Требования к оперативному доступу

Доступ — важный момент операции. На его осуществление иногда уходит значительно больше времени, чем на оперативный прием. Основные требования, предъявляемые к оперативному доступу, следующие.

Доступ должен быть настолько широким, чтобы обеспечить удобное выполнение оперативного приема

Хирург должен в достаточной степени обнажить орган, чтобы под контролем зрения надежно выполнять основные манипуляции. Уменьшение доступа ни в коей мере не должно достигаться за счет снижения надежности вмешательства. Это хорошо знают опытные хирурги, встречавшиеся с серьезными осложнениями (принцип «большой хирург — большой разрез»).

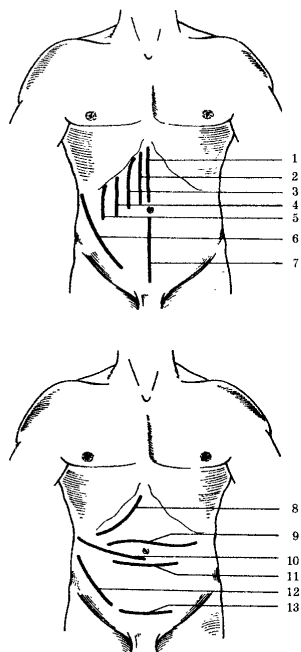


Рис. 9.5
Виды продольных, поперечных и косых лапаротомий
1 — срединная; 2 — параметральная;
3 — трансекторная; 4 — парарек-
торная; 5 — по полулунной линии;
6 — боковая трансмускулярная;
7 — нижняя срединная;
8 — паракостальная (подреберная);
9 — верхняя поперечная;
10 — верхний боковой разрез с
переменным направлением;
11 — нижняя поперечная;
12 — срединно-нижний боковой
разрез с переменным направлением

Доступ должен быть щадящим

При выполнении доступа хирург должен помнить о том, что наносимая при этом травма должна быть минимально возможной при соблюдении первого требования. 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 схеме (рис. 9.5).

В настоящее время количество возможных доступов сведено до минимума. При каждой операции есть типичный доступ и один-два варианта на тот случай, если типичным доступом воспользоваться нельзя (грубые рубцы после предыдущих операций, деформации и пр.).

Доступ должен быть анатомичным

При выполнении доступа необходимо учитывать анатомические взаимоотношения и стараться повредить как можно меньше образований, сосудов и нервов. Это убыстряет выполнение доступа и снижает количество послеоперационных осложнений. Так, несмотря на то что до желчного пузыря, например, значительно ближе при доступе в правом подреберье, он в настоящее время используется редко, так как при этом

приходится пересекать все мышечные слои передней брюшной стенки, повреждая при этом сосуды и нервы.

При выполнении верхней срединной лапаротомии рассекается лишь кожа, подкожная клетчатка и белая линия живота, практически лишена нервов и сосудов, что делает этот доступ методом выбора при операциях на всех органах верхнего этажа брюшной полости. В ряде 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, на суставах.

Доступ должен быть косметичным

Это требование в настоящее время еще 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 Файненштилю при операциях на органах малого таза.

(2) ОПЕРАТИВНЫЙ ПРИЕМ

Оперативный прием — основная часть операции, именно на этом этапе осуществляется 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 типу производимого лечебного воздействия выделяют несколько типов оперативного приема:

- удаление органа,
- удаление части органа,
- восстановление нарушенных взаимоотношений.

а) Удаление пораженного органа или патологического очага

Такие операции обычно называют «эктомия»: аппендэктомия, холецистэктомия, гастрэктомия, гистерэктомия, спленэктомия, эхинококэктомия (удаление эхинококковой кисты) и пр.

б) Удаление измененной части органа

Такие операции называют «резекция»: резекция желудка, резекция печени, резекция яичника, резекция щитовидной железы. Следует отметить, что все удаленные органы и резецированные участки ткани обязательно направляются на плановое гистологическое исследование. Важно также и то, что после удаления органов или резекции их части нужно восстановить пассаж пищи, крови, желчи и пр. Эта часть операции является обычно более длительной, чем само удаление, и требует тщательного исполнения.

в) 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 пищевода и отверстия диафрагмы, пластику пахового канала при грыже, нефрэкцию при нефроптозе, пластику мочеочечника при его стенозе и пр.

(3) ЗАВЕРШЕНИЕ ОПЕРАЦИИ

Завершению операции следует уделять не меньшее внимание, чем первым двум этапам. При завершении операции следует максимально возможно восстановить целостность нарушенных при доступе тканей.

При этом необходимо использовать оптимальные способы соединения тканей, определенные виды шовного материала. Это должно обеспечить надежность, быстрое заживление, функциональный и косметический эффект (рис. 9).

Перед тем как непосредственно приступать к ушиванию раны, хирург должен осуществить контроль гемостаза, при минимальных сомнениях в его надежности или по другим специальным показаниям установить контрольные дренажи, а при полостных вмешательствах проверить счет использованных салфеток, шариков и хирургических инструментов (обычно это делает операционная сестра).

В зависимости от характера операции и прежде всего от ее вида по степени инфицированности хирург должен выбрать один из вариантов завершения операции:

- послойное ушивание раны наглухо (иногда с выполнением специального косметического шва),
- послойное ушивание раны с оставлением дренажей,
- частичное ушивание с оставлением тампонов,
- ушивание раны с возможностью повторных плановых ее ревизий,
- оставление раны неушитой, открытой.

От того, насколько правильно осуществит хирург выбор метода завершения операции, во многом зависит течение послеоперационного периода.

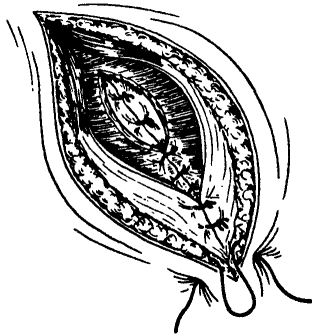


Рис. 9.6
Послойное ушивание раны
после аппендэктомии

4. ОСНОВНЫЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

К основным интраоперационным осложнениям относятся кровотечение и повреждение органов.

(1) КРОВОТЕЧЕНИЕ

Профилактика возникновения кровотечения на операционном столе заключается в следующем:

1. Хорошее знание топографической анатомии в зоне вмешательства.
2. Достаточный доступ, позволяющий оперировать под контролем зрения.
3. Оперирование в «сухой ране» (тщательное высушивание по ходу вмешательства, остановка минимального кровотечения, мешающего различать образования в ране).
4. Применение адекватных методов гемостаза (при различных глазом сосудах отдавать предпочтение механическим способам остановки кровотечения: лигированию и прошиванию).

(2) ПОВРЕЖДЕНИЕ ОРГАНОВ

Для профилактики интраоперационных повреждений органов следует соблюдать те же принципы, что и при профилактике кровотечения (1–3). Кроме того, необходимо аккуратное, бережное отношение к тканям.

Важным моментом является обнаружение нанесенных повреждений на операционном столе и их адекватное устранение. Самые страшные и опасные повреждения — это те, которые не были распознаны во время операции.

5. ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Профилактика инфекционных послеоперационных осложнений в основном осуществляется на операционном столе. Кроме строжайшего выполнения всех правил асептики следует уделять внимание следующим моментам:

Надежный гемостаз

При скапливании в раневой полости даже незначительного количества крови резко возрастает частота послеоперационных осложнений, что связано с быстрым размножением микроорганизмов в хорошей питательной среде.

Адекватное дренирование

Накопление любой жидкости в операционной ране существенно повышает риск инфекционных осложнений.

Бережное обращение с тканями

Сдавление тканей инструментами, перерастяжение их, надрывы приводят к образованию в ране большого количества некротических тканей, являющихся субстратом для развития инфекции.

Смена инструментов и обработка рук после инфицированных этапов

Мера осуществляется для профилактики контактного и имплантационного инфицирования. Ее проводят после завершения контакта с кожей, после ушивания полостей, после завершения этапов, связанных со вскрытием просвета внутренних органов и пр.

Ограничение патологического очага и эвакуация экссудата

Ряд операций предусматривает контакт с инфицированным органом, патологическим очагом. Необходимо ограничить контакт с ним других тканей. Для этого воспаленный червеобразный отросток, например, заворачивают в салфетку. Задний проход при экстирпации прямой кишки предварительно ушивают кисетным швом. При формировании межкисечных 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 являться источником микрофлоры.

Обработка раны во время операции антисептическими растворами

В некоторых случаях обрабатывают настойкой йода слизистую оболочку, при наличии экссудата брюшную полость промывают фурацилином, раны перед ушиванием обрабатывают йод-повидоном и пр.

Антибиотикопрофилактика. См. главы 2 и 4.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

1. ЗНАЧЕНИЕ И ОСНОВНАЯ ЦЕЛЬ

Значение послеоперационного периода не менее 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 окончания хирургического вмешательства и завершается полным выздоровлением больного или обретением им стойкой утраты трудоспособности. К сожалению, не все операции ведут к полному выздоровлению. Если произведена ампутация конечности, удалена молочная железа, удален желудок и т. д., человек во многом ограничен в своих возможностях, здесь нельзя говорить о его полном восстановлении даже при благоприятном результате самой операции. В таких случаях об окончании послеоперационного периода можно говорить, когда состояние всех систем организма стабилизировалось, хотя и не достигло нормального уровня.

Послеоперационный период делится на три части:

- **ранний** — 3–5 суток,
- **поздний** — 2–3 недели,
- **отдаленный** (реабилитации) — обычно от 3 недель до 2–3 месяцев.

Особенности течения позднего и отдаленного этапов послеоперационного периода целиком определяются характером основного заболевания и являются предметом частной хирургии.

Ранний послеоперационный период — это время, когда на организм больного прежде всего оказывают влияние операционная травма, последствия наркоза и вынужденное положение. По существу течение раннего послеоперационного периода типично вне особой зависимости от типа операции и характера основного заболевания.

2. ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

(1) НЕОСЛОЖНЕННЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Ранний послеоперационный период может быть неосложненным и осложненным.

При неосложненном послеоперационном периоде в организме происходит ряд изменений в функционировании основных органов и систем. Это связано с воздействием таких факторов, как психологический стресс, наркоз и посленаркозное состояние, боли в области операционной раны, наличие некрозов и травмированных тканей в зоне операции, вынужденное положение пациента, переохлаждение, нарушение характера питания и некоторые другие.

При нормальном, неосложненном течении послеоперационного периода реактивные изменения, возникающие в организме, обычно выражены умеренно и длятся в течение 2–3 дней. При этом отмечается лихорадка до 37,0–37,5 °С. Наблюдается торможение ЦНС. Изменяется состав периферической крови (умеренные лейкоцитоз, анемия и тромбоцитопения), повышается вязкость крови.

Основные задачи при неосложненном послеоперационном периоде — коррекция изменений в организме, контроль функционального состояния основных органов и систем, проведение мероприятий, направленных на профилактику возможных осложнений.

Интенсивная терапия при неосложненном послеоперационном периоде заключается в следующем:

- борьба с болью,
- восстановление функции сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции,
- предупреждение и лечение дыхательной недостаточности,
- коррекция водно-электролитного баланса,
- дезинтоксикационная терапия,
- сбалансированное питание,
- контроль функции выделительной системы.

Подробно остановимся на способах **борьбы с болью**. Для уменьшения болевого синдрома применяют как весьма простые, так и достаточно сложные мероприятия:

Придание правильного положения в постели

Необходимо максимально расслабить мышцы в области операционной раны. После операций на органах брюшной и грудной полости для этого используют положение Фовлера: приподнят головной конец (положение полусидя), нижние конечности согнуты в тазобедренном и коленном суставах под углом примерно 120°.

Ношение бандажа

Мера значительно уменьшает боли при движении, кашле.

Применение наркотических анальгетиков

Необходимо в первые 2–3 суток после обширных полостных операций. Используют промедол, омнопон, морфин.

Применение ненаркотических анальгетиков

Необходимо в первые 2–3 суток после небольших операций и начиная с 3 суток после травматичных вмешательств. Используют инъекции анальгина, баралгина. Возможно применение и таблетированных препаратов.

Применение седативных средств

Позволяет повысить порог болевой чувствительности. Используют седуксен, реланиум.

Перидуральная анестезия

Является важным способом обезболивания в раннем послеоперационном периоде при операциях на органах брюшной полости, так как является мощным средством профилактики и лечения послеоперационного пареза кишечника.

В послеоперационном периоде в организме больного происходят изменения, которые обычно разделяют на три фазы: катаболическая, фаза обратного развития и анаболическая фаза.

а) Катаболическая фаза

Катаболическая фаза длится обычно 5–7 дней. Выраженность ее зависит от тяжести предоперационного состояния больного и травматичности выполненного вмешательства. В этот период в организме происходят изменения, цель которых — быстрая доставка необходимых энергетических и пластических материалов. При этом отмечается активация симпатoadrenalовой системы, увеличивается поступление в кровь катехоламинов, глюкокортикоидов, альдестерона.

Нейрогуморальные процессы приводят к изменению сосудистого тонуса, что в конце концов вызывает нарушения микроциркуляции и окислительно-восстановительных процессов в тканях. Развивается тканевый ацидоз, вследствие гипоксии отмечается преобладание анаэробного гликолиза.

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 серьезных операциях составляет до 30–40 г в сутки.

Течение катаболической фазы значительно усугубляется при присоединении ранних послеоперационных осложнений (кровотечение, воспаление, пневмония и пр.).

б) Фаза обратного развития

Эта фаза является переходной от катаболической к анаболической. Продолжительность ее 3–5 дней. Снижается активность симпатoadrenalовой системы. Нормализуется белковый обмен, что проявляется положительным азотистым балансом. При этом продолжается распад белков, но отмечается и усиление их синтеза. Нарастает синтез гликогена и жиров.

Постепенно анаболические процессы начинают преобладать над катаболическими, что означает уже переход к анаболической фазе.

в) Анаболическая фаза

Анаболическая фаза характеризуется активным восстановлением тех изменений, которые наблюдались в катаболической фазе. Активируется парасимпатическая нервная система, повышается активность соматотропного гормона и андрогенов, резко усиливается синтез белков

и жиров, восстанавливаются запасы гликогена. Благодаря перечисленным механизмам обеспечиваются репаративные процессы, рост и развитие соединительной ткани. Завершение анаболической фазы соответствует полному восстановлению организма после операции. Обычно это происходит примерно через 3–4 недели.

(2) ОСЛОЖНЕННЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Осложнения, которые могут произойти в раннем послеоперационном периоде, разделяют по органам и системам, в которых они происходят. Часто осложнения обусловлены наличием у больного сопутствующей патологии. На схеме представлены наиболее частые из осложнений раннего послеоперационного периода (рис. 9.7).

Развитию осложнений способствуют три основных фактора:

- наличие послеоперационной раны,
- вынужденное положение,
- влияние операционной травмы и наркоза.

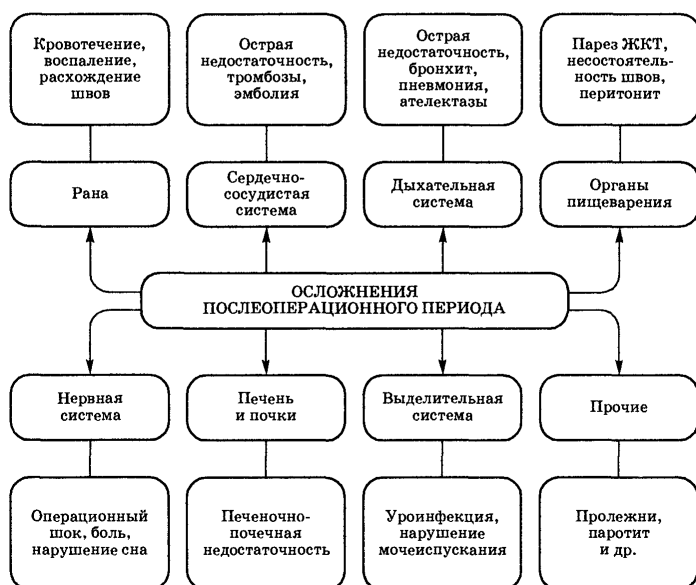


Рис. 9.7
Осложнения раннего послеоперационного периода
(по органам и системам)

3. ОСНОВНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

(1) ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ РАНЫ

В раннем послеоперационном периоде со стороны раны могут возникнуть следующие осложнения:

- кровотечение,
- развитие инфекции,
- расхождение швов.

Кроме того, с наличием раны связан болевой синдром, проявляющийся в первые часы и дни после хирургического вмешательства.

а) Кровотечение

Кровотечение — один из основных признаков любой раны. Это — наиболее грозное осложнение, порой угрожающее жизни больного и требующее повторной операции. Профилактика кровотечения в основном осуществляется во время операции. В послеоперационном периоде для профилактики кровотечения на рану кладут пузырь со льдом или груз с песком. Для своевременной диагностики следят за частотой пульса, артериальным давлением, показателями красной крови. Кровотечение после операции может быть трех видов:

- наружное — истечение крови происходит в операционную рану, что проявляется промоканием повязки,
- кровотечение по дренажу — кровь начинает поступать по дренажу, оставленному в ране или в 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.

б) Развитие инфекции

Основы профилактики раневой инфекции также закладываются на операционном столе. После операции же следует следить за нормальным функционированием дренажей, так как скопление незавакуированной 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.).

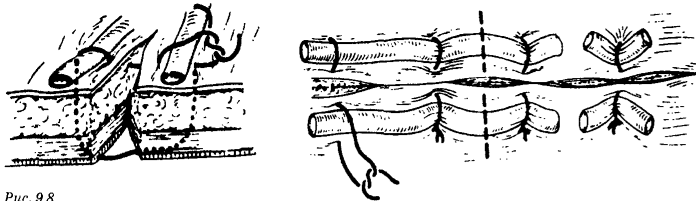


Рис. 9.8
Ушивание лапаротомной раны на трубах

в) Расхождение швов

Расхождение швов особенно опасно после операций на брюшной полости. Такое состояние называется 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 и пр.) или с развитием инфекции в ране. Для профилактики расхождения швов при повторных операциях и при высоком риске развития этого осложнения применяют ушивание раны передней брюшной стенки на пуговицах или трубах (рис. 9.8).

(2) 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 определяется лечением сопутствующей патологии.

Важным является вопрос о профилактике тромбоэмболических осложнений, наиболее частым из которых является тромбоэмболия легочной артерии — тяжелое осложнение, являющееся одной 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 свертывающей системы вследствие интраоперационного повреждения тканей. Особенно велик риск тромбоэмболии легочной артерии у пожилых тучных больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы, наличием варикозной болезни нижних конечностей и тромбофлебитов в анамнезе.

Принципы профилактики тромбоэмболических осложнений:

- ранняя активизация больных,
- воздействие на возможный источник (например, лечение тромбофлебита),
- обеспечение стабильной гемодинамики,

- коррекция водно-электролитного баланса с тенденцией к гемодилюции,
- использование дезагрегантов и других средств, улучшающих реологические свойства крови,
- применение антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин) у больных с повышенным риском тромбоэмболических осложнений.

(3) ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Кроме развития тяжелейшего осложнения — острой недостаточности дыхания, связанной прежде всего с последствиями наркоза, большое значение следует придавать профилактике послеоперационной пневмонии, являющейся одной из наиболее частых причин гибели больных в послеоперационном периоде.

Принципы профилактики:

- ранняя активизация больных,
- антибиотикопрофилактика,
- адекватное положение в постели,
- дыхательная гимнастика,
- разжижение мокроты и применение отхаркивающих средств,
- санация трахеобронхиального дерева у тяжелобольных (через интубационную трубку при продленной ИВЛ или через специально наложенную микротрахеостому при спонтанном дыхании),
- горчичники, банки,
- массаж, физиотерапия.

(4) ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Развитие после операции несостоятельности швов анастомоза и перитонита обычно связано с техническими моментами выполнения операции и состоянием желудка или кишечника вследствие основного заболевания и являются предметом рассмотрения 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, но не только их. Повышение внутрибрюшного давления приводит к высокому стоянию диафрагмы, нарушению вентиляции легких и деятельности сердца; кроме того, происходит перераспределение жидкости в организме, всасывание токсичных веществ из просвета кишечника.

Основы профилактики пареза кишечника закладываются на операции (бережное отношение к тканям, минимальное инфицирование брюшной полости, тщательный гемостаз, новокаиновая блокада корня брыжейки в конце вмешательства).

Принципы профилактики и борьбы с парезом 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 (гипертонический раствор, прозерин, питуитрин и пр.),
- физиотерапевтические процедуры (диадинамотерапия).

(5) ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

В послеоперационном периоде возможно развитие острой почечной недостаточности, нарушение функции почек вследствие неадекватной системной гемодинамики, возникновение воспалительных заболеваний (пиелонефрит, цистит, уретрит и др.). После операции необходимо тщательно следить за диурезом, причем порой 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 нервно-рефлекторный характер и возникает вследствие реакции на боли в ране, рефлекторного напряжения мышц брюшного пресса, действия наркоза и пр.

При нарушении мочеиспускания вначале предпринимают простые меры: больному разрешают встать, его можно отвезти в туалет для восстановления привычной для акта мочеиспускания обстановки, вводят анальгетики и спазмолитики, на надлобковую область кладут теплую грелку. При неэффективности этих мероприятий необходимо произвести катетеризацию мочевого пузыря.

Если больной не может помочиться, выпускать мочу катетером нужно не реже одного раза в 12 часов. При катетеризации необходимо тщательно соблюдать правила асептики. В тех случаях, когда состояние больных тяжелое и необходимо постоянное наблюдение за диурезом, катетер оставляют в мочевом пузыре на все время раннего послеоперационного периода.

(6) ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРОЛЕЖНЕЙ

ПРОЛЕЖНИ — это асептический некроз кожи и глубжеразположенных тканей вследствие нарушения микроциркуляции в результате их длительного сдавления.

После операции обычно пролежни образуются у тяжелых пожилых больных, долго находящихся в вынужденном положении (лежа на спине).

Наиболее часто пролежни возникают на крестце, в области лопаток, на затылке, на задней поверхности локтевого сустава, на пятках. Именно в этих областях довольно близко расположена костная ткань и создается выраженное сдавление кожи и подкожной клетчатки.

а) Профилактика

Профилактика пролежней заключается в следующих мероприятиях:

- ранняя активация (по возможности ставить, сажать пациентов или хотя бы поворачивать с боку на бок),
- чистое сухое белье,
- 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.

б) Стадии развития

В своем развитии пролежни проходят три стадии:

1. **Стадия ишемии:** ткани становятся бледными, нарушается чувствительность.
2. **Стадия поверхностного некроза:** появляется припухлость, гиперемия, в центре образуются участки некроза черного или коричневого цвета.
3. **Стадия гнойного расплавления:** присоединяется инфекция, прогрессируют воспалительные изменения, появляется гнойное отделяемое, процесс распространяется вглубь, вплоть до поражения мышц и костей.

в) Лечение

При лечении пролежней обязательно соблюдение всех мер, относящихся к профилактике, так как они в той или иной степени направлены на устранение этиологического фактора.

Местная обработка пролежней определяется стадией процесса:

1. **Стадия ишемии** — кожу обрабатывают камфорным спиртом, вызывающим расширение сосудов и улучшение кровотока в коже.
2. **Стадия поверхностного некроза** — область поражения обрабатывают 5% перманганатом калия или спиртовым раствором бриллиантового зеленого. Указанные вещества оказывают дубящий эффект, создают струп, препятствующий присоединению инфекции.
3. **Стадия гнойного расплавления** — лечение осуществляется по принципу лечения гнойной раны.

Следует отметить, что значительно легче пролежни предупредить, чем лечить.

Осложнения могут возникнуть и в других системах. Основной задачей в послеоперационном периоде является их своевременное выявление и лечение.

ОБСЛЕДОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

- Основные этапы обследования
- История болезни хирургического больного
- Дополнительные методы исследования
- Алгоритм обследования

Глава 10 ОБСЛЕДОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Обследование больного любого профиля — 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. Эти особенности 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 все обследование хирургического больного можно разделить на несколько частей (этапов). Разделение это весьма условно и преследует в большей степени методические 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 самим врачом) особенности состояния пациента. На основании этих данных устанавливается предварительный диагноз. Результатом осмотра является написание так называемого приемного статуса — основы истории болезни пациента.

Основные разделы и правила написания истории болезни будут рассмотрены ниже.

План дополнительного обследования определяется на основании предварительного диагноза с учетом 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** осуществляется на основании предварительного диагноза с учетом дополнительных данных, полученных при обследовании больного и динамическом наблюдении.

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ ХИРУРГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

Написание истории болезни — одно из важнейших мероприятий в исследовании больного. Правильное выполнение этого процесса позволяет точнее поставить основной диагноз, выявить сопутствующие заболевания, способствует тому, чтобы никакие мелочи не ускользнули от внимания лечащего врача. Порой именно эти «мелочи» влияют на результат лечения, а их недооценка может вызывать серьезные 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 выделяются следующие основные разделы истории болезни:

- паспортная часть,
- жалобы,
- история развития заболевания,
- история жизни,
- объективное исследование больного,
- предварительный диагноз.

1. ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ

Паспортная часть истории болезни обычно заполняется медицинской сестрой в приемном покое лечебного учреждения. При этом данные получают непосредственно от больного, его родственников и из соответствующих документов (паспорт, удостоверение личности и пр.).

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 ст.*» 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, утвержденных МЗ и МП России, 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).

Субъективная часть истории болезни заполняется на основании ответов больного на задаваемые вопросы, объективная же состоит из симптомов и параметров, определяемых непосредственно врачом.

2. 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 определенный 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 откровенности больного. Все 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.

(1) 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 функции органов.

а) Жалобы на боли

При жалобах на боли уточняются:

- локализация боли,
- иррадиация (место отражения боли),
- время появления (днем, 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 (определенное положение тела, движение, дыхание, прием 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, например, тупые ноющие боли в эпигастрии без иррадиации, возникающие ночью или натощак, характерны для неосложненной 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 эпигастрии не натощак, а после еды свидетельствует о локализации язвы не в двенадцатиперстной кишке, а 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 двенадцатипер-

стной кишки, петли тонкой кишки, червеобразный отросток, слепая, восходящая кишка и часть поперечноободочной, правая почка и пр.). Однако тщательное выяснение особенностей болевого синдрома позволяет заподозрить именно приступ желчнокаменной болезни (приступы болей в правом подреберье с иррадиацией в плечо или ключицу, возникающие после приема жирной и жареной пищи), 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) и так далее.

б) Жалобы общего характера

Жалобы общего характера могут быть на:

- слабость,
- недомогание,
- повышенную утомляемость,
- плохой аппетит,
- плохой сон,
- похудание,
- головную боль,
- снижение работоспособности.

Выяснение жалоб общего характера не только позволяет уточнить характер заболевания, но и способствует оценке общего состояния пациента.

в) Жалобы, связанные с нарушением функции органов

Жалобы, связанные с нарушением функций основной пораженной системы больного, имеют определенные особенности, обусловленные отличием в функционировании самого пораженного органа или системы (для сердечно-сосудистой системы характерны слабость, сердцебиение, боли в левой половине грудной клетки и пр., для дыхательной системы одышка, кашель и пр., для пищеварительной системы отрыжка, тошнота, рвота и т. д.).

(2) 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 выделяется, а характер сопутствующих заболеваний отражается только в истории жизни.

С помощью дополнительных вопросов необходимо провести детальный опрос по всем другим системам организма. При этом фиксируются только патологические отклонения. Ниже представлены основные возможные 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 и пр.
- Дыхательная система: одышка, кашель, боли в грудной клетке, характер мокроты.
- Пищеварительная система: нарушение аппетита, диспепсические явления, характер стула, боли в животе (их локализация, иррадиация, длительность).
- Мочевыделительная система: дизурические явления, боли в поясничной области, изменения характера мочи.

3. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ANAMNESIS MORBI)

В этом разделе описываются все детали проявления основного заболевания, то есть того заболевания, которое обуславливает тяжесть состояния пациента и основные его жалобы, в связи с чем он поступил в стационар.

У хирургических больных основным считается то заболевание, по поводу которого выполняется хирургическое вмешательство. При наличии у больного конкурирующих заболеваний пишется 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 больного, погрешности в диете, влияние профессиональных, бытовых, климатических факторов и пр.).

Течение заболевания: последовательность развития отдельных симптомов, периоды обострения и ремиссии.

Результаты проведенных 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.

Изменение самочувствия больного за время пребывания в стационаре. 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, как лечился? Было ли лечение эффективно? Были ли операции по поводу основного заболевания?
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 и т. д.).

4. 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

Указываются краткие биографические сведения:

- место рождения с описанием изменения климатических факторов в течение жизни,
- образование с указанием особенностей физического и умственного развития.

Уточняется профессиональный анамнез:

- с какого возраста работает,
- основная профессия и ее 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.

Перенесенные заболевания и травмы

- перенесенные хирургические вмешательства с указанием даты (года) их выполнения и особенностей течения послеоперационного периода,
- серьезные травмы, в том числе и нервно-психические,
- перенесенные тяжелые 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)

- четко указывается наличие или отсутствие в прошлом следующих инфекционных заболеваний: гепатит, туберкулез, малярия, венерические болезни,
- гемотрансфузии, инъекции, инвазивные методы лечения, выезды за пределы постоянного места жительства и контакт с инфекционными больными за последние 6 месяцев.

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 свертывающей системы в этот период),
- число беременностей, родов, аборт, 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, сестры),
- причина смерти прямых родственников,
- при наличии наследственной предрасположенности в отношении основного заболевания 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.

5. ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО (STATUS PRAESENS OBJECTIVUS)

Объективное исследование больного осуществляется четырьмя способами:

- осмотр,
- пальпация,
- перкуссия,
- аускультация.

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, склер, наличие высыпаний и кровоподтеков — все это представляет собой обширный материал для диагностических предположений. Во всех случаях желательно производить полный осмотр больного, что дает возможность сравнить симметричные здоровую и больную области тела человека и не пропустить локальных изменений.

При осмотре определяется тип дыхания (грудное, брюшное), те или иные его нарушения, ограничения движений грудной клетки, туловища и конечностей.

Пальпацию необходимо производить теплыми руками, 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 и прочее.

Кроме наружной пальпации при обследовании хирургических больных в ряде случаев следует прибегать к пальцевому исследованию прямой кишки. Это простой способ обследования хирургических больных, позволяющий диагностировать различные поражения аноректальной области и другие симптомы. Исследование проводится без предварительного очищения прямой кишки. Больной принимает коленно-локтевое положение или ложится на левый бок с подтянутыми к животу ногами. Перед исследованием осматривается область заднего прохода для выявления трещин, геморроидальных узлов и других патологических изменений. Затем при легком натуживании или глубоком дыхании пациента подушечкой смазанного вазелиновым маслом указательного пальца руки хирурга, облаченной в резиновую перчатку, надавливают на заднепроходное отверстие до тех пор, пока сфинктер не расслабится. Палец медленно и осторожно вводится 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 определяются влагалищная часть шейки матки и над ней карман Дугласа. По окончании исследования нужно осмотреть перчатку, на которой могут быть следы кала, крови и слизи.

Перкуссия проводится в различных положениях больного в зависимости от цели исследования. Метод позволяет определить границы печени, селезенки, верхнюю границу увеличенного мочевого пузыря, появление газов в брюшной полости при прободении полых органов (тимпанит в области печеночной тупости), а также полезен для выявления опухолей, кист, свободной жидкости, воспалительных инфильтратов и других патологических процессов в животе. При быстрых толчкообразных ударах полусогнутыми пальцами определяют «шум плеска» (скопление газа и жидкости в желудке или кишечнике). Возможно определение специальных симптомов.

Аускультация является одним из методов обследования хирургических больных, вносящих свой вклад в постановку диагноза. Весьма информативно выслушивание 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 ее — удел пропедевтики внутренних болезней. В курсе общей хирургии мы подробно остановимся на двух моментах: оценке тяжести общего состояния больного и исследовании местных изменений.

Оценка тяжести общего состояния

Баллы	4	3	2	1
Возраст (в гг.)				
Пульс (в 1 мин)	> 180	140–179	110–139	
Сист. давл. (мм Нг)	> 190		150–189	
t °С тела	> 41	39.0–40.9		38.5–38.9
ЧЛД (в мин)	> 50	35–49		25–34
ИВЛ	—	—	—	—
Мочевина (ммоль/л)	> 55.0	36.0–54.9	29.0–35.9	7.5–28.9
Гематокрит (%)	> 60.0		50.0–59.9	46.0–49.9
Лейкоциты (10 ⁹ /л)	> 40.0		20.0–39.9	15.0–19.9
Глюкоза (ммоль/л)	> 44.5	27.8–44.4		14.0–27.7
Калий (мэкв/л)	> 7.0	6.0–6.9		5.5–5.9
Натрий (мэкв/л)	> 180	161–179	156–160	151–155
НСО ₂ (мэкв/л)		> 40.0		30.0–39.9
Шкала Глазго (баллы)				

(1) ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО

а) Традиционная клиническая оценка

Традиционно общее состояние больного может быть определено как **удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое или крайне тяжелое.**

Оценка складывается из данных, характеризующих сознание больного, его двигательную активность, состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем (цвет кожных покровов, частота пульса, артериальное давление, частота дыхательных движений). Проводимая оценка отчасти субъективная, но в то же время опыт врачей в ее определении позволяет довольно четко придерживаться указанной градации.

б) 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 *таблице 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 определенный балл

Таблица 10.1

по системе SAPS (по J.-R. Le Gall, 1984)

	0	1	2	3	4
< 45	46–55	56–65	66–75	> 75	
70–109		55–69	40–54	< 40	
80–149		55–79		< 55	
36.0–38.4	34.0–35.9	32.0–33.9	30.0–31.9	< 30	
12–24	10–11	6–9		< 6	
—	—	—	ДА	—	
3.5–7.4	< 3.5				
30.0–45.9		20.0–29.9		< 20.0	
3.0–14.9		1.0–2.9		< 1.0	
3.9–13.9		2.8–3.8	1.6–2.7	< 1.6	
3.5–5.4	3.0–3.4	2.5–2.9	2.0–2.4	< 2.0	
130–150		120–129	110–119	< 118	
20.0–29.9	10.0–19.9		5.0–9.9	< 5.0	
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

а) Осмотр

При осмотре зоны патологических изменений нужно оценить характер болезненного процесса (припухлость, рана, выпячивание, новообразование, деформация, язва и т. д.), его локализацию, размеры, цвет кожных покровов в данной области и выраженность сосудистого рисунка. При нарушении целостности кожи (рана, язва) — характер краев, форму и глубину дефекта, вид и количество отделяемого. Следует внимательно изучить антропометрические показатели (длина и окружность конечности и пр.), объем активных движений. Необходимо подчеркнуть важность осмотра симметричных участков тела, обеих конечностей и т. д. для сравнения пораженной и интактной зоны.

б) Пальпация

При пальпации необходимо определить болезненность (в отличие от боли, болезненность — это возникновение болевых ощущений в ответ на действия врача — пальпацию или осуществление пассивных движений), местную температуру, характер границы болезненного процесса со здоровыми тканями, исследовать пульсацию магистральных артерий и регионарные лимфатические узлы. Важно выяснить объем пассивных движений.

При изучении образования дополнительно необходимо оценить его консистенцию (мягко-эластическая, плотно-эластическая, каменной плотности), подвижность по отношению к коже и подлежащим тканям, характер поверхности (гладкая, бугристая).

в) Перкуссия

Определяется характер перкуторного звука (притупление, тимпанит), выявляются специальные симптомы.

(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.

(2) 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.

г) Аускультация

Аускультация проводится 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 проведенные методы исследования направлены на то, чтобы поставить диагноз, то есть определить имеющееся у пациента заболевание.

6. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ 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 выделяются основное заболевание и его осложнения, а также основные сопутствующие заболевания. Устанавливаемый непосредственно при первичном осмотре больного, он во многом определяет эффективность диагностики и лечения. Именно предварительный диагноз определяет срочность и объем предпринимаемых диагностических и лечебных приемов.

Кроме предварительного существует еще клинический и дифференциальный диагноз.

Окончательный клинический диагноз формулируется на основании данных, полученных при сборе жалоб, анамнеза, объективного исследования больного, а также результатов проведенного дополнительного обследования. В нем так же, как и в предварительном, но более полно и точно выделяют основное заболевание, сопутствующие заболевания, осложнения.

Дифференциальный диагноз — это анализ выявленных симптомов и синдромов, сравнение их с подобными проявлениями при других заболеваниях. Как таковой дифференциальный диагноз не фигурирует в истории болезни. Он необходим для точной постановки клинического диагноза.

7. ОСОБЕННОСТИ АКАДЕМИЧЕСКОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

«Истории болезни» бывают разные. Прежде всего различают два их вида: академическая история болезни и клиническая история болезни.

(1) АКАДЕМИЧЕСКАЯ ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Академическая история болезни — это то, что пишут студенты, клинические ординаторы и другие молодые обучающиеся врачи, то есть люди, еще не умудренные 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 литературными данными.

Основные разделы академической истории болезни следующие:

- Паспортная часть,
- Жалобы: основные, опрос по системам и органам,
- История заболевания (*anamnesis morbi*),
- История жизни (*anamnesis vitae*),
- Объективное исследование больного (*status praesens objectivus*),
- Описание органа или части тела, где расположен патологический очаг (*status localis*),
- Предварительный диагноз (формулировка):
основное заболевание,
сопутствующее,
осложнения.
- Данные дополнительных методов исследования и заключения консультантов,
- Клинический диагноз (формулировка):
основное заболевание,
сопутствующее,
осложнения.
- Обоснование клинического диагноза и дифференциальный диагноз,
- Этиология и патогенез,
- Патологоанатомические изменения в органах (предполагаемые),
- Лечение и его обоснование,
- Прогноз,
- Профилактика (возникновения и рецидивов болезни),
- Эпикриз,
- 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 объеме. Это может быть часть исследования по постановке предварительного диагноза, описание полученных данных объективных обоснований и анализа литературных данных и т. д. Но именно написание академической истории болезни является фундаментом изучения клинических дисциплин. На различных клинических кафедрах в ее общую схему будут вноситься лишь незначительные коррективы, связанные со спецификой методов исследования, способов диагностики и лечения, обусловленных особенностями основного заболевания.

(2) ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

В клинической истории болезни отсутствуют пространные рассуждения, она максимально приспособлена для работы в отделении. Каждый врач или медицинская сестра, просмотрев ее, могут быстро сориентиро-

ваться в обстановке и принять соответствующие решения. В связи с этим 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 заполняется раздел по полученным данным дополнительных методов исследования и формулируется клинический диагноз. Разделы «Этиология и патогенез», «Патологоанатомические изменения в органах», «Профилактика» и «Литература» опускаются, вместо них вводятся разделы: «Предоперационный эпикриз», «Протокол операции», «Дневник наблюдения», «Эпикриз».

а) Предоперационный эпикриз

Схема и особенности составления предоперационного эпикриза подробно рассмотрены в главе 9.

б) Протокол операции

Протокол хирургической операции составляется для всех видов оперативных вмешательств и обычно выглядит следующим образом.

ПРОТОКОЛ ОПЕРАЦИИ

Протокол № _____

Дата _____ Начало _____ Конец _____

Операция _____
название

Хирург _____
ф. и. о.

Ассистенты _____
ф. и. о.

Операционная сестра _____
ф. и. о.

Анестезиолог _____
ф. и. о.

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 ее выполнения. Проведен ли гемостаз в ране, число тампонов и дренажей, оставленных в ране. Контрольный счет марли и инструментов. Завершение операции (вид швов, повязка).

Описание удаленного макропрепарата.

Подпись хирурга

в) Дневники наблюдения

Дневники наблюдения составляются ежедневно. Изложение данных исследований проводится по системам. Наибольшее внимание следует уделить описанию той системы и тех органов, которые повреждены или могут быть повреждены при данном патологическом процессе.

Описываются все выявленные патологические симптомы и сопоставляются с результатами, полученными ранее.

У больных в послеоперационном периоде ежедневно следует считать пульс, измерять артериальное давление, выслушивать сердце, легкие, особенно нижние отделы (возможность послеоперационной пневмонии). Нужно проводить пальпацию живота, следить за тем, нет ли признаков перитонита, следить за функцией кишечника (отхождение газов, стул), мочеиспусканием. Указывают состояние повязки. Следует описать перевязку: состояние раны и что сделано при перевязке. Ниже представлена схема дневника наблюдения.

Дневник наблюдения

Дата	t°y	t°в	Текст дневника	Назначения
			Жалобы — самочувствие, физиологические отправления. Общее состояние. Пульс, АД, 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 (отек, 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

г) Эпикриз

В эпикризе указывается краткое содержание истории заболевания, приводятся все данные, на основании которых был поставлен диагноз. Кратко обосновывается необходимость оперативного вмешательства с указанием даты и его характера, подчеркиваются особенности послеоперационного течения (сроки удаления дренажей, снятия швов, характер заживления раны), отражается эффективность примененных методов лечения (консервативных и хирургических). В эпикризе должны быть указаны рекомендации по дальнейшему лечению и прогноз течения заболевания.

**ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

План обследования (вид, объем и порядок применения дополнительных методов исследования) составляется после постановки предварительного диагноза. Его цель — максимально точно поставить клинический диагноз.

**1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ
ОБСЛЕДОВАНИЯ**

При обследовании хирургического больного следует определиться в решении трех основных проблем:

- срочность обследования,
- рациональный объем обследования,
- последовательность применения диагностических методов.

Прежде чем говорить об этих принципах, хотелось бы напомнить классические правила дополнительного исследования пациента, выдвинутые отечественным терапевтом И. А. Кассирским:

- никогда инструментальное исследование не должно быть опаснее болезни,
- если опасное исследование можно заменить менее опасным или совсем безопасным без ущерба для результативности, надо сделать это,
- следует помнить о противопоказаниях к тем или иным опасным инструментальным исследованиям.

**(1) РЕШЕНИЕ ВОПРОСА О СРОЧНОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ
ОБСЛЕДОВАНИЯ**

В зависимости от характера заболевания и тяжести состояния больного обследование может проводиться 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 ультразвуковой диагностики). В связи с лимитом времени, отведенного на диагностику, в таких случаях выполняются 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, выявить особенности локализации, стадии или формы патологического процесса. При этом возможно выполнение сложных исследований в других лечебных учреждениях (например, компьютерная томография, исследование ядерного магнитного резонанса, ангиография и т. д.).

(2) РАЦИОНАЛЬНЫЙ ОБЪЕМ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Следующий вопрос, который должен решить врач, — это сколько и каких дополнительных методов применить у данного пациента? Дополнительных методов исследования бесконечно много. Выполнять все — бессмысленно; кроме того, это может значительно затянуть диагностический период и увеличить возможность развития осложнений, которые с очень малой частотой, но все-таки встречаются при использовании специальных диагностических методов. Какой объем обследования нужен данному больному, врач должен решать индивидуально в каждом конкретном случае.

Существуют определенные схемы обследования.

Например, есть минимальный объем обследования больного перед любой плановой операцией (см. главу 9).

При внезапно возникших болях в животе необходимо взять у больного клинический анализ крови, общий анализ мочи, провести ультразвуковое исследование брюшной полости, обзорную рентгенограмму живота, фиброгастроскопию.

При травме конечности следует сделать клинический анализ крови, общий анализ мочи и рентгеновский снимок поврежденной 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 определенного (положительного или отрицательного) результата, и не делать этого формально, бездумно. Поэтому объем проведения специальных методов исследования должен быть минимально достаточным для постановки развернутого клинического диагноза и выяснения всех особенностей течения патологического процесса, способных повлиять на выбор метода и тактику лечения.

(3) ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ

Применяя различные специальные методы, врач должен четко соблюдать принцип: от простого — к сложному, от неинвазивных методов — к инвазивным. Что это значит? В ряде случаев при обследовании больного на определенном этапе диагноз становится ясным и дальнейшее его продолжение ни к чему. При верной последовательности применения методов это позволяет избежать сложных, более опасных для больного инвазивных процедур.

Инвазивными называются те методы исследования, при выполнении которых происходит нарушение целостности покровных тканей и соот-

ветственно появляется возможность развития таких осложнений, как кровотечение, хирургическая инфекция, повреждение внутренних органов. К инвазивным методам исследования относятся ангиография, биопсия, диагностические пункции, лапароскопия, торакоскопия и др. Их применение является необходимым при многих заболеваниях, но назначать их нужно только тогда, как неинвазивные методы исчерпали свои возможности и не дали точного результата.

2. ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

В настоящее время количество дополнительных методов исследования огромно. Особенности их применения, 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.

(1) 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 разные методы исследования. Основными из них являются:

- **клинические анализы** (определение вида и количества клеток, удельного веса, цвета, прозрачности и пр.),
- **биохимические анализы** (исследование содержания различных химических веществ: белка, креатинина, билирубина, ионов и т. д.),
- **цитологическое исследование** (определение наличия, количества и вида клеток), имеет огромное значение в онкологии (обнаружение клеток злокачественной опухоли),
- **гистологическое исследование** (морфологическое исследование биоптата, позволяющее точно определить характер патологического процесса),
- **бактериологическое исследование** (определение в присланном материале наличия и вида патогенных микроорганизмов),
- **серологические и иммунологические методы** (основаны на проведении различных реакций, в основе которых взаимодействие «антиген — антитело», имеют большое значение в диагностике ряда заболеваний: аутоиммунные процессы, иммунодефицитные состояния и пр.),

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

Что может дать для обследования хирургического больного клинический анализ крови, например?

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

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

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

Исследование «белой крови» (количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула) имеет огромное значение при диагностике воспалительных заболеваний. В некоторых случаях именно анализ изменений «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 незрелых форм — *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, на этот показатель обращают внимание при обследовании пациента перед плановой операцией.

Подобные примеры можно привести и в отношении других лабораторных методов.

(2) РЕНТГЕНОВСКИЕ МЕТОДЫ

С помощью рентгеновского метода можно получить изображение структуры и формы практически любого органа. Рентгеновский метод высокоинформативен для исследования костей, легких, сердца, выявления уровней жидкости и скопления газа.

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 *per os* или нагнетают через прямую кишку (ирригоскопия).

При исследовании сосудов, сердца, почек применяют водорастворимые контрастные вещества (верографин, урографин, омнипак и пр.). С их помощью можно, например, оценить функцию почек, их размеры и строение чашечно-лоханочной системы (внутривенная урография).

Существует целая отрасль рентгенологии — ангиография. Можно исследовать артерии (артериография), вены (флебография) и лимфатические сосуды (лимфография), что имеет огромное значение в сосудистой и общей хирургии.

Рентгеновское обследование используется как в плановой, так и в urgentной хирургии.

Так, обзорная рентгенограмма органов брюшной полости (выполняется 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.

Трудно переоценить значение рентгеновского метода для оценки состояния легких и костей. В пульмонологии, травматологии и ортопедии — это основной метод диагностики.

Одним из видов рентгеновского исследования является компьютерная томография. Компьютерные томографы представляют собой рентгенодиагностические установки, позволяющие получать томографические срезы любой части тела. Они снабжены анализирующими электронно-вычислительными преобразователями, передающими импульсы на экран в виде изображения среза человеческого тела.

Компьютерная томография успешно применяется 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. В силу своей высокой стоимости и сложности в алгоритме обследования хирургических больных компьютерная томография стоит на одном из последних мест и используется в качестве метода уточняющей диагностики.

(3) УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ультразвуковое исследование (синоним: *эхоскопия*) — исследование органов и тканей с помощью ультразвуковых волн. Как и рентгеновское исследование, эхоскопия относится к методам лучевой диагностики. Особенностью ультразвуковых волн является способность отражаться от границ сред, отличающихся друг от друга по плотности. Исследование проводится с помощью специальных приборов — эхоскопов, излучающих и одновременно улавливающих ультразвуковые волны. С помощью датчика, передвигаемого по поверхности тела, ультразвуковой импульс

направляется в определенной плоскости на исследуемый орган. При этом на экране появляется плоскостное черно-белое или цветное изображение среза человеческого тела в виде сливающихся точек и штрихов.

Ультразвуковое исследование — простой, быстрый и безопасный метод. Он широко используется для исследования сердца, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек, яичников, предстательной железы, молочных желез, щитовидной железы, для выявления кист и абсцессов в брюшной полости и т. д. Метод высокоинформативен при диагностике мочекаменной и желчнокаменной болезней (обнаружение конкрементов), выявлении жидкостных образований или просто наличия жидкости в полости (грудной или брюшной).

Под контролем ультразвукового исследования 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 и пр.

Использование доплеровского эффекта в аппаратах последнего поколения позволяет расширить возможности метода в отношении исследования сосудов. Допплерография позволяет выявить практически любые особенности строения и функции кровеносного русла. Распространение в последнее время этой неинвазивной методики привело к значительному уменьшению удельного веса в сосудистой хирургии более опасных ангиографических методов.

В связи с простотой, доступностью, безвредностью и высокой информативностью ультразвуковое исследование в алгоритме обследования хирургических больных в последнее время выходит на одно из первых мест.

(4) ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эндоскопические методы применяются 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 для забора материала на цитологическое и гистологическое исследование.

В распоряжении врачей имеются эндоскопы двух типов: жесткие — 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, как правило, дополняется биопсией (взятием кусочка ткани) опухоли, получением мазков с поверхности новообразования. Полученный материал направляется на цитологическое и 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 для других патологических процессов.

Современная экстренная хирургия без эндоскопии просто немыслима. Метод является основным в диагностике внутреннего кровотечения, перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, выявляет косвенные признаки острых воспалительных процессов в брюшной полости. Выполнение же лапароскопии позволяет в диагностически сложных случаях точно определить характер и распространенность патологического процесса.

(5) ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

К электрофизиологическим методам относят различные диагностические способы, основанные на регистрации импульсов от внутренних органов. Это электрокардиография, фонокардио- и фоноангиография, реография, миогастрография, электроэнцефалография и пр. Указанные способы имеют большее значение в терапии. У хирургических больных при плановом обследовании наиболее часто используется реография сосудов конечностей. Применение же электрокардиографии и фонографии необходимо для оценки состояния сердечно-сосудистой системы прежде всего в предоперационном периоде.

(6) РАДИОИЗОТОПНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В плановом обследовании хирургических больных используются также радиоизотопные методы. Они основаны на избирательном поглощении некоторых радиоактивных веществ определенными 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 J^{131} , который накапливается железой. Это позволяет при регистрации импульсов оценить как ее функцию, так и особенности строения (увеличение или уменьшение железы, выявление активных и холодных участков и пр.).

Разработаны методики радиоизотопного исследования печени и почек, возможно исследование сосудистой системы, проведение радиоизотопной лимфографии.

(7) ИССЛЕДОВАНИЕ ЯДЕРНОГО МАГНИТНОГО РЕЗОНАНСА

Исследование ядерно-магнитного резонанса (ЯМР) является перспективным методом изучения органов и структур человеческого тела. Метод основан на регистрации электромагнитных волн ядер клеток (так называемая ЯМР-интроскопия). Это позволяет различать изображение мягких тканей, например изображение серого вещества мозга от белого, опухолевых клеток от здоровых, при этом минимальные размеры выявляемых патологических включений могут составлять доли миллиметра. Проведенные исследования показали эффективность ЯМР при распознавании опухолей головного мозга, почек, печени, костных и мягкотканых сарком, заболеваний предстательной железы и других органов.

Широкому применению в клинической практике препятствует сложность и дороговизна аппаратуры, а также значительная продолжительность исследования.

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

Для правильной постановки диагноза необходимо соблюдать алгоритм обследования хирургических больных. В данном случае алгоритм — это система обследования, применяемая по строго определенным правилам, которая после последовательного ее выполнения приводит к решению поставленной задачи, то есть к постановке правильного диагноза заболевания.

Алгоритм обследования хирургических больных особенно важен в экстренных ситуациях. Он включает в себя следующие этапы:

1. Опрос (сбор жалоб и анамнеза).
2. Объективное исследование, прежде всего:
 - оценка общего состояния,
 - исследование поврежденной системы (с помощью осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации).
3. Специальные методы обследования:
 - выбираются прежде всего самые простые, но информативные методы.

Следует отметить, что после выполнения каждого этапа появляется возможность коррекции следующего. Так, уже при сборе жалоб и анамнеза врач определяет поврежденную систему, а часто уже 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 определенных состояний.

Соблюдение данного 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 поступает больной с жалобами на рвоту сгустками крови. Хирург прежде всего должен выяснить объем кровопотери (анамнестически) и общее состояние пациента. Это необходимо для решения вопроса о показаниях к срочным противошоковым мероприятиям. При поступлении же осуществляется забор крови для клинического анализа (в первую очередь важны показатели красной крови — гемоглобин, гематокрит, количество эритроцитов). Затем после пальпации живота необходимо выполнить фиброгастрозофаскопию. Проведенное обследование позволит в течение 15—20 минут установить достаточно подробный диагноз, на основании которого можно будет определить тактику лечения: 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. Соблюдая алгоритм обследования на основании данных сбора анамнеза и объективного исследования (прежде всего пальпации живота) было заподозрено наличие у больного перфоративной язвы желудка. Проведенное 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 путем тщательного собранного анамнеза, объективного обследования больного при помощи всех методов клинического, лабораторного, рентгенологического, ультразвукового, эндоскопического и других исследований. Однако для диагностики определенных заболеваний информативность перечисленных методов разная, что и определяет своеобразную последовательность их применения.

ОСНОВЫ ТРАВМАТОЛОГИИ

- *Понятие о травме, травматизме, классификация травм*
- *Особенности обследования и лечения больных с острой травмой*
- *Классификация повреждений*
- *Закрытые повреждения мягких тканей*
- *Вывихи*
- *Переломы*
- *Травматический шок*

Глава 11 **ОСНОВЫ ТРАВМАТОЛОГИИ**

Исторически в развитии хирургии основное значение имело лечение повреждений. И до сих пор повреждения (травмы) являются одним из самых больших и разнообразных разделов хирургии.

ПОНЯТИЕ О ТРАВМЕ, ТРАВМАТИЗМЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАВМ

1. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

(1) ОПРЕДЕЛЕНИЯ

ТРАВМОЙ (*trauma* — повреждение, греч.) называется одномоментное воздействие внешнего фактора, вызывающее в тканях местные анатомические и функциональные нарушения, сопровождающиеся общими реакциями организма.

ТРАВМАТОЛОГИЯ — наука о травмах.

ТРАВМАТИЗМ — совокупность травм на определенной территории (в стране, городе и т. д.) или среди определенного контингента людей (в сельском хозяйстве, на производстве, в спорте и т. д.).

Травматизм подразделяют на **производственный** и **непроизводственный**. Такое разделение имеет важный социальный и юридический аспекты. Если непроизводственный травматизм является в какой-то степени несчастием пострадавшего, то при производственной травме определенную долю вины несет предприятие, организация, где она произошла. Производственный травматизм обычно является следствием несоблюдения на предприятии правил техники безопасности. Поэтому руководство производства может получить серьезные административные и материальные

взыскания. Кроме того, предприятие в большинстве случаев полностью оплачивает расходы по лечению пострадавшего, выплачивает специальную пенсию и компенсацию.

В России производственной считается травма, полученная на рабочем месте при исполнении служебных обязанностей, а также по 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 непроизводственной, бытовой травмы, когда лист нетрудоспособности выдают с шестого дня и оплачивается он в соответствии с принятыми в отрасли правилами: стаж работы, должность и пр.).

В зависимости от рода деятельности, при которой была получена травма, выделяют сельскохозяйственный, промышленный, транспортный, военный, бытовой и спортивный травматизм.

(2) СТАТИСТИКА

О важности лечения пациентов с различными повреждениями свидетельствуют следующие факты.

Травматизм делит с онкологическими заболеваниями 2–3 место в общей структуре летальности (на первом месте — смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы). Причем в последние годы наметилась тенденция к выходу травматизма на чистое второе место.

Травматизм занимает 3 место среди причин нетрудоспособности.

У мужчин травмы встречаются вдвое чаще, чем у женщин, а у мужчин моложе 40 лет занимают 1 место в структуре общей заболеваемости. До 8–10% пациентов с травмами нуждаются в госпитализации.

Смертность от травмы на 100 тысяч населения в конце 80-х гг. в России составила около 230 человек, в США — около 80, в европейских странах — около 40–50.

В России примерно половину случаев составляет бытовой травматизм, транспортный — около 40%, производственный — 5–6%.

Частота травм значительно выше у лиц, страдающих алкоголизмом.

2. ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОЙ ТРАВМАТОЛОГИИ

Как видно из основного определения, при травме причиной происходящих в организме изменений является воздействие внешнего фактора. Характер этого фактора может быть различным. На организм могут действовать:

- механическая сила,
- высокая или низкая температура (термический фактор),
- электрический ток,
- радиоактивное излучение,
- химические вещества.

В прошлом травматология была огромной по объему дисциплиной, охватывающей все проблемы диагностики и лечения самых разнообразных повреждений. В настоящее время из нее выделился ряд специальных направлений и предмет травматологии значительно сузился.

Последствия воздействия термического фактора, электрического тока, радиации и химических веществ приводят к развитию ожогов (или отморожений). Возникающие при этом в организме пострадавшего изменения настолько своеобразны, что требуют 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. Вопросы лечения пострадавших от воздействия физических и химических факторов будут рассмотрены в соответствующей главе учебника.

Таким образом, предметом современной травматологии являются изменения в организме, происходящие при воздействии внешних факторов механического характера. Однако и здесь существует ряд особенностей:

1. Повреждения внутренних органов обычно рассматриваются в вопросах частной хирургии, так как методы их диагностики и лечения довольно специфичны и прежде всего определяются особенностями расположения, строения и функции поврежденных органов. Более того, пациенты с повреждениями внутренних органов обычно лечатся в соответствующих профильных отделениях. Так, пациентов с повреждениями головного и спинного мозга лечат в отделении нейрохирургии, с повреждениями органов брюшной полости — в отделениях экстренной или абдоминальной хирургии, с повреждениями органов грудной полости — в отделениях экстренной или торакальной хирургии, с повреждениями органов мочевыводящей и половой системы — в отделениях урологии или гинекологии и т. д. В последнее время в связи с увеличением числа тяжелых ножевых и огнестрельных ранений в крупных городах создаются специализированные отделения торако-абдоминальной травмы, значительно отличающиеся от отделений чисто травматологического профиля.

2. Все травмы в зависимости от наличия повреждения покровных тканей делят на открытые и закрытые.

При этом открытые повреждения — раны являются прежде всего общехирургической проблемой. Учение о ранах — основа работы любого хирурга, оно охватывает проблемы диагностики и лечения не только случайных повреждений, но и операционных ран, гнойных ран и т. д. (см. главу 4).

С учетом 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 (*ortos* — прямой, *pedie* — дитя, греч.) — 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 профиля лечатся в одних стационарах (или институтах), студенты на IV–V курсах 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 рассмотрены в учебниках хирургических болезней и военно-полевой хирургии и изучаются студентами на старших курсах.

3. ОРГАНИЗАЦИЯ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Организация оказания помощи пострадавшим от травм имеет огромное значение для достижения положительного конечного результата. Важно отметить необходимость оказания ранней 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.

(1) ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

Оказание первой помощи может производиться 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 понятна роль санитарно-просветительной работы и роста культуры населения. Навыками оказания первой помощи кроме медицинских работников должны владеть представители милиции, пожарной службы, военнослужащие, водители транспортных средств и пр.

В развитых странах существует специальная система парамедицинской службы, основной задачей которой является оказание первой медицинской помощи на месте происшествия.

Представители этой службы — парамедики, не являясь медицинскими работниками, проходят специальную подготовку в объеме 200 часов по обязательной программе. По этой же программе проходят медицинс-

кую подготовку пожарники, полицейские и добровольцы, желающие приобрести навыки оказания первой медицинской помощи.

При оказании помощи на месте происшествия возможно произвести транспортную иммобилизацию, обезболивание, наложить повязку, но особенно велика роль выполнения мероприятий по остановке кровотечения и проведению базовой сердечно-легочной реанимации, так как фактор времени здесь играет первостепенное значение для сохранения жизни пострадавшего.

(2) ЭВАКУАЦИЯ В МЕДИЦИНСКОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

В некоторых случаях, особенно при легких повреждениях, оказания первой помощи бывает достаточно. Но все-таки значительно чаще пострадавший нуждается в проведении квалифицированных лечебных мероприятий, для чего его 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).

При эвакуации пострадавшего в тяжелом состоянии важно прежде всего как можно быстрее доставить его в стационар, но при этом нельзя забывать и о проведении противошоковых мероприятий, обезболивании, транспортной иммобилизации, если к их выполнению есть соответствующие показания.

(3) АМБУЛАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Далеко не все пострадавшие подлежат госпитализации: 90% травматологических больных помощь может быть оказана в амбулаторном порядке.

Амбулаторное лечение травматологических больных производится в специализированных травматологических пунктах. Они оснащены всем необходимым для выполнения рентгеновского исследования, первичной хирургической обработки раны, наложения обычных и гипсовых повязок.

В травматологическом пункте проводится комплексное лечение вплоть до выписки больного на работу. Здесь же проходят долечивание пострадавшие после выписки из стационаров.

Первичная амбулаторная помощь может быть оказана в приемном покое травматологического стационара в том случае, если после обследования пациента не выявлено показаний к его госпитализации.

(4) СТАЦИОНАРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Стационарное лечение травматологических больных осуществляется в специализированных отделениях городских и районных больниц, в клиниках при кафедрах травматологии и ортопедии медицинских вузов, в НИИ травматологии и ортопедии, крупнейшими из которых является Центральный институт травматологии и ортопедии (ЦИТО)

в Москве и Российский институт травматологии и ортопедии им. Р. Р. Вредена в Санкт-Петербурге. Эти два центра осуществляют также научно-методическую работу, проводят подготовку и специализацию кадров. В настоящее время в России насчитывается 80 тысяч травматологических коек (30% от всех хирургических коек), существует двенадцать НИИ, 73 кафедры травматологии и ортопедии при медицинских вузах.

(5) РЕАБИЛИТАЦИЯ

Особенностью заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата является длительность лечения и восстановления утраченных функций. В связи с этим возрастает роль реабилитации. Реабилитация проводится в травматологических стационарах, травматологических пунктах и поликлиниках по месту жительства пациентов. Существует также множество специальных реабилитационных центров и санаториев, где предусмотрена возможность проведения комплекса реабилитационных мероприятий (массаж, специальные тренажеры, лечебная физкультура, физиотерапия, грязелечение и пр.).

4. ИСТОРИЯ ТРАВМАТОЛОГИИ

Сведения о первых методах лечения переломов и их результатах получены благодаря раскопкам археологов. Так, при анализе 36 скелетов неандертальцев с последствиями переломов (более 10 тыс. лет до нашей эры) лишь у одиннадцати были обнаружены неудовлетворительные результаты лечения.

В Египте при раскопках пирамид (2,5 тыс. лет до нашей эры) были найдены мумии со следами срастающихся переломов костей конечностей, заключенные в футляр из пальмовых листьев. Труды, посвященные вопросам травматологии — «О переломах», «О суставах», «О рычагах», еще в IV веке до нашей эры оставил для нас великий ученый Гиппократ. Сохранились также чертежи его аппаратов для сопоставления отломков костей, а также способ правления вывиха плеча, до сих пор называемый методом Гиппократа.

В древнем Риме (I–II век нашей эры) Корнелий Цельс описал технику операций на костях и предложил для этого специальные инструменты, а Клавдий Гален, изучая вопросы повреждений и деформации скелета, ввел такие термины, как «лордоз», «кифоз» и «сколиоз».

Большой вклад в развитие травматологии и ортопедии внес Амбруаз Паре (1510–1590 гг.). Он ввел специальные приспособления для иммобилизации и впервые уделил внимание вопросам коррекции деформаций (корсет, специальная обувь) и протезированию, 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 приведенный им рисунок с изображением способа выпрямления изогнутого молодого деревца путем его фиксации к прямой жерди (рис. 11.1) является с тех пор эмблемой ортопедии.

Первая костоправная школа на Руси была основана в 1654 г. в Москве при анжкорском приказе. В 1767 г. Петром I в Москве основывается 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 многие способы консервативного и оперативного лечения травм. Его перу принадлежит первый учебник по травматологии на русском языке (1806 г.).

В Петербурге в медико-хирургической академии школу травматологов возглавил адъютант Х. Х. Соломон, большее внимание уделявший развитию ортопедии.

Значительный вклад в травматологию внес Н. И. Пирогов, разработавший первую костно-пластическую ампутацию, предложивший наlepную алебастровую повязку для лечения переломов и для транспортировки раненых, явившуюся 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 (открылась в 1913 г.). Он же возглавил приют для бедных и искалеченных детей, который в 1931 г. стал Институтом восстановления трудоспособности физически дефектных детей им. Г. И. Турнера.

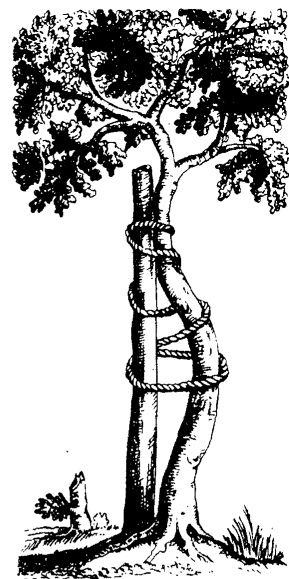


Рис 11.1
Выпрямляемое дерево —
эмблема ортопедии
(рисунок из книги Андри)

Р. Р. Вреден вошел в мировую историю ортопедии 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 компрессионно-дистракционного остеосинтеза, скелетного вытяжения, 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 ученых (Г. А. Илизаров, О. Н. Гудушаури, К. М. Сиваш, Я. Л. Цивьян, Г. С. Юмашев и др.).

ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ТРАВМОЙ

При обследовании пострадавших с травмой необходимо соблюдать общие правила исследования хирургических больных, придерживаться схемы истории болезни (см. главу 10). Постановка диагноза также основывается на сборе жалоб и анамнеза, проведении объективного исследования с подробным изучением *status localis* и применении специальных способов диагностики. Более того, необходимо особенно 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 непосредственно связано со следующими обстоятельствами:

- пострадавшие обычно обследуются в остром периоде, непосредственно после получения травмы, на фоне болевого синдрома, стрессовой ситуации,
- в ряде случаев пострадавшие нуждаются в оказании экстренной медицинской помощи по поводу осложнений травмы (кровотечение, шок и пр.) еще до установления полного клинического диагноза,
- при исследовании состояния опорно-двигательного аппарата необходимо определение целой группы специальных симптомов.

1. 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,
- пациент находится в состоянии стресса, психического аффекта, алкогольного опьянения и пр. что ведет к неадекватной оценке собственных ощущений.

Среди жалоб у травматологических больных особого внимания заслуживают жалобы на боли и нарушение двигательной или опорной функции.

Боли непосредственно после травмы носят обычно интенсивный характер, достаточно четко локализованы. Важным моментом является выяснение связи болевого синдрома с движениями в области повреждения, нагрузкой.

Нарушение функции обычно выражается в ограничении движений, что может быть обусловлено как анатомическими повреждениями, так и следствием болевого синдрома.

Следует обращать внимание на возможность передвижения, опоры на поврежденную конечность.

Нельзя забывать о том, что повреждения могут вести к нарушению иннервации и кровоснабжения. Поэтому следует выяснить, нет ли у пострадавшего нарушений чувствительности, парестезий, судорог или похолодания конечностей.

2. ОСОБЕННОСТИ СБОРА АНАМНЕЗА

Существуют специфические особенности сбора анамнеза заболевания и анамнеза жизни.

При сборе *anamnesis morbi* большое значение имеют два понятия: механизм травмы и обстоятельства травмы.

(1) МЕХАНИЗМ ТРАВМЫ

У травматологических больных время и причина развития патологического состояния точно известны: воздействие механической силы в определенный момент времени привело к возникновению повреждений в организме пострадавшего. Более того, в связи с принципиально одинаковым строением опорно-двигательного аппарата характер возникающих в организме нарушений во многом определяется величиной, точкой приложения и направлением действия внешней силы. Указанные факторы объединяются в понятие механизм травмы.

Механизм травмы:

- величина внешней силы,
- точка приложения силы,
- направление действия силы,
- характер произошедших изменений.

Типичный механизм травмы приводит к развитию типичных повреждений.

Пример 1. При ударе бампером автомашины в область 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. Подобный перелом получил название «бампер-перелом».

Пример 2. Падение с большой высоты (кататравма) на выпрямленные нижние конечности (внешняя сила = mg , точка приложения — стопы, направление — вдоль оси туловища) обычно приводит к компрессионному перелому поясничного отдела позвоночника, перелому пяточных костей, центральному вывиху бедер.

Пример 3. При падении на улице, особенно в скользкую погоду зимой, на вытянутую и отставленную в сторону верхнюю конечность происходит перелом лучевой кости в типичном месте (рис. 11.2).

Подобных примеров можно привести множество. В ряде случаев существенную помощь для постановки диагноза оказывает характер произошедших изменений: пострадавший мог слышать хруст ломающихся костей, в результате падения конечность могла повернуться кнутри, резко разогнуться и т. д.

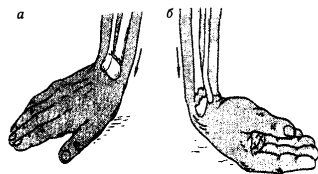


Рис. 11.2
Механизм травмы
при переломе луча в типичном месте
а — перелом типа Коллиса;
б — перелом типа Смита

(2) ОБСТОЯТЕЛЬСТВА ТРАВМЫ

Выяснение обстоятельств травмы, в отличие от механизма травмы, не столько способствует определению вида возникших повреждений, сколько устанавливает сопутствующие им моменты.

Имеет значение, произошла травма на работе или в быту; связана ли с насильственными криминальными действиями; не является ли она следствием суицидной попытки; произошла на улице или дома; насколько загрязнена рана; в каком состоянии находился пострадавший при получении травмы (психологический аффект, алкогольное опьянение, охлаждение и пр.). Непременнo следует выяснить, что случилось с пост-

радавшим после воздействия внешней силы (терял ли сознание, мог ли идти), а также вид оказанной первой помощи.

Недооценка обстоятельств травмы может привести к серьезным диагностическим ошибкам. Так, например, если после падения с высоты пострадавший мог идти или бежать, вряд ли у него могут быть серьезные повреждения костей (переломы, вывихи). Но если подобное произошло в состоянии алкогольного опьянения или психоза, наличие серьезных повреждений весьма вероятно.

(3) ОСОБЕННОСТИ ИСТОРИИ ЖИЗНИ

Собирая *anamnesis vitae*, кроме общих положений необходимо выяснить, часто ли у пострадавшего в прошлом бывали травматические повреждения. Высокая частота переломов свидетельствует о хрупкости костей, что может иметь место при нарушениях обмена (гиперпаратиреоз), на фоне длительной гормональной терапии и др. Кроме того, всегда следует помнить о возможности так называемых патологических переломов (перелома первоначально пораженной вследствие заболевания кости). Поэтому следует убедиться в отсутствии у больного онкологической патологии, перенесенного остеомиелимита, а также туберкулеза и сифилиса в анамнезе.

Определенное прогностическое значение имеет то, как в прошлом срастались переломы и заживали раны, нет ли каких-либо отягощающих процесс заживления факторов (сахарный диабет, иммунодефицит, анемия, недостаточность кровообращения).

3. ОСОБЕННОСТИ
ОБЪЕКТИВНОГО
ИССЛЕДОВАНИЯ
БОЛЬНОГО

При объективном исследовании больного с травмой определенные особенности связаны с тем, что оно проводится в остром периоде, когда могут иметь место угрожающие жизни осложнения, а также выражен болевой синдром.

(1) ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ

Прежде всего следует обратить внимание на общее состояние пациента. Это связано с возможностью развития трех основных осложнений травмы, требующих экстренной помощи еще до постановки точного диагноза:

- кровотечение,
- повреждение внутренних органов,
- травматический шок.

Выявление угрозы жизни пациенту влечет за собой срочные действия (остановка кровотечения, противошоковые мероприятия, дренирование

плевральной полости при пневмотораксе и так далее — вплоть до реанимационных мероприятий при наличии соответствующих показаний).

При оценке тяжести состояния основываются на обычных клинических признаках (сознание, показатели гемодинамики, адекватность дыхания).

(2) ОСОБЕННОСТИ МЕСТНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

При местном исследовании следует определить максимум клинических симптомов, дающих возможность установить диагноз, но при этом не следует причинять пациенту излишнюю боль и вызывать усугубление повреждений.

а) Осмотр

При осмотре для более четкого выявления деформации и припухлости необходимо сравнить поврежденную часть тела (конечность) с симметричной. Большое значение может иметь определение вынужденного положения конечности, обнаружение укорочения или удлинения ее (иногда для этого применяют специальные измерения).

Следует обратить внимание на наличие гематом, нарушений целостности кожных покровов.

б) Пальпация

При определении болезненности следует выяснить как местную ее распространенность, так и появление при нагрузке по оси. При этом пальпацию нужно производить очень осторожно. В частности, нагрузка на ось позвоночника в ряде случаев определяется в горизонтальном положении пациента путем легкого постукивания по стопам. Более интенсивные воздействия в зоне повреждения могут привести к смещению костных отломков и развитию болевого синдрома.

При местном исследовании определяется ряд специфических симптомов (костная крепитация, патологическая подвижность, подкожная эмфизема и др.).

в) Определение объема движений

Важным является определение объема активных и пассивных движений.

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 — это движения, пассивно происходящие под воздействием рук исследующего врача. Уменьшение объема пассивных движений обычно связано с анатомическими изменениями костей и суставов.

Сравнение объема активных и пассивных движений значительно облегчает постановку диагноза. Так, при повреждении двигательного нерва, например, активные движения могут отсутствовать, а пассивные будут сохранены в полном объеме. При внутрисуставном же переломе в суставе не будет ни активных, ни пассивных движений.

При определении объема движений необходимо помнить не только о сгибании и разгибании, но и о ротации и супинации, приведении и отведении. При этом результаты можно оценивать как на глаз, так и с помощью специальных угломеров и линеек. Последнее особо важно у ортопедических больных.

г) Исследование периферического кровообращения и иннервации

Не следует забывать о возможности повреждения сосудов и нервов. Поэтому необходимо оценить характер кровообращения (цвет конечности, наличие пульсации магистральных артерий, выраженность венозного рисунка, наличие отека, похолодание конечности) и сохранность иннервации (нарушение чувствительности и двигательной активности) дистальнее зоны повреждения.

4. ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

Среди дополнительных методов исследования главное место занимает рентгеновская диагностика, но нельзя игнорировать и другие специальные методы.

(1) РЕНТГЕНОВСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Результаты рентгеновского исследования имеют решающее значение для точной диагностики повреждений костей и суставов. Однако следует помнить о том, что предварительный диагноз должен быть поставлен на основании клинических симптомов, а рентгеновское исследование может только подтвердить или опровергнуть его. Более того, в сомнительных случаях больший удельный вес имеют именно клинические симптомы.

При выполнении рентгеновского исследования необходимо соблюдать следующие правила:

- Поврежденная область должна находиться в центре снимка, иначе может пострадать четкость изображения.
- Снимки должны производиться минимум в двух взаимно перпендикулярных проекциях. В противном случае могут остаться незамеченными некоторые виды повреждений. Особенно это касается выявления смещения костных отломков. В определенных случаях дополнительно используют косые проекции, снимки в функциональном положении и при специальных укладках.

- Рентгеновский снимок следует делать с захватом хотя бы одного подлежащего сустава для определения локализации зоны повреждения (диафиз, метафиз и т. д.). При исследовании предплечья и голени необходимо захватывать два сустава, так как возможны двухуровневые (в том числе и внутрисуставные) повреждения.
- В сложных диагностических случаях целесообразно сделать для сравнения снимок симметричного неповрежденного участка.

Правильно выполненная рентгенография позволяет выяснить характер повреждения (перелом, вывих), определить линию перелома, наличие и характер смещения.

В сложных случаях рентгенография может быть дополнена томографическим исследованием, а также компьютерной томографией и исследованием ядерного магнитного резонанса. Это особенно касается диагностики повреждений позвонков и межпозвонковых дисков.

(2) ДРУГИЕ СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Другие дополнительные методы исследования позволяют уточнить тяжесть общего состояния и диагностировать повреждения сосудов и внутренних органов.

Использование лабораторных исследований (клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови) позволяют оценить тяжесть кровопотери, наличие воспалительной реакции, выявить признаки повреждения внутренних органов (гематурия, повышение трансаминаз, креатинина плазмы и пр.). Для подтверждения данных о повреждении внутренних органов возможно использование ультразвукового исследования, эндоскопических методов, включая лапаро- и торакоскопию.

Для диагностики повреждений сосудов применяют реовазографию, доплерографию, ангиографию.

Учитывая необходимость выполнения по поводу имеющихся повреждений хирургических вмешательств, порой довольно травматичных и сложных, следует использовать весь необходимый арсенал средств для выявления сопутствующей патологии и адекватной оценки состояния основных жизненно важных систем организма.

5. ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПОСТРАДАВШЕГО С ТЯЖЕЛОЙ ТРАВМОЙ

При обследовании пострадавшего с тяжелой травмой на первое место выступает не точная диагностика повреждений, а прежде всего оценка тяжести состояния, прогноз в отношении сохранения жизненно важных функций. Поэтому, с одной стороны, применяется

синдромный подход к диагностике, а с другой — диагностика идет параллельно с оказанием экстренной помощи, направленной на обеспечение надежного функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной системы.

При тяжелом состоянии пациента от быстроты и качества оказанной помощи зависит вероятность положительного исхода.

Особенно это важно для больных, поступающих в состоянии травматического шока. Тактика ведения таких пострадавших изложена ниже при рассмотрении вопросов диагностики и лечения травматического шока.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Все повреждения по механизму возникновения разделяют на **прямые** и **непрямые**, в зависимости от соотношения места повреждения и точки приложения силы.

Существует деление на поверхностные или **кожные** (ушиб, рана), **подкожные** (разрыв связок, мышц, вывихи, переломы) и **полостные повреждения** (разрывы или сотрясение внутренних органов).

В зависимости от сохранности покровных тканей все травмы могут быть **закрытыми** и **открытыми**.

Повреждение опорно-двигательного аппарата, сочетающееся с повреждением внутренних органов, обычно называют **сочетанной травмой** или **политравмой**.

При сочетании воздействия механического фактора с каким-либо другим (отморожение, воздействие радиации и пр.) говорят о **комбинированном поражении**.

При рассмотрении повреждений опорно-двигательного аппарата наиболее целесообразным представляется выделение следующих разделов:

- закрытые повреждения мягких тканей,
- вывихи,
- переломы,
- травматический шок.

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

К закрытым повреждениям мягких тканей относятся:

- ушиб,
- растяжение,
- разрыв,
- сотрясение.

1. УШИБ

УШИБОМ (*contusio*) называется закрытое механическое повреждение мягких тканей и органов без видимого нарушения их анатомической целостности.

Ушибы являются наиболее частыми повреждениями. Они могут встречаться как самостоятельно, так и сопутствовать другим более тяжелым травмам (вывихи, переломы, повреждения внутренних органов), быть одним из компонентов политравмы.

(1) МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Ушиб обычно является следствием падения с небольшой высоты или удара, нанесенного тупым предметом, обладающим малой кинетической энергией.

Тяжесть ушиба определяется как характером травмирующего предмета (его массой, скоростью, точкой приложения и направлением действия силы), так и видом тканей, на которое пришлось воздействие (кожа, подкожная клетчатка, мышцы), а также их состоянием (кровенаполнение, сокращение, тонус).

Наиболее часто ушибу подвержены поверхностно расположенные мягкие ткани — кожа и подкожная клетчатка. Однако возможен и ушиб внутренних органов (ушиб головного мозга, сердца, легких). Такие травмы относятся к повреждениям внутренних органов и являются предметом частной хирургии.

(2) ДИАГНОСТИКА

Основными клиническими проявлениями при ушибе являются боль, припухлость, гематома и нарушение функции поврежденного органа.

Боль возникает сразу в момент получения травмы и может быть весьма значительной, что связано с повреждением большого числа болевых рецепторов в зоне поражения. Особенно болезненны ушибы при повреждении надкостницы. В течение нескольких часов боль стихает, а ее дальнейшее появление обычно связано с нарастанием гематомы.

Практически сразу после повреждения становится заметной **припухлость**, болезненная при пальпации, без четких границ, постепенно переходящая в неповрежденные ткани.

Припухлость нарастает в течение нескольких часов (до конца первых суток), что связано с развитием травматического отека и воспалительных изменений.

Время проявления гематомы (кровоизлияния) зависит от ее глубины. При ушибе кожи и подкожной клетчатки гематома становится видна практически сразу (имбибция, пропитывание кожи — внутрикожная гематома). При более глубоком расположении гематома может проявиться снаружи в виде кровоподтека лишь на 2–3 сутки.

Цвет кровоподтека меняется в связи с распадом гемоглобина. Свежий кровоподтек красного цвета, затем его окраска становится багровой, а через 3–4 дня он синее.

Через 5–6 дней кровоподтеки становятся зелеными, а затем желтыми, после чего постепенно исчезают. Таким образом по цвету кровоподтека можно определить давность повреждений и одновременность их получения, что особенно важно в вопросах судебно-медицинской экспертизы.

Нарушение функции при ушибе происходит обычно не сразу, а по мере нарастания гематомы и отека. При этом возникают ограничения в активных движениях, что связано с выраженным болевым синдромом. Пассивные движения могут быть сохранены, хотя тоже весьма болезненны. Это отличает ушибы от переломов и вывихов, при которых нарушение объема движений возникает сразу после травмы и касается как активных, так и пассивных движений.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

Перед началом лечения ушиба нужно убедиться в отсутствии других более тяжелых повреждений.

Лечение ушибов довольно простое.

Для уменьшения развития гематомы и травматического отека как можно раньше следует местно применить холод и покой. Для этого к месту повреждения прикладывают пузырь со льдом, который желательнее держать в течение 12–24 часов с перерывами через 2 часа по 30–40 минут. При спортивных травмах с той же целью применяют опрыскивание кожи в области повреждения хлорэтилом. При повреждении конечности ее можно поместить под холодную проточную воду, забинтовать мокрым бинтом.

Для уменьшения движений при ушибах в области суставов накладывают давящую повязку (как можно раньше от момента получения травмы). Для уменьшения отека применяют возвышенное положение конечности.

Начиная со 2–3 суток для ускорения рассасывания гематомы и купирования отека применяют тепловые процедуры (грелка, ультрафиолетовое облучение, УВЧ-терапия).

В некоторых случаях при образовании больших гематом, особенно глубоких, их пунктируют, после чего накладывают давящую повязку. Пункции в ряде случаев приходится повторять.

Эвакуация подобных гематом необходима из-за опасности развития инфекции (нагноившаяся гематома) или ее организации (организованная гематома).

При ушибах возможна также значительная отслойка подкожной клетчатки, что обычно приводит к скоплению серозной жидкости и требует повторных пункций и наложения давящих повязок, а иногда и введения склерозирующих веществ.

2. РАСТЯЖЕНИЕ

РАСТЯЖЕНИЕМ (*distorsio*) называется повреждение тканей с частичными разрывами при сохранении анатомической непрерывности.

(1) МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Растяжение обычно встречается при резком, внезапном движении. Механизм травмы заключается в воздействии сил с противоположными направлениями или создается действием силы при фиксированном органе, конечности. Чаще повреждаются связки суставов, особенно голеностопного (при подворачивании стопы).

(2) ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина при растяжении напоминает ушиб с локализацией в области суставов. Здесь также наблюдается боль, припухлость и гематома, а нарушение функции сустава выражено еще в большей степени, чем при ушибе.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

Лечение заключается в охлаждении зоны повреждения и наложении давящей повязки для уменьшения объема движений и препятствования нарастанию гематомы. С 3 суток начинают тепловые процедуры и постепенно восстанавливают нагрузки.

3. РАЗРЫВ

РАЗРЫВОМ (*ruptura*) называют закрытое повреждение тканей или органа с нарушением их анатомической целостности.

Выделяют разрывы связок, мышц и сухожилий.

(1) МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Механизмы возникновения разрывов и растяжений схожи. Но при разрыве внезапное сильное движение или сокращение мышц приводит к растяжению тканей, превосходящему барьер эластичности, что вызывает нарушение целостности органа.

(2) РАЗРЫВ СВЯЗОК

Разрыв связок может быть как самостоятельным повреждением, так и сопровождать более серьезные повреждения (вывих или перелом).

В последних случаях диагностику и лечение определяют наиболее тяжелые повреждения.

Разрыв связок наиболее часто происходит в области голеностопного или коленного сустава. При этом наблюдается выраженная боль, отек и гематома, а также значительное ограничение функции сустава. Разрыв связок коленного сустава часто сопровождается развитием гемартроза (особенно при повреждении внутрисуставных крестообразных связок).

Наличие крови в суставе определяют с помощью симптома баллотации надколенника (охватывают сустав кистями, при этом первыми пальцами обеих кистей надавливают на надколенник и пальпаторно ощущают плавающе-пружинящее его смещение), а также при рентгенографии (расширение суставной щели).

Лечение разрыва связок заключается в охлаждении в течение первых суток и обеспечении покоя. Для этого применяют тугое бинтование, а в некоторых случаях и наложение гипсовой лонгеты.

К осторожным движениям приступают через 2–3 недели после травмы, постепенно восстанавливая нагрузки.

При гемартрозе производят пункцию сустава с эвакуацией излившейся крови. При накоплении крови в дальнейшем пункции могут повторяться, но это требуется довольно редко. После пункции накладывают гипсовую лонгету на 2–3 недели, а затем начинают реабилитацию.

Некоторые виды повреждения связок требуют оперативного лечения в экстренном или плановом порядке (например, разрыв внутренних крестообразных связок коленного сустава).

(3) РАЗРЫВ МЫШЦ

Разрывы мышц обычно наблюдаются при чрезмерной нагрузке на них (воздействие тяжести, быстрое сильное сокращение, сильный удар по сокращенной мышце).

При повреждении пострадавший ощущает сильнейшую боль, после чего появляется припухлость и гематома в зоне разрыва, полностью утрачивается функция мышцы. Наиболее часто встречаются разрыв четырехглавой мышцы бедра, икроножной мышцы, двуглавой мышцы плеча.

Различают неполные и полные разрывы мышц.

При **неполном** разрыве наблюдается гематома и выраженная болезненность в зоне повреждения. Лечение обычно состоит в охлаждении (1 сутки), создании покоя в положении расслабления мышцы на 2 недели (гипсовая лонгета).

С 3 суток возможно проведение физиотерапевтических процедур. При повторных повреждениях (спортивная травма) лечение может быть более длительным.

Отличительной чертой **полного** разрыва является пальпаторное определение дефекта («провала», «западения») в мышце в зоне повреждения,

что связано с сокращением разорванных концов мышц. В зоне дефекта определяется гематома.

Лечение полных разрывов — оперативное: мышцы сшивают, после чего необходима иммобилизация в положении расслабления спиной мышцы на 2–3 недели (гипсовая повязка). Восстановление функции и нагрузок осуществляют под контролем методиста по лечебной физкультуре.

(4) РАЗРЫВ СУХОЖИЛИЯ

Механизм разрывов сухожилий такой же, как и при разрыве мышц. Разрыв (отрыв) сухожилий обычно происходит либо в месте прикрепления к кости, либо в месте перехода мышцы в сухожилие. Наиболее часто отмечается разрыв сухожилий разгибателей пальцев кисти, ахиллова сухожилия, длинной головки двуглавой мышцы плеча.

При разрыве сухожилия больные жалуются на умеренную боль, отмечается локальная болезненность и припухлость в области сухожилия, полностью выпадает функция соответствующей мышцы (сгибание или разгибание) при сохранении пассивных движений.

Лечение разрывов сухожилий оперативное: сухожилия сшивают с помощью специальных швов, после чего на 2–3 недели производят иммобилизацию с помощью гипсовой повязки в положении расслабления соответствующей мышцы, а затем постепенно приступают к реабилитации.

Лишь в некоторых случаях при отрыве сухожилия разгибателя пальца кисти возможно консервативное лечение (иммобилизация в положении разгибания).

4. СОТЯСЕНИЕ

СОТЯСЕНИЕМ (*commotio*) называется механическое воздействие на ткани, приводящее к нарушению функционального их состояния без явных анатомических разрушений.

В настоящее время основное внимание уделяется сотрясению головного мозга. В последнее время стали говорить о важных функциональных изменениях при сотрясении органов грудной полости. Диагностика и лечение сотрясений внутренних органов рассматриваются в соответствующих разделах частной хирургии.

Патологические изменения, возникающие при воздействии сотрясения на мышцы, кости, суставы и нервы, имеющие место при длительной работе с вибрирующими инструментами, получили название «*вибрационная болезнь*» и рассматриваются в курсе профессиональной патологии.

5. СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ или краш-синдромом (*crash* — авария, крушение) называется своеобразное патологическое состояние, обусловленное длительным (более 2–4 часов) сдавливанием мягких тканей.

Особенность указанного синдрома в том, что после ликвидации воздействия механического фактора — извлечения пострадавшего из-под обломков разрушенных зданий, из завалов — возникает травматический токсикоз вследствие попадания в общий кровоток большого количества продуктов распада поврежденных тканей.

До освобождения от сдавления эти продукты не могут поступить в общий кровоток, значительно снижен болевой синдром и поэтому состояние пострадавших остается часто удовлетворительным («*период мнимого благополучия*»). Клинические проявления возникают после извлечения из-под обломков.

(1) КЛИНИКА

В развитии краш-синдрома имеют значение болевая импульсация, травматическая токсемия, плазмо- и кровопотеря.

В клиническом течении выделяют три периода:

- нарастание отека и сосудистой недостаточности (1–3 суток),
- острая почечная недостаточность (3–14 суток),
- реконвалесценция.

В первом периоде сразу после освобождения конечности отмечается ее бледность, множественные ссадины. Затем довольно быстро начинают появляться и прогрессировать отек, конечность становится багрово-синюшной, отчетливо определяются зоны некрозов, появляются пузыри с серозным и геморрагическим содержимым, отмечаются признаки нарушения артериального кровообращения (тромбозы сосудов мелкого и среднего диаметра).

Больные жалуются на сильные распирающие боли, значительно страдает общее состояние: слабость, озноб, тахикардия, снижение артериального давления, лихорадка. При большом объеме повреждения развивается типичная картина шока.

При выводе больного из состояния шока на первое место выступает картина острой почечной недостаточности: моча становится бурого цвета, количество ее резко снижается, увеличивается концентрация в плазме крови креатинина и мочевины.

При благоприятном течении заболевания после отторжения (удаления) некротических тканей и восстановления жизнеспособности оставшихся тканей, а также нормализации функции почек наступает выздоровление.

(2) ЛЕЧЕНИЕ

Сразу после освобождения конечности от сдавления на нее накладывают эластический бинт и транспортную шину для замедления поступления в кровоток токсических продуктов, проводят противошоковые мероприятия (введение наркотических анальгетиков, переливание плазмозамещающих растворов).

При поступлении в стационар назначают мощную дезинтоксикационную терапию (внутривенно до 3–4 литров жидкости в сутки), антибактериальную терапию. Местно производят обработку ран, первичную некрэктомию, выполняют новокаиновую блокаду, важным является создание гипотермии в течение первых 1–2 суток — пузыри со льдом укладывают на всю конечность.

При наступлении второго периода — периода почечной недостаточности, важным является полная ликвидация всех погибших тканей (вплоть до ампутации конечности), а также своевременное использование экстракорпорального очищения крови (гемодиализ).

ВЫВИХИ

ВЫВИХОМ (*luxatio*) называется стойкое полное смещение суставных концов костей, при котором утрачивается возможность соприкосновения суставных поверхностей.

Выделяют также **подвывих** — неполное смещение суставных поверхностей.

Различают несколько видов вывихов.

1. КЛАССИФИКАЦИЯ

Вывихи могут быть **врожденными** и **приобретенными**. Такое деление во многом условно, так как среди врожденных деформаций основное значение имеет врожденный вывих бедра, по сути своей являющийся нарушением развития тазобедренного сустава. Подавляющее же большинство вывихов составляют вывихи приобретенные, а точнее **травматические**, так как **патологические** вывихи (разобщение суставных поверхностей вследствие заболевания: опухоль, туберкулез, остеомиелит и пр.) встречаются редко и обычно рассматриваются как суставная форма соответствующего заболевания.

По давности вывихи делят на **свежие** (до 2 суток), **несвежие** (до 3–4 недель) и **застарелые** (более 4 недель).

Неправильными называют вывихи, при которых возникает интерпозиция мягких тканей и вправить которые без операции невозможно.

Привычными называют постоянно повторяющиеся вывихи, которые возникли после первичного вывиха в суставе. Наиболее часто наблюдается

ся привычный вывих плеча. Обычно возникновение привычного вывиха связано с серьезными повреждениями при первичном вывихе суставной капсулы и вспомогательного аппарата сустава. Иногда имеются врожденные изменения. Привычные вывихи легко вправляются, но потом возникают вновь. Радикальное лечение привычных вывихов — операция по укреплению или коррекции вспомогательного аппарата сустава.

2. ВРОЖДЕННЫЙ
ВЫВИХ БЕДРА

Врожденный вывих бедра встречается у 16 из 1000 новорожденных. Односторонние вывихи бывают несколько чаще, чем двусторонние. Чаще болеют девочки.

Различают три формы (степени) врожденного вывиха бедра:

- Врожденная дисплазия тазобедренного сустава (предвывих) — вертлужная впадина плоская, скошена, но головка бедра в суставе, ее центр соответствует центру вертлужной впадины.
- Подвывих бедра — на фоне деформации вертлужной впадины головка бедра смещается кнаружи и кверху, нарушается ее центровка, но головка остается в суставе.
- Вывих бедра — головка бедра не только децентрирована, но и выходит за пределы суставной впадины.

(1) ДИАГНОСТИКА

Диагноз врожденного вывиха бедра должен быть поставлен непосредственно после родов до выписки новорожденного из родильного дома. Следует подчеркнуть, что чем раньше поставлен диагноз, тем благоприятнее прогноз заболевания, так как при позднем его выявлении эффективность методов лечения резко снижается.

Диагностика вывиха в возрасте больше года проста: ребенок позже начинает ходить, при одностороннем вывихе отмечается хромота, при двустороннем — так называемая утиная походка.

Наибольший интерес представляет ранняя диагностика. При этом выявляются следующие симптомы вывиха.

Ограничение отведения в тазобедренном суставе

Определяется при положении ребенка на спине путем отведения ног при сгибании в коленном и тазобедренном суставах.

В норме возможность отведения — 90°, с возрастом уменьшается, доходя к 9 месяцам 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 определяется в возрасте от 1 до 3 месяцев.

Асимметрия кожных складок

Является косвенным признаком, так как может иметь место и в норме, без вывиха бедра.

Деформация конечности (укорочение, наружная ротация, выступание большого вертела)

Является менее показательным симптомом, но легко выявляемым глазом опытного ортопеда.

Обязательным компонентом диагностики врожденного вывиха бедра является рентгеновское исследование.

Существуют определенные трудности при интерпретации рентгенограмм у детей раннего возраста из-за постоянно изменяющихся соотношений костной и хрящевой тканей. Поэтому для диагностики применяются различные схемы, позволяющие точно поставить диагноз (схемы Хильгенрейнера, Путти и др.).

(2) ЛЕЧЕНИЕ

Лечение врожденного вывиха бедра может быть консервативным и оперативным. Важно еще раз подчеркнуть, что чем раньше начато лечение, тем более простые средства используются и тем лучше его результаты.

а) Консервативное лечение

При своевременной диагностике дисплазии тазобедренного сустава проводят лечебную физкультуру, применяют широкое пеленание (в положении отведения бедер). Лечение продолжают в течение 4–5 месяцев. Таких мероприятий бывает вполне достаточно. Под постоянным давлением головки бедра и росте ребенка вертлужная впадина углубляется, укрепляются мышцы и связки сустава.

При ранней диагностике вывиха бедра используют специальные шины и кровати, также основанные на фиксации бедер в положении отведения (положение Лоренца I–II–III), шина ЦИТО, Волкова и пр.), при этом сохраняется определенный объем движений, что препятствует развитию асептического некроза головки бедра и атрофии мышц.

б) Хирургическое лечение

Хирургическое лечение показано при поздней диагностике вывиха и неэффективности консервативного лечения.

Применяются разнообразные вмешательства: открытое вправление вывиха, паллиативные и реконструктивные вмешательства. Однако после них обычно развивается тяжелый коксартроз, что требует в последующем тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (полная замена всего сустава искусственным).

Подобные операции при различной патологии сейчас широко и с успехом применяются в ортопедии.

3. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВЫВИХИ

Травматические вывихи возникают при воздействии на сочленяющиеся кости определенной механической силы. При этом кроме самого вывиха обычно происходит разрыв капсулы сустава и связок. Частота вывихов в различных суставах разная. Это связано с видом сустава, особенностями сочленяющихся поверхностей, объемом движений, прочностью и выраженностью вспомогательного аппарата. Наиболее часто встречается вывих плеча (до 50–60% всех вывихов).

Травматические вывихи могут быть открытыми (при наличии повреждений кожных покровов, сообщающихся с полостью сустава или суставными поверхностями) и закрытыми.

Открытый вывих, как и все открытые повреждения, является показанием к оперативному лечению.

(1) МЕХАНИЗМ ТРАВМЫ

Обычно вывихи возникают вследствие не прямой травмы (падение на вытянутую или согнутую конечность, удар при фиксированной конечности), а также вследствие чрезмерного сокращения мышц. Вывихнутой считают периферическую часть конечности по отношению к центральной. Исключениями являются вывих акромиального конца ключицы и вывихи позвонков.

(2) ДИАГНОСТИКА

Вывих диагностируется при наличии следующих данных:

- травма в анамнезе с характерным механизмом,
- болевой синдром,
- деформация в области сустава и изменение оси конечности, при этом суставной конец может пальпироваться или быть виден на глаз в необычном для него месте,
- вынужденное, специфичное для каждого вывиха положение конечности, изменение длины конечности (чаще — укорочение),
- отсутствие активных и резкое ограничение пассивных движений в суставе,
- «пружинящая фиксация»: при пассивном движении при попытке выведения конечности из вынужденного положения отмечается эластическое, пружинящее сопротивление, а затем она вновь принимает исходное положение.

Обязательным компонентом диагностики является рентгеновское исследование. Оно не только помогает уточнить характер вывиха (направление смещения периферического суставного конца), но и позволяет выяснить, не сопровождается ли вывих внутрисуставными переломами или отрывом сухожилий с участками костной ткани, что существенно меняет тактику лечения.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

Лечение травматического вывиха заключается в немедленном вправлении, иммобилизации и последующем восстановлении функции. Чем раньше производится вправление вывиха, тем легче оно достижимо. При застарелых вывихах вправить их, как правило, можно только предприняв оперативное вмешательство.

а) Первая помощь

Первая помощь при вывихе заключается в транспортной иммобилизации и введении анальгетиков при выраженном болевом синдроме. Для вправления вывиха пострадавшего как можно быстрее следует доставить в травматологический пункт или приемный покой больницы, имеющей дежурную травматологическую службу.

б) Вправление вывиха

Вправление вывиха должен производить специалист — врач-травматолог. Вправление вывиха тем проще, чем мельче поврежденный сустав и чем меньше времени прошло с момента получения вывиха.

Вправление вывиха в крупных суставах (плечевой, тазобедренный) следует производить под наркозом. Расслабление мускулатуры значительно облегчает манипуляцию.

Обычно вывих вправляют вдвоем: помощник фиксирует проксимальный суставной конец (туловище, проксимальный сегмент конечности), а врач-травматолог осуществляет тягу за дистальную часть конечности, совершая при этом специальные движения, определяемые локализацией вывиха и характером смещения дистального суставного конца. При вправлении вывиха раздается характерный щелчок и восстанавливаются в объеме пассивные движения в суставе. Следует помнить, что манипуляции при вправлении вывиха требуют определенных усилий, но в то же время должны производиться аккуратно, не допуская грубых и резких движений.

После вправления необходимо повторить рентгеновское исследование, чтобы убедиться в устранении вывиха и отсутствии повреждений костей в зоне сустава.

Для примера рассмотрим возможные методы вправления вывиха плеча.

Способ Гиппократы — Купера

Пострадавший лежит на спине. Врач садится рядом и обеими руками захватывает кисть, а пятку своей ноги помещает в подмышечную впадину пострадавшего и надавливает ею на сместившуюся во впадину головку плеча, осуществляя одновременную тягу вниз по оси конечности. При этом раздается щелчок и головка плеча вправляется в суставную впадину.

Способ Кохера

Применяется преимущественно у лиц молодого возраста. Пациент лежит на спине, вывихнутая рука выступает за край стола. Помощник

врача фиксирует надплечье. Способ состоит из последовательного выполнения четырех этапов (рис. 11.3):

1 этап — врач берет двумя руками за локоть и предплечье и при сгибании в локтевом суставе в 90° приводит плечо к туловищу и осуществляет тягу вниз по оси конечности.

2 этап — продолжая тягу по оси конечности, врач ротирует плечо кнаружи до тех пор, пока предплечье не встанет во фронтальную плоскость. Нередко после выполнения этого этапа раздается щелчок и вывих вправляется.

3 этап — сохраняя ротацию кнаружи и тягу по оси, предплечье поднимают вверх и вперед, продвигая прижатый локоть больного к средней линии и кверху.

4 этап — предплечье используют как рычаг и производят резкую ротацию плеча кнутри, забрасывая кисть на противоположный плечевой сустав пострадавшего.

После выполнения 4 этапа раздается щелчок и восстанавливается объем пассивных движений.

Способ Джанелидзе

Пострадавшего укладывают на стол так, чтобы его край находился на уровне подмышечной впадины, при этом поврежденная рука свободно свисает вниз. Под голову подставляют отдельный столик. В таком положении пациент должен находиться 15–20 минут. За это время под действием веса конечности наступает постепенное расслабление мышц плечевого сустава, что облегчает последующие манипуляции по вправлению вывиха (такой же принцип используется при вправлении вывиха бедра). После этого врач захватывает согнутое под прямым углом предплечье двумя руками и производит тягу вниз, сочетая ее с вращательными движениями. При этом происходит вправление вывиха.

в) Оперативное лечение вывихов

Показаниями к хирургическому лечению вывихов являются:

- открытые вывихи,
- невртимые свежие вывихи (интерпозиция мягких тканей),

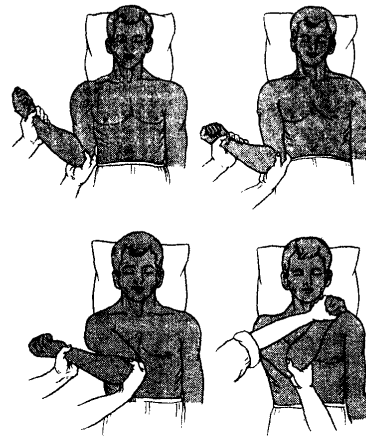


Рис. 11.3
Этапы вправления
вывиха плеча по Кохеру

- застарелые вывихи,
- привычные вывихи.

Смысл оперативного лечения состоит в устранении вывиха и укреплении связок и капсулы сустава. При хирургическом лечении по поводу привычного вывиха используются специальные пластические операции на капсуле сустава, связках и сухожилиях с использованием как местных, так и аллогенных тканей.

г) Иммобилизация и реабилитация

После вправления вывиха производят иммобилизацию в среднем на 2–3 недели. Для этого используют гипсовые повязки или лонгеты. Через несколько дней они могут быть заменены на косыночную повязку (для плеча) или другие способы мягкой иммобилизации.

Через 1–2 недели при сохранении мягкой иммобилизации начинают постепенные движения в суставе, проводят курс лечебной физкультуры. Полное излечение наступает через 30–40 дней, а возможность полной нагрузки достигается через 2–3 месяца.

ПЕРЕЛОМЫ

ПЕРЕЛОМОМ (*fractura*) называют нарушение целостности кости.

Под этим понятием понимают большое количество повреждений и патологических состояний, суть которых станет понятной после изложения классификации переломов.

1. КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация переломов проводится по следующим признакам.

1. По происхождению переломы разделяют на **врожденные** (внутриутробные) и **приобретенные**.

Такое деление, однако, неточное, так как при развитии плода возникают обычно не переломы, а аномалии или пороки развития. Переломы же, происходящие в родах при прохождении плода или родовспоможении, называют акушерскими переломами, и они являются разновидностью приобретенных.

Все приобретенные переломы по происхождению делятся на две группы: **травматические** и **патологические**.

Травматические переломы возникают в изначально неповрежденной кости, когда сила механического воздействия настолько высока, что превосходит прочность кости.

Патологические переломы происходят при воздействии значительно меньшей силы (иногда при повороте в кровати, опоре на стол и т. д.), что

связано с предшествующим поражением кости патологическим процессом (метастазы злокачественной опухоли, туберкулез, остеомиелит, сифилитическая гумма, снижение прочности кости при гиперпаратиреозе, и пр.).

2. По наличию повреждения кожных покровов переломы делят на **открытые** и **закрытые**.

Переломы, наступившие без нарушения кожи и слизистых оболочек, называют **закрытыми**. Они составляют основную массу переломов мирного времени.

При наличии повреждений кожи и слизистых оболочек, при которых рана сообщается с зоной перелома, последние называют **открытыми**. Повреждение кожи может быть от внешнего воздействия и вследствие травмы отломками. Кроме выраженной тяжести повреждения окружающих тканей, отличительной чертой открытых переломов является появление входных ворот для инфекции с возможностью в дальнейшем развития остеомиелита.

Особую группу составляют **огнестрельные** переломы. Их особенностью является массивное повреждение костей и мягких тканей. Часто повреждаются артерии, вены, нервы.

3. По характеру повреждения кости переломы могут быть **полными** и **неполными**.

Когда перелом распространяется на весь поперечник кости — перелом называют **полным**. Они встречаются чаще.

Если поверхность излома не проходит через весь поперечник кости — перелом называют **неполным**.

К неполным переломам относятся трещины, поднадкостничный перелом у детей по типу «*зеленой веточки*», дырчатые, краевые, некоторые огнестрельные.

4. По направлению линии перелома выделяют **поперечные**, **косые**, **продольные**, **оскольчатые**, **винтообразные**, **вколоченные**, **компрессионные** и **отрывные** переломы.

При этом каждому виду перелома обычно соответствует определенный механизм травмы. Так, винтообразный перелом происходит при скручивании конечности, ее вращательном движении при неподвижности проксимальной или дистальной части. Отрывной перелом возникает при чрезмерном сокращении или напряжении определенной группы мышц.

Компрессионный — при мощном воздействии по оси.

5. В зависимости от наличия смещения (*dislocatio*) костных отломков относительно друг друга переломы бывают **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*.

6. В зависимости от отдела поврежденной кости переломы могут быть **диафизарными, метафизарными и эпифизарными**. При этом нужно отметить, что эпифизарные переломы практически всегда являются внутрисуставными.

7. По количеству 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 нарушение целостности только одной кости. Если в зоне повреждения произошел перелом двух костей или перелом сопровождается вывихом (подвывихом), разрывом связок, капсулы сустава, то перелом называют **сложным**. Например, сложным является перелом обеих костей предплечья со смещением, перелом лодыжек с отрывом заднего края большеберцовой кости и подвывихом стопы.

9. В зависимости от развития осложнений выделяют **неосложненные и осложненные** переломы.

Возможные осложнения переломов:

- травматический шок,
- повреждение внутренних органов (пневмоторакс при переломе ребра, повреждение мозга при вдавленном переломе черепа и т. д.),
- повреждение сосудов (кровотечение, пульсирующая гематома) и нервов,
- жировая эмболия,
- раневая инфекция, остеомиелит, сепсис.

10. При наличии сочетания переломов с повреждениями другого характера говорят о **сочетанной травме** или **политравме**.

Примеры сочетанных повреждений:

- переломы костей голени на обеих конечностях и разрыв селезенки;
- перелом плеча, вывих в тазобедренном суставе и ушиб головного мозга.

2. РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ

Различают два вида регенерации:

- физиологическая
- репаративная.

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 ее анатомической целостности и функции.

(1) ИСТОЧНИКИ И ФАЗЫ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ

Восстановление костной ткани происходит путем пролиферации клеток камбиального слоя надкостницы, эндоста, малодифференцированных клеток костного мозга и мезенхимальных клеток (клетки адвентиции врастающих сосудов).

Выделяют 4 фазы репаративной регенерации:

1 фаза. Катаболизм тканевых структур, пролиферация клеточных элементов

В ответ на травму тканей и кровоизлияние аналогично процессу заживления раны возникает гидратация тканей, направленная на расплавление и рассасывание погибших клеток. Развивается посттравматический отек, который усиливается к 3–4 дню, а затем медленно стихает. Начинается репродукция и пролиферация клеточных элементов.

2 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.

3 фаза. Образование ангиогенной костной структуры (перестройка костной ткани)

Восстанавливается кровоснабжение регенерата, происходит минерализация его белковой основы. К концу стадии из костных балок образуется компактное вещество кости.

4 фаза. Полное восстановление анатомо-физиологического строения кости

Дифференцируется кортикальный слой, надкостница, восстанавливается костномозговой канал, происходит ориентировка костных структур в соответствии с силовыми линиями нагрузки, то есть кость практически принимает свой первоначальный вид.

(2) ВИДЫ КОСТНОЙ МОЗОЛИ

Различают 4 вида костной мозоли (рис. 11.4):

- периостальную (наружную),
- эндостальную (внутреннюю),
- интермедиарную,
- параоссальную.

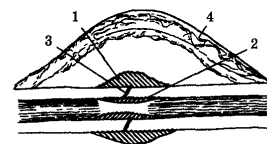


Рис. 11.4
Составные части костной мозоли
1 — периостальная; 2 — эндостальная;
3 — интермедиарная; 4 — параоссальная

Механизм образования всех перечисленных видов мозоли одинаков. Однако их функция разная.

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 — явление временное.

Образование мозоли еще не свидетельствует о сращении перелома, а лишь подготавливает условия для этого. Сращение отломков происходит за счет интермедиарной мозоли, после чего пери- и эндостальная мозоль резорбируются.

В связи с бурным развитием и разрастанием костной ткани в рубцах, образующихся в поврежденных вокруг сломанной кости тканях, может идти метаплазия соединительной ткани с трансформацией ее в костную. Особенно это бывает тогда, когда повреждение окружающих тканей значительное. Эта часть костной мозоли называется парассальной.

(3) ВИДЫ СРАЩЕНИЯ ПЕРЕЛОМА

Процесс сращения костей в зоне перелома начинается с образования периостальной (в основном) и эндостальной мозоли. Они временно фиксируют отломки, создавая условия для роста костного регенерата. В дальнейшем сращение перелома может осуществляться двумя путями. Поэтому выделяют первичное и вторичное сращение перелома (аналогично заживлению ран первичным и вторичным натяжением).

а) Первичное сращение

Если отломки точно сопоставлены и надежно фиксированы, необходимости в образовании мощной периостальной мозоли для их фиксации нет, регенерат не травмируется, хорошо кровоснабжается. Репаративная регенерация при этом 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.

б) Вторичное сращение

Чем больше подвижность костных отломков или диастаз между ними, тем более прочной должна быть их фиксация периостальной мозолью. Подвижность отломков приводит к травматизации и нарушению микроциркуляции регенерата. При таких условиях регенерат замещается вначале хрящевой тканью, образование которой требует меньшей оксигенации и меньшего количества биологически активных веществ. Впоследствии хрящевая ткань замещается костной. Такой вид сращения получил название вторичного. Отличительные его черты: выраженная периостальная мозоль и прохождение мозолеобразования стадии хрящевой мозоли.

3. ДИАГНОСТИКА ПЕРЕЛОМОВ

Диагноз перелома является диагнозом клиническим. Он устанавливается на основании выяснения жалоб, анамнеза и клинических симптомов. Важным моментом диагностики перелома является рентгеновское исследование.

(1) АБСОЛЮТНЫЕ И ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ ПЕРЕЛОМА

Клиническое обследование больного с переломом проводится по общим принципам осмотра пострадавших с острой травмой.

В анамнезе необходимо уточнить характер нарушения функции после повреждения (мог ли пациент двигать конечностью, передвигаться, опираться на ногу и т. д.). В некоторых случаях в момент получения травмы пострадавший слышит хруст ломающейся кости, что при адекватном состоянии больного можно считать по существу достоверным признаком перелома.

При объективном исследовании определяют характерные для перелома симптомы, которые разделяются на две группы: абсолютные и относительные.

а) Абсолютные симптомы перелома

Абсолютными называют симптомы, выявление хотя бы одного из которых достоверно свидетельствует о наличии перелома.

Абсолютных симптомов перелома три:

- Характерная деформация.
- Патологическая подвижность.
- Костная крепитация.

Перед изложением этих симптомов следует отметить, что в целом ряде случаев при переломе может не быть ни одного из абсолютных признаков. Так бывает, например, при вколоченном переломе, переломе плоских костей.

Характерная деформация. Под характерной деформацией понимают изменение конфигурации конечности (штыкообразная деформация, изменение оси конечности, ротация в области перелома), а также те случаи, когда на глаз видны смещенные костные отломки.

Патологическая подвижность — наличие движений вне зоны сустава. Определяется следующим образом: проксимальная часть конечности фиксируют одной рукой, а дистальную подвергают умеренным, не причиняющим боль, качательным движениям. При этом в случае ощущения врачом хотя бы минимальной самостоятельной подвижности периферической части конечности по отношению к центральной симптом считается положительным.

Костная крепитация — это характерный хруст или соответствующие пальпаторные ощущения, возникающие при трении костных отломков

друг о друга. Подобные явления могут выявляться при попытках больного двигать конечностью, наложении повязки, наложении или снятии транспортной шины. Специально вызывать костную крепитацию путем насильственных движений нецелесообразно из-за возможности смещения костных отломков и увеличения степени повреждения тканей. Возможны лишь крайне осторожные качательные движения (аналогично определению патологической подвижности).

б) Относительные симптомы перелома

При отсутствии абсолютных симптомов перелома диагноз может быть поставлен при выявлении совокупности относительных симптомов — признаков, характерных для перелома, но каждый из которых может наблюдаться и при других повреждениях.

Болевой синдром, безусловно, характерен для перелома. Боль носит интенсивный характер, усиливается при движении. Особенно диагностически важно выявление резкой **локальной болезненности** в области перелома или болезненности при нагрузке по оси. Так, практически патогномичным признаком перелома ребра, например, является появление боли в области повреждения при одновременном надавливании на позвоночник и грудину.

В области перелома выявляется **гематома**, которая при переломе крупных костей может достигать довольно больших размеров (до 500–750 мл).

Даже в тех случаях, когда контур смещенных отломков и изменение оси конечности не определяются, возможно наличие **деформации конечности** в зоне повреждения.

Для перелома характерно **укорочение конечности**, вынужденное ее положение. Следует помнить, что эти изменения могут определяться и при вывихе.

Нарушение функции при переломе обычно весьма существенно: пациент не может встать с опорой на конечность, оторвать конечность от поверхности постели (симптом «*прилипшей пятки*» при переломе бедра), конечность не может удерживать свой вес и т. д.

Наличие большей части относительных симптомов свидетельствует о переломе и позволяет клинически установить диагноз даже при отсутствии абсолютных его признаков. Подтвердить же диагноз необходимо с помощью рентгеновского исследования.

(2) РЕНТГЕНОВСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Рентгеновская диагностика осуществляется в соответствии с изложенными выше принципами проведения рентгеновского исследования у пострадавших с острой травмой.

Для выявления нарушений целостности костной ткани рентгенограмму следует анализировать с помощью негатоскопа, при этом осо-

бое внимание уделяют прослеживанию непрерывности кортикального слоя. Нарушение его непрерывности позволяет наиболее быстро обнаружить зону перелома. После этого необходимо выявить все его характеристики (локализацию, линию перелома, наличие и характер смещения отломков).

В сложных случаях для уточнения диагноза может быть использовано рентгеновское исследование в специальных положениях, а также послойные томограммы, компьютерная томография или ядерный магнитный резонанс.

Необходимость в применении последних из перечисленных методов возникает крайне редко.

4. 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.

(1) ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ

Учитывая особенности регенерации костной ткани и механизм образования костной мозоли для максимально быстрого заживления следует помнить о трех обязательных компонентах лечения:

- Репозиция костных отломков.
- Иммобилизация.
- Ускорение образования костной мозоли.

а) Репозиция костных отломков

Репозиция (вправление) отломков — это установка их в анатомически правильное положение, которое обеспечивает сращение кости. При отсутствии смещения репозиция не проводится. Удовлетворительной считается репозиция, после которой полностью ликвидировано смещение по длине и по оси, а несоответствие по ширине составляет менее 1/3 поперечника кости.

Это общее положение, которое в конкретных случаях может быть несколько пересмотрено.

При репозиции необходимо выполнение общих правил:

- обезболивание,
- сопоставление периферического отломка по отношению к центральному,
- рентгенологический контроль после репозиции.

При этом закрытая одномоментная репозиция (вручную или с использованием специальных аппаратов) используется при консервативном лечении. Открытая одномоментная репозиция выполняется во время оперативного лечения перелома. Постепенная репозиция достигается

с помощью скелетного вытяжения или компрессионного внеочагового остеосинтеза. Подробно методика перечисленных способов репозиции будет описана в разделах, посвященных соответствующим методам лечения переломов.

Существующие виды репозиции представлены на схеме (рис. 11.5).

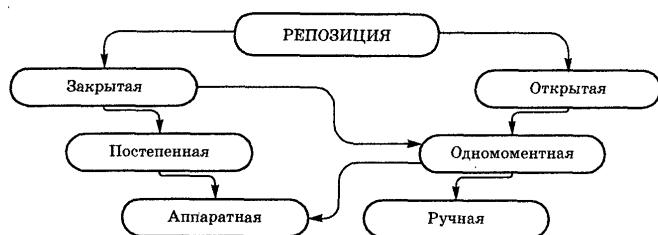


Рис. 11.5
Виды репозиции костных отломков

б) Иммобилизация

Иммобилизация — обеспечение неподвижности отломков относительно друг друга. Достичь этого можно различными способами. При консервативном лечении иммобилизация достигается путем наложения гипсовой повязки, при хирургическом лечении — с помощью различных металлических конструкций, непосредственно скрепляющих костные отломки, при скелетном вытяжении — путем воздействия постоянной тяги за периферический отломок, при внеочаговом компрессионном остеосинтезе — с помощью специальных аппаратов. Длительность иммобилизации определяется прежде всего локализацией и особенностями перелома, а также возрастом больного и сопутствующей патологией. При переломе лодыжек, луча в типичном месте, костей кисти и стопы достаточной бывает иммобилизация на 4–8 недель, в то время как при переломе шейки бедра срастание наступает через 4–6 месяцев, что требует значительно более длительной неподвижности в зоне перелома.

в) Ускорение образования костной мозоли

Обеспечение сопоставления и неподвижности костных отломков создают необходимые условия для репарации костной ткани. Но кроме этого, можно воздействовать на сам процесс остеогенеза.

Для обеспечения стимуляции остеогенеза (повышения функциональной способности остеогенных клеток к дифференциации и пролиферации) важное значение имеют:

- восстановление патофизиологических и метаболических сдвигов в организме больного после травмы,

- коррекция общих нарушений в организме вследствие сопутствующей патологии,
- восстановление регионарного кровообращения при повреждении магистральных сосудов,
- улучшение микроциркуляции в зоне перелома.

При этом используются как общие методы (полноценное питание; переливание по показаниям крови, плазмы, белков, плазмозамещающих растворов; введение витаминов, анаболических гормонов), так и местные (физиотерапевтические процедуры, массаж, лечебная физкультура).

Создание необходимых условий для сращения перелома может быть достигнуто различными способами. Выделяют три основных метода лечения переломов:

1. Консервативное лечение (закрытая репозиция и иммобилизация с помощью гипсовой повязки).
2. Скелетное вытяжение.
3. Оперативное лечение (остеосинтез).

Указанные виды лечения производятся на этапе оказания квалифицированной помощи. Лечение же пострадавшего начинается с оказания первой помощи.

(2) ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

Первая помощь при переломах является важнейшим звеном в их лечении. Ее оказание способствует предупреждению таких осложнений, как шок, кровотечение, инфекция и дополнительное смещение отломков. В связи с этим первая помощь включает в себя выполнение следующих мероприятий:

- остановка кровотечения,
- профилактика шока,
- транспортная иммобилизация,
- наложение асептической повязки.

а) Остановка кровотечения

При наличии кровотечения на догоспитальном этапе применяется один из временных способов остановки кровотечения (см. главу 5). Наиболее часто при этом используют давящую повязку, а при массивном артериальном кровотечении накладывают жгут.

б) Профилактика шока

Профилактика шока должна проводиться во всех случаях, когда механизм травмы и характер повреждений серьезны и они принципиально могут осложниться развитием травматического шока (перелом бедра, перелом костей таза, множественные переломы, политравма и др.). Противошоковые мероприятия на догоспитальном этапе кроме остановки кровотечения включают в себя обезболивание и введение плазмозамещающих растворов.

Обезболивание на догоспитальном этапе проводится путем введения наркотических (промедол 2% — 1,0, морфин 1–2% — 1,0) или ненаркотических анальгетиков (анальгин 50% — 2,0, трамал — 2,0, баралгин — 5,0). Большое значение для обезболивания и профилактики шока имеет бережное отношение к зоне повреждения.

Введение плазмозамещающих растворов следует начинать как можно раньше, например в машине скорой помощи по пути в стационар. Обычно используют капельное введение противошоковых кровезаместителей (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль, геможель). Объем и скорость инфузии зависят от состояния системной гемодинамики (пульс, артериальное давление).

При профилактике шока нужно помнить о роли в его развитии переохлаждения организма пострадавшего.

в) Транспортная иммобилизация

Неосторожность при перекладывании и транспортировке вызывает резкие боли и смещение отломков. Поднимая пострадавшего, нужно удерживать руками отломки и вытягивать конечность по длине для меньшего их смещения. Транспортная иммобилизация позволяет уменьшить воздействие на пациента неблагоприятных последствий перелома.

Назначение транспортной иммобилизации:

- предотвращение дальнейшего смещения костных отломков,
- уменьшение болевого синдрома,
- создание возможности для транспортировки пострадавшего.

Оказание первой помощи требует бережного отношения к отломкам, чтобы не допустить их дальнейшего расхождения и смещения. Необходимо создать фиксацию суставов сразу после повреждения путем шинирования всей конечности.

Принципы транспортной иммобилизации:

- обеспечение неподвижности всей конечности,
- быстрота и простота выполнения.

Транспортную иммобилизацию следует по возможности производить в функционально выгодном положении. Шину надо накладывать до поднятия больного прямо на одежду или используя мягкую подкладку.

Способы транспортной иммобилизации:

Аутоиммобилизация — бинтование поврежденной нижней конечности пострадавшего к здоровой или верхней конечности к туловищу.

Иммобилизация с помощью подручных средств (импровизированными шинами) — использование палок, досок, кусков фанеры, лыж, картона, зонтика и пр. в качестве жесткого предмета, к которому фиксируют поврежденную конечность.

Иммобилизация с помощью стандартных транспортных шин — наилучший способ транспортной иммобилизации.

Основные виды транспортных шин при переломах:

- Проволочная шина типа Крамера (рис. 11.6). Благодаря возможности придать шине любую форму (моделирование) получила широкое распространение при повреждениях верхних и нижних конечностей, головы и шеи.
- Шина Еланского (рис. 11.7) используется при повреждении головы и шеи.
- Пневматические шины и шины из пластмассы получили широкое применение при повреждениях голени и предплечья.
- Шина Дитерихса (рис. 11.8) используется при повреждении нижней конечности и, в отличие от вышеперечисленных шин фиксирующего характера, позволяет осуществлять первичное вытяжение, уравновешивающее тягу мышц и препятствующее дальнейшему смещению костных отломков. Вытяжение обеспечивается тягой за подошву с помощью специального приспособления с закруткой.

Особые способы транспортировки — применяются при повреждении позвоночника и таза.

При повреждении позвоночника транспортировка осуществляется на деревянном щите (или жестких носилках) в положении на спине. При наличии только мягких носилок — на животе.

При переломе костей таза пострадавшего укладывают на спину на щит или жесткие носилки, под колени подкладывают валик из одеяла или одежды, колени несколько разводят в стороны (так называемая «поза лягушки»).

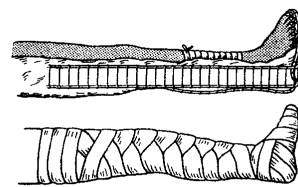


Рис. 11.6

Транспортная иммобилизация проволочными шинами при повреждении голени

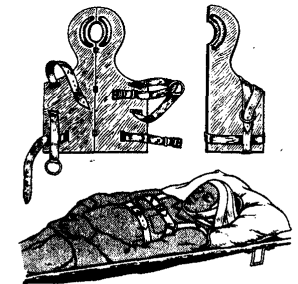


Рис. 11.7

Шина Еланского

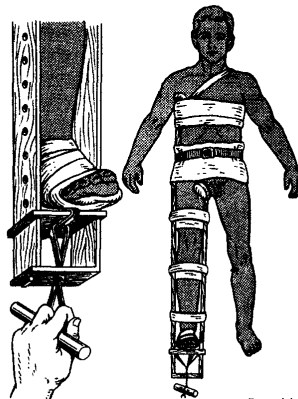


Рис. 11.8

Наложение шины Дитерихса

г) Наложение асептической повязки

Применяется при любом повреждении с нарушением целостности кожи. Является средством профилактики вторичного инфицирования. При этом используют индивидуальный перевязочный пакет или любой стерильный перевязочный материал. Обработка самой раны антисептиками не производится.

(3) КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ

Под консервативным методом лечения перелома обычно понимают одномоментную закрытую репозицию с последующей иммобилизацией с помощью гипсовой повязки.

Метод применим при простых закрытых переломах без значительного смещения отломков или при возможности легкого его устранения (простые переломы костей голени и предплечья, переломы лодыжек, костей кисти и стопы, фаланг пальцев и пр.).

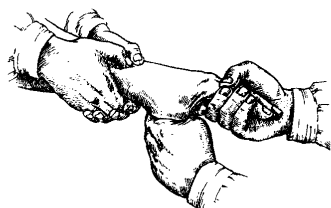
а) Репозиция

Наиболее часто применима ручная одномоментная закрытая репозиция. Ее техника заключается в следующем.

Обезболивание

Метод обезболивания может быть различен (введение новокаина в гематому в зоне перелома по Беллеру, проводниковая анестезия, внутривенный наркоз).

Наиболее простым способом является введение новокаина в гематому. Для этого непосредственно над зоной перелома с соблюдением всех правил асептики осуществляют внутрикожную анестезию, а затем, предположив новокаин, продвигают иглу в направлении линии перелома, потягивая периодически на себя поршень шприца. Появление при этом в шприце крови свидетельствует о нахождении иглы в области гематомы в зоне перелома. В этот момент вводят 20–30 мл 1–2% раствора новокаина.



Техника репозиции

Пациента следует положить в удобное для него положение. Помощник врача-травматолога фиксирует конечность проксимальнее перелома (центральный отломок), а врач осуществляет тягу за дистальную ее часть (периферический отломок) в нужном направлении, что определяется характером смещения по данным рентгенографии (рис. 11.9).

Рис. 11.9
Ручная одномоментная закрытая репозиция при переломе лучевой кости в типичном месте

После того как по мнению врача-травматолога репозиция достигнута, накладывают гипсовую лонгету для временной фиксации и производят контрольное рентгенографическое исследование. Если результаты его свидетельствуют об удовлетворительном стоянии отломков, производят окончательную иммобилизацию. Если смещение отломков сохраняется, то производят повторную репозицию.

б) Иммобилизация

При консервативном способе лечения иммобилизация осуществляется с помощью гипсовых повязок.

В травматологическом стационаре (травмпункте) имеются специальные гипсовые комнаты, оснащенные соответствующим инвентарем и инструментами.

В ней должны быть: ортопедический стол, таз с клеенкой, бинты, гипсовый порошок, инструменты для снятия гипса.

Гипс — это сульфат кальция, высушенный при температуре 100–130°C. Просушенный гипс представляет из себя мелкий белый порошок, обладающий гидрофильными свойствами. При смешивании с водой он быстро присоединяет кристаллизованную воду, образуя плотную, твердую кристаллическую массу.

На ощупь гипсовый порошок должен быть мягким, тонким, без частиц и крупинок. При смешивании его с равным количеством воды на тарелке при комнатной температуре через 5–6 минут должна образоваться твердая пластинка, которая не крошится и не деформируется при надавливании.

Для ускорения затвердевания гипса применяют более низкую температуру воды, добавление поваренной соли или крахмала.

Гипсовая техника

Подготовка гипсовых бинтов — на специальном столе раскатывают марлевые бинты, пересыпают их гипсовым порошком и вновь скатывают. В последнее время в основном используют гипсовые бинты фабричного производства, хранящиеся в герметичных упаковках из полиэтилена.

Замачивание бинтов — бинты в скатанном виде на 1–2 минуты погружают в таз с водой комнатной температуры. Косвенным признаком намокания всего бинта является прекращение выделения пузырьков воздуха. После этого бинты вынимают и аккуратно отжимают воду с концов бинта — в середину, без выкручивания и сильных усилий во избежание потери с водой гипсового порошка.

Подготовка лонгет — влажные бинты раскатывают на столе, покрытом клеенкой, на определенную, предварительно измеренную длину и тщательно разглаживают. Затем поверх первого слоя укладывают второй, третий и т. д. Для подготовки лонгеты на предплечье достаточно 5–6 слоев, на голень — 8–10 слоев, на бедро — до 10–12 слоев гипсового бинта.

Наложение повязки — после обработки ссадин антисептиками на выступающее костное образование укладывают вату или кусочки ткани, накладывают подготовленные лонгеты и осуществляют бинтование гипсовым бинтом. При этом следует соблюдать определенные правила:

- конечность по возможности должна находиться в физиологическом выгодном положении,
- повязка обязательно захватывает один сустав выше и один — ниже перелома,
- бинт не перекручивают, а подрезают,
- дистальные участки конечности (кончики пальцев) должны оставаться открытыми.

Последнее положение заслуживает особого внимания. При наложении циркулярной гипсовой повязки вследствие прогрессирования отека может произойти сдавление мягких тканей, нарушиться венозный отток вплоть до возникновения тяжелых расстройств кровообращения.

Поэтому при малейшем появлении отека пальцев и их цианоза необходимо расцезать циркулярную повязку по передней поверхности и развести края в области разреза для увеличения ее объема на время отека. Пренебрежение указанным правилом может привести к развитию тяжелых осложнений — некрозов под гипсом и гангрене конечности.

Сушка — происходит в течение 5–10 минут, затвердевание определяется легким постукиванием по повязке — раздается характерный для постукивания по твердому предмету звук.

Основные виды гипсовых повязок представлены на рис. 11.10.

Гипсовая повязка накладывается на весь срок, необходимый для консолидации перелома — в основном от 3–4 недель до 2–3 месяцев.

в) Достоинства и недостатки консервативного метода лечения

К достоинствам консервативного метода относятся его простота, мобильность больного и возмож-

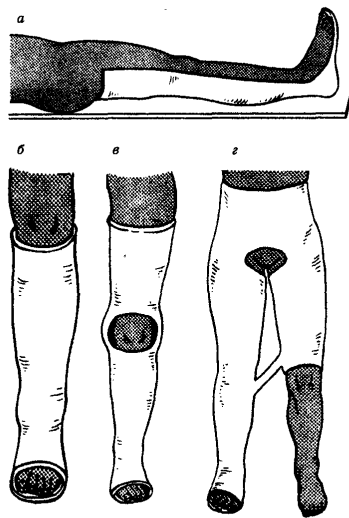


Рис. 11.10
Основные виды гипсовых повязок
а — лонгета; б — циркулярная повязка; в — мостовидная повязка; г — кокситная повязка

ность амбулаторного лечения, а также отсутствие повреждения кожных покровов и возможности инфекционных осложнений.

Основными недостатками метода являются:

- Закрытая одномоментная репозиция не всегда может быть успешной.
- Невозможно удержать отломки костей в массивных мышечных тканях (бедро).
- Обездвиживание всей конечности приводит к: атрофии мышц, тугоподвижности суставов, лимфовенозному застою, флебиту.
- Тяжесть и невозможность передвижения при массивных повязках у стариков и детей.
- Невозможность наблюдения за состоянием конечности.

(4) МЕТОД СКЕЛЕТНОГО ВЫТЯЖЕНИЯ

Метод скелетного вытяжения называют функциональным способом лечения переломов. Он основан на постепенном расслаблении мышц поврежденной конечности и дозированной нагрузке.

При этом осуществляется закрытая постепенная репозиция и иммобилизация отломков под действием постоянной тяги за периферический отломок.

Метод скелетного вытяжения применяется при диафизарных переломах бедра, костей голени, при латеральных переломах шейки бедра, сложных переломах в области голеностопного сустава, переломах плечевой кости, а также в тех случаях, когда при выраженном смещении отломков не удается одномоментная закрытая ручная репозиция.

а) Основные принципы

В зависимости от способа фиксации тяги выделяют **лейкопластырное** вытяжение, когда груз фиксируют к периферической части отломка лейкопластырем (применяется в основном у детей) и **скелетное** вытяжение, когда через периферический отломок проводится спица, а к ней фиксируется скоба, за которую осуществляется тяга с помощью груза и системы блоков.

Для осуществления тяги за периферический отломок обычно используют спицу Киршнера и скобу ЦИТО. Спицу проводят с помощью ручной или электрической дрели, а затем фиксируют к скобе (рис. 11.11).

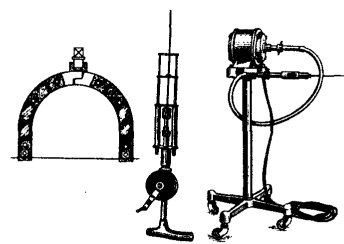


Рис. 11.11
Инструменты для скелетного вытяжения

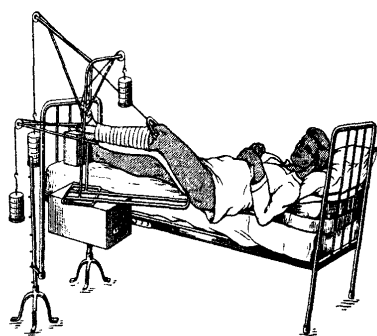


Рис. 11.12
Лечение больного
методом скелетного вытяжения

б) Расчет груза для скелетного вытяжения

При расчете груза, необходимого для вытяжения на нижней конечности, исходят из массы конечности (15%, или $1/7$ массы тела). При переломе бедра масса груза должна быть равна этой величине ($1/7$ массы тела — обычно 6–12 кг), при переломе костей голени — вдвое меньше ($1/14$ массы тела — 4–7 кг), а при переломе плеча — от 3 до 5 кг.

в) Лечение методом скелетного вытяжения

После проведения спицы и наложения скелетного вытяжения с соответствующим грузом ежедневно врач контролирует расположение костных отломков и через 3–4 дня проводит контрольное рентгенологическое исследование. Если при этом репозиция не наступила, следует изменить величину груза и (или) направление тяги. Если сопоставление отломков достигнуто, груз уменьшают на 1–2 кг, а к 20 суткам доводят до 50–75% от первоначального.

После этого еще раз осуществляют рентгеновский контроль и при удовлетворительном стоянии отломков продолжают вытяжение с уменьшенным грузом (50% от начальной величины) или используют другие способы иммобилизации.

г) Достоинства и недостатки метода

Безусловными достоинствами метода скелетного вытяжения являются точность и контролируемость постепенной репозиции, что позволяет устранить сложные виды смещения отломков. Имеется возможность следить за состоянием конечности, открытой во время всего процесса лечения, а также движений в суставах конечности (резко снижается опасность развития контрактур и тугоподвижности). Кроме того, метод позволяет

Для проведения спицы существуют классические точки. На нижней конечности это надмыщелки бедра, бугристость большой берцовой кости и пяточная кость, на верхней — локтевой отросток.

В указанных местах кости достаточно массивны, что обеспечивает возможность достаточно мощной тяги без угрозы образования отрывного перелома.

Скоба с фиксированной проведенной через кость спицей с помощью системы блоков соединяется с грузом (рис. 11.12).

лечить раны на конечности, применять физиотерапевтические методы лечения, массаж.

Недостатками лечения скелетным вытяжением являются:

- Инвазивность (возможность развития спицевого остеомиелита, отрывных переломов, повреждения нервов и сосудов).
- Определенная сложность метода.
- Необходимость в большей части случаев стационарного лечения и длительного вынужденного положения в постели.

(5) ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Оперативное лечение включает в себя две методики:

- классический остеосинтез,
- внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез.

а) Классический остеосинтез

Основные принципы и виды остеосинтеза

При классическом оперативном лечении перелома во время хирургического вмешательства выполняется открытая одномоментная ручная репозиция. Это позволяет в каждом случае добиться идеального сопоставления отломков, несмотря на сложный характер смещения.

Иммобилизация в основном обеспечивается также во время операции. Отломки соединяются с помощью различных металлических конструкций. При расположении конструкций внутри костномозгового канала остеосинтез называют **интрамедуллярным**, при расположении конструкций на поверхности кости — **экстремедуллярным**.

Соединение отломков во время оперативного вмешательства металлическими конструкциями создает возможность ранней нагрузки на поврежденную конечность.

После операции проводится лишь непродолжительная вспомогательная иммобилизация (мягкие повязки, лонгеты).

Для интрамедуллярного остеосинтеза используются металлические спицы и стержни различных конструкций. Этот вид остеосинтеза обеспечивает наиболее стабильное положение отломков. На рисунке 11.13 показан остеосинтез бедра массивным металлическим стержнем.

Для экстремедуллярного остеосинтеза применяют проволочные швы, пластинки с болтами, шурупы и другие конструкции.

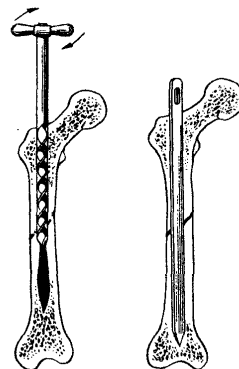


Рис. 11.13
Интрамедуллярный остеосинтез
при поперечном диафизарном
переломе бедра

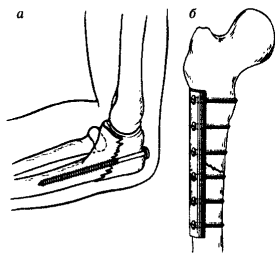


Рис. 11.14
Экстрамедуллярный остеосинтез
а — шурупом при переломе локтевого отростка; б — металлической пластиной при переломе бедра

На рисунке 11.14 представлен остеосинтез шурупом и с помощью пластины.

В последнее время широко стали применяться сплавы никеля и титана, обладающие свойством запоминания первоначальной формы — так называемые металлы с памятью.

Металлические конструкции, являясь чужеродным телом, приводят к нарушению микроциркуляции и обменных процессов в окружающих тканях, поэтому после надежного сращения перелома их целесообразно удалить.

Обычно повторные операции производят через 8–12 месяцев. У пожилых пациентов при высокой степени операционного риска от повторных вмешательств обычно отказываются.

При эпифизарных внутрисуставных переломах для сохранения функции конечности в последние десятилетия широкое распространение получил метод **эндопротезирования** суставов.

Это в первую очередь касается медиальных переломов шейки бедра у пожилых больных. Здесь первостепенное значение имеет ранняя активизация пациента, являющаяся средством профилактики пролежней, гипостатических пневмоний, тромбозов и эмболий. Эндопротезирование тазобедренного сустава позволяет активизировать таких больных практически сразу после операции и через 3–4 недели нагружать конечность. Это по существу спасает их от смерти в результате описанных выше осложнений.

Показания

Показания к оперативному лечению делят на абсолютные и относительные.

Об **абсолютных** показаниях говорят тогда, когда при других способах лечения сращения перелома добиться невозможно или операция является единственным способом лечения в связи с характером повреждения. К ним относятся:

- Открытый перелом.
- Повреждение отломками костей магистральных сосудов (нервов) или жизненно важных органов (головной мозг, органы грудной или брюшной полости).
- Интерпозиция мягких тканей — наличие между отломками мягких тканей (сухожилие, фасция, мышца).
- Ложный сустав — если на отломках кости образовалась замыкательная пластинка, препятствующая образованию костной мозоли (требуется резекция отломков и остеосинтез).

- Неправильно сросшийся перелом с грубым нарушением функции (необходимо интраоперационное разрушение образовавшейся мозоли).

Относительными показаниями к оперативному лечению являются повреждения, при которых сращения перелома можно добиться различными методами, но остеосинтез дает наилучшие результаты. К таким повреждениям относятся:

- Неудачные попытки закрытой репозиции.
- Поперечные переломы длинных трубчатых костей (плеча или бедра), когда удержать отломки в мышечном массиве крайне сложно.
- Переломы шейки бедра, особенно медиальные (линия перелома проходит медиальнее *linea intertrochanterica*), при которых нарушается питание головки бедренной кости.
- Нестабильные компрессионные переломы позвонков (опасность повреждения спинного мозга).
- Переломы надколенника со смещением и другие.

Достоинства и недостатки метода

Безусловными **достоинствами** оперативного метода лечения переломов являются идеально точная репозиция отломков и надежная их иммобилизация, позволяющая нагружать конечность намного раньше, чем образуется прочная костная мозоль. Кроме того, нужно помнить, что в некоторых случаях без применения хирургического метода сращения перелома добиться просто невозможно (при интерпозиции мягких тканей, например).

Недостатки метода связаны с его инвазивностью. Это сам риск наркоза и операции, дополнительная травматизация тканей в области перелома, возможность развития инфекции (прежде всего остеомиелита), разрушение костного мозга при интрамедуллярном остеосинтезе, необходимость повторного вмешательства для удаления конструкции.

б) Внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез

Основные принципы

При внеочаговом компрессионно-дистракционном остеосинтезе через проксимальный и дистальный отломок вне зоны перелома проводят спицы в разных плоскостях. Спицы фиксируют на кольцах или других элементах внешней конструкции специального аппарата.

Наибольшее распространение получили аппараты типа Илизарова и Гудушаури (рис. 11.15). При этом, вращая гайки на стяжках между кольцами, можно манипулировать отломками: сближать их (компрессия), растягивать (дистракция), изменять ось отломка (увеличить расстояние между кольцами по медиальной стороне и одновременно уменьшить по латеральной, например). Таким образом достигается постепенная аппаратная репозиция отломков и иммобилизация. Кроме того, в процессе лечения на определенных этапах можно производить

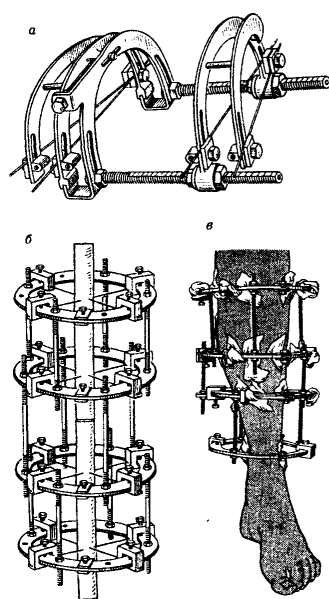


Рис. 11.15
Внеочаговый
компрессионно-дистракционный
остеосинтез

а — аппарат Гудушаури;
б — аппарат Илизарова;
в — лечение перелома костей
голеней аппаратом Илизарова

- Возможность удлинения конечности.
- Возможность лечения ложных суставов компрессией.
- Больные с аппаратами достаточно мобильны, часть лечения может проходить в амбулаторных условиях.

Недостатки внеочагового остеосинтеза обусловлены его сложностью и инвазивностью, степень которой, правда, существенно меньше, чем при классическом остеосинтезе.

Основными недостатками метода являются:

- Сложность аппаратов и операции.
- Возможность повреждения сосудов и нервов при проведении спиц.
- Возможность развития инфекции (спицевой остеомиелит).

дозированную компрессию отломков, что ускоряет образование костной мозоли.

Показания

Показаниями к внеочаговому компрессионно-дистракционному остеосинтезу являются сложные переломы длинных трубчатых костей, выраженное смещение костных отломков, ложные суставы трубчатых костей, переломы с замедленной консолидацией, переломы, осложненные инфекцией, необходимость удлинения костей и другие.

Достоинства и недостатки метода

Как видно из представленных показаний к применению, внеочаговый компрессионный остеосинтез применяется при достаточно сложных переломах.

Это определяется следующими достоинствами метода:

- Воздействие на кость вне зоны повреждения.
- Точное сопоставление отломков с возможностью первичного заживления и укорочение сроков лечения.
- Функциональность — возможность полного движения в суставах, ранней нагрузки на конечность.

Таким образом, все приведенные способы лечения переломов в известной степени имеют свои определенные 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:

1. Безопасность для больного.
2. Кратчайшие сроки сращения перелома.
3. Максимальное восстановление функции.

(6) ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Общее лечение при переломе носит общеукрепляющий характер и имеет значение как один из способов ускорения образования костной мозоли, а также для профилактики осложнений заживления перелома. Основные принципы общего лечения следующие:

- условия покоя для нервной системы,
- уход, симптоматическое лечение,
- антибиотикопрофилактика,
- полноценное питание, белки, витамины, кальций,
- профилактика пневмонии, пролежней,
- коррекция сосудистых нарушений, улучшение реологических свойств крови,
- иммунокоррекция.

(7) ОСЛОЖНЕНИЯ ЗАЖИВЛЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ

Основными осложнениями, встречающимися при лечении переломов, являются:

- Посттравматический остеомиелит.
- Образование ложного сустава.
- Неправильное сращение перелома кости с нарушением функции конечности.
- Тугоподвижность сустава.
- Мышечные контрактуры.
- Нарушение венозного оттока, артериального кровоснабжения и иннервации.

Кроме осложнений неблагоприятным моментом является замедление сращения (консолидации) перелома. Его причинами могут быть:

- местные причины (нарушение трофики, смещение отломков, нарушение кровообращения, плохая иммобилизация, инфекция),
- тяжелая интоксикация,
- некоторые заболевания (туберкулез, сифилис, сирингомия),
- авитаминоз, нарушения минерального обмена,
- истощение, кахексия,
- эндокринопатии (гиперпаратиреоз, нарушение функции надпочечников).

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ТЕОРИИ

Возможность развития шока при тяжелой травме известна давно. Травматический шок — это особый вид шока. Патогенетически его можно отнести к гиповолемическому шоку, но с некоторыми оговорками. Существует несколько теорий развития травматического шока.

а) Нервно-рефлекторная теория

Поступающий из зоны повреждения поток нервных импульсов способствует перераздражению центральной нервной системы и ее истощению с развитием охранительного торможения. В нервной системе развивается цепь рефлекторных процессов, вызывающих соответствующие изменения параметров сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

б) Теория кровяной и плазмотерии

Выдвинута американским хирургом А. Блэлоком. Основная роль в развитии травматического шока отводится снижению ОЦК в результате кровотечения и кровоизлияний.

Переломы, особенно крупных костей и множественные, несмотря на отсутствие наружного кровотечения, приводят к потере из ОЦК значительного объема крови. Так, при закрытом переломе бедра кровопотеря составляет — 500–1000 мл, костей голени — 300–750 мл, плеча — 300–500 мл, костей таза — до 3000 мл, травма мягких тканей с образованием дефекта кожи величиной в 1% от поверхности тела или закрытое повреждение размером с кулак соответствует потере примерно 10% ОЦК. Понятно, что при сочетанной травме степень снижения ОЦК может быть весьма значительной и во многом определять тяжесть состояния пациента и течение шока.

в) Токсическая теория

Согласно токсической теории Е. Кеку, тяжелые изменения в организме при травматическом шоке объясняются отравлением продуктами распада поврежденных тканей, прежде всего мышц. Интоксикация приводит к расширению капилляров и увеличению их проницаемости. Это вызывает снижение ОЦК и определяет картину шока.

г) Сосудодвигательная теория

В соответствии с этой теорией, разработанной Г. Крайлем, травма вызывает рефлекторный паралич периферических сосудов, что способствует прогрессирующему снижению артериального давления и скоплению крови в венозной системе. Снижается кровоснабжение жизненно важных органов, нарушается их функция вплоть до гибели больного.

д) Эндокринная теория

Эта теория разрабатывалась отечественными учеными Н. А. Миславским и Л. А. Орбели, а затем была существенно дополнена канадским ученым Г. Селье. Травматический шок Г. Селье рассматривал как III стадию общего синдрома адаптации, возникающую в результате истощения передней доли гипофиза и коры надпочечников.

е) Теория акапнии

Теория принадлежит Дж. Гендерсону, который объяснял развитие шока уменьшением содержания углекислоты в крови в результате гипервентиляции легких при болях. Акапния приводит к нарушению микроциркуляции и расстройству обмена веществ, запуская весь механизм изменений в организме.

Все указанные теории не лишены рациональных зерен, но ни одна из них не может полностью объяснить развитие травматического шока. Травматический шок является по своей природе полиэтиологичным. Среди основных факторов, имеющих значение в развитии шока при травме, следует выделить **болеву импульсацию, кровопотерю, токсемию, а также переохлаждение**. В каждом конкретном случае может быть преобладание одного или нескольких из перечисленных факторов.

2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Шок — диагноз клинический. Он ставится на основании определенной клинической картины. В течении травматического шока различают две фазы — эректильную и торпидную.

а) Эректильная фаза

Эректильная фаза очень короткая, она наступает сразу после травмы и характеризуется активностью симпатoadреналовой системы. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, пульс частый, артериальное давление нормальное или несколько повышено, больной возбужден.

Резкое моторное и двигательное возбуждение выражается в громких бессвязных криках, немотивированных движениях. Пациент вскакивает с места, при этом нанося 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 изменились, лицо сделалось длинным и судорожно искривленным, бледным, посиневшим и распухшим от крика, если у него пульс напряжен и скор, дыхание коротко и часто, то каково бы ни было его повреждение, нужно спешить с помощью».

6) Торпидная фаза

Торпидная фаза сменяет эректильную. Она сопровождается общей заторможенностью, снижением реакции на раздражители, вялостью, апатией, снижением рефлексов, угнетением функций центральной нервной системы при сохранении сознания. Отмечается резкое ухудшение деятельности сердечно-сосудистой системы: бледность, частый и малый пульс, снижение температуры тела, глухость сердечных тонов и прогрессирующее снижение артериального давления. Снижается венозное давление и скорость кровотока. Отмечается сгущение крови. Нарушаются обмен веществ и функция всех органов и систем. Нарушается функция почек: возникает олиго- или анурия. Характерно нарастающее кислородное голодание тканей, обусловленное нарушением микроциркуляции.

Поставить диагноз шока при наличии описанной клинической картины легко, но при множественных повреждениях дифференциальная диагностика шока и тяжелых состояний, вызванных другими осложнениями переломов, нередко бывает затруднена.

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 чем участия и ничего не требует; тело холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдали, пульс как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми пережестками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя чуть слышным шепотом, дыхание тоже едва заметно. Рана и кожа почти вовсе нечувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то больной одним легким сокращением лицевых мускулов обнаруживает признак чувства. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств, иногда же оно продолжается до самой смерти».

3. ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

Лечение травматического шока проводится по общим принципам оказания помощи пострадавшему в состоянии шока, изложенным в главе 8, но существуют и специфические для данного вида шока особенности.

Оказание первой помощи при травматическом шоке представляет сложную задачу и является очень важным. Сложность заключается в том, что при тяжелых повреждениях изменяется алгоритм действия врача, последовательность принятия решений. Здесь не столько важно установить полный клинический диагноз имеющихся повреждений, сколько устранить угрожающие жизни осложнения, обеспечить сохранность основных витальных функций и уменьшить влияние неблагоприятных факторов.

Наиболее важными мероприятиями первой помощи при травматическом шоке являются:

- Остановка кровотечения.
- Адекватная вентиляция легких.
- Обезболивание.
- Введение плазмозамещающих растворов.
- Наложение асептической повязки на зоны повреждения.
- Иммобилизация мест переломов.
- Адекватная шадящая транспортировка.

Для остановки кровотечения применяется один из наиболее подходящих временных способов. При необходимости больной может быть переведен на дыхание кислородом или искусственную вентиляцию легких, включая интубацию трахеи. Обезболивание обычно подразумевает введение наркотических анальгетиков, при возможности оно может быть дополнено новокаиновой блокадой зоны повреждения. Введение специальных плазмозамещающих растворов, называемых противошоковыми, должно быть начато прямо в машине скорой помощи. При выраженной картине шока, низком артериальном давлении предпочтение следует отдать наиболее высокомолекулярному из них — полиглюкину. Наложение повязок, иммобилизация и транспортировка осуществляются по правилам оказания помощи больным с переломами.

4. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Следующий этап оказания помощи тяжело пострадавшему начинают осуществлять в реанимационном зале приемного покоя после поступления пациента.

(1) ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПОСТРАДАВШЕГО

Важно объективно оценить состояние пациента, чтобы реально представить его тяжесть и прогноз. Сейчас при этом довольно распространены балльные системы. В таблице 11.1 представлена система оценки

Таблица 11.1
Оценка тяжести состояния пострадавшего в баллах (ОСПБ)

Шкала Глазго	Систолическое АД (мм Нг)	ЧДД (в 1 мин)	Баллы
8–15	более 89	10–29	4
8–12	76–89	более 29	3
6–8	50–75	6–9	2
4–5	1–49	1–5	1
3	0	0	0

тяжести состояния пострадавшего в баллах (ОСПБ) (Ю. М. Лопухин, В. С. Савельев, 1997).

$$\text{ОСПБ} = 0,9368 \text{ Б}_{\text{шг}} + 0,7326 \text{ Б}_{\text{ад}} + 0,2908 \text{ Б}_{\text{чдд}}$$

Показатели ОСПБ могут колебаться от 1 до 8 баллов. Если показатель равен 4, это соответствует 40% летальности.

Для определения степени угнетения сознания, являющейся важным прогностическим критерием, используют шкалу Глазго (табл. 11.2).

Таблица 11.2
Оценка степени угнетения сознания по шкале Глазго

Функция	Баллы
Открывание глаз:	
Произвольное	4
На обращенную 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.

(2) АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШЕМУ СТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ

При травматическом шоке большое значение имеет быстрота выполнения лечебных мероприятий. Поэтому целесообразно придерживаться общего алгоритма оказания помощи пострадавшему с тяжелой травмой.

АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ

Первичный осмотр:

- адекватна ли вентиляция?
- состояние гемодинамики?

Обеспечение адекватной вентиляции:

- диагностика,
- выявление показаний к интубации,
- вентиляция.

Обеспечение адекватной циркуляции крови:

- диагностика,
- кардиореанимация,
- венозный доступ,
- поддержание ОЦК.

Оценка неврологических повреждений

Диагностика и лечение других серьезных повреждений

а) 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 минут. При этом он должен прежде всего ответить на два вопроса: адекватна ли вентиляция? каково состояние гемодинамики?

При этом по возможности осуществляется и сбор анамнеза по упрощенной схеме (система «Ample»: *Allergies, Medications, Previous illnesses, Last meal, Events surrounding injury*).

б) Обеспечение адекватной вентиляции

Первоначально производят диагностику степени нарушения функции дыхания.

Отсутствие дыхания — показание к срочным реанимационным мероприятиям.

При сохранении дыхания осматривают и одновременно освобождают ротовую полость от слизи, инородных тел, рвотных масс. Определяют частоту и глубину дыхания по экскурсиям грудной клетки, возможно использование метода «нитки» и «зеркальца».

Грудную клетку пальпируют для выявления переломов ребер, реберной патологии, асимметрии.

При аускультации определяют симметричность проведения дыхательных шумов. Обращают внимание на ритмичность дыхания и его частоту. Отмечают цвет кожных покровов (наличие или отсутствие цианоза).

После обследования следует решить вопрос о необходимости интубации трахеи. Показанием к ней могут быть: нарушение сознания, низкое артериальное давление, обширные повреждения головы, лица, шеи, травма грудной клетки, дыхательная недостаточность.

После решения вопроса о необходимости интубации трахеи следует обеспечить оптимальную вентиляцию легких. Это может достигаться с помощью мешка типа Амбу или механических вентиляторов различных конструкций.

в) Обеспечение адекватной циркуляции крови

Прежде всего следует моментально провести диагностику: определить наличие сердечных сокращений. А при их отсутствии приступить к кардиореанимации — непрямоу массажу сердца.

При сохранении сердечной деятельности нужно оценить состояние кровообращения. Для этого необходимо обратить внимание на характеристики пульса, величину артериального давления, цвет и температуру кожных покровов.

Следующим этапом помощи должно стать осуществление венозного доступа. При тяжелом состоянии пациента оптимальным является катетеризация подключичной вены и венесекция впередилодыжечной вены. Такое расположение выгодно при повреждениях в бассейне верхней или нижней полой вены. При крайне низком артериальном давлении инфузия осуществляется в 3–4 вены одновременно. При катетеризации не следует забывать о необходимости забора 10–15 мл крови для определения группы крови и реакции на совместимость. После экстренной катетеризации целесообразно менять катетеры через 48 часов из-за опасности септических осложнений.

После осуществления венозного доступа для поддержания ОЦК начинают переливание солевых и коллоидных растворов. Из последних препаратами выбора являются полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль. Сразу после определения группы крови показано переливание плазмы крови, а после определения совместимости — переливание крови или эритроцитарной массы.

г) Оценка неврологических повреждений

Тяжесть неврологических повреждений оценивают по общеневрологическим принципам диагностики после относительной стабилизации состояния.

д) Диагностика и лечение других серьезных повреждений

Диагностика характера повреждений опорно-двигательного аппарата и внутренних органов имеет значение для дальнейшего лечения пострадавшего и должна производиться максимально быстро после вывода больного из критического состояния, а иногда и параллельно с первыми неотложными мероприятиями. При этом следует отметить, что на порядок действий оказывает влияние характер повреждений преж-

де всего внутренних органов. Так, при разрыве селезенки с внутрибрюшным кровотечением сразу после минимальной стабилизации больного берут в операционную, а противошоковую терапию проводят на операционном столе во время операции.

(3) ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

После проведения указанных выше неотложных мероприятий проводят дальнейшую терапию травматического шока. При этом следует обратить внимание на ряд специфических для травматического шока моментов.

Важной в лечении травматологического шока является антибактериальная терапия. Смысл ее профилактический. Травматический шок вызывает выраженную иммунодепрессию, поэтому наличие массивных зон повреждения является предрасполагающим фактором для развития нагноительных процессов и травматического сепсиса, значительно ухудшающего прогноз. Последнее время при первых признаках септических осложнений с успехом применяют иммуномодулирующие средства, в частности ронколейкин. Большое значение в профилактике инфекционных осложнений играет адекватная хирургическая тактика и полноценное замещение кровяной и плазменной потерь.

После выведения больного из шока приступают к полной диагностике и коррекции всех выявленных повреждений.

- Общие понятия
- Общие принципы диагностики и лечения острой гнойной хирургической инфекции
- Гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки
- Гнойные заболевания железистых органов
- Гнойные заболевания костей и суставов
- Гнойные заболевания пальцев и кисти
- Анаэробная и гнилостная инфекция
- Столбняк
- Общая гнойная инфекция (сепсис)

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

ОБЩИЕ ПОНЯТИЯ

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Термин *infectio* («заражаю») впервые был введен в 1841 году 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.

2. КЛАССИФИКАЦИЯ

(1) ПО КЛИНИЧЕСКОМУ ТЕЧЕНИЮ И ХАРАКТЕРУ ПРОЦЕССА

Основной и наиболее важной является классификация в зависимости от клинического течения и патологоанатомических изменений в тканях, в соответствии с которой все виды хирургической инфекции подразделяются на 2 группы:

1. Острая хирургическая инфекция:

- острая гнойная инфекция,
- острая анаэробная инфекция,
- острая специфическая инфекция (столбняк, сибирская язва),
- острая гнилостная инфекция.

2. Хроническая хирургическая инфекция

- хроническая неспецифическая инфекция,
- хроническая специфическая инфекция (туберкулез, сифилис, актиномикоз и др.).

(2) 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.

(3) ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ

По локализации выделяют гнойные заболевания:

- мягких тканей (кожа, подкожная клетчатка),
- костей и суставов,
- головного мозга и его оболочек,
- органов грудной полости,
- органов брюшной полости,
- отдельных органов и тканей (кисть, молочная железа и др.).

При этом следует отметить, что инфекционные (острые гнойные) заболевания мозга и его оболочек, органов грудной и брюшной полости обычно рассматриваются в частной хирургии, так как особенности их диагностики и лечения во многом связаны со строением и функцией соответствующих органов.

В названии воспалительного характера заболеваний используется общий принцип: к названию органа, вовлеченного в процесс (по латыни) добавляют суффикс *-itis* (-ит): воспаление молочной железы — *мастит*, лимфатического узла — *лимфаденит*, околоушной железы — *паротит*, червеобразного отростка — *аппендицит* и т. д.

3. 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.

По материалам Всероссийского съезда хирургов (Краснодар, 1995 г.), резко возросла частота гнойных осложнений в кардиохирургии (до 26%), в урологии (до 30%) и травматологии (до 40%). Летальность при таких гнойных осложнениях, по данным некоторых авторов, достигает 30–60%.

При анализе структуры гнойно-септических заболеваний в последние годы (1992–1998 гг.) отмечен резкий рост частоты рожистого воспаления, флегмон различных локализаций, особенно постинъекционных флегмон на фоне наркомании и сахарного диабета.

Увеличилось число больных с обширными гнойными процессами, приводящими к развитию сепсиса, септического шока, полиорганной

недостаточности. Частота сепсиса возросла примерно втрое. При этом увеличилась продолжительность лечения: около месяца пациенты находятся в отделении интенсивной терапии, а для полной их реабилитации требуется от 8 до 12 месяцев.

Основной контингент больных с острой гнойной хирургической инфекцией в настоящее время составляют представители социально незащищенных 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.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ГНОЙНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Заболевания, относящиеся к острой гнойной хирургической инфекции, весьма разнообразны. Они имеют определенные симптомы, особенности клинического течения, характерные осложнения. При этих заболеваниях нередко применяются специфические методы лечения. Но все же имеются общие принципиальные подходы к диагностике и лечению всех заболеваний, объединенных в группу **острая гнойная хирургическая инфекция**.

1. ПАТОГЕНЕЗ

Острая гнойная инфекция — это острый воспалительный процесс различной локализации и характера, вызванный гноеродной микрофлорой. Для ее развития необходимо наличие трех элементов:

1. Возбудитель инфекции (гноеродный микроорганизм).
2. Входные ворота инфекции (место и способ внедрения микроорганизма в ткани больного).
3. Макроорганизм с его реакциями — местными и общими, защитными и патологическими.

(1) ВОЗБУДИТЕЛИ ГНОЙНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Современная характеристика возбудителей гнойной хирургической инфекции значительно отличается от классических схем, сформировавшихся несколько десятилетий тому назад.

В настоящее время основными возбудителями острой гнойной инфекции являются:

- *Staphylococcus aureus*,
- *Pseudomonas aeruginosa*,

- *E. coli*,
- *Enterococcus*,
- *Enterobacter*,
- *Streptococcus*,
- *Proteus vulgaris*,
- *Pneumococcus*.

Вследствие широкого применения антибиотиков и их мутагенного действия эти микроорганизмы, как правило, характеризуются устойчивостью к большинству антибактериальных средств. Лекарственная устойчивость стафилококков, выделенных у больных с гнойной инфекцией, превышает 70%. Такая же устойчивость наблюдается у палочки синезеленого гноя (*Ps. aeruginosa*), чем объясняется ее возрастающая роль при осложнении ожогов и ран. Большое значение в развитии гнойной хирургической инфекции в связи с распространенностью, стойкостью и возможностью роста в анаэробных и аэробных условиях имеет кишечная палочка (*E. coli*).

Большинство штаммов *Staph. aureus* и некоторые штаммы других микроорганизмов продуцируют 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 *Ps. 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 (надежно срабатывают факторы защиты).

(2) ВХОДНЫЕ ВОРОТА ИНФЕКЦИИ

Возбудители гнойной инфекции широко распространены в окружающей человека среде. 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 являются повреждения кожи и слизистых оболочек — различные виды случайных ран. Проникновение инфекции возможно и через ссадины, царапины, потертости, укусы. Кроме того, микроорганизмы могут проникать через протоки сальных и потовых желез. Имеющиеся в организме очаги гнойной инфекции так-

же могут служить причинами развития инфекции (эндогенный путь инфицирования).

Быстрому распространению микроорганизмов способствуют большое количество некротических тканей в области входных ворот, нарушение кровообращения, охлаждение. Местные иммунологические особенности тканей также оказывают влияние на частоту и тяжесть развития гнойных процессов.

(3) РЕАКЦИЯ МАКРООРГАНИЗМА

Далеко не всегда микроорганизм, попавший в ткани, вызывает то или иное заболевание из группы острой гнойной инфекции. Важен характер ответной реакции макроорганизма. В этой реакции можно выделить неспецифические и специфические механизмы защиты.

а) Неспецифические механизмы защиты

Первый из неспецифических факторов защиты — это анатомические барьеры — кожа и слизистые. Кожа обладает бактерицидными свойствами за счет веществ, содержащихся в секретах потовых и сальных желез. На поверхности слизистых оболочек находятся секрет слезных и слюнных желез, слизь, соляная кислота (в желудке) и т. д. Нарушение этих факторов способствует проникновению и развитию инфекции.

Следующим механизмом является нормальная микрофлора, проявляющая антагонистическую активность по отношению к экзогенным микроорганизмам.

К числу гуморальных факторов неспецифической защиты, содержащихся в плазме крови и тканевой жидкости, относятся лейкоцины, плакины, β-лизины, лизоцим, система комплемента.

Клеточные механизмы неспецифической защиты представлены воспалительной реакцией и фагоцитозом.

Воспаление является ведущей реакцией организма при острой гнойной инфекции, признаком хорошо и целесообразно организованной приспособляемости организма. Реакция организма на внедрение микробов сопровождается местными и общими проявлениями. Прежде всего образуется лейкоцитарный вал, ограничивающий очаг инфекции от внутренней среды организма. Определенным барьером для генерализации инфекции являются лимфатические сосуды и узлы. В процессе развития тканевой реакции вокруг гнойного очага образуется грануляционный вал, который еще более надежно ограничивает гнойный очаг. При длительном существовании ограниченного гнойного процесса из окружающего его грануляционного вала образуется плотная пиогенная оболочка, которая является надежным препятствием для распространения 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 — это нейтрофильные лейкоциты и мононуклеарные фагоциты (различные клетки любых тканей в норме: моноцит, гистиоцит, клетки Купфера, альвеолярные макрофаги в легких, макрофаги селезенки, остеокласт, клетка Лангерганса кожи и т. д.; а также возникающие при воспалении: экссудативный макрофаг, многоядерные гигантские клетки Пирогова — Лангханса, эпителиоидная клетка).

В основе защитной функции фагоцитарной системы лежит способность ее элементов поглощать и разрушать микробные тела и другие чужеродные агенты. Фагоциты обладают хемотаксисом, способны разрушать и инактивировать микробные клетки.

В механизме фагоцитоза принимают участие сывороточные факторы (опсонины, комплемент). Они подготавливают микроорганизмы к поглощению фагоцитами.

б) Специфические механизмы защиты

Специфические механизмы защиты включают в себя иммунный ответ гуморального и клеточного типа.

При ответе гуморального типа вначале происходит процесс распознавания агента, а затем начинается синтез В-лимфоцитами антител к нему. Большую роль в этом механизме играют все фенотипы Т-лимфоцитов и интерлейкин-2 (IL-2).

При ответе клеточного типа ведущая роль принадлежит Т-лимфоцитам. Часть из них оказывает непосредственное действие на антиген (клетки-киллеры), а другие влияют опосредованно, вырабатывая медиаторы иммунного ответа (лимфокины).

в) 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 месяцев организм ребенка целиком зависит от материнских антител, у пожилых же людей наблюдается понижение выраженности иммунных реакций.

Определенное значение имеет **пол**. Известно, что женский организм характеризуется более выраженными защитными механизмами, чем мужской.

Имеют значение также заболевания, сопровождающиеся иммунодефицитом. Особое место здесь занимает **сахарный диабет**. Гнойные заболевания на фоне диабета встречаются чаще и протекают значительно тяжелее. Более того, довольно часто именно при развитии гнойных процессов впервые выявляется это заболевание, протекавшее в скрытой форме. Диабетическая гипергликемия приводит к недостаточности раз-

вития воспалительной реакции. Кроме того, при диабете может оказываться недостаточно эффективной терапия, поскольку нарушается нормальная абсорбция лекарственных веществ.

В последнее время большое внимание в развитии инфекционных процессов уделяется **иммунодефицитным состояниям**. Наиболее опасным заболеванием из этой группы является СПИД. Причиной развития иммунодефицита может также быть анемия, хронический алкоголизм, наркомания и т. д.

Иммунологический гомеостаз организма нарушается при ряде современных **терапевтических воздействий**: применение антибиотиков, иммунодепрессивных и цитотоксических препаратов, рентгенотерапии.

Определенное негативное влияние оказывают **гипопротеинемия, авитаминоз**.

2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина складывается из местных и общих проявлений.

(1) МЕСТНЫЕ СИМПТОМЫ

а) Классические признаки воспаления

Местная реакция при острой гнойной инфекции проявляется симптомами, характеризующими развитие воспалительной реакции:

- *ruber* (краснота),
- *calor* (местный жар),
- *tumor* (припухлость),
- *dolor* (боль),
- *functio laesa* (нарушение функции).

Краснота легко определяется при осмотре. Она отражает расширение сосудов (артериол, венул и капилляров), затем наступает замедление кровотока вплоть до его почти полной остановки — стаза. Такие изменения связаны с воздействием на сосуды гистамина и резкими кислотическими сдвигами 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 стенки 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 путем

диапедеза эритроцитами образуют воспалительный экссудат. Основную массу его составляют нейтрофильные лейкоциты. Определяют припухлость обычно визуалью. В сомнительных случаях производят измерения (окружности конечности, например).

Боль. Наличие боли и болезненности при пальпации в зоне очага является характерным признаком 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 отеком. В наибольшей степени оно выражено при локализации воспалительного процесса на конечности, особенно в области сустава.

б) Симптомы наличия скопления гноя

Для определения скопления гноя используют клинические симптомы (симптомы флюктуации и размягчения), данные дополнительных методов исследования и диагностическую пункцию.

Клинические симптомы

Важным методом выявления зоны скопления гноя является симптом **флюктуации**. Для его определения с одной стороны зоны патологического процесса врач кладет свою ладонь (при очагах малого размера — один или несколько пальцев), а с противоположной стороны другой ладонью (или 1–3 пальцами) делает толчкообразные движения (рис. 12.1).

Если между ладонями врача в патологическом очаге есть жидкость (в данном случае — гной), эти толчки будут переда-

Рис. 12.1
Схема определения
симптома флюктуации

ваться с одной кисти на другую. Обычно положительный симптом флюктуации, свидетельствующий о скоплении в тканях гнойного экссудата, является 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 (ощущение пустоты, провала при пальпации), то это также свидетельствует о настулении гнойного расплавления тканей и скоплении гноя.

Дополнительные методы обследования

Среди специальных методов обследования, способных определить скопление гнойного экссудата, на первом месте стоит **ультразвуковое исследование**. Метод с большой точностью позволяет определить наличие скопления жидкости, размеры и расположение полости.

В некоторых случаях диагностике помогает **рентгеновское исследование**. Имеются характерные рентгенологические признаки скопления

гноя под диафрагмой, абсцесса легкого и т. д. Для выявления гнойника и определения всех его параметров в сложных случаях может быть выполнена компьютерная томография.

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 ультразвукового исследования.

в) Местные осложнения гнойных процессов

При развитии гнойных заболеваний возможно развитие местных осложнений: формирование некрозов, воспаление лимфатических сосудов (лимфангит) 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 черного цвета.

Лимфангит — вторичное воспаление лимфатических сосудов, усугубляющее течение различных воспалительных заболеваний.

При стволовом лимфангите отмечается гиперемия в виде отдельных полос, идущих от очага воспаления к зоне регионарных лимфатических узлов — к подмышечной ямке или паховой складке. Наряду с гиперемией появляется отечность кожи. При пальпации отмечаются болезненные уплотнения в виде тяжей, «шнуров» по ходу лимфатических сосудов. Довольно рано присоединяется лимфаденит. При воспалении внутрикожных лимфатических сосудов наблюдается гиперемия в виде сетчатого рисунка (множественные ярко-красные пересекающиеся полосы). Явления лимфангита могут быть скоротечными и наблюдаться 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 (туберкулез, чума, актиномикоз). Таким образом, лимфаденит, как правило, является вторичным процессом.

Лимфаденит начинается с болезненности и увеличения лимфатических узлов. Иногда при стихании основного процесса лимфаденит доминирует в клинической картине заболевания. При прогрессировании процесса 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, по которым осуществляется отток крови от зоны воспаления. Такой тромбофлебит называют восходящим. Обычно речь идет о поверхностных венах. Клинически определяется болезненный инфильтрат по ходу вены, имеющий форму жгута, валика. Над ним кожа гиперемирована, может быть несколько приподнята. Тромбофлебит требует специального лечения. Воспалительные изменения стихают обычно быстро, но довольно долго после этого пальпируется тромбированная вена. В некоторых случаях тромбофлебит осложняется развитием абсцессов (абсцидирующий тромбофлебит), что требует хирургического лечения.

Следует отметить, что развитие лимфангита, лимфаденита и тромбофлебита является первыми признаками генерализации инфекционного процесса.

(2) ОБЩАЯ РЕАКЦИЯ

Основными клиническими проявлениями общей реакции при гнойных заболеваниях являются симптомы интоксикации, выраженные в той или иной степени.

а) Клинические проявления интоксикации

Обычно больные жалуются на чувство жара, озноб, головную боль, общее недомогание, разбитость, слабость, плохой аппетит, иногда задержку стула.

У них отмечается повышение температуры тела (иногда до 40°C и выше), тахикардия, одышка. Больные часто покрыты потом, заторможены.

Характерным является изменение температуры в течение суток более чем на 1,5–2°C — температура утром нормальная или субфебрильная, а вечером достигает высокого уровня (до 39–40°C).

Иногда у больных увеличиваются селезенка 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, которую И. В. Давыдовский назвал «*гнойно-резорбтивная лихорадка*».

Описанная клиническая картина весьма сходна с сепсисом и некоторыми инфекционными заболеваниями (тиф, бруцеллез, паратиф 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 ее резко ослабевают или исчезают при вскрытии гнойного очага и создании адекватного оттока гнойного экссудата. При сепсисе этого не происходит.

б) 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 характерно наличие лейкоцитоза, сдвига лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

Под сдвигом формулы влево понимают нейтрофилез (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 отмечается относительное снижение количества лимфоцитов и моноцитов.

Абсолютное снижение лимфоцитов и моноцитов является неблагоприятным признаком и свидетельствует об истощении защитных механизмов.

Повышение СОЭ обычно отмечается через 1–2 суток от начала заболевания, а восстанавливается она через 7–10 дней после купирования острых воспалительных явлений. Нормализация СОЭ свидетельствует обычно о полной ликвидации активности воспалительного процесса.

При длительных тяжелых гнойных процессах отмечается анемия.

Изменения в биохимическом анализе крови

Возможно повышение азотистых показателей (креатинин, мочевины), свидетельствующее о преобладании катаболических процессов и недостаточной функции почек.

В сложных и тяжелых случаях определяют содержание в крови уровня белков острой фазы (С-реактивный белок, церулоплазмин, гаптоглобин и др.).

При длительных процессах отмечают изменения в составе белковых фракций (относительное увеличение количества глобулинов, в основном за счет γ -глобулинов).

Важно также следить за уровнем глюкозы крови, так как гнойные заболевания часто развиваются на фоне сахарного диабета.

Посев крови на стерильность

Обычно производится на высоте лихорадки и помогает диагностировать сепсис (бактериемию).

Изменения в анализах мочи

Изменения в анализах мочи развиваются лишь при крайне выраженной интоксикации и получили название «*токсическая почка*». Отмечают протеинурию, цилиндрурию, 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 и гематологический показатель интоксикации (ЛИИ и ГПИ), уровень средних молекул.

ЛИИ вычисляют по следующей формуле (по Я. Я. Кальф-Калифу, 1941):

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4M + 3 \text{ Юн} + 2 \text{ П/я} + C) (\text{Пл} + 1)}{(\text{Л} + \text{Мон}) (\text{Э} + 1)}$$

М — миелоциты
Юн — юные
П/я — палочкоядерные нейтрофилы
С — сегментоядерные
Пл — плазматические клетки
Л — лимфоциты
Мон — моноциты
Э — эозинофилы

В норме ЛИИ = $1,0 \pm 0,6$ усл. ед.

ГПИ дополнительно учитывает и данные об общем лейкоцитозе и СОЭ.

$$\text{ГПИ} = \text{ЛИИ} \cdot K_{\text{лейк.}} \cdot K_{\text{СОЭ}}$$

$K_{\text{лейк.}}$ и $K_{\text{СОЭ}}$ — 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

Таблица значений $K_{\text{лейк.}}$ и $K_{\text{СОЭ}}$
(по В. С. Васильеву и В. И. Комару, 1983)

Лейкоцитоз ($1 \cdot 10^9 / \text{л}$)	$K_{\text{лейк.}}$	Лейкоцитоз ($1 \cdot 10^9 / \text{л}$)	$K_{\text{лейк.}}$	СОЭ (мм/час)	$K_{\text{СОЭ}}$
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 считаются универсальным маркером интоксикации. Средние молекулы — это олигопептиды с молекулярным весом 500–5000 D. 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 коррелирует с тяжестью интоксикации организма.

3. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение острых гнойных хирургических заболеваний представляет трудную и сложную проблему, которая складывается из мероприятий местного и общего характера.

(1) МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основными принципами местного лечения являются:

- вскрытие гнойного очага,
- адекватное дренирование гнойника,
- местное антисептическое воздействие,
- иммобилизация.

а) Вскрытие гнойного очага

Хирургическая операция — вскрытие гнойника — обычно выполняется под проводниковой или общей анестезией (инфильтрационная анестезия используется редко, так как может способствовать распространению инфекции, а эффективность действия анестетиков в воспалительном очаге снижается).

Разрез производят на всю длину воспалительного инфильтрата.

После вскрытия очага определяют наличие некротизированных тканей, затем их иссекают, определяют наличие гнойных затеков и дополнительно вскрывают их, разделяют перемычки, определяют состояние соседних органов, явившихся причиной или вовлеченных вторично в гнойный процесс.

Осмотр гнойной полости не всегда возможен. В таких случаях обязательным является обследование полости пальцем.

Операция при гнойном воспалении может заключаться и в полном удалении гнойного очага (иссечение абсцесса небольших размеров в пределах здоровых тканей при гнойном мастите, абсцессе подкожной клетчатки и др.).

Важным элементом интраоперационной санации является использование химических антисептиков для обильного промывания гнойной полости, образовавшейся при воспалении. Полость промывают раствором одного из антисептиков (перекись водорода, фурацилин, хлоргексидин), механическая некрэктомия может быть дополнена одним

из средств физической некрэктомии (ультразвуковая кавитация, луч углекислого лазера).

Следует отметить, что чем радикальнее выполнено хирургическое вмешательство, тем быстрее и с меньшим количеством осложнений пойдет процесс выздоровления.

Всегда целесообразно проводить взятие на посев полученного гнойного экссудата для его бактериологического исследования и определения чувствительности к антибиотикам, что позволяет выбрать оптимальный вариант антибактериальной терапии.

Любая операция по вскрытию гнойника завершается его дренированием.

б) Адекватное дренирование гнойника

Для адекватного дренирования применяются все возможные способы, относящиеся к физической антисептике: пассивное дренирование (используются тампоны, перчаточная резина, дренажные трубки), активная аспирация и проточное дренирование (см. главу 2).

Важным является и правильное выполнение разрезов при вскрытии гнойника. Определенные направление и глубина разреза способствуют тому, чтобы края раны зияли и гнойный экссудат свободно оттекал наружу.

в) Местное антисептическое воздействие

Местное антисептическое воздействие заключается в обработке ран 3% перекисью водорода, применении влажно-высыхающих повязок с 2–3% борной кислотой, водным раствором хлоргексидина, фурацилином и др.

Кроме того, необходимо использовать протеолитические ферменты, а также вспомогательные физиотерапевтические процедуры (УФ-облучение, УВЧ, электрофорез с антибиотиками и др.).

г) Иммобилизация

На время острого периода течения гнойного процесса необходимо создание покоя пораженному сегменту, особенно в случае локализации гнойного процесса на конечностях, в зоне суставов.

Для иммобилизации обычно применяют гипсовые лонгеты.

(2) ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Общие методы лечения хирургической инфекции можно разделить на четыре вида:

- антибактериальная терапия,
- дезинтоксикационная терапия,
- иммунокоррекция,
- симптоматическое лечение.

Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия проводится с учетом вида и чувствительности микрофлоры. Основные принципы антибактериальной тера-

пии изложены в главе 2 в разделе «Биологическая антисептика». Дополнительно следует отметить, что возможно использование различных способов введения антибиотиков.

Способы введения антибиотиков

Существует поверхностная антибиотикотерапия (промывание ран), внутриполостная (введение в грудную, брюшную полость, в полость сустава) и глубокая антибиотикотерапия: внутримышечное, внутривенное, внутриартериальное и эндолимфатическое введение, а также пероральный способ. Поверхностная и внутриполостная терапия относятся к средствам местного лечения.

Пероральный способ введения

Показания к применению: лечение заболеваний внутренних органов и нетяжелых инфекционных хирургических процессов.

Достоинства: простота, неинвазивность, возможно самостоятельное применение.

Недостатки: неприменим при заболеваниях брюшной полости, нечетко дозируют концентрацию.

Особенности: частота приема от 4 до 1 раза в сутки. В последнее время наметилась тенденция введения препаратов 1 раз в сутки (роцефин).

Внутримышечный способ введения

Основной (стандартный) способ введения антибиотиков при лечении гнойных заболеваний.

Достоинством метода является сочетание простоты с возможностью создания достаточно постоянной концентрации препарата в крови при соблюдении определенной для каждого антибиотика кратности введения.

Внутривенный способ введения

В связи с особенностями фармакодинамики (быстрое создание высокой концентрации в плазме и быстрое ее снижение) не является основным методом лечения острой хирургической инфекции. Используется при сепсисе как способ введения одного из двух антибиотиков. Применяется также как единственно возможный способ для введения антисептических средств (диоксидин, метрагил), а также некоторых видов антибиотиков (имипинем, тиенам, абактал).

Внутривенное введение антибиотиков под жгутом

Показания: воспалительные процессы на пальце, кисти. Методика заключается в наложении на плечо манжетки от аппарата для измерения артериального давления (создается давление 60–80 мм рт. ст.), после чего пунктируют вену в области локтевого сгиба и вводят антибиотик. Манжетку снимают через 30 минут. При выборе антибиотика следует помнить об их тромбогенном эффекте. В связи с этим применение пенициллинов и цефалоспоринов нецелесообразно.

Внутриартериальный способ введения

Особенностью метода является создание высокой регионарной концентрации препарата в очаге воспаления. В то же время невозможно создать стойкую бактерицидную концентрацию в плазме крови. Метод показан при тяжелых воспалительных заболеваниях органов грудной и брюшной полости (внутриартериальная 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 сосуди или узлы (собственно ЭЛТ);
- непрямая — лимфотропная терапия (ЛТТ) — введение препаратов в различные клетчаточные пространства с последующей премиецистической резорбцией в лимфатическую систему.

а) Эндолимфатическая терапия

Она может быть антеградной и ретроградной. Ретроградная ЭЛТ через грудной лимфатический проток не нашла практического применения в связи со сложностью и травматичностью.

Антеградная ЭЛТ обычно проводится через лимфатические сосуди конечностей или лимфатические узлы.

Идею использования лимфатических сосудов для введения антибиотиков еще в 50-е годы высказал Б. В. Огнев, экспериментальные исследования в то же время проводил Р. Malek. 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. Панченкова, Ю. Е. Выренкова, И. В. Яремы и Э. Г. Щербаковой «Эндолимфатическая антибиотикотерапия», в котором проведено детальное теоретическое, экспериментальное, микробиологическое и фармакологическое обоснование метода.

Преимуществами ЭЛТ в лечении хирургической инфекции являются:

1. Метод позволяет создать высокую длительную концентрацию антибиотиков в лимфатических сосудах и центральной лимфе, что является крайне важным, учитывая токсичность лимфы при воспалительном процессе и нахождение в ней микроорганизмов.

2. ЭЛТ обеспечивает еще более длительную бактерицидную концентрацию антибиотика в регионарных лимфатических узлах. Это способствует усилению их фильтрационно-барьерной функции и уменьшению вызванных воспалением морфо-функциональных нарушений. Необходимо отметить, что ни при одном другом способе введения антибиотиков (внутримышечном, внутривенном, внутриартериальном и др.) не удается добиться столь значительной их концентрации в лимфатическом русле. В то же время именно насыщение антибиотиками лимфатической системы создает мощное препятствие для генерализации процесса.

3. При разовом эндолимфатическом введении антибиотика его бактерицидная концентрация сохраняется в плазме в течение 24 часов. Это объясняется медленным, дозированным поступлением антибиотика в кровь из лимфатических узлов и грудного лимфатического протока.

Так, например, бактерицидная концентрация пенициллина (0,04–0,15 мкг/мл) сохраняется в плазме 24 часа (при внутримышечном введении — 4 часа), линкомицина (0,04–0,2 мкг/мл) — более 24 часов (при внутримышечном 8–12 часов). При эндолимфатическом введении гентамицина через сутки его концентрация в плазме — 0,27 мкг/мл, при внутриартериальном — в 2 раза меньше, а при внутривенном практически равна нулю.

4. ЭЛТ позволяет достичь максимальной концентрации антибиотика в очаге воспаления. Отмечено повышение содержания цефалоспоринов и канамицина в очаге в 3–6 раз по сравнению с внутримышечным способом введения.

Высокая концентрация антибиотика в зоне воспаления сохраняется в течение 24–48 часов после инфузии. При перитоните концентрация антибиотика в очаге воспаления при его эндолимфатическом введении с 30-й минуты до 48 часов превышает таковую при внутримышечном и внутривенном.

Подобные данные объясняются следующим образом. 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. Определенное значение здесь имеют также вызванные воспалением изменения лимфообращения и микроциркуляции.

5. При ЭЛТ достаточно вводить антибиотики в терапевтической дозе 1–2 раза в сутки и сократить таким образом общую дозу препарата. Последнее существенно не только с экономических позиций, но и учитывая снижение токсичности и аллергенности антибиотикотерапии.

6. ЭЛТ свойственно иммуномодулирующее действие. При эндолимфатическом введении антибиотиков отсутствует обычный для них иммунодепрессивный эффект.

Иммуностимулирующее действие ЭЛТ объясняется повышением функциональной активности лимфоцитов, возрастанием выработки иммуноглобулинов и нормализацией иммунной функции лимфатических узлов вследствие санации лимфатического русла.

Методика ЭЛТ. Наиболее часто применяется внутрисосудистая ЭЛТ. Для этого необходимо произвести катетеризацию лимфатического сосуда. Обычно катетеризируют лимфатические сосуди нижних конечностей (на тыле стопы и по медиальной или латеральной поверхности голени).

Для выполнения процедуры используются обычные хирургические инструменты (скальпель, пинцет, ножницы), микрохирургические ножницы и пинцеты. Выполнение манипуляции облегчается использованием 3–10-кратного увеличения (бинокулярная лупа, операционный микроскоп).

Катетеры для ЭЛТ изготавливают из катетеров для перидуральной анестезии, имеющих наружный диаметр 0,8 мм, а внутренний — 0,6 мм. Катетер нарезают на отрезки по 12–15 см, а затем с помощью зажима кончик его вытягивают, так чтобы наружный диаметр трубки составлял 0,1–0,3 мм. В другой конец катетера вставляют инсулиновую иглу одноразового применения с затупленным острием или специальный адаптор.

Непосредственно перед катетеризацией в асептических условиях внутривенно в 1-й и 2-й межпальцевые промежутки (или внутривенно 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 Sol. Novocaini 0,5% — 10,0 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 фиксируя лигатурами (аналогично методике венесекции).

Эндолимфатические инфузии осуществляют с помощью автоматического инъектора со скоростью 10 мл в час.

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 новокаина, также тормозящий сокращения лимфангионов — межклапанных сегментов лимфатических сосудов.

ЭЛТ является методом резерва в лечении гнойной хирургической инфекции. Показанием к ней являются тяжелые 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 определенные преимущества по сравнению с традиционными способами введения препаратов. Безусловным достоинством метода является техническая простота.

Основные варианты метода:

- введение антибиотика в зону максимального расположения лимфатических капилляров (например, в межпальцевой промежуток стопы или кисти),

- то же с дозированным медленным введением (введение автоматическим инъектором со скоростью введения 10 мл/час),
- предварительное введение ферментов (лидаза, террилитин, трипсин, терридеказа).

При лимфотропной терапии антибиотик вводят 1 раз в сутки в разовой (или в двойной разовой) дозе. Обычно достаточно 3–4 инфузий. Метод может быть применен практически при всех местных гнойных процессах.

Кроме антибиотиков для общей антибактериальной терапии применяют бактериофаги, антисептики (диоксидин, сульфаниламидные препараты, нитрофураны) и пр.

б) Дезинтоксикационная терапия

Комплекс методов, направленных на снижение интоксикации организма, получил название *дезинтоксикационная терапия*.

Дезинтоксикационная терапия может проводиться различными способами, что определяется характером и тяжестью интоксикации. Наиболее простыми способами являются обильное питье, инфузионная терапия, форсированный диурез.

Значительно более технически сложными, более серьезными для пациента, но в то же время более эффективными являются методы экстракорпоральной детоксикации, применяемые в самых тяжелых и сложных случаях.

Обильное питье способствует увеличению диуреза и, соответственно, возрастанию количества токсинов, удаляемых из организма с мочой.

Инфузионная терапия (переливание кристаллоидных кровезаменителей: физиологический раствор, раствор Рингера, 5% раствор глюкозы и др.) вызывает эффект дилуции и также увеличивает диурез. Дополнительное использование кровезаменителей дезинтоксикационного действия, адсорбирующих на себе токсины и способствующих их выделению с мочой (гемодез, неоконпенсан и пр.), существенно повышает эффективность метода. Возможно также введение альбумина и плазмы, также обладающих мощным детоксикационным эффектом.

Форсированный диурез. Представляет собой управляемую гемодилюцию. В течение суток вводят до 4–9 л кристаллоидных растворов под контролем гематокрита и гемоглобина. Скорость переливания 80–100 капель в минуту. Дополнительно диурез инициируют 40–200 мг лазикса или 10% маннитолом (1 г/кг). Необходим тщательный контроль водно-электролитного баланса. Минимально эффективным считается диурез 100 мл/час, возможно его увеличение до 600–800 мл/час.

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, связанных с альбумином, веществ средней и высокой молекулярной массы.

Основные виды: гемосорбция, плазмасорбция, лимфосорбция.

Принцип: соответствующую жидкость пропускают через колонки с различными сорбентами (активированный уголь, ионообменные смолы и специфические сорбенты: иммунные, ферментные и пр.)

Одним из методов биологической сорбции и иммунокоррекции является перфузия через ксеноселезенку. Используют селезенку свиньи, которую забирают с соблюдением мер асептики. Селезенку промывают физиологическим раствором. Сама процедура заключается в пропускании крови, забираемой из вены больного, через канюлированную селезеночную артерию в селезенку, а после прохождения органа кровь из селезеночной вены возвращается в вену пациента. В последнее время применяют модификацию способа: осуществляют перфузию крови через фрагментированную селезенку или внутривенно вводят ксеноперфузат (физиологический раствор, пропущенный через фрагментированную селезенку 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 ее донорской СЗП и кровезамещающими растворами. Используется ручной и автоматизированный (непрерывный) способ.

При ручном способе забирают кровь, добавляют стабилизатор и разделяют ее на форменные элементы и плазму (отстаивание или центрифугирование). После чего форменные элементы вводят обратно, а вместо плазмы вливают СЗП и плазмозамещающие растворы.

При непрерывном способе с помощью специальных мембранных фильтров кровь сразу разделяется на форменные элементы и плазму, при этом по тому же контуру форменные элементы поступают обратно в организм больного, а плазма удаляется. Вместо удаленной плазмы также вводят СЗП и плазмозамещающие растворы.

Терапевтический эффект начинается с удаления 0,5–1,0 л плазмы.

Дренаживание грудного лимфатического протока позволяет удалить из организма лимфу, значительно более токсичную, чем кровь при многих гнойных заболеваниях (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 катетеризируют его (используют стандартный катетер для катетеризации подключичной вены — диаметр протока обычно 2–4 мм). По катетеру за сутки поступает до 2–3 л лимфы, которую замещают СЗП и кровезаместителями. Кроме того, можно очистить лимфу, пропустив ее через специальные фильтры (лимфосорбция) и вернуть в организм пациента.

Дренаживание ГЛП впервые выполнил Н. Wilms в 1910 г.

В последнее время метод применяется только в крайне тяжелых случаях, так как весьма сложен технически (часто наблюдается рассасывной тип строения ГЛП), 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 и форму форменных элементов крови, способствует освобождению биологически активных субстанций (гормоны, гепарин, гистамин, простагландины). Указанные механизмы обеспечивают активацию иммунных факторов, антигипоксическое и вазодилатационное действие, улучшение реологических свойств крови, стимуляцию регенерации и гемопоэза.

Наиболее распространены следующие методики.

- **Экстракорпоральное УФ-облучение крови.** Используют аппараты типа «Изолюда». С помощью обычной системы для переливания крови у пациента забирают кровь из расчета 1,5–2 мл на кг веса. 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 вводится обратно в вену пациента. Процедура длится 20–30 минут, широко распространена как в стационарах, так и в амбулаторной практике. Обычно применяют три сеанса через день.
- **Внутрисосудистая методика.** Внутривенно вводят световод, соединенный с источником УФ-лучей или лазера, и проводят облучение потока крови. Механизм действия аналогичен экстракорпоральной методике.

в) Иммунокоррекция

Для иммунокоррекции используют различные методы и вещества, а также средства заместительной терапии:

1. Иммунокорректирующим действием обладает общее УФ-облучение, УФ и лазерное облучение крови, ЭЛТ, перфузия крови через ксеноселезенку.

2. Применяются лекарственные вещества химической природы (левамизол). Широко используются препараты вилочковой железы (Т-активин, тималин, тимоген).
3. В качестве заместительной терапии могут использоваться:
 - кровь и ее компоненты,
 - гипериммунная плазма,
 - γ-глобулины,
 - интерлейкины,
 - интерфероны.

г) 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. Развитие нарушений функций дыхания требует специальных мероприятий вплоть до ИВЛ. Важным является контроль за функцией желудочно-кишечного тракта и обеспечение полноценного питания.

Довольно часто при инфекционных процессах развиваются требующие коррекции нарушения свертывающей системы, водно-электролитного баланса и т. д.

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

Основными гнойными заболеваниями кожи и подкожной клетчатки являются фурункул, карбункул, гидраденит, абсцесс, флегмона и рожистое воспаление. Характерные для них зоны повреждения кожи, ее дериватов и подкожной клетчатки представлены на рис. 12.2.

1. ФУРУНКУЛ

Фурункул является частой формой гнойных заболеваний кожного покрова преимущественно открытых частей тела. Большинство больных лечится амбулаторно. При ухудшении состояния и появлении осложнений их направляют в стационар.

ФУРУНКУЛ — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и прилегающей сальной железы.

В дальнейшем процесс переходит на окружающую соединительную ткань.

(1) ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

В подавляющем большинстве случаев возбудителем является золотистый стафилококк. Причинами, предрасполагающими к развитию заболевания, являются нарушения обмена веществ (сахарный диабет, авитаминоз), тяжелые сопутствующие заболевания, нарушение гигиенических требований. У мужчин фурункулы выявляются примерно в 10 раз чаще, чем у женщин.

Течение фурункула проходит три стадии:

- инфильтрация,
- формирование и отторжение гнойно-некротического стержня,
- рубцевание.

Особенность течения фурункулов в том, что возникающий инфильтрат во много раз превышает зону развития некротического стержня. В инфильтрате тромбируются кожные капилляры и мелкие вены. Это замедляет выхождение лейкоцитов и процесс гнойного расплавления омертвевшего участка кожи (стержня). Преждевременная попытка механическим путем удалить стержень (выдавливание) может закончиться распространением инфицированных тромбов из очага по венам и генерализацией процесса.

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

а) Стадия инфильтрации

Процесс начинается с появления незначительного болезненного узелка и гиперемии над ним. В центре инфильтрата находится волос. Через 24–48 часов в области устья волосяного фолликула появляется маленький желтый пузырек — пустула. Процесс может завершиться постепенным стиханием воспалительных изменений (рассасывание инфильтрата) или переходом к следующей стадии.

б) Стадия формирования и отторжения гнойно-некротического стержня

Долосаяной фолликул и сальная железа подвергаются гнойному расплавлению. При этом увеличивается зона гиперемии и инфильтрата, он как бы поднимается над поверхностью кожи в виде пирамиды, в центре которой под истонченной кожей начинают просвечивать серо-зеленые массы (гнойно-некротический стержень). Увеличение воспалительных явлений сопровождается усилением болевого синдрома. Общие симптомы при фурункуле обычно представлены головной болью, слабостью и субфебрильной лихорадкой.

Постепенно кожа в центре инфильтрата расплавляется и некротические массы начинают отторгаться.

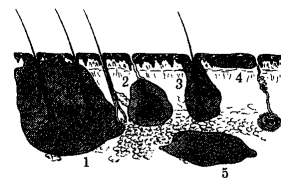


Рис. 12.2
Локализация основных гнойных процессов в коже и подкожной клетчатке
1 — карбункул; 2 — гидраденит;
3 — фурункул; 4 — рожистое воспаление; 5 — флегмона

в) Рубцевание

После полного отторжения гнойно-некротических масс образуется небольшой тканевой дефект, замещающийся соединительной тканью и эпителизирующийся. После фурункулов остаются незначительные малозаметные рубцы.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

а) Местное лечение

Неосложненный фурункул лечится только консервативно.

При лечении фурункула нельзя применять согревающий компресс, так как он разрыхляет кожу и создает благоприятные условия для развития инфекции.

В стадии инфильтрации кожу обрабатывают спиртом, а пустулу прижигают 5% настойкой йода. Применяется сухое тепло, физиотерапия (УВЧ), лазеротерапия. Довольно эффективно выполнение короткого пенициллино-новокаинового блока.

При формировании гнойно-некротического стержня нужно способствовать быстрейшему его отторжению. Для этого используют два метода:

1. 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.
2. После обработки кожи антисептиком производят механическое удаление стержня пинцетом или тонким зажимом («москитом»). При этом анестезия не требуется, но следует действовать очень аккуратно и исключить всякое давление на ткани в области инфильтрата.

После того как некротические массы начали поступать наружу, для создания их непрерывного оттока в образовавшийся канал в качестве дренажа аккуратно вводят тонкую полоску перчаточной резины. Повязки делают ежедневно, перчаточный выпускник удаляют после исчезновения инфильтрата и гнойного отделяемого (обычно на третьи сутки), после чего накладывают сухие повязки или рану ведут открытым способом, обрабатывая бриллиантовым зеленым или другими красителями.

б) Общее лечение

Общее лечение обычно не требуется.

Исключение составляют фурункулы на лице, осложненные фурункулы, а также фурункулы на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, иммунодефицитные состояния и пр.). В этих случаях дополнительно проводится терапия антибиотиками, используются противовоспалительные средства, УФ-облучение крови.

(4) ОСЛОЖНЕНИЯ

Довольно часто фурункул осложняется лимфангитом и лимфаденитом. В этих случаях больные обязательно подлежат госпитализации, им необходимо проведение общей антибактериальной терапии.

При распространении процесса на подкожную клетчатку может сформироваться абсцесс (абсцедирующий фурункул). При этом необходимо оперативное лечение — вскрытие абсцесса.

(5) ОСОБЕННОСТИ ФУРУНКУЛОВ НА ЛИЦЕ

Следует отметить, что имеется одна локализация, которая с самого начала представляет опасность для жизни больного. Это — фурункулы лица и 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. ophtalmica*, которая впадает в *sinus cavernosus*. Распространение инфицированных тромбов из мелких вен в области инфильтрата при фурункуле может привести к тромбозу *sinus cavernosus* и гнойному менингиту. Летальность при этом осложнении достигает 80–100%. 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 (аспирин, трентал). Больные должны соблюдать постельный режим, ограничивают прием твердой пищи, разговоры.

(6) ФУРУНКУЛЕЗ

Фурункулезом называют состояние, при котором в разных местах тела образуются множественные фурункулы, при этом часто они находятся в разных стадиях процесса, а иногда последующие развиваются после заживления предыдущих. Лечение каждого фурункула проводится по обычной методике. Кроме того, обязательной является тщательная санация кожного покрова, общая антибактериальная терапия, а также иммунокоррекция. Наибольшее распространение получили такие методы, как УФ- и лазерное облучение крови, использование левамизола, Т-активина, антистафилококкового иммуноглобулина, а в тяжелых случаях при неэффективности других мероприятий — ронколейкина, интерферонов и др.

2. КАРБУНКУЛ

КАРБУНКУЛ — острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов и сальных желез с образованием единого воспалительного инфильтрата и переходом воспалительного процесса на подкожную клетчатку.

(1) 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 является 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.

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В начальной стадии отмечается образование значительного (до 8–10 см) воспалительного инфильтрата. Последний резко болезненный, кожа над ним гиперемирована, имеет синюшный оттенок. Карбункул практически всегда сопровождается лимфаденитом, а при локализации процесса на конечностях и лимфангитом.

Быстро нарастают общие явления: характерна высокая лихорадка до 39–40°C, озноб и другие признаки тяжелой интоксикации.

Постепенно в центре инфильтрата образуется зона некроза кожи, она становится черного цвета, при этом через образовавшиеся в местах волосных фолликулов отверстия начинают поступать гнойные массы (симптом «сита»).

(3) ЛЕЧЕНИЕ

а) Местное лечение

При карбункуле в начальной стадии возможно назначение консервативной терапии (аналогично лечению стадии инфильтрации при фурункуле). Однако этот период очень короткий. Основным же методом лечения карбункула является хирургический, причем применять его нужно как можно раньше.

Операция при карбункуле называется: «*рассечение и иссечение карбункула*». Ее отличие от других операций в гнойной хирургии в том, что она прежде всего направлена на полное удаление некротизированных тканей.

Производится крестообразный (или Н-образный) разрез (рис. 12.3). Кожные лоскуты отсепааровывают, отсекают всю некротизированную клетчатку в пределах здоровых тканей, вскрывают гнойные затеки, про-

мывают рану 3% перекисью водорода и вводят тампоны с антисептиками. В последующем проводят перевязки и лечение по принципам лечения гнойной раны.

б) Общее лечение

Применение общих методов лечения обязательно.

Необходимо проводить антибиотикотерапию, дезинтоксикационную терапию (обычно достаточно инфузионной терапии с применением кровезаменителей дезинтоксикационного действия), иммунокоррекцию (УФ-или лазерное облучение крови, антистафилококковый γ -глобулин и др.). У больных сахарным диабетом необходим контроль уровня глюкозы в крови и его коррекция.

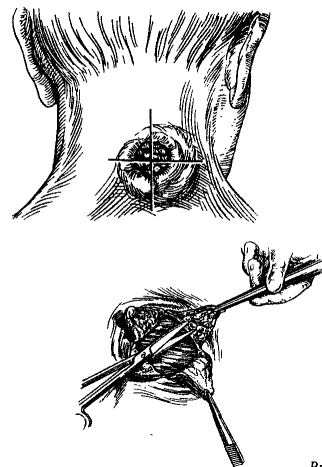


Рис. 12.3
Операция при карбункуле
а — крестообразный разрез;
б — отсепааровка лоскутов и некротомия

3. ГИДРАДЕНИТ

Гнойный процесс может изолированно поражать железы — придатки кожи, в частности — потовые железы.

ГИДРАДЕНИТОМ называется гнойное воспаление потовых желез.

(1) ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Гидраденит, как и фурункул и карбункул, обычно вызывается золотистым стафилококком. Инфекция проникает через протоки желез или через небольшие повреждения кожи (ссадины, расчесы).

(2) 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. Вначале он покрыт неизменной кожей, а затем его поверхность становится багрово-красной, неровной. При расплавлении инфильтрата появляется флюктуация; через образующееся небольшое отверстие выделяется

сливкообразный гной. Процесс развивается довольно длительно — 10–15 дней. Часто гидраденит имеет подострое течение, которое растягивается на несколько недель, 1–2 месяца. Нередко наблюдаются рецидивы болезни.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

В начальных стадиях применяют сухое тепло, УВЧ, соллюкс, рентгенотерапию.

При наступлении гнойного расплавления необходима операция: вскрытие гнойника небольшим разрезом и дренирование (обычно полоской перчаточной резины). В последующем раз в 1–2 дня больных перевязывают, используют физиотерапию (УВЧ).

При лечении гидраденита необходимо принять меры для предотвращения инфицирования близлежащих от гнойника потовых желез, что достигают тщательной обработкой кожи антисептиками с элементами дублинга (этиловым спиртом, 2% борным спиртом, бриллиантовым зеленым и пр.).

В подавляющем большинстве случаев общее лечение не показано. При подостром и рецидивирующем течении возможно применение антибиотиков и средств иммунокоррекции.

4. АБСЦЕСС

АБСЦЕССОМ, или **ГНОЙНИКОМ**, называется ограниченное скопление гноя в тканях и органах. Абсцесс — это особая форма гнойной хирургической инфекции, которая может развиваться в различных тканях и органах.

(1) ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Причиной возникновения абсцессов является 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), производимых без должного соблюдения правил асептики. Абсцессы могут возникать при сепсисе вследствие гематогенного метастазирования (метастатические абсцессы).

Особенностью абсцесса как ограниченного гнойного процесса является наличие пиогенной оболочки — внутренней стенки гнойника, выстланной грануляционной тканью. Пиогенная оболочка отграничивает гнойно-некротический процесс и продуцирует экссудат. Способность окружающих тканей создавать такую оболочку — есть проявление нормальной неспецифической защитной реакции организма, направленной на изолирование гнойного процесса.

Абсцессы могут образовываться в подкожной клетчатке, в полостях тела (межпечельный абсцесс брюшной полости, поддиафрагмальный абсцесс и др.), в органах (абсцесс мозга, абсцесс печени, абсцесс легкого). Они могут достигать огромных размеров (содержат до 500 мл — и даже 1,0 л гноя).

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина состоит из местных и общих проявлений.

Местные симптомы определяются локализацией абсцесса. Характерным является болевой синдром и нарушение функции вовлеченных в воспалительный процесс органов и структур.

При поверхностном расположении над областью гнойника, как правило, отмечается явная припухлость и гиперемия кожи. Только при глубоком расположении абсцесса эти симптомы отсутствуют.

Важным признаком является симптом флюктуации. Этот симптом отсутствует, когда стенка абсцесса очень толста, а полость небольшая и находится в глубине. Существенную помощь для диагностики могут оказать ультразвуковое и рентгеновское исследование, а также диагностическая пункция.

Выраженность симптомов интоксикации зависит от размеров и локализации абсцесса. При обширных абсцессах наблюдается выраженная общая реакция: повышение температуры, слабость, потеря аппетита, бессонница, изменение состава крови. Характерны колебания утренней и вечерней температуры с амплитудой до 1,5–3,0° С.

При метастатических абсцессах, как правило, тяжесть состояния обусловлена основными проявлениями сепсиса.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

а) Местное лечение

Диагноз абсцесса служит показанием для оперативного вмешательства, целью которого независимо от локализации гнойника является вскрытие, опорожнение и дренирование его полости.

Пункция абсцесса с аспирацией гноя и последующим введением в полость абсцесса антибиотиков, ферментных препаратов может применяться лишь по строгим показаниям, при определенных локализациях процесса под контролем ультразвукового исследования.

При вскрытии абсцесса выбирают кратчайший оперативный доступ с учетом анатомо-топографических особенностей органа. Для этого нередко вскрывают абсцесс по игле: первоначально пунктируют абсцесс, затем по игле рассекают ткани.

Во время операции по возможности подходят к нижнему полюсу гнойника, чтобы создать хорошие условия для дренирования. Если полость абсцесса обширна, ее обследуют пальцем, разделяя перемычки и удаляя секвестры тканей. Полость абсцесса дренируют одним или несколькими

резиновыми или полиэтиленовыми трубками и вводят в нее марлевые тампоны, смоченные раствором протеолитических ферментов, антисептиков, антибиотиков. При больших размерах абсцесса для адекватного дренирования делают дополнительные разрезы — контрапертуры.

После операции проводится лечение гнойной раны с учетом фазности течения раневого процесса.

Хорошие результаты дает операция по иссечению абсцесса в пределах здоровых тканей с наложением первичного шва и последующей активной аспирацией из раны. Это позволяет ускорить течение раневого процесса, а также добиться лучшего косметического эффекта. Однако метод применим лишь при небольших размерах абсцесса.

б) Общее лечение

Общее лечение включает все компоненты лечения гнойной хирургической инфекции. Применяют антибиотики (с учетом чувствительности микрофлоры), дезинтоксикационную терапию (инфузионная терапия, переливание кровезаменителей, плазмы, а иногда и экстракорпоральные методы детоксикации) и иммунокоррекцию (по показаниям).

5. ФЛЕГМОНА

ФЛЕГМОНОЙ называется острое разлитое гнойное воспаление жировой клетчатки и клетчаточных пространств (подкожного, межмышечного, забрюшинного и др.).

В отличие от абсцесса, при флегмоне процесс не ограничивается, а распространяется по рыхлым клетчаточным пространствам.

(1) ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Возбудителями флегмоны обычно являются грамположительные и грамотрицательные кокки, но ее могут вызывать и другие микробы, которые проникают в клетчатку через случайные повреждения кожи, слизистых оболочек или гематогенным путем.

Флегмона является самостоятельным заболеванием, но может быть и осложнением различных гнойных процессов (карбункул, абсцесс, рожистое воспаление, остеомиелит, сепсис 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** (поражается подкожная клетчатка до собственной фасции) и **глубокие** (поражаются глубокие клетчаточные пространства). Глубокие флегмоны обычно носят специальные названия.

Так, воспаление околопочечной клетчатки называется *паранефритом*, околокишечной — *параколитом*, околопрямокишечной — *парапроктитом*, клетчатки средостенья — *медиастенитом*.

В особую группу выделяют **постинъекционные флегмоны**. Причиной развития постинъекционных флегмон является 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.

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Обычно клиническая картина флегмоны характеризуется быстрым появлением и распространением болезненной припухлости, разлитым покраснением кожи над ней, болями, нарушением функции пораженной части тела, высокой температурой (до 40°C) и другими признаками интоксикации. Припухлость представляет собой плотный инфильтрат, который затем размягчается в центре. Появляется симптом флюктуации или размягчения.

Клиническое течение флегмоны редко бывает благоприятным. Чаше встречаются ее злокачественные формы, когда процесс быстро прогрессирует, захватывая обширные участки подкожной, межмышечной клетчатки и сопровождается тяжелой интоксикацией. Температура обычно имеет постоянный характер. Отмечаются высокий лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

При глубоких флегмонах наблюдаются характерные симптомы, связанные с поражением близлежащих внутренних органов.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных всегда проводят в условиях стационара. Лишь в начальной стадии развития флегмоны (стадия инфильтрации) допустимо консервативное лечение, которое сводится к назначению постельного режима, созданию покоя, внутримышечным инъекциям антибиотиков, назначению обильного питья, молочно-растительной диеты, сердечных средств. Местно применяют сухое тепло, УВЧ-терапию. При отграничении процесса и формировании гнойников (ограниченная флегмона) консервативное лечение завершается их вскрытием и дренированием.

При прогрессирующей флегмоне отсрочка оперативного вмешательства недопустима. Под общим обезболиванием производят вскрытие флегмоны с рассечением кожи и подкожной клетчатки на всю длину воспалительного инфильтрата, эвакуируют гной, производят забор экссудата для

бактериологического исследования, ревизуют гнойную полость, иссекают некротические ткани, при необходимости делают дополнительные разрезы и контрапертуры.

Следует отметить, что в ранних фазах стрептококковых флегмон гноя может и не быть. В этих случаях при вскрытии отмечается серозное и серозно-геморрагическое пропитывание тканей.

При завершении операции после обработки ран 3% перекисью водорода их рыхло тампонируют марлей, смоченной растворами антисептиков, можно применить протеолитические ферменты. После операции обычно быстро снижается температура, улучшается общее состояние, быстро стихают местные симптомы воспаления, что позволяет использовать ранний вторичный шов. В послеоперационном периоде проводят перевязки и лечение, как и при всех гнойных ранах, обязательно используя и компоненты общего лечения гнойной хирургической инфекции. При флегмонах 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 содержания, дренировании несколькими дренажными трубками и наложении первичного шва. Через дренажные трубки в послеоперационном периоде производят активную аспирацию или применяют проточно-промывной метод с использованием антисептиков и протеолитических ферментов.

Если после оперативного вмешательства и продолжающегося общего лечения улучшения не наступает, следует предположить местное или общее осложнение (дальнейшее прогрессирование флегмоны, тромбофлебит, рожистое воспаление, гнойный затек, септическое состояние).

Лечение глубоких флегмон имеет ряд особенностей, связанных с их локализацией, что является предметом рассмотрения частной хирургии.

6. РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ (РОЖА) — инфекционное заболевание, характеризующееся острым очаговым серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи или слизистых оболочек, лихорадкой и интоксикацией.

(1) ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Возбудителем рожистого воспаления является β -гемолитический стрептококк группы А. В последнее время появились также сообщения о возможности развития заболевания под воздействием других микроорганизмов.

Микроорганизмы обычно проникают через мелкие раны, царапины, ссадины, инфицированные потертости. В редких случаях рожистое воспаление осложняет течение резаных и других инфицированных ран.

Частота заболевания возрастает. Рожа малоконтагиозна и не регистрируется санитарно-эпидемиологической службой как инфекционное заболевание.

Рожистое воспаление 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 ее отеком, а также преимущественное распространение стрептококков по лимфатическим путям ведет к местному нарушению лимфообращения. В последующем стрептококки способны формировать L-формы, длительное время находящиеся в коже, лимфатических сосудах и узлах и при определенных условиях вызывающие рецидивы заболевания (иммунитет к возбудителю кратковременный и нестойкий).

Определенное значение в этиопатогенезе имеют нарушения лимфатического и венозного оттока, трофические нарушения. В связи с этим наиболее часто рожистое воспаление возникает на нижних конечностях (на голених). Имеются 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).

(2) КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует несколько классификаций рожистого воспаления, в соответствии с которыми выделяют следующие его формы.

По характеру местных проявлений:

- эритематозная,
- эритематозно-буллезная,
- эритематозно-геморрагическая,
- буллезно-геморрагическая.

По тяжести течения:

- легкая,
- средней тяжести,
- тяжелая.

По характеру распространения:

- локализованная,
- блуждающая,
- метастатическая.

По частоте возникновения:

- первичная,
- повторная,
- рецидивирующая.

(3) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период длится от нескольких часов до нескольких суток, обычно четко не регистрируется.

В течении рожи выделяют три периода:

- начальный период,
- период разгара заболевания,
- период реконвалесценции.

а) Начальный период

В большинстве случаев заболевание начинается с общих симптомов тяжелой интоксикации, которые предшествуют местным изменениям. Это является отличительной чертой рожистого воспаления и часто служит причиной диагностических ошибок (пациентам ставят диагноз острой респираторно-вирусной инфекции, пневмонии и пр.). Отмечается резкое повышение температуры (до 39–41 °С), выраженный озноб, тошнота, рвота, головная боль, слабость. Параллельно с этим, а чаще к концу первых суток появляются умеренные боли в области регионарных лимфатических узлов (паховых), и только затем начинается характерная местная картина рожистого воспаления.

б) Период разгара заболевания

Период характеризуется яркими местными проявлениями. При этом вначале сохраняются общие симптомы интоксикации, которые наблюдаются обычно в течение 4–5 суток.

Местные проявления зависят от формы заболевания.

При эритематозной форме выявляется четко отграниченная яркая гиперемия, отек и инфильтрация кожи, местный жар. Граница зоны яркой гиперемии очень четкая, а контуры неровные, поэтому воспалительные изменения кожи при роже сравнивают с «языками пламени», «географической картой».

При эритематозно-геморрагической форме на фоне описанной выше эритемы появляются мелкоточечные кровоизлияния, имеющие тенденцию к сливанию, что придает гиперемии синюшный оттенок. При этом сохраняются все местные воспалительные изменения, а синдром интоксикации наблюдается длительное и выражен в большей степени.

При эритематозно-буллезной форме на фоне эритемы выявляются пузыри, заполненные серозным экссудатом, богатым стрептококками. Эта форма является более тяжелой: чаще встречаются осложнения, более выражена интоксикация.

Буллезно-геморрагическая форма — наиболее тяжелая из всех. На фоне эритемы определяются пузыри, заполненные геморрагическим эк-

ссудатом. Пузыри часто сливаются, кожа становится синюшно-черного цвета. Часто наблюдаются обширные некрозы кожи, возможно развитие вторичной инфекции.

в) Период реконвалесценции

Исчезают общие признаки интоксикации, постепенно стихают местные воспалительные изменения, но еще в течение 2–4 недель сохраняется отек, утолщение, шелушение и пигментация кожи.

(4) ЛЕЧЕНИЕ

Лечение рожистого воспаления может быть местным и общим. Основной является общая терапия.

а) Общее лечение

Основными компонентами являются:

- **Антибактериальная терапия:** используют полусинтетические пенициллины (ампициллин по 2,0–4,0 г в сутки) в сочетании с сульфаниламидными препаратами (стрептоцид, сульфадиметоксин, сульфален). При тяжелых геморрагических формах и рецидивах заболевания применяют цефалоспорины второго поколения. Методом выбора является лимфотропное введение антибиотиков (ЭЛТ трудноосуществима из-за выраженного отека дистальных отделов конечности). Обычно 3–4 лимфотропных введения быстро купирует основные проявления заболевания.
- **Дезинтоксикационная терапия** необходима обычно в течение первых 4–5 дней. Применяют внутривенные инфузии кристаллоидных растворов (1,5–2,0 л в сутки), а в тяжелых случаях кровезаменители дезинтоксикационного действия и препараты крови. Эффективным методом лечения является УФ- или лазерное облучение крови.
- **Десенсибилизирующая терапия** заключается во введении антигистаминных препаратов (димедрол, тавегил, диазолин). При тяжелых геморрагических формах используют кортикостероиды (преднизолон) в течение 3–5 суток.
- **Укрепление сосудистой стенки** необходимо при геморрагических формах. Применяют аскорбиновую кислоту, аскорутин.

б) Местное лечение

При эритематозной и эритематозно-геморрагической формах местно применяют УФ-облучение в субэритемных дозах, конечности придают возвышенное положение и оставляют открытой или обрабатывают тонким слоем стрептоцидовой мази (без влажных повязок).

При буллезных формах крупные пузыри вскрывают, после чего накладывают влажно-высыхающие повязки с антисептиками (фурацилин, борная кислота).

в) Профилактика рецидивов

Возможность развития рецидивов — отличительная черта рожистого воспаления. При этом отмечается та же локализация или большая зона поражения. В ряде случаев наблюдаются abortивные формы (без общих симптомов, быстро купирующиеся).

Основным в профилактике последующих рецидивов является полноценное комплексное лечение первичного рожистого воспаления. Кроме этого, при наличии частых рецидивов (некоторые больные переносят до 4–5 рецидивов в год в течение многих лет) необходимо профилактическое лечение в холодном периоде. При этом используют:

1. УФ- или лазерное облучение крови.
2. Курс лимфотропного (или эндолимфатического) введения антибиотиков. Препараты выбора — цефалоспорины и линкомицин (клиндамицин).
3. Введение пролонгированных антибиотиков (бициллин-5 по 3–4 введения 1,5 млн. ед. с интервалом 1 месяц).
4. Иммуноотерапия (иммуноглобулины, ронколейкин).
5. При развитии лимфедемы — коррекция лимфооттока, нарушение которого способствует обострению заболевания.

(5) ОСЛОЖНЕНИЯ

Различают осложнения рожистого воспаления в остром и в отдаленном периодах.

а) 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 действием самого рожистого воспаления.

Геморрагические формы рожистого воспаления часто осложняются обширными **некрозами** кожи, что в последующем требует выполнения кожной пластики.

При рожистом воспалении нередко наблюдается восходящий **тромбофлебит** и особенно **лимфангит** и **лимфаденит**. Иногда возможна генерализация процесса с развитием сепсиса.

Все осложнения лечат в соответствии с принятыми для них принципами.

б) Осложнения в отдаленном периоде

В отдаленном 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 (выявляется методами рентгеноконтрастной и ра-

диоизотопной лимфографии). Возможно оперативное лечение (формирование лимфенозных анастомозов, а на поздних стадиях — операции резекционного характера: иссечение избыточных, склеротически измененных кожи и подкожной клетчатки), а также комплекс консервативных мероприятий (физиотерапия, отводящий массаж, пневмомассаж, бинтование эластическими бинтами, применение препаратов, улучшающих венозный и лимфатический отток: детралекс, эндотенол и пр.).

7. АДЕНОФЛЕГМОНА

АДЕНОФЛЕГМОНА — гнойное расплавление ткани лимфатического узла с переходом на окружающую жировую клетчатку.

(1) ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

В последнее время увеличилось число больных с аденофлегмонами и особенно с аденофлегмонами шеи. Этому способствует большое количество источников 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 ряда важнейших образований — крупных сосудов и нервов, гортани, трахеи, пищевода и щитовидной железы создает 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, щелей и пространств, ограниченных фасциями, определяет локализацию более или менее ограниченных или распространенных скоплений гноя на передней и боковой поверхности шеи.

Обычно возбудителями флегмон шеи являются стафилококки и стрептококки. Однако наличие в полости рта гнилостной инфекции, особенно когда источником ее являются кариозные зубы, влечет за собой возможность развития и гнилостных флегмон, которые склонны к образованию весьма распространенных затеков.

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Аденофлегмоны имеют свои особенности. Припухлость в начале заболевания плотная, иногда слегка бугристая, несколько подвижна. В связи с глубоким расположением очага под мышцей кожа над ним вначале не изменена и имеет обычную окраску. В начальных стадиях не наблюдается отека.

При поверхностной подчелюстной аденофлегмоне имеются 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 отеком дна полости рта и подчелюстной области, резкой болезненностью, усиливающейся при жевании и глотании, слюнотечением, тризмом мускулатуры и затрудненным дыханием. При больших размерах гнойного очага и его поверхностном расположении отчетливо определяется симптом флюктуации.

Благодаря широкому и раннему применению антибиотиков многие воспалительные процессы, в том числе и в лимфатических узлах, не достигают 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.

(3) 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 предписывается постельный режим. Назначают инъекции антибиотиков.

Местное применение холода целесообразно только в самых ранних стадиях заболевания. В ранних стадиях (стадия серозного отека) может быть применен диадинамофорез протеолитических ферментов.

Сочетание всех перечисленных мер может вызвать обратное развитие воспалительного процесса, о чем будет свидетельствовать падение температуры, исчезновение отека, болей, улучшение самочувствия. Наоборот, нарастание указанных явлений свидетельствует о прогрессировании процесса, переходе его в стадию гнойного расплавления, а следовательно, диктует необходимость оперативного вмешательства. При его выполнении надо 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 должны заканчиваться 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

Основными заболеваниями в этой группе являются гнойный паротит и мастит.

1. ГНОЙНЫЙ ПАРОТИТ

ГНОЙНЫЙ ПАРОТИТ — это гнойное воспаление околоушной железы.

(1) 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.

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В области околоушной железы появляется болезненность, увеличивающаяся припухлость, пальпация которой вызывает усиление болей. Температура повышается до 39–40°C. Вследствие болей затрудняется процесс жевания. Напряжение тканей с каждым днем увеличивается, кожа над железой истончается, краснеет.

Общее состояние больного непрерывно ухудшается, отечность тканей распространяется на шею, щеку, подчелюстную область, у тяжелобольных отмечается также отечность мягкого неба и боковой стенки глотки.

(3) 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, то в большинстве наблюдений воспалительный процесс в околоушной железе подвергается обратному развитию.

При отсутствии успеха от консервативных мер и развитии гнойного паротита показано оперативное лечение, целью которого является вскрытие всех гнойных очагов в железе и создание условий для хорошего оттока гноя.

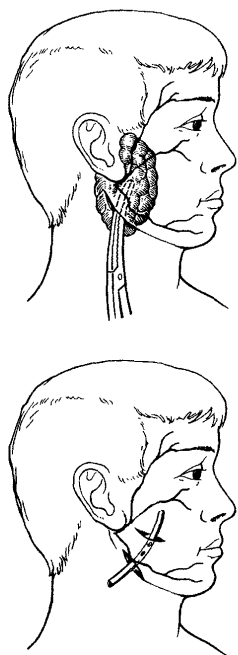


Рис. 12.4
Направление разрезов
при вскрытии паротита

Операция при паротите всегда серьезна (опасность повреждения ветвей *n. facialis*). Большое значение имеет выбор места, направления и длины разреза. Если имеется флюктуация, то разрез обычно делают в месте наибольшего размягчения гнойной полости, обследуют ее пальцем и дренируют. 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 рассекают кожу, подкожную клетчатку и обнажают капсулу околоушной железы. После надсечения капсулы пальцем или пинцетом осторожно проникают в гнойник и дренируют его.

После операции обычно наступает значительное облегчение. Припухлость уменьшается, уже на следующий день резко понижается температура, 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 имеет тщательный уход за полостью рта и борьба с обезвоживанием тяжелобольных, а также усиление саливации, что достигается, например, сосанием лимона или жеванием жевательной резинки.

(4) ОСЛОЖНЕНИЯ

Возможными осложнениями паротита являются:

- опасные для жизни кровотечения из аррозированных сосудов, находящихся в паренхиме околоушной железы (или из сонной артерии при гнойных затеках);
- развитие флегмоны окологлоточного пространства, что объясняется анатомическими соотношениями и особенностью сети лимфатических сосудов;
- глубокие флегмоны шеи вдоль сосудистого пучка и развитие медиастинита при запущенном гнойном паротите с образованием затеков по ходу сосудистого пучка шеи.

2. МАСТИТ

МАСТИТ — воспаление паренхимы и интерстиция молочной железы.

(1) ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Подавляющее большинство всех маститов (80–85%) встречается в послеродовом периоде у кормящих женщин — **лактационный мастит**. Чаще бывает у первородящих, особенно у женщин старше 30 лет.

Нелактационный мастит в последнее время стал наблюдаться чаще (10–15%).

Довольно редко мастит возникает на фоне беременности — **мастит беременных** (0,5–1%).

Специальные названия получили довольно редкие формы заболевания: воспаление млечных протоков — **галактофорит** и воспаление околососкового кружка — **ареолит**.

По течению все маститы разделяются на острые и хронические.

С учетом характера воспаления **острые маститы** делятся на следующие формы:

- серозный мастит,
- инфильтративный мастит,
- абсцедирующий мастит,
- флегмонозный мастит,
- гангренозный мастит.

Хронические маститы бывают гнойные и негнойные.

Наиболее часто возбудителями мастита является стафилококк (моноккультура или в ассоциации с кишечной палочкой, палочкой сине-зеленого 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 являются трещины сосков. Возможно и интраканаликулярное инфицирование при кормлении и сцеживании.

Предрасполагающие факторы к развитию мастита:

- наличие трещин соска,
- недостаточное соблюдение правил гигиены,
- застой молока,
- ослабление иммунологической реактивности организма матери в первые недели после родов (особенно при патологических, осложненных родах, сопровождающихся кровопотерей).

Особенностью развития воспалительного процесса в молочной железе является слабо выраженная способность к его отграничению, что иногда приводит к прогрессированию заболевания, несмотря на предпринимаемые лечебные мероприятия.

Наиболее часто процесс начинается с застоя молока (лактостаз), переходящего в серозное воспаление железы, при неблагоприятном течении которого развиваются инфильтративные, а затем и деструктивные формы мастита.

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наиболее часто мастит развивается через 1–2 недели после родов, хотя возможно его развитие и в более поздние сроки.

Клиническая картина заболевания определяется характером воспалительного процесса.

Лактостаз не является еще стадией мастита. Наблюдается увеличение и напряжение молочной железы, чувство тяжести. 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 не отмечается. Сцеживание молока резко болезненно и не приносит облегчения. Появляются симптомы общей интоксикации: лихорадка до 38–39°C, озноб, слабость.

Переход серозного мастита в **инфильтративный**, а затем в **абсцедирующий**, особенно при неправильном лечении происходит быстро (в течение 3–4 дней) и характеризуется усилением общих и местных проявлений: температура держится постоянно на высоких цифрах или принимает гектический характер, нарастают все признаки интоксикации. Гиперемия кожи пораженной железы усиливается, в ней отчетливо пальпируется резко болезненный инфильтрат, а затем при расплавлении его в одном из участков появляется флюктуация.

В зависимости от локализации абсцессы в молочной железе могут быть субареолярными, интрамаммарными, ретромаммарными (рис. 12.5).

При **флегмонозном** мастите молочная железа резко увеличивается, кожа ее становится отечной, блестящей, гиперемированной, с синюшным оттен-

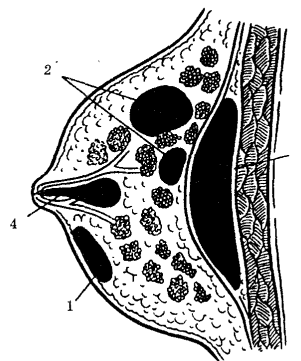


Рис. 12.5
Различные виды
локализации гнойников
при абсцедирующем мастите
1 — субареолярный,
2 — интрамаммарный,
3 — ретромаммарный,
4 — галактоофорит

ком. Возникает регионарный лимфаденит. Ухудшается общее состояние: температура достигает 40–41°C, наблюдаются потрясающий озноб, бледность, потливость, тошнота, рвота, плохой аппетит.

Крайне тяжелое состояние развивается при **гангренозном мастите**. Эта форма наблюдается обычно при позднем обращении за медицинской помощью или при неадекватном лечении. Отмечается постоянная лихорадка до 40°C и выше, пульс — 110–120 ударов в минуту, слабого наполнения. Язык и губы сухие, кожные покровы бледны. Прогрессируют слабость, недомогание, головная боль, отсутствие аппетита и плохой сон. Молочная железа увеличена, отечна, болезненная, пастозна. Кожа бледно-зеленого или сине-багрового цвета, местами покрыта пузырями, а иногда отмечаются и зоны некроза. Сосок втянут, молоко отсутствует, причем часто и в здоровой молочной железе. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

Диагноз мастита основывается на характерных данных клинического обследования. Дополнительно кроме исследования крови (клинический анализ) проводится бактериологическое исследование молока из пораженной и здоровой молочных желез.

В последние годы проводится экспресс-диагностика мастита с диагностиком «Диана» и с димастинном. Метод основан на способности лейкоцитов молока вступать в реакцию с поверхностно-активными веществами, что приводит к изменению вязкости раствора. 1 мл молока смешивают в пробирке с 1 мл реагента в течение 15–20 секунд. Образование желе является основным диагностическим признаком 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, ультразвукового исследования, маммографии.

Хронический мастит характеризуется наличием в железе длительно существующего ограниченного воспалительного инфильтрата (возможно и с абсцедированием) без явных признаков интоксикации (субфебрильная лихорадка, незначительная слабость).

(3) ЛЕЧЕНИЕ

В зависимости от фазы развития мастита лечение может быть консервативным и оперативным.

а) Лечение серозного и инфильтративного мастита

При серозном и инфильтративном мастите лечение должно быть консервативным и включает в себя следующие мероприятия:

- Возвышенное положение молочной железы. Достигается с помощью повязок или бюстгальтера, которые должны поддерживать, но не сдавливать железу.

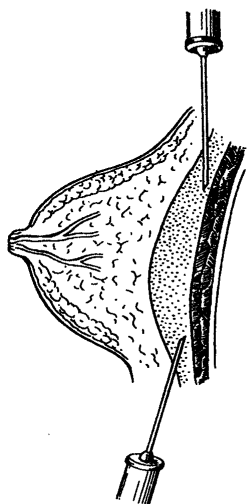


Рис. 12.6
Ретромаммарная
новокаиновая блокада

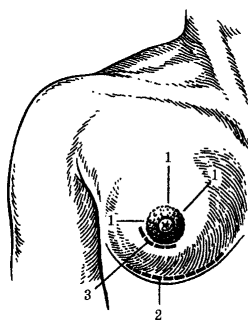


Рис. 12.7
Основные направления
разрезов при вскрытии
мастит

1 — радиальные разрезы,
2 — разрез по Барденгейеру,
3 — параареолярный разрез

- Сцеживание молока (при продолжении кормления грудью).
- Физioterапевтические процедуры (УФ-облучение железы, УВЧ).
- Общая антибактериальная терапия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины).
- Ретромаммарная новокаиновая блокада (введение 150–200 мл 0,25% раствора новокаина с антибиотиками и хемотрипсином в ретромаммарную клетчатку — рис. 12.6).
- Для регуляции лактации применяется парлодел — стимулятор дофаминовых рецепторов, подавляющий секрецию пролактина. Для прекращения лактации парлодел назначают по 1/2 таблетки 2 раза в сутки в течение 2–3 дней, затем по 1 таблетке 2 раза в сутки. После отмены препарата лактация может восстановиться.

б) Лечение абсцедирующего, флегмонозного и гангренозного мастита

При всех деструктивных формах мастита показано хирургическое лечение.

При абсцедирующем мастите разрез длиной 5–6 см производят в месте флюктуации или наибольшей болезненности в радиарном направлении, не доходя до ареолы по крайней мере на 1 см (в противном случае возможна лакторрея, некрозы соска) — рис. 12.7.

Рассекают кожу, подкожную клетчатку и вскрывают полость гноя. Введенным в полость гноя пальцем следует разделить все имеющиеся тяжи и перемычки. При затруднении опорожнения гноя из одного разреза надо сделать второй радиарный разрез — контрапертуру. После освобождения от гноя в полость следует ввести резиновый или хлорвиниловый дренаж, тампоны. В послеоперационном периоде проводится местное и общее лечение в соответствии с принципами лечения гнойной раны.

В ряде случаев при ограниченных процессах в молочной железе возможно иссече-

ние гнойника в пределах здоровых тканей и наложение глухого шва, а также ушивание раны с проточно-промывным дренированием, что ускоряет излечение. Однако подобные методы лечения должны применяться только в специализированных учреждениях (опасно прогрессирование процесса).

При ретромаммарной локализации гнойника выполняют разрез под молочной железой по Барденгейеру, а при субареолярной — параареолярный разрез (рис. 12.7).

Склонность к рецидивам и прогрессированию гнойного процесса в молочной железе требует тщательного выполнения операции, обязательного вскрытия всех гнойников и инфильтратов в железе, полной некрэктомии и проведения рационального дренирования.

При флегмонозном мастите разрезы выполняются по тем же правилам, но дополнительно необходимо выполнить широкую некрэктомию.

Развитие гангрены молочной железы, наблюдающееся довольно редко, является показанием к широкой некрэктомии, а иногда и к ампутации железы, так как только эти вмешательства позволяют спасти жизнь пациентки.

При хроническом мастите воспалительный инфильтрат удаляют в пределах здоровых тканей, выполняя секторальную резекцию молочной железы. Рану зашивают наглухо, с оставлением на сутки выпускника из перчаточной резины.

Из общих методов лечения применяется антибиотикотерапия, дезинтоксикационная терапия (включая переливание плазмы и крови), а в особо тяжелых случаях методы экстракорпоральной детоксикации и иммунотерапии.

Вопрос о прекращении лактации решается индивидуально в зависимости от характера воспаления в железе, степени инфицированности молока и состояния ребенка.

(4) ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика мастита направлена на устранение факторов, способствующих его развитию. Основные меры:

- 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). 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 году Рейно ввел термин «*остеомиелит*». В переводе это слово означает воспаление костного мозга. Однако изолированное гнойное поражение костного мозга практически не встречается.

В настоящее время термином **ОСТЕОМИЕЛИТ** обозначают гнойный воспалительный процесс, поражающий все элементы кости как органа: костный мозг, собственно кость и надкостницу.

В подавляющем большинстве случаев в процесс в той или иной мере вовлекаются мягкие ткани, окружающие пораженную кость.

Гнойные остеомиелиты делятся 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 путем, остеомиелит называют **гематогенным**.

Если кость и ее элементы инфицируются при открытой травме (открытом переломе), остеомиелит называют **травматическим** (при переломе вследствие огнестрельного ранения — остеомиелит называют **огнестрельным**, при развитии остеомиелита после оперативного лечения — **остеоинфекцией** — его называют **послеоперационным**). Кроме того, в этом разделе будут рассмотрены вопросы диагностики и лечения острого гнойного артрита — воспаления сустава и острого гнойного бурсита — воспаления синовиальной суставной сумки.

1. ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Гематогенный остеомиелит представляет собой весьма тяжелое заболевание, которым, как правило, заболевают дети и подростки, причем мальчики приблизительно втрое чаще девочек. По различным статистическим данным больные гематогенным остеомиелитом составляют от 3 до 10% всех пациентов детских хирургических отделений. Поскольку в ряде случаев заболевание, переходя в хроническую форму, тянется многие годы, а иногда и десятки лет, больные гематогенным остеомиелитом нередко встречаются среди взрослых и даже пожилых людей.

(1) ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

а) Этиология

Возбудителем гематогенного остеомиелита в подавляющем большинстве случаев является золотистый стафилококк, несколько реже — стрептококк, пневмококк и кишечная палочка. Для гематогенного остеомиелита характерна моноинфекция.

б) 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 тяжелых гнойных процессов.

Гематогенный остеомиелит является заболеванием 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 ее роста, выявленными еще 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, благодаря чему создаются условия для задержки и фиксации в них микроорганизмов.
- Затем 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 имеются нежные, легко расплавляемые гнойом костные балки, богато снабженные сосудами и рыхло связанная с костью надкостница, что способствует возникновению и прогрессированию остеомиелитических изменений.

Попавшие в капилляры метафиза ребенка 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:

1. Микроорганизмы погибают в костном мозге, будучи фагоцитированными макрофагами.
2. Микроорганизмы немедленно вызывают вспышку гнойного процесса.
3. 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.

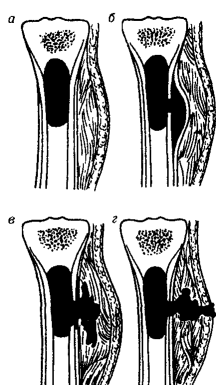


Рис. 12.8
Стадии развития
гематогенного
остеомиелита
а — абсцесс костного мозга;
б — субпериостальный
гнойник;
в — межмышечная флегмона;
г — образование свища

Нередко фактором, ослабляющим местную резистентность к инфекции, является травма (ушиб) кости, в которую, по-видимому, предварительно гематогенным путем были занесены гноеродные возбудители. Почти в половине случаев травма предшествует вспышке острого гематогенного остеомиелита.

Факторами, снижающими общую резистентность, у детей являются детские инфекции, грипп, переохлаждение.

в) Патологоанатомическая картина

При развитии гематогенного остеомиелита наблюдается ряд последовательных изменений (рис. 12.8).

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 (а), вследствие чего кортикальный слой кости лишается питания изнутри.

Через систему гаверсовых каналов гной распространяется под надкостницу, отслаивая ее от кости (у детей она связана рыхло) и образуя субпериостальный гнойник (б).

Благодаря этому кость лишается питания и со стороны надкостницы и омертвевает с образованием большего или меньшего участка остеонекроза. Высокое давление гноя внутри замкнутой костномозговой полости ведет к обильному всасыванию в кровь токсических продуктов и микроорганизмов, что обычно обуславливает тяжелую гнойную интоксикацию и даже сепсис. Высокое давление внутри костномозгового канала вызывает к тому же жестокие боли.

В конце концов гной, расплавляя надкостницу, прорывается в мягкие ткани, вызывая развитие межмышечной флегмоны (в). В последующем гной может прорваться и наружу с образованием свища (г).

Прорывом гноя или оперативным дренированием гнойного очага заканчивается острый период, характеризующийся тяжелым гнойно-некротическим процессом, захватывающим все основные элементы кости и сопровождающимся тяжелой интоксикацией.

При гематогенном остеомиелите чаще всего поражаются метафизы длинных трубчатых костей, наиболее часто — метафизы, прилежащие к коленному суставу. Диафизарные поражения наблюдаются втрое реже метафизарных. Из плоских костей чаще всего поражаются кости таза.

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Острый гематогенный остеомиелит у детей и подростков начинается обычно как тяжелое общее инфекционное заболевание, причем в первые дни общие симптомы настолько преобладают над местными.

Заболеванию нередко предшествуют ангина, местный гнойный процесс (нагноившаяся ссадина, фурункул) или ушиб конечности.

Заболевание начинается с внезапного подъема температуры до 39–40°C, 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 ряде случаев заболевание течет чрезвычайно тяжело, злокачественно и заканчивается летальным исходом при явлениях молниеносного сепсиса в течение нескольких дней.

Одновременно или несколько позже развития тяжелой интоксикации появляются жалобы на сильные распирающие, усиливающиеся при движении, перекладывании, 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, более при нагрузке конечности по оси и др.

Лишь через 7–10 дней, когда гнойный процесс распространяется под надкостницу, начинает определяться более четкая болезненность и припухлость. Через несколько суток после распространения процесса в мышечные пространства давление в очаге падает, вследствие чего боли несколько ослабевают. Наблюдаются 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 формулы влево и пр.).

Рентгенологические данные в первые две недели заболевания отрицательные (патологические изменения отсутствуют). В дальнейшем появляется вначале слабая тень отслоенной надкостницы, начинающей продуцировать костное вещество (периостит). Еще позже появляются зоны разрежения и смазывания структуры губчатой кости в области метафиза. Структура кости становится неравномерной. Отчетливое образование секвестров (отдельно лежащих участков некротизированной костной ткани) и секвестральной полости удается обнаружить лишь через 2–4 месяца после начала заболевания, когда процесс уже перешел в хроническую форму. В этот период при наличии свищей в рентгенологической диагностике полостей и секвестров помогает фистулография, а также томография, изотопное и ультразвуковое исследование, тепловидение, радиотермометрия.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

Лечение гематогенного остеомиелита состоит в общем влиянии на организм и местном воздействии на очаг инфекции.

а) Общее лечение

Общие принципы лечения гнойной инфекции справедливы и в отношении остеомиелита.

Комплексная терапия при остром остеомиелите включает в себя следующие элементы.

1. Антибиотикотерапия.

С момента постановки диагноза больному внутримышечно вводят полусинтетические пенициллины, линкомицин или цефалоспорины, что обычно приводит к резкому улучшению состояния больного, понижению температуры, уменьшению интоксикации и быстрому выздоровлению. Если лечение антибиотиками начато рано, воспалительный процесс в костном мозге удается ликвидировать, а нарушенная гнойным процессом структура кости постепенно восстанавливается. Применение антибиотиков в ранних стадиях гематогенного остеомиелита в значительной степени изменило его течение и улучшило исходы лечения. Хорошо зарекомендовало себя эндолимфатическое введение антибиотиков.

2. Мощная дезинтоксикационная терапия.

Осуществляется с первых дней, проводится переливание кристаллоидных растворов и кровезаменителей дезинтоксикационного действия, а также плазмы крови. В тяжелых случаях возможно применение методов экстракорпоральной детоксикации.

3. Иммунокоррекция и симптоматическая терапия.

Проводятся по общим принципам лечения гнойной хирургической инфекции.

б) 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 дает успеха в течение нескольких суток при ухудшении общего состояния.

При операции на ранних стадиях (до прорыва гноя в мягкие ткани) рассекают мягкие ткани, наносят фрезевые отверстия через кость к полости абсцесса костного мозга и устанавливают дренажи для проточно-промывного дренирования.

При развитии межмышечной флегмоны ее вскрывают широким разрезом, выполнять который нужно с учетом расположения флегмоны, топографии сосудов, нервов и мышц. При этом рассекают надкостницу,

тщательно ревизуют подлежащую кость, а при наличии костной полости осуществляют трепанацию кости и налаживают постоянное проточное дренирование.

В послеоперационном периоде проводится лечение по общим принципам лечения гнойных ран, обязательна иммобилизация до полного купирования воспалительного процесса.

(4) ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Хронический гематогенный остеомиелит — это заболевание, характеризующееся наличием гнойно-некротического очага в кости со свищем (или без него), длительно существующее и не склонное, как правило, к самозаживлению.

а) Этиопатогенез

Хроническому остеомиелиту обязательно предшествует острая стадия.

Переход острого остеомиелита в хронический в среднем происходит в срок от 3 недель до 4 месяцев от начала заболевания и во многом зависит от скорости секвестрообразования.

Вследствие механических и химических свойств кости омертвевшая ее часть, именуемая секвестром, не может под влиянием ферментов гноя ни быстро раствориться, ни быстро отделиться от живой ткани. Процесс секвестрации идет очень медленно и продолжается месяцы, а иногда и годы.

Воспалительно-репаративные процессы в окружности омертвевшей части кости протекают за счет остеогенной ткани эндоста и надкостницы, которые формируют капсулу из новообразованной кости с грануляционной выстилкой внутри. В результате секвестр, потерявший механическую связь с окружающей живой костью, оказывается как бы замурованным в капсулу из новообразованной кости (секвестральной коробке). Являясь инфицированным инородным телом, секвестр, чрезвычайно медленно разбираясь, годами поддерживает хроническое нагноение.

Гной выделяется через свищи, которые могут периодически закрываться. Последнее ведет к задержке гноя и новой вспышке активности процесса с соответствующей местной и общей реакцией. Такое состояние может продолжаться десятки лет и иногда ведет к тяжелым изменениям паренхиматозных органов (почечно-печеночная недостаточность, амилоидоз), которые, в свою очередь, могут являться причиной смерти.

б) Клиническая картина

Клиническое течение характеризуется скудными признаками: ноющие боли в области остеомиелитического очага, наличие гнойных свищей, грубых послеоперационных рубцов. При обострении процесса отмечаются уже выраженные боли, повышение температуры тела

до 38–39°C, гиперемия 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 выявляются утолщение кости, полости в ней, секвестры, остеосклероз, сужение костно-мозгового канала, утолщение надкостницы. Важное место в диагностике свищевых форм занимает фистулография, а также томография, сцинтиграфия и особенно компьютерная томография.

в) 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, у которых на рентгенограммах определяется очаг деструкции кости.

При радикальном хирургическом вмешательстве производится иссечение всех свищей после предварительного окрашивания их метиленовой синью. После этого осуществляется трепанация кости с раскрытием остеомиелитической полости на всем протяжении, секвестрэктомия, удаление из полости инфицированных грануляций и гноя, а также внутренних стенок полости до нормальной, неизмененной костной ткани. В область трепанированной кости устанавливают дренажи и ушивают рану. Наилучшим видом дренирования является проточно-промывное.

При наличии большого по объему повреждения кости важным этапом хирургического лечения является пластика костной полости. Самым распространенным методом является пластика мышечным лоскутом на питающей ножке из прилегающих мышц. Реже применяется жировая пластика, костная пластика (консервированной деминерализованной костью, аутокостью), использование васкуляризированных тканевых лоскутов, металлов с памятью (никелид-титан) и др.

г) 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 (мышечная пластика применяется редко лишь при больших размерах абсцесса).

Склерозирующий остеомиелит Гарре

Остеомиелит характеризуется подострым, вялым течением, флегмоны и свищи практически не возникают, а преобладают склеротические изменения пораженной кости (обычно поражаются длинные трубчатые кости), выявляемые рентгенологически. На фоне склероза отмечаются очаги деструкции кости. Лечение обычно консервативное. Лишь при больших очагах некроза показано хирургическое вмешательство.

Альбуминозный остеомиелит Оллье

Патогенез этого заболевания не совсем ясен. В очаге воспаления не наступает образования гнойного экссудата — отмечается скопление серозной, богатой альбумином жидкости (вероятно, из-за низкой вирулентности микрофлоры). При этом общие симптомы выражены весьма умеренно. Секвестрация костной ткани происходит редко и медленно. Обострение процесса может быть связано с вторичным присоединением гнойной инфекции. Лечение хирургическое, как и при банальном хроническом гематогенном остеомиелите.

д) Осложнения хронического остеомиелита

Основными осложнениями хронического остеомиелита являются:

- Деформация длинных трубчатых костей.
- Анкилозы суставов.
- Патологические переломы, ложные суставы, несросшиеся переломы, дефекты костей.
- Малигнизация стенок остеомиелитических свищей.
- Амилоидоз внутренних органов.

2. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Посттравматический остеомиелит представлен различными по происхождению формами:

1. Собственно посттравматический остеомиелит.
2. Огнестрельный остеомиелит.
3. Послеоперационный остеомиелит.

(1) СОБСТВЕННО ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

При открытых переломах нагноение мягких тканей с последующим развитием остеомиелита является наиболее серьезным осложнением.

Причинами его развития являются 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 сопровождается кратковременным повышением температуры, лейкоцитозом. После раскрытия раны и дренирования воспалительный процесс отграничивается.

Обострение заболевания у больных посттравматическим остеомиелитом протекает с менее выраженной клинической картиной, что связано с ограниченным поражением кости в зоне открытого перелома.

Кроме свищей отмечается патологическая подвижность, укорочение конечности, угловая деформация.

На рентгенографии выявляются остеопороз в области перелома, изъеденность концов кости, мелкие очаги деструкции с секвестрами.

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 является внеочаговый остеосинтез (наложение аппарата Илизарова).

В случае хронизации процесса при наличии в кости очагов деструкции показано оперативное лечение, заключающееся в иссечении свищей, трепанации костной полости, удалении секвестров и проточно-промывном дренировании. В подавляющем большинстве случаев необходимо удалить металлоконструкцию, поддерживающую воспалительный процесс.

(2) ОГНЕСТРЕЛЬНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Огнестрельный остеомиелит является следствием инфицирования костной ткани при ранении. Существует 3 патогенетических фактора, которые способствуют возникновению огнестрельного остеомиелита: наличие омертвевших и омертвевших тканей, микробной флоры и костной полости.

Клиническая картина. Течение заболевания вялое, имеются свищи с омертвевшими стенками, в окружности которых кожа с выраженными рубцовыми и трофическими изменениями. Отделяемое скудное, зловонное, мышцы конечности атрофичны. Обострение связано с закрытием свища. Общее состояние страдает мало.

Рентгенологическая картина огнестрельного остеомиелита характеризуется более выраженным остеосклерозом, значительными перистальными наслоениями, сужением костно-мозгового канала, а также наличием костных полостей. Иногда в мягких тканях обнаруживаются металлические осколки.

Лечение огнестрельного остеомиелита проводится аналогично другим формам хронического остеомиелита (гематогенного и посттравматического).

Показанием к операции является выявление очагов деструкции кости или секвестров. Во время вмешательства необходимо иссечь измененные мягкие ткани, широко вскрыть костную полость, дренировать ее, а при больших размерах — тампонировать мышцей. Особенностью операции в некоторых случаях является необходимость удаления инородных тел (пуля, дробь, осколки).

(3) ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Послеоперационный остеомиелит представлен гнойно-некротическим процессом в месте бывшей операции. Протяженность остеомиелитического поражения обусловлена как самой костной раной, так и размерами введенной в кость металлической конструкции, которая определяет центр нагноения и некроза.

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 кости клиническое течение характеризуется острым началом с выраженным болевым синдромом, повышением температуры тела до 39°C, значительным лейкоцитозом.

В области послеоперационной раны отмечается нагноение с обильным гнойным отделяемым.

В диагностике помогает рентгенография, где определяется остеопороз костной ткани вокруг металлической конструкции, очаги деструкции, секвестры.

Развитие послеоперационного остеомиелита является особенно тяжелым осложнением при эндопротезировании суставов.

К послеоперационному остеомиелиту относится 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 на ранних этапах консервативное (местная санация гнойной раны на фоне мощной антибактериальной терапии). При развитии хронического остеомиелита необходимо выполнение радикального хирургического вмешательства (иссечение свищей, удаление металлоконструкций, санация кости, дренирование).

3. ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ АРТРИТ

ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ АРТРИТОМ называют острое гнойное воспаление сустава.

(1) ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Гнойный артрит может быть первичным и вторичным. При **первичном** артрите инфекция проникает в сустав при ранении. При **вторичном** — гематогенным или лимфогенным путем из различных очагов эндогенной инфекции, а также при распространении гнойного процесса с окружающими мягкими тканями или костями.

Особенно тяжело протекают артриты коленного и тазобедренного суставов. Воспалительный процесс обычно начинается с поражения синовиальных оболочек — **острый синовит**. В суставе накапливается вначале 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 поражается коленный сустав (*гонит*), реже — тазобедренный (*коксит*) и плечевой (*омартрит*).

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Поражение синовиальной оболочки характеризуется появлением болей, усиливающихся при движении. Активные движения в суставе прекращаются, конечность приобретает вынужденное положение. Сустав увеличивается, контуры его сглаживаются. При пальпации сустава отмечается резкая болезненность, выявляется гиперемия кожи. При поражении коленного сустава вследствие скопления в суставе жидкости определяется ballotирование надколенника.

Кроме местных симптомов выявляются и признаки гнойно-резорбтивной лихорадки.

При рентгеновском исследовании определяется расширение суставной щели, а при остеоартрите возможны и очаги деструкции в костях.

Большое диагностическое значение имеет пункция сустава. Полученный экссудат (серозный, геморрагический, гнойный) позволяет судить о характере воспалительного процесса; кроме того, его бактериологическое исследование дает возможность наиболее адекватного выбора антибиотика.

При распространении гнойного процесса на фасции или подкожную клетчатку общее состояние ухудшается, нарастает интоксикация.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

Лечение артрита может быть консервативным и оперативным. Обычно начинают с консервативного лечения, которое заключается в выполнении следующих мероприятий:

- пункция сустава (с промыванием его 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, не стихают местные и общие симптомы воспаления. Оперативное лечение необходимо при развитии остеоартрита и параартикулярной флегмоны.

При операции производят артротомию, ревизию суставных поверхностей костей, тщательную санацию и дренирование сустава с наложением в послеоперационном периоде проточно-промывной системы. После операции применяется и весь комплекс консервативных мероприятий.

Важным моментом в лечении артрита после ликвидации острого воспаления является реабилитация, направленная на восстановление функции сустава (массаж, лечебная физкультура и пр.).

В тяжелых случаях производится резекция сустава с последующим артродезом (жесткое, неподвижное соединение костей).

4. ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ БУРСИТ

Синовиальные околосуставные сумки (бурсы) представляют собой замкнутые соединительнотканые мешки с гладкой внутренней поверхностью, покрытые эндотелием, выделяющим синовиальную жидкость.

ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ БУРСИТ — это острое гнойное воспаление околосуставной синовиальной сумки.

(1) ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Возбудителями гнойного бурсита являются преимущественно стафилококки и стрептококки. Входными воротами являются ссадины, царапины кожи. Кроме того, возможен гематогенный и лимфогенный пути инфицирования.

В большинстве случаев развитию бурсита предшествует травма, в результате которой развивается вначале серозный, а затем и гнойный бурсит. При развитии гнойного бурсита в синовиальной сумке скапливается гнойный экссудат, возможно распространение процесса на окружающие мягкие ткани.

Наиболее часто встречаются острые гнойные бурситы локтевой и предплечья синовиальной сумки. Возможно развитие рецидивов заболевания, когда после повторной травмы вновь развивается бурсит в той же области.

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Больные жалуются на появление болезненной припухлости соответственно расположению синовиальной сумки. При местном исследовании выявляется округлая болезненная припухлость в проекции соответствующей синовиальной сумки, кожа гиперемирована, отчетливо определяется флюктуация. Движения в суставе умеренно болезненны. Общие симптомы воспаления выражены умеренно: повышение температуры тела до 38°C, слабость, недомогание.

Для уточнения характера воспаления применяют диагностическую пункцию. При распространении процесса на окружающую клетчатку клиническая картина напоминает изменения при флегмоне.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

При серозном бурсите применяют пункцию сумки с наложением тугой повязки. На ранних стадиях гнойного воспаления также возможно применение 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 производят разрез кожи и подкожной клетчатки, вскрывают синовиальную сумку, удаляют гнойный экссудат и некротические ткани, выполняют контрапертуру и проводят сквозной дренаж. В послеоперационном периоде проводится лечение по общим принципам лечения гнойных ран. Обязательна иммобилизация с помощью гипсовой лонгеты. При рецидивном характере процесса выполняют полное иссечение синовиальной сумки (желательно без вскрытия провета) под защитой антибиотикотерапии.

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАЛЬЦЕВ И КИСТИ

Кисть — основной орган труда, орган воздействия человека на внешнюю среду. С этим прежде всего связано весьма сложное строение пальцев и кисти, в особенности их ладонной поверхности, обуславливающее специфическое течение гнойных процессов в этой области.

Этими же обстоятельствами обусловлены более частые, по сравнению с другими участками тела, травматизация и инфицирование ладонной поверхности кисти и пальцев в процессе труда и иной физической деятельности.

Этим же объясняется тот факт, что в результате патологических, в частности гнойных, процессов на кисти и пальцах может непоправимо нарушаться деятельность миниатюрных, но весьма совершенных анатомических образований, обеспечивающих их работу, что ведет к значительной утрате работоспособности.

1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Возбудителем гнойных процессов на пальцах и кисти в подавляющем большинстве случаев является золотистый стафилококк. Внедрение инфекционных возбудителей в ткани происходит чаще всего через мелкие колотые ранки, наносимые гвоздем, проволокой, щепкой, стеклом и т. д.

Особое значение имеет попадание в кожу мелких инородных тел — «заноз» (куски щепки, стекла, металлической стружки). Часто микробы проникают в ткани через трещины огрубевшей кожи, заусеницы, инфицированные мозоли.

В дальнейшем в месте внедрения патогенной микрофлоры развивается воспалительный процесс и нагноение. При этом гнойный экссудат не прорывается через кожу наружу, а обычно распространяется вглубь, что связано с особенностями строения тканей пальцев и кисти.

2. АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЛЬЦЕВ И КИСТИ

Особенности анатомического строения подкожной клетчатки, кожи и сухожильных влагалищ пальцев и кисти обуславливают весьма своеобразное течение здесь воспалительных процессов. Речь идет 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, нагноившиеся раны лечатся по обычным для этих заболеваний правилам.

Основные анатомо-функциональные особенности пальцев и кисти следующие.

1. Кожа на ладонной поверхности отличается прочностью, толщиной и малой растяжимостью, в результате чего гнойному очагу чрезвычайно

трудно спонтанно прорваться наружу. Толщина кожи, особенно у лиц физического труда, значительно маскирует классические признаки гнойного воспаления.

2. Подкожная клетчатка на ладонной поверхности пальцев разделена на отдельные ячейки фиброзными перемычками, фиксирующими кожу к надкостнице или к апоневрозу. Во-первых, это ведет 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 объеме существенно не увеличиваются (припухлость выражена мало), зато в них резко повышается давление, что ведет к сдавлению нервов (выраженный болевой синдром) и сосудов (ишемия тканей, омертвление клетчатки).
3. 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 пространство 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).
4. Питание сухожилий осуществляется сосудами, проходящими в его брыжеечке, которая может сдавливаться при накоплении во влагалище экссудата. Поэтому при позднем дренировании сухожильного влагалища часто развивается некроз сухожилия.
5. Обильная чувствительная иннервация ладонной поверхности пальцев, являющейся основным органом осязания, способствует возникновению мучительных болей при развитии воспалительного процесса, несравнимых с болями при гнойных заболеваниях другой локализации.
6. Лимфатические сосуды с ладонной поверхности направляются на тыльную поверхность пальцев и кисти, где нередко развивается выраженный отек рыхлой подкожной клетчатки.
7. 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 производят под жгутом, чтобы кровотечение не мешало идентифицировать миниатюрные образования. Кроме того, необходимы точные знания расположения отдельных сосудов и нервных стволов для избежания их ятрогенного повреждения.

3. ПАНАРИЦИЙ

ПАНАРИЦИЕМ называют острые гнойные процессы, локализующиеся 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.

(1) КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от локализации гнойно-некротического процесса выделяют следующие виды панариция (рис. 12.9):

- кожный,
- подкожный,
- околоногтевой,
- подногтевой,
- сухожильный,
- костный,
- суставной,
- пандактилит.

При этом первые четыре вида считают поверхностными формами панариция, а остальные — глубокими. При поверхностных формах, в отличие от глубоких, общие симптомы обычно выражены умеренно, а лечение ограничивается местными мероприятиями.

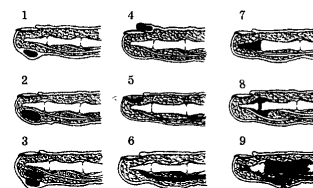


Рис. 12.9

Виды панариция

1 — кожный; 2 — подкожный; 3 — околоногтевой в форме запонки; 4 — околоногтевой; 5 — подногтевой; 6 — сухожильный; 7 — костный; 8 — суставной; 9 — пандактилит

(2) ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАНАРИЦИЯ

Анатомо-функциональные особенности пальцев диктуют особый подход к лечению возникающих у них гнойных процессов.

а) Раннее применение хирургического лечения

Учитывая возможность раннего развития некрозов из-за сдавления воспалительным отеком кровеносных сосудов и распространения гнойного процесса вглубь, задержка в выполнении хирургического вмешательства не должна иметь места. 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.

б) Правило оперативного лечения панариция

При операциях по поводу панариция следует соблюдать общее правило, сформулированное Ю. Ю. Джанелидзе, — **правило трех «О»**.

Обстановка — вмешательство должно выполняться в операционной, специальными малого размера инструментами, при хорошем освещении; пациент должен лежать, а его больная рука находиться на приставном столике; хирург оперирует сидя.

Обезболивание — при вскрытии панариция используется проводниковая анестезия 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 жгута.

Только соблюдение указанных требований позволит точно обнаружить и вскрыть гнойник, иссечь некротические ткани и не повредить при этом функционально важные образования.

Виды операций при панариции определяются его формой и будут рассмотрены ниже.

в) Общие принципы консервативного лечения

Консервативное лечение при панариции имеет определенные закономерности.

Местно после операции проводится лечение образовавшейся гнойной раны (перевязки с наложением влажно-высыхающих повязок с антисептиками, промывание раны и т. д.). При глубоких формах обязательной является иммобилизация пальца, дополнительно применяют физиотерапию, а при поражении костей и суставов — рентгенотерапию.

Необходимость в общем лечении при панариции возникает при глубоких его формах, а также при наличии отягощенного фона (сахарный диабет, иммунодефицит и пр.). При обычном течении поверхностных форм панариция достаточно местных лечебных манипуляций.

Из методов общего лечения основное значение имеет антибактериальная терапия, так как дезинтоксикация требуется лишь в особо тяжелых случаях. Антибиотикотерапия проводится по общим принципам лечения гнойной хирургической инфекции.

В последнее время для создания высокой регионарной концентрации широкого распространение получил метод внутривенного введения антибиотика под жгутом.

После купирования острого воспаления необходимо как можно раньше предпринять меры по скорейшему восстановлению функции пальца (лечебная физкультура, физиотерапия).

(3) КОЖНЫЙ ПАНАРИЦИЙ

При кожном панариции нагноение ограничивается только кожей. Обычно оно развивается в глубоких слоях эпидермиса, причем образующийся гной на значительном протяжении приподнимает и отслаивает роговой слой, в результате чего получается гнойный волдырь или фликтена.

а) Особенности клиники и диагностики

Клиническая картина очень убедительна: на ладонной поверхности пальца формируется слегка болезненный пузырь, окруженный узким венчиком гиперемии, через тонкую стенку которого просвечивает желтоватый гной. Спонтанные боли и общая реакция обычно не выражены.

б) 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 и больной выздоравливает.

Кожный панариций нельзя спутать с так называемым абсцессом в форме запонки (рис. 12.9), при котором роговой слой отслаивается гноем, прорывающимся из подкожной клетчатки. В подобных случаях лишь удаление отслоенного эпидермиса является грубой ошибкой, которая может привести к серьезным осложнениям (остается недренированная гнойная полость в подкожной клетчатке).

Абсцесс в форме запонки лечится по правилам лечения подкожного панариция. Для того чтобы не пропустить описанную ситуацию при лечении кожного панариция после иссечения отслоенного эпидермиса следует тщательно ревизовать раневую поверхность на предмет наличия или отсутствия устья свища, ведущего к глубже расположенной гнойной полости.

(4) ПОДКОЖНЫЙ ПАНАРИЦИЙ

При подкожном панариции гнойный процесс локализуется в подкожной клетчатке. Это самая частая форма заболевания. Она имеет значение не только сама по себе, но и как первичный очаг гнойной инфекции на пальце, откуда процесс может распространиться на кость, сухожильное влагалище, сустав, клетчаточные пространства ладони.

а) Особенности клиники и диагностики

Процесс в большинстве случаев локализуется на ладонной поверхности ногтевой фаланги, наиболее часто подвергающейся травматизации. Через несколько часов или через 1–3 суток после получения микротравмы появляется вначале болезненность, а затем спонтанная пульсирующая боль, мучительная и не дающая больному уснуть. Нередко появляется общее недомогание, повышение температуры, регионарный лимфаденит.

При объективном исследовании отмечается резкая локальная болезненность в очаге поражения.

Границы воспалительного очага определяются по распространению болезненности, которая устанавливается не пальцами обследующего, а зондом или концом пинцета.

В зоне болезненности определяется уплотнение, часто плохо заметное у лиц физического труда с огрубевшей кожей, и гиперемия. Припухлость выражена, как правило, незначительно, иногда преимущественно на тыле кисти. Флюктуация практически никогда не определяется.

б) Хирургическое лечение

Типичные разрезы при подкожном панариции проводятся параллельно друг другу по переднебоковой поверхности пальца соответственно гнойному очагу, не распространяясь на межфаланговые складки. На ногтевых фалангах используют клюшкообразные разрезы (рис. 12.10). После вскрытия и обследования гнояника 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 дренируется полоской из перчаточной резины насквозь через оба разреза. Накладывается повязка, после чего производится иммобилизация в функционально выгодном положении.

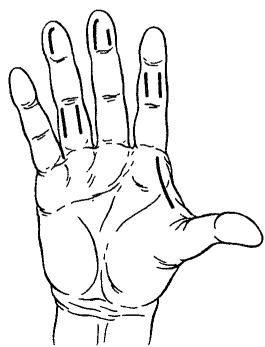


Рис. 12.10
Направления разрезов
при подкожном панариции

(5) ОКОЛОНОГТЕВОЙ ПАНАРИЦИЙ

Околоногтевой панариций или паронихия является одним из самых частых видов гнойного поражения пальцев. Инфицирование околоногтевого валика происходит в основном через трещины кожи у основания заусениц, а также при инфицированных микротравмах.

Гнойный процесс обычно захватывает валик и проникает под ноготь, отслаивая его. При этом основание ногтя, омываемое гноем, является как бы инородным телом, поддерживающим нагноение и придающим ему хроническое течение.

а) Особенности клиники и диагностики

В области околоногтевого валика появляется 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.

б) 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 измененные ткани околоногтевого валика и накладывают повязку с антисептиком. Основание ногтя, если под ним скапливается гной, резецируется, в дальнейшем постепенно происходит смена ногтя на новый. При дальнейшем лечении применяются мазевые повязки.

(6) 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 и постепенно заменяется новым.

а) Особенности клиники и диагностики

Диагностика предельно проста. В области ногтя возникает болезненный очаг, причем под ногтем бывает заметно желтоватое скопление гноя. Наблюдается умеренный отек и гиперемия околоногтевого валика. Больные жалуются на интенсивные пульсирующие боли, усиливающиеся при опускании руки.

б) Хирургическое лечение

При небольшом локальном скоплении гноя часть ногтя над гнойным очагом удаляется. После этого накладывается повязка с антисептическим раствором. При распространении процесса на значительную часть подногтевого пространства удаляют весь ноготь и saniруют ногтевое ложе. Если имеется распространение гнойного процесса на околоногтевой валик, после удаления ногтя его рассекают и частично иссекают. После операции применяют повязки с антисептиками, а затем мазями.

(7) СУХОЖИЛЬНЫЙ ПАНАРИЦИЙ

Сухожильный панариций или гнойный тендовагинит сгибателей пальцев является одной из наиболее тяжелых 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 нем вследствие ограниченной растяжимости резко повышается. Это обуславливает, с одной стороны, появление жестоких болей, а с другой стороны, сдавление проходящих в брыжеечке сухожилия мелких питающих сосудов и в результате к некрозу сухожилия, ведущему к необратимому нарушению функции пальца.

Гнойный процесс из полости влагалища сухожилий первого и пятого пальцев склонен распространяться на глубокое клетчаточное пространство предплечья — пространство Пирогова-Парона. В области лучезапястного сустава нагноение может распространяться с сухожильного влагалища первого пальца — на сухожильное влагалище пятого пальца и наоборот, в результате чего возникает так называемая U-образная флегмона.

а) Особенности клиники и диагностики

Характерной является 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, причем при попытке его разогнуть возникает мучительная боль.

При пальпации зондом выявляется резкая болезненность в зоне расположения сухожильного влагалища. Палец в объеме может быть почти не увеличен. Гиперемия отсутствует. Общая реакция бывает значительной.

Сохранение сухожилия и, соответственно, функции пальца возможно только при раннем и энергичном лечении.

б) Хирургическое лечение

Консервативное лечение может заключаться в пункции сухожильного влагалища с аспирацией гноя и введением антибиотиков.

В большинстве случаев, особенно при недостаточном раннем обращении, приходится прибегать к вскрытию сухожильного влагалища. При этом обычно выполняют параллельные разрезы по ладонно-боковой поверхности пальца на основной и средней фаланге (на уровне ногтевой фаланги сухожильного влагалища нет). После рассечения кожи и подкожной клетчатки также продольно вскрывают сухожильное влагалище, по введенному зажиму делают аналогичную контрапертуру, промывают рану и дренируют насквозь полосками перчаточной резины, проводящие которые следует поверхностнее сухожилия во избежание повреждения его брыжеечки.

При распространении процесса на ладонь или предплечье производят 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).

Альтернативой описанного способа операции является вскрытие сухожильного влагалища

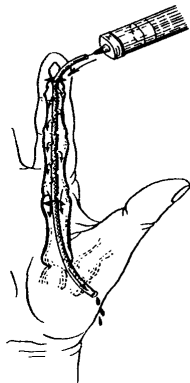


Рис. 12.11
Промывание сухожильного влагалища через перфорированный дренаж

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 проводят промывание влагалища антисептиками через установленный дренаж (рис. 12.11).

При омертвении сухожилия приходится его удалять, так как оно поддерживает длительный гнойный процесс.

(8) КОСТНЫЙ ПАНАРИЦИЙ

Костный панариций является одним из наиболее распространенных видов гнойного поражения пальца. Возможно проникновение возбудителя непосредственно в кость при ранении — так называемый первичный костный панариций.

Однако, как правило, гнойный процесс в кости является результатом несвоевременного или неправильного лечения подкожного панариция и распространения инфекционного процесса на надкостницу со стороны мягких тканей — так называемый вторичный костный панариций.

Типичной локализацией костного панариция является ногтевая фаланга, где фиброзные пучки, пронизывающие подкожную клетчатку, прикрепляются непосредственно к надкостнице. В результате отслойки гнойным процессом надкостницы и расстройств кровообращения в тканях, вызванных сдавлением сосудов на пораженной фаланге, наступает омертвление костной ткани, которое бывает краевым, субтотальным или тотальным.

После спонтанного или оперативного дренирования гнойного очага воспалительный процесс, поддерживаемый наличием омертвевшей инфицированной костной ткани (секвестров), может приобретать хроническое течение.

а) Особенности клиники и диагностики

После вскрытия гнойного очага в подкожной клетчатке рана не заживает и формируется свищ с избыточными грануляциями и гнойным отделяемым, через который пуговчатым зондом обычно ощущается шероховатая обнаженная поверхность мертвой кости.

При длительном течении процесса ногтевая фаланга булавовидно утолщается.

Рентгенологические изменения обычно появляются через 2–3 недели безуспешного лечения одной из поверхностных форм панариция (чаще подкожного).

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.

б) 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, производят широкую некрэктомию мягких тканей и дренирование. Если обнаруживается краевая деструкция кости, осуществляют ее 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 счет него может происходить частичная регенерация костной ткани.

Ампутация фаланги применяется в настоящее время 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), через который она в послеоперационном периоде будет промываться антисептическими растворами. При этом обязательно проводится общая антибактериальная терапия. Во время же самой операции желательно произвести обработку раневой поверхности лазером.

(9) 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 с 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 функции сустава после перенесения суставного панариция наблюдается редко.

а) Особенности клиники и диагностики

Появляется припухлость и резкая болезненность в области суставной линии при пальпации и движениях. В дальнейшем начинает определяться патологическая подвижность в суставе вследствие разрушения капсулы и связок и крепитация при движениях из-за расплавления суставных хрящей. Рентгенологически выявляется расширение и неравномерность суставной щели, деструкция суставных концов фаланг.

б) 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 осуществляется резекция сустава с созданием в последующем артродеза в функционально выгодном положении.

При большом разрушении тканей пальца очень редко, но приходится прибегать к ампутациям пальцев, частота которых в последние годы значительно снизилась вследствие использования регионарной внутривенной терапии антибиотиками.

(10) ПАНДАКТИЛИТ

Пандактилит — гнойное воспаление всех тканей пальца (кожи, подкожной клетчатки, сухожилий, костей и суставов). Это наиболее тяжелая форма панариция.

Пандактилит развивается как осложнение сухожильного, костного или суставного панариция. Причинами развития пандактилита в основном являются ошибки в оказании помощи при микротравме; ошибки хирурга при лечении травм или других более легких форм панариция; поздняя обращаемость больных; общие заболевания, осложняющие течение панариция.

а) Особенности клиники и диагностики

Палец резко увеличен в объеме и деформирован. Кожные покровы напряжены, цианотичны, с багровым оттенком, что указывает на значительные нарушения кровообращения. Палец находится в полусогнутом положении. Часто имеются свищи, из которых выделяется гной и некротизированные ткани. Имеются явления лимфангоита и лимфаденита. Рентгенологически отмечается сужение суставных щелей, деструкция костей. Наблюдаются явления общей интоксикации.

б) Хирургическое лечение

Пандактилит относится к заболеваниям, при которых хирурги вынуждены прибегать к ампутации пальца.

В некоторых случаях можно попытаться сохранить палец. Для этого производятся широкие дренирующие разрезы тканей, экономная резекция костей и хрящей, вскрытие карманов, затеков и дренирование их. В послеоперационном периоде применяются протеолитические ферменты и антибиотики, регулярные санирующие перевязки в сочетании с иммобилизацией кисти на период острых явлений, физиотерапевтическое лечение.

Комплекс указанных мероприятий создает предпосылки для сохранения пальца и частичной его функции.

4. ФЛЕГМОНЫ КИСТИ

Гнойные процессы на кисти отличаются тяжелым и весьма специфическим течением преимущественно при локализации на ладонной поверхности. При локализации на тыле кисти характер их мало отличается от гнойных процессов в других участках тела.

(1) 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 имеется несколько отграниченных фасциальных пространств, в которых обычно локализуются гнойные процессы, протекающие по типу флегмонозного воспаления (флегмоны кисти).

Основные пространства кисти:

- подкожная клетчатка,
- срединное ладонное пространство, располагающееся под ладонным апоневрозом, в котором 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.

(2) 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.

(3) ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ ФЛЕГМОН КИСТИ

Наиболее часто встречаются комиссуральная флегмона, флегмона срединного ладонного пространства и флегмона тенара.

а) Межпальцевая (комиссуральная) флегмона

Гнойный процесс возникает в межпальцевых складках, область которых 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.

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).

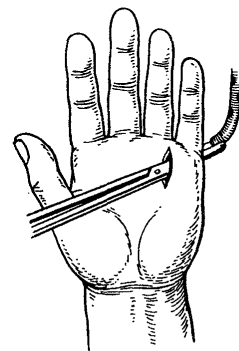


Рис. 12.12
Вскрытие и дренирование комиссуральной флегмоны

б) Флегмона срединного ладонного пространства

Флегмона срединного ладонного пространства представляет собой весьма тяжелый гнойный процесс с выраженной общей реакцией, который может иногда привести к сепсису.

Гноеродные микроорганизмы проникают в срединное пространство или при прорыве гноя из проксимального конца сухожильных влагалищ III–V пальцев, или при распространении гноя с основной фаланги по каналам червеобразных мышц.

Значительно реже наблюдается прямое инфицирование при повреждениях.

Клиническая картина. В средней части ладони возникает резкая боль, сопровождающаяся тяжелой общей реакцией. При обследовании выявляется резкая болезненность в средней части ладони, отек на тыле кисти. Припухлость на ладони малозаметна, гиперемии практически нет. III–V пальцы находятся в вынужденном полусогнутом положении, а их разгибание крайне болезненно.

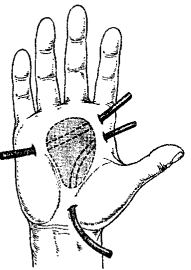
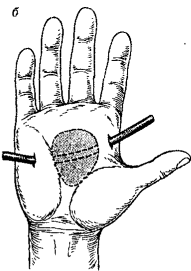
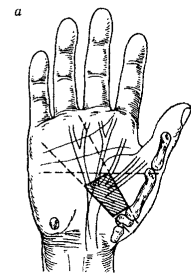


Рис. 12.13
Запретная зона на кисти и основные варианты дренирования флегмоны срединного ладонного пространства
а — запретная зона кисти;
б — варианты дренирования

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 ветвей срединного нерва, поэтому нельзя выполнять разрезы в так называемой «запретной зоне» (рис. 12.13).

Обязательным является парентеральное и регионарное применение антибиотиков, дезинтоксикационная терапия.

в) Флегмона тенара

Флегмона области тенара встречается 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 тенара возникает резко болезненная припухлость, движения I и II пальцев резко ограничены. Отек распространяется на межпальцевую складку и тыл кисти. Общая реакция обычно значительна. Часто гнойный процесс охватывает и тыл кисти.

Лечение заключается во вскрытии клетчаточного пространства тенара под наркозом или регионарной анестезией с учетом «запретной зоны» кисти. При разрезе следует помнить об опасности повреждения двигательной веточки лучевого нерва, иннервирующей короткие мышцы большого пальца.

В области гипотенара нагноительные процессы возникают редко. Инфицирование здесь чаще всего происходит прямым путем при повреждениях.

На тыле кисти флегмоны наблюдаются 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 течет доброкачественнее, чем на ладони, реже осложняется переходом на предплечье и сепсисом. Лечение заключается во вскрытии и дренировании очага.

Эффективным методом лечения флегмон кисти является лимфотропная терапия: в I-й межпальцевой промежутке вводят разовую дозу антибиотика, растворенного в 5,0–10,0 0,25% раствора новокаина (предпочтительно введение автоматическим инъектором).

АНАЭРОБНАЯ И ГНИЛОСТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ (син.: анаэробная гангрена, газовая инфекция, газовая гангрена, анаэробный миозит) — это тяжелая токсическая раневая инфекция, вызванная анаэробными микроорганизмами, с преимущественным поражением соединительной и мышечной ткани.

В мирное время анаэробная инфекция встречается относительно редко, во время войны является наиболее частой причиной гибели раненых. Однако и в мирное время следует помнить о возможности ее развития. Анаэробная инфекция встречается при загрязненных, размозженных, огнестрельных ранах, после операций на органах брюшной полости (особенно на толстой кишке) и пр.

Существует два основных вида анаэробной инфекции:

- классическая клостридиальная инфекция,
- неклостридиальная инфекция.

В настоящее время по патогенезу и принципам лечения к неклостридиальной анаэробной инфекции близка гнилостная инфекция, которая также будет рассмотрена в этом разделе.

1. АНАЭРОБНАЯ КЛОСТРИДИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

В настоящее время встречается довольно редко при загрязненных землях, а также огнестрельных ранах.

(1) ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

а) Характеристика возбудителей

Классическими возбудителями анаэробной инфекции являются:

- *Clostridium perfringens* (44–50%)
- *Clostridium oedematiens* (15–50%)
- *Clostridium septicum* (10–30%)
- *Clostridium histolyticum* (2–6%)

Все эти бактерии являются анаэробными спороносными палочками.

Патогенные анаэробы широко распространены в природе и в больших количествах сапрофитируют в желудочно-кишечном тракте млекопитающих, откуда с фекалиями попадают в почву, обсеменяя ее. Загрязнение ран землей 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. Другим важным их свойством является способность вызывать гемолиз, тромбоз сосудов, поражение миокарда, печени, почек. Для анаэробов характерно газообразование в тканях и развитие выраженного отека. Для *Cl. perfringens* более типично газообразование, для *Cl. oedematiens* — отек, для *Cl. histolyticus* — некроз тканей.

б) Условия развития

Для развития анаэробной инфекции в случайной ране необходимо создание ряда 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*», являясь облигатными анаэробами, не могут размножаться не только в живых, нормально оксигенируемых, но и в мертвых тканях, свободно соприкасающихся с наружным воздухом.

Поэтому главными местными факторами, способствующими развитию анаэробной инфекции в ране, являются:

- большой объем 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, наложенного на длительный срок жгута.

в) Характер местных изменений в тканях

В основе патологических изменений при анаэробной гангрене лежит острое серозно-альтеративное воспаление, сопровождающееся прогрессирующим омертвением тканей в окружности раневого канала и тяжелой общей интоксикацией.

Размножение возбудителей анаэробной гангрены начинается в участках травматического некроза и сопровождается бурным образованием микробных экзотоксинов (гемолизины, миотоксины, невротоксины и др.), губительно действующих на ткани в окружности раны и вызы-

вающих тяжелое 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 отек, в результате которого происходит повышение давления во внутримышечных футлярах, ведет к ишемизации тканей и также способствует прогрессирующему течению заболевания. В результате токсического воздействия на сосудистую стенку быстро наступает тромбоз вен, что также ухудшает кровообращение.

Отечная 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, продукты которого вместе с продуктами распада мышц (миоглобин) имбибируют клетчатку и кожу, вызывая появление бурых, бронзовых или голубоватых пятен (старые названия анаэробной гангрены — *бронзовая* или *голубая рожа*).

Весьма характерным, хотя и не обязательным явлением при анаэробной гангрене является газообразование. Пузырьки газа, состоящего в основном из водорода и уголекислоты, обильно инфильтрируют клеточные пространства и обуславливают появление ряда характерных симптомов.

Бурно прогрессирующий местный процесс в области раны сопровождается массивной резорбцией в кровь микробных токсинов и продуктов распада тканей.

В результате этого развивается тяжелая 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 отечной жидкости, выпотевающей 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 медленно 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 протекать с выраженной гнойно-резорбтивной лихорадкой, а иногда и с развитием сепсиса у раненого, резко ослабленного предшествующим процессом.

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

а) Клинические формы анаэробной инфекции

По особенностям клинического течения анаэробную гангрену подразделяют на следующие виды:

- Преимущественное поражение мышц (клостридиальный миозит) — так называемая классическая форма.
- Преимущественное поражение подкожной клетчатки (клостридиальный целлюлит) — отечно-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 трех суток.

При молниеносных формах инкубационный период занимает всего несколько часов. Чем раньше начинается заболевание, тем тяжелее оно течет и тем хуже прогноз.

б) 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 отека.

Местные симптомы анаэробной инфекции следующие:

1. Характерный внешний вид раны:

- При снятии повязки и осмотре области повреждения обращает на себя внимание сухой, безжизненный ее 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 также отечна, имеет студнеобразный вид, имбибирована кровью.
- Поврежденные мышцы имеют вид «вареного мяса». Они отечны, серо-коричневого цвета и как бы не помещаются в ране, выпирают из раневого дефекта.

2. В окружности раны отмечается выраженный и быстро распространяющийся в проксимальном направлении отек. Увеличивается в объеме весь сегмент конечности, а иногда и вся конечность. На коже видны следы от ставшей тесной и врезавшейся в тело повязки. Быстрое нарастание отека хорошо выявляется так называемым *симптомом Мельникова* (обязанная вокруг конечности нить уже через 20–30 минут врезается в кожу).

3. В различной степени может быть выражено газообразование. При этом под пальцами исследующего определяется характерный хруст — крепитация. При бритье кожи в окружности 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*.
4. 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*.
5. Для уточнения диагноза применяют **бактериологическое исследование** (мазки-отпечатки из раны).

в) Общие симптомы

Тяжелая интоксикация проявляется в слабости, жажде, наличии тошноты, рвоты, плохом сне, заторможенности, иногда отмечается бред.

При осмотре раненого обращают на себя внимание бледность кожи иногда с желтушным оттенком, заострившиеся черты лица, сухой и обложенный язык.

Пульс значительно учащен и может не соответствовать температуре. Артериальное давление обычно понижается. Температура чаще субфебрильная, но может быть значительно повышенной.

При исследовании крови определяется быстро нарастающая анемия вследствие внутрисосудистого гемолиза под действием токсинов и подавления функции кроветворных органов. Характерен высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В особо тяжелых случаях встречается лейкопения.

Диурез обычно снижается, несмотря на обильное питье. В моче появляется белок и цилиндры.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

Лечение анаэробной инфекции должно быть комплексным и включать в себя местное хирургическое и общее лечение. Залогом успеха лечения являются ранняя диагностика, комплексное лечение и безукоризненный уход за больным.

а) Хирургическое лечение

Оперативное вмешательство при анаэробной гангрене должно проводиться немедленно после постановки диагноза, так как промедление даже на один-два, а тем более на несколько часов, значительно уменьшает шансы на спасение жизни больного. При анаэробной гангрене производят три вида операций.

1. Широкие, так называемые «лампасные» разрезы, проводимые продольно через весь пораженный участок (сегмент) конечности.

Целью их выполнения является уменьшение напряжения и ишемии тканей и обеспечение доступа воздуха в глубину раны к мышцам, пораженным анаэробным процессом. Разрезы могут иметь определенное значение и с точки зрения обеспечения оттока отечной жидкости, содержащей токсические продукты.

Обычно в зависимости от распространенности поражения делают от 2 до 5–6 таких разрезов. Причем один из них обязательно должен проходить через рану, раскрывая ее на всю глубину. При выполнении лампасных разрезов необходимо рассечь кожу, подкожную клетчатку и собственную фасцию. На голени обычно выполняют 3–4, а на бедре 5–6 таких разрезов. Полученные в результате операции раны рыхло тампонируют марлей, смоченной перекисью водорода.

2. Широкая некрэктомия — иссечение пораженной области (клетчатки, мышц, фасции) является операцией более радикальной, чем разрезы. Однако она выполнима лишь при ограниченном процессе. В подавляющем большинстве случаев, когда некрэктомия в полном объеме невозможна, частичное иссечение омертвевших тканей в области раны производят по типу вторичной хирургической обработки и дополняют его лампасными разрезами.

3. Ампутация и экзартикуляция конечности являются наиболее радикальным методом лечения анаэробной гангрены с точки зрения сохранения жизни пациента, особенно когда они осуществляются достаточно рано, до распространения инфекционного процесса на туловище. В данном случае спасение жизни достигается ценой потери конечности. Поэтому этот вид оперативного лечения должен применяться по определенным показаниям.

Несомненными показаниями к ампутации при анаэробной гангрене являются:

- ранение магистрального сосуда,
- тяжелый огнестрельный перелом с большим разрушением кости,
- тотальное поражение гангреной всего сегмента конечности,
- безуспешность предшествующих щадящих операций и распространение процесса с угрозой его перехода на туловище.

Ампутации при анаэробной гангрене следует производить простейшими методами без зашивания культи, но с расчетом на возможность вторичного ее закрытия в будущем. При подозрении на распространение инфекции выше уровня отсечения конечности производят дополнительные продольные разрезы тканей культи, переходящие на туловище.

Как показали исследования последних лет, высокоэффективным методом лечения при анаэробной инфекции является гипербарическая оксигенация — насыщение организма кислородом под повышенным давлением в барокамере при давлении 2,5–3,0 атм. Этот метод является

патогенетически обоснованным, его применение позволяет уменьшить объем погибающих тканей и существенно повышает шансы на выздоровление пациента.

б) Общее лечение

Специфическое лечение состоит в применении смеси антигангренозных сывороток. Одной лечебной дозой считается 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 в сутки,
- переливание крови, плазмы и кровезаменителей,
- общая антибактериальная терапия (в отношении анаэробов эффективен ряд новых антибиотиков — аугментин, тиенам и др., метронидазол),
- покой, высококалорийное питание,
- коррекция жизненно важных функций.

(4) ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика анаэробной инфекции имеет огромное значение. Основу ее составляют следующие мероприятия.

- Ранняя радикальная хирургическая обработка ран с широким раскрытием раневого канала и с возможно более полным иссечением нежизнеспособных тканей, являющихся субстратом для начала массового размножения патогенных анаэробов.
- Хирургическая обработка подавляющего большинства загрязненных, разможенных и огнестрельных ран не должна завершаться наложением первичного шва (за исключением специальных показаний).
- Весьма существенную роль для профилактики анаэробной гангрены играет введение в ранние сроки после повреждения антибиотиков.
- Существенное значение в предупреждении анаэробной гангрены имеет хорошая транспортная и лечебная иммобилизация, строгие показания к использованию кровоостанавливающего жгута, а также профилактика охлаждения и отморожения поврежденной конечности.
- Анаэробная инфекция является условно контагиозной, а споры ее возбудителей — термостабильны. Поэтому при лечении больных с анаэробной инфекцией считается обязательным осуществление мер эпидемиологического характера: госпитализация в отдельную палату, перевязка в отдельной перевязочной, особая тщательная обработка операционной.

2. АНАЭРОБНАЯ НЕКЛОСТРИДАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

В последние годы отмечено увеличение доли участия анаэробных неспорообразующих микроорганизмов в развитии гнойных заболеваний и осложнений — так называемая неклостридальная анаэробная инфекция.

(1) ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителями неклостридальной анаэробной инфекции часто являются представители нормальной аутофлоры человека, находящиеся на коже, в полости рта, желудочно-кишечном тракте. Это такие микроорганизмы, как бактероиды, пептококки, пептострептококки, актиномицеты, микрококки и пр.

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Анаэробная неклостридальная инфекция клинически протекает в виде флегмоны с обширным поражением подкожной жировой клетчатки, фасций и мышц (целлюлит, фасцит, миозит). Особенностью неклостридальной анаэробной инфекции является разлитой, не склонный к ограничению характер процесса, его прогрессирование несмотря на проводимые весьма радикальные лечебные мероприятия.

При **целлюлите** отмечается ограниченная, не соответствующая обширности поражения гиперемия кожи, умеренный отек, выходящий за ее пределы. В ране клетчатка грязно-серого цвета, пропитана серозно-гнойной буроватой жидкостью.

При вовлечении в процесс фасций развивается **фасцит**, для которого характерен некроз и частичное расплавление фасций. При поражении мышц (**миозит**) они имеют вид «вареного мяса», пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом.

Из общих явлений выражены слабость, субфебрильная температура, анемия. При прогрессировании местного процесса нарастают явления общей интоксикации: усиление болей, высокая температура, выраженная тахикардия, гипотония, субиктеричность склер, олигурия, выраженный лейкоцитоз. Летальность при неклостридальной анаэробной инфекции достигает 60%.

Лучшим методом бактериальной диагностики является газожидкостная хроматография, позволяющая выявить анаэробные микроорганизмы, продуцирующие летучие жирные кислоты.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

Основными компонентами комплексного лечения являются:

- Срочная радикальная хирургическая обработка, заключающаяся в широком рассечении всех пораженных тканей, максималь-

ном иссечении нежизнеспособных и с сомнительной жизнеспособностью тканей.

- Антибактериальная терапия. Следует начинать лечение с внутривенного введения метронидазола, использования диоксидаина, клиндамицина.

Дополнительно назначаются антибиотики из группы аминогликозидов, цефалоспоринов, полусинтетических пенициллинов.

- Массивная дезинтоксикационная терапия с применением средств экстракорпоральной детоксикации.

- Иммунотерапия (переливание плазмы, введение препаратов тимуса, интерлейкинов, иммуноглобулинов, перфузия ксеноселезенки).

Таким образом, для успешного лечения анаэробной неклостридальной инфекции необходимо использовать весь комплекс современной патогенетической терапии при обязательном адекватном хирургическом лечении.

3. ГНИЛОСТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Гнилостная инфекция вызывается различными представителями анаэробной неклостридальной микрофлоры в сочетании с аэробными микроорганизмами (чаще стафилококками или грамотрицательными палочками — *Ps. aeruginosa*, *E. coli*, *P. vulgaris*, *E. aerogenes*, *Klebsiella*).

По местным изменениям тканей и общей реакции организма гнилостная инфекция близка к неклостридальной анаэробной инфекции. Характерно преобладание процессов некроза над процессами воспаления. Расплавление тканей сопровождается выделением значительного количества зловонного гноя.

Гнилостная инфекция наблюдается при рваных, размозженных ранах, при открытых переломах. Нередко гнилостная инфекция является причиной острого парапроктита, аппендикулярного абсцесса, одонтогенных флегмон.

При развитии гнилостной инфекции края и дно раны представлены тканями с очагами распада, отмечается геморрагическое, грязно-серого цвета, зловонное отделяемое. Вокруг раны выявляется выраженный отек, гиперемия.

Часто наблюдается лимфангит и лимфаденит. Весьма значительны проявления интоксикации организма (высокая температура, озноб, плохой сон).

Лечение гнилостной инфекции проводится по принципам лечения неклостридальной анаэробной инфекции.

Профилактикой гнилостной инфекции является ранняя и полноценная первичная хирургическая обработка раны, ранняя экстренная хирургическая помощь и современная антибиотикопрофилактика.

СТОЛБНЯК

СТОЛБНЯК — специфическое инфекционное заболевание, осложняющее течение раневого процесса.

На протяжении всей истории человечества столбняк был неизбежным спутником войн, что объясняется обилием травматических повреждений. Тем не менее он встречается и в мирное время. По данным ВОЗ, столбняком ежегодно заболевает более 1 млн. человек и около 500 тыс. из них погибает. Летальность достигает 25%, а среди пожилых пациентов — 70–80%.

1. 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 центральную нервную систему.

Основное его количество обнаруживается в мотонейронах. Токсин дезорганизует деятельность двигательных центров, что приводит к тоническому напряжению мышц и клонико-тоническим судорогам.

Особенностью столбняка является то, что это — раневая инфекция. Столбнячная палочка поступает в организм только через поврежденные покровные ткани, поэтому профилактика и лечение столбняка — непрерывный удел хирургов.

2. КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют несколько видов классификации столбняка.

1. По виду повреждения:
 - раневой столбняк,
 - постинъекционный столбняк,
 - послеожоговый столбняк,
 - послеоперационный столбняк.
2. По распространенности:
 - общий (генерализованный) столбняк,
 - нисходящий столбняк,
 - восходящий столбняк.
3. По клиническому течению:
 - острый столбняк,
 - молниеносный столбняк,
 - хронический столбняк,
 - стертая форма заболевания.

3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

(1) ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Клиническим проявлениям предшествует инкубационный период, который длится 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, повышенную раздражительность, чувство напряжения, общее недомогание, обильную потливость, боли в области раны, подергивание тканей в ране, боли в спине.

(2) СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

Ведущим симптомом столбняка является 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 еще до клинических проявлений судорожного синдрома — симптомы Лори — Эпштейна:

- при сдавлении конечности проксимальнее зоны повреждения отмечаются подергивания мышечных волокон в ране,
- при постукивании молоточком (пальцем) по подбородку при открытом рте жевательные мышцы сокращаются и 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 нарушения дыхания вплоть до асфиксии.

При генерализованном столбняке вследствие тонического сокращения всей скелетной мускулатуры развивается **опистотонус** — туловище и нижние конечности предельно выгнуты, и пациент касается постели только затылком и пятками.

Частые судороги сочетаются с обильным потоотделением, высокой температурой и дыхательными расстройствами.

По степени выраженности и частоте возникновения судорожных приступов различают слабую, умеренно тяжелую и тяжелую 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.

(3) ОСЛОЖНЕНИЯ

Стойкое сокращение мышц может привести к их разрыву, переломам костей, разрыву полых органов (мочевого пузыря, прямой кишки и пр.). В момент судорог может возникнуть асфиксия, 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 функции сердечно-сосудистой системы. Наблюдается неустойчивость пульса и давления, изменение ритма сердечных сокращений.

Летальные исходы обычно обусловлены развитием легочных осложнений.

4. ЛЕЧЕНИЕ

Лечение столбняка должно быть как местным, так и общим.

(1) МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Под местным воздействием подразумевается выполнение хирургических манипуляций в ране. Необходимо широко в пределах здоровых тканей удалить некротизированные ткани, содержащие возбудитель, создать неблагоприятные условия для жизнедеятельности анаэробного микроорганизма, то есть 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 инородные тела, содержащие столбнячные палочки. Рану после иссечения рубца оставляют открытой.

Для местного лечения целесообразно применение протеолитических ферментов, которые ускоряют некролиз, очищают рану, стимулируют процессы регенерации.

(2) ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Общая терапия проводится по нескольким направлениям.

1. Специфическая серотерапия. Заключается во введении противостолбнячной сыворотки, связывающей циркулирующий в крови токсин. Специфического средства против токсина, фиксированного в ЦНС, пока не существует. Поэтому сыворотку следует применять как можно раньше. В первые сутки лечения внутривенно вводят 200 000 МЕ сыво-

ротки. Это очень большая доза чужеродного белка, поэтому введение производят под наркозом для снижения вероятности иммунного конфликта. Такую дозу вводят в течение 2-х суток. Затем ее снижают до 140 000 МЕ и вводят еще 2-3 дня.

В настоящее время лучшим антитоксическим средством считается 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.

2. Противосудорожная терапия. Для борьбы с судорогами применяют препараты различных групп:

- препараты фенотиазинового ряда (аминазин),
- нейтролептики (дроперидол),
- транквилизаторы (диазепам, седуксен, реланиум),
- барбитураты (гексенал, тиопентал натрия),
- хлоралгидрат (вводится в виде клизм и вызывает успокаивающее, снотворное и противосудорожное действие),
- литические коктейли в различных сочетаниях (аминазин и димедрол; анальгин, папаверин, димедрол и дроперидол и другие), оказывающие противосудорожное, снотворное и седативное действие.

Введение всех противосудорожных средств производят по показаниям в зависимости от выраженности и частоты судорог, эффективности тех или иных средств и под постоянным контролем за функцией жизненно важных органов и систем.

Если не удается ликвидировать сильные и частые судороги указанными средствами применяют **миорелаксанты с обеспечением искусственной вентиляции легких**. Чаще используют антидеполяризующие миорелаксанты.

3. Гипербарическая оксигенация. Весьма эффективна в лечении заболевания. Воздействует как на сам микроорганизм и его токсин, так и на устойчивость к поражению клеток нервной системы.

4. Вспомогательная терапия. В основном направлена на поддержание функций сердечно-сосудистой и дыхательной системы. В целях предупреждения и лечения осложнений, особенно пневмонии и сепсиса, назначают антибиотики широкого спектра действия.

Для компенсации потери жидкости и нормализации водно-электролитного баланса проводится инфузионная терапия.

5. 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 за диурезом и дефекацией — важнейшие компоненты лечения столбняка.

5. ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика столбняка может быть плановой (когда нет повреждений кожного покрова) и экстренной (проводится непосредственно после ранения).

(1) ПЛАНОВАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Плановая профилактика заключается в активной иммунизации. Она обычно проводится в детстве. Используется комплексная вакцина АКДС (адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина). Ревакцинации рекомендуются каждые 10 лет.

Кроме того, плановой профилактике подлежат лица, по роду своей деятельности имеющие высокий риск получения ран, особенно загрязненных земель.

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 в 1–1,5 месяца.

(2) ЭКСТРЕННАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Экстренную профилактику следует проводить сразу после получения раны. Показанием к ней являются любые случайные раны, травмы с нарушением целостности кожных покровов, отморожения и ожоги II–IV степени, внебольничные аборт, роды вне больничных учреждений, гангрена или некроз тканей любого типа, укусы животными, проникающие ранения брюшной полости. Экстренная профилактика включает в себя неспецифические и специфические мероприятия.

а) Неспецифическая профилактика

Неспецифическая профилактика столбняка прежде всего состоит в своевременном и правильно выполненной первичной хирургической обработке раны.

Определенное значение в более поздние сроки имеет также иссечение некротических тканей и удаление инородных тел.

б) Специфическая профилактика

При экстренной профилактике столбняка применяют средства пассивной иммунизации:

- ПСС (противостолбнячная сыворотка) — в дозе 3 тыс. МЕ. Вводится по методу Безредко: 0,1 мл внутривенно — при отсутствии реакции через 20–30 минут 0,1 мл подкожно — при отсутствии реакции через 20–30 минут 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 являются повышенная чувствительность к соответствующему препарату, беременность, существенно отягощенный аллергологический анамнез.

ОБЩАЯ ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ (СЕПСИС)

Термин «сепсис» был введен еще в IV веке Аристотелем, который понимал под ним отравление организма продуктами гниения собственных тканей. В настоящее время определение сепсиса следующее:

СЕПСИС — это тяжелое 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 он не является заразной болезнью в эпидемиологическом отношении, не имеет определенных сроков инкубационного периода.

Актуальность проблемы сепсиса определяется тремя факторами: частотой развития, высокой летальностью и значительной стоимостью лечения. В среднем сепсис развивается у 1–5 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 500 000 человек с летальностью 35 %. По данным различных авторов летальность при сепсисе колеблется от 2 до 60 %, а при септическом шоке — от 10 до 90 %.

1. ТЕРМИНОЛОГИЯ

В настоящее время используется стандартизированная терминология, принятая на «конференции согласия» сепсологов мира в 1991 году. Большое значение для этого имели работы R. Bone.

Выделяются следующие термины.

Бактериемия — наличие жизнеспособных бактерий в крови пациента.
Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) — системная воспалительная реакция на различные тяжелые повреждения тканей, проявляющаяся двумя и более из указанных признаков:

- температура $> 38^{\circ}\text{C}$ или $< 36^{\circ}\text{C}$,
- тахикардия > 90 ударов в минуту,
- частота дыхания > 20 в минуту или $\text{pCO}_2 < 32$ мм рт. ст.
- число лейкоцитов $> 12 \cdot 10^9/\text{л}$, $< 4,0 \cdot 10^9/\text{л}$ или наличие больше 10% палочкоядерных нейтрофилов.

Сепсис — системная реакция на инфекцию (ССВР при наличии соответствующего очага инфекции).

Тяжелый сепсис (сепсис-синдром) — сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или гипотензией. Нарушения перфузии могут включать молочнокислый ацидоз, олигурию или острое нарушение сознания и др. Гипотензия подразумевает систолическое артериальное давление 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 гипотензией, сохраняющейся несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии, и нарушением перфузии (молочнокислый ацидоз, олигурия или острое нарушение сознания и др.)

Синдром полиорганной дисфункции — нарушение функции органов у больного в тяжелом состоянии (самостоятельное, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно).

2. ТЕОРИИ СЕПСИСА

К настоящему времени существует пять основных теорий сепсиса.

1. Бактериологическая теория (И. В. Давыдовский, 1928).

Все изменения, наступающие в организме являются результатом развития гнойного очага. Они происходят вследствие роста, размножения и попадания микробов в кровяное русло.

2. Токсическая теория (В. С. Савельев и соавт., 1976).

Сторонники этой теории придают большое значение не самому микроорганизму, а продуктам его жизнедеятельности — экзо- и эндотоксинам.

3. Аллергическая теория (I. C. Royx, 1983).

Основывается на данных, согласно которым бактериальные токсины вызывают в организме больного реакции аллергического характера.

4. Нейротрофическая теория.

Построена на основании работ И. П. Павлова о роли нервной системы в регуляции нейрососудистых реакций организма.

5. Цитокиновая теория (W. Ertel, 1991).

Занимает в настоящее время главенствующее положение. Она была выдвинута на основании экспериментальных и клинических исследований. Инфекционный агент сам по себе либо посредством эндотоксина индуцирует поступление в кровь значительного количества цитокинов.

Цитокины — вещества белковой природы, которые регулируют специфический и неспецифический иммунитет. Это белки с низкой молекулярной массой, они продуцируются различными клетками (лимфоциты, лейкоциты, макрофаги, моноциты, эндотелий).

Основная роль в активации цитокинового каскада принадлежит фактору некроза опухолей (TNF), выделяемому макрофагами. TNF индуцирует вторичную секрецию интерлейкинов (IL-1, IL-6, IL-8), что ведет

к поражению эндотелия и формированию ССВР. После бурного начала септического процесса развивается иммунодепрессия, резко падает продукция IL-2, являющегося фактором роста Т-лимфоцитов, эффективным лимфокином для дифференциации В-клеток и синтеза иммуноглобулинов, ключевым фактором в развитии иммунного ответа.

3. КЛАССИФИКАЦИЯ СЕПСИСА

В зависимости от принципа, положенного в их основу, предложено много классификаций.

1. Различают первичный и вторичный сепсис.

Первичный сепсис (криптогенный). Встречается относительно редко. Происхождение его не ясно. Предполагается связь с аутоинфекцией (хронический тонзиллит, кариозные зубы, дремлющая инфекция).

Вторичный сепсис развивается на фоне существования в организме гнойного очага: гнойной раны, острого гнойного хирургического заболевания, а также после оперативного вмешательства.

2. По локализации первичного очага: **хирургический, гинекологический, урологический, отогенный, одонтогенный** сепсис и т. д.

3. По виду возбудителя: **стафилококковый, стрептококковый, колибациллярный, синегнойный, анаэробный.** Иногда выделяют грамположительный и грамотрицательный сепсис.

4. По источнику: **раневой, послеоперационный, воспалительный** сепсис (флегмона, абсцесс, остеомиелит и т. д.), сепсис при внутренних болезнях (ангина, пневмония и др.).

5. По времени развития: **ранний** (до 10–14 дней с момента повреждения) и **поздний** (через 2 недели и более с момента повреждения).

6. По типу клинического течения: **молниеносный, острый, подострый, хронический** сепсис.

Молниеносный сепсис характеризуется быстрой генерализацией воспалительного процесса, и уже в течение нескольких часов (12–24 часов) после повреждения можно выявить его клинические симптомы. Длительность течения составляет 5–7 дней, и чаще наступает летальный исход, даже при своевременном лечении.

Острый сепсис характеризуется более благоприятным течением, и клинические симптомы проявляются в течение нескольких дней. Длительность течения составляет 2–4 недели.

Подострый сепсис продолжается 6–12 недель с благоприятным исходом.

Если не удается ликвидировать острый сепсис, то процесс переходит в хроническую стадию. **Хронический сепсис** течет годами с периодическими обострениями и ремиссиями.

7. По характеру реакций организма: **гиперергический, нормергический, гипергический** сепсис.

8. По клинико-анатомическим признакам: **септицемия** (без метастазов) и **септикопиемия** (со вторичными метастатическими гнойными очагами).

9. По фазам клинического течения: фазы напряжения, катаболическая, анаболическая, реабилитационная.

В фазе **напряжения** происходит включение функциональных систем и мобилизация защитных сил организма на внедрение микроорганизмов. Наступает стимуляция гипофизарной, а через нее — адреналовой системы.

Катаболическая фаза характеризуется дальнейшими нарушениями обменных процессов, повышается катаболизм белков, углеводов, жиров, наступают нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

Анаболическая фаза начинается с 10–12 дня и в этот период восстанавливаются, хотя и не полностью, все обменные процессы. Прежде всего идет восстановление структурных протеинов.

Реабилитационная фаза может быть длительной. В ней происходит полное восстановление всех обменных процессов.

4. ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно патогенные бактерии. Наиболее распространенными являются стафилококки, стрептококки, синегнойные палочки, протей, анаэробная флора и бактероиды.

Следует особое внимание обратить на то, что в последние годы увеличилось количество *mixt*-инфекций, возникающих за счет микробных ассоциаций. При этом микробный синергизм может быть направлен против лечебных препаратов и снижать резистентность организма.

Примерно в половине случаев, в которых удается 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 — ЛПС).

Если первичная микрофлора, вызвавшая сепсис, может быть разной, то начиная со 2–3 недели происходит смена доминирующей микрофлоры. При этом ведущая роль переходит к эндогенной флоре, в которой абсолютно преобладают облигатные и не облигатные неклостридиальные анаэробы. Собственная эндогенная микрофлора обладает большей тропностью и резистентностью к тканям организма и 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, которые, всасываясь в кровь, приводят к тяжелой интоксикации и дегенеративным изменениям жизненно важных органов.

5. 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 объемом 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 выявиться через несколько недель или даже месяцев после появления воспалительного очага.

Развитие и течение сепсиса являются результатом 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 является одной из основных причин возникновения сепсиса. Эти нарушения могут быть как врожденными, так и приобретенными, первичными, связанными с дефектами в самих иммунокомпетентных 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 избыточный вес) и гиповитаминоз.

Нельзя не брать в расчет 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 тогда, когда микроорганизмы проникают через барьеры (кожа, слизистые). Токсические бактериальные продукты активируют системные защитные механизмы. К ним относятся система комплемента и каскад системы свертывания, а также клеточные компоненты: нейтрофилы, моноциты, макрофаги и клетки эндотелия.

Активированные клетки продуцируют медиаторы, которые инициируют и поддерживают воспалительную реакцию. К этим медиаторам относятся: цитокины (TNF, IL-1, IL-6, IL-8, IL-10), фактор свертывания Хагемана, кинины, липидные метаболиты (лейкотриены, простагландины), протеазы (эластаза, коллагеназа), токсические кислородные продукты.

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 представить следующим образом (рис. 12.14).

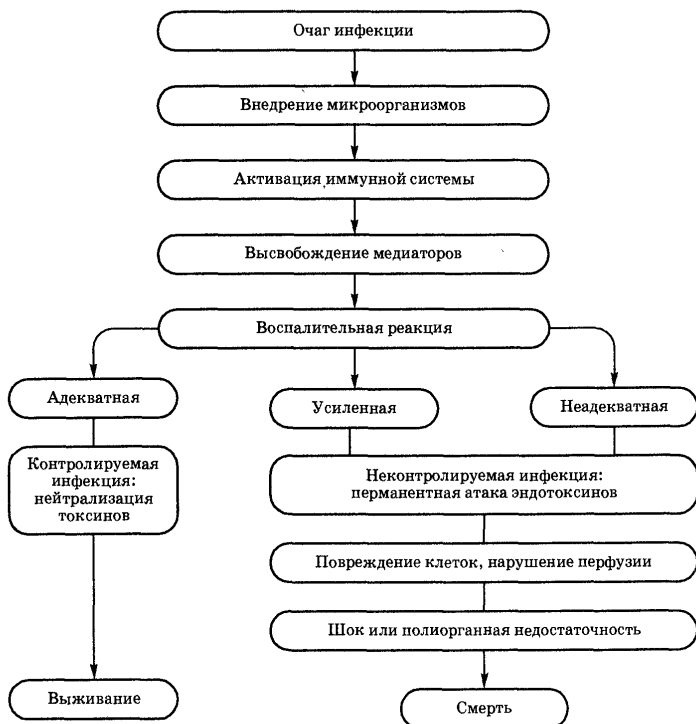


Рис. 12.14
Патогенез сепсиса

6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина определяется формой сепсиса. Наиболее характерной является картина острого сепсиса.

(1) КЛИНИКА ОСТРОГО СЕПСИСА

а) Жалобы

Главной жалобой является чувство жара и озноб, связанные с высокой лихорадкой, которую нельзя связать с нарушением оттока отделяемого из гнойного очага. При сепсисе без метастазов размах температурной кривой обычно небольшие (в пределах 0,5–1,0°C), а при сепсисе с метастазами наблюдается чаще гектическая или ремитирующая лихорадка с сильными ознобами и проливными потами.

Остальные жалобы менее постоянны. Больных беспокоит общая слабость, потеря аппетита, бессонница, иногда профузные поносы. В ряде случаев больные эйфоричны, возбуждены и не отдают себе отчета в тяжести своего заболевания. Другие пациенты пассивны и находятся в состоянии прострации.

б) Объективное исследование

Общий вид септического больного достаточно характерен. Лицо обычно осунувшееся, землистого, иногда желтоватого цвета. Язык сухой и обложен налетом. На теле часто видна петехиальная сыпь. У длительно больных наблюдаются пролежни.

Пульс обычно учащен. Артериальное давление нормальное или несколько снижено. При развитии септического шока давление может снижаться ниже 70–80 мм рт. ст. При выслушивании сердца иногда определяется диастолический шум аортальной недостаточности (при этом обычно снижается диастолическое артериальное давление). Со стороны дыхательной системы наблюдаются одышка, кашель, хрипы.

При исследовании брюшной полости отмечается увеличение размеров селезенки и печени. Для сепсиса с метастазами чрезвычайно характерно выявление вторичных гнойных очагов, а при осложнении сепсиса эндокардитом — возникновение эмболий большого круга кровообращения (инфаркты селезенки, почек, эмболии сосудов головного мозга, сосудов конечностей). Для объективизации оценки степени тяжести состояния больных используются 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 септической пневмонии, развития вторичных гнойников в жизненно важных органах, поражения клапанов сердца, острых расстройств кровообращения и т. д.

в) Состояние первичного очага

Для состояния первичного очага (раны, гнояника) при сепсисе характерна вялость, кровоточивость и бледность грануляций, задержка отторжения некротизированных тканей, и напротив, прогрессирование некротических изменений, скудность отделяемого, приобретающего серозно-геморрагический или гнилостный характер.

г) Лабораторные данные

При исследовании крови обнаруживается лейкоцитоз со значительным сдвигом формулы влево, прогрессирующее падение гемоглобина и количества эритроцитов, возможна тромбоцитопения. Резко ускоряется СОЭ.

Важным исследованием является посев крови. Посев крови берут три дня подряд. При сепсисе с метастазами кровь на посев следует брать во время озноба или сразу же после него. Однако следует отметить, что отрицательный результат посева не противоречит диагнозу сепсиса.

В моче определяются протеинурия, эритроцит-, лейкоцит- и цилиндр-урия.

(2) СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

В последние годы весьма интенсивно изучаются острые расстройства кровообращения, наблюдающиеся 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 вызывается инвазией грам-отрицательной флоры (кишечная, синегнойная палочка и прочие), реже — грамположительной. Патогенез этих форм шока различен.

1. Эндотоксины **грамотрицательных** микроорганизмов (в основном липополисахариды), попадая в кровь, вызывают резкий спазм прекапиллярного русла (через стимуляцию надпочечников с выделением катехоламинов). В результате развивается генерализованная ишемическая гипоксия тканей с развитием тяжелого метаболического ацидоза, нарушение функции жизненно важных органов. Спазм капилляров в ишемизированных тканях заканчивается парезом с развитием необратимого коллапса и гибелью больного.
2. При септическом шоке, вызванном **грамположительными** кокками, микробные экзотоксины вызывают клеточный протеолиз с освобождением плазмокнинов, обладающих гистаминоподобным и серотониноподобным сосудорасширяющим действием. В результате пареза прекапилляров возникает гипотония. 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 тяжелые расстройства микроциркуляции. Грамотрицательный септический шок обычно протекает тяжелее, чем грамположительный.

(3) МАРКЕРЫ СЕПСИСА

В настоящее время для упрощения диагностики выделены маркеры сепсиса. Ими являются:

- Нарастающая анемия. Из числа больных сепсисом, у которых отмечено снижение уровня *Hb* на 60% от нормы, — вероятность выздоровления 10%, а при более высоком показателе *Hb* — 40%.
- Сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение общего количества лейкоцитов, токсическая зернистость лейкоцитов. В прогностическом отношении важна динамика лимфоцитов, их 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 Т-лимфоцитов более чем на 30% за 24 часа — ранний симптом сепсиса.
- Тромбоцитопения — ранний и значимый признак септического процесса. Уменьшение количества тромбоцитов на 30 % в течение 24 часов — ранний признак сепсиса.
- Увеличение СОЭ свидетельствует о прогрессировании сепсиса. Снижение наблюдается в период выздоровления.
- Падение уровня неорганического фосфата более чем на 30% в течение 24 часов. При этом развивается обратимая выраженная депрессия фагоцитарной и бактерицидной активности гранулоцитов.
- Повышение уровня лактата крови — маркера анаэробного метаболизма.
- Среди патологических биохимических маркеров большое внимание уделяется активации протеолиза с нарушением общего ферментного гомеостаза.
- Наибольшее внимание в качестве универсального маркера уделяется средним молекулам — олигопептидам с молекулярной массой 300–500 Д. 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.

(4) АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ

Алгоритм диагностики сепсиса может быть представлен следующим образом.

1. Общие симптомы системной воспалительной реакции:

- Температура выше 38°C или ниже 36°C;
- Частота сердечных сокращений свыше 90 уд/мин;

- Частота дыхательных движений свыше 20 в минуту или pCO_2 меньше 32 мм. рт. ст;
- Количество лейкоцитов свыше $12 \cdot 10^9$ /л или ниже $4 \cdot 10^9$ /л или число незрелых форм превышает 10%.

II. Признаки органной недостаточности:

- Легкие — необходимость ИВЛ или инсуффляции кислорода для поддержания pO_2 выше 60 мм. рт. ст.
- Печень — уровень билирубина свыше 34 мкмоль/л или уровни АСТ и АЛТ более чем в два раза выше по сравнению с нормальными величинами.
- Почки — повышение креатинина свыше 0,18 ммоль/л или олигоурия меньше 30 мл/час на протяжении не менее 30 минут.
- Сердечно-сосудистая система — снижение артериального давления ниже 90 мм. рт. ст., требующее применение симпатомиметиков.
- Система гемостаза — снижение тромбоцитов ниже $100 \cdot 10^9$ или возрастание фибринолиза свыше 18%.
- Желудочно-кишечный тракт — динамическая кишечная непроходимость, рефрактерная к медикаментозной терапии свыше 8 часов.
- ЦНС — заторможенность или сопорозное состояние сознания, при отсутствии черепно-мозговой травмы или нарушений мозгового кровообращения.

Диагноз хирургического сепсис-синдрома ставится на основании:

1. Наличие хирургически значимого очага (травма, перенесенное оперативное вмешательство, острая гнойная хирургическая патология).
2. Наличие как минимум трех из перечисленных общих симптомов воспалительной реакции.
3. Наличие хотя бы одного из признаков органной недостаточности.

7. ЛЕЧЕНИЕ

Лечение сепсиса должно быть местным (хирургическим) и общим.

(1) ОСОБЕННОСТИ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ

При сепсисе имеется ряд особенностей лечения первичного и вторичных очагов инфекции.

Особое значение придается удалению некротизированных тканей из очага вплоть до ампутации конечности или ее сегмента. Даже если определить границы распространения некроза тканей трудно, иссечение их хирургическим путем должно быть выполнено максимально широко. После операции целесообразно применение ультразвука, лазера, обработки пульсирующей струей антисептика.

Не менее ответственным при вскрытии очагов является 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 ее 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.

Однако, несмотря на эти преимущества, открытый способ ведения ран является основным. Это обусловлено следующим:

- даже хорошее раскрытие полости не гарантирует от дальнейшего распространения процесса, объективная оценка которого в случае закрытой раны будет затруднена,
- полную некрэктомию не всегда возможно выполнить одномоментно,
- при определенных условиях вообще нельзя быстро закрыть раневой дефект (вероятность анаэробной инфекции).

Очень важно не только санировать очаг, но и обеспечить правильную иммобилизацию (гипс, аппарат) и как можно раньше (конец 2 — начало 3 недели) 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 лечения которой общеизвестны и должны проводиться с учетом фазности процесса. Использование гипербарической оксигенации и управляемых абактериальных сред позволяет улучшить эффект местного лечения ран.

(2) ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение сепсиса комплексное и состоит из антибактериальной терапии, детоксикации, иммунокоррекции, компенсации функции органов и систем.

а) Антибактериальная терапия

С первого дня без учета посева из раны назначаются антибиотики широкого спектра действия с бактерицидным эффектом (ампиокс, гентамицин, линкомицин, цефалоспорины). Первое введение антибиотика целесообразно сделать до оперативного вмешательства (вскрытие гнойника).

При сепсисе единственно правильным является парентеральный путь введения антибиотиков (внутримышечный, внутривенный, внутриартериальный, эндолимфатический).

При сепсисе обычно назначают комбинацию из двух антибиотиков первой очереди (полусинтетические пенициллины + аминогликозиды, например) или один препарат из группы антибиотиков второй очереди (аугментин, цефалоспорины, полусинтетические аминогликозиды). Один из препаратов следует вводить внутривенно. При неэффективности терапии осуществляют смену препаратов на антибиотик резерва (фторхинолоны, карбопенемы).

Важно помнить, что для профилактики суперинфекции антибиотик целесообразно комбинировать с другими препаратами, оказывающими противовоспалительное антимикробное действие: нитрофуранами, сульфаниламидами, другими антисептиками (диоксидин, метранидазол). В некоторых случаях имеет значение применение препаратов с противовирусной активностью (интерфероны).

б) Детоксикация

Терапия сепсиса, в первую очередь, направлена на профилактику органических расстройств. Основным здесь является проведение детоксикации. Она включает в себя:

- инфузионную терапию в объеме 3–6 литров в сутки, при этом количество вводимой жидкости не должно превышать количество выделений более чем на 1000 мл,
- форсированный диурез,
- методы экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, плазмаферез, УФ-облучение крови, электрохимическое окисление крови и др.).

Наличие синдрома полиорганной недостаточности является одним из показаний к применению методов экстракорпоральной детоксикации.

в) Иммунокоррекция

При иммунотерапии сепсиса применяется индивидуальная тактика в зависимости от остроты возникновения и течения сепсиса и обнаруженных нарушений иммунной системы.

Говоря о лечении сепсиса, нельзя не упомянуть об использовании терапии с применением препаратов, подавляющих синтез и ингибирующих действие медиаторов воспаления: кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты (ибупрофен, вольтарен и пр.).

В то же время на фоне развития сепсиса постепенно отмечается истощение иммунной системы, что требует ее стимуляции. С этой целью используют гемотрансфузии, переливание нативной и гипериммунной плазмы, введение препаратов тимуса, γ -глобулинов.

В последнее время с учетом цитокиновой теории сепсиса по определенным показаниям применяют препарат интерлейкина-2 — ронколейкин. В частности, введение ронколейкина показано при резком снижении показателей клеточного иммунитета, в первую очередь, содержания Т-лимфоцитов.

г) Компенсация функции органов и систем

При явлениях сердечной недостаточности применяют сердечные гликозиды (дигоксин, коргликон, строфантин), кокарбоксилазу, аскорбиновую кислоту, витамины группы В.

Для улучшения периферического кровообращения используют реополиглюкин, реоглюман, но-шпу.

Для поддержания дыхательной функции используют дыхание кислородом, а по показаниям ИВЛ.

Нормализация электролитного и кислотно-основного состояния достигается введением растворов с ионами K^+ , при метаболическом ацидозе внутривенно вводится раствор гидрокарбоната натрия.

Парентеральное питание осуществляется путем внутривенной инфузии белковых препаратов и жировых эмульсий, а также концентрированных растворов глюкозы с инсулином.

Гипопротеинемия и анемию корректируют переливанием крови, нативной и сухой плазмы крови, альбумина, протеина.

Для коррекции нарушения свертывания крови и протеолиза по показаниям вводят контрикал, препараты кальция, тиосульфат натрия, гепарин (фраксипарин).

Подводя итог, следует отметить, что сепсис представляет собой процесс, в котором борьба микро- и макроорганизма приводит к развитию заболевания во всем его многообразии. Они оба тесно взаимодействуют между собой и влияют друг на друга в ходе этого взаимодействия.

Лечение сепсиса остается одной из труднейших задач медицины. Прогноз при сепсисе, несмотря на применяемую комплексную терапию, до сих пор остается весьма неблагоприятным. Причина этого заключается в том, что мы пока находимся «в эмбриональной фазе патофизиологического понимания сепсиса» (R. Bone).

- *Этиология и патогенез
циркуляторных
некروزов*
- *Основные виды
некروزов*
- *Общие принципы
лечения*

НЕКРОЗЫ (ОМЕРТВЕНИЯ)

В здоровом организме человека постоянно идут процессы гибели клеток и регенерация: слущиваются клетки эпидермиса, эпителия верхних дыхательных путей, разрушаются клетки крови и т. д. Их место занимают вновь образовавшиеся клетки, при этом функция органов не страдает.

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.

НЕКРОЗОМ называют 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 книги.

В настоящей главе основное внимание уделено рассмотрению вопросов этиопатогенеза, клиники 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 развития не нужно непосредственное воздействие извне на определенную область тела, некрозы возникают как бы сами собой вследствие внутренних причин.

1. КЛАССИФИКАЦИЯ

Основными причинами развития циркуляторных некрозов являются:

- нарушение артериальной проходимости,
- нарушение венозного оттока,
- нарушение микроциркуляции,
- нарушение лимфообращения,
- нарушение иннервации.

Указанные причины могут развиваться остро или возникать постепенно вследствие прогрессирования хронических заболеваний.

В некоторых случаях некрозы развиваются также вследствие нарушений системной гемодинамики. Описано развитие трофических язв (один из видов некроза) на голенях при гипертонической болезни и т. д.

2. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ

Нарушение притока артериальной крови является наиболее частой причиной развития циркуляторных некрозов, так как недостаток поступления к тканям кислорода и питательных веществ довольно быстро вызывает гибель клеток. Нарушения артериальной проходимости могут возникать остро и развиваться постепенно.

(1) ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ

Острое нарушение артериального кровоснабжения наиболее опасно в плане развития массивного некроза тканей.

При этом наблюдаются сильнейшие, с трудом купируемые боли в конечности, кожные покровы приобретают мраморную окраску (бледные с синюшными пятнами), становятся холодными, часто выявляются 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. Отмечаются резкие боли, побледнение и похолодание конечности. Расстройств чувствительности и выраженного ограничения движений нет. При восстановлении кровотока функция полностью нормализуется.

Стадия органических изменений. Продолжительность ишемии до 12–24 часов. К описанной картине присоединяются нарушения тактильной и болевой чувствительности и ограничение движений вследствие мышечной контрактуры. Восстановление кровотока позволяет сохранить конечность, но отмечается ограничение функций.

Некротическая стадия. Обычно наступает через 24–48 часов. Развивается картина некроза конечности, начиная с самых дистальных ее отделов (с кончиков пальцев, со стопы). Восстановление кровотока в некоторых случаях лишь уменьшает формирующуюся зону некроза.

При 1 и 2 стадиях необходимо восстановить кровоток, что будет способствовать устранению ишемии и обратному развитию симптомов. В 3 стадии наступают необратимые изменения, создается угроза жизни пациента, поэтому основными методами лечения являются некрэктомия и ампутация.

Степень развивающейся ишемии при остром нарушении артериального кровотока во многом связана с развитием коллатералей в данной области у каждого конкретного пациента.

В диагностическом плане крайне важным является определение пульсации периферических артерий. Их отсутствие на определенном уровне позволяет установить топический диагноз повреждения сосуда.

Для подтверждения диагноза и уточнения характера, локализации и протяженности поражения сосуда применяются специальные методы исследования: реовазография, доплерография и ангиография.

Основными причинами острого нарушения артериального кровообращения являются:

- повреждение магистрального сосуда,
- тромбоз,
- эмболия.

а) Повреждение магистрального сосуда

При травме может произойти пересечение артерии, сдавление ее костными отломками, образование пульсирующей гематомы, сдавливающей магистральный сосуд. При этом перестает определяться пульсация артерии дистальнее зоны повреждения и развивается характерная клиника 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 обязательным при обследовании пострадавшего с травмой является определение пульсации периферических артерий, 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 желчного пузыря вместо пузырной артерии можно лигировать аномально расположенную печеночную артерию, что может вызвать развитие некрозов в печени и привести к гибели пациента.

Основной метод восстановления кровотока по поврежденной магистральной артерии — наложение сосудистого шва, протезирование или шунтирование поврежденного сосуда.

б) Тромбоз

Закрывание магистральной артерии тромбом обычно происходит на фоне предшествующего поражения сосудистой стенки вследствие хронического сосудистого заболевания, а также при повышении вязкости крови и ее свертывающей способности.

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 зависит от уровня тромбоза и его протяженности.

Восстановление кровотока при тромбозе осуществляется путем интритромбэктомии или обходного шунтирования. Причем чем раньше выполнена операция, тем меньше вероятность развития некроза и его возможный объем.

в) Эмболия

Эмболия — закупорка сосуда принесенным током крови тромбом, реже — воздухом или жиром.

В зависимости от локализации эмбола разделяют эмболию легочной артерии и тромбэмболию артерий большого круга кровообращения (сонной, бедренной, мезентериальных и пр.).

Причинами тромбэмболии легочной артерии являются тромбофлебит и флелотромбоз вен большого круга кровообращения, наиболее часто — вен нижних конечностей и малого таза.

Тромбэмболии артерий большого круга кровообращения встречаются при заболеваниях сердца (септический эндокардит, стеноз митрального клапана, мерцательная аритмия и др.), а также при атеросклерозе аорты и ее ветвей.

Воздушная эмболия является следствием нарушения правил инфузионной терапии, когда в сосуды больного попадает воздух. Ее возникновение возможно также при повреждении вен шеи (они плохо спадаются, а на вдохе при отрицательном давлении в них может поступать воздух).

Существуют типичные места тромбэмболий. Эмбол почти всегда застревает в месте бифуркации или сужения сосуда. Типичными локализациями эмбола в плечевой артерии являются: 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.

Клиника тромбэмболии заключается во внезапном появлении симптомов острой ишемии. Причем 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, в то время как коллатерали обычно еще не развиты.

Метод лечения — эмболэктомия (кроме крайней ишемии), а при предшествующем поражении сосудов — реконструктивная операция.

Различают прямую и непрямую эмболэктомию.

При прямой эмболэктомии делают разрез в области локализации эмбола, вскрывают артерию, механически удаляют эмбол и накладывают сосудистый шов. В настоящее время прямая эмболэктомия уступила место непрямой (операция Фогарти).

Преимущества непрямой эмболэктомии:

- Не надо точно знать локализацию эмбола и выходить на него.
- Выполняется из наиболее удобных для доступа мест (как в проксимальном, так и дистальном направлениях).
- Рассечение артерии выполняется в интактной зоне, что снижает опасность тромбоза.

Для выполнения непрямой эмболэктомии используют катетер Фогарти — катетер со специальным резиновым баллончиком на конце.

После осуществления типичного доступа к соответствующей магистральной артерии последнюю вскрывают и в ее просвет вводят катетер Фогарти (рис. 13.1).

Катетер продвигают заведомо за зону локализации тромба, с помощью шприца с инертным раствором раздувают баллончик и вытягивают зонд, удаляя при этом находящийся в артерии эмбол и восстанавливая кровоток.

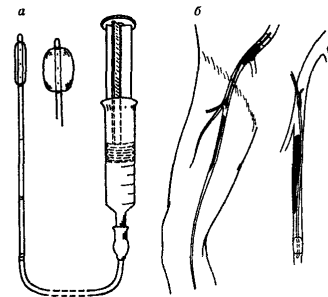


Рис. 13.1
Непрямая эмболэктомия катетером Фогарти
а — катетер Фогарти;
б — удаление эмбола в проксимальном и дистальном направлениях

(2) ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ

Постепенное уменьшение диаметра артерии (стенозирование) вплоть до полной закупорки развивается при так называемых облитерирующих заболеваниях. Наиболее распространенными из них являются облитерирующий атеросклероз и облитерирующий эндартериит.

Облитерирующие заболевания в принципе поражают различные магистральные сосуды (сонные, коронарные, мезентериальные, почечные артерии и т. д.), но в хирургии особое значение имеет поражение сосудов нижних конечностей, наиболее часто вызывающее развитие некрозов.

а) Клиническая картина облитерирующих заболеваний сосудов нижних конечностей

Основным симптомом в клинической картине облитерирующих заболеваний при развитии хронической ишемии конечности является 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 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.

Характерными являются жалобы больных на похолодание стоп и голеней, парестезии.

Важнейшим predisposing фактором для развития облитерирующих заболеваний сосудов нижних конечностей является курение (!)

При объективном исследовании отмечается гипотрофия конечности, уменьшение волосяного покрова, конечность бледная, холодная на ощупь.

При 4 степени ишемии возникают некрозы (трофические язвы, гангрена). Характерной является 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 их кровоснабжения.

Для топической диагностики поражения сосудов необходимо определение пульсации магистральных сосудов, проведение доплерографии и ангиографии.

б) Клинические отличия облитерирующего атеросклероза и эндартериита

Несмотря на то что как облитерирующий атеросклероз, так и облитерирующий эндартериит вызывают развитие хронической ишемии конечностей, они имеют ряд существенных отличий. Основные особенности клинического течения заболеваний представлены в таблице 13.1.

Таблица 13.1
Клинические отличия облитерирующего атеросклероза и эндартериита

Атеросклероз	Эндартериит
1. Развивается в возрасте более 40 лет	1. Развивается в возрасте 30–40 лет
2. В анамнезе у больных отмечаются частые стрессы, малоподвижный образ жизни	2. В анамнезе характерны эпизоды переохлаждения нижних конечностей
3. Преимущественно поражается аорта и крупные ее ветви	3. Поражаются артерии среднего и мелкого калибра
4. Заболеванию сопутствуют нарушение липидного обмена, артериальная гипертензия	4. Заболеванию могут сопутствовать явления мигрирующего тромбоза (болезнь Бюргера)
5. Поражаются артерии различных регионов	5. Поражаются практически только артерии нижних конечностей
6. Возможно локальное поражение сосуда, которое можно ликвидировать обходным шунтированием	6. Поражается вся сосудистая стенка на значительном протяжении, шунтирование практически невозможно

в) Основные принципы лечения

Все методы лечения хронического нарушения артериальной проходимости делят на консервативные и оперативные (хирургические).

Консервативные методы

Проводится комплексное лечение. С учетом особенностей заболевания, показаний и противопоказаний применяют следующие препараты и методы:

- спазмолитики (но-шпа, никотин, никотиновая кислота),
- дезагреганты (аспирин, курантил, трентал),
- антикоагулянты (гепарин, фенилин),
- методы и препараты для улучшения реологических свойств крови (УФ- и лазерное облучение аутокрови, реополиглюкин),
- ангиопротекторы (агапурин, трентал),
- препараты простагландина E₁ (вазопростан),
- препараты, повышающие устойчивость тканей к кислородному голоданию (солкосерин, актовегин),
- физиотерапевтическое воздействие на поясничные симпатические ганглии.

Хирургические методы

Поясничная симпатэктомия. Прерывает симпатическую иннервацию, уменьшая спастическое сокращение сосудов нижних конечностей, способствует раскрытию коллатералей. Улучшение кровотока радикальное, что делает метод близким по своей сути к консервативному лечению заболевания.

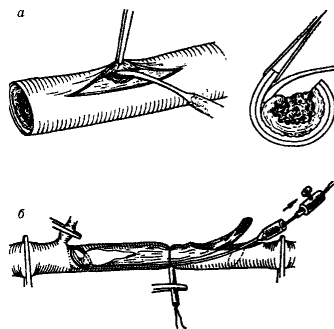


Рис. 13.2
Интимотромбэктомия по Dos Santos
а — открытая;
б — полужакрытая (с помощью петли
и дезоблитератора)

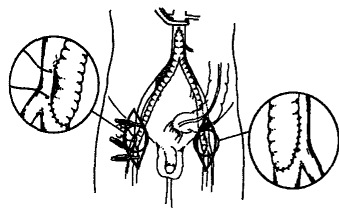


Рис. 13.3
Аортобедренное бифуркационное шунтирование синтетическим протезом

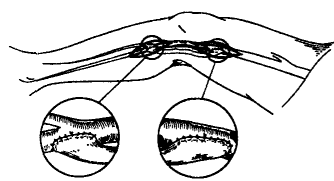


Рис. 13.4
Бедренноподколенное шунтирование аутовеной

Интимотромбэктомия (эндартерэктомия) — удаление атеросклеротической бляшки с тромботическими массами вместе с интимой сосуда. Используется при локальном сужении сосуда вследствие патологического процесса. Различают открытую и полужакрытую интимотромбэктомию (рис. 13.2).

Протезирование и шунтирование. Пораженный участок сосуда замещается протезом (протезирование), или выше и ниже места стенозирования в сосуд вшивают шунт, создавая условия для околного 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 «*by pass in situ*» (вместо пораженной артерии кровоток «пускают» по расположенной здесь же вене в обратном направлении с помощью проксимального и дистального анастомозов с соответствующими артериями, предварительно разрушив специальным стриппером 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), постановку внутри сосуда своеобразного каркаса сосуда (стента).

3. НАРУШЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА

Нарушение венозного оттока, так же как и притока артериальной крови, ухудшает условия жизнедеятельности клеток и тканей, однако возникающие последствия этих нарушений отличаются определенным своеобразием.

(1) ОТЛИЧИЯ НЕКРОЗОВ ПРИ НАРУШЕНИИ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА И АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВосНАБЖЕНИЯ

При нарушении венозного оттока клинические проявления наступают медленнее, превалирует отек и синюшность кожных покровов. При отсутствии воспаления болевой синдром выражен умеренно. Более характерно развитие небольших поверхностных некрозов (трофические язвы), в то время как при нарушении артериального кровоснабжения чаще возникают обширные некрозы, гангрена конечностей (появление трофических язв также возможно). При венозной патологии развитие гангрены без присоединения инфекции не происходит.

В то же время при нарушении венозного оттока наблюдаются выраженные трофические расстройства кожи и подкожной клетчатки: отмечается уплотнение тканей (индурация), они приобретают коричневый цвет (пигментация). Характерной является локализация некрозов. При артериальной недостаточности некроз тканей обычно начинается с кончиков пальцев и пяточной области, то есть в наиболее удаленных от сердца местах. При венозной недостаточности в связи с особенностями строения венозного русла нижних конечностей наихудшие условия для тканей создаются в области медиальной лодыжки в нижней трети голени, где обычно и образуются трофические язвы.

Нарушения венозного оттока могут носить острый или хронический характер.

(2) ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА

К острым нарушениям венозного оттока относятся острый тромбоз, флеботромбоз и повреждение магистральных вен.

Для развития некрозов значение имеет поражение глубоких вен нижних конечностей. Нарушение оттока по поверхностным венам представляет опасность только как источник тромбоэмболий.

а) Клинические проявления

Острый тромбоз глубоких вен проявляется внезапным появлением умеренных ноющих болей в конечности, усиливающихся при движении, а также прогрессирующим отеком и синюшностью кожных покровов. Четко контурируются, выступают поверхностные вены. При пальпации отмечается резкая болезненность по ходу сосудисто-нервного пучка.

Похожие симптомы, за исключением болей и болезненности, возникают при флеботромбозе и повреждении (сдавливании) глубоких вен. Явная клиническая картина обычно не требует применения специальных методов диагностики.

При острых нарушениях венозного оттока некрозы появляются обычно в отдаленном периоде, при длительном нарушении венозного оттока и обычно представлены трофическими язвами.

б) Принципы лечения

Острые нарушения венозного оттока лечат консервативно с применением следующих препаратов:

- дезагреганты (аспирин, курантил, трентал),
- антикоагулянты (гепарин, фенилин),
- методы и препараты для улучшения реологических свойств крови (УФ и лазерное облучение аутокрови, реополиглюкин),
- противовоспалительные препараты (вольтарен, кетопрофен, напроксен и др.),
- ангиопротекторы и вентонизирующие средства (детралекс, троксевазин, эндотенол).

Показания к оперативному вмешательству возникают при тромбофлебите поверхностных вен в случае:

- восходящего тромбофлебита с риском перехода процесса на глубокие вены и развития тромбоэмболий — проксимальное производят перевязку и пересечение вены,
- абсцедирования — производят вскрытие абсцессов или иссечение тромбированных вен вместе с окружающей клетчаткой.

(3) ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА

Среди хронических заболеваний вен в развитии некрозов основное значение имеют два: варикозная и посттромботическая болезни нижних конечностей.

а) Варикозная болезнь

Варикозная болезнь имеет очень широкое распространение. Наиболее характерным ее проявлением является 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 отек, 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 применяются специальные пробы (маршевая, двухбинтовая пробы и др.), а также дополнительные методы исследования: реовазография, доплерография, рентгеноконтрастная флебография.

Лечение

Хирургическое. 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 (этоксисклерол, варикоцид), 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 вентонизирующих средств (детралекс, троксевазин, эндотенол).

б) Посттромботическая болезнь

Посттромботическая болезнь обычно начинается с острого тромбофлебита глубоких вен. В результате перенесенного процесса нарушается отток по глубоким венам. Это сопровождается возникновением отека конечности, чувства тяжести в ней, цианоза. Постепенно появляются и прогрессируют трофические расстройства: индурация и пигментация кожи в нижней трети голени, а 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 выявляется клинически, а также с помощью доплерографии и рентгеноконтрастной флебографии.

Лечение

Основным методом лечения является консервативный. Раз в 5–6 месяцев пациентам проводят курс сосудистой терапии:

- дезагреганты (аспирин, курантил, трентал),
- антикоагулянты (фенилин),
- методы и препараты для улучшения реологических свойств крови (УФ и лазерное облучение аутокрови, реополиглюкин),
- ангиопротекторы и вентонизирующие средства (детралекс, троксевазин, эндотенол).

В случае полной закупорки вен илеофemorального сегмента применяются оперативные вмешательства по восстановлению венозного оттока от конечности. Наиболее распространенной является операция Пальма: на здоровой конечности выделяется *v. saphena magna*, отсекается

в нижней трети бедра при сохранении устья; отсеченный дистальный конец вены проводят над лоном на противоположную сторону и анастомозируют с глубокой веной бедра ниже места стенозирования. Таким образом отток от больной конечности по перемещенной *v. saphena magna* осуществляется через глубокие вены второй конечности.

Восстановление проходимости вен путем их хирургической реканализации (наподобие реканализации артерий) обычно не производится, что связано с высокой частотой тромбозов, а также опасностью повреждения тонкой венозной стенки.

4. НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Нарушение микроциркуляции также может привести к развитию некроза. Основными заболеваниями, при которых наблюдаются нарушения микроциркуляции являются:

- сахарный диабет (диабетическая ангиопатия),
- системные васкулиты,
- пролежни.

(1) ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АНГИОПАТИЯ

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 имеет место диабетическая полиневропатия, приводящая к снижению чувствительности, а также отмечаются нарушения иммунного статуса, приводящие к снижению резистентности к инфекции и резко замедляющие репаративные процессы.

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 затеков), антибактериальная терапия, коррекция уровня глюкозы крови и микроциркуляторных расстройств.

(2) СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ

Системные васкулиты — гетерогенная группа заболеваний, при которых наблюдается клинко-патологический процесс, характеризующийся воспалением и некрозом сосудистой стенки, приводящий к ишемическим изменениям органов и тканей.

К васкулитам относятся узелковый периартериит, микроскопический полиартериит, пурпура Шенляйн-Геноха и пр. Лечение этих заболеваний индивидуальное, используются сложные схемы с применением гормональных препаратов, цитостатиков, иммуномодуляторов и других лекарственных средств.

(3) 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 при длительном нахождении назогастрального зонда, некроз стенки кишки при длительном нахождении дренажа в брюшной полости и т. д. обычно также называют пролежнями, учитывая механизм их развития. Профилактика пролежней подобного рода — раннее удаление дренажей, использование трубок из инертных мягких материалов.

5. НАРУШЕНИЕ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Основным заболеванием, при котором нарушается лимфообращение, является лимфедема. При лимфедеме в силу различных этиологических факторов нарушается отток лимфы от органов (чаще всего от нижних конечностей). Это приводит к появлению отека, накоплению кислых мукополисахаридов в коже и подкожной клетчатке, развитию массивного фиброза.

Конечной стадией лимфедемы является фибредема (слоновость) конечностей. При этом конечность резко увеличена в размерах за счет 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. В ранних стадиях лимфедемы некрозы не образуются.

6. НАРУШЕНИЕ ИННЕРВАЦИИ

Трофическая функция нервов общеизвестна. Она имеет существенно меньшее значение для нормальной жизнедеятельности тканей, чем кровоснабжение, но в то же время нарушение иннервации может привести к развитию поверхностных некрозов — нейротрофических язв.

Особенностью нейротрофических язв является 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 образовываться 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.

Принципиально важным является разделение всех некрозов на сухие и влажные.

1. СУХОЙ И ВЛАЖНЫЙ НЕКРОЗЫ

Сухой (коагуляционный) некроз характеризуется постепенным подсыханием погибших тканей с уменьшением их объема (мумификация) и образованием четкой демаркационной линии, разделяющей погибшие ткани от нормальных, жизнеспособных. При этом не отмечается присоединения инфекции, воспалительная реакция практически отсутствует. Общая реакция организма не выражена, признаков интоксикации нет.

Влажный (колликвационный) некроз характеризуется развитием отека, воспаления, увеличения органа в объеме, при этом вокруг очагов некротизированных тканей выражена гиперемия, имеются пузыри с прозрачной или геморрагической жидкостью, из дефектов кожи отмечается истечение мутного экссудата. Четкой границы пораженных и интактных тканей нет: воспаление и отек распространяются за пределы некротизированных тканей на значительное расстояние. Характерным является присоединение гнойной или гнилостной инфекции. При влажном некрозе страдают все системы организма больного, развивается тяжелая интоксикация (высокая лихорадка, озноб, тахикардия, одышка, головные боли, слабость, обильный пот, изменения в анализах крови воспалительного и токсического характера и пр.), которая при прогрессировании процесса может привести к нарушению функции органов и гибели пациента. Отличия сухого и влажного некроза представлены в *таблице 13.2*.

Из сказанного выше, безусловно, понятно, что сухой некроз протекает более благоприятно, ограничивается меньшим объемом погибших

Основные отличия сухого и влажного некроза

Сухой некроз	Влажный некроз
1. Объем тканей уменьшается (мумификация)	1. Увеличение объема из-за отека тканей
2. Наличие четкой демаркационной линии	2. Отсутствие демаркационной линии
3. Отсутствие инфекции	3. Присоединение гнойной или гнилостной инфекции
4. Отсутствие интоксикации организма	4. Выраженная интоксикация

тканей и несет в себе значительно меньшую угрозу для жизни больного. В каких же случаях развивается сухой, а в каких влажный некроз?

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 этой зоне отсутствовали патогенные микроорганизмы, чтобы у пациента не было сопутствующих заболеваний, ухудшающих иммунные реакции и репаративные процессы.

В отличие от сухого некроза развитию влажного способствуют:

- острое начало процесса (повреждение магистрального сосуда, тромбоз, эмболия),
- ишемия большого объема тканей (например, тромбоз бедренной артерии),
- выраженность в пораженном участке тканей, богатых жидкостью (жировая клетчатка, мышцы),
- присоединение инфекции,
- сопутствующие заболевания (иммунодефицитные состояния, диабет, очаги инфекции в организме, недостаточность системы кровообращения и пр.).

2. ГАНГРЕНА

ГАНГРЕНА — это определенный вид некроза, имеющий следующие характерные признаки.

Поражение целого органа или большей его части. Возможно развитие гангрены пальца, стопы, конечности, желчного пузыря, легкого и пр. В то же время не может быть гангрены ограниченной части тела, тыльной поверхности пальца и т. д.

Характерный внешний вид тканей, их черный, серо-зеленый 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, легкие, желчный пузырь, молочная железа). По этой причине не бывает гангрены мозга, печени, поджелудочной железы. Очаги некроза в этих органах внешне выглядят совсем иначе.

В патогенезе некроза основное значение имеет сосудистый фактор. При этом 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.

3. ТРОФИЧЕСКАЯ ЯЗВА

Трофической язвой называют поверхностный дефект покровных тканей с возможным поражением глубже расположенных тканей и не имеющий тенденции к заживлению.

Трофические язвы обычно образуются при хронических расстройствах кровообращения и иннервации. По этиологии выделяют атеросклеротические, венозные и нейротрофические язвы.

Учитывая то, что при трофической язве, как и при ране, существует дефект покровных тканей, важно определить отличия их 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 недель. Если этого не происходит, то репаративные процессы резко замедляются, и начиная с 2 месяцев существования любой дефект покровных тканей принято называть трофической язвой.

Трофическая язва всегда находится в центре трофических расстройств, покрыта вялыми грануляциями, на поверхности которых — фибрин, некротические ткани и патогенная микрофлора.

Отличия трофической язвы от раны

Таблица 13.3

Трофическая язва	Рана
1. Срок — более 2 месяцев	1. Срок менее 2 месяцев
2. Отсутствие тенденции к заживлению	2. Заживление согласно фазам раневого процесса
3. Возникают в центре трофических расстройств	3. Окружающие ткани имеют обычный вид
4. Грануляции вялые, серо-коричневого цвета	4. Грануляции ярко-красные, сочные
5. Покрывается налетом фибрина и некротическими тканями	5. Некротические ткани обычно отсутствуют
6. На поверхности — банальная микрофлора	6. Наличие микрофлоры не характерно

4. 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 врожденными и приобретенными, могут образовываться самостоятельно, вследствие течения патологического процесса (свищи при остеомиелите, лигатурные свищи, свищ между желчным пузырем и желудком при длительном воспалительном процессе), а могут быть созданы искусственно (гастростома для кормления при ожоге пищевода, колостома при кишечной непроходимости и пр.).

Приведенные примеры показывают, насколько разнообразными могут быть свищи. Изучение их особенностей, методов диагностики и лечения связано с изучением заболеваний соответствующих органов и является предметом изучения частной хирургии.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

При некрозах проводится местное и общее лечение. При этом существуют принципиальные отличия в тактике и методах лечения сухих и влажных некрозов.

1. ЛЕЧЕНИЕ СУХИХ НЕКРОЗОВ

Лечение сухих некрозов направлено на уменьшение зоны погибших тканей и максимальное сохранение органа (конечности).

(1) 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 спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5% перманганатом калия.

После образования четкой демаркационной линии (обычно через 2–3 недели) проводят некрэктомию (резекцию фаланги, ампутацию пальца, стопы), при этом линия разреза проходит в зоне неизмененных тканей, но максимально близко к демаркационной линии.

(2) ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

При сухих некрозах общее лечение прежде всего носит этиотропный характер, направлено на основное заболевание, вызвавшее развитие некроза. Мероприятия такого рода позволяют ограничить зону некроза минимальным объемом тканей. При этом следует предпринимать максимально радикальные меры. Если возможно восстановить кровоснабжение путем интимотромбэктомии, шунтирования и т. д., следует сделать это. Кроме того, проводится консервативная терапия, направленная на улучшение кровообращения в пораженном органе (см. лечение хронических заболеваний артерий, нарушений венозного оттока и микроциркуляции).

Большое значение для профилактики инфекционных осложнений придают антибиотикотерапии.

2. ЛЕЧЕНИЕ ВЛАЖНЫХ НЕКРОЗОВ

Влажные некрозы, сопровождающиеся развитием инфекции и тяжелой интоксикации, представляют непосредственную угрозу для жизни пациента. Поэтому при их развитии необходимо значительно 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 зашел слишком далеко, основной задачей становится радикальное удаление некротизированной части органа (конечности) в пределах заведомо здоровых тканей (высокая ампутация).

(1) ЛЕЧЕНИЕ НА РАННИХ СТАДИЯХ*Местное лечение*

Для того чтобы перевести влажный некроз в сухой, местно используют промывание раны антисептиками (3% перекись водорода), вскрытие затеков и карманов, дренирование их, повязки с растворами антисептиков (борная кислота, хлоргексидин, фурацилин). Обязательной является иммобилизация пораженной конечности.

Общее лечение

В общем лечении главным является проведение мощной антибактериальной терапии, в том числе внутриапериальное введение антибиотиков. Учитывая наличие интоксикации, проводится дезинтоксикационная терапия, коррекция функции органов и систем, а также комплекс сосудистой терапии.

(2) ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Обычно на попытку перевода влажного некроза в сухой отводится 1–2 суток, хотя в каждом случае вопрос решается индивидуально. Если на фоне лечения уменьшается отек, стихают явления воспаления, 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, больного следует оперировать, так как это является единственным средством спасения его жизни.

В тех случаях, когда пациент поступает в стационар с влажной гангреной конечности, выраженным воспалением и тяжелой интоксикацией, пытаться перевести влажный некроз в сухой не нужно, следует провести кратковременную предоперационную подготовку (инфузионная терапия в течение 2 часов) и оперировать больного.

При влажном некрозе хирургическое лечение заключается в удалении некротизированных тканей в пределах заведомо здоровых, неизмененных тканей. В отличие от сухого некроза, учитывая большую выраженность воспалительного процесса, присоединение инфекции, в большинстве случаев выполняется высокая ампутация. Так, при влажном некрозе стопы, например, при распространении гиперемии и отека до верхней трети голени (довольно часто встречаемая ситуация) ампутацию следует выполнять на бедре, причем желательно на уровне средней трети. Такой высокий уровень ампутации обусловлен тем, что патогенные микроорганизмы обнаруживаются в тканях даже выше видимой границы воспалительного процесса. При выполнении ампутации близко к зоне некроза весьма вероятно развитие тяжелых послеоперационных осложнений со стороны культи (прогрессирование инфекционного процесса, нагноение раны, развитие некроза), значительно ухудшающих общее состояние пациента и прогноз в отношении его выздоровления. В некоторых случаях приходится повторно выполнять еще более высокие ампутации.

3. ЛЕЧЕНИЕ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ

Лечение трофических язв, наиболее часто встречаемого вида некроза, в связи с особенностями этого патологического состояния требует дополнительного рассмотрения.

При трофических язвах применяют местное и общее лечение.

(1) МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При местном лечении трофической язвы перед хирургом стоят три задачи:

- борьба с инфекцией,
- очищение язвы от некротических тканей,
- закрытие дефекта.

а) Борьба с инфекцией

Борьба с инфекцией осуществляется путем 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% борная кислота, водный раствор хлоргексидина, фурацилин).

б) Очищение от некротических тканей

Для очищения язвенной поверхности от некротических тканей при перевязках кроме обработки язвенной поверхности различными антисептиками применяют некрэктомию и протеолитические ферменты (хемопсин, хемотрипсин). Возможно местное использование сорбентов. С успехом дополняет лечение физиотерапия (электрофорез с ферментами, синусоидальные модулированные токи, магнитотерапия, кварцевание).

Особенностью трофических язв является то, что при них ни на каком этапе лечения нельзя применять мазовые повязки!

в) 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 бриллиантовым зеленым или 5% раствором перманганата калия, вызывая образование струпа, под которым впоследствии произойдет эпителизация. Эпителизации способствует также применение геля актовегина, солкосерила, 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 эффективным методом является окклюзионная терапия.

Под окклюзионной терапией трофических язв понимают наложение на конечность цинк-желатиновой повязки, для чего используют различные модификации пасты Унна.

Состав пасты:

Rp.: Zinci oxydati
Gelatinae ana 100,0
Glycerini 600,0
Aqua destil. 200,0
M. f. pastae.

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 4–5 слоев повязки. Верхний слой пасты обрабатывают формалином.

Повязку носят 1–2 месяца не снимая. После ее снятия практически все трофические язвы, размерами до 5 см с предварительно очищенной язвенной поверхностью эпителизируются.

Окклюзионная 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.

(2) 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 варикозно 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, ретаболил.

- Ожоги
- Отморожения
- Электротравма

ОЖОГИ ОТМОРОЖЕНИЯ ЭЛЕКТРОТРАВМА

Глава 14 ОЖОГИ, ОТМОРОЖЕНИЯ, ЭЛЕКТРОТРАВМА

Развитие повреждений тканей организма под влиянием неблагоприятных физических, а также химических факторов можно условно разделить на три группы:

- ожоги, ▪ отморожения, ▪ электротравма.

ОЖОГИ

ОЖОГ (*combustio*) — это 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% от числа травм мирного времени. Число пострадавших от ожогов во всем мире возрастает, особенно в промышленно развитых странах. Среди причин детальных исходов при различных повреждениях ожоги составляют 20% у детей и 28% у лиц старше 65 лет. Чаще других встречаются термические ожоги.

1. КЛАССИФИКАЦИЯ

Характер повреждения, его тяжесть, способы лечения и исход зависят от многих факторов. В связи с этим существует несколько классификаций ожогов.

(1) ПО ОБСТОЯТЕЛЬСТВАМ ПОЛУЧЕНИЯ ОЖОГА

Выделяют три группы ожогов:

- производственные, ▪ бытовые, ▪ военного времени.

В мирное время производственные и бытовые ожоги встречаются примерно с одинаковой частотой. В таких отраслях промышленности, как, например, металлургическая и химическая, удельный вес ожогов значительно возрастает, иногда доходя до одной пятой части общего числа повреждений.

Наиболее часто наблюдаются термические поражения кожи, реже полости рта и дыхательных путей, еще реже пищевода и желудка.

Поражения военного времени характеризуются массовостью, в связи с чем для получения хороших результатов лечения необходима четко налаженная система оказания помощи пострадавшим.

(2) ПО ХАРАКТЕРУ ДЕЙСТВУЮЩЕГО ФАКТОРА

По этиологическому признаку выделяют следующие виды ожогов:

- термические, ■ химические,
- электрические, ■ лучевые.

а) Термические ожоги

Термические поражения развиваются наиболее часто. При развитии ожога степень повреждения тканей определяют следующие факторы:

Температура воздействия (чем она выше, тем тяжелее повреждение, ожог может вызывать повышение температуры до 50°C и выше).

Теплопроводность предмета, контактирующего с кожей (воздух, водяной пар, кипяток, открытое пламя, металлический предмет и т. д.). При этом чем выше теплопроводность, тем больше степень повреждения. Так при 100°C ожоги сухим воздухом обычно не развиваются (например, в сауне), в то же время горячая вода той же температуры (кипяток) вызывают серьезные, порой смертельные глубокие ожоги.

Время контакта с горячим агентом (чем оно больше, тем серьезнее повреждение).

Влажность окружающей среды (чем она выше, тем больше степень ожога).

Состояние кожных покровов и организма больного в целом.

Чаще всего встречаются ожоги пламенем (50%) — воспламенение бензина, газов, пламя от печи и т. д. Такие ожоги наиболее тяжелые — температура пламени достигает 2000–3000°C. Кроме того, при пожарах обычно присоединяется неблагоприятное воздействие на организм угарного газа.

Примерно с равной частотой (около 20%) наблюдается ошпаривание горячими жидкостями и паром. Около 10% ожогов связано с воздействием раскаленных предметов и других факторов.

б) Химические ожоги

Химические ожоги образуются при попадании на кожу и слизистые различных химических веществ (кислоты, щелочи). 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.

в) Электрические ожоги

На долю электрических ожогов приходится около 3%. Их особенностью является дополнительное поражение электромагнитным полем внутренних органов.

г) Лучевые ожоги

Лучевые ожоги могут быть вызваны инфракрасным, ультрафиолетовым и ионизирующим излучением. При этом воздействие лучевой энергии приводит как к местным, так и к общим изменениям в организме, получившим название лучевой болезни.

(3) ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ

По локализации выделяют ожоги:

- функционально активных частей тела (конечности),
- неподвижных частей тела (туловище),
- 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, стоп бывают 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 неприятными являются ожоги промежности, так как при этом возможно повреждение мочеиспускательного канала, заднего прохода, что в свою очередь ведет к нарушению функции внутренних органов, требует 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.

(4) 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 четырехстепенная классификация ожогов (рис. 14.1).

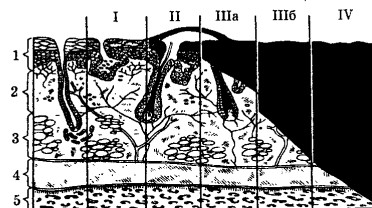


Рис. 14.1
Глубина повреждения при разных степенях (I–IV) ожога
1 — эпидермис; 2 — дерма; 3 — подкожная клетчатка; 4 — мышцы; 5 — кость

I степень — поражение на уровне эпидермиса, проявляющееся гиперемией и отеком 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 слоев дермы.

IIIб степень — некроз всех слоев дермы вместе с волосяными луковицами, потовыми и сальными железами с переходом на подкожную клетчатку.

IV степень — некроз всей кожи и глубже лежащих тканей (подкожная клетчатка, фасция, мышцы, кости).

Ожоги I, II и IIIa степени относятся 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 желез, волосяные фолликулы). При глубоких ожогах все возможные источники роста эпителия погибают и самостоятельное закрытие дефекта невозможно.

В странах Запада больше распространена пятистепенная классификация *C. Kreibich*, отличающаяся лишь тем, что уровень, соответствующий IIIб степени, назван IV, и соответственно, IV степени — V.

(5) ПО ПЛОЩАДИ ПОРАЖЕНИЯ

В оценке тяжести повреждения и выборе плана лечения помимо глубины ожога большое значение имеет определение его площади, обычно выражающейся в процентах к 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 расчетов, 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 — рост, вес, длина конечностей.

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 еще 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 методов их лечения создано множество схем, в которых отражается стремление как можно более точно определить площадь ожогов.

а) Метод А. Уоллеса

Метод был предложен А. Уоллесом в 1951 г. и получил наибольшее распространение из-за своей простоты. Метод известен под названием «*правило девяток*». В соответствии с ним площадь поверхности всех основных частей тела составляет 1–2 *девятки* (9% от всей поверхности тела) — соответственно 9 и 18% (рис. 14.2). У детей указанные соотношения несколько иные и изменяются с возрастом.

Хотя схема Уоллеса не совсем точна, она дает возможность определить площадь пораженной поверхности просто и быстро.

б) 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% от 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.

в) Метод Б. Н. Постникова

Б. Н. Постников в 1949 г. предложил накладывать на обожженную поверхность стерильную марлю или целлофан, на которые наносятся контуры ожога.

После этого вырезанные листы накладываются на сетку, состоящую из квадратов с известной площадью (миллиметровая бумага), и высчитывается абсолютная площадь повреждения. Затем по отношению к общей площади поверхности тела определяют площадь поражения в процентах.

Следует отметить, что усилия и время, которые затрачиваются на вычисление абсолютной площади зоны повреждения, не оправдывают полученные результаты и поэтому в настоящее время практически не используются.

При сплошном поражении используются таблицы площадей отдельных частей тела (табл. 14.1а, табл. 14.1б).

г) Схемы Вилявина

Для документации и подсчета площади поражения рядом авторов разработаны различные формы штампов с изображением силуэта человека, разбитого на квадраты, соответствующие определенной площади

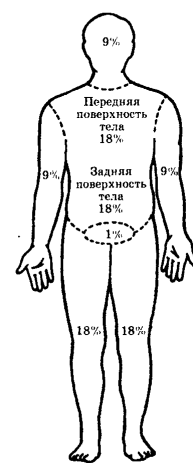


Рис. 14.2
Определение площади ожога по методу Уоллеса (правило «девяток»).

поражения, так называемые «скиццы». Наиболее широко известна схема Г. Д. Вилиявина. Она представляет собой схему передней и задней поверхностей тела, при этом различные по глубине ожоги обозначаются

Таблица 14.1а
Относительное выражение площади ожога к поверхности тела

Площадь ожога в см ²	Площадь в % к поверхности тела	Площадь ожога в см ²	Площадь в % 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 14.1б
Определение площади ожога по отдельным локализациям

Наименование области	Площадь в см ²	В % к общей площади
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

Рис. 14.3
Скиццы для обозначения и определения площади ожогов

разными цветами или штриховкой (рис. 14.3). В процессе лечения ожогов полезно периодически вносить в скиццы соответствующие коррективы. Например, исчезновение по излечении ожогов I и II степени или регистрация выявившихся позднее участков ожогов III и IV степени.

Для отражения состояния боковых поверхностей человеческого тела дополнительно создаются профильные скиццы.

(б) ФОРМУЛА ОБОЗНАЧЕНИЯ ОЖГОВ ПО Ю. Ю. ДЖАВЕЛИДЗЕ

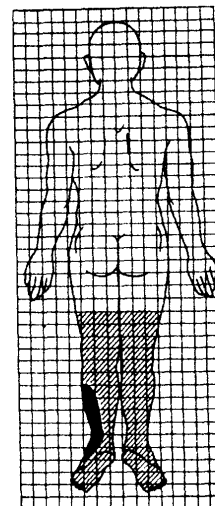
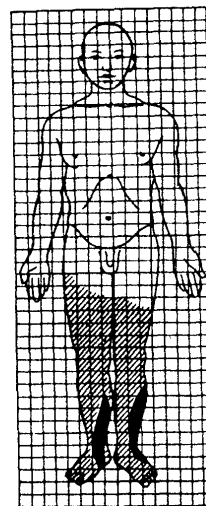
Тяжесть повреждения при ожоге определяют три основных фактора:

- глубина (степень) ожога,
- площадь поражения (в %),
- локализация ожога,

Недостатком всех перечисленных методов измерения и документации при ожогах является то, что они не дают полной картины тяжести повреждений. В этом отношении наиболее точной представляется формула, предложенная для обозначения ожогов Ю. Ю. Джавелидзе (1939 г.), в последующем дополненная В. В. Васильковым и В. О. Верхолетовым. Современное ее изображение выглядит следующим образом: ожог характеризуется дробью, в числителе которой площадь поражения (в скобках — площадь глубоких ожогов), а в знаменателе — степень ожога. Кроме того, перед дробью указывают этиологический фактор (термический ожог, химический или лучевой), а после нее — основные зоны поражения (голова, шея, туловище и пр.).

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:

термический ожог $\frac{10\% (5\%)}{\text{II—III}}$ голова, шея.



2. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА СТЕПЕНИ ОЖОГА

(1) ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ОЖОГАХ

Местные изменения, происходящие в ожоговых ранах, схематически 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 поражения тканей. Чем тяжелее ожог, тем более выражены морфологические изменения пораженных тканей и разнообразнее клиника.

а) Ожог I степени

Ожог I степени характеризуется поверхностным повреждением эпидермиса. Для этой степени характерна резкая гиперемия, отек кожи и боль. При осмотре места повреждения сразу же после ожога можно увидеть, что при поверхностном ожоге область поражения ярко-розового цвета, отечна и несколько приподнята над окружающими здоровыми участками. Через несколько дней верхний слой эпителия высыхает, сморщивается и слущивается.

б) Ожог II степени

Внешний вид ожогов II степени достаточно типичен. Поражение эпидермиса и частично подлежащей дермы выражается покраснением кожи, отеком ее и образованием тонкостенных пузырей, наполненных серозной жидкостью за счет расширения капилляров и нарушения их проницаемости. К 10–12 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 наступает регенерация эпителия и заживление ран.

в) Ожог III степени

Гораздо сложнее и важнее для дифференциации лечебной тактики ранняя диагностика ожогов IIIa, IIIб и IV степени.

Для всех этих ожогов характерно омертвление тканей в момент ожога с образованием струпа. После этого развивается гнойно-демаркационное воспаление в ране, за счет которого некроз отторгается и рана очищается. Затем наступает фаза регенерации: образуются грануляции, происходит эпителизация и рубцевание.

Для ожогов 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. Ожоги IIIa степени заживают за счет роста грануляций и эпителизации за счет сохранившихся луковиц волос, протоков сальных и потовых желез. Одновременно происходит и краевая эпителизация (эпителий нарастает со стороны здоровой кожи).

Изменения при глубоких ожогах IIIб степени проявляются в виде образования плотного сухого струпа коричневого цвета (коагуляционный некроз при ожоге пламенем или раскаленным предметом) или формирования влажного некроза (при ошпаривании, например).

При ожогах IIIб и IV степени регенерация оказывается незавершенной из-за гибели придатков кожи — возможных источников роста эпителия на дне раны. Заживление может наступить путем рубцового стяжения и краевой эпителизации, границы которой не бесконечны (обычно за счет краевой эпителизации образуется полоска эпителия 2–3 см шириной).

г) Ожог IV степени

Ожог IV степени возникает при большой продолжительности теплового воздействия в областях, не имеющих толстого подкожного жирового слоя.

При таких ожогах имеется различной толщины и плотности коричневый или черный ожоговый струп. Особенно тяжело протекают глубокие циркулярные ожоги, которые сжимают, например, конечность панцирем и вызывают ишемический некроз тканей. В тяжелых случаях наступает обугливание отдельных частей тела: они уменьшены в размерах и представляют из себя полностью лишенную органических веществ неживую обуглившуюся массу.

От точности и своевременности определения глубины (степени) ожога зависит адекватность выбранного метода лечения и исход заболевания. Вопрос о ранней диагностике глубины некроза кожи до сегодняшнего времени остается принципиальнейшим вопросом в комбустиологии.

(2) ДИАГНОСТИКА ГЛУБИНЫ ПОРАЖЕНИЯ

Диагностика основывается 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, развивается поверхностный или глубокий ожог.

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.

Для дифференциальной диагностики степеней ожога, особенно для отличия IIIа и IIIб степени, используются методы определения характера нарушения кровообращения и чувствительности, применяются специальные красители и ферментные препараты.

а) Определение нарушения кровообращения

Наиболее простым методом определения состояния кровообращения в зоне повреждения является метод надавливания.

Метод надавливания

В зависимости от степени нарушения кровообращения выделяют три зоны поражения (Jackson D., 1953) — *рис. 14.4*.

1. Зона гиперемии. Характерна для поверхностных ожогов. При надавливании на гиперемизированную кожу последняя бледнеет.

2. Зона стаза. При надавливании окраска не меняется, что связано с выраженным венозным стазом, который отчетливо развивается к концу первых суток (проба информативна по истечении этого срока). Кроме того, можно наложить проксимальнее ожога манжетку от аппарата для измерения артериального давления и создать в ней давление 60–80 мм Нг. При этом на участках, где в дальнейшем образуется струп (формируется некроз), в отличие от жизнеспособных тканей цианоз не наступает. Такие изменения характерны для ожогов IIIб и IV степени.

3. Зона полного отсутствия кровообращения, наблюдается при глубоких ожогах в зоне сухого или влажного некроза.

В 1-й зоне изменения обратимы, во 2-й зоне могут быть обратимы, но и могут привести к формированию некроза, 3-я зона — зона погибших тканей. Таким образом, некротические процессы могут наблюдаться во 2-й и 3-й зонах нарушения кровообращения (*возможная зона некроза*).

Существуют и объективные методы оценки состояния кровообращения.

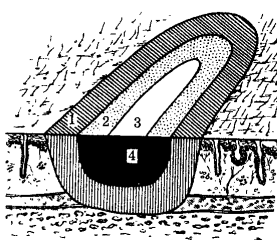


Рис. 14.4
Зоны нарушения кровообращения при ожогах разной степени
1 — зона гиперемии;
2 — зона стаза;
3 — зона отсутствия кровообращения;
4 — возможная зона некроза

Метод тетрациклиновой флуоресценции

Через час после приема окситетрациклина участок ожога облучают в темной комнате кварцевой лампой. Поверхностные ожоги (I–IIIа степени) светятся желтым цветом, а на участках глубоких ожогов свечения нет.

Метод термометрии

Нарушение кровообращения кожи сопровождается понижением температуры ее, что позволяет дифференцировать ожоги IIIа и IIIб степени. Температура на участках ожога IIIб степени на 1,5–2,0 °C ниже.

б) Определение болевой чувствительности

Болевая чувствительность при ожоге IIIа степени резко снижена. При ожогах IIIб и IV степени — 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. Еще одним способом является 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.

в) Применение красителей

Для раннего выявления зоны глубоких некрозов используют окраску тканей по Ван-Гизону (D. Patey, R. Scarff, 1944 г.). Неповрежденная кожа и ее участки с ожогами I–II степени окрашиваются в ярко-розовый цвет. При поражении IIIа цвет желтоватый, при глубоких поражениях — ярко-желтый.

Методы внутреннего введения красителей, например синего Эванса, применяются крайне редко, так как прокрашивание тканей затрудняет дальнейшее наблюдение за их состоянием.

г) 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 минут 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 здесь по-прежнему играет опыт и квалификация врача.

(3) 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 IIIа степени более 30% поверхности тела (хотя в настоящее время удается спасти жизнь больных с ожогами до 60% поверхности тела). Опасны для жизни ожоги IIIб 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 являются «правило сотни» и индекс Франка.

а) Правило сотни

Складывают возраст больного и относительную величину ожоговой поверхности (в % к общей поверхности тела). Если полученная сумма

- < 60 — прогноз благоприятный,
- 61–80 — прогноз относительно благоприятный,
- 81–100 — прогноз сомнительный,
- > 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.

б) Индекс Франка

Индекс Франка получают при сложении площади поверхностных ожогов с утроенной площадью глубоких.

Если индекс

- < 30 — прогноз благоприятный,
- 31–60 — прогноз относительно благоприятный,
- 61–90 — прогноз сомнительный,
- > 91 — прогноз неблагоприятный.

3. ОЖГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

При обширных и глубоких ожогах развивается клинически выраженная общая реакция организма, которая начинается с первых часов после получения травмы и продолжается некоторое время после полного восстановления кожного покрова. При этом общие расстройства могут быть столь серьезными, что способны вызывать тяжелые осложнения и приводить к летальному исходу.

ОЖГОВАЯ БОЛЕЗНЬ — это совокупность клинических симптомов, общих реакций организма и нарушения функции внутренних органов при термических повреждениях кожи и подлежащих тканей.

Признаки ожоговой болезни наблюдаются при поверхностных ожогах более 15–25% поверхности тела и глубоких ожогах более 10%. Основным фактором, определяющим тяжесть ожоговой болезни, ее исход и прогноз, является площадь глубоких ожогов. Большое значение имеет 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.

Дююитрен 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 плазмолотерией, приводящей к сгущению крови и нарушению кровообращения.

Высказывались мысли о нарушении при повышенной температуре функции красных кровяных телец и др.

В настоящее время в течении ожоговой болезни выделяют четыре периода:

I период — ожоговый шок. Начинается сразу или в первые часы после травмы, может продолжаться до 3 суток.

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 недель до 2–3 месяцев.

IV период — реконвалесценция. Наблюдается после спонтанного заживления ран или оперативного восстановления кожного покрова.

Представленное деление течения ожоговой болезни на периоды несколько условно, так как не всегда возможно провести четкую границу между ними.

Многое зависит от тяжести травмы, индивидуальных особенностей пострадавшего, проводимого лечения и сроков оперативного восстановления кожного покрова при глубоких ожогах. Однако выделение разных периодов ожоговой болезни необходимо для понимания процессов, происходящих в организме, и принятия специальных мер по борьбе с развившимся патологическим состоянием.

(1) ОЖГОВЫЙ ШОК

Ожоговый шок представляет собой патологический процесс, который развивается при обширных термических повреждениях кожи и глуболежащих тканей, и продолжается в зависимости от площади и глубины поражения, своевременности и адекватности лечения до 72 часов.

а) Патогенез

Специфическими чертами ожогового шока, отличающими его от травматического, являются:

- отсутствие кровопотери,
- выраженная плазмолотерия,
- гемолиз,
- своеобразие нарушения функции почек.

Артериальное давление при ожоговом шоке, в отличие от типичного травматического шока, снижается несколько позднее после получения травмы.

В развитии ожогового шока следует выделить 2 основных патогенетических механизма (рис. 14.5):

- Чрезмерная афферентная (болевая) импульсация приводит к изменению функций центральной нервной системы, характеризующемуся сначала возбуждением, а затем торможением коры и подкоркового слоя, раздражением центра симпатической нервной системы, повышением функции эндокринных желез. 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 тяжелые общие расстройства: выраженная плазмопотеря, нарушение микроциркуляции, массивный гемолиз, изменение водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия, нарушение функции почек.

Ведущим патогенетическим фактором ожогового шока является **плазмопотеря**. Потеря плазмы во многом связана с повышением проницаемости стенок капилляров вследствие накопления в ожоговой ткани вазоактивных веществ (гистамин и серотонин). Через капилляры протоптевает

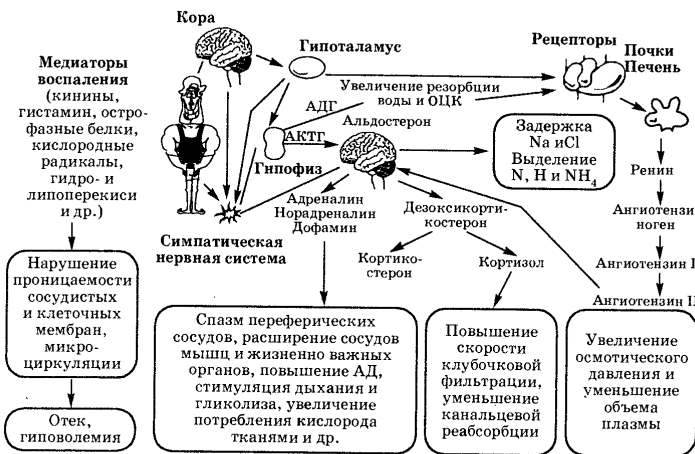


Рис. 14.5
Патогенез ожогового шока

большое количество плазмы, наступает отек тканей пораженной области, еще больше уменьшается ОЦК. Проницаемость сосудов нарушается сразу после ожога, но клинически выраженного значения достигает спустя 6–8 часов, когда становится явным снижение ОЦК.

Развивающаяся гиповолемия становится причиной гемодинамических расстройств, обуславливающих дальнейшее нарушение микроциркуляции в почках, печени, поджелудочной железе. Этому же способствует развивающаяся гемоконцентрация, коагулологические и реологические расстройства.

Микроциркуляторные нарушения вызывают вторичный некроз в зоне термического воздействия, образование острых эрозий и язв в желудочно-кишечном тракте, ранние пневмонии, нарушение функции печени, почек, сердца и т. д.

Развитие вследствие повышения температуры гемолиза является одной из причин повышения содержания калия в плазме, что из-за повреждения клеточных мембран приводит к перемещению натрия внутрь клеток. В результате развивается внутриклеточный отек.

Изменения водно-электролитного и кислотно-основного баланса. В первые часы после ожога объем внеклеточной жидкости уменьшается на 15–20% и более за счет интенсивного испарения с поверхности ожога, через здоровую кожу, с дыханием и рвотными массами.

Циркуляцию воды и электролитов нормализуют альдостерон и антидиуретический гормон гипофиза.

Повышение их содержания приводит к увеличению реабсорбции воды и натрия в почечных канальцах. Постепенно развивается метаболический ацидоз.

Нарушение функции почек. Причиной олигурии является сокращение почечного кровотока из-за спазма сосудов почек, уменьшение ОЦК, нарушение реологических свойств крови, а также действие продуктов гемолиза и эндотоксинов.

б) Клиника

По клиническому течению выделяют три степени ожогового шока.

Ожоговый шок I степени наблюдается у лиц молодого и среднего возраста с неотягощенным анамнезом при ожогах 15–20% поверхности тела.

Если поражение преимущественно поверхностное, то пострадавшие испытывают сильную боль и жжение в местах ожога. Поэтому в первые минуты, а иногда и часы они несколько возбуждены. Частота сердечных сокращений — до 90 в минуту. Артериальное давление незначительно повышено или нормальное. Дыхание не нарушено. Почасовой диурез не снижен. Если инфузионная терапия не проводится или начало ее запаздывает на 6–8 часов, возможно развитие олигурии и умеренно выраженной гемоконцентрации.

Ожоговый шок II степени развивается при повреждении 21–60% поверхности тела и характеризуется быстрым нарастанием заторможенности

и адинамии при сохраненном сознании. Выражена тахикардия — до 100–120 ударов в минуту. Отмечается тенденция к гипотонии, артериальное давление остается стабильным только при инфузионной терапии и применении кардиотонических средств.

Пострадавшие зябнут, температура тела ниже нормы. Характерными являются жажда и диспепсические явления. Может иметь место парез желудочно-кишечного тракта.

Уменьшается мочеотделение. Диурез поддерживается только с помощью медикаментозных средств. Выражена гемоконцентрация (гематокрит возрастает до 60–65%).

С первых часов после травмы определяется умеренный метаболический ацидоз с респираторной компенсацией.

Ожоговый шок III степени развивается при термическом поражении больше 60% поверхности тела. Состояние пострадавших крайне тяжелое. Через 1–3 часа после травмы сознание становится спутанным. Наступает заторможенность и сопор. Пульс нитевидный, артериальное давление снижается до 80 мм рт. ст. и ниже, что сопровождается критическим ухудшением перфузии внутренних органов и их гипоксией. Дыхание поверхностное. Неблагоприятным клиническим признаком крайне тяжелого ожогового шока считается парез желудочно-кишечного тракта — часто развивается тошнота, икота, повторная рвота, нередко цвета кофейной гущи (кровотечение из эрозий и острых язв желудка).

Тяжелые расстройства микроциркуляции и повышение проницаемости клеточных мембран приводят к опасным для жизни пострадавшего нарушениям функции органов и систем, которые наиболее отчетливо проявляются расстройствами функции почек в виде олигурии и анурии.

Уже в первых порциях мочи наблюдается микро- или макрогематурия, затем моча становится темно-коричневого цвета (типа «мясных помоев») и довольно быстро развивается анурия.

Гемоконцентрация выявляется через 2–3 часа, гематокрит может превышать 70%. Нарастают гиперкалиемия и декомпенсированный ацидоз. Температура тела снижается до 36 °C и ниже.

Из лабораторных показателей, неблагоприятных в прогностическом отношении, в первую очередь нужно отметить выраженный смешанный ацидоз с дефицитом буферных оснований.

(2) ОСТРАЯ ОЖГОВАЯ ТОКСЕМИЯ

При благоприятном течении ожоговый шок постепенно переходит в стадию токсемии.

Эта стадия достигает максимума своего развития на 2–3 день после ожога и продолжается 10–15 дней.

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 легких (в основном поверхностных) ожогах заканчивается выздоровлением.

а) Патогенез

После купирования шока и нормализации кровообращения начинается быстрое всасывание активных веществ из зоны ожога.

Несмотря на большое количество исследований, патогенез ожоговой токсемии остается недостаточно ясным.

В основу многих последующих исследований было положено высказывание В. Н. Авдакова, который в 1876 г. предположил, что термическое поражение кожи приводит к образованию в ней специфического токсина.

В последующем это предположение было подтверждено в опытах на животных *Heyde* и *Vogt* (1913 г.), *Chalt* (1962 г.) и другими.

С давних времен развитие ожоговой токсемии связывают с появлением в организме пострадавших неспецифических токсинов. К ним относят гистамин, серотонин, простагландины, имеющие 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-фазы и утратой тканями способности использовать энергию АТФ.

Другие токсины являются **липопротеидами** (так называемые «ожоговые токсины»), которые 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 называемые средние молекулы). Их токсический эффект обусловлен ингибирующим влиянием молекул средней массы на фагоцитарную активность лимфоцитов и нарушениями процессов тканевого дыхания. Содержание средних молекул четко 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 обожженного 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.

б) Клиника

Характер течения токсемии обусловлен площадью поражения, глубиной и локализацией ожога. У пострадавших с поверхностными и дермальными ожогами самочувствие обычно остается удовлетворительным. При глубоких распространенных ожогах первым признаком токсемии является лихорадка. Чаще всего отмечается температурная кривая в виде неправильных волн, с пиками до 38–39°C. Гипертермия выше 40°C обычно имеет центральное происхождение и объясняется нарушением терморегуляции вследствие расстройства кровообращения, гипоксии и отека головного мозга.

Кроме лихорадки наблюдаются и другие симптомы интоксикации: бледность кожных покровов, тахикардия, иногда тенденция к гипотонии, слабость, тошнота, возможна рвота.

Примерно у одной трети пациентов наблюдаются расстройства центральной нервной системы, связанные с развитием отека головного мозга (снижается тонус мозговых сосудов, развивается венозный застой с повышением внутричерепного давления и отек 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 отмечается глухость сердечных тонов, систолический шум, расширение границ сердца и признаки сердечной недостаточности.

Изменение функции почек в этот период зависит от тяжести ожоговой травмы. Нормализация почечного кровотока, наступившая после выведения больного из шока, сохраняется при ожогах менее 30% поверхности тела.

При более тяжелом повреждении нарушенную функцию почек восстановить не удастся — развивается клиника острой почечной недостаточности.

В клиническом анализе крови отмечается высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Возможно развитие умеренной анемии, связанной с гемолизом эритроцитов и угнетением эритропоэза. На 4–6 день после получения ожога содержание гемоглобина снижается до 80–100 г/л.

В биохимических анализах крови в этот период отмечается гипопроteinемия, гипербилирубинемия, повышение активности трансаминаз.

Почти у всех пострадавших наблюдается протеинурия, микрогематурия, нарушение электролитного обмена.

(3) СЕПТИКОТОКСЕМИЯ

Септикотоксемия наблюдается при обширных ожогах IIIа степени и глубоких ожогах. Клинически выраженная картина септикотоксемии обычно проявляется через 10–14 дней после ожога, однако возможно и более раннее ее развитие.

а) 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, которая является препятствием для проникновения бактерий и их токсинов.

Целесообразно разделить этот период на две фазы:

- От начала отторжения струпа до полного очищения раны через 2–3 недели.
- Фаза существования гранулирующих ран до полного их заживления.

Первая фаза имеет много общего с токсемией. Очищение раны сопровождается воспалительной реакцией. Основным патогенетическим фактором, определяющим клиническую симптоматику, является 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 является трудновосполнимая гипопроteinемия (потеря белка до 7–8 г/сутки).

При глубоких ожогах более 10% в результате длительного течения ожоговой болезни в той или иной степени развивается ожоговое истощение, а до этого времени состояние пострадавших остается удовлетворительным.

б) Клиника

Клинические симптомы при септикотоксемии связаны с характером и фазой раневого процесса.

В первой фазе состояние больных остается тяжелым. Возможно нарушение сна, больные раздражительны, плаксивы. Аппетит снижен. Наблюдаются все признаки гнойной интоксикации: высокая лихорадка, тахикардия, 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 формулы влево вплоть до миелоцитов. Неблагоприятным прогностическим признаком являются эозинофило- и лимфоцитопения.

Возможно развитие явлений токсического гепатита — иктеричность кожных покровов и склер, несколько увеличена печень, выявляется гипербилирубинемия, повышение трансаминаз, появление в моче уробилина.

Сохраняется или прогрессирует нарушение функции почек, развивается пиелонефрит, который является инфекционным осложнением ожоговой болезни.

Вторая фаза септикотоксемии характеризуется появлением различных осложнений.

Наиболее частым из них является пневмония. Механизм ее развития связан с микроэмболиями легочных микрососудов и тканевой гипоксией на фоне циркуляторных нарушений.

Течение ожоговой болезни может привести к расстройствам функции пищеварения. Нередко наблюдается 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 поражается слизистая луковицы двенадцатиперстной кишки и антрального отдела желудка. Опасным осложнением этих язв является кровотечение.

Если развивается ожоговое истощение, раны не заживают, грануляции полностью не созревают, эпителизация отсутствует. Обширные инфицированные раны поддерживают постоянную интоксикацию и гипопротейнемию, обусловленную потерей белка с раневым отделяемым. Возникает своеобразный порочный круг.

На этом фоне снижена сопротивляемость к инфекции. Веяма вероятна генерализация инфекции — ожоговый сепсис, который часто становится причиной смерти пострадавшего.

Выделяют ранний сепсис, развивающийся в период бурного воспаления в ожоговой ране и очищения ее от некроза, и поздний сепсис — через 5–6 недель после травмы, когда раны очистились от мертвых 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 ее клинические проявления.

(4) РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИЯ

Ликвидация ожоговой раны еще не означает полного выздоровления пострадавшего. Со стороны внутренних органов и систем сохраняются те или иные нарушения. Кроме того, вновь созданный кожный покров по своим свойствам пока еще отличается от здоровой кожи.

В то же время первопричина ожоговой болезни — ожоговая рана — уже устранена и начавшийся заключительный этап (реконвалесценция) означает постепенное восстановление нарушенных ранее функций. Состояние больных улучшается, температура тела снижается. Нормализуется психика, хотя может сохраняться плохой сон и быстрая утомляемость. Этот период характеризуется еще недостаточной компенсаторной способностью сердечно-сосудистой системы: даже при незначительных

физических нагрузках отмечается выраженная тахикардия, снижение или повышение артериального давления.

Наиболее часто в этом периоде отмечается нарушение функции почек: у 10% обожженных выявляются признаки пиелонефрита, амилоидоза или мочекаменной болезни.

С восстановлением кожного покрова нормализуется уровень гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов.

При нормальном общем уровне сохраняются качественные изменения белкового состава крови.

4. ЛЕЧЕНИЕ ОЖГОВ

Лечение ожогов является весьма непростой задачей. Особые сложности возникают при обширных глубоких ожогах. Для оказания квалифицированной помощи таким пострадавшим нужны специальные условия: палаты с определенным микроклиматом и абактериальной средой, возможность проведения различных модификаций кожной пластики и массивной инфузионной терапии. В связи с этим лечение пострадавших с глубокими ожогами проводится в специализированных ожоговых центрах. Именно это позволило добиваться положительных результатов даже при ожогах 50–60 % поверхности тела.

(1) ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

Первая помощь чаще всего оказывается немедицинскими работниками. От того, насколько быстро и правильно она была осуществлена, в значительной мере зависит глубина повреждения, дальнейшее течение заболевания, а иногда и жизнь больного.

Порядок действий при оказании первой помощи:

Прекратить действие термического агента на кожу. Пострадавшего нужно вынести из огня, снять с поверхности раскаленные предметы и т. д. Чем быстрее это сделать, тем меньше будет глубина ожога.

Охладить обожженные участки. Даже после устранения термического агента повреждение тканей продолжается. Это связано с действием нагретых до высокой температуры самих обожженных тканей, поэтому охлаждение — обязательный компонент оказания первой помощи. Оно достигается с помощью пузыря со льдом или холодной воды. Воздействие проводится в течение 10–15 минут.

Наложить асептическую повязку. Аккуратно срезают одежду с обожженных 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 (промедол, морфин,

омнопон 2% — 1,0) и начать внутривенное введение противошоковых кровезаменителей (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль). Пострадавших необходимо согреть: их укутывают, дают выпить теплый чай, полезно также обильное щелочное питье.

После оказания первой помощи необходимо как можно быстрее доставить больного в медицинское учреждение.

(2) МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖГОВ

Лечение ожоговых ран может быть консервативным и оперативным. Выбор метода лечения определяется глубиной поражения.

Консервативное лечение является единственным и окончательным методом только при поверхностных ожогах, которые заживают в сроки от 1–2 до 4–6 недель.

При глубоких ожогах, как правило, необходимо оперативное восстановление погибшего кожного покрова, а местное консервативное лечение в этом случае является важным этапом предоперационной подготовки и послеоперационного лечения.

а) Туалет ожоговой поверхности

Местное лечение ожогов начинают с первичного туалета ожоговой раны (иногда эту манипуляцию неправильно называют первичной хирургической обработкой).

Эта процедура выполняется у пострадавших с ограниченной поверхностью повреждения без признаков шока. Проводится она щадяще, с соблюдением правил асептики после введения наркотических анальгетиков или под наркозом.

Процедура заключается в обработке кожи вокруг ожога раствором антисептика, удалении отслоившегося эпидермиса и инородных тел. Сильно загрязненные участки очищают перекисью 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 раны.

Дальнейшее лечение проводится либо закрытым способом (под повязкой), либо открытым. Возможно сочетание этих способов.

б) Консервативное лечение

Местное консервативное лечение проводится 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 оснащенность лечебного учреждения. Основным в настоящее время является закрытый способ лечения.

Закрытый способ

Основан на применении повязок с различными лекарственными веществами.

При ожогах I степени на поврежденную поверхность накладывают мазевую повязку. Заживление происходит в течение 4–5 дней, смена повязки, как правило, не производится.

При ожогах II степени после первичного туалета ран накладывают мазевую повязку, используя мази на водорастворимой основе, обладающие бактерицидным действием (левосульфаметакин и др.). Смена повязки производится через 2–3 дня. Если развивается гнойное воспаление, производится дополнительный туалет раны — удаляются пузыри и накладывают влажно-высыхающие повязки с растворами антисептиков (фурацилин, хлоргексидин, борная кислота).

При ожогах IIIa степени осуществляется туалет здоровой кожи вокруг зоны повреждения и накладывается повязка. При лечении таких ожогов необходимо стремиться к сохранению или образованию сухого струпа — при этом рана быстрее эпителизируется, меньше выражена интоксикация.

Если пораженный участок представлен сухим струпом светло-коричневого цвета, накладывается сухая повязка. Если струп мягкий, белесого цвета — используется влажно-высыхающая повязка с антисептиком для подсушивания поверхности ожога.

На 2–3 неделе струп отторгается. Обнажающаяся ожоговая поверхность обычно представлена или нежно-розовым эпидермисом, или обожженными глубокими слоями дермы. В зоне неэпителизированных участков может отмечаться серозно-гнойное отделяемое. При этом используются влажно-высыхающие повязки. По ликвидации гнойного процесса для ускорения заживления используют мазевые повязки. Окончательная полная эпителизация завершается через 3–4 недели. Рубцы после заживления обычно эластичные, подвижные. Только при развитии выраженного гнойного воспаления возможно формирование грубых рубцов.

При глубоких ожогах (IIIб и IV степени) местное лечение направлено на ускорение отторжения некротических тканей.

Перевязки производятся 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 применять туалет ран с наложением влажных повязок с антисептиками. В частности, используют мафенид (сульфамилон гидрохлорид), который может диффундировать через омертвевшие ткани и воздействовать на микробную флору в дермальном слое и подкожной клетчатке.

Широко применяются препараты нитрофуранового ряда (фурацилин), кислоты (борная кислота), органические йодсодержащие препараты (йодопирон), диоксидин.

В конце первой недели начинается гнойное расплавление ожогового струпа. С этого момента на каждой перевязке осуществляется туалет ожоговых ран для ускорения их очищения. Производится щадящая бескровная некрэктомия: удаляются участки размягченного струпа, где он легко отходит от подлежащих тканей.

Для ускорения отторжения погибших тканей, в частности при подготовке к операции, применяется некролитическая терапия. Ее начинают с 6–8 дня после ожога, когда наступает четкая демаркация (возможно использование метода на площади не более 7–10% поверхности тела, чтобы избежать выраженной интоксикации). Лечение заключается в использовании протеолитических ферментов и химических некролитических веществ, способствующих расплавлению струпа и ускорению очищения раны.

Из протеолитических ферментов наиболее эффективным в ожоговой ране является препарат *траваса*, приготовленный из *Bacillus subtilis* на масляной основе. Траваса имеет низкую коллагенолитическую активность и не оказывает вредного воздействия на жизнеспособные ткани. Активность ее действия 8–12 часов.

Выраженным кератолитическим действием обладает 40% салициловая мазь (действующее начало — салициловая кислота). Через 48 часов после наложения мази на некротические ткани они расплавляются и бескровно отделяются. Кроме салициловой применяется и бензойная кислота, обладающая сходным эффектом, но менее токсичная. Оба препарата оказывают и выраженное бактериостатическое действие.

После отторжения струпа дном раны является грануляционная ткань. В этом периоде рекомендуется чередовать лечение антисептическими растворами и антибактериальными препаратами с мазями на водорастворимой основе. Благоприятное действие на раневую поверхность оказывает УФ-облучение, гипербарическая оксигенация. Постепенно раневая поверхность очищается от гнойного отделяемого, стихает отек и другие воспалительные явления, активно идет 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,
- трудоемкость и большой расход перевязочного материала.

Открытый способ

При открытом способе лечения основной задачей является быстрое образование сухого струпа, являющегося как бы биологической повязкой (препятствует попаданию инфекции и способствует эпителизации дефекта).

Для этого используется высушивающее действие воздуха, УФ-облучения, возможно использование некоторых коагулирующих белки веществ.

Ожоговую поверхность обрабатывают антисептиками с коагулирующими свойствами (5% раствор перманганата калия, спиртовой раствор бриллиантового зеленого и др.) и оставляют открытой. При этом важно, чтобы вокруг ран был сухой теплый воздух (26–28°C). Обработку повторяют 2–3 раза в день. Таким образом на раневой поверхности формируется сухой струп.

В последние годы открытый метод применяется в условиях управляемой абактериальной среды — в палатах с ламинарным потоком стерильного подогретого до 30–34°C воздуха. В течение 24–48 часов формируется сухой струп, уменьшается интоксикация, ускоряется эпителизация.

Другой модификацией этого способа является 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 при лечении особенно 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 обожженных участков.

Открытый метод используется в основном при ожогах лица, шеи, промежности — в тех местах, где повязки затрудняют уход. При этом обожженную поверхность смазывают вазелином или мазью с антисептиками (синтомициновая, фурацилиновая) 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:

- значительно большие потери жидкости и плазмы через открытую поверхность,
- усложняется уход,

- необходимо специальное оснащение: камеры или каркасы для создания теплого сухого воздуха, бактериальные воздушные фильтры, палаты с управляемой абактериальной средой и пр.

Оба метода лечения (закрытый и открытый) имеет определенные преимущества и недостатки, их не следует противопоставлять друг другу. Необходимо в каждом случае выбирать лучший способ или использовать их сочетание.

в) Хирургическое лечение

Хирургическое лечение применяется при глубоких ожогах (IIIб и IV степени) и является обязательным, так как восстановление кожного покрова является главным условием излечения от ожога.

Характер операции зависит от времени, прошедшего с момента травмы, от 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:

1. Некротомия.
2. Ранняя некрэктомия с немедленным закрытием поверхности раны трансплантатом собственной кожи больного или временным наложением алло- (гетеро-) трансплантата или синтетической кожи до момента аутодермопластики.
3. Отсроченная кожная пластика после консервативного лечения и отторжения струпа.

Некротомия

Показанием к ее применению является формирование плотного циркулярного ожогового некроза, который как панцирем охватывает конечности, грудную клетку и вызывает нарушение кровообращения или дыхания.

Некротомию выполняют без дополнительного обезболивания. Она заключается в рассечении струпа на всю глубину до появления каплей 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 принцип раннего освобождения ожоговой раны от не-

кротизированной ткани и возможно раннего закрытия дефекта трансплантатом кожи.

Кроме того, раннее удаление струпа уменьшает химические факторы воспаления, предотвращает образование незрелого коллагена, ответственного за развитие ожоговых рубцов.

Преимущества метода:

- Удаляется некротическая ткань — основная причина интоксикации и почва для развития патогенной микрофлоры.
- Снижается уровень плазмопотери.
- Существенно укорачивается течение ожоговой болезни, предотвращается развитие ее осложнений, ускоряются 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 является большим оперативным вмешательством. Ее 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 глубже лежащие ткани, в которых кровообращение может восстановиться. После 5–6 суток обычно начинается развитие инфекции, что затрудняет применение оперативного вмешательства.

Существует два способа удаления омертвевшей ткани:

- тангенциальный (послойный) — ткани рассекаются до появления капиллярного кровотечения, а затем удаляют поверхностные слои,
- одномоментный — сразу иссекаются ткани до заведомо жизнеспособных.

После некрэктомии необходимо произвести закрытие раневого дефекта. В редких случаях при локальных ожогах удается 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 10–20%, когда ресурсы здоровой кожи достаточны для одномоментной аутопластики.
- Ожоги у пожилых людей, когда только оперативное лечение может предотвратить летальный исход.
- Ожоги кисти, при которых крайне необходимо снизить возможность формирования грубых рубцов.

Противопоказания:

- Состояние ожогового шока.
- Тяжелые сопутствующие поражения центральной нервной системы, печени, почек.

- Распространенные ожоги кожи лица и шеи с поражением органов дыхания.
- Массивная раневая инфекция.
- Старческий возраст.

В настоящее время большинство комбустиологов считает раннюю некрэктомию с аутодермопластикой методом выбора при лечении глубоких ожогов.

Отсроченная кожная пластика

Метод применяется после консервативного лечения, завершившегося отторжением струпа и подавлением раневой инфекции. Выполнение кожной пластики возможно тогда, когда рана покрыта грануляциями и на ее поверхности нет патогенной микрофлоры, что можно подтвердить стерильностью посева с поверхности раны. Обычно целесообразно выполнять кожную пластику через 2–4 недели после получения ожога.

Данная методика более щадящая, менее травматичная. Отрицательными ее моментами являются: длительность лечения, развитие интоксикации и инфекционных осложнений, связанных с периодом отторжения некротических тканей, а также существенная плазмопотеря.

г) Основы кожной пластики

Кожная пластика — древнейший раздел хирургии. Из древности дошли до нас индийская пластика носа, итальянская пластика и др.

В настоящее время в закрытии ожоговых ран применяются 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 применяется редко. Ее можно использовать лишь при небольших по площади глубоких ожогах. Возможно произвести мобилизацию краев раны, нанести послабляющие разрезы, осуществить пластику по типу индийской (встречными треугольниками) и другие хирургические приемы (рис. 14.6).

Свободная кожная пластика

Является основным видом закрытия дефектов кожи при ожогах. Суть метода в том, что лоскут иссекают

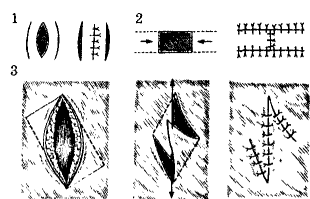


Рис. 14.6
Некоторые виды пластики местными тканями

1 — применение послабляющих разрезов;
2 — перемещение прямоугольных лоскутов;
3 — пластика встречными треугольниками

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 кожного лоскута на всю толщину и пересадка расщепленного кожного лоскута.

Пересадка кожного лоскута на всю толщину

При этом методе в донорском месте не остается эпителиальных элементов и самостоятельная эпителизация невозможна.

Для пересадки с донорского места (обычно используется передне-наружная поверхность бедра, голени, боковая 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, идет 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 приемов, повторно забирая лоскуты с тех же донорских мест после их эпителизации. Для увеличения возможной площади взятые кожные лоскуты перфорируют с помощью специальных аппаратов (так называемые сетчатые лоскуты), что позволяет растянуть их и занять в несколько раз большую поверхность.

Пересадка расщепленного кожного лоскута

При ожогах, когда нужно закрывать раневые поверхности большой площади, этот метод получил наибольшее распространение.

Для пересадки с донорского места (обычно используется передне-наружная поверхность бедра, голени, боковая 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, идет 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 приемов, повторно забирая лоскуты с тех же донорских мест после их эпителизации. Для увеличения возможной площади взятые кожные лоскуты перфорируют с помощью специальных аппаратов (так называемые сетчатые 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 — аппаратов, позволяющих точно дозировать толщину забираемого лоскута (рис. 14.7). Автором первого отечественного дерматома, используемого многие годы, был М. В. Колокольцев.

Пластика лоскутом на питающей ножке

Пластика лоскутом с сохраненным 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 применяются при небольших по площади повреждениях.

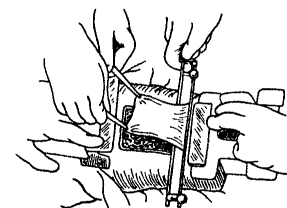


Рис. 14.7

Взятие расщепленного лоскута кожи

(4) ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ (ЛЕЧЕНИЕ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ)

Основным звеном патогенеза ожоговой болезни является гибель кожного покрова. В связи с этим рациональное местное лечение необходимо для предупреждения и купирования общих симптомов. Методы общей терапии являются подчиненными. Лечение ожоговой болезни призвано компенсировать нарушенные или утраченные функции, обеспечить наиболее благоприятный фон в пред- и послеоперационном периоде, 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.

а) Борьба с болью

В зависимости от площади и глубины ожогов применяются следующие методы обезболивания:

- создание покоя, обработка вазелином (мазью) и наложение повязок,
- таблетированные ненаркотические анальгетики,
- парентеральное введение ненаркотических анальгетиков, седативных препаратов, нейролептиков,
- наркотические анальгетики.

б) Лечение ожогового шока

Лечение ожогового шока проводится по общим правилам противошоковой терапии, но имеются и некоторые особенности, связанные с его этиопатогенезом.

Порядок первичных манипуляций должен быть следующим:

- обеспечение проходимости дыхательных путей,
- катетеризация центральной вены и начало инфузии,
- наложение повязок на обожженные поверхности,
- катетеризация мочевого пузыря,
- введение зонда в желудок.

Комплекс лечебных мероприятий при ожоговом шоке направлен на устранение боли, поддержание системной гемодинамики, улучшение тканевой и органной перфузии, компенсацию плазмотерии и коррекцию функции поврежденных органов.

Борьба с болью осуществляется применением наркотических анальгетиков в сочетании с антигистаминными препаратами и седативными средствами. Высокоэффективны новокаиновые блокады. При выраженном психомоторном возбуждении используются нейролептики (дроперидол), оксibuтират натрия.

Поддержание системной гемодинамики включает устранение гиповолемии, применение вазопрессоров и улучшение сердечной деятельности.

Для устранения гиповолемии необходимо введение жидкости. При ожоговом шоке наиболее эффективны препараты крови (плазма, альбу-

мин, протеин), кровезамещающие растворы (полиглюкин, реополиглюкин). При ожоговом шоке I–II степени сохраняется всасывательная и моторная функция желудочно-кишечного тракта, поэтому растворы можно вводить дозированно через желудочный зонд и сочетать с инфузионной терапией.

При тяжелом и крайне тяжелом шоке, когда артериальное давление резко снижено, для его поддержания выше 90 мм рт. ст. применяют кортикостероидные гормоны (преднизолон — 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, коргликон).

Улучшение тканевой и органной перфузии подразумевает коррекцию органного кровотока и реологических свойств крови.

Улучшению органного кровотока, прежде всего в почках, способствует применение эуфиллина и допамина. Для улучшения микроциркуляции используют ингибиторы протеолитических ферментов (трасилол, контрикал), подавляющих активность кининовой системы.

Для коррекции реологических свойств крови применяют средние- и низкомолекулярные коллоидные растворы (реополиглюкин), а также используют низкие дозы гепарина, который вводится сразу после поступления пострадавшего, так как необходимо предупредить тромбообразование. Возможно применение дезагрегантов (трентал, курантил).

Компенсация плазмотерии. Препаратами выбора являются плазма (СЗП) и альбумин. Введение белковых растворов целесообразно начинать через 12–16 часов после начала инфузионной терапии, когда повышение сосудистой проницаемости становится менее выраженным и наступает некоторое уравнивание внутри- и внесосудистых секторов.

При коррекции функции поврежденных органов в фазе шока речь прежде всего идет о дыхательной системе.

Наибольшие трудности в лечении обожженных возникают при сочетании ожогов кожи с поражением дыхательных путей. При этом возможно как развитие ожога слизистой дыхательных путей, так и воздействие на организм ядовитых продуктов горения.

При явлениях дыхательной недостаточности необходимо обеспечить дыхание увлажненным кислородом, а по показаниям произвести интубацию трахеи и начать ИВЛ. При ожоге дыхательных путей вследствие нарастания отека возможно развитие асфиксии. В таких случаях необходимо выполнить трахеостомию.

в) Лечение острой токсемии

Во второй фазе ожоговой болезни общее 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 объем вливаемой жидкости, скорость инфузии и соотношение различных компонентов. Ориентировочный объем инфузионных средств, необходимых пациенту, определяют по различным формулам (Эванса, Брока и др.).

Например, объем инфузионной терапии в 1 сутки должен быть равен:

$$1 \text{ мл} \cdot \text{массу тела (в кг)} \cdot \text{площадь ожогов (II–IV степени в \%)} + 2000 \text{ мл.}$$

При этом половину суточного объема переливают в первые 8 часов, а на 2–3 сутки объем инфузии сокращают в 2–3 раза.

Для восполнения ОЦК переливают кристаллоидные и коллоидные растворы (обычно в соотношении 2 : 1). Потеря белка восполняется нативной плазмой и белковыми препаратами (альбумин, протеин, белковые гидролизаты, смеси аминокислот).

Восполнение энергетических затрат обеспечивается внутривенным введением растворов глюкозы и жировых эмульсий (интралипид, липофундин).

Нормализация водно-электролитного баланса обеспечивается инфузией кристаллоидных растворов с учетом содержания натрия и калия в плазме и моче.

Учитывая высокую частоту развития анемии, всем больным с глубокими ожогами более 10% поверхности тела показаны гемотрансфузии. Обычно кровь переливают по 250–500 мл 2–3 раза в неделю.

Эффективность инфузионной терапии контролируется по клиническим данным, величине центрального венозного давления, уровню гематокрита, почасовому и суточному диурезу.

Дезинтоксикационная терапия заключается в переливании большого количества кристаллоидных растворов, введении альбумина, плазмы, а также кровезаменителей дезинтоксикационного действия (гемодез, неокомпенсан и пр.).

Кроме того, при выраженной токсемии необходимо применение экстракорпоральных методов детоксикации: плазмафереза и гемосорбции.

Лечение острой почечной недостаточности. Для борьбы с олиго- или анурией кроме инфузии низкомолекулярных коллоидных растворов и переливания плазмы показано раннее введение осмотических диуретиков (маннитол).

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 используется лазикс.

Коррекция ацидоза. При обширных ожогах практически всегда развивается ацидоз. Чаще всего он бывает метаболическим, компенсирован-

ым легочной функцией. При поражении органов дыхания он становится декомпенсированным и требует введения 4–5% раствора бикарбоната натрия, или ТРИС-буфера.

г) Предупреждение и лечение инфекционных осложнений

Предупреждение развития инфекционных осложнений является залогом успешного лечения распространенных глубоких ожогов.

Профилактика инфекционных осложнений осуществляется по двум направлениям:

- антибактериальная терапия,
- стимуляция иммунной системы.

Антибактериальная терапия. Назначение антибиотиков обязательно всем больным с глубокими ожогами более 10% поверхности тела. Антибактериальную терапию назначают с первых суток после получения ожога.

Используют препараты широкого спектра. Препаратами выбора являются цефалоспорины II поколения (цефуросим).

Стимуляция иммунной системы. Стимулирующим эффектом обладают переливаемая плазма и другие препараты крови. Для повышения резистентности организма применяют активную иммунизацию стафилококковым анатоксином (1 мл/сутки в течение 7–10 дней), пассивную иммунизацию антистафилококковой плазмой в течение 2–3 недель) и у-глобулином (5–7 дней), витаминотерапию. В последнее время с успехом используется введение ронколейкина — рекомбинантного человеческого интерлейкина-2, вызывающего пролиферацию лимфоцитов и стимуляцию как клеточного, так и гуморального 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, обязательным является проведение экстренной специфической профилактики столбняка (см. главу 12).

В крупных городах (Москва, Санкт-Петербург и др.) лечение пострадавших осуществляется в ожоговых центрах. Наличие таких особых подразделений лечебно-профилактических учреждений необходимо в связи с огромным значением поддержания в палатах определенного микроклимата (теплый 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 при современном уровне медицинской технологии, при использовании новых препаратов в условиях специализированных центров с помощью высококвалифицированных специалистов удается справиться с серьезными ожогами значительной глубины и площади, которые еще недавно считались бесперспективными для лечения.

5. 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 короткий срок вызвать омертвление тканей. Химические ожоги возникают при воздействии на кожу и слизистые оболочки концентрированных кислот, щелочей, солей тяжелых металлов и некоторых газов.

(1) ПАТОГЕНЕЗ

При химических ожогах характер повреждения тканей зависит от вида химического вещества. При воздействии **кислотами и солями тяжелых металлов** происходит коагуляция белка и развивается **коагуляционный (сухой) некроз**.

При сухом некрозе быстро образуется плотный струп, препятствующий глубокому проникновению химического агента. Поэтому ожоги чаще являются поверхностными. При ожогах серной кислотой струп черного цвета, азотной кислотой — желтоватого. Сходным действием обладает бензин и керосин, растворы йода.

При контакте со **щелочами**, благодаря их свойству связываться с белками и омылять жиры, развивается **коллакционный (влажный) некроз**. Образуется мягкий струп, не мешающий глубокому проникновению щелочи, 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, фосфорной кислотой). В первую очередь токсическому действию подвержены печень и почки. Воздействие азотной кислоты ведет к появлению нитритов и нитратов, способствующих образованию метгемоглобина.

(2) КЛИНИКА

Клинические отличия связаны с характером повреждения тканей. При ожогах I–II степени проявления аналогичны таковым при термических ожогах.

При глубоких ожогах кислотами наблюдается картина, характерная для сухого некроза: образуется плотный, сухой, неподвижный струп коричневого или черного цвета, не выступающий над поверхностью кожи с умеренной перифокальной гиперемией и отеком. Симптомы интоксикации выражены незначительно.

При глубоких ожогах щелочами струп серо-зеленого цвета, рыхлый, выступает над поверхностью кожи. Вокруг — выраженная гиперемия и отек. Обычно наблюдаются симптомы интоксикации.

(3) 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 минут. Использование нейтрализующих химических веществ нецелесообразно, так как развивающаяся химическая реакция носит экзотермический характер, что может вызывать дополнительно термическое повреждение тканей. По этой же причине нельзя промывать кожу водой после ожогов негашеной известью (ее удаляют механическим путем).

Дальнейшее лечение при химических ожогах проводится по общим принципам лечения сухого (при ожогах кислотами) или влажного (при ожогах щелочами) некрозов.

6. ОСОБЕННОСТИ ЛУЧЕВЫХ ОЖОГОВ

Лучевые ожоги возникают при воздействии разного вида лучевой энергии: ультрафиолетовые лучи, рентгеновское излучение, α -, β - и γ -лучи. 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.).

(1) ПАТОГЕНЕЗ

При воздействии лучевой энергии в тканях происходит расширение, а затем стаз в капиллярах, наблюдаются дегенеративные изменения в нервных окончаниях, чувствительных и трофических нервах. В коже отмечается отек и разрушение росткового слоя, волосяных фолликулов, протоков сальных и потовых желез. Характер повреждения зависит от дозы излучения. При большой дозе возможно развитие сухого некроза глубоких тканей. Отличительной чертой лучевых ожогов является мало выраженная воспалительная реакция окружающих тканей, что связано с подавлением вследствие облучения репаративных процессов и иммунных реакций.

(2) КЛИНИКА

При развитии лучевых ожогов различают три фазы:

- первичная реакция,
- скрытый период,
- период некротических изменений.

а) Первичная реакция

Появляется через несколько минут после воздействия лучевой энергии. Выражается в гиперемии, незначительном отеке и умеренных болях в области поврежденного участка тканей. Кроме этого, наблюдаются общие симптомы: слабость, головная боль, тошнота, а иногда рвота. Первичная реакция продолжается в течение нескольких часов, после чего указанные явления стихают.

б) Скрытый период

Начинается после постепенного исчезновения признаков первичной реакции. Во время скрытого периода практически никаких местных или общих симптомов не отмечается, поэтому его называют еще периодом мнимого благополучия.

Длительность скрытого периода зависит от дозы облучения, вида лучевой энергии, состояния кожных покровов и сопутствующих заболеваний и обычно составляет от нескольких часов (солнечные ожоги) до нескольких недель (ионизирующее излучение).

в) Период некротических изменений

Проявляется гиперемией, болями, а также уплотнением и отеком (индурацией) кожи. Возможно выпадение волосаного покрова, развитие телеангиоэктазий. 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, отделяемое незначительное, какой-либо тенденции к заживлению не наблюдается.

Общие симптомы во время этой фазы представлены развернутой симптоматикой лучевой болезни: слабость, тошнота, рвота, в результате поражения костного мозга развиваются анемия, лейкопения, тромбоцитопения, отмечаются осложнения в виде кровотечений и вторичной инфекции.

(3) ЛЕЧЕНИЕ

Имеется особенность оказания первой помощи при попадании на кожу радиоактивных веществ: их нужно как можно скорее смыть струей воды, а если удалить вещество невозможно — производят иссечение пораженных участков кожи и подкожной клетчатки для предупреждения более глубоких повреждений.

При лечении нельзя забывать о существовании скрытого периода, вслед за которым возможно развитие ухудшения состояния.

После развития альтеративных изменений проводится лечение имеющегося некроза по общим принципам (повязки с антисептиками, протеолитическими ферментами, водорастворимыми мазями и пр.). К кожной пластике прибегают редко, используя ее в отдаленные сроки.

Коррекция общих симптомов проводится в рамках лечения лучевой болезни и обычно заключается в высококалорийном питании, применении иммуностимуляторов, стимуляторов гемопоза, анаболических гормонов и витаминов. В особо тяжелых случаях прибегают к трансплантации костного мозга.

ОТМОРОЖЕНИЯ

ОТМОРОЖЕНИЕМ (*congelatio*) называют 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.

Нижняя температурная граница, при которой наступает гибель тканей, не может быть точно установлена. Если уровень тканевой гипотермии, скорость ее развития и продолжительность выходят за определенные критические пределы, то наступают необратимые изменения в тканях.

1. ЭТИОЛОГИЯ

Без сомнения, основной и, пожалуй, единственной причиной отморожения является длительное воздействие низкой температуры на ткани тела человека.

Однако немаловажное значение имеют отягощающие факторы, способствующие большему проявлению и усилению действия охлаждения. К ним относятся погодные условия, состояние теплоизоляции конечности, снижение общей резистентности и местные нарушения в тканях.

(1) ПОГОДНЫЕ УСЛОВИЯ

Отморожениям способствуют повышенная влажность и ветер. Эти факторы увеличивают теплоотдачу и ухудшают теплоизолирующие защитные свойства одежды и обуви. Часто отморожения стоп наблюдаются у рыбаков, длительно находящихся зимой на воде даже при нулевой или положительной температуре воздуха (высокая влажность, ветер). Отморожения конечностей наблюдаются во время кораблекрушения у моряков, длительное время находящихся в воде, даже при ее температуре до +8°C.

(2) СОСТОЯНИЕ ТЕПЛОИЗОЛЯЦИИ КОНЕЧНОСТИ

Сдавление нижних конечностей тесной обувью, лыжными креплениями в значительной степени способствует возникновению отморожения пальцев стопы. К отморожению кистей может привести длительное сжатие оружия, рычагов управления.

(3) СНИЖЕНИЕ ОБЩЕЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА

При массивной кровопотере, шоке, декомпенсации функции сердечно-сосудистой системы, физической утомленности отморожения возникают чаще и сопровождаются более глубокими поражениями. В последнее время на ведущие позиции выходит злоупотребление алкоголем (имеет место у 60% пострадавших) и алиментарное истощение. Все указанные заболевания вызывают снижение показателей иммунного статуса, нарушение микроциркуляции, реологических свойств крови.

(4) МЕСТНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ТКАНЯХ

Развитию отморожений в значительной степени способствуют облитерующие заболевания конечностей, диабетическая ангиопатия, заболевания вен, сопутствующие травмы конечностей.

Кроме того, усиливает влияние низкой температуры предыдущее пребывание пострадавшего при низкой температуре (повторные отморожения). Показательной в этом плане является так называемая «траншейная стопа». Вследствие длительного пребывания на холодном снегу, в воде, в 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 наступает. Так последующее охлаждение наслаивается на уже существующие нарушения.

2. ПАТОГЕНЕЗ

Изучение вопросов патогенеза отморожений является частным аспектом 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.

(1) МЕСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Средняя температура воздуха на Земле ниже температуры человеческого тела. Градиент температур «окружающая среда — тело человека» 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 тканей, 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, наступающей вследствие нарушений кровоснабжения и иннервации. Если ткани погибают уже во время травмы, то 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 до +8°C прекращается диссоциация оксигемоглобина, и кровь не отдает тканям кислород. Дальнейшее снижение температуры приводит к полному нарушению кровообращения.

В патогенезе некроза при отморожениях ведущая роль принадлежит именно нарушениям кровообращения. При охлаждении наступает спазм сосудов, который в последующем при согревании сменяется 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 в кислороде и обмене веществ тканей, уже не находящихся в состоянии гипотермии, возрастают. Это способствует формированию через несколько суток после травмы глубоких некрозов. Степень распространенности последних повышается 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 прогрессирует тромбоз сосудов в участках поражения, который обусловлен 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.

(2) 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** — является тяжелым патологическим состоянием организма. Начинается оно при снижении температуры тела до 34°C и протекает в виде следующих трех фаз:

1 фаза — приспособительная реакция — температура тела 34–31°C. Преобладают изменения в центральной нервной системе и системе кровообращения, которые носят обратимый характер.

2 фаза — ступорозная — температура тела 31–29°C. Происходит дальнейшее угнетение функции нервной системы.

3 фаза — угасание жизненных функций — температура ниже 29°C. Дальнейшее угнетение основных функций организма, судороги, окоченение. При достаточной длительности приводит к смерти.

Процесс умирания при замерзании имеет определенные особенности:

- потребность тканей в кислороде снижена, в связи с чем наступление смерти значительно растянуто по времени,
- при согревании выявляется резкая задолженность тканей в кислороде и острая гипоксия, что может значительно ухудшить состояние,
- переход в состояние клинической смерти наблюдается при достижении температуры 24°C, что связано с биологической блокадой дыхательного центра,
- продолжительность клинической смерти с возможностью успешной реанимации значительно превосходит обычную (5–6 минут) и зависит от температуры тела и окружающей среды.

3 КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует несколько классификаций отморожений по различным принципам.

(1) ОБЩАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПОРАЖЕНИЙ НИЗКИМИ ТЕМПЕРАТУРАМИ

Среди поражений холодом выделяют:

1. Острое поражение холодом:
 - замерзание (поражение внутренних органов и систем),
 - отморожение (развитие местных некрозов со вторичными общими изменениями).
2. Хроническое поражение холодом:
 - холодовой нейроваскулит,
 - ознобление.

(2) КЛАССИФИКАЦИЯ ПО МЕХАНИЗМУ РАЗВИТИЯ ОТМОРОЖЕНИЯ

В зависимости от механизма гипотермического воздействия различают отморожения

- от действия холодного воздуха,
- контактные отморожения.

(3) КЛАССИФИКАЦИЯ ПО ГЛУБИНЕ ПОРАЖЕНИЯ 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 — признаки некроза кожи не определяются.

II степень — некроз всех слоев эпителия.

III степень — некроз всей толщи кожи с возможным переходом на подкожную клетчатку.

IV степень — омертвление на глубину всех тканей конечности.

4. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Клинические проявления при отморожении определяются периодом течения патологического процесса и глубиной поражения.

(1) ПЕРИОДЫ ТЕЧЕНИЯ ОТМОРОЖЕНИЙ

Различают два периода:

- дореактивный (или скрытый),
- реактивный.

В дореактивном периоде ткани находятся в состоянии гипотермии, реактивный период начинается после их согревания. Морфологические изменения в тканях обнаруживаются только в реактивном периоде.

а) Дореактивный период

Первые жалобы сводятся к специфическому ощущению холода, появлению парестезий: покалывание и жжение в области поражения. Затем наступает полная утрата чувствительности. Пострадавшие зачастую узнают об отморожении от окружающих людей, отмечающих характерный белый 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 разрушенных тканей.

Обычно дореактивный период продолжается от нескольких часов до суток.

б) Реактивный период

С началом согревания конечности начинается реактивный период, в котором выделяют ранний (до 5 суток) и поздний (после 5 суток).

После согревания тканей до их обычной температуры в поврежденных участках тела появляются боли, иногда очень сильные. Кожа становится цианотичной. Появляется и нарастает отек. Наступают выраженные разнообразные нарушения чувствительности — гиперестезии, парестезии (чувство одеревенелости, ползания мурашек, жара или холода). Местные изменения, по которым можно судить о гибели тканей, выявляются 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 омертвления тканей, формируются местные признаки, соответствующие определенной степени отморожения.

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕПЕНЕЙ ОТМОРОЖЕНИЯ

а) I степень

Внешними признаками являются умеренная гиперемия и отек, пузырей и очагов некроза нет. Пациенты жалуются на умеренные боли, чувство жжения. Характерен непродолжительный скрытый период (несколько часов) и быстрое полное восстановление (к 5–6 дню).

б) II степень

По истечении скрытого периода отмечается гиперемия и отек кожи с образованием пузырей, заполненных прозрачной жидкостью. Выраженный болевой синдром, парестезии. Восстановление наступает через 2–3 недели.

в) III степень

На фоне выраженной гиперемии с цианотичным оттенком и отека появляются очаги некроза и пузыри с геморрагическим содержимым. В дальнейшем после отторжения погибших тканей через 2–3 недели раневая поверхность покрывается грануляциями, а затем идет краевая эпителизация (нарастание эпителия с дна раны невозможно) и рубцевание. Восстановление при локальном характере изменений наступает через 1–2 месяца. При обширных поражениях необходима кожная пластика.

г) IV степень

Местные изменения выражаются в развитии характерной картины сухой или влажной гангрены. При отсутствии инфекции демаркационная линия формируется через 2 недели, после чего необходимо выполнить некрэктомию или ампутацию (в зависимости от объема поражения). При естественном течении через 1,5–2 месяца возможна самоампутация погибших тканей, при этом обычно образуется гранулирующая культи с выступающей в центре костью, что требует реампутации.

(3) ДИАГНОСТИКА ГЛУБИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Основные задачи диагностики при отморожениях состоят в определении глубины поражения, в своевременном выделении границ нежизнеспособных тканей и тканей с пониженной жизнеспособностью. Решение этих задач возможно только в реактивный период. 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 поврежденных тканях, в частности в конечностях. Их использование позволяет уточнить глубину повреждения тканей уже в относительно ранние сроки.

Применяются:

- сцинтиграфия с Tc^{99} ,
- капилляроскопия,
- кожная электротермометрия,
- термография,
- реовазография,
- доплерография,
- рентгеновская ангиография.

(4) ОБЩИЕ СИМПТОМЫ

Общие изменения в организме больного должны рассматриваться с учетом дореактивного и реактивного периодов. Они находятся в прямой зависимости от обширности, глубины поражения и реактивности организма. В дореактивном периоде тяжесть общего состояния объясняется развившейся **общей гипотермией**. В реактивном периоде — **токсемией**, а позднее — **септикотоксемией**.

В дореактивном периоде пострадавшие не чувствуют боли, состояние может быть удовлетворительным. В период согревания самочувствие и состояние ухудшаются, раньше всего страдает почечная гемодинамика и мочевыделение, а лишь затем наблюдаются общие гемодинамические изменения (тахикардия, снижение артериального давления и т. д.). Оценка функции почек и скорости диуреза является наилучшим ранним способом определения тяжести состояния пациента.

В реактивном периоде при незначительной зоне поражения после согревания тканей состояние больных улучшается и остается впоследствии удовлетворительным.

При обширных по площади и глубине повреждениях после некоторого улучшения состояния больных в начале реактивного периода затем вновь наблюдается ухудшение, что объясняется развитием синдрома токсемии, во многом схожим с картиной острой токсемии при ожогах. Наблюдаются все признаки интоксикации (лихорадка, лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, протеинурия и пр.), падение артериального давления, нарушение сердечного ритма. Выявляются морфологические изменения в почках, печени, миокарде и мозговой ткани.

При оценке системы кровообращения выявляются признаки вегетососудистой дистонии, нарушение ритма, приступы кардиалгии, снижение сократительной способности миокарда, изменения свертывающей системы крови (увеличение количества фибриногена, удлинение времени фибринолиза, уменьшение толерантности к гепарину).

Со стороны нервной системы отмечаются нейропсихические расстройства, страх смерти, подавленность, бессонница, бред, галлюцинации.

Нарушается функция печени. Появляется слабость, желтушность, повышается активность трансаминаз.

При развитии в зоне некрозов инфекции клиническая картина практически соответствует стадии септикотоксемии при ожоговой болезни.

(5) ОСЛОЖНЕНИЯ

В разные периоды при отморожении характерно развитие следующих осложнений:

- в дореактивный период — шок,
- в ранний реактивный период — шок, токсемия (с возможностью развития почечной и печеночной недостаточности),
- в поздний реактивный период — гнойные осложнения (флегмоны, артриты, остеомиелиты, сепсис).

5. ЛЕЧЕНИЕ

В лечении пострадавших, получивших отморожения, в соответствии с патогенезом происходящих изменений выделяют первую помощь, лечение в дореактивном и реактивном периодах.

(1) ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

Оказание первой помощи является важнейшим мероприятием, так как своевременное ее выполнение помогает уменьшить зону некротических изменений, и в то же время неправильное ее проведение может даже усугубить возникающие расстройства.

При оказании первой помощи пострадавшему с отморожениями необходимо:

1. Устранить действие повреждающего фактора — холода.
2. Согреть отмороженные части тела (конечности). При этом важно соблюдать ряд условий:
 - Согревание следует проводить постепенно, при серьезных повреждениях для этого используют ванны с теплой водой, причем вначале вода должна быть комнатной температуры, через 20–30 минут температуру повышают на 5°C и лишь постепенно за 1–2 часа 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, у 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, твердые частицы вызывают появление микротравм (ссадины, царапины), которые могут стать входными воротами для инфекции.
3. Переодеть пострадавшего в сухую теплую одежду, дать горячее питье.
4. При появлении болей применить анальгетические средства.

(2) ЛЕЧЕНИЕ В ДОРЕАКТИВНОМ ПЕРИОДЕ

Патогенетически обоснованным лечением пораженных с отморожениями является скорейшая нормализация температуры подвергшихся действию холода тканей, восстановление их кровообращения и профилактики осложнений общего характера.

Следует отметить, что, несмотря на большое значение проводимых мероприятий для снижения объема поврежденных тканей, проводить их приходится редко в связи с поздним поступлением пациентов в стационар (больные обращаются за помощью уже при развитии реактивного периода).

а) Согревание тканей

Используются те же мероприятия, что и при оказании первой помощи, если они не были выполнены своевременно. Согревание должно проводиться постепенно. Поскольку теплопроводность тканей низкая, температура охлажденных 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 они начинают оживать слишком рано, до восстановления кровоснабжения.

б) Восстановление кровообращения

Кроме постепенного согревания для восстановления кровообращения используют спазмолитики (но-шпа, папаверин), дезагреганты (аспирин, трентал), препараты, улучшающие реологические свойства крови (реополиглюкин). При тяжелых отморожениях возможно раннее введение антикоагулянтов (гепарин). Эффективным методом нормализации кровообращения является футлярная новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому.

в) Общее лечение

Характер мер общего лечения зависит от распространенности и глубины повреждения тканей и осложнений отморожения.

Наличие болевого синдрома служит показанием к применению анальгетиков.

При развитии декомпенсации основных жизненно важных функций проводится симптоматическая коррекция нарушенных функций вплоть до оказания реанимационных мероприятий.

При большом объеме повреждений необходимо начать противошоковую терапию по общим принципам. Кроме того, следует провести антибиотикопрофилактику.

При отморожениях, так же как и при ожогах, необходимо осуществлять меры по профилактике столбняка (экстренная профилактика).

(3) ЛЕЧЕНИЕ В РЕАКТИВНОМ ПЕРИОДЕ

Лечение в реактивном периоде можно разделить на общее и местное (консервативное и хирургическое).

а) Общее лечение

В раннем реактивном периоде изменение общего состояния организма связано с развитием выраженных нарушений микроциркуляции, изменением реологических свойств крови, водно-электролитного баланса, а затем и токсемией.

Проводятся следующие мероприятия:

- Необходимо общее согревание (температура в палатах 34–35°C).
- 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. Внутривенно вводят, например, реополиглюкин, папаверин, но-шпу, никотиновую кислоту, трентал. Проводят гепаринотерапию.

Наиболее эффективный способ введения препаратов — внутриартериальный (в бедренную артерию при отморожениях нижней конечностей).

Внутриартериально вводят спазмолитики (но-шпа, папаверин), новокаин, никотиновую кислоту, гепарин.

- 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.

б) Местное лечение

Консервативные мероприятия

Отморожения I, II и в большинстве случаев III степени лечат консервативно. Лечение проводится по принципам лечения гнойных или гранулирующих ран.

Проводят первичный туалет раны, накладывают влажно-высыхающую повязку с антисептиками. При наличии пузырей их срезают. При наличии некрозов используют ферментативные препараты. Перевязки делают через 2–3 дня. После очищения ран переходят на мазовые повязки. При формировании обширных дефектов в последующем производят кожную пластику.

Для аутодермопластики в отдаленном периоде используются 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

Применяется при отморожениях IV степени и в некоторых случаях при III степени с обширными некрозами и инфекционными осложнениями.

Этапы оперативного лечения:

1. Некротомия
2. Некрэктомия
3. Ампутация
4. Восстановительные и реконструктивные операции.

Некротомия проводится обычно в конце 1-й недели. Омертвевшие ткани кисти или стопы (пальцы мумифицируются спонтанно) рассекаются продольно в межплюсневых или межпоястных промежутках до кровотока тканей без анестезии. В дальнейшем используются повязки с растворами антисептиков. После этого отек уменьшается и через 1,5–2 недели некроз переходит в сухой: уменьшаются явления интоксикации, более четко выявляется демаркационная линия.

Некрэктомия выполняется через 2–3 недели. Удаляют основную массу погибших тканей. Их отсечение производят в пределах зоны омертвления, отступая 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 ее формирования.

Ампутацию выполняют после окончательного стихания воспалительного процесса. При этом культю формируют на несколько сантиметров проксимальнее демаркационной линии.

Такое трехэтапное лечение отморожений требует продолжительного времени, трудоемко, в это время есть опасность развития осложнений, связанных с наличием некроза. Некоторые хирурги при отморожениях IV степени предлагают производить в ранние сроки ампутации в пределах заведомо здоровых тканей. При этом сокращаются сроки заживления, но 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 выполняются в отдаленные сроки и направлены на закрытие незаживших гранулирующих ран, улучшение функции культи, ликвидацию косметических и функциональных дефектов.

ЭЛЕКТРОТРАВМА

Постоянно растущее использование электроэнергии в промышленности, сельском хозяйстве и быту создает условия для учащения случаев поражения электрическим током.

Источником тока может служить атмосферное и главным образом техническое электричество.

Под ЭЛЕКТРОТРАВМОЙ понимают комплекс изменений в организме пострадавшего при воздействии электрического поля.

В настоящее время от 1% до 2,5% всех травм приходится на электротравму. До 10% поражений электрическим током заканчивается смертельным исходом.

1. 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:

- тепловое действие,
- общепатологическое воздействие.

Опасным для человека считается напряжение выше 36 В и сила тока более 0,1 А (сила тока в 0,5 А — смертельна).

(1) ТЕПЛОВОЕ ДЕЙСТВИЕ

Тепловое действие электрического тока определяется физическим законом Джоуля. Согласно этому закону, количество выделяемого тепла определяется силой тока и напряжением. 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 ее влажность: сухая кожа имеет сопротивление до 1000–2000 КОм/см², а влажная — лишь 200–500 КОм/см².

Максимальные изменения наблюдаются в месте входа и выхода тока — «знаки тока».

При этом обычно наблюдаются глубокие некрозы с поражением мышц и костей: может произойти отслоение мышц, туннелизация и кровонизлияния; в костях возможно растворение солей фосфора и выраженные дистрофические изменения.

(2) ОБЩЕБИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Действие электрического поля проявляется в изменении концентрации ионов и нарушении поляризации в организме заряженных частиц. 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 тока через тело — «петля тока». Особенно опасны петли тока, когда ток идет 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, формирования и проведения потенциала действия в проводящей системе сердца приводит к изменению проводимости, нарушению ритма сокращений вплоть до фибрилляции желудочков, что соответствует прекращению кровообращения и наступлению клинической смерти.

Отмечаются серьезные изменения структуры нервных клеток (тигролиз, утолщение и набухание отростков). Повреждение головного мозга и всей нервной системы может приводить к тяжелым расстройствам ее функции (спазм мышц гортани и дыхательной мускулатуры, судорожные явления, парезы и параличи, нарушение зрения и др.).

2. КЛИНИКА

В зависимости от характера развивающихся нарушений принято разделять поражения электрическим током на местные (электроожоги) и общие (электротравма) симптомы. Эти нарушения очень часто сочетаются.

(1) МЕСТНЫЕ СИМПТОМЫ

Возникающие при поражении током знаки тока характеризуются следующими признаками.

- Отмечаются обычно небольшие (диаметром до 2–3 см) участки сухого некроза округлой или линейной формы, а иногда в виде отпечатка проводника. В центре — втяжение, края приподняты. Волосы скручены.
- Гиперемия вокруг практически отсутствует.
- Нет болевых ощущений.
- Может иметь место металлизация пораженных 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.

Осложнением электроожогов является 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.

(2) ОБЩИЕ СИМПТОМЫ

Клиническая картина обусловлена тяжестью электротравмы. Преобладают изменения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и центральной нервной системы.

Частота сердечных сокращений обычно уменьшена (брадикардия), пульс напряжен, тоны сердца глухие, возможна аритмия. В тяжелых случаях развивается фибрилляция сердца с прекращением кровообращения.

Спастическое поражение мышц гортани и дыхательной мускулатуры приводит к нарушению ритмичности и глубины дыхания и к развитию асфиксии.

Нарушения центральной нервной системы проявляются в разбитости, головокружении, нарушении зрения, усталости, а иногда и в возбуждении. Характерно наличие парезов, параличей и невритов. При судорожном сокращении мышц возможны их разрывы, а также компрессионные и отрывные переломы костей. При тяжелых поражениях отмечается потеря сознания. В позднем периоде возможно развитие недостаточности функции печени и почек.

Причиной внезапной смерти при поражении электрическим током являются 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, — то есть наблюдается 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.

3. ЛЕЧЕНИЕ

При электротравме большое значение имеет своевременность мероприятий. Во многом успех лечения определяется качеством оказания первой помощи.

(1) ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

При оказании первой помощи необходимо осуществить следующие мероприятия:

1. 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 (резиновые перчатки и пр.), иначе возможно поражение током лица, оказывающего первую помощь. Для

безопасности рекомендуется сбросить провода с тела пострадавшего деревянным предметом (доской) и оттащить тело, взяв его за край одежды.

2. Провести реанимационные мероприятия при наличии показаний к ним (признаки клинической смерти).
3. Наложить сухие асептические повязки на область ожогов.
4. Доставить больного в стационар (больница скорой помощи, ожоговый центр).

(2) МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение электротравмы проводится в соответствии с глубиной и характером повреждения тканей. Наиболее часто развиваются некрозы, особенностью которых является длительное отторжение струпа и низкие репаративные способности. Методом выбора поэтому является ранняя некрэктомия. Иногда эту операцию выполняют в несколько этапов. При обугливание конечностей возможно выполнение ампутации.

После некрэктомии используют повязки с антисептиками и протеолитическими ферментами.

Кожную пластику выполняют редко, так как обширных некрозов практически не бывает. Производят ее обычно в поздние сроки, после полного отторжения некротических тканей.

(3) ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

После оказания первой помощи необходимо тщательное наблюдение за больным, при развитии шока проводится противошковая терапия (обезболивание, переливание кровезаменяющих растворов, сердечные препараты). В остальном методы лечения электрических и термических ожогов принципиально схожи.

(4) ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика поражения электрическим током состоит в строжайшем соблюдении правил техники безопасности, причем это касается как электротехнического персонала, так и всего населения, с которым должна проводиться постоянная разъяснительная работа.

- Основные понятия
- Проблемы донорства
- Проблемы совместимости
- Частные виды трансплантаций

ОСНОВЫ ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ

Р

азвитие медицины и хирургии, в частности, привело к тому, что подавляющее большинство заболеваний либо излечимо полностью, либо возможно достижение длительной ремиссии. Однако имеются патологические процессы, на определенной стадии которых ни терапевтическими, ни обычными хирургическими методами восстановить нормальную функцию органа невозможно. В таких случаях вполне закономерно встает вопрос о замене органа. При этом новый орган может быть взят у другого человека или создан искусственным путем. Проблемы замены, пересадки органа из одного организма в другой изучает наука трансплантология.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

1. ТЕРМИНОЛОГИЯ

ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ (*transplantation* — пересадка, *англ.*) — 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, удаленными из другого организма.

Трансплантация состоит из двух этапов: забора органа из организма донора и имплантации его в организм реципиента.

Трансплантация обычно производится в тех случаях, когда орган реципиента полностью разрушен в результате патологического процесса, травмы. Подобные операции производят при разрушении непарных жизненно важных органов (сердце, печень) или при аналогичных изменениях обоих парных органов (почки, легкие).

2. КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАНСПЛАНТАЦИЙ

(1) ПО ТИПУ ТРАНСПЛАНТАТОВ

Все операции трансплантации разделяют на **пересадку органов** (комплексов органов): трансплантация сердца, почки, печени, поджелудочной железы, комплекса *сердце-легкие* и **пересадку тканей и клеточных культур** (пересадка костного мозга, культуры β -клеток поджелудочной железы, эндокринных желез и пр.).

(2) ПО ТИПУ ДОНОРОВ

В зависимости от взаимоотношений между организмами донора и реципиента выделяют следующие виды трансплантаций.

Аутотрансплантация — пересадка органа в пределах одного организма (донор и реципиент одновременно одно и то же лицо).

Например, у пациента имеет место поражение устья почечной артерии, обычная реконструкция ее невозможна, а наложение обходных шунтов связано с высоким риском осложнений (при короткой артерии, раннем ее делении, атеросклерозе аорты). Почку можно удалить, осуществить экстракорпоральную (иногда микрохирургическую) реконструкцию артерии и пересадить почку на подвздошные сосуды.

Изотрансплантация — пересадка осуществляется между двумя генетически идентичными организмами (однояйцевые близнецы). Подобные операции редки, так как количество однояйцевых близнецов невелико, а 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 посторонних людей.

Ксенотрансплантация (гетеротрансплантация) — орган или ткань пересаживают от представителя одного вида — другому, от животного — человеку, например. Метод получил крайне ограниченное применение (использование ксенокожи (кожа свиньи), клеточной культуры β -клеток поджелудочной железы свиньи).

(3) ПО МЕСТУ ИМПЛАНТАЦИИ ОРГАНА

Все трансплантации делятся на два вида:

Ортоотопическая трансплантация. Донорский орган имплантируется на то же место, где находился соответствующий орган реципиента. Таким образом осуществляют пересадку сердца, легких, печени.

Гетеротопическая трансплантация. Донорский орган имплантируют не на место нахождения органа реципиента, а в другую область. При этом неработающий орган реципиента может быть удален, а может и находиться на своем типичном месте. Гетеротопическую трансплантацию производят при пересадке почки, органной пересадке поджелудочной железы. Почку, например, обычно пересаживают на подвздошные сосуды.

Операции по пересадке органов достаточно сложны, требуют специального оборудования. Но в современной трансплантологии вопросы технического выполнения операции, анестезиологического и реанимационного обеспечения принципиально решены. Сейчас трансплантологи столкнулись с проблемами обеспечения достаточного количества полноценных донорских органов и иммунологической совместимости донора и реципиента.

ПРОБЛЕМЫ ДОНОРСТВА

Проблема донорства является одной 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 идет только об аллотрансплантации, составляющей основную массу всех операций по пересадке органов).

1. ЖИВЫЕ ДОНОРЫ

Живые доноры используются только для пересадки парных органов, в современной трансплантологии — только для пересадки почки.

После односторонней нефрэктомии в организме донора развивается компенсаторная гипертрофия оставшейся почки, что в принципе обеспечивает вполне нормальное существование организма в последующем.

Изъятие почки у живого донора возможно только при его добровольном согласии!

В подавляющем большинстве случаев в качестве живых доноров используют прямых родственников. В России не разрешено забирать для трансплантации почку у лица, не являющегося прямым родственником реципиента. В разных странах частота пересадки почки от живого донора составляет от 5 до 40% всех трансплантаций.

Однако нужно помнить о том, что для донора подобная операция все-таки не является совсем безобидной: летальность при нефрэктомии составляет около 0,05%, отсутствие второй почки может сказаться при поражении единственной почки опухолью, развитии в ней конкрементов и пр.

При трансплантации от живого донора необходимо соблюдать следующие условия:

- иммунологическая совместимость донора и реципиента,
- донор должен быть практически здоров, что обеспечивает минимальный риск наркоза и операции, а также хорошую функцию донорской почки в организме реципиента,
- необходимо тщательное обследование почек с применением лабораторных методов, внутривенной урографии, ультразвукового и ангиографического исследований для выявления аномалий и особенностей строения почек и их сосудов и выяснения функциональной полноценности обеих почек донора.

2. НЕЖИЗНЕСПОСОБНЫЕ ДОНОРЫ

Донорами могут быть лица от 5 до 50 лет, погибшие в реанимационном отделении в результате следующих заболеваний и состояний:

- изолированная черепно-мозговая травма,
- разрыв аневризмы сосудов мозга,
- некоторые заболевания головного мозга,
- суицидные попытки,
- отравление барбитуратами и некоторые другие.

При этом у донора не должно быть органических заболеваний сердечно-сосудистой системы и каких-либо заболеваний или осложнений инфекционного характера.

Нежизнеспособные доноры разделяются на две категории в зависимости от того, в какой период осуществляется изъятие органов.

(1) ДОНОРЫ, ИЗЪЯТИЕ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ У КОТОРЫХ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПОСЛЕ КОНСТАТАЦИИ СМЕРТИ

Сразу после констатации смерти возможен забор для трансплантации кожи, фасции, костей и даже почки, однако чем больше времени прошло после прекращения кровообращения, тем хуже в последующем функция трансплантата.

(2) ДОНОРЫ, ЗАБОР ОРГАНОВ У КОТОРЫХ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПРИ РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ ПОСЛЕ КОНСТАТАЦИИ СМЕРТИ МОЗГА

Пересадка сердца, легких и печени, изъятых после остановки кровообращения, не производится. Эти органы необходимо забирать у донора при сохраненной работе сердца.

В законодательствах разных стран по-разному трактуются условия, при которых возможно изъятие органов для трансплантации. В России диагноз «мозговая смерть» юридически приравнен к фактической (или биологической) смерти и его постановка позволяет осуществлять забор органов для трансплантации.

Постановка диагноза мозговая смерть

Для постановки диагноза *мозговая смерть* (*смерть мозга*) необходимы клинические признаки гибели мозга, а также подтверждающие это данные специальных методов исследования (электроэнцефалографии, ангиографии сосудов мозга, ультразвукового исследования, компьютерной томографии) — см. главу 8.

В России констатировать смерть мозга на основании перечисленных признаков может только специальная бригада, утвержденная соответствующими документами и состоящая из невропатолога, реаниматолога, судебного медицинского эксперта, а также официального представителя стационара, где находится пациент.

3. ОРГАНИЗАЦИЯ ДОНОРСКОЙ СЛУЖБЫ

В крупных городах существуют центры трансплантации (в Москве — Научно-исследовательский институт трансплантологии и искусственных органов), при которых 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 пациент переводится в центр трансплантации, где осуществляется изъятие органов для пересадки, или на место выезжает специальная бригада, производящая 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.

Правила изъятия органов:

- изъятие органов осуществляется при строжайшем соблюдении всех правил асептики,

- орган изымается вместе с сосудами и протоками с максимально возможным их сохранением для удобства наложения анастомозов (почечные сосуды выкраивают вместе с участком стенки аорты и нижней полой вены и т. д.),
- после изъятия орган перфузируется 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

Проблема совместимости донора и реципиента является важнейшей для обеспечения нормального функционирования трансплантата в организме реципиента.

1. СОВМЕСТИМОСТЬ ДОНОРА И РЕЦИПИЕНТА

В настоящее время подбор донора осуществляют по двум основным системам антигенов: АВО (антигены эритроцитов) и HLA (антигены лейкоцитов, получавшие название антигенов гистосовместимости) — см. также главу 6.

(1) СОВМЕСТИМОСТЬ ПО СИСТЕМЕ АВО

При трансплантации органов оптимальным является совпадение группы крови донора и реципиента по системе АВО, а также и по системе Rh-фактора. Допустимо также несовпадение по системе АВО, но по следующим правилам (напоминают правило Оттенберга при гемотрансфузии):

- если у реципиента группа крови O(I) — возможна пересадка только от донора с группой O (I),
- если у реципиента группа крови A(II) — возможна пересадка только от донора с группой A (II), с группой O(I) — нежелательно,
- если у реципиента группа крови B(III) — возможна пересадка от донора с группой O (I) и B(III),
- если у реципиента группа крови AB (IV) — возможна пересадка от донора с группой A(II), B(III) и AB(IV).

Совпадение по Rh-фактору не считается обязательным.

(2) СОВМЕСТИМОСТЬ ПО СИСТЕМЕ HLA

Совместимость по антигенам HLA является определяющей при подборе донора.

Комплекс генов, контролирующих синтез основных антигенов гистосовместимости, располагается в VI хромосоме.

Полиморфизм антигенов HLA весьма широк. В трансплантологии основное значение имеют локусы A, B 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 трех указанных локусах практически невозможно.

После определения генотипа (типирования) производится соответствующая запись, например: HLA-A₅ (антиген кодируется 5 сублокусом локуса A VI хромосомы), A₁₀, B₁₂, B₃₅, DR_{w6} и т. д.

Отторжение в раннем послеоперационном периоде обычно связано с несовместимостью по HLA-DR, а в отдаленные сроки — по HLA-A и HLA-B. При полном совпадении HLA-A и HLA-B вероятность приживления донорской почки в течение 2 лет составляет около 90%, при совпадении наполовину — 65–85%.

(3) ПЕРЕКРЕСТНОЕ ТИПИРОВАНИЕ

В присутствии комплемента проводят тестирование нескольких взятых в разное время проб сыворотки реципиента с лимфоцитами донора. Положительным считается результат, когда выявляются цитотоксичность сыворотки реципиента по отношению к лимфоцитам донора. Если хотя бы в одном случае перекрестного типирования выявлена гибель лимфоцитов донора, трансплантацию не производят.

(4) ПОДБОР ДОНОРА К РЕЦИПИЕНТУ

Все реципиенты — больные, нуждающиеся в пересадке органов, проходят типирование (определяется состав антигенов системы HLA). По результатам типирования, а также гематологических и клинических показателей составляют карты реципиентов, из которых формируют общую базу данных.

В настоящее время в Европе действует несколько банков с данными о реципиентах (Евротрансплантат и др.).

При появлении донора, у которого планируется изъятие органов, производится его типирование по системам АВО и HLA, после чего выбирают, с каким реципиентом он наиболее совместим. Реципиента вызывают в центр трансплантации, где находится донор или куда доставляется в специальном контейнере донорская почка, и производят операцию.

Пересадку почки обычно производят при совместимости по системе АВО, совпадении 2–4 антигенов по системе HLA и отрицательном результате перекрестной пробы.

2. ПОНЯТИЕ ОБ ОТТОРЖЕНИИ ОРГАНА

Несмотря на предпринимаемые меры по подбору каждому реципиенту наиболее генетически близкого донора, добиться полной идентичности генотипа невозможно и у реципиентов после операции может возникнуть реакция отторжения.

ОТТОРЖЕНИЕ ПЕРЕСАЖЕННОГО ОРГАНА — реакция иммунной системы реципиента, направленная на разрушение чужеродного органа.

Отторжение встречается тем реже, чем более совместимы между собой реципиент и донор.

Выделяют сверхострое (на операционном столе), раннее острое (в течение 1 недели), острое (в течение 3 месяцев) и хроническое (отсроченное во времени) отторжение. Клинически отторжение проявляется ухудшением функции 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 проводится иммуносупрессивная терапия.

3. ОСНОВЫ ИММУНОДЕПРЕССИИ

Для снижения активности иммунной системы и профилактики отторжения органов после операций трансплантации всем больным проводится фармакологическая иммунодепрессия. При неосложненном течении используют относительно небольшие дозы препаратов по специальным схемам. При развитии криза отторжения дозы иммунодепрессантов значительно возрастают, изменяется их комбинация. Следует помнить о том, что иммунодепрессия приводит к значительному увеличению риска инфекционных послеоперационных осложнений. Поэтому в отделениях трансплантации особенно тщательно должны соблюдаться меры асептики.

Для иммуносупрессии в основном используются следующие препараты:

Циклоспорин (циклоспорин-А, сандиммун)

В настоящее время является основным иммунодепрессантом в трансплантологии. Представляет собой циклический полипептидный антибиотик грибкового происхождения. Подавляет транскрипцию гена интерлейкина-2, необходимого для пролиферации Т-лимфоцитов, и блокирует γ -интерферон. В целом иммунодепрессивное действие избирательное. Применение циклоспорина обеспечивает хорошую приживляемость трансплантата при относительно низкой вероятности инфекционных осложнений.

Отрицательным моментом применения препарата является его нефротоксичность, но его положительные свойства позволяют применять циклоспорин в качестве основного иммунодепрессанта и при трансплантации почки.

Азатиоприн

В печени превращается в 6-меркаптопурин, подавляющий синтез нуклеиновых кислот и деление клеток. Применяется 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 используется, входит в состав схем иммунодепрессии. В высоких дозах применяется при кризах отторжения.

Ортоклон

Содержит антитела к CD_3^+ лимфоцитам. Применяется для лечения кризов отторжения в комплексе с другими препаратами.

Антилимфоцитарный глобулин и антилимфоцитарные сыворотки

Оказывают иммунодепрессивное действие за счет угнетения Т-лимфоцитов.

ЧАСТНЫЕ ВИДЫ ТРАНСПЛАНТАЦИЙ

В настоящее время производятся органные трансплантации почки, сердца, легких, печени и поджелудочной железы, а также пересадка ткани эндокринных желез и клеточных культур. Наиболее важными представляются пересадки почки и сердца. Трансплантация почки является самой распространенной операцией. Трансплантация сердца представляет собой вершину трансплантологии, да и хирургии вообще.

1. ПЕРЕСАДКА ПОЧКИ

Пересадка почки является самой частой операцией в трансплантологии. Она детально разработана и дает хорошие результаты.

(1) 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 сделал 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 700 почек (в Европе — около 10 000).

(2) ПОКАЗАНИЯ

Показаниями к трансплантации почки служит терминальная стадия хронической почечной недостаточности (ХПН III стадии), при которой необходим постоянный гемодиализ. Причины развития почечной недостаточности могут быть различные: хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, поликистоз почек, мочекаменная болезнь с исходом в гидронефроз и т. д.

(3) 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 останков сердца.

После забора почка, сохраняемая в растворе Евро-Коллинз при температуре 4–6°C, может быть трансплантирована в течение 36 часов.

При трансплантации почки проводится подбор донора на основании результатов типирования по антигенам системы HLA, совместимости по АВО и перекрестной пробе. После операции проводится традиционная иммуносупрессивная терапия.

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 формируют неоуретероцистоанастомоз (соустье между мочеточником донорской почки и мочевым пузырем реципиента). Собственные нефункционирующие почки предварительно удаляют лишь в случае развития в них инфекционного процесса (при поликистозе, гидронефрозе и пр.).

После операции почка начинает функционировать практически сразу, но в некоторых случаях от-

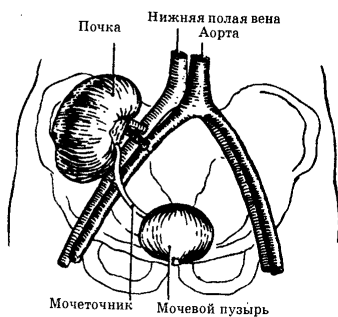


Рис. 15.1
Пересаженная почка

мечается олигурия, возможны кризы отторжения, в связи с чем проводятся сеансы вспомогательного гемодиализа.

При отторжении донорской почки возможны повторные пересадки.

В течение 1 года функционируют более 85% трансплантированных почек. В течение 2 лет — более 75%. Есть наблюдения за пациентами в течение 20 лет после пересадки почки с сохранением ее функции.

2. ПЕРЕСАДКА СЕРДЦА

Пересадка сердца является самым драматичным и впечатляющим разделом трансплантологии. Длительное время вокруг этой проблемы велись острые дискуссии и споры: как человек будет жить с чужим сердцем?

Как с моральной точки зрения выглядит изъятие только что работавшего сердца и т. д.

(1) ИСТОРИЯ

В экспериментах на животных пересадка сердца, как и комплекса сердца — легкие, головы и почек в 50-х годах XX века была разработана российским ученым Владимиром Петровичем Демиховым.

Первая пересадка сердца была выполнена 3 декабря 1967 г. в Кейптауне Кристианом Барнардом. Больной прожил после операции 16 суток и умер от двусторонней пневмонии и криза отторжения.

В России первая пересадка сердца была выполнена А. В. Вишневским в 1968 г. Пациентка скончалась через 33 часа после операции.

После длительного перерыва подобные операции были возобновлены в России лишь в 1987 г. (В. И. Шумаков).

В настоящее время в мире проводятся тысячи трансплантаций сердца, многие пациенты живы 10–15, а некоторые и 20 лет после операции.

(2) ПОКАЗАНИЯ

Показанием к трансплантации сердца является резкое снижение сократительной способности миокарда с развитием сердечной недостаточности в результате ишемической болезни сердца (кардиосклероз, постинфарктный кардиосклероз и аневризма сердца, кардиомиопатия), врожденных и приобретенных пороков сердца.

(3) ОСОБЕННОСТИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

Сердце пересаживают в ортотопической позиции. Изъятие донорского сердца производят после констатации у донора мозговой смерти. Обычно операция по забору и имплантации сердца выполняется практически одновременно.

После удаления сердца реципиента кровообращение осуществляется с помощью АИКа (аппарата искусственного кровообращения).

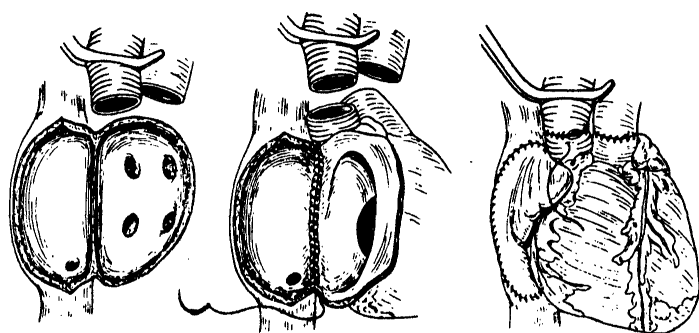


Рис. 15.2
Техника трансплантации сердца

При удалении сердца сохраняют задние стенки предсердий с вдающимися в них полыми и легочными венами (рис. 15.2). При имплантации донорского сердца накладывают анастомозы с задними стенками обоих предсердий, легочной артерией и аортой. После этого сердце запускают с помощью электрического разряда (дефибрилляция).

При пересадке сердца обязательно соблюдение правил совместимости донора и реципиента и иммунодепрессия в послеоперационном периоде (циклоsporин, азатиоприн и т. д.).

Наряду с пересадкой донорского сердца интенсивно разрабатывается проблема искусственного сердца. Проведен ряд операций, позволяющих временно заменить функцию сердца искусственным аппаратом. В последующем таким пациентам необходима трансплантация донорского сердца.

Возможно, уже в ближайшем будущем искусственное сердце будет имплантировано в грудную клетку пациента и сможет длительно обеспечивать кровообращение во всем организме.

3. ПЕРЕСАДКА ДРУГИХ ОРГАНОВ

(1) ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ЛЕГКИХ

Трансплантация легких производится при хронических заболеваниях легких с поражением всей их паренхимы и формированием предельной дыхательной недостаточности, заболеваниях и аномалиях легочных сосудов.

Пересадку легких выполняют в трех видах:

1. Пересадка одного легкого. При этом накладывают анастомозы с легочной артерией, легочными венами и бронхом.
2. Пересадка обоих легких. Формируют анастомозы с основным стволом легочной артерии, левым предсердием и трахеей.
3. Пересадка комплекса сердце — легкие — самая распространенная операция в трансплантации легких. Накладывают анастомозы с задней стенкой правого предсердия, аортой и трахеей.

Изъятие органов, подбор совместимого донора и иммунодепрессия проводятся по тем же принципам, что и при пересадке сердца.

(2) ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЕЧЕНИ

Операция по трансплантации печени в настоящее время считается наиболее сложной как в техническом отношении, так и в плане реанимационно-анестезиологического обеспечения. Само оперативное вмешательство длится порой 10–12 часов (трансплантация сердца — 2–3 часа). За время операции переливают до 10–12 литров крови и кровезамещающих растворов.

Изъятие органа производят только при работающем сердце (после констатации смерти мозга донора).

Печень пересаживают в ортотопической позиции. При заборе органа у донора печень удаляют вместе с участком нижней полой вены, а также с воротной веной и печеночной артерией, а также общим желчным протоком. При имплантации печени накладывают анастомозы между нижними полыми венами, печеночными артериями и воротными венами донора и реципиента, а также формируют холедохоеюноанастомоз (общий желчный проток донорской печени соединяют с тощей кишкой реципиента).

Трансплантацию печени осуществляют после подбора донора по обычному алгоритму определения совместимости. После операции проводят обычную схему иммуносупрессии.

Показанием к трансплантации печени являются различные формы цирроза, первичный рак печени, склерозирующий холангит, атрезия желчевыводящих путей и некоторые другие заболевания.

(3) ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Органная трансплантация поджелудочной железы осуществляется в качестве одного из способов лечения сахарного диабета, особенно осложненного диабетической ангио- и невропатией, нефропатией, ретинопатией. То есть речь идет о замещении 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 произведено около 10000 таких операций.

Изъятие поджелудочной железы можно производить и непосредственно после остановки сердца. Возможна как ортотопическая (с сохранением экзокринной функции), так и гетеротопическая трансплантация (с прекращением экзокринной функции). Для прекращения экзокринной функции используют различные вещества, вводимые в протоковую систему, которые вызывают либо их облитерацию, либо окклюзию.

При органной трансплантации необходимо соблюдать принцип иммунологической совместимости и проводить иммунодепрессию. Возможно осуществлять пересадку фрагментов железы от живых доноров.

Довольно часто при диабете, осложненном диабетической нефропатией и хронической почечной недостаточностью, одновременно осуществляется пересадка почки и поджелудочной железы.

(4) ТРАНСПЛАНТАЦИЯ КИШЕЧНИКА

Операции по трансплантации кишечника осуществляются редко, что во многом связано с большим количеством лимфоидной ткани в кишечнике и высоким риском отторжения. В то же время несколько десятков таких операций проведено. Показанием служили злокачественные новообразования, синдром короткой кишки.

(5) ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ

Свободная пересадка эндокринных желез и их фрагментов применялась давно. Но достижение их стойкой функции стало возможно после начала пересадок желез на сосудистой ножке. Показаниями к таким операциям являются недостаточная выработка соответствующих гормонов в результате удаления железы или ее гипофункции.

В клинике используют пересадку яичка, парашитовидных желез, фрагментов щитовидной железы, надпочечников.

(6) 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 распространенные методики.

а) Пересадка костного мозга

Пересадка костного мозга широко используется при лечении болезней системы крови, для коррекции нарушений при лучевой болезни, при массивной химиотерапии по поводу онкологических заболеваний и пр.

б) Пересадка культуры клеток надпочечников, β -клеток поджелудочной железы, селезенки и др.

Забор соответствующего органа осуществляют у погибших плодов человека, а иногда и у животных (свинья). Клетки плодов на определенном этапе развития практически лишены антигенных свойств, что

имеет важное значение. После специальной обработки клеток они высаживаются на питательную среду и формируется культура клеток. Полученную культуру пересаживают в прямую мышцу живота, вводят в селезеночную или почечную артерию. В результате отмечается длительная функциональная активность пересаженных клеток. Иммуносупрессия не требуется.

в) Пересадка ткани селезенки

Обычно используют ауто трансплантацию: после спленэктомии (разрыв селезенки и др.) селезенку отмывают, измельчают по специальной методике и вводят в сформированный карман из большого сальника. Через несколько месяцев в месте введения формируется спленойд — ткань селезенки, выполняющая соответствующую функцию. Возможна также пересадка культуры клеток селезенки.

- Общие положения
- Классификация, клиника и диагностика
- Общие принципы лечения

ОНКОЛОГИЯ

У

чение об истинных опухолях занимает значительное место среди проблем познания всех патологических процессов и уже давно выделилось в специальную дисциплину — **онкологию** (*oncos* — опухоль, *logos* — наука, *греч.*). Однако знакомство с основными принципами диагностики и лечения опухолей необходимо каждому врачу.

Онкология изучает только истинные опухоли в отличие от ложных (увеличение объема тканей из-за отека, воспаления, гиперфункции и рабочей гипертрофии, изменений гормонального фона, ограниченного скопления жидкости и т. д.).

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

ОПУХОЛЬ (син.: новообразование, неоплазма, бластома) — это 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.

1. ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА ОПУХОЛИ

Существуют два основных отличия опухоли от других клеточных структур организма:

- автономный рост,
- полиморфизм и атипия клеток.

(1) АВТОНОМНЫЙ РОСТ

Приобретая опухолевые свойства в связи с теми или иными причинами, клетки превращают полученные изменения в свои внутренние свойства, которые затем передаются по наследству 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 механизмов (нервная и эндокринная регуляция, иммунная система и пр.), то есть не контролируется организмом.

Опухоль, появившись, растет как бы сама по себе, используя лишь питательные вещества и энергетические ресурсы организма. Указанные особенности опухолей называют автоматией, а их рост характеризуют как автономный.

(2) ПОЛИМОРФИЗМ И АТИПИЯ КЛЕТОК

Подвергнувшись опухолевой трансформации клетки 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 может нарушаться дифференцировка клеток, что ведет 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 растет медленно. Низкодифференцированные и вообще недифференцированные (невозможно определить ткань — источник опухолевого роста) опухоли состоят из неспециализированных клеток, их отличает быстрый, агрессивный рост.

2. СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, ЛЕТАЛЬНОСТЬ

По заболеваемости онкологические заболевания занимают третье место после болезней сердечно-сосудистой системы и травмы. По данным ВОЗ, ежегодно регистрируется более 6 млн. вновь заболевших онкологическими заболеваниями.

Мужчины заболевают чаще, чем женщины. Различаются и основные локализации опухолей. У мужчин наиболее часто развивается рак легкого, желудка, предстательной железы, толстой и прямой кишки, кожи. У женщин на первом по частоте месте находится рак молочной железы, затем — рак желудка, матки, легкого, прямой и толстой кишки, кожи.

В последнее время наметилась тенденция роста частоты рака легкого 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 установки диагноза злокачественной опухоли составляет в среднем около 40%.

3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОПУХОЛЕЙ

В настоящее время нельзя сказать, что все вопросы этиологии опухолей решены. Среди теорий их происхождения можно выделить пять основных учений.

(1) ОСНОВНЫЕ ТЕОРИИ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

а) Теория раздражения Р. Вирхова

Более 100 лет назад было выявлено, что злокачественные опухоли чаще возникают в тех отделах 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 определенном этапе может трансформироваться в опухолевый рост.

б) 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 определенных факторов могут разрастаться, приобретая опухолевые свойства. В настоящее время указанный механизм развития считается справедливым для узкой категории новообразований, получивших название: дисэмбриональные опухоли.

в) 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 опухолевые происходит, по его мнению, за счет неуловимых изменений в метаструктурах, например в результате мутации.

г) Вирусная теория

Вирусная теория рака 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 четко доказана роль вирусов (онковирусов) в развитии определенных опухолей.

д) Иммунологическая теория

Самая молодая теория возникновения рака. 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 общую схему онкогенеза. Описанные в них механизмы имеют значение на определенном этапе возникновения опухоли, а их значимость при каждом виде новообразования может варьировать в весьма значительных пределах.

(2) СОВРЕМЕННАЯ ПОЛИЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

В соответствии с современными взглядами, при развитии разных видов новообразований выделяют следующие причины опухолевой трансформации клеток.

Механические факторы: частая, повторная травматизация тканей с последующей регенерацией.

Химические канцерогены: местное и общее воздействие химических веществ. Наиболее яркие примеры: рак мошонки у трубочистов (воздействие сажи), плоскоклеточный рак легкого при табакокурении (воздействие полициклических ароматических углеводородов), мезотелиома плевры при работе с асбестом и пр.

Физические канцерогены: УФ-облучение (особенно для рака кожи), ионизирующее облучение (опухоли костей, щитовидной железы, лейкозы).

Онкогенные вирусы: вирус Барр — Эпштейна (роль в развитии лимфомы Беркета), вирус Т-клеточного лейкоза (роль в генезе одноименного заболевания) и пр.

Особенность полиэтиологической теории еще и в том, что само воздействие внешних канцерогенных факторов еще не вызывает развития новообразования.

Для возникновения опухоли необходимо наличие и внутренних причин: **генетической предрасположенности** и **определенного состояния иммунной и нейро-гуморальной 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 имеется сочетание клеток разных тканей, соответственно звучат и их названия: *липофиброма, нейрофиброма* и пр.

Все злокачественные новообразования разделяют на две группы опухоли эпителиального происхождения — **рак** и опухоли соединительнотканного происхождения — **саркома**.

1. ОТЛИЧИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ
И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Злокачественные опухоли отличаются от доброкачественных не только по названиям. Именно деление опухолей на зло- и доброкачественные определяет прогноз и тактику лечения заболевания. Основные принципиальные отличия доброкачественных и злокачественных опухолей редставлены в *таблице 16.1*.

Таблица 16.1

Отличия 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

(1) АТИПИЯ И ПОЛИМОРФИЗМ

Атипия и полиморфизм более свойственны злокачественным опухолям. При доброкачественных опухолях их клетки точно повторяют структуру клеток тканей, из которой произошли, или имеют минимальные отличия. Клетки злокачественных опухолей существенно отличаются по строению и функции от своих предшественников. При этом изменения могут быть настолько серьезными, что морфологически трудно, а порой и невозможно определить, из какой ткани, какого органа развилось новообразование (так называемые недифференцированные опухоли).

(2) ХАРАКТЕР РОСТА

Доброкачественные опухоли характеризуются **экспансивным ростом**: опухоль растет как бы сама в себе, увеличивается и раздвигает собой 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. При этом темп роста высокий, в опухоли наблюдается высокая митотическая активность.

(3) МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ

В результате роста опухоли отдельные ее клетки могут отрываться, попадать в другие органы и ткани и вызывать там рост вторичной, дочерней опухоли. Такой процесс получил название метастазирования, а дочернюю опухоль называют метастазом.

К метастазированию склонны только злокачественные новообразования. При этом по своей структуре метастазы обычно не отличаются от первичной опухоли. Очень редко они имеют еще более низкую дифференцировку, а потому более злокачественны.

Существует три основных пути метастазирования:

- лимфогенный,
- гематогенный,
- имплантационный.

а) Лимфогенный путь метастазирования

Лимфогенный путь метастазирования является наиболее частым. 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).

б) Гематогенный путь метастазирования

Гематогенный путь метастазирования связан с попаданием опухолевых клеток в кровеносные капилляры и вены. При саркомах костей часто наблюдаются гематогенные метастазы в легких, при раке кишечника — в печени и т. д.

в) Имплантационный путь метастазирования

Имплантационный путь метастазирования связан обычно с попаданием злокачественных клеток в серозную полость (при прорастании всех слоев 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.

(4) РЕЦИДИВИРОВАНИЕ

Под рецидивом понимают повторное развитие опухоли в той же зоне после хирургического удаления или уничтожения с помощью лучевой или химиотерапии. Возможность развития рецидивов — характерная черта злокачественных новообразований. Даже после казалось бы макроскопически полного удаления опухоли в области операции остаются отдельные злокачественные клетки, способные дать повторный рост новообразования. После полного удаления доброкачественных опухолей рецидивы не наблюдаются. Исключение составляют межмышечные липомы и доброкачественные образования забрюшинного пространства. Это связано с наличием у таких опухолей своеобразной ножки. При удалении новообразования опухоли ножку выделяют, перевязывают и отсекают, но из ее остатков возможен повторный рост.

Рост опухоли после неполного ее удаления рецидивом не считается, а является проявлением прогрессирования патологического процесса.

(5) 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 серьезные изменения в состоянии больного, а иногда и приводят к его смерти. В таких случаях говорят о доброкачественной опухоли со злокачественным клиническим течением. Вот некоторые примеры.

- Опухоли эндокринных органов. Их развитие повышает уровень выработки соответствующего гормона, что вызывает характерные общие симптомы. Феохромоцитомы, например, выбрасывая в кровь большое количество катехоламинов, вызывает артериальную гипертензию, тахикардию, вегетативные реакции.
- Опухоли жизненно важных органов существенно нарушают состояние организма вследствие нарушения их функции. Например, доброкачественная опухоль головного мозга при росте сдавливает зоны мозга с жизненно важными центрами, что несет в себе угрозу для жизни больного.

Злокачественной опухоли 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 успевает образоваться сосудов), что ведет к всасыванию продуктов распада клеток, развитию перифокального воспаления.

2. КЛАССИФИКАЦИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Классификация доброкачественных опухолей проста. Они разделяются на виды в зависимости от ткани, из которой произошли.

Фиброма — опухоль соединительной ткани. **Липома** — опухоль жировой ткани. **Миома** — опухоль мышечной ткани (**рабдомиома** — поперечно-полосатой, **лейомиома** — гладкой) и так далее. Если в опухоли представлены два и более видов тканей, они носят соответствующие названия: **фибролипома**, **фиброаденома**, **фибромиома** и пр.

3. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Классификация злокачественных новообразований, также как и доброкачественных, связана прежде всего с видом ткани, из которой произошла опухоль.

Эпителиальные опухоли получили название **рак (карцинома, канцер)**. В зависимости от происхождения при высокодифференцированных новообразованиях это название уточняется: **плоскоклеточный ороговевающий рак**, **аденокарцинома**, **фолликулярный** и **папиллярный рак** и пр. При низкодифференцированных опухолях возможна конкретизация опухоли по форме клеток: **мелкоклеточный рак**, **перстневидно-клеточный рак** и т. д.

Опухоли из соединительной ткани называют **саркомами**. При относительно высокой дифференцировке наименование опухоли повторяет название ткани, из которой она развилась: **липосаркома**, **миосаркома** и т. д.

Большое значение в прогнозе при злокачественных новообразованиях имеет степень дифференцировки опухоли — чем она ниже, тем быстрее ее рост, больше частота метастазов и рецидивов.

В настоящее время общепринятыми считаются международная классификация TNM и клиническая классификация злокачественных опухолей.

(1) КЛАССИФИКАЦИЯ TNM

Классификация TNM является общепринятой во всем мире. В соответствии с ней при злокачественной опухоли дается отдельная характеристика следующих параметров:

T (tumor) — величина и местное распространение опухоли,

N (nodes) — наличие и характеристика метастазов в регионарных лимфатических узлах,

M (metastasis) — наличие отдаленных метастазов.

В дополнение к своему первоначальному виду классификация была позднее расширена еще двумя характеристиками:

G (gradus) — степень злокачественности

P (penetration) — степень прорастания стенки полого органа (только для опухолей желудочно-кишечного тракта).

а) T (tumor)

Характеризует размеры образования, распространенность на отделы пораженного органа, прорастание окружающих тканей.

Для каждого органа существуют свои конкретные критерии градации указанных признаков. Для рака толстой кишки, например, возможны следующие варианты:

T₀ — признаки первичной опухоли отсутствуют

T_{is} (in situ) — внутриэпителиальная опухоль

T₁ — опухоль занимает незначительную часть стенки кишки

T₂ — опухоль занимает половину окружности кишки

T₃ — опухоль занимает более 2/3 или всю окружность кишки, суживая просвет

T₄ — опухоль занимает весь просвет кишки, вызывая кишечную непроходимость и (или) прорастает в соседние органы.

Для опухоли молочной железы градация осуществляется 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 оговоренности требует стадия рак «*in situ*» (рак на месте). При этой стадии опухоль расположена только в эпителии (внутриэпителиальный рак), не прорастает базальную мембрану, а значит, не прорастает кровеносные и лимфатические сосуды. Таким образом на этой стадии злокачественная опухоль лишена еще инфильтрирующего характера роста и принципиально не может дать гематогенного или лимфогенного метастазирования.

Перечисленные особенности рака *in situ* обуславливают значительно более благоприятные результаты лечения подобных злокачественных новообразований.

б) 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);

N₀ — в регионарных лимфатических узлах метастазов нет;

N₁ — имеются метастазы в лимфатические узлы по большой и малой кривизне желудка (коллектор 1 порядка);

N₂ — имеются метастазы в препилорические, паракардиальные лимфатические узлы, в узлы большого сальника — удаленные при операции (коллектор 2 порядка);

N_3 — метастазами поражаются парааортальные лимфатические узлы — неудаимые при операции (коллектор 3 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).

в) M (metastasis)

Обозначает наличие или отсутствие отдаленных метастазов:

M_0 — отдаленных метастазов нет

M_1 — отдаленные метастазы есть (хотя бы один).

г) G (gradus)

Характеризует степень злокачественности.

При этом определяющим фактором является 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).

д) P (penetration)

Параметр вводится 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 $T_2N_1M_0G_1P_2$* . Классификация очень удобна, так как детально характеризует все стороны злокачественного процесса.

В то же время она не дает обобщенных данных о тяжести процесса, возможности излечения от заболевания. Для этого применяется клиническая классификация опухолей.

(2) КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

При клинической классификации все основные параметры злокачественного новообразования (размер первичной опухоли, прорастание в окружающие органы, наличие регионарных и отдаленных метастазов) рассматриваются в совокупности.

Выделяют четыре стадии заболевания:

I стадия — опухоль локализована, занимает ограниченный участок, не прорастает стенку органа, метастазы отсутствуют.

II стадия — опухоль больших 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 неудаимые (аорта, полая вена и т. д.), или любая опухоль с отдаленными метастазами.

4. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ

Клиника и диагностика доброкачественных и злокачественных новообразований отличается, что связано с их различным влиянием на окружающие органы и ткани, да и организм больного в целом.

(1) ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Диагностика доброкачественных образований строится исключительно на местных симптомах, признаках наличия самой опухоли. Часто больные обращают внимание на появление какого-то образования сами. При этом опухоли обычно медленно увеличиваются в размерах, не причиняют болей, имеют округлую форму, четкую границу с окружающими тканями, гладкую поверхность. Беспокоит в основном наличие самого образования. Лишь иногда появляются признаки нарушения функции органа (полип кишки приводит к обтурационной кишечной непроходимости, доброкачественная опухоль головного мозга, сдавливая окружающие отделы, приводит к появлению неврологической симптоматики, аденома надпочечника за счет выброса в кровь гормонов приводит к артериальной гипертензии и т. д.).

Следует отметить, что диагностика доброкачественных опухолей не представляет особых трудностей. Сами по себе они не могут угрожать жизни пациента. Возможную опасность представляет лишь нарушение функции органов, которое отмечается при некоторых локализациях образований, но это, в свою очередь, довольно ярко манифестирует заболевание.

(2) ДИАГНОСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ: ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

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.

а) Синдром «плюс-ткань»

Новообразование может обнаруживаться непосредственно в зоне расположения как новая, дополнительная ткань — *плюс-ткань*. Выявить этот симптом просто при поверхностной локализации опухоли (в коже, подкожной клетчатке или мышцах), а также на конечностях. Иногда удается прощупать опухоль в брюшной полости.

Кроме того, симптом *плюс-ткань* может быть определен с помощью специальных методов исследования: эндоскопии (лапароскопия, гастроскопия, колоноскопия, бронхоскопия, цистоскопия и пр.), рентгеновского или ультразвукового исследования и т. д. При этом может визуализироваться сама опухоль или определяются характерные для наличия *плюс-ткани* симптомы (дефект наполнения при рентгеновском исследовании желудка с контрастированием сульфатом бария и др.).

б) Синдром патологических выделений

При наличии злокачественной опухоли вследствие прорастания ею кровеносных сосудов довольно часто имеют место кровянистые выделения или кровотечения. Так, рак желудка может вызвать желудочное кровотечение, опухоль матки — маточное кровотечение или мажущие кровянистые выделения, при раке молочной железы характерным признаком является серозно-геморрагическое отделяемое из соска, для рака легкого характерно кровохарканье, а при прорастании плевры — образование геморрагического выпота в плевральной полости, при раке прямой кишки возможны прямокишечные кровотечения, при опухоли почки — гематурия. Если вокруг опухоли развивается воспаление или обнаруживается слизееобразующая форма рака, появляются слизистые или слизисто-гнойные выделения (при раке ободочной кишки, например). Подобные симптомы получили общее название синдром *патологических выделений*. В ряде случаев эти признаки помогают дифференцировать злокачественную опухоль от доброкачественной: если при образовании молочной железы, например, есть кровянистые выделения из соска — это злокачественная опухоль.

в) Синдром нарушения функции органа

Само название синдрома говорит о том, что его проявления весьма разнообразны и определяются локализацией опухоли и функцией органа, в котором она находится. Для образований кишечника характерны признаки кишечной непроходимости. Для опухоли желудка — диспептические расстройства (тошнота, изжога, рвота и пр.).

У больных с раком пищевода ведущим симптомом является нарушение акта глотания пищи — дисфагия и т. д. Указанные симптомы не являются специфичными, но часто встречаются у больных со злокачественными образованиями.

г) Синдром малых признаков

Больные со злокачественными новообразованиями часто предъявляют, казалось бы, не совсем объяснимые жалобы. Отмечаются слабость, утомляемость, необъяснимое 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*.

В некоторых случаях этот синдром появляется на довольно ранних стадиях заболевания и может быть даже единственным его проявлением. В то же время иногда он появляется 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.

(3) КЛИНИЧЕСКИЕ ОТЛИЧИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ

При определении симптома *плюс-ткани* возникает вопрос, сформирована эта лишняя ткань за счет развития доброкачественной или злокачественной опухоли. Существует ряд отличий в местных изменениях (*status localis*), которые прежде всего имеют значение при доступных для пальпации образованиях (опухоль молочной железы, щитовидной железы, прямой кишки и пр.). Различия в местных проявлениях злокачественных и доброкачественных опухолей представлены в *таблице 16.2*.

Таблица 16.2
Местные отличия злокачественной и доброкачественной опухоли

Характеристика	Доброкачественная опухоль	Злокачественная опухоль
Рост	Медленный	Быстрый
Поверхность	Гладкая	Бугристая
Граница	Четкая	Нечеткая
Консистенция	Мягкоэластичная Плотноэластичная	Каменистой плотности Деревянистой плотности
Подвижность	Сохранена	Может отсутствовать
Связь с кожей	Отсутствует	Определяется
Нарушение целостности кожи	Отсутствует	Может быть изъязвление
Регионарные лимфоузлы	Не изменены	Могут быть увеличены, безболезненные, плотные

(4) ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Учитывая выраженную зависимость результатов лечения злокачественных опухолей от стадии заболевания, а также довольно высокий риск развития рецидивов и прогрессирования процесса, несмотря на все методы лечения, в диагностике этих процессов следует руководствоваться следующими принципами:

- ранняя диагностика,
- онкологическая предосторожность,
- гипердиагностика.

а) 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 ее виды:

- ранняя,
- своевременная,
- поздняя.

О ранней диагностике говорят в тех случаях, когда диагноз злокачественного новообразования установлен на стадии рак *in situ* или в I клинической стадии заболевания.

При этом подразумевается, что адекватное лечение должно привести к выздоровлению пациента.

Своевременным является диагноз, поставленный на II и в некоторых случаях на III стадии процесса. При этом предпринятое лечение позволяет полностью излечить пациента от онкологического заболевания, но добиться этого удается только у части больных, тогда как другие в ближайшие месяцы или годы погибнут от прогрессирования процесса.

Поздняя диагностика (установление диагноза на III–IV стадии онкологического заболевания) свидетельствует о принципиальной невозможности излечения пациента и по существу предопределяет его дальнейшую судьбу.

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 должно быть начато в течение 2 недель от момента диагностики.

Значение ранней диагностики наглядно показывают следующие цифры: пятилетняя выживаемость при хирургическом лечении рака желудка в стадии *in situ* составляет 90–97%, а при раке III стадии — 25–30%.

б) Онкологическая предосторожность

При обследовании любого пациента и выяснении любых клинических симптомов врач любой специальности должен задавать себе вопрос: а не могут ли эти симптомы быть проявлением злокачественной опухоли? Задав же самому себе этот вопрос, врач должен предпринять все усилия для того, чтобы либо подтвердить, либо исключить возникшие подозрения. То есть при обследовании и лечении любого больного у врача должна быть онкологическая предосторожность.

в) 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, банальная ли это язва или язвенная форма рака, — считают, что у больного рак, и лечат его как онкологического пациента.

Принцип гипердиагностики, безусловно, должен применяться в разумных пределах. Но если существует вероятность ошибки, всегда правильнее думать о более злокачественной опухоли, большей стадии заболевания и на основании этого применять более радикальные средства лечения, чем просмотреть рак или применить неадекватное лечение, в результате чего процесс будет прогрессировать и неминуемо приведет к летальному исходу.

(5) 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 при более поздних стадиях атипичная картина течения заболевания может препятствовать его своевременному обнаружению.

Профилактическому обследованию подлежат люди из групп риска. Таковых две:

- лица, по роду деятельности связанные с воздействием канцерогенных факторов (работа с асбестом, ионизирующим излучением и т. д.),
- лица с так называемыми предраковыми заболеваниями. Эта группа требует особого внимания.

Предраковыми называют хронические заболевания, на фоне которых резко возрастает частота развития злокачественных опухолей. Так, для молочной железы предраковым заболеванием является дисгормональная мастопатия, для желудка — хроническая язва, полипы, хронический атрофический гастрит, для матки — эрозия и лейкоплакия шейки матки и т. д.

Пациенты с предраковыми заболеваниями подлежат диспансерному наблюдению с ежегодным осмотром онколога и проведением специальных исследований (маммография, фиброгастродуоденоскопия и пр.).

(6) СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

В диагностике злокачественных новообразований наряду с общепринятыми методами (эндоскопия, рентгенография, ультразвуковое исследование, лабораторные данные) особое, а порой и решающее значение имеют различные виды биопсии с последующим гистологическим исследованием и цитологическое исследование.

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.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечебная тактика по отношению к доброкачественным и злокачественным опухолям различается, что прежде всего определяется инфильтрирующим ростом и склонностью к рецидивированию и метастазированию последних.

1. ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Основным и в подавляющем большинстве случаев единственным способом лечения доброкачественных новообразований является хирургический. Лишь в лечении опухолей гормонозависимых органов вместо или вместе с хирургическим методом применяют гормональную терапию.

(1) ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ

При лечении доброкачественных новообразований важным является вопрос о показаниях к операции, так как доброкачественные опухоли, не несущие в себе угрозы 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 (тяжелые сопутствующие заболевания), то оперировать больного вряд ли целесообразно.

При доброкачественных образованиях операция необходима при наличии определенных показаний:

Постоянная травматизация опухоли. Например, опухоль волосистой части головы, повреждаемая при расчесывании; образование на шее в области ворота; опухоль при локализации в области пояса, особенно у мужчин (трение брючным ремнем).

Нарушение функции органа. Лейомиома может нарушать эвакуацию из желудка, доброкачественная опухоль бронха может полностью закрыть его просвет, феохромоцитомы за счет выброса катехоламинов приводят к высокой артериальной гипертензии и т. д.

До операции нет абсолютной уверенности в том, что опухоль не является злокачественной. В этих случаях операция кроме лечебной функции выполняет еще и роль эксцизионной биопсии. Так, например, при новообразованиях щитовидной и молочной железы больных обязательно оперируют потому, что при такой локализации вопрос о добро- или злокачественности опухоли может быть решен только после срочного гистологического исследования. Результат исследования становится известен хирургам в то время, как пациент еще находится под наркозом на операционном столе, и помогает им выбрать правильный вид и объем операции.

Косметические дефекты. Это прежде всего касается опухолей на лице и шее, особенно у женщин, и не требует особых комментариев.

(2) ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Под хирургическим лечением доброкачественной опухоли понимают полное ее удаление в пределах здоровых тканей. При этом образование должно быть удалено целиком, а не по частям, и вместе с капсулой, если такая имеется. Иссеченное новообразование обязательно подлежит гистологическому исследованию (срочному или плановому). Учитывая то, что после удаления доброкачественной опухоли рецидивы и метастазы не развиваются, операция полностью излечивает пациента.

2. ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Лечение злокачественных опухолей является более сложной задачей. Существуют три способа лечения злокачественных новообразований: **хирургический, лучевая терапия и химиотерапия.** При этом основным, безусловно, является хирургический метод.

(1) 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.

а) Абластика

Абластика — комплекс мер по предупреждению распространения во время операции опухолевых клеток. Основные мероприятия:

- выполнение разрезов только в пределах заведомо здоровых тканей,
- избегать механического травмирования ткани опухоли,
- как можно быстрее перевязать венозные сосуды, отходящие от образования,
- перевязка тесемкой полого органа выше и ниже опухоли (предупреждение миграции клеток по просвету),
- удаление опухоли 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.

б) Антибластика

Антибластика — комплекс мер по уничтожению во время операции отдельных клеток опухоли, оторвавшихся от основной ее массы (могут лежать на дне и стенках раны, попадать в лимфатические или венозные сосуды и в последующем являться источником развития рецидива опухоли или метастазов).

Выделяют физическую и химическую антибластику.

Физическая антибластика:

- использование электроножа,
- использование лазера,
- 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.

в) Зональность

При операции по поводу злокачественного новообразования нужно не только удалить его, но и убрать всю зону, в которой могут находиться отдельные раковые клетки, — принцип зональности. При этом учитывают, что злокачественные клетки могут находиться в тканях вблизи опухоли, а также в отходящих от нее лимфатических сосудах и регионарных лимфатических узлах.

Так при экзофитном характере роста (опухоль на узком основании, а большая ее масса обращена к внешней среде или к внутреннему просвету — полиповидная, грибовидная форма) нужно отступить от видимой

границы образования 5–6 см. При этом вместе с органом или его частью единым блоком необходимо удалить и все лимфатические сосуды и узлы, собирающие лимфу из этой зоны (при раке желудка, например, следует удалить весь большой и малый сальник).

При эндофитном росте (распространение опухоли по стенке органа) от видимой границы следует отступить не менее 8–10 см.

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 1/5–1/6 его части у пищевода) или экстирпации желудка (полное его удаление)).

г) Футлярность

Лимфатические сосуды и узлы, по которым возможно распространение опухолевых клеток, располагаются в клетчаточных пространствах, разделенных фасциальными перегородками. В связи с этим для большей радикальности необходимо удаление клетчатки всего фасциального футляра, желательнее вместе с фасцией.

Ярким примером соблюдения принципа футлярности является операция по поводу рака щитовидной железы. Последняя удаляется экстракапсулярно (вместе с капсулой, образованной висцеральным листком IV фасции шеи), при том что из-за опасности повреждения *n. laryngeus recurrens* и паратрахеальных желез удаление ткани щитовидной железы при доброкачественном ее поражении выполняют только интракапсулярно.

Радикальные хирургические вмешательства, выполненные с соблюдением всех онкологических принципов, отличаются сложностью, большим объемом и травматичностью.

Так 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 сальники, а в некоторых случаях и селезенку.

При раке молочной железы единым блоком удаляют молочную железу, большую грудную мышцу и клетчатку с подмышечными, над- и подключичными лимфатическими узлами.

Наиболее злокачественная из всех известных опухолей меланома требует широкого иссечения кожи, подкожной 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.

При злокачественных новообразованиях наряду с радикальными применяются паллиативные и симптоматические хирургические вмешательства. При их выполнении онкологические принципы либо не соблюдаются, либо выполняются не в полном объеме. Подобные вмешательства производятся для улучшения состояния и продления жизни пациента в тех случаях, когда радикальное удаление опухоли невозможно из-за запущенности процесса или тяжелого состояния самого больного.

Так, например, при распадающейся кровоточивой опухоли желудка с отдаленными метастазами выполняют паллиативную резекцию желудка, достигая улучшения состояния больного за счет прекращения кровотечений и уменьшения интоксикации. При раке поджелудочной железы с механической желтухой и развивающейся печеночной 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.

(2) ОСНОВЫ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

Применение лучевой энергии для лечения онкологических больных основано на том, что быстро размножающиеся клетки опухоли с большей интенсивностью обменных процессов более чувствительны к воздействию ионизирующего излучения.

Задачей лучевого лечения является 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 ее нормальные ткани и организм больного в целом.

а) Чувствительность опухолей к облучению

Разные виды новообразований по-разному чувствительны к лучевой терапии. Наиболее чувствительны к облучению соединительнотканные опухоли с круглоклеточными структурами: лимфосаркомы, миеомы, эндотелиомы. Высокочувствительны отдельные виды эпителиальных новообразований: семинома, хорионэпителиома, лимфоэпителиальные опухоли глоточного кольца. Локальные изменения при таких видах опухолей довольно быстро исчезают под воздействием лучевой терапии, но это, однако, не означает полного излечения, так как указанные новообразования характеризуются высокой способностью к рецидивированию и метастазированию.

В достаточной степени реагируют на облучение опухоли с гистологическим субстратом покровного эпителия: рак кожи, рак губы, рак гортани и бронхов, рак пищевода, плоскоклеточный рак шейки матки. Если при этом облучение применяют при небольших размерах опухоли, то с уничтожением первичного очага может быть достигнуто стойкое излечение пациента.

В наименьшей 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.

б) Основные способы лучевой терапии

В зависимости от места нахождения источника излучения выделяют три основных вида лучевой терапии: внешнее облучение, внутрисполостное облучение и внутритканевое облучение.

При **внешнем облучении** используют установки для рентгенотерапии и телегамматерапии (специальные аппараты, заряженные радиоактивными Co^{60} и 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 являются наиболее распространенными методами лучевого лечения злокачественных новообразований.

Внутрисполостное облучение позволяет приблизить источник излучения к месту расположения опухоли. Источник излучения через естественные отверстия вводят в мочевой пузырь, полость матки, полость рта и т. д., добиваясь максимальной дозы облучения опухолевой ткани.

Для **внутритканевого облучения** применяют специальные иглы и трубочки с радиоизотопными препаратами, которые хирургическим путем устанавливают в тканях. Иногда радиоактивные капсулы или иглы оставляют в послеоперационной ране после удаления злокачественной опухоли. Своеобразным методом внутритканевой терапии является лечение рака щитовидной железы препаратами J^{131} : после поступления в организм больного йод кумулируется в щитовидной железе, а также в метастазах ее опухоли (при высокой степени дифференцировки), таким образом излучение оказывает губительное действие на клетки первичной опухоли и метастазов.

в) 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, являющуюся первым барьером на пути лучевой энергии. В зависимости от степени повреждения кожи выделяют следующие осложнения:

- Реактивный эпидермит (временное и обратимое повреждение эпителиальных структур — умеренный отек, гиперемия, кожный зуд).
- Лучевой дерматит (гиперемия, отек тканей, иногда с образованием пузырей, выпадение волос, гиперпигментация с последующей атрофией кожи, нарушением распределения пигмента и телеангиоэктазией — расширением внутрикожных сосудов).

- Лучевой индуративный отек (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 заключается прежде всего в правильном выборе полей и дозы облучения.

Общие осложнения

Применение лучевого лечения может вызывать общие расстройства, являющиеся проявлениями лучевой болезни. Ее клиническими симптомами являются слабость, потеря аппетита, тошнота, рвота, нарушения сна, сердцебиение и одышка.

В наибольшей степени повреждаются органы кроветворения, прежде всего костный мозг. При этом в периферической крови наблюдаются лейкопения, тромбоцитопения и анемия. Поэтому на фоне лучевой терапии необходимо не реже чем 1 раз в неделю производить клинический анализ крови. В некоторых случаях неуправляемая лейкопения служит причиной уменьшения дозы облучения или вообще прекращения лучевой терапии.

Для уменьшения указанных общих расстройств применяют стимуляторы лейкопоза, переливание крови и ее компонентов, витамины, высококалорийное питание.

(3) 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 и пр.), 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.

а) Цитостатики

Цитостатики тормозят размножение опухолевых клеток, угнетая их митотическую активность. Основные препараты: алкилирующие средства (циклофосфан, **тиоТЭФ**), препараты растительного происхождения (винбластин, винкристин).

б) Антиметаболиты

Лекарственные вещества действуют на обменные процессы в опухолевых клетках. Основные препараты: **метотрексат** (антагонист фолиевой кислоты), **5-фторурацил**, **фторафур** (антагонисты пиримидина), **меркаптопурин** (антагонист пурина).

Антиметаболиты вместе с цитостатиками широко применяются 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 цилофосфана внутривенно;
- в послеоперационном периоде:
 - с 1 по 14 сутки ежедневно 200 мг циклофосфана,
 - в 1, 8 и 15 сутки:
 - метотрексат — 25–40 мг
 - 5-фторурацил — 500 мг
 - винкристин — 1 мг,
 - с 1 по 15 сутки преднизолон 15–25 мг в сутки *per os* с постепенной отменой к 25 суткам.

Курсы повторяют 3–4 раза с интервалом 4–6 недель.

в) Противоопухолевые антибиотики

Некоторые вещества, вырабатываемые микроорганизмами, прежде всего актиномицетами, обладают противоопухолевым действием. Основные противоопухолевые антибиотики: **актиномицин**, **дактиномицин**, **сарколизин**, **рубромизин**, **доксорубин**, **карминомицин**, **митомицин**.

Применение цитостатиков, антиметаболитов и противоопухолевых антибиотиков оказывает токсическое действие на организм пациента. В первую очередь страдают органы кроветворения, печень и почки. Развиваются 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 65 лет от химиотерапии обычно воздерживаются.

г) Иммуномодуляторы

Иммунохимиотерапию стали применять для лечения злокачественных новообразований лишь в последнее время. Хорошие результаты получены при лечении гипернефroidного рака почки, в том числе на стадии метастазирования, **рекомбинантным интерлейкином-2** в сочетании с **интерферонами**.

д) Гормональные препараты

Гормональная терапия используется для лечения гормонозависимых опухолей.

При лечении рака предстательной железы с успехом применяются синтетические эстрагены (**синэстрол, диэтилстильбэстрол, фосфэстрол** и др.). При раке молочной железы, особенно у молодых женщин, применяют андрогены (**метилтестостерон, тестостерона пропионат**), а в последнее время — препараты с антиэстрогенной активностью (**тамоксифен, торемифен**).

(4) 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 устанавливаются в зависимости от стадии опухоли, ее локализации и гистологической структуры.

Ярким 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 определенным показаниям.

(5) ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ОНКОЛОГИЧЕСКИМ БОЛЬНЫМ

Применение сложных методов диагностики и лечения, а также необходимость диспансерного наблюдения и длительность лечения обусловили необходимость создания специальной онкологической службы.

Помощь пациентам со злокачественными новообразованиями оказывается в специализированных лечебно-профилактических учреждениях: онкологических диспансерах, больницах и институтах.

В онкологических диспансерах осуществляются профилактические осмотры, диспансерное наблюдение за пациентами с предраковыми заболеваниями, первичный осмотр и обследование больных с подозрением на опухоль, проводятся амбулаторные курсы лучевой и химиотерапии, контролируется состояние пациентов, ведется статистический учет.

В онкологических стационарах осуществляются 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 осуществляется координация научных исследований по онкологии, организационно-методическое руководство другими онкологическими учреждениями, разрабатываются проблемы теоретической и практической онкологии, применяются наиболее современные методы диагностики и лечения.

(6) 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, то рецидива и метастазирования не наступило, а прогрессирование процесса в дальнейшем уже крайне маловероятно. Поэтому пациенты, прожившие 5 и более лет после операции (лучевой или химиотерапии), считаются выздоровевшими от рака.

Оценка результатов по 5-летней выживаемости и в настоящее время является основной, но в последние годы в связи с широким внедрением новых методов химиотерапии появились и другие показатели эффективности лечения. Они отражают длительность ремиссии, процент регресса опухоли, улучшение качества жизни пациента и позволяют оценить эффект лечения уже в ближайшие сроки.