

ФГБОУ ВО Ульяновский государственный университет
Кафедра общей и оперативной хирургии с топографической анатомией и
курсом стоматологии

В. К. Островский

КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

УЛЬЯНОВСК

2018

ББК 54.57

О77

*Печатается по решению Ученого совета
Института медицины, экологии и физической культуры
Ульяновского государственного университета*

Рецензент:

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии Ульяновского государственного университета Л.Н.Чарышкин

Островский Владислав Казимирович

О77

Общая хирургия. – Учебник для студентов 1 и 3 курсов медицинских вузов.
Ульяновск: УлГУ, 2018 - 434 с.

Курс лекций по общей хирургии предназначен для студентов медицинских вузов и составлен на основании последней программы по общей хирургии, разработанной под общей редакцией академика РАМН, профессора В.С. Савельева и изданной в 2000 г. Данная программа дополнена рядом новых тем, которые в существующих на настоящее время учебниках и лекциях по общей хирургии отсутствуют. Это такие темы как «Нарушения свертывающей системы крови», «Эндогенная интоксикация», «Водно-электролитные нарушения у хирургических больных» и «Гнойные процессы глубоких клетчаточных пространств». Наряду с этим, ряд тем по этой программе дополнен новыми сведениями, которых также нет в указанных учебниках. Кроме того, курс лекций дополнен сведениями по гемотрансфузиологии, взятыми из последних инструкций.

Курс лекций может быть полезен для студентов старших курсов, интернов, ординаторов и практических врачей.

Автор после каждой лекции дал список использованной литературы, что в учебниках не всегда принято. Однако в основном приведены литературные источники, которые имеют непреходящее значение и знакомство с ними молодого поколения врачей будет весьма полезным.

© Ульяновский государственный университет, 2018

© Островский В.К., 2018

СОДЕРЖАНИЕ

Вступительная лекция.....	3
1. Антисептика.....	9
2. Асептика. Источники инфекции. Профилактика воздушно-капельной инфекции.....	16
3. Асептика. Профилактика контактной и имплантационной инфекции.....	23
4. Кровотечение и кровопотеря.....	34
5. Общая анестезия.....	43
6. Местная анестезия. Реаниматология и реанимация.....	54
7. Нарушения свертывания крови у хирургических больных и их коррекция.....	70
8. Эндогенная интоксикация в хирургии и ее коррекция.....	81
9. Водно-электролитные нарушения у хирургических больных.....	86
10. Группы крови, резус-фактор и другие антигенные системы крови. Донорство. Компоненты и препараты крови.....	96
11. Определение групп крови и резус-фактора, переливание крови, ее компонентов и кровезаменителей.....	103
12. Общие вопросы травматологии. Травматический шок.....	129
13. Термические и химические ожоги	141
14. Отморожения и электротравмы	150
15. Раны. Раневой процесс.....	159
16. Хирургическая обработка ран и их лечение.....	164
16. Переломы костей, клиника, первая помощь.....	170
17. Лечение переломов костей. Вывихи суставов	176
18. Повреждения мягких тканей. Синдром длительного сдавления.....	181
20. Повреждения головы, груди, живота и таза. Первая помощь, лечение.....	188

21. Острая гнойная инфекция.....	199
22. Острая гнойная инфекция (фурункул, фурункулез, карбункул, гидраденит, флегмоны, абсцессы, эмпиема, рожа, эризипеллоид).	206
23. Острые гнойные заболевания кисти и пальцев.....	210
24. Гнойные заболевания железистых органов (маститы, паротиты и простатиты)	221
25. Остеомиелиты, артриты	227
26. Острые заболевания серозных полостей	235
27. Гнойные заболевания клетчаточных пространств	244
28. Общая гнойная инфекция (сепсис).....	253
29. Анаэробная клостридиальная инфекция (газовая гангрена) и анаэробная неклостридиальная (гнилостная) инфекция мягких тканей.....	261
30. Острая специфическая инфекция (столбняк, сибирская язва, дифтерия ран, бешенство, кандидомикоз).....	270
31. Хроническая специфическая инфекция	280
32. Некрозы, гангрены, язвы, свищи, пролежни.....	287
33. Опухоли (tumor, blastoma, neoplasma)	298
34. Общие вопросы пороков развития.....	304
35. Хирургия паразитарных заболеваний.....	313
36. Пластическая и восстановительная хирургия. Трансплантология.....	320
37. Операция, предоперационный и послеоперационный период.....	324
Содержание.....	332
Список использованных аббревиатур	333

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ АБРЕВИАТУР

- АГГ – антигемофильный глобулин
АД – артериальное давление
АДГ – антидиуретический гормон
АЛТ – аланинаминотрансфераза
АСТ – аспаратаминотрансфераза
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
ВБИ – внутрибольничная инфекция
ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
ГБО – гипербарическая оксигенация
ГО – глобулярный объем
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
КЩР – кислотно-щелочное равновесие
ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации
ЛПУ – лечебно-профилактическое учреждение
ОЦК – объем циркулирующей крови
ОЦП – объем циркулирующей плазмы
ОЦЭ – объем циркулирующих эритроцитов
ПСС – противостолбнячная сыворотка
ПСЧИ – противостолбнячный человеческий иммуноглобулин
ПХО – первичная хирургическая обработка ран
РПГА – реакция пассивной гемагглютинации
СДС – синдром длительного сдавления
ССВР – синдром системной воспалительной реакции
СПК – станция переливания крови
Скотч – каст
Софт - каст
ТПП – тромбоцитопеническая пурпура
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ЦНС – центральная нервная система
ЧМП – черепно-мозговая травма
ЧД – частота дыхания
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭЭГ – электроэнцефалография

Введение.

Хирургия – это медицинская, клиническая дисциплина, направленная на профилактику, диагностику, лечение и научные исследования заболеваний и нарушений, при которых основное, определяющее значение имеют кровавые или бескровные оперативные вмешательства руками хирурга или с помощью инструментов и приборов.

Общая или пропедевтическая хирургия происходит от слов *propaedeutica* (гр.) – предварительное обучение, введение в науку, вступительный курс. Слово хирургия происходит от греческих слов *cheir* – рука и *ergon* – действие, т.е. буквально рукодействие. От слова *cheir* происходят и такие слова как хирология – наука о руке, хиропрактика – мануальная терапия или лечение руками при некоторых заболеваниях, хиромантия – гадание по руке.

Хирургия как самостоятельная дисциплина выделилась сравнительно недавно, а до этого она являлась частью медицины или ее приемами в частности в средние века обладали так называемые костоправы, цирюльники, камнесеки и другие, которые были самоучками и не имели специального медицинского образования. Врачами-универсалами, в том числе и хирургами, можно назвать таких известных врачей древности как Авиценна и Гиппократ.

Еще позже в 19-20 веках хирургия разделилась на отдельные отрасли: общая хирургия, травматология, акушерство-гинекология, урология, онкология, стоматология, офтальмология и другие. В последующем стало наблюдаться еще более мелкое деление общей хирургии на торакальную, сердечно-сосудистую, нейрохирургию, трансплантологию и другие. Внедрение современных технологий способствовало формированию эндоскопической хирургии в частности лапароскопической, торакоскопической, эндоскопической хирургии полых органов в бронхологии, урологии, гастроэнтерологии, а также рентгенохирургии.

Такое деление хирургии на отдельные ветви было обусловлено тем, что накопление все новых и новых научных данных и хирургических технологий сделало невозможным их использование с наибольшей пользой для больных

одним врачом-хирургом или даже группой хирургов какими бы универсалами они не были. Это могут сделать только хирурги, обладающие в совершенстве новейшими технологиями и имеющими опыт в определенной области хирургии.

Обучение хирургии знаменитым русским хирургом Николаем Ивановичем Пироговым было предложено проводить на кафедрах общей, факультетской и госпитальной хирургии. В последующем для обучения диагностике и лечению отдельных хирургических заболеваний были организованы кафедры травматологии, детской хирургии, урологии, онкологии и другие.

Н.И. Пирогову принадлежат и такие слова: «Нет медицины без хирургии и нет хирургии без анатомии». По-видимому, поэтому Н.И. Пироговым было также предложено изучение прикладной, клинической или топографической анатомии, которая в настоящее время изучается в комплексе с оперативной хирургией на кафедрах топографической анатомии и оперативной хирургии.

Задачами общей хирургии является: 1. Дать общее представление о хирургии и хирургических заболеваниях. 2. Изучить и освоить навыки по оказанию первой и первой медицинской помощи при хирургических заболеваниях и травмах. 3. Освоить некоторые навыки по проведению хирургических манипуляций (повязки, иммобилизация, наложение жгута и другие). 4. Освоить некоторые приемы обследования больных с хирургической патологией с постановкой элементарного диагноза. 5. Изучить терминологию основных патологических процессов хирургического профиля. 6. Дать общие представления о лечении и профилактике хирургических заболеваний. 7. Освоить приёмы ухода за хирургическими больными.

Следует указать, что труд хирурга овеян некоторой романтикой, но в действительности этот труд требует тяжелого физического и психического напряжения, а также совершенствования и пополнения знаний. Общеизвестен карикатурный сюжет: хирург выходит из операционной после операции и снимает перчатки со словами: «Будет жить». Однако тот, кто знает, что такое хирургия никогда не скажет таких слов, так как после операции больной

требует порой длительного ухода и лечения. После операции всегда возможны осложнения, их необходимо вылечить и по возможности уменьшить их отрицательное влияние на исход.

Труд хирурга требует хорошего физического и психического здоровья, постоянной и напряженной мысли. Во время операции иногда возникают такие ситуации, когда в течение секунд может решиться вопрос здоровья и жизни пациента, а также авторитет хирурга в глазах пациентов, их родственников и в глазах коллег – врачей. Поэтому не всякий врач может стать хирургом.

Каждодневная работа мысли часто требует необходимости поделиться своими мыслями с другими людьми. Может быть, поэтому среди хирургов много тех, кто кроме научных работ имеет ряд публицистических и художественных произведений, в которых авторы размышляют о жизни, медицине, хирургии. К ним относятся такие известные хирурги и ученые-писатели как А. М.Амосов, Ф. Г.Углов, С. Я.Долецкий, С. С. Юдин, южно-африканский хирург Кристиан Барнард и другие.

Как и в любом учебном заведении в медицинских ВУЗах существует определенная иерархия руководства ВУЗом, деятельность которого направлена на организацию учебной, научной, методической и клинической работ. Основной работой является обучение студентов, а также клинических интернов, ординаторов и аспирантов, усовершенствование практических врачей по определенным клиническим дисциплинам, осуществление научной, методической, клинической и других видов работ. Само слово студент происходит от слова *studentis* (лат.) означающее усердно работающий, жаждущий знаний, занимающийся.

Руководство медицинским ВУЗом осуществляется ректором. Это слово происходит от слова *rector* (лат.) –правитель, руководитель, руководитель университета. В руководстве ВУЗом ректору помогают проректора по определенным видам работ.

Руководство кафедрами осуществляется заведующими кафедрами, обычно являющиеся профессорами, но это могут быть и доценты. Слово профессор

происходит от слова professor (лат.) – преподаватель, учитель, а слово доцент от слова docens (лат.) – обучающий. Помощником профессора или доцента в обучении студентов является ассистент, от слова assistens (лат.) – помогающий. Ректор, заведующий кафедрой – это должности. Профессор, доцент, ассистент – это ученые звания, которые получают при условии соответствия претендента определенным требованиям, чаще всего после защиты диссертации на соискание ученой степени кандидата или доктора медицинских наук. Имеющий степень кандидата медицинских наук имеет право на звание ассистента, а после пятилетнего стажа педагогической работы в медицинских ВУЗах, он имеет право на ученое звание доцента. Имеющий степень доктора медицинских наук при наличии стажа научно-педагогической работы может претендовать на ученое звание доцента или профессора.

В Российской Федерации имеется разветвленная сеть лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ), оказывающих хирургическую помощь. Это амбулатории и поликлиники, общехирургические отделения в крупных участковых, районных, городских и областных больницах. Кроме того, в крупных городах и областных центрах имеются отделения по оказанию специализированной помощи (проктологической, кардиохирургической, нейрохирургической, ортопедо-травматологической, детской хирургии и другие). Следует указать, что в городах, где имеются медицинские ВУЗы, обучение студентов клиническим дисциплинам производится на кафедрах, базирующихся в отделениях, относящихся к лечебной сети какого-либо региона. Больницы, являющиеся базой клинических кафедр медицинских ВУЗов приобретают статус клинических. Однако некоторые крупные медицинские ВУЗы России имеют свои клиники, подчиняющиеся не областной или городской власти, а непосредственно ректору ВУЗа.

Оказанием специализированной помощи больным, а также проведением учебной, методической и организационной работ, а самое главное проведением научной разработки каких-либо проблем медицины занимается сеть научно-исследовательских институтов (НИИ). К примеру, это НИИ сердечно-

сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева, институт хирургии им. А.В.Вишневого, НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, Центральный институт травматологии и ортопедии (ЦИТО) им. Н.Н.Приорова, Всероссийский научный онкологический центр (ВОНЦ) им. Н.Н.Блохина, НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского в Москве, такой же институт им. Ю.Ю.Джанелидзе в Санкт-Петербурге и ряд других НИИ, которые могут подчиняться Минздраву и соцразвития РФ или Академии медицинских наук, т.е. РАМН.

Следует указать, что формированию определенных видов специализированной хирургической помощи и соответствующих НИИ способствовала деятельность известных ученых бывшего СССР и РФ. Так формирование сердечно-сосудистой хирургии произошло благодаря А.Н.Бакулеву, нейрохирургии – Н.Н.Бурденко, онкологии – Н.Н.Петрову, П.А.Герцену, травматологии - Н.Н.Приорову, проктологии - А.М.Аmineву, А.Н.Рыжих и других.

Следует отдать должное ученым бывшего СССР и Российской Федерации обогативших своими открытиями мировую медицину и хирургию. Этими учеными являются Владимир Петрович Демихов (1916-1993) и Сергей Сергеевич Брюхоненко (1890-1960). В.П.Демихов не имея поддержки производил уникальные экспериментальные операции по пересадке сердца, сердечно-легочного комплекса, почек, головы от одного животного к другому и эти органы и головы выполняли свои функции до того времени, пока не возникала реакция отторжения. К В.П.Демихову в Москву дважды (1960 и 1963 г.г.) приезжал и учился у него первый хирург пересадивший в 1967 г. сердце от человека к человеку Кристиан Барнард. В.П.Демихов получил Государственную премию СССР (1988) лишь в конце своей жизни, как было сказано по этому поводу «за впервые в мире разработанную в эксперименте операцию маммарокоронарного шунтирования».

С.С.Брюхоненко в 1924 г. создал аппарат автожектор явившийся первым аппаратом искусственного кровообращения примененным с успехом в

эксперименте. Открытие явилось поводом к написанию А.Беляевым романа «Голова профессора Доуэля». С.С.Брюхоненко со своими учениками в эксперименте разработали метод гипотермии при операциях на животных. Ими разработан и прибор для аэрации крови (оксигенатор), применяемый в аппарате для искусственного кровообращения. На основе работ С.С.Брюхоненко впервые в мире хирургом Gibbon (1953, США) была произведена операция на сердце и использованием аппарата искусственного кровообращения. В СССР впервые такая операция была произведена А.А.Вишневым (1957).

Все руководство системой здравоохранения в РФ осуществляется Министерством Здравоохранения и социального развития. Вся лечебная, профилактическая и организационная работа в лечебных учреждениях, в том числе и хирургической службы строго регламентирована и выполняется согласно его приказам и инструкциям. Приказы по определенным видам работ, способам лечения и профилактики разрабатываются, утверждаются и издаются лишь после длительного научного изучения и практической апробации в лечебных учреждениях прогрессивных и эффективных способов лечения, профилактики или организации лечебной и профилактической работы. Исполнение этих приказов и инструкций обязательно к исполнению всеми мед. работниками.

Деонтология. Это слово происходит от греческих слов deon – должное и logos – наука. Это понятие ввел английский философ Иеремия Бентам (1834). Термин не имел тогда отношения к медицине. Деонтология подразумевает под собой науку о должном поведении медицинского персонала в взаимоотношениях с больными, их родственниками и между самими медицинскими работниками, подразумевая принципы поведения медицинского персонала направленные на повышение полезности лечения и устранения вредных его последствий и работы и включая в себя соблюдение врачебной тайны, ответственность медицинского работника за жизнь и здоровье больного. Согласно деонтологии в отношении к нему медицинский работник должен проявлять максимум внимания и приложить все свои знания, чтобы

восстановить здоровье или принести облегчение в страданиях; сообщать больному лишь те сведения о его здоровье, которые могут пойти на пользу и не вызвать ятрогенных заболеваний (от греч. *Jatros* – врач), т.е. заболевания и расстройства, вызванные высказываниями или действиями медицинского работника.

Естественно, что принципы деонтологии тесно связаны с принципами морали, нравственности и этики принятыми в данном обществе.

В целом основные положения деонтологии изложены в клятве Гиппократа, которую дают все, кто решил посвятить себя благородному делу общественного и индивидуального здоровья людей.

Российскую медицину всегда отличали бескорыстность, самопожертвование и полная отдача делу. Однако развитие общества часто подразумевает ряд изменений тех принципов, которые считались ранее непреложными и кроме правил деонтологии сейчас все большее значение приобретают правовые и юридические аспекты взаимоотношений между пациентом и медицинскими работниками, которые нашли отражение в законодательных актах защищающих как права пациента, так и права медицинского работника.

Так, при необходимости оперативного вмешательства, дачи наркоза, переливания крови или ее компонентов, больной дает письменное согласие на их осуществление.

До самого последнего времени отношения между врачом и больным характеризовались как патерналистские, от слова *pater* — отец (лат.), т.е. врач порковительствовал больному. Сейчас эти отношения характеризуются как партнерские, т.е. равноправные. При этом больной имеет полное право на всю информацию о своем здоровье, о характере и объеме планируемой операции, возможных ее исходах и результатах.

Литература

1. Азин А. Его оценили когда умер ... (К 90 летию со дня рождения Владимира Демихова) / А.Азин.-Медицинская газета.-2006.-№ 63 (6699).-С. 15.

2. Амосов Н.М. «Книга о счастье и несчастьях: (Дневник с воспоминаниями и отступлениями)». М: Молодая гвардия.-1986.-238 с.
3. Амосов Н.М. «Раздумья о здоровье». Свердловск.: Сред.Урал. кн. Изд-во.-1987.-173 с.
4. Барнард Кристиан, Стендер Зигфрид «Нежелательные элементы». Перевод с англ. А.А. Клышко.- М.: Прогресс.-1979.-480 с.
5. Брюхоненко С.С. Искусственное кровообращение /С.С.Брюхоненко.-М.: «Наука».-1964.-281 с.
6. Демихов В.П. Пересадка жизненно важных органов в эксперименте (опыты по пересадке сердца, легких, головы, почек и других органов) /В.П.Демихов.-М.: Гос. изд-во мед. лит. –1960.-257 с.
7. Углов Ф.Г. «Сердце хирурга: Автобиографическая повесть». Л.:Детская литература.-1987.-270 с.
8. Углов Ф.Г. «Человек среди людей: (записки врача)». Минск: Нар.асвета.-1988.-335 с.
9. Углов Ф.Г. «Под белой мантией (Хирургия в СССР)». М.:Советский писатель.-1991.-379 с.

Глава 1.

Антисептика.

Слово антисептика происходит от двух греческих слов *anti* – против и *sepsis* – гниение. Данный термин предложен английским и шотландским врачом Джоном Принглем (J.Pringle, 1707-1780), являвшимся основоположником профилактического направления в военной медицине. Он установил значение гнилостных процессов в возникновении многих болезней, внедрил в практику систему санитарно-гигиенических мероприятий в госпиталях и походах. В частности им для предотвращения гнилостных процессов в туалетах было предложено применение минеральных кислот, которые устраняли гниение и связанный с этим неприятный запах. Септиками в те времена называли надворные туалеты.

В наше время под антисептикой понимается комплекс мероприятий направленных на уничтожение микробов в ране, патологическом очаге (абсцессы и воспалительные инфильтраты) или в целом организме (общая инфекция – сепсис).

Еще в древности в Палестине, Греции, Индии было известно, что основным требованием при обработке ран и при операциях является чистота рук. Гиппократ для этого использовал кипяченую воду, а повязки смачивал вином. Французы Мондевиль и Ги де Шолиак в XIV веке при лечении ран использовали спирт, деготь, уксус, скипидар и ртутные препараты и многие раны заживали при этом без нагноения. Однако эти данные не были систематизированы и в последующем нагноения ран после операций считались почти неизбежными. Так в XIX веке у многих известных хирургов после операций от гнойных осложнений умирало около 50% больных, достигая иногда 80%. Происхождение гнойных осложнений тогда не было известно. Так Н.И.Пирогов считал, что их причиной являются миазмы (греч. - загрязнение). Сам Н.И.Пирогов использовал при операциях йод и спирт. Однако отсутствие системы в их применении не всегда позволяли избежать нагноений.

Формированию антисептики как системы мер предшествовало ряд исследований в области микробиологии. Это исследования Антония Левенгука (1681), заключающиеся в изобретении микроскопа и открытии бактерий, а также в исследованиях Луи Пастера, химика по образованию, доказавшего роль бактерий в гниении, брожении и нагноениях. Эти исследования обобщены им в работе «О самозарождении» (1858). Лишь после формирования взглядов на процессы гниения как части воспалительных процессов в организме, этот термин был использован для характеристики воспаления.

Формированию антисептики способствовали исследования венгерского акушер-гинеколога Игнаца Земмельвейса, который отметил высокую смертность в родильных домах г. Вены от «родовой горячки», т.е. гнойном воспалении в полости матки. Проанализировав работу в родильных домах, он отметил, что врачи родильных домов после работы в патологоанатомическом зале приходили для работы в родильные дома, заражая женщин принесенной оттуда гнилостной флорой. И.Земмельвейс предложил перед началом работы в родильном доме обрабатывать руки хлорной известью. После этого осложнения родов «родовой горячкой» резко уменьшились, и смертность от нее снизилась с 30% до 0,8%. Однако работы И.Земмельвейса не были поняты его коллегами и он был вынужден покинуть Вену и перейти на работу в г. Будапешт, где он также доказал эффективность своего метода. В г. Будапеште в одном из скромных парков имеется памятник И.Земмельвейсу, на котором на немецком языке начертано «Retter der Mutter» – «Спаситель матерей».

Окончательному формированию антисептики способствовали работы английского хирурга Джозефа Листера, разработавшего комплекс мероприятий по предупреждению нагноения послеоперационных ран, получивших название антисептического метода хирургической работы. Этот метод включал в себя: 1. Распыление раствора карболовой кислоты в воздухе операционной. 2. Руки хирурга, операционное поле, инструменты, перевязочный и шовный материал, операционное белье обрабатывались 2-3 % карболовой кислотой. 3. Послеоперационную рану закрывали повязкой из 4 слоев пропитанных

раствором карболовой кислоты: а) тонкий шёлк, пропитанный 5% раствором карболовой кислоты в смолистом веществе для предохранения попадания воздуха; б) восемь слоев марли пропитанной смесью карболовой кислоты с канифолью и парафином; в) прорезиненная ткань или клеенка; г) бинт пропитанный карболовой кислотой. Так впервые Д.Листером было сформировано положение: ничто не должно касаться раны не будучи обеспложенным, что способствовало формированию асептики и по праву Д.Листер должен быть признан основателем этого метода.

Сообщение Д.Листера о своем методе в 1867 г. было встречено с недоверием. Тем не менее, медицинская общественность получила убедительные доказательства правоты Д.Листера, когда он сообщил о лечении своим методом открытых переломов костей конечностей без ампутаций, производившихся в то время для спасения жизни пострадавших от гнойных осложнений.

В зависимости от характера применяемых методов антисептика делится на механическую, физическую, химическую, биологическую и смешанную. Основным принципом механической антисептики является удаление мертвых и инфицированных тканей, являющихся питательной средой для бактерий, а также удаление инородных тел и гноя. Наиболее демонстративно принципы механической антисептики воплощены в первичной хирургической обработке ран, вскрытии и санации гнойников. Так при первичной хирургической обработке случайных ран производится иссечение мертвых, загрязненных и инфицированных тканей с наложением швов на рану, что создает предпосылки к заживлению таких ран без осложнений. При гнойниках, последние вскрываются, гной удаляется, а сама гнойная полость промывается раствором антисептиков и дренируется.

Физическая антисептика и ее принципы основаны на законах капиллярности, гигроскопичности, осмоса, диффузии, сифона, отрицательного давления, а также на применении лучевой энергии (рентгеновских и ультрафиолетовых лучей, лучей лазера и др.) Так на законах капиллярности и

гигроскопичности основано применение марлевых повязок из хлопка или других материалов, которые обладая капиллярностью и гигроскопичностью, впитывают в себя раневое содержимое. Впервые марля с указанной целью была использована М.Я.Преображенским (1834). На законах осмоса базируется использование повязок, марлевых тампонов и турунд смоченных гипертоническими растворами (10% хлорид натрия, 25% магнезии сульфата и др.), способствующих оттоку раневого содержимого в повязку благодаря разности осмотических давлений. При этом повязки меняются через сутки. Тампоны, введенные в раны или полости, при длительном там нахождении превращаются в пробку и не выполняют дренирующей функции, поэтому И.Микулич предложил сменные тампоны. При этом несколько тампонов помещалось в марлевый мешочек, вводимый в рану. Тампоны пропитываясь раневым содержимым сменялись на свежие, и их количество уменьшалось по мере сужения раны.

На принципе сифона основано применение дренажных трубок, через которые оттекает содержимое из полостей тела и гнойников. При этом конец трубки оставляемый в полости, обязательно должен иметь боковые отверстия. Трубки для этих целей впервые в 1859 г. применил французский хирург Е.Шасиньяк, по другим данным основоположник антисептики Д.Листер.

При плевритах и эмпиемах может применяться пассивный дренаж по Бюлау, когда наружный конец дренажа помещается в сосуд с антисептической жидкостью. С этой же целью применяется дренаж по Н.Н. Петрову, когда на наружный конец дренажа одевается и привязывается ниткой палец перчатки, кончик которого рассечен для создания клапанного механизма, препятствующего поступлению содержимого в трубку из сосуда, в который он погружен, но не мешающего выходу содержимого из плевральной полости.

Отрицательное давление применяется для дренирования полостей тела и гнойников. При этом с помощью специальных устройств происходит отсасывание содержимого через трубки, помещенные в них. Так с этой целью применяется дренаж Редона, представляющий собой устройство в виде

гармошки или груши для микроклизм, которые после их опорожнения путем сжатия присоединяются к наружному концу трубки. Расправляясь, устройство создает отрицательное давление в трубке и в патологической полости, способствуя отсасыванию раневого содержимого и соприкосновению стенок раны, что способствует ее быстрейшему заживлению. Отрицательное давление может создаваться также путем использования трехбаночной системы, водоструйного отсоса или отсоса с электронной системой регулирования режима разрежения.

Для отмывания гнойного содержимого из гнойных ран, брюшной полости при перитонитах и из плевральной полости при эмпиемах применяется проточное их промывание, когда через одну трубку антисептический раствор подается в полость, а через другую промывная жидкость оттекает. Примером может служить отмывание брюшной полости от гнойного содержимого – перитониальный лаваж, который не следует путать с перитониальным диализом. Техника проведения лаважа и диализа имеет сходства в том, что в первом и втором случае осуществляется проточное промывание брюшной полости. Но в первом случае оно осуществляется при перитонитах с целью удаления гноя, бактерий и токсинов. Во втором случае проточное промывание брюшной полости, производится с целью удаления из организма продуктов обмена, при почечной недостаточности и ядов при отравлениях. В обоих случаях в поддиафрагмальных областях устанавливаются трубки для введения жидкости, предназначенной для промывания, а в обеих подвздошных областях в малый таз устанавливаются трубки для оттока промывной жидкости.

Прогрессивным направлением в лечении гнойных заболеваний является проточное промывание гнойных полостей с подачей растворов антисептиков под давлением и с активным отсасыванием промывных вод.

Положительное влияние на течение гнойных процессов оказывает промывание гнойных полостей пульсирующей струей жидкости, способствующей улучшению качества санации (удаление гноя и некротических тканей) и осуществляющего массаж стенок гнойных полостей что улучшает в

них кровообращение и обмен веществ. С этой же целью используется ультразвуковая кавитация, осуществляемая погружением источника ультразвука в антисептическую жидкость, введенную в рану. При этом методе происходит ионизация воды, нарушающая обменные процессы в микробных клетках.

Лучевая энергия также применяется для лечения гнойных заболеваний и ран. Так рентгеновские лучи используются для лечения костных панарициев, а лучи лазера и ультрафиолетовые лучи для лечения гнойных ран и трофических язв.

Химическая антисептика подразумевает применение химических веществ. Все химические вещества, применяемые в антисептике, по назначению делятся на: 1. Антисептики для обработки и промывания ран, гнойных и естественных полостей тела; 2. Антисептики для обработки кожи рук участников операции и больного (кожные антисептики); 3. Антисептики для обработки инструментов, предметов ухода, перчаток, полов, окон, стен, при генеральных уборках и др. (дезинфицирующие препараты или дезинфектанты); 4. Химиотерапевтические препараты (антибиотики, сульфаниламиды и другие химические соединения) вводимые внутрь организма через рот, внутривенно, внутримышечно или подкожно. К антисептикам для промывания ран, гнойных и естественных полостей относятся фурациллин, риванол, перекись водорода, эктерецид, диоксидин и др. К кожным антисептикам относятся йод и его препараты (йодопирон, йодонат), а также спирт, 0,5% раствор хлоргексидина биглюконата (гибитан) в 70⁰ спирте, бриллиантовый зеленый и др.). Для предстерилизационной обработки инструментов, предметов ухода, перчаток, эндоскопов, пола, окон и стен и др. чаще всего применяются различные концентрации хлорамина (1-5%), высокие (6%) концентрации перекиси водорода, а для обработки обуви – раствор формалина. Из хлорсодержащих препаратов в последнее время применяется «Спорокс» являющийся смесью гипохлорита натрия с монохлорамином.

В последние годы появился большой арсенал дезинфектантов самого разного происхождения и самых разных фирм. Из них наиболее известными является «Виркон» (КРКА, Словения). Активным началом здесь является сульфат калия, действующий на все бактерии и вирусы, кроме палочек туберкулеза. Саниван (Швеция) действующим началом которого является натриевая соль дихлоризоциановой кислоты. Препарат активен в отношении всех бактерий и вирусов.

В последние годы хлорсодержащие препараты и препараты на основе альдегидов (формалин) и фенола, как дезинфектанты вытесняются более эффективными и менее безвредными для организма человека препаратами третьего поколения четвертичных аммониевых соединений. При этом они эффективны не только против бактерий, но и против вирусов и грибков. В настоящее время стандартным требованием является эффективность дезинфектантов против вирусов гепатитов. К препаратам четвертичных аммониевых соединений относится препарат «сертабик» и его производные, поставляемые в Россию израильской фирмой «АБИК». В последнее время в России фирмой «Биодез» разработаны и начали выпускаться аналогичные препараты «Биодез-экстра», «Эффект-форте» и «Дезэффект». Эти препараты применяются для обработки мебели, генеральной уборки, предстерилизационной обработки инструментов и обработки эндоскопов. Значительное распространение в последнее время получило применение в качестве антисептика гипохлорита натрия (NaClO), получаемого путем электролиза физиологического раствора в аппаратах представляющих собой стальные пластины покрытые платиной. В концентрации 0,03% применяется внутривенно, в концентрации 0,05% местно в раны, для промывания полостей тела и в концентрации 1% для обработки инструментов, мебели, стен и т.д. Из химических газообразуемых веществ в последнее время начали применять озон.

Основными требованиями, предъявляемыми к антисептикам являются: 1. Бактерицидность, спороцидность и вирицидность. 2. Отсутствие снижения

эффекта в присутствии биологических жидкостей (кровь, моча, экссудат, кишечное содержимое и др.). 3. Безвредность для организма (отсутствие токсических и аллергических влияний). 4. Дешевизна.

Биологическая антисептика подразумевает использование биологических препаратов (вакцины, анатоксины, сыворотки, гамма-глобулины, бактериофаги и другие препараты). Из анатоксинов (ослабленные токсины) с профилактической целью используются столбнячный, стафилококковый и дифтерийные анатоксины, создающие при введении активный, антитоксический иммунитет. Для лечения и профилактики хирургической инфекции применяются сыворотки (противостолбнячная, противогангренозная).

Плазму направленного антибактериального действия (антистафилококковая, антиэшерихиозная, антисинегнойная) получают от доноров иммунизированных антигенами соответствующих возбудителей. Плазма вводится внутривенно в количестве от 200 и более мл.

Из иммуноглобулинов используется противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (ПСЧИ) вводимый внутримышечно с профилактической целью в количестве 400 МЕ, с лечебной целью в количестве 900 МЕ. При стафилококковой инфекции применяется стафилококковый гамма-глобулин.

Бактериофаги (антибактериальные вирусы) соответствующих возбудителей (антистафилококковый, антиэшерихиозный, антипротейный, антигангренозный) существуют в жидком виде и вводятся в раны или они ими обкалываются.

Кроме антибактериальных препаратов биологического происхождения для лечения гнойно-воспалительных заболеваний применяются протеолитические ферменты, называемые еще некролитическими или муколитическими ферментами. Эти ферменты способствуют лизису некротических тканей, расжижению гноя и густой слизи, растворению фибрина и их лучшему отхождению, что препятствует размножению бактерий и повышает их чувствительность к антибиотикам и другим антибактериальным препаратам. По

происхождению ферменты делятся на ферменты животного происхождения (трипсин, химо tripsин, химопсин, дезоксирибонуклеаза, рибонуклеаза), бактериального происхождения (терриллитин, стрептокиназа, коллагеназа, аспераза, лизоамидаза, профезим, ируксол), растительного происхождения (папаин, бромелаин, карипазим). Ферменты могут применяться местно, внутримышечно, в виде электрофореза и ингаляций. В качестве некролитического препарата применяется и салициловая кислота в виде порошка наносимого в рану.

Работа в хирургических отделениях (ЛПУ) с соблюдением режимов антисептики и стерильности определены на настоящее время 27 инструкциями по основным из них является Приказ МЗ СССР № 720 от 31 июля 1978 г. «Об улучшении медицинской помощи больным с гнойными хирургическими заболеваниями и усилении мероприятий по борьбе с внутрибольничными инфекциями», а также инструкция к нему (приложение №1). В РФ раньше был издан такой же приказ № 288 от 23 марта 1976 г. Эти приказы и инструкции к ним предусматривают: 1. Создание постоянно действующей комиссии при ЛПУ, которая заседает 1 раз в квартал по анализу состояния профилактики внутрибольничной гнойной инфекции. 2. Расследование всех случаев гнойных постинъекционных и послеоперационных гнойных осложнений. 3. Больные с послеоперационными и постинъекционными осложнениями выписываются из стационара после полного излечения. 4. Составление плана работы по выполнению данного приказа. 5. Оследование медицинского персонала на носительство патогенного стафилококка 1 раз в квартал. В приложении к приказу описывается - как следует проводить те или иные мероприятия по соблюдению правил антисептики и асептики. Здесь описывается - как следует обрабатывать кожу больного и руки участников операции, режимы и методы стерилизации инструментов, операционного и перевязочного белья и материалов, эндоскопов, катетеров и т.д., а также регулярность и методы обработки в операционных, перевязочных, процедурных кабинетах и палатах.

Описываются мероприятия после лечебных манипуляций у больных с газовой гангреной и т.д.

Литература.

1. Папырин А. Как разобраться в антисептике / А.Папырин // Медицинская газета: 2001.-№76 (6204).-С. 6.
2. Пьер де Крюи Охотники за микробами / Пьер де Крюи М.: «Медицина».- 1967.-437 с.
3. Петренко Н. Биодез противостоит наступлению вирусов /Н.Петренко // Медицинская газета : 2002.-№10 (6238).-С. 12.
4. Фроленко С. Справочник по антисептике и асептике для медицинских сестер/ С.Фроленко.- Ростов на Дону: «Феникс».-2001.-192 с.

Глава 2.

Асептика. Источники инфекции.

Асептика – это такой метод хирургической работы, который обеспечивает предупреждение попадания микробов в рану с использованием организационных мероприятий, физических факторов, химических и биологических препаратов. Основным принципом асептики является: всё, что соприкасается с раной должно быть свободным от микробов, т.е. стерильным. Следует указать, что этот принцип применим только к операционным ранам, так как все случайные раны всегда первично инфицированы. Следует подчеркнуть, что асептика – это предупреждение инфицирования раны, антисептика в основном направлена на лечение инфицированных ран, гнойников, инфильтратов и общей инфекции организма (сепсис). Необходимо также акцентировать внимание на том, что принципы асептики включают в себя ряд принципов антисептики. Это обработка рук участников операции и кожи больного, санация случайной раны, при её первичной хирургической обработке, предупреждение инфицирования ран во время операций с вскрытием полостей и полых органов (отсасывание экссудата и содержимого полых органов). Однако асептика, предполагающая предупреждение попадания микробов в рану является более прогрессивным направлением хирургической работы, хотя очень тесно связана с антисептикой и проистекает из её методов. Из этого следует, что асептика и антисептика имеют неразделимую связь и иногда их разделение чисто условно.

Следует указать, что асептика и антисептика отличаются от дезинфекции, хотя термин дезинфекция подразумевает уничтожение микробов, однако методы дезинфекции применяемые в её настоящем виде подразумевают уничтожение только патогенных микробов в очаге инфекционного, контагиозного, заразного очага, т.е. очага, где выявлено заразное инфекционное заболевание (чума, тиф, дизентерия и др.). Стерилизация, лежащая в основе

асептики и антисептики подразумевает уничтожение всех микробов как патогенных, так и не патогенных.

В медицине для обозначения инфицирования используется термин контаминация (contaminatio – лат.) – загрязнение. Данный термин обозначает внесение микробов, инфицирование, что может быть частью эпидемического процесса при инфекционных заболеваниях, а в хирургии, при нарушении принципов асептики. Касаясь истории асептики следует указать, что русский хирург М.С. Субботин в 1885 г. оборудовал специальную операционную, где производилась стерилизация операционного материала чем и положил начало асептике. Однако основателями асептики считаются Эрнст Бергман и Карл Шиммельбуш. Ученик и друг Н.И. Пирогова Э. Бергман в Дерптском университете (г. Тарту) совместно с К.Шиммельбушем на основании данных Л.Пастера разработали метод уничтожения микробов на предметах соприкасающихся с раной (белье, операционный материал, инструменты, материалы для швов). Они предложили обработку операционного белья и материала горячим паром, а обработку хирургического инструментария кипячением. В 1890 г. на X Международном конгрессе хирургов в г. Берлине Э. Бергман сделал доклад об асептике, принципы которой получили признание, в том числе и Д.Листера, участвовавшего в работе съезда.

Следует указать, что в рану инфекция может проникать как эндогенно, так и экзогенно. Эндогенной является инфекция, находящаяся в самом организме и после операции проникающая в послеоперационную рану контактным, лимфогенным или гематогенным путем. Сюда относятся все гнойно-воспалительные заболевания: фурункулы, инфицированные раны, кариозные зубы, заболевания верхних дыхательных путей, уха, горла и носа (отиты, ангины, фарингиты), а также гнойные и воспалительные заболевания других органов и систем.

Экзогенная инфекция – это инфекция, проникающая в операционную рану во время операции из окружающей среды. Она может проникать воздушно-капельным путем (брызги слюны во время разговора, потоки воздуха

содержащего микробы, возникающие при ходьбе, брызги инфицированной жидкости, образующиеся при каких-либо действиях во время операции). Вторым источником экзогенной инфекцией является контактная инфекция, проникающая в рану при соприкосновении с ней пальцев рук участников операции, операционного материала, белья или инструментов. Третьим источником экзогенной инфекции является имплантационная инфекция, вносимая в ткани организма, во время операции с инфицированным шовным материалом, имплантатами (сосудистые протезы, искусственные клапаны сердца, суставы, материалы для остеосинтеза и др.), а также во время инъекции лекарственных препаратов.

Сейчас важное значение придается внутрибольничной (ВБИ), госпитальной, внутригоспитальной, или нозокомиальной (nosocomium – больница, лат.) инфекции, к которой относятся не только инфекционные заболевания возникшие в больнице, но и гнойные осложнения возникшие вследствие медицинских действий и операций при нарушении санитарно-гигиенического режима. Причиной этих осложнений зачастую являются внутригоспитальные штаммы бактерий, чаще всего патогенный стафилококк, который может находиться в гнойных ранах больных или может паразитировать в зеве и носоглотке носителей – медицинских работников и больных. Особенностью такого стафилококка в отличие от так называемых «уличных» или внебольничных штаммов бактерий является его более высокая патогенность и устойчивость к наиболее употребительным антибиотикам и антисептикам. Из носоглотки возбудитель попадает в воздух, на руки персонала, окружающие предметы, а оттуда в чистые операционные и послеоперационные раны.

Профилактика воздушной и капельной инфекции.

Идея предупреждения воздушно-капельной инфекции появилась давно. Так в XVIII веке для предупреждения попадания «миазм» в рану из загрязненного воздуха применялись герметичные повязки, а уже упоминавшийся английский врач Д. Прингль предлагал проветривание операционных и палат.

В организационном плане оптимальным считается организация хирургических отделений от 25 до 75 штатных коек. Площадь палат планируется из расчета 6,5 – 7,5 м² на штатную койку. Наиболее удобны палаты на 2-4 койки, но в отделении должно быть несколько палат и на 1 койку.

Операционные блоки должны располагаться не ниже второго этажа. Они могут входить в состав хирургического отделения, а в многопрофильных хирургических больницах, имеющих несколько специализированных хирургических отделений, операционные всех этих отделений объединены в операционные отделения, располагающиеся в отдельных блоках или этажах, что помогает соблюдению санитарно-гигиенического режима. Окна операционных ориентируются на север или на северо-запад, чтобы солнце не нагревало помещения. Для создания условий соблюдения асептики в операционном блоке и хирургическом отделении осуществляется зонирование помещений. Первая зона, или зона стерильного режима. Сюда входят предоперационные, операционные залы и стерилизационные. В некоторых больницах стерилизационные выделены в централизованные стерилизационные. Вторая зона - зона строгого режима. Сюда входят санпропускник, наркозная, инструментальная, связанные дверью с операционной. Входить в первые две зоны можно только одев бахилы и стерильную маску. Третья зона, или зона ограниченного режима. Сюда относятся комнаты для хранения крови, аппаратов, комнаты хирургов, сестер, анестезистов. Четвертая зона или зона общего режима. Сюда относятся кабинеты заведующего отделением, старшей операционной сестры, помещения для грязного белья. Стены, полы и перегородки операционных отделяются водостойким, непроницаемым для пыли, насекомых и грызунов гладким и без щелей материалом светлых тонов, допускающим мытье и дезинфекцию, устойчивым к влаге, температурным колебаниям и воздействию антисептиков. Все углы в операционной закруглены для удобства обработки.

Следует указать, что таким же образом отделяются перевязочные и процедурные кабинеты.

На один операционный стол должно приходиться 20 м² площади операционного зала. Для достаточного естественного освещения соотношение площади окон и полов должно быть 1:3. Искусственное освещение обеспечивается бестеневыми стационарными или переносными лампами. Должны быть созданы условия для обеспечения аварийным освещением. Операционный стол должен быть расположен перпендикулярно к окнам.

Оптимальными для работы в операционной являются: температура воздуха 21-25⁰С, относительная влажность 50-65 %, скорость движения воздуха 0,3-0,5 м/сек, воздухообмен должен быть 6-10 кратным за час.

Основными путями инфицирования воздуха являются турбулентные потоки воздуха от тел участников операции, больного и других лиц, находящихся в операционной, а также от светильников и аппаратуры. Инфицирование окружающего воздуха и предметов может происходить брызгами слюны при разговоре, а также брызгами жидкостей. Инфицированная пыль, брызги и др. переносятся с окружающих предметов в операционную рану потоками воздуха при излишних передвижениях в операционной, поэтому одной из мер профилактики воздушно-капельной инфекции является нежелательность присутствия лиц не участвующих в операции и лишних передвижений и разговоров в операционной. Показательным является эксперимент, когда в метре от лектора, который говорил в течение 3 мин устанавливалась открытая чашка Петри с питательной средой. Затем такая же чашка устанавливалась перед ним, когда он молчал также в течение 3 мин. При этом было установлено, что в первом случае на чашке Петри был обнаружен богатый рост микрофлоры, в то время как на второй чашке рост флоры был незначительным. В связи с этим большое значение в профилактике воздушно-капельной инфекции придается применению марлевых 4-8 слойных масок.

К концу операции количество бактерий в воздухе операционной увеличивается в несколько раз. Поэтому здесь важен воздухообмен. Это может быть как обычное проветривание, так и использование кондиционеров, проточной или вытяжной вентиляции, подающих вертикальные или

горизонтальные ламинарные потоки стерильного воздуха, объемом до 500 раз в час, что особенно важно в операционных, где производятся особо чистые операции (протезирование суставов, операции на сосудах и сердце, трансплантация органов). Для производства таких операций в обычных операционных могут устраиваться операционные боксы для операционной бригады и больного с интенсивной подачей в бокс стерильного воздуха.

Большое значение в профилактике воздушно-капельной инфекции принадлежит использованию ртутно-кварцевых ламп. Они могут включаться и в присутствии людей. Для этого они располагаются не ниже 2 м от пола. Облучение ультрафиолетовыми лучами и проветривание в течение часа снижает количество микробов в воздухе на 75-90%.

Важное значение в профилактике послеоперационных гнойных осложнений играет порядок работы в операционной. Вначале производятся чистые операции (грыжи, зуб и др.). Затем операции сопровождающиеся вскрытием просвета полых органов и в последнюю очередь осуществляются гнойные операции. Такой порядок работы устанавливается в хирургических отделениях, имеющих одну операционную для всех операций. В крупных хирургических больницах имеющих несколько хирургических отделений может быть несколько операционных, которые по своему назначению делятся на: 1) плановые; 2) экстренные; 3) чистые; 4) гнойные.

Надлежащее санитарно-гигиеническое состояние в операционной поддерживается также благодаря уборке. Виды уборки в операционных: 1. Уборка перед началом работы. Заключается в том, что все горизонтальные поверхности в операционной вытираются ветошью, смоченной раствором антисептика. 2. Уборка во время операции. Подбираются упавшие салфетки и шарики, пол вытирается от попавших на него жидкостей. 3. Уборка после каждой операции. Убирается из тазиков материал, использованный во время предыдущей операции. Операционный стол протирается ветошью смоченной раствором антисептика и меняется простынь, на которой лежал предыдущий больной на операционном столе. 4. Ежедневная уборка к концу операционного

дня. Она заключается в мытье полов раствором антисептика и протирании горизонтальных поверхностей, ветошью смоченной в растворе антисептика (3% раствор хлорамина и др.), а также кварцевании помещения. 5. Генеральная уборка – производится 1 раз в неделю в день свободный от операций. Уборка имеет следующие этапы: 1. Орошение стен дез.раствором. Для этого используются следующие растворы: а) 6% раствор перекиси водорода с 0,5% моющим раствором; б) 5% раствор хлорамина с 0,5% моющим раствором, в) 5% раствор «Спорокса». Могут применяться и другие растворы, изготовленные в заводских условиях, арсенал которых в настоящее время весьма широк. Экспозиция 1 час, затем проветривание в течение 30 мин. 2. Промывание стен 2% мыльно-содовым раствором (100,0 соды и 100,0 мыла на 10 л воды). Промывание производится сестрой в стерильном халате стерильной ветошью. 3. Стены моются дистиллированной водой или горячей проточной водой. 4. Кварцевание 15 мин. 5. Проветривание 20 мин.

За соблюдением режима стерильности в операционной следит и отвечает операционная сестра.

К началу операции, ее участники в санпропускнике принимают душ, одевают чистое белье и идут в предоперационную, где одевают стерильные шапочку, бахилы и маски, моют руки под проточной водой, затем идут в операционную, где производится обработка рук и одевание стерильного халата. Вначале таким способом готовится операционная сестра, а затем хирург и его ассистенты. К этому времени на операционный стол подается больной и если операция производится под общей анестезией, то сестрой-анестезисткой начинается подготовка больного к наркозу.

Контроль за санитарно-гигиеническим режимом в больнице и соблюдением режима асептики и антисептики в операционных осуществляет госпитальный эпидемиолог, должность которого имеется в крупных больницах.

Количество помещений хирургического отделения поликлиники и их планировка зависят от статуса поликлиники, объема работы и величины обслуживаемой территории (сельская участковая или районная, городская

районная, городская, областная и др.) В участковой или небольшой районной поликлинике имеется лишь кабинет врача и перевязочная. В крупных районных или городских поликлиниках, кроме кабинета врача-хирурга может быть перевязочная для гнойных и для чистых перевязок. Здесь могут быть и кабинеты врачей-хирургов других специальностей (травматолог, уролог, онколог и др.).

При большом объеме работы в крупных поликлиниках, кроме выше указанных помещений может быть организован операционный блок. Эти операционные предназначены для производства небольших операций (наружные доброкачественные опухоли, грыжи, варикозная болезнь нижних конечностей, фимоз, водянка яичка и др.). После операции больной находится под наблюдением в хирургическом отделении поликлиники на койке в течение 2-3 часов, а затем санитарным транспортом он доставляется домой, где на следующий день больного посещает врач и сестра. Ему делается перевязка и соответствующие назначения. В последующем больной сам посещает поликлинику. В некоторых поликлиниках для выполнения операций под наркозом имеется анестезиологическая служба. При этом для общей анестезии используются препараты, позволяющие после наркоза отпускать больных домой.

В последнее время с развитием стационарзамещающих технологий все большее значение придается поликлиническому звену в оказании хирургической помощи с организацией так называемых однодневных или дневных стационаров, в которых больные после проведенной операции или после проведения курса лечения отправляются домой. При крупных поликлиниках в связи с этим организуются так называемые центры амбулаторной хирургии (ЦАХ).

Литература

1. Гуляев А.Е. Антимикробная профилактика в хирургии. Клиническое руководство / А.Е.Гуляев, С.В.Лохвицкий, В.Г.Ширинский.-М:-Триада Х.-2003.-128 с.

Глава 3.

Асептика. Профилактика контактной и имплантационной инфекции.

Контактная инфекция – это инфекция, возникающая от соприкосновения с операционной раной рук хирурга и других участников операции, инструментов, операционного материала, белья, а также инфекция с кожи больного.

В связи с этим необходимо избегать излишних соприкосновений с раной рук и пальцев хирурга и других участников операции, т.е. работа должна быть аподактильной (*dactylus* – палец, гр.) с максимальным использованием инструментов. Кроме этого края раны на время операции должны быть закрыты стерильными салфетками или бельем. Окружающие ткани и органы, а также края раны перед вскрытием просвета полых органов или гнойных полостей также защищаются от случайного инфицирования путем обкладывания стерильными салфетками.

Современный хирургический инструментарий по назначению делится на общехирургический и специальный. Общехирургические инструменты – это инструменты, применяющиеся при всех операциях (скальпеля, зажимы, пинцеты, ранорасширители, иглодержатели, шовные иглы и др.). Специальный хирургический инструментарий используется при определенных операциях: нейрохирургический, травматологический, урологический, офтальмологический и др. По функциональному назначению хирургический инструментарий делится на следующие группы: 1. Инструменты, разъединяющие ткани (скальпеля, ножницы, ампутационные и резекционные ножи, пилы, долота и др.); 2. Захватывающие (зажимные) инструменты (пинцеты, зажимы разного назначения, корнцанги и т.д.); 3. Инструменты, расширяющие раны и естественные отверстия (ранорасширители, крючки, зеркала для расширения ран, заднего прохода, влагалища и др.); 4. Инструменты для защиты тканей от случайных повреждений (желобоватый

зонд, лопаточки Буяльского, Ривердена и т.д.); 5. Инструменты, соединяющие ткани. Сюда относятся иглодержатели (Матье, Гегара, Троянова), шовные иглы.

Важное значение на качество стерилизации инструментария оказывает его предстерилизационная обработка. После использования инструментарий подвергается следующим этапам предстерилизационной обработки: 1. Ополаскивание под проточной водой для удаления видимых загрязнений кровью, экссудатом, содержимым полых органов и т.д. 2. Замачивание в 0,5% растворе моющего средства на 15 мин при температуре 50⁰С. 3. Мойка в этом же растворе ершом или щеткой в течение 0,5 мин. При этом обращается внимание на тщательность обработки труднодоступных мест (кремальеры и зубчики на браншах зажимных инструментов, местах осевых соединений бранш), где могут оставаться кровь, экссудат и другие субстраты, в которых может содержаться инфекция. 4. Ополаскивание проточной водой. 5. Ополаскивание дистиллированной водой. 6. Сушка инструментов в воздушных стерилизаторах (сухожаровых шкафах) при температуре 80-85⁰С.

В последнее время для предстерилизационной обработки инструментов используется ультразвук, для чего инструментарий погружается в специальную ванну с водой, в которой специальным аппаратом генерируется ультразвук.

Существующие на настоящее время приказы и инструкции не запрещают кипячение как метод стерилизации хирургического инструментария. Хотя он и не гарантирует их полного обеспложивания. Установлено, что при кипячении в 100⁰С происходит сворачивание белка и большинство бактерий погибает, но например, споры почвенного термофила выдерживают кипячение в течение 500 мин. Длительное кипячение выдерживают также споры столбняка, вирусы гепатитов. Бактерии, укрытые землей, кровью, экссудатом выдерживают кипячение неопределенно длительное время. Для стерилизации инструментария кипячением используются стационарные или переносные кипятильники (старое название стерилизаторы). Перед кипячением в воду добавляется гидрокарбонат натрия до образования его 2% раствора. Длительность кипячения составляет 30 мин от момента закипания.

Для стерилизации инструментария с оптикой его помещают в параформалиновые камеры с 40% формалином или в озоновые камеры.

На настоящее время наиболее надежным методом стерилизации хирургического инструментария является стерилизация горячим воздухом (сухим жаром). Этим методом можно стерилизовать металлические, фарфоровые, стеклянные инструменты. При стерилизации изделий из синтетики, бумаги, текстиля, дерева они могут подвергаться обугливанию. Для стерилизации используются самые разные марки и типы воздушных стерилизаторов (старое название сухожаровые шкафы) с электронной регулировкой и контролем времени и режима стерилизации. Для стерилизации здесь применяется режим в 180⁰С в течение 60 мин.

К операционному белью относятся: халаты, шапочки, бахилы, маски, простыни, полотенца, наволочки, специальные рукава одеваемые на длинные инструменты или их приводы, пеленки. Для изготовления операционного белья используется хлопчатобумажная ткань (бязь, полотно) непроницаемая для жидкостей, но проницаемая для воздуха. Рыхлый текстильный материал и материал многократно бывший в употреблении не применяется, так как впитывает в себя пот и другие жидкости. Так как операционное белье используется только в операционной, то оно должно иметь соответствующую окраску (голубая, зеленая, защитная и даже черная). В настоящее время широко используется операционное белье одноразового использования, упакованное в стерильные пакеты и готовое к применению.

К операционному материалу относятся марлевые шарики, салфетки, тампоны, турунды и бинты. Для их изготовления могут быть использованы лигнин или хлопок, но чаще всего используется марля, как материал, наиболее отвечающий требованиям предъявляемым к операционному и перевязочному материалу, которыми являются: 1. Гигроскопичность; 2. Способность к высыханию; 3. Плотное прилегание к телу; 4. Мягкость; 5. Отсутствие токсических, аллергических и раздражающих влияний; 6. Определенная прочность; 7. Дешевизна. Кардинальным свойством марли является

гигроскопичность, основанная на законах капиллярности. Для проверки этого свойства кусок марли 5x5 см бросают в воду. При этом он должен погрузиться в нее за 10-15 сек. Гигроскопичность марли может быть также проверена путем погружения марлевой полосы одним концом в подкрашенную воду, которая должна подниматься по марле со скоростью 10-16 см в час.

Основными методами стерилизации операционного белья и материала являются термический, лучевой и химический. Термический метод заключается в стерилизации с помощью горячего пара под давлением. Для этого используются специальные аппараты паровые стерилизаторы или по старой терминологии автоклавы. Для стерилизации материал укладывается в стерилизационные коробки, называемые еще биксами или барабанами, впервые предложенные К.Шиммельбушем. Они могут быть прямоугольными, но чаще они бывают круглыми. В зависимости от объема они имеют определенные размеры и соответствующую по размерам нумерацию (1, 2, 3, 4, 5). Перед стерилизацией перевязочный материал и белье укладывают в биксы.

Существуют три основных вида укладки бикса: универсальная, целенаправленная и видовая.

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 катетеризации 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, например,

укладывают хирургические халаты, в другой — простыни, в третий — салфетки и так далее.

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

Стерилизация горячим паром под давлением или автоклавирование вызывает гидратирование, гидролиз и коагуляцию белка бактериальных клеток или их спор. Горячий пар под давлением имеет более высокую теплопроводность и теплоемкость, чем воздух и поэтому создаваемая при этом методе температура 110-140⁰С достаточна для уничтожения бактерий и их спор.

Сроки гарантированной стерильности в обычных биксах с решетчатыми окошками по бокам 72 часа. В биксах с фильтрами находящимися на крышке и дне срок гарантированной стерильности 20 суток. Фильтры подлежат замене через 30 суток.

Ввиду того, что паровые стерилизаторы – это аппараты повышенной опасности, работающие под высоким давлением, поэтому к работе с ними допускаются лица со средним медицинским образованием прошедшие специальный инструктаж по технике безопасности при работе с такими аппаратами. Кроме того, с целью безопасности аппараты располагаются в отдельном здании и называются ЦСО (централизованное стерильное отделение). Каждый аппарат имеет паспорт, инструкцию по эксплуатации, результат испытаний, перечень выявленных неисправностей, отметки о ремонте.

При использовании аппаратов используются следующие параметры давления, температуры и экспозиции. Так при давлении в 2 атмосферы при температуре 132⁰С, экспозиция составляет 20 мин. Данный режим применяется для стерилизации текстильных материалов и инструментов, которые не могут

быть простерилизованы в аппаратах для стерилизации горячим воздухом. Режим в 1,1 атмосферы при температуре 120⁰С и при экспозиции в 45 мин используется для стерилизации изделий из резины, каучука, стекла, пластика. В стерилизации при этом имеются следующие фазы: 1. Нагревание; 2. Уравновешивание; 3. Уничтожение; 4. Охлаждение.

В фазе разогревания после укладки биксов (стерилизационных коробок) в стерильную камеру автоклава, последняя герметизируется и в нее подается пар из парогенератора. Давление пара в стерилизационной камере доводится до требуемого, затем пар из нее с остатками воздуха обладающего недостаточной теплопроводностью удаляется через специальный клапан.

В стадии уравновешивания после закрытия клапана давление пара вновь доводится до требуемого. С этого времени начинается фаза уничтожения, которая заканчивается после прохождения времени требуемого для данного давления пара. После этого подача пара из парогенератора прекращается и опять же через тот же специальный кран пар из стерилизационной камеры выпускается и его давление снижается до нуля. Затем стерилизационная камера разгерметизируется и вход в нее осторожно открывается. Вход остается открытым, и с того времени наступает фаза охлаждения. После охлаждения биксы вынимаются, производится закрытие окошек, служащих для проникновения пара во внутрь биксов. На специальной бирке, имеющейся у каждого бикса, указывается дата и часы стерилизации и подпись того, кто производил стерилизацию. После этого биксы передаются в операционные, перевязочные и процедурные кабинеты.

Контроль термической стерилизации в паровых стерилизаторах (автоклавы) и в воздушных стерилизаторах (сухожаровые шкафы) делится на следующие виды: 1. Технический. При этом осуществляется контроль за работой термометров, манометров и другой аппаратуры контролирующей давление, время экспозиции и температуру. Осуществляется в срочных случаях по мере необходимости и в плановом порядке. 2. Термический контроль. Осуществляется при каждой стерилизации. Для этого применялись

порошкообразные вещества (сера, мочеви́на, резорцин и др.), сплавляющиеся в однородную массу при температуре оптимальной для стерилизации. В настоящее время предложены специальные бумажные ленты (фирма «Виняр»), кусочки которой помещаются в емкость или камеру, в которых происходит стерилизация и меняющие свою окраску при определенной температуре.

Применяются также синтетические прямоугольные полоски на одном конце которого имеется кружочек черного цвета (эталон). Другой кружочек такого же цвета и размера должен появиться на другом конце полоски при условии оптимальных параметров стерилизации. Это полоски «Стериконт-В» при стерилизации в воздушных стерилизаторах и «Стеритест-П» при стерилизации в паровых стерилизаторах. Интенсивность окраски сравнивается с эталоном. Применяются также синтетические прямоугольные полоски, на одном конце которого имеется кружочек черного цвета (эталон). Другой кружочек такого же цвета и размера должен появиться на другом конце полоски при условии оптимальных параметров стерилизации. Это полоски «Стериконт-В» при стерилизации в воздушных стерилизаторах, и «Стеритест-П» при стерилизации в паровых стерилизаторах.

3. Бактериологический контроль. Осуществляется в плановом порядке. Для этого в стерильных условиях осуществляется забор кусочков простерилизованного операционного или шовного материала в стерильную питательную среду. Производится в операционной при подготовке к операции.

Лучевая стерилизация используется в промышленном производстве шовного материала, изделий одноразового использования (шприцы, системы для переливания, операционное белье и материал), вакцин, сывороток, биологических тканей. Для этого стерилизуемые предметы помещаются в герметичные пакеты или сосуды, которые затем подвергаются облучению β - или γ -лучами, источником которых могут быть радиоактивные изотопы кобальта или цезия (Co^{60} , Cs^{137}).

Химическая стерилизация применяется в промышленном производстве предметов и препаратов медицинского назначения, которые не выдерживают

автоклавирования. Для этого используются окись этилена, надуксусная кислота или 6% раствор перекиси водорода). Окись этилена – это газ с эфироподобным запахом, взрывоопасен. Применяется в специальных автоматических газовых стерилизаторах с концентрацией в 1000 мг/л. После стерилизации остатки газа удаляются через вытяжные трубы.

Надуксусная кислота – это ядовитая жидкость. Применяется в концентрациях в 0,4%; 0,2%; 0,1% с экспозицией соответственно в 5; 10 и 15 мин. Используется для стерилизации катетеров, трубок, протезов клапанов сердца, изделий из пластика.

Перекись водорода в 6% концентрации применяется для стерилизации изделий из резины и пластика. При стерилизации температура доводится до 50⁰С с экспозицией в 3 часа.

При освещении вопросов подготовки рук участников операции следует указать, что микрофлора рук делится на флору на поверхности кожи и на флору в глубине кожи (крипты, трещины, складки, устья волосяных мешочков, выводные протоки сальных и потовых желез).

Подготовка рук делится на гигиеническую и хирургическую. Гигиеническая подготовка состоит в уходе за руками, исключая ношение колец, перстней, длинных ногтей, применение маникюра, а также обязательное использование резиновых перчаток в быту при уходе за животными, работе в огороде, обработке сырых овощей и мяса, отстранение от операции при травмах и гнойных заболеваниях кожи рук.

Хирургическая обработка рук – это обработка рук непосредственно перед операцией. Классическими способами являются способы Альфельда, Фюрбрингера, Спасокукоцкого-Кочергина и другие, но эти способы сейчас не применяются. Применялась также ультразвуковая обработка рук, но сейчас она также не используется ввиду вредного воздействия на кожу. В настоящее время существующими инструкциями рекомендовано 2 способа. Первый способ заключается в мытье рук до средней трети предплечий стерильной салфеткой или щеткой в течение 3-5 мин, обращая внимание на обработку ногтевых лож,

складок кожи, межпальцевых промежутков. После этого руки вытираются стерильной салфеткой. Затем кисти и нижняя треть предплечий дважды обрабатываются 0,5% раствором хлоргексидина биглюконата (гибитан) в 70⁰ этаноле в течение 2-3 мин.

Второй способ заключается в мытье кистей и предплечий раствором С-4 (первомур) в течение 1 мин. Для приготовления раствора С-4 в 1 л воды добавляется 17,1 мл 30-33% раствора перекиси водорода и 6,9 мл 100% раствора муравьиной кислоты.

Стерилизация перчаток. Впервые работу в перчатках во время операции предложил Цеге фон Мантейфель. Целью использования перчаток тогда являлось предупреждение инфицирования операционной раны. В настоящее время кроме этого перчатки должны предохранять попадание крови больного на руки участников операции, что является мерой профилактики инфицирования хирурга и его помощников гепатитами, ВИЧ-инфекцией и др.

Поврежденные перчатки должны быть незамедлительно заменены, вследствие того, что при работе в них образуется так называемый «перчаточный сок», являющийся смесью пота и антисептика применявшегося для обработки рук. «Перчаточный сок» может содержать и бактерии, вышедшие из глубоких слоев кожи, которые могут попадать в рану. Перчатки могут стерилизоваться автоклавированием или кипячением. Есть и холодные методы стерилизации перчаток, но они применяются реже, ввиду их меньшей надежности. Для холодной стерилизации применяются растворы антисептиков. Для этого используются следующие антисептики: 1. Тройной раствор содержащий 2% формалина, 0,3% фенола и 15% двууглекислой соды. 2. Перекись водорода 6% при температуре 50⁰С с экспозицией 3 часа. 3. Первомур (С-4) экспозиция 20 мин. 4. Хлорамин 2% экспозиция 2 часа.

Не исключается и работа без перчаток, но в этих случаях руки каждые 40 мин необходимо мыть раствором первомура (С-4).

Обработка операционного поля предполагает прием перед операцией душа или ванны, одевание чистого белья, а также удаление волосяного покрова в

области операции. Все эти мероприятия проводятся непосредственно перед операцией. Для удаления волосяного покрова чаще всего используется бритве, хотя предпочтительнее использовать кремы-эпиляторы. Бритве вечером, накануне операции может способствовать попаданию через микропорезы вглубь кожи по лимфатическим и кровеносным путям микрофлоры, где она уже недоступна воздействию кожных антисептиков, что может быть причиной воспалительных и гнойных осложнений после операции. Поэтому бритве кожи операционного поля производится утром и в день операции. Все антисептические препараты, применяющиеся для обработки кожи рук участников операции и кожи операционного поля называются кожными антисептиками. Основными требованиями, предъявляемыми к ним, являются:

1. Бактерицидность, вируцидность, спороцидность и фунгицидность, проявляющаяся не только на поверхности, но и в глубине кожи.
2. Надежно и длительно убивать бактерии в «перчаточном соке» (остаточное действие).
3. Обладать кумулятивным действием, т.е. стерильность кожи должна сохраняться между сеансами ее обработки.
4. Отсутствие раздражающего, аллергического и токсического влияния.
5. Отсутствие снижения эффекта в биологических жидкостях (гной, кровь, экссудат, моча и др.).
6. Дешевизна.

Для обработки кожи больных непосредственно перед операцией используются следующие кожные антисептики: 0,5% раствор хлоргексидина биглюконата (гибитан) в 70⁰ этиловом спирте. Однако чаще всего с этой целью используются йодофоры. К ним относятся йодопирон и йодонат. Йодопирон представляет собой йодный комплекс с поливинилпироллидоном. Йодонат является соединением йода с сульфатом (поверхностно-активное вещество). Растворы химически чистого йода в настоящее время для обработки кожи не применяются, ввиду того, что они могут вызывать ожоги кожи являющимися входными воротами для инфекции.

Обработка кожи операционного поля производится по Филончикову-Гроссиху. Метод заключается в том, что кожа больного перед обкладыванием операционным бельем дважды обрабатывается антисептиком. Направление

мажущих движений должно быть от места разреза к периферии. После этого операционное поле обкладывается стерильным бельем и перед разрезом кожа вновь обрабатывается. После выполнения операции перед наложением на кожу швов, края кожной раны еще раз смазываются антисептиком. После наложения швов на кожную рану, последняя еще раз обрабатывается раствором антисептика.

Профилактика имплантационной инфекции. Имплантационной или жививленной инфекцией называется инфекция, вносимая в глубину тканей с шовным и пластическим материалом, а также при инъекции жидких лекарственных средств. Вероятность развития имплантационной инфекции увеличивается в случаях, когда рана инфицирована или, если в организме имеется гнойный процесс, или операция сопровождается вскрытием полового органа. Особенностью имплантационной инфекции является то, что она может проявить себя не только в ближайшие дни после операции, но и в более отдаленное время (недели, месяцы и годы). В этих случаях говорят о «дремлющей» инфекции, когда бактерии или их споры инкапсулированы вместе с шовным материалом в глубине тканей образовавшейся вокруг них соединительно-тканной оболочкой. Инфекция активизируется при травме области операции, снижении резистентности организма (переохлаждение, стресс, нарушения питания, присоединение сопутствующих заболеваний, пожилой возраст и др.). Понятие «дремлющей» инфекции относится и к инфекции попавшей со случайными инородными телами, которая также может проявлять себя через месяцы и годы нахождения инородного тела в тканях организма.

Основными требованиями, предъявляемыми к шовному материалу, являются: 1. Стерильность; 2. Прочность; 3. Рассасывание после выполнения фиксирующей функции; 4. Хорошая переносимость организмом (отсутствие раздражающих, аллергических и токсических влияний).

Шовный материал классифицируется по следующим признакам:

1. Рассасывающийся (кетгут, ряд синтетических материалов)

2. Не рассасывающийся (шелк, некоторые синтетические материалы)

По структуре (текстуре) нити шовный материал делится на: 1) Монофильный (монофиламентный). 2) Крученный. 3) Плетеный.

К крученому и плетеному шовному материалу относятся шелк и некоторые синтетические материалы. Основными недостатками таких материалов является то, что проходя через ткани такие нити как бы распиливают их с отрывом мелких участков тканей потерявших кровообращение и вследствие последующего некротизирования являющихся хорошей питательной средой для бактерий. Вторым недостатком таких нитей является фитильность, т.е. гигроскопичность, когда участок нити находящийся в просвете полого органа или на поверхности кожи проводит инфицированное содержимое полого органа или пот вглубь тканей, где находится остальная стерильная часть нити, что может способствовать развитию гнойно-воспалительных осложнений. Значительно меньше ткани травмируются при использовании атравматической иглы представляющую собой иглу с вделанной в ее пятку концом нити.

По происхождению шовный материал делится на:

1. Из натуральных материалов (шелк, лен, кетгут, бумага).

2. Из синтетических материалов:

а) не рассасывающийся

- полиамид (нейлон, капрон, перлон, дедерон, супрамид)
- полиэстер (дакрон, мерсилен, тефлон)

б) рассасывающийся

- полимеры гликолевой кислоты (дексон)
- производные пропилена (полилен, пролен, викрил).

При необходимости наложения швов в инфицированных тканях (ушивание несостоятельности анастомозов или их наложение между полыми органами в условиях перитонита, эмпиемы плевры, прошивание кровоточащих сосудов в гнойных полостях, ранах и др.), наиболее приемлемыми для этих целей являются викрил и дексон, создающие наибольшую прочность швов вследствие их наиболее высокой переносимости тканями.

Сроки рассасывания рассасывающего шовного материала разные. Так для обычного кетгута эти сроки в зависимости от толщины нити составляют от 6 до 12 дней. Хромированный или серебрянный кетгут рассасывается через 15-40 дней.

Шовный материал по толщине (шелк, синтетические материалы) делится: 0, 00, 000 и т.д. – особо тонкий. Применяется при микрохирургических операциях (на глазах, мелких сосудах и нервах). Такие операции проводятся под микроскопом. Самым тонким на настоящее время шовным материалом является шовный материал в двенадцать нулей. Для упрощения обозначения толщины особо тонкого шовного материала используется цифровое обозначение числа нулей. Например, 4/0, 5/0 (четыре нуля, пять нулей и т.д.). 1 – сосудистый, 2, 3 – тонкий кишечный, 4, 5 – средний, 6, 8, 10 – толстый, 7, 9 – не выпускается. Нумерация кетгута по толщине: 00, 000, 1-6.

Для сшивания тканей и органов в последнее время широко используется металлический шовный материал, изготавливаемый из химически инертных металлов тантала или титана, которые не подвергаются коррозии вследствие воздействия ферментов и соков организма, или рассасыванию. Сшивание таким шовным материалом в виде скобок осуществляется с помощью специальных сшивающих аппаратов.

Литература

1. Акжигитов Г.Н. Организация и работа хирургического стационара./ Г.Н.Акжигитов.-М.: «Медицина».-1979.-288 с.
2. Брукман М.С. Руководство для операционных сестер. /М.С.Брукман.- Л.:«Медицина».-1977.-256 с.
3. Тимофеев Н.С., Руководство для младшего медицинского персонала операционно-перевязочного блока. /Н.С.Тимофеев, А.Н. Ханина, Н.Н. Тимофеев -Л.:«Медицина».-1977.-256 с.
4. Тимофеев Н.С., Перевязочная. / Н.С.Тимофеев, Н.Н. Тимофеев - Л.:«Медицина».-1982.-130 с.

5. Тимофеев Н.С. Асептика и антисептика /Н.С.Тимофеев, Н.Н.Тимофеев.- Л.: «Медицина».-1989.-240 с.
6. Справочник операционной и перевязочной сестры / Под ред. Б.Д.Комарова.- М.: «Медицина».-1985.-480 с.

Глава 4.

Кровотечение и кровопотеря

Кровь – это жидкая соединительная ткань, состоящая из плазмы и из глобулярного объема (ГО), в который входят все клеточные элементы. Благодаря системе кровообращения кровь доставляет ко всем органам и тканям кислород, питательные и другие необходимые для жизнедеятельности организма вещества, удаляет из них продукты обмена веществ осуществляя таким образом энергетический и тепловой обмен. Кровь выполняет также противоинфекционную и гемостатическую функции. Поэтому потеря крови грозит рядом тяжелых нарушений функций организма, вплоть до наступления смерти. Объем крови обычно составляет 8-12% от массы тела. Однако, он может значительно колебаться как у здоровых, так и у больных, что зависит от пола, возраста, веса и физической активности.

Не вся кровь, находящаяся в организме участвует в циркуляции, часть ее находится в депо (селезенка, печень). Объем крови находящейся в циркуляции называется объемом циркулирующей крови (ОЦК), который состоит из объема циркулирующей плазмы (ОЦП) и ГО, называемого иногда и объемом циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ). ОЦК зависит в основном от уровня энергетического обмена в организме (физическая активность, температура окружающего воздуха и др.). Регуляция ОЦК связана с функцией системы терморегуляции, нервной, кровеносной и лимфатической систем, а также с гормональной активностью, энергетическим и электролитным обменом. Определение ОЦК в клинических условиях представляет значительные трудности, вследствие трудоемкости большинства методик. Поэтому для оценки ОЦК используются косвенные критерии, к которым относятся измерение АД и ЦВД, а также подсчет частоты пульса.

Кровотечением считается истечение крови из кровеносного русла наружу в полости тела, или в ткани. Кровотечение является основной причиной смерти, получивших травмы в мирное и в военное время. Так во время

советско-финской войны в 1939 г. из всех раненых от кровотечения умерло 54,1%. Во время Великой Отечественной войны этот показатель составил 50%.

Установлено, что потеря 50% ОЦК в течение нескольких минут ведет к смерти. Потеря 1/3 или 1/4 ОЦК за короткое время также смертельно опасно. Потеря этих же объемов крови за более длительный промежуток времени, позволяя включиться компенсаторным механизмам, является менее опасным. Кроме тахикардии, тахипноэ и выброса крови из депо важнейшим компенсаторным механизмом при кровопотере является спазм периферических капилляров, в результате активации симпато-адреналовой системы. Это позволяет организму сохранить более или менее приемлемым кровообращение сердца и мозга. Этот эволюционно выработавшийся механизм, направленный на сохранение жизни индивида назван «централизацией кровообращения». Сокращение кровотока в периферических капиллярах сопровождается склеиванием находящихся там эритроцитов с образованием микротромбов или так называемых «сладжей», что еще больше усугубляет нарушения микроциркуляции, ведущее к нарушениям обмена веществ, заключающегося в том, что вследствие отсутствия поступления кислорода организм переходит на анаэробный путь гликолиза, при котором происходит образование молочной кислоты (лактат). Хотя при анаэробном гликолизе образуется значительно большее количество энергии чем при аэробном, но образующийся при этом лактат вызывает отклонение среды организма в кислую сторону (метаболический ацидоз). Кроме того, молочная кислота приводит к набуханию эндотелия капилляров еще больше усугубляющего микроциркуляцию.

В первые минуты и часы массивная кровопотеря сопровождается падением АД, но с сохранением нормальных показателей гемоглобина, эритроцитов и гематокрита. Эта стадия кровопотери характеризуется как стадия гиповолемии. Через несколько часов в сосудистое русло для восстановления ОЦК начинается приток межтканевой жидкости, что сопровождается разжижением крови (гемодиллюция), с падением гемоглобина, количества эритроцитов и гематокрита. Эта фаза характеризуется как фаза

гидремии. В последующем под влиянием вырабатываемого на фоне анемии эритропоэтина усиливается регенерация эритроцитов с нормализацией показателей красной крови. Эта фаза характеризуется как фаза регенерации.

Классификация кровотечений

1. По причине возникновения

а) нарушение целостности сосуда

- травма (закрытая, открытая)
- аррозия стенки сосуда (гной, опухоль, язвенный процесс)
- пролежень сосуда (инородное тело, дренаж и др.)

б) повышение проницаемости сосудов (диapedезные кровотечения)

- цинга (скорбут)
- сепсис
- капилляротоксикоз (болезнь Шенлейн-Геноха)
- скарлатина

в) снижение свертывающих свойств крови

- наследственное отсутствие плазменных факторов свертывания VIII, IX (гемофилия А, В)
- болезнь фон Вилленбранда
- болезнь Верльгофа (тромбоцитопеническая пурпура)
- холемия (механическая желтуха), лейкоз
- назначение антикоагулянтов (лекарственные кровотечения)
- диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром) или тромбогеморрагический синдром (ТГС-синдром)
- повышение артериального давления
- резкие колебания атмосферного давления или другой среды, где находится человек

2. По анатомическому признаку

- артериальное
- капиллярное
- венозное

- паренхиматозное

3. По клиническим признакам

- общие признаки
- местные признаки
- наружные кровотечения
- внутренние (в полости тела и в просвет полых органов)
- скрытые
- в ткани тела (гематома и кровоизлияния)
- смешанные

4. По времени возникновения

- первичные
- вторичные (ранние, поздние)

5. По тяжести течения

- легкие
- тяжелые
- средние

6. По стадиям кровопотери

- гиповолемия
- гидремия
- регенерация

Клинические проявления кровотечений делятся на общие и местные. К общим симптомам кровотечений относятся: слабость, холодный липкий пот, головокружение, иногда потеря сознания (коллапс), тахикардия, падение АД, зевота, жажда. Выраженность симптомов зависит от тяжести кровотечения.

Внутренние кровотечения со скоплением крови в полости плевры (гемоторакс) наблюдается при травмах грудной клетки сопровождается одышкой, иногда кровохарканьем, ослаблением дыхания и притуплением при перкуссии в нижних отделах соответствующей половины грудной клетки. Кровотечение в полость брюшины со скоплением в ней крови называется гемоперитонеум и имеет место при травмах органов брюшной полости,

внематочной беременности или при других заболеваниях сопровождается болями в животе, увеличением и перемещением зоны тупости при перкуссии. Кровотечение в полость перикарда (гемоперикардиум) наблюдаемое при ранениях сердца характеризуется падением АД, набуханием шейных вен и расширением границ сердца. Кровотечение и скопление крови в полости сустава (гемартроз) имеет место при травмах сустава и характеризуется его увеличением и болезненностью при движениях. Скопление крови в полости черепа (гематокраниум) характеризуется тяжелыми нарушениями со стороны центральной нервной системы. Внутренние кровотечения в просвет полых органов зачастую имеет свои наружные проявления, которые могут быть выявлены при обследовании больного. Так кровотечение из пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (язвы, опухоли, варикозное расширение вен пищевода и др.) проявляется рвотой с кровью или массами цвета кофейной гущи (гематенезис), а также жидким, черного цвета дегтеобразным стулом (мелена). При кровотечении из толстого кишечника (опухоли, язвы и др.) кровь и ее сгустки смешаны с калом. При кровотечении из анального канала (геморрой, язвы, трещины) не измененная кровь зачастую в виде нескольких капель сразу после дефекации капает сверху на кал. Кровотечение из носа (эпистаксис) проявляется выделением крови из соответствующей половины носа. Кровотечение из полости матки (метроррагия) наблюдается при опухолях матки, нарушении беременности (выкидыши) и сопровождается болями внизу живота и выделением из половых путей крови со сгустками. Кровотечение из мочевыводящих путей (гематурия) наблюдается при их травмах, опухолях, мочекаменной болезни и других заболеваниях и проявляется наличием крови, иногда со сгустками при мочеиспускании. Легочное кровотечение (гематоптоэ) проявляется выделением пенистой кровянистой мокроты при кашле. Наблюдается при туберкулезе, опухолях, травмах и абсцессах легких.

Деление кровотечений по времени возникновения на первичные и вторичные (ранние и поздние) основано на том, что первичные кровотечения возникают сразу после нанесения травмы или воздействия какого-либо другого

патогенного фактора. Вторичные ранние кровотечения развиваются в течение первых 3 и более суток с момента травмы или в такой же срок после остановки первичного кровотечения. Вторичные поздние кровотечения развиваются через 3 и более суток и обусловлены растворением тромба в поврежденном сосуде вследствие гнойно-воспалительного процесса в ране.

Факторами, способствующими спонтанному (самостоятельному) гемостазу являются: 1. Снижение АД. 2. Активизация свертывающих факторов крови в результате стресса и кровопотери. 3. Отслоение интимы на конце поврежденного сосуда и заворачивание ее в его просвет. 4. Выделение больших количеств тканевого тромбопластина при ушибленных и размозженных ранах, что активизирует тромбообразование. 5. Спазм поврежденного сосуда в результате травмы и кровопотери.

Остановка кровотечения может быть временной (предварительная или дооперационная), а также окончательной. Временная остановка производится в тех случаях, когда нет возможности сразу сделать окончательный гемостаз, для выполнения которого требуются условия операционной, а иногда и специального инструментария и хирурга владеющего сосудистыми операциями. Поэтому временная остановка кровотечения производится на месте происшествия для спасения жизни пострадавшего с последующей его транспортировкой в лечебное учреждение. Иногда временная остановка кровотечения осуществляется и в операционной при кровотечениях во время операции, до того момента, пока не будет решен вопрос о методе окончательного гемостаза.

Существуют следующие методы временной остановки кровотечения:

1. Прижатие артерий к костным выступам. Это прижатие плечевой артерии к плечевой кости на внутренней поверхности плеча при артериальных кровотечениях в области предплечья и нижней трети плеча. При кровотечениях из наружной сонной артерии или ее ветвей, а также при кровотечениях из экстракраниальной части внутренней сонной артерии общая сонная артерия прижимается к сонному бугорку шестого шейного позвонка на уровне

верхнего края щитовидного хряща или на середине грудинно-ключично-сосцевидной (кивательной) мышцы. При кровотечении из подмышечной или плечевой артерии подключичная артерия прижимается к первому ребру на уровне средней трети ключицы по ее верхнему краю. При маточных кровотечениях и кровотечениях из бедренных артерий брюшная аорта прижимается кулаком к позвоночнику ниже пупка. Кровотечение из бедренной артерии и других артерий нижней конечности останавливается прижатием бедренной артерии к лонной кости. Височная артерия может быть прижата к височной кости ниже противокоселка уха. Наружная челюстная артерия прижимается к нижней челюсти на середине ее ветви у нижнего края. Подмышечная артерия прижимается к плечевой кости.

II. Максимальное сгибание конечностей в суставах. При кровотечениях из артерий нижней конечности в паховую складку укладывается валик, бедро максимально сгибается в тазобедренном суставе и привязывается к туловищу. При кровотечениях из артерий голени или предплечья конечность соответственно сгибается в коленном или локтевом суставах с укладкой валика в сгиб сустава. Предплечье или голень фиксируются повязкой к бедру или к плечу. При кровотечениях из артерий верхней конечности для остановки кровотечения обе верхние конечности заводятся за спину и связываются друг с другом в области локтевых суставов. Это приводит к перегибу подключичных артерий через первое ребро и остановке кровотечения.

III. Тампонада раны как метод временного гемостаза применяется при кровотечениях во время операций с последующим проведением мер по окончательному гемостазу.

IV. Наложение зажима на сосуд бывает необходимым при кровотечениях также во время оперативных вмешательств с последующим решением вопроса о способе окончательного гемостаза.

V. Наложение тугий повязки. Данный вид временного гемостаза применяется как при венозном, так и при артериальном кровотечении и по данным Г.Н.Захаровой, Н.П. Топилиной (1974), является альтернативой жгуту,

перед которым по данным авторов тугая повязка имеет ряд преимуществ (меньшее давление на нервные стволы и вследствие этого меньший болевой синдром, меньшее нарушение коллатерального кровообращения). Действительно в этом аспекте следует согласиться с указанными выше авторами, так как давление тугой повязки, создаваемое на артерию бывает вполне достаточным для полного прекращения кровотока в ней. Данный способ абсолютно показан при венозных кровотечениях, при которых, кроме повязки, создается возвышенное положение конечности.

VI. Временное шунтирование сосуда применяется при полном повреждении крупной артерии, когда нет условий для восстановления ее целостности, а перевязка ее грозит серьезными нарушениями кровообращения. Зачастую такие ситуации возникают при повреждении артерий конечностей. В этих случаях в условиях операционной отрезок силиконовой трубки от одноразовой системы одним концом вводится в приводящий, а другим концом в отводящий конец поврежденной артерии. Трубка фиксируется на обоих концах повреждений артерий лигатурой, завязанной вокруг нее. Таким образом, восстанавливается кровоток, что дает возможность доставить пострадавшего в лечебное учреждение, где возможна восстановительная операция на сосуде.

VII. Остановка кровотечения с помощью резинового жгута Эсмарха. При этом рекомендуется соблюдение следующих правил: 1. Наложить жгут на подкладку без складок. 2. Жгут накладывается выше раны и ближе к ней. 3. Перед наложением жгут растянуть и обернуть вокруг конечности 2-3 раза. 4. Свободные концы жгута связать, или закрепить крючками. 5. Правильность наложения жгута определяется по пульсу и прекращению кровотечения. 6. Конечность с наложенным жгутом в холодное время укутать теплыми предметами, но не согревать. 7. Время нахождения жгута не более 1 часа, а в холодное время года не более 30 мин. После этого жгут ослабить, а затем вновь затянуть. Если есть необходимость дальнейшего пребывания жгута, то после прижатия артерии жгут снимается и перекладывается. 8. К жгуту прикрепляется записка о дате и времени его наложения, а также фамилия лица

наложившего жгут. 9. Обязательна транспортная иммобилизация. 10. Транспортировка пострадавших со жгутом осуществляется в первую очередь. 11. Введение наркотических анальгетиков. 12. Больные со жгутом должны оперироваться в первую очередь.

VIII. Наложение закрутки. Применяется при отсутствии жгута. Для этого используется любой длинный мягкий предмет (веревка, платок, пояс и др.). При этом соблюдаются те же правила, что и при использовании жгута. Предмет, используемый в качестве закрутки, обвязывается вокруг конечности, концы его связываются. Под него вводится палочка, которой предмет, используемый в качестве закрутки, закручивается до остановки кровотечения.

IX. Наложение жгута по Жорову-Гершу позволяет сохранить в конечности коллатеральное кровообращение. При наложении жгута по этому способу на сторону конечности противоположной сосудисто-нервному пучку прикладывается дощечка вокруг которой и вокруг конечности накладывается жгут. При этом жгутом сдавливается только крупный сосуд являющийся источником кровотечения. Вторая полуокружность конечности благодаря предохраняющей роли дощечки, не сдавливается жгутом, что позволяет сохранить коллатеральное кровообращение.

X. Наложение жгута на сонную артерию по И.Микуличу. Способ применяется при кровотечениях из сонной артерии. Жгут на поврежденную сонную артерию накладывается таким образом, чтобы сохранить кровообращение в противоположной сонной артерии. Для этого на здоровую сторону укладывается моделированная по контуру головы, шеи, надплечья и плеча шина Крамера, фиксируемая бинтовыми повязками к голове и плечу. Наложённый жгут сдавливает только поврежденную сонную артерию. В качестве шины может быть использована противоположная повреждению рука пострадавшего, заведенная за голову или дощечка, приложенная к противоположной локализации повреждения стороне лица, впереди уха.

Окончательная остановка кровотечения может быть произведена механическими, физическими, химическими и биологическими методами. К

механическим методам относятся: 1. Прошивание и перевязка сосуда в ране. 2. Перевязка сосуда на протяжении. Метод используется при невозможности остановить кровотечение другими способами. Так для остановки кровотечений из поврежденных ягодичных артерий, а также при маточных кровотечениях, применяется перевязка внутренних подвздошных артерий. При кровотечениях из культы бедра вследствие нагноения ее раны после ампутации применяется перевязка бедренной артерии. При кровотечениях из артерий лица и языка перевязывается наружная сонная артерия. 3. Закручивание сосуда производится при взятии зажимом небольшого кровоточащего сосуда в ране с поворачиванием зажима на 2-3 оборота вокруг своей оси. 4. Тампонада раны применяется во время операции, в основном при капиллярных кровотечениях из паренхиматозных органов или из стенок полостей, когда другие методы неэффективны или их невозможно применить. Используются в основном марлевые тампоны, сальник или мышца на ножке. 5. Искусственная эмболизация сосудов применяется при легочных кровотечениях (эмболизация бронхиальных артерий). Для этого используется ангиография с последующим введением эмболизирующего материала (сгусток крови, спираль Гиантурко и др.). 6. Сосудистый шов, заплата на дефект сосудов и пластика сосудов из аутолены или из синтетических материалов используются при ранениях крупных сосудов, перевязка которых грозит серьезным нарушением кровообращения кровоснабжаемых ими органов. 7. Физические методы гемостаза включают в себя электрическую или лазерную диатермокоагуляцию, используемую во время операции для остановки кровотечения из мелких сосудов. Холод, вызывая местный спазм сосудов, также способствует гемостазу. Используется при кровотечениях из внутренних органов и при травмах. В этих случаях пузырь со льдом укладывается в проекции органа, из которого отмечается кровотечение (эпигастральная область при кровотечении из желудка, низ живота при маточных кровотечениях и т.д.). Химические методы гемостаза заключаются в применении химических препаратов оказывающих гемостатический эффект (растворы хлористого кальция,

викасола, дицинона и др.). Биологические методы гемостаза включают применение биологических препаратов (переливание гемостатических доз крови, криопреципитата, плазмы, особенно свежезамороженной и др.). Местно в качестве биологических методов гемостаза во время операции применяются фибринная пленка, фибринная губка, сальник или мышца на ножке.

В практике часто применяются комбинации разных методов гемостаза.

Кровопотеря сопровождается гемодинамическими нарушениями (падение АД и др.) и требует восполнения ОЦК путем переливания крови, эритроцитной массы или взвеси, плазмы, особенно свежезамороженной, альбумина, рефортана, реамберина, стабизола, инфукол-6, реохес, полиглюкина и других препаратов, а при их отсутствии переливание физ.раствора или 5% глюкозы или растворы других кристаллоидов. При массивных угрожающих жизни кровопотерях желательнее стуйное переливание в центральные вены (подключичная, внутренняя яремная, бедренная). Следует указать, что эритроцитсодержащие переносчики газов крови (эритроцитная масса или взвесь), при остановке кровотечения, переливаются при снижении гемоглобина до 70 г/л или ниже. При их отсутствии или невозможности перелить хорошее действие оказывает фторсодержащий переносчик кислорода – перфторан, осуществляющий эту функцию в течение суток после переливания.

Литература

1. Захарова Г.Н. Лечение открытых переломов длинных трубчатых костей / Г.Н.Захарова, Н.П. Топилина - М.- «Медицина».-1974.-220 с.

Глава 5.

Общая анестезия

Боль второй после хирургической инфекции фактор, который в течение веков тормозил развитие хирургии. История применения разных методов общего и местного обезболивания является и историей развития хирургии.

Проблема боли имеет философский, религиозный, физиологический и хирургический аспекты. Эволюционное значение боли – сохранение индивида и вида. В Древней Греции боль характеризовалась как «сторожевой пес здоровья». Боль являющаяся сигналом тревоги призвана сохранять индивид, так как человек лишенный чувства боли оказывался бы жертвой любой травмы и случайности.

В настоящее время проблема боли приобрела некоторые особенности. Невротизация населения вследствие информационного взрыва, постоянного стресса в условиях социальной неустойчивости, неуверенности в будущем явились причиной роста тревожности и повышения у людей чувствительности к боли. Исследованиями было установлено, что чем выше интеллект индивида, тем выше чувствительность к боли. Это обусловлено тем, что ощущение боли, ее интенсивность, сила, качество, происхождение и локализация формируется в коре головного мозга. Из этого следует, что ощущение боли чисто индивидуальный акт, зависящий от уровня интеллекта индивида, типа нервной системы и других факторов. Тем не менее, боль в любом случае является чрезвычайным раздражителем, приводящем к учащению пульса, дыхания, повышению АД, вследствие раздражения симпато-адреналовой системы, увеличения секреции адреналина и кортикостероидов. Если раздражитель не превышает по своей силе компенсаторные способности организма, то он справляется с нарушениями вызванными болью. В противоположном случае возникает дискординация систем организма, которые могут привести к его гибели, вследствие нарушения жизненно-важных функций организма.

Проблемой боли в настоящее время занимается наука анестезиология (aesthesia – ощущение, logos – наука, лат.).

Восприятие боли начинается с рецепторов боли или ноцицепторов (nocere – вредить, лат) находящихся в коже, тканях и внутренних органах.

Термины «ноцицептор» и «нацицепция» введены английским физиологом Ч. Шерингтоном. Ноцицепторы являются периферическим болевым анализатором, от которых по проводящей части анализатора импульс попадает в центральный анализатор, которым в первую очередь является вначале таламус, затем гипоталамус, после этого ретикулярная формация, а затем кора головного мозга, где и происходит анализ боли и оценка ее значения для организма с последующей активацией симпато-адреналовой системы организма и включением адаптационных механизмов.

Анестезиология как самостоятельная научно- практическая дисциплина изучающая проблемы боли и обезболивания выделилась из хирургии и объединена с реаниматологией ввиду общности решаемых проблем, к которым относятся проблемы борьбы с нарушениями жизненно-важных функций организма и с факторами способствующими этим нарушениям. К факторам, способствующим и приводящим к нарушению жизненно-важных функций организма относятся болевой фактор, вследствие операционной или случайной травмы, кровотечения, интоксикаций, нарушений обмена веществ и функции печени, почек, сердечно-сосудистой системы.

В настоящее время анестезиология и реаниматология состоит из трех разделов: анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии.

Анестезиология изучает методы защиты организма от особого типа чрезвычайных воздействий - операционной травмы, включая подготовку к операции, анестезиологическое обеспечение самой операции и ведение послеоперационного периода. Решением этих вопросов занимается врач анестезиолог. В настоящее время существует большой набор методов обезболивания, каждый из которых имеет свои показания в зависимости от места воздействия обезболивающих препаратов (анестетиков) и от степени и глубины вовлечения в процесс обезболивания органов и систем организма. Обезболивание или анестезия делятся на: 1. Общее обезболивание, общую анестезию или наркоз. 2. Местное обезболивание или местная анестезия. Основным местом воздействия обезболивающих препаратов при общей

анестезии является центральная нервная система (ЦНС) в основном головного мозг со всеми его структурами. При этом применяются анестетики общего воздействия. Местом воздействия анестетиков местного действия являются периферические анализаторы (ноцицепторы) или проводящая система (корешки спинного мозга, нервные стволы и ганглии). В разговорной речи студентов медицинских вузов, а иногда и врачей можно услышать такое выражение «общий наркоз», что является не правильным, так как подразумевает наличие местного наркоза, что не отвечает сути термина наркоз, закрепившегося за всем тем, что имеет отношение к общей анестезии, хотя сам термин наркоз происходит от греч. *narke* (оцепенение, онемение). В настоящее время под наркозом понимается состояние торможения ЦНС сопровождающееся отсутствием сознания, чувствительности, движений, условных и некоторых безусловных рефлексов.

Наркоз - это также агрессия вызывающая нейровегетативные, гуморальные сдвиги, нарушения обмена веществ, дыхания и кровообращения. Эти изменения тем глубже, чем глубже и продолжительнее наркоз. Достижения современной фармакологии позволяют применять препараты делающие человека безразличным к болевым раздражителям. Умелое сочетание таких препаратов с минимальными дозами анестетиков позволяет добиться оптимального обезболивания без существенного вмешательства в деятельность ЦНС по регуляции функции жизненно-важных органов.

В настоящее время считается, что основными компонентами наркоза являются: 1. Подавление психо-эмоциональной активности ЦНС вплоть до выключения сознания, что устраняет психоэмоциональный компонент боли. 2. Поддержание нейро-вегетативной и нейрогуморальной деятельности на уровне достаточном для нормальной регуляции жизненно-важных функций организма. 3. Расслабление поперечно полосатой мускулатуры путем применения миорелаксантов. 4. Контроль и регуляция системы кровообращения, дыхания и обмена веществ.

Механизм действия препаратов для наркоза до настоящего времени не совсем ясен. Многими считается, что анестетики для наркоза оказывают тормозящее влияние на ретикулярную формацию, препятствуя ее активирующему влиянию на кору мозга. Другими считается, что анестетики фиксируясь на мембранах нервных клеток тормозят процесс деполяризации или закрывают натриевые и калиевые каналы нервных клеток, что и приводит к наркозному сну. В соответствии с теорией парабиоза (Н.Е.Введенский) анестетики действуют на клетки мозга как сильные раздражители, вызывая в них тормозные процессы являющиеся своеобразным функциональным состоянием ЦНС. Существует ряд других теорий наркоза, имеющих сейчас историческое значение: коагуляционная (К.Бернар, 1875), липоидная (Мейер, Овертон, 1866), теория водных микрокристаллов (Поллинг, 1961) и др.

Психоэмоциональное восприятие боли сопровождается активацией нейровегетативной и нейрогуморальной деятельности, что может вызвать ряд нежелательных реакций организма (тахикардия, тахипноэ, повышение АД, гиперкоагуляция, которые могут быть подавлены современными транквилизирующими (*tranguiliser* – успокаивать, фр.) и атарактическими (*ataraxia* – невозмутимость, спокойствие, гр.) препаратами позволяющими подавлять психоэмоциональный дискомфорт и вызванную им нейровегетативно-гуморальную «бурю», которая может возникнуть при подготовке к операции и к анестезии в их процессе и после них.

Кроме препаратов для обезболивания, во время наркоза применяются миорелаксанты, расслабляющие поперечно-полосатую мускулатуру, в том числе и дыхательную, для чего требуется искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Обоснованность их применения обусловлена тем, что при наркозе без миорелаксантов для расслабления скелетной мускулатуры, обеспечения достаточного доступа и удобства работы хирурга при операциях требовалось значительное углубление наркоза, опасное угнетением деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной системы, что может привести к так называемой «наркозной смерти».

Миорелаксанты происходят из Южной Америки, индейцы которой использовали эти вещества в качестве «стрельного яда» обездвиживающего жертву. Вокруг этих веществ существовало много легенд бытовавших среди аборигенов Америки – индейцев. Впервые в лечебных целях миорелаксанты были применены в 1942 г. при эндотрахеальном наркозе, который получил развитие в бывшем СССР благодаря работам Е.Н.Мешалкина. К настоящему времени установлены следующие положительные свойства миорелаксантов: 1. Расслабление поперечно-полосатой мускулатуры при операциях на органах брюшной и плевральной полостей, что улучшает доступ к органам, делая работу хирурга более удобной, что позволяет расширить объем и длительность оперативных вмешательств. 2. Уменьшается патологическая импульсация при травмах рефлексогенных зон корня легкого, перикарда, крупных сосудов, брыжейки кишечника. 3. Проведение «управляемого» дыхания при нарушениях дыхательной функции обусловленной пневмотораксом при травмах и операциях на грудной клетке. 4. Расслабление мускулатуры и устранение дрожи при общей гипотермии. 5. Усиление обезболивающего и противошокового действия наркотических препаратов. 6. Возможность снятия судорожного синдрома при ряде заболеваний, особенно при столбняке.

В последнее время начал внедряться наркоз с использованием инертного газа- ксенона. Преимущества его заключаются в том, что ксеноновый наркоз практически не имеет отрицательных свойств и осложнений при его применении (тошнота, рвота, регургитация, подавление функции жизненно-важных центров, постнаркозная депрессия). Больные сразу приходят в сознание после его прекращения, но он пока не получил распространение из-за дороговизны аппаратуры и самого препарата.

По механизму действия миорелаксанты делятся на деполяризующие и недеполяризующие, по длительности действия на релаксанты короткого и длительного действия. Механизм действия деполяризующих миорелаксантов обусловлен деполяризацией постсинаптической мембраны, препятствующей передаче возбуждения (дитилин, листенон, миорелаксин). Это препараты

короткого действия (7-10 мин). Недеполяризующие миорелаксанты вызывают блокаду ацетилхолиновых рецепторов постсинаптической мембраны препятствуя передаче импульса (тубокурарин, диплацин, павулен). Это препараты длительного действия (30-40 мин) и их антагонистом является прозерин.

Следует указать, что миорелаксанты при их изолированном введении проявляют свое действие при полном сознании больного. Отмечается следующая последовательность релаксации поперечно-полосатой мускулатуры: мышцы глаз, глотки, гортани, мышцы конечностей, мышцы туловища, межреберные мышцы и диафрагма. Восстановление происходит в обратном порядке. Такой порядок восстановления функции поперечно-полосатой мускулатуры еще раз доказывает на заложенный филогенезом большой запас устойчивости дыхательной и сердечно-сосудистой систем и их центров к воздействию разных внешних факторов, в том числе токсических веществ и медикаментозных средств.

Наркоз по способам введения наркотических препаратов делят на ингаляционный и неингаляционный, к которому в настоящее время чаще всего относят внутривенный наркоз. Ингаляционный наркоз – это наркоз при котором наркотические препараты в виде газов (закись азота, циклопропан и др.) или в виде паров летучих жидкостей (эфир, хлороформ, фторотан), вводятся в дыхательные пути и всасываясь из них в кровь вызывают наркотическое воздействие. Вдыхание этих веществ может осуществляться через маску (масочный наркоз) или через специальные интубационные трубки, вводимые в трахею (эндотрахеальный интубационный наркоз), а иногда и в главный бронх (эндобронхиальный интубационный наркоз).

Для внутривенного наркоза могут применяться: 1) Барбитураты (тиопентал натрия или гексенал) – барбитуровый наркоз; 2) Стероидные препараты (виадрил, каллипсол) – стероидный наркоз; 3) Новокаин – новокаиновый наркоз; 4) Алкоголь (этанол) – алкогольный наркоз; 5) Препараты других групп (сомбревин, оксибутират натрия или калия и др.); 6)

Нейролептанальгезия (НЛА), при которой внутривенно вводится нейролептик (дроперидол) и анальгетик (фентанил), а их смесь называется таламоналом.

Наркоз также делится по целям, преследуемым им и в зависимости от комбинации применяемых препаратов. По этим признакам он делится на следующие виды: 1. Наркоз для обезболивания при хирургических операциях; 2. Лечебный наркоз – применяется для лечения послеоперационного или травматического шока; 3. Вводный наркоз применяется для того, чтобы больному произвести интубацию трахеи эндотрахеальной трубкой и уже вводя через нее ингаляционные анестетики перейти к основному (базисному) наркозу; 4. Базисный (основной) наркоз используют при длительных и травматичных операциях; 5. Чистый или однокомпонентный наркоз – это наркоз с использованием одного анестетика; 6. Смешанный наркоз – наркоз с использованием нескольких наркотических препаратов, но один из них является основным; 7. Комбинированный наркоз – это применение нескольких видов обезболивающих средств с использованием положительных свойств каждого из них; 8. Потенцированный наркоз – это сочетанное применение нейролептических, антигистаминных и анальгезирующих средств и малых доз анестетиков; 9. Нейролептанальгезия – состояние не являющееся ни сном, ни бодрствованием, ни наркозом, но характеризующееся потерей болевой чувствительности при сохраненном сознании и безразличии к окружающему. Для этого внутривенно вводят анальгетик фентанил и нейролептик дроперидол; 10. Электронаркоз. Для этого применяют прямоугольный, импульсный, интерференционные и переменный синусоидальный токи, имеющие определенную частоту. Электроды могут иметь височно-затылочное или битемпоральное расположение. Не получил широкого распространения; 11. Гипнонаркоз. К настоящему времени не достаточно разработан.

Перед наркозом больной осматривается анестезиологом. При этом оценивается общее состояние больного, состояние внутренних органов, данные дополнительных методов обследования, выбирается метод общей анестезии, определяется степень ее риска, назначается премедикация и предоперационная

подготовка, особенно при экстренных операциях. Задачи подготовки, ее объем и длительность зависят от характера патологического процесса, длительности болезни и характера нарушений со стороны внутренних органов вызванных основным или сопутствующими заболеваниями. Так, при продолжающемся внутреннем кровотечении подготовка будет самой кратковременной, так как только операция позволит остановить кровотечение и уменьшить вызванные им нарушения. При гнойно-деструктивных заболеваниях предоперационная подготовка длительностью в 2-3 часа помогает корригировать некоторые нарушения, вызванные заболеванием, улучшить результаты оперативного лечения и уменьшить вероятность осложнений во время наркоза и после него.

Важнейшим компонентом предоперационной подготовки является премедикация, предложенная К.Бернаром. Премедикация это медикаментозная подготовка больного к анестезии (общей или местной) и к операции. Премедикация может назначаться вечером накануне при плановых операциях и включает в себя транквилизаторы или снотворные препараты. Премедикация непосредственно перед операцией производится в палате или на операционном столе. Она включает в себя транквилизаторы, препараты уменьшающие секрецию желез ротовой полости, дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, а также уменьшающие рефлекторное влияние с самых разных органов и зон организма, где производится оперативное вмешательство на сердечную деятельность (атропин), десенсибилизирующие препараты, анальгетики и др. Препараты могут вводиться внутримышечно, подкожно или внутривенно после того, как больной помещен на стол и ему установлена система для внутривенных вливаний. Как только больной доставлен на операционный стол ему измеряются АД и пульс. После премедикации больному дается вводный наркоз, включающий наркотические препараты короткого действия (тиопентал, гексенал), а после этого вводятся миорелаксанты короткого действия и после расслабления поперечно-полосатой мускулатуры и прекращения спонтанного (самостоятельного) дыхания больному производится искусственная вентиляция легких с помощью маски. По достижении некоторой гипервентиляции

производится интубация трахеи эндотрахеальной трубкой с переходом на базисный наркоз. Для профилактики аспирации слизи или содержимого желудка в дыхательные пути мимо эндотрахеальной трубки производится раздувание манжеты на её конце. С этой же целью в желудок вводится зонд. Все указанные выше действие фиксируются в наркозной карте, в которой на всем протяжении общей анестезии и операции начиная с помещения больного на операционный стол, затем перед вводным наркозом, после него, после интубации трахеи, во время разреза и при других важных этапах анестезии и операции оценивается общее состояние больного, фиксируется его пульс, АД, частота дыхания (ЧД) и др. Все указанные параметры, а также другие показатели жизнедеятельности организма (ЭКГ, ЭЭГ, насыщение гемоглобина кислородом, РН крови, пневмотахометрия и др.) могут контролироваться с помощью аппаратов (мониторное наблюдение).

В ведении наркозной карты и выполнении анестезиологических манипуляций, контроль за состоянием больного совместно с врачом участвует его помощник сестра-анестезистка, у которой имеется стол – стол анестезистки. На этом столе должен находиться весь набор медикаментозных препаратов, которые могут понадобиться во время наркоза, ларингоскоп, языкодержатель, роторасширитель, воздуховоды, набор эндотрахеальных интубационных трубок, распорки для зубов (обычно кусок толстой трубки, вставляемый после интубации трахеи между передними зубами обеих челюстей с целью предотвращения передавливания больным эндотрахеальной трубки), желудочный зонд, проводник для интубационной эндотрахеальной трубки, резиновый жгут, переходники или «адаптеры» для соединения наркозного аппарата с эндотрахеальной трубкой, одноразовые системы для внутривенных переливаний, одноразовые шприцы, набор катетеров для катетеризации центральных вен, фонендоскоп, тонометр, уретральные катетеры, бинты, марлевые шарики и салфетки, ножницы, корнцанг. Рядом с наркозным аппаратом находятся отсосы, дефибриллятор.

В течении наркоза имеется 4 стадии: 1. Стадия оглушения; 2. Стадия возбуждения; 3. Хирургическая стадия; 4. Стадия пробуждения. Хирургическая стадия имеет в свою очередь 4 уровня. Уровни, на которых рекомендуется поддерживать наркоз, являются уровни Ш₁₋₂. Углубление наркоза угрожает параличом дыхательного и сердечно-сосудистого центров. Стадия Ш₄ сопровождается расширением зрачков, отсутствием их реакции на свет, падением АД. Дыхание становится учащенным, аритмичным, поверхностным с участием лишь диафрагмы. В дальнейшем появляется цианоз и больной при прогрессировании указанных явлений может погибнуть.

Осложнения общей анестезии следует разделить на три группы: 1) осложнения при введении в наркоз; 2) осложнения во время наркоза; 3) осложнения в посленаркозном периоде.

При введении в наркоз может иметь место рвота, что может привести к аспирации рвотных масс в дыхательные пути с развитием асфиксии в первые минуты этого осложнения или развитием пневмонии в более отдаленный период. Для подавления рвотного рефлекса необходимо углубить наркоз. Профилактика аспирационных осложнений связанных со рвотой заключается в правильной предоперационной подготовке (запрещение питья и приема жидкостей за 6-8 часов до операции, введение зонда в желудок перед дачей наркоза, особенно при кишечной непроходимости и у больных со стенозом выходного отдела желудка, когда желудок переполняется содержимым).

Вторым осложнением является регургитация. Ее отличие от рвоты состоит в том, что рвота это активный акт, возникающий при неполном подавлении сознания больного и заключающийся в том, что в акте рвоты участвует мускулатура желудка, передней стенки живота и диафрагмы при расслабленном желудочно-пищеводном сфинктере, в то время как регургитация – это пассивное затекание желудочного содержимого при параличе, как желудочно-пищеводного сфинктера, так и мышц передней брюшной стенки и диафрагмы (зачастую под влиянием наркотических препаратов). Профилактика этого осложнения - проведение мер по предупреждению переполнения

желудка. Для предупреждения регургитации во время интубации надавливают на перстневидный хрящ сверху вниз, пережимая этим пищевод между хрящами гортани и позвоночником (прием Селлика). При развитии аспирации кислого желудочного содержимого в дыхательные пути развивается язвенно-некротический трахеобронхит и бронхопневмония (синдром Мендельсона). Основным лечебным мероприятием здесь является, возможно, ранняя санационная бронхоскопия, которая в последующем повторяется. При отсутствии лечения синдром Мендельсона может закончиться смертельным исходом.

При интубации трахеи могут возникнуть серьезные затруднения, связанные как с неполным расслаблением мышц шеи вследствие недостаточного вводного наркоза, так и некоторыми ее анатомическими особенностями (короткая шея, деформация и ограниченная подвижность в шейном отделе позвоночника вследствие перенесенных заболеваний или травм). В этих случаях эндотрахеальная трубка соскальзывает в пищевод. Попытки повторной интубации могут сопровождаться повреждением гортани, глотки или пищевода. При прогнозировании трудной интубации во время предварительного осмотра больного анестезиологом ее выполнение следует возложить на более опытного врача.

Во время вводного наркоза одним из осложнений является резкое снижение АД после введения наркотического препарата. Зачастую это бывает у ослабленных больных с дефицитом жидкости в организме и нарушениями электролитного баланса поступивших в экстренном порядке на фоне интоксикации и потери жидкости (рвота, понос и др.), особенно у тех, кто не получил полноценной предоперационной подготовки.

Одним из осложнений во время наркоза может являться нарушение оксигенации, что зачастую обусловлено: 1. Нарушением герметичности в системе аппарат-больной на любом уровне; 2. Закупоркой, смещением, сдавлением эндотрахеальной трубки; 3. Проникновением конца эндотрахеальной трубки в один из главных бронхов и выключением из

вентиляции противоположного легкого; 4. Самопроизвольная экстубация (выход эндотрахеальной трубки из трахеи). Одним из осложнений при проведении наркоза может быть нарушение ритма сердца, а иногда и его остановка (асистолия). Это может быть связано с передозировкой наркотических препаратов и угнетением дыхательного центра и центра регуляции сердечно-сосудистой деятельностью, а также с рефлекторными влияниями, особенно при раздражении рефлексогенных зон во время операции, ввиду существования большого количества органно-кардиальных рефлексов. Основная мера профилактики таких осложнений это адекватная анестезия, новокаиновые блокады рефлексогенных зон, использование препаратов подавляющих эти рефлексы (атропин). Лечение заключается в закрытом или открытом массаже сердца, внутрисердечном введении адреналина, хлористого кальция, применение дефибриллятора при фибрилляции желудочков.

По окончании операции наркоз прекращается. При эндотрахеальном наркозе эндотрахеальная трубка удаляется (экстубация). Критериями для ее осуществления является восстановление сознания, самостоятельного дыхания всех рефлексов и мышечного тонуса. При этом больному задают вопросы, на которые он должен дать адекватные ответы кивком головы, открыванием глаз, или знаком руки. Восстановление мышечного тонуса проверяют силойжатия больным руки, поднятием вытянутой руки до вертикального положения. Восстановление самостоятельного дыхания проверяют тем, что больному после отключения его от аппарата предлагают сделать несколько глубоких вдохов и выдохов. Проверяют корнеальный рефлекс и рефлекс зрачков на свет. При сомнении в адекватном восстановлении указанных выше рефлексов и функций больной при отключенном от него наркозном аппарате может осуществлять самостоятельное дыхание через эндотрахеальную трубку, в которую через катетер подается кислород. Перед экстубацией из эндотрахеальной трубки и рядом с ней отсасывается слизь во избежание ее

аспирации в нижние дыхательные пути, а после экстубации слизь отсасывается из полости рта, носоглотки и ротоглотки.

После экстубации больной некоторое время наблюдается на операционном столе и при отсутствии осложнений отправляется в палату, где наблюдается сестрой-анестезисткой.

После наркоза и экстубации у больного может наблюдаться такое осложнение как ларингоспазм. Его основной причиной считаются грубые манипуляции во время интубации трахеи. При тотальном ларингоспазме проходимость гортани полностью отсутствует, дыхательные движения не просматриваются, при попытке вспомогательного дыхания, через маску вдох осуществить невозможно. Лечение заключается во введении миорелаксантов, интубации трахеи и искусственной вентиляции легких. При частичном ларингоспазме дыхание свистящее, сопровождается звуками типа «кукареканья» или «хрюканья». Обычно здесь лечения не требуется. В некоторых случаях, если больной не полностью вышел из наркоза после экстубации может наблюдаться западение языка. Профилактика этого осложнения состоит в использовании воздуховодов.

Аппаратура, применяющаяся в анестезиологии и реанимации условно делится на аппараты для наркоза, для искусственной вентиляции легких и аппаратура для контроля за состоянием больных. Все аппараты для наркоза имеют примерно одинаковое принципиальное устройство и состоят из следующих частей: 1. Корпус, на котором крепятся все детали аппарата; 2. Баллоны для кислорода и газообразных наркотических веществ. Баллоны с кислородом окрашены в синий цвет, с закисью азота в серый, с циклопропаном в красный. В крупных больницах организуется централизованная подача кислорода с его разводкой к местам потребления с помощью труб высокого давления. К наркозным аппаратам кислород подается также через эластичные трубки высокого давления. Работа с кислородом под высоким давлением требует соблюдения техники безопасности, заключающейся в том, что баллоны не должны подвергаться толчкам, ударам или падению. Здесь не должно быть

веществ, содержащих жиры, или масла. Соприкосновение этих веществ с кислородом под высоким давлением может приводить к взрывам, вследствие быстрого окисления жиров под влиянием кислорода; 3. Редукторы и манометры – это приборы, призванные контролировать и снижать давление в кислородных баллонах с 150 атм. до 4-5 атм. при подаче кислорода в редуктор наркозного аппарата, а затем в дыхательные пути больного; 4. Дозиметры газообразных веществ подсоединяются к редукторам и дозируют поступление газов в дыхательные пути пациента; 5. Испарители для жидких наркотических веществ представляют собой градуированные банки с испаряющимся наркотическим веществом, поступающим в дыхательные пути больного с потоком кислорода; 6. Дыхательный контур представляет собой систему трубок обеспечивающих поступление в дыхательные пути больного кислородно-наркотической смеси. Эта система состоит из гофрированных вдыхательных и выдыхательных шлангов, банок для химического поглотителя углекислоты (адсорбер), переходника (адаптер) от шлангов к маске, или эндотрахеальной трубке, дыхательного мешка и маски.

В настоящее время анестезиология и реаниматология обладает большим арсеналом наркозной и дыхательной аппаратуры, совершенно разных по своему внешнему виду и функциональным возможностям. Первыми отечественными аппаратами для наркоза являлись аппараты АН, «Наркон», УНА-1, УНАП-2 и др. Затем были созданы более совершенные наркозно-дыхательные аппараты РО-5, РО-6. В настоящее время созданы отечественные аппараты для наркоза и ИВЛ класса «Фаза», которые являются компактными и удобными в использовании, с электронной регуляцией основных параметров (ЧД, объема вдоха). Наркозные аппараты первых поколений позволяли проводить наркоз по открытому контуру, когда вдох осуществлялся из атмосферного воздуха, а выдох также в окружающую среду, что приводит к загрязнению воздуха операционной наркотическими препаратами. При полуоткрытом контуре вдох кислородно-наркотической смеси осуществляется из аппарата, а выдох в окружающий воздух. При полужакрытом контуре вдох

осуществляется из аппарата, а выдох частично в окружающую среду, а частично в аппарат, где выдыхаемая смесь, освобождаясь в адсорбере от углекислоты, вновь подается на вдох. При закрытом контуре вдох и выдох осуществляется в аппарат. Современная наркозно-дыхательная аппаратура может работать по любому контуру.

Литература

1. Ахметбекова Х.А. Основы современного обезболивания/ Ахметбекова Х.А. - Алма-Ата.-Изд-во «Казахстан».-1967.-167 с.
2. Женило В.М. основы современной общей анестезии / В.М.Женило, В.Г.Овсянников, А.Д.Белявский, П.А.Азнаурьян.-Ростов на Дону: Феникс.-1998.-352 с.
3. Мешалкин Е.Н. Современный ингаляционный наркоз / Е.Н.Мешалкин, В.П. Смольников.-М: «Медгиз».-1959.-210 с.
4. Дж.Эдвард-мл. Клиническая анестезиология /Дж.Эдвард мл., Мэгидс Михаил /Изд. 2 испр. Пер. а снгл. Под ред. А.А.Бунатяна.-М.-СПб: БИНОМ-Невский диалект.-2000.-396 с.

Местная анестезия. Реаниматология и реанимация.

Местная, или областная анестезия по старой терминологии, заключается в блокаде болевых импульсов из места операции, начиная от уровня нервных рецепторов и завершая сегментами спинного мозга.

Местная анестезия может быть вызвана не только фармакологическими препаратами, но и физическими факторами, в частности холодом. Для этого раньше использовалось обкладывание льдом конечности для обезболивания перед ампутацией, а также применение хлорэтила для обезболивания кожи при вскрытии гнойников, применение электроанальгезии и электроакупунктуры.

Развитию местной анестезии предшествовало ряд открытий. Так, в 1853 г. Александр Вуд изобрел полую иглу и медицина получила возможность вводить лечебные препараты непосредственно в ткани, или в кровь. Для местной анестезии тогда применялись хлороформ и эфир, но видимого эффекта при этом не отмечалось. В.К.Анреп в 1880 г. открыл местно анестезирующее действие раствора кокаина, но так как высокие его концентрации вызывали отравление, поэтому Оррель (1887) предложил применение слабых концентраций этого препарата. А. Эйнгорн в 1905 г. открыл новокаин, имеющий еще 23 синонима (прокаин, этокаин и др.) и являющийся сложным эфиром парааминобензойной кислоты. Механизм действия местных анестетиков до настоящего времени не совсем ясен. Считают, что они вызывают обратимый процесс парабиоза, препятствующий прохождению импульса. Другие предполагают, что местные анестетики, растворяясь в липидах нервных клеток, вызывают в них блокаду нервных импульсов. По третьему мнению они угнетают ферменты дегидразы и дыхательные ферменты и тоже вызывают парабиоз нервных рецепторов. Для местной анестезии применяются препараты сложных эфиров аминокислот с аминспиртами (кокаин, дикаин, новокаин) и амиды ксилидинового ряда (медокаин, тримекаин, пиромекаин, меркаин). В зависимости от уровня воздействия анестетика и в

зависимости от способов их введения существуют следующие виды местной анестезии:

I. Местная терминальная (контактная, поверхностная) анестезия (орошением, смазыванием, полосканием, распылением анестетиков).

II. Местная инфильтрационная анестезия (Reclus, 1889; Schleich, 1891).

III. Местная послойная инфильтрационная анестезия методом тугого ползучего инфильтрата по А.В.Вишневскому.

IV. Регионарная анестезия:

1. Проводниковая

а) анестезия нервных стволов (по Обересту-Лукашевичу, по Брауну-Усольцевой, межреберная анестезия и др. нервных стволов);

б) анестезия нервных сплетений (плечевого сплетения по Куленкампу и др. сплетений);

в) анестезия нервных узлов (паравертебральная).

2. Внутрисосудистая:

а) внутривенная;

б) внутриартериальная;

в) внутрикостная.

3. Спинномозговая анестезия.

4. Перидуральная и эпидуральная анестезия.

V. Новокаиновая блокады:

1. Шейная вагосимпатическая блокада.

2. Паранефральная вагосимпатическая блокада.

3. Внутритазовая блокада по Школьникову-Селиванову.

4. Циркулярная (футлярная) блокада конечности.

5. Ретромаммарная блокада.

6. Блокада круглой связки печени.

7. Блокада семенного канатика по Лорин-Эпштейну.

8. Блокада по месту перелома кости.

9. Ретроплевральная блокада.

При терминальной анестезии происходит блокада рецепторов слизистых оболочек. Эта анестезия применяется в хирургии, оториноларингологии, урологии, офтальмологии и гинекологии. Для этого препараты наносятся на слизистые оболочки путем орошения, полоскания, смазывания или закапывания. При этом используются 0,5 – 2% растворы дикаина, 0,5 – 2% пиромекаина, 5-10% новокаина. Основным недостатком большинства из них является токсичность.

Местная инфильтрационная анестезия по Реклю и Шлейху, заключалась во введении анестетиков (0,5 – 1% кокаин) через один укол во все слои тканей, где производится оперативное вмешательство. Этот метод имел ряд недостатков, основными из которых являлось то, что не было уверенности в достаточной анестезии того или иного слоя тканей. В связи с этим А.В.Вишневым был разработан способ местной послойной инфильтрационной анестезии методом тугого ползучего инфильтрата. Метод включал в себя следующие моменты: 1. Тугая инфильтрация тканей анестетиком по ходу разреза; 2. Послойность и учет строения фасциальных влагалищ. В первую очередь инфильтруется кожа (лимонная корочка) и подкожная клетчатка. После разреза кожи и разделения подкожной клетчатки, например при операции аппендэктомии производится инфильтрация подапонеротического пространства. После разреза апоневроза новокаином инфильтруются мышцы и после их разделения по ходу волокон инфильтруется предбрюшинная жировая клетчатка и брюшина; 3. Принцип гидравлической препаровки тканей подразумевает введение больших количеств слабых растворов новокаина, что способствует отделению одного слоя от другого, что облегчает их препаровку. Для этого вида обезболивания используются 0,25 – 0,5% растворы новокаина. При этом А.В.Вишневым был предложен состав, состоящий из хлорида натрия – 5,0; хлорида калия – 0,0075; хлорида кальция – 0,125; новокаина – 2,5 и адреналина 1:1000 – 2 мл; дистиллированной воды – 1000 мл. По ионному составу раствор соответствовал составу внутренней среды организма, а адреналин сужая сосуды по месту

введения раствора призван снизить всасываемость новокаина и удлинить его местное действие. О своем способе А.В. Вишневский сообщил на XVIII Всероссийском съезде хирургов (1926, Москва).

Для местной инфильтрационной анестезии могут применяться 0,25 – 0,5% лидокаин; 0,25 – 0,75% бупивакаин; 0,1 – 0,5% карбокаин; 0,25 – 1% тримекаин; 0,5 – 2% бенкаин (в стоматологии).

Наряду с местной анестезией было предложено ряд новокаиновых блокад. Шейная вагосимпатическая блокада применяется при заболеваниях, травмах и при операциях на органах грудной клетки. Паранефральная вагосимпатическая блокада использовалась раньше широко в комплексе консервативного лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Внутритазовая блокада по Школьникову-Селиванову применяется при переломах костей таза. Циркулярную футлярную блокаду по сечению конечности используют при их заболеваниях и травмах. Ретромаммарная блокада показана в комплексе консервативного лечения маститов и при операциях на молочной железе. Блокаду круглой связки печени, а также ретроплевральную блокаду назначают в комплекс консервативного лечения панкреатитов и холециститов. Блокада семенного канатика, или круглой связки матки по Лорин-Эпштейну используется в лечении почечной колики. Блокада места перелома путем введения 2% новокаина в количестве 20 мл в гематому между отломками кости применяется как противошоковое мероприятие или как метод анестезии при репозиции переломов костей. При данных блокадах используют 0,25% новокаин в количестве от 50 до 200 мл. При переломах ребер применяется спирт – новокаиновая блокада места перелома в соотношении спирта и новокаина 1:4 (2 мл 70⁰ спирта и 8 мл 2% новокаина). При этом вначале вводят новокаин, а затем спирт.

Местная внутрисосудистая анестезия (внутривенная, внутрикостная, внутриартериальная) в настоящее время применяется редко, ввиду ряда ее отрицательных качеств. Одним из них является необходимость наложения жгута, нарушающего кровообращение, сдавливающего мягкие ткани и нервные

стволы конечности, что в свою очередь требует дополнительного назначения наркотических анальгетиков. В некоторых случаях после снятия жгута у больных отмечается рефлекторный тотальный спазм артерий конечности, проявляющийся бледностью с синюшными пятнами, отсутствием активных движений, снижением температуры, отсутствием пульса и требующего назначения спазмолитиков (папаверин, НО-ШПА, дроверин), наркотиков и согревания конечности в теплой ванне. Кроме того, после снятия жгута может отмечаться интоксикация анестезирующим веществом. При проведении этого вида местной анестезии обязательными условиями являются обескровливание конечности путем ее поднятия на несколько секунд на 45° от горизонтального уровня с последующим наложением жгута таким образом, чтобы периферический пульс не пальпировался. После этого обычной иглой в подкожную вену, или в эпифиз кости с помощью иглы Бира или Кассирского ниже жгута вводится анестетик (0,5 – 1% новокаин) для верхней конечности 80 мл, для нижней 120 мл. Внутрисосудистая анестезия применяется при кратковременных операциях на конечностях.

Проводниковая местная анестезия осуществляется путем подведения анестезирующих веществ в непосредственной близости к нервному стволу, узлу, или сплетению иннервирующим ту или иную область.

Для стволовой анестезии при операциях на пальцах по Оберсту-Лукашевичу у основания пальца с обеих его сторон вводят 1-2% новокаин 10-15 мл. При стволовой анестезии по Брауну-Усольцевой при операциях на нескольких пальцах (травма) в межпястные промежутки вводится в общей сложности до 250 мл 0,25% новокаина.

Для анестезии плечевого нервного сплетения по Куленкампфу производится вкол над ключицей на ее середине по направлению к I-II грудным позвонкам. После упора в I ребро вводится 20-50 мл 1% новокаина или 30-40 мл 1% лидокаина.

Анестезия срединного, лучевого, локтевого и нервных стволов нижних конечностей производится согласно их проекционным толчкам. Для этого используется 20-50 мл 1% новокаина, или 30-40 мл 1% лидокаина.

Блокада межреберных нервов производится на середине расстояния между линией остистых отростков и краем лопатки у нижнего края соответствующего ребра. Здесь вводится 3 мл 0,5% новокаина.

При паравертебральной блокаде обезболивающий препарат 0,5% новокаин 5-10 мл вводят в месте выхода межреберных и поясничных нервов на 3 см вправо или влево от срединной линии до поперечного отростка, а затем под него.

Спинальная анестезия является разновидностью проводниковой. Препарат здесь вводится в субарахноидальное пространство, поэтому эта анестезия называется еще субдуральной или субарахноидальной. Анестетик подводится к нервным корешкам лишенным твердой мозговой оболочки. Вначале исчезает боль, затем температурная, а позже и тактильная чувствительность. Считается, что депрессия и остановка дыхания не случайное осложнение, а неотъемлемое качество спинномозговой анестезии, вследствие блокады межреберных и диафрагмальных нервов, а также анестезии преганглионарных парасимпатических нервов, дающих сосудосуживающие импульсы к сосудам таза, брюшной полости, забрюшинного пространства, конечностей. Премедикация заключается в назначении кофеина 20% - 2 мл или эфедрина 5% - 1-5 мл. Кожа обрабатывается спиртом, йод не применяется. Пункция производится между $L_3 - L_4$, или между $L_2 - L_3$. Вводится вначале 2 мл 5% эфедрина, а затем 1% совкаин 0,3 - 0,8 мл. Больной укладывается в возвышенном положении верхней части туловища и головы. Эту анестезию применяют при операциях на желудке, желчевыводящих путях, кишечнике, нижних конечностях, при гинекологических и урологических операциях.

Противопоказания к спинномозговой анестезии: шок, коллапс, гнойные заболевания, возраст 8-14 лет, сердечно-сосудистые заболевания.

Осложнения: 1. Падение АД; 2. Остановка дыхания, как вследствие анестезии иннервирующих нервов дыхательную мускулатуру, так и влияния на продолговатый мозг; 3. Головные боли; 4. Параличи; 5. Менингит.

При перидуральной анестезии препарат вводится между твердой мозговой оболочкой и стенкой спинномозгового канала. Преимущества – перидуральное пространство не сообщается с полостью черепа и с субарахноидальным пространством. Жировая клетчатка этого пространства сообщается с жировой клетчаткой межпозвоночного пространства, где анестетик омывает межпозвоночные нервы. В зависимости от того, какой орган оперируется, пункция проводится в пределах остистых отростков от L₃ до Th₂₋₃ (нижние конечности, промежность, малый таз, почки, желудок, желчевыводящие пути, легкие, пищевод). При пункции после исчезновения сопротивления иглу останавливают, чтобы не пунктировать твердую мозговую оболочку. Вначале вводят пробную дозу анестетика 3-5 мл 0,3% дикаина. Если анестезии не наступило, то вводят 20-30 мл 0,05% дикаина или тримекаин, бупивекаин и др. В субарахноидальном пространстве можно оставить катетер для продленной анестезии с периодическим введением в него препаратов. Противопоказания: воспалительные заболевания, шок, повышенная чувствительность к анестетикам.

Между люмбальной и сакральной частями перидурального пространства имеется участок, где твердая мозговая оболочка тесно соприкасается с позвонками, хотя и не всегда прочно. Поэтому, чтобы избежать пункции твердой мозговой оболочки анестетик можно ввести через hiatus sacralis, где между твердой мозговой оболочкой и стенками спинномозгового канала расстояния более значительно. Этот метод называется эпидуральная (сакральная, каудальная) анестезия и она является разновидностью перидуральной анестезии. Показания: операции в урологии, гинекологии, заболевания прямой кишки.

Реаниматология – это наука о закономерностях нарушения жизненно-важных функций организма, с развитием терминальных состояний, методах их диагностики, оказания первой и квалифицированной помощи и лечения.

Реанимация в свою очередь – это комплекс мероприятий, направленных на профилактику нарушений и восстановление жизненно-важных функций организма и лечение постреанимационной болезни. Термин реанимация происходит от двух слов *re* – вновь, *animatio* – оживление (лат.). Термин предложен основоположником реаниматологии советским и российским ученым Владимиром Александровичем Неговским на Международной конференции травматологов (Будапешт, 1961). Впервые в мире комплекс реанимационных мероприятий был разработан им во время Второй мировой войны, когда для восстановления жизни раненых им применялись искусственное дыхание, массаж сердца и внутриаартериальное переливание крови. Первым раненым, которому с помощью этих методов была возвращена жизнь, был сержант Валентин Черепанов.

Основными жизненно-важными функциями организма являются кровообращение, дыхание и обмен веществ. Причинами нарушений этих функций могут быть разные факторы. В первую очередь это шок или кровотечение разного происхождения, нарушения дыхания вследствие асфиксии (удушение, утопление, инородные тела дыхательных путей, повешение и др.), отравление ядами, а также интоксикации на почве воспалительных и гнойно-деструктивных заболеваний.

Результатом всех этих процессов является развитие терминальных состояний от слова *terminalis* (конечный, предельный, лат.). К этим состояниям относятся предагональное, агональное состояние и клиническая смерть. Преагональное состояние характеризуется спутанным сознанием, не определяющимся АД и отсутствием пульса на периферических артериях и наличием его лишь на сонных, бедренных и других крупных артериях, одышкой, бледностью или цианозом. Агональное состояние характеризуется отсутствием сознания и слабым пульсом лишь на крупных артериях. Тоны

сердца глухие, дыхание редкое, аритмичное, на ЭКГ признаки гипоксии, нарушения ритма. Клиническая смерть проявляется прекращением функции нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Тем не менее обменные процессы сохраняются за счет анаэробного гликолиза. Здесь срочные меры по восстановлению деятельности нервной, сердечно-сосудистой систем, дыхательной деятельности и обмена веществ позволяют восстановить жизнь организма. В противном случае через 5 мин наступает биологическая смерть, обусловленная гибелью коры головного мозга.

В зависимости от того, какие жизненно важные функции были первично нарушены, эти нарушения делятся на: 1) циркуляторные нарушения (кровопотеря, сердечная недостаточность); 2) респираторные нарушения (нарушение проходимости дыхательных путей, уменьшение дыхательной поверхности легких); 3) гемические нарушения (отравление кровяными ядами – воздействие угарного газа и метгемоглобинообразователей, гемолиз крови); 4) гистотоксические нарушения, отравление ядами, нарушающими тканевой обмен (цианиды и др.).

Несмотря на разное происхождение факторов вызывающих нарушение жизненно-важных функций организма конечным их результатом является гипоксия, устойчивость, к которой у разных тканей разная. Так, кора головного мозга устойчива к ней 5 мин, печень и почки 20 мин, мышцы 2 часа. В результате гипоксии организм переходит на анаэробный путь гликолиза, в результате которого образуется в несколько раз большее количество энергии, чем при аэробном гликолизе, но при этом образуется молочная кислота (лактат), вызывающая метаболический ацидоз. Кроме того, лактат вызывает набухание эндотелия капилляров, что усугубляет нарушения микроциркуляции, усиливая образование микротромбов «сладжей» в просвете капилляров.

Реанимационные мероприятия, предпринимаемые по восстановлению функции жизненно-важных органов, В.А.Неговский (1962) назвал сердечно-легочно-мозговой реанимацией, подчеркивая этим, что конечной и основной целью реанимации является восстановление функции мозга. Кроме того

несколько позже было выделено три стадии и девять этапов сердечно-легочной и церебральной реанимации (Сафар,1997).

Стадия I — элементарное поддержание жизни. Состоит из трех этапов:

A (*airway open*) — восстановление проходимости дыхательных путей;

B (*breath for victim*) — экстренная искусственная вентиляция легких и оксигенация;

C (*circulation his blood*) — поддержание кровообращения.

Стадия II — дальнейшее поддержание жизни. Заключается в восстановлении самостоятельного кровообращения, нормализации и стабилизации показателей кровообращения и дыхания. Стадия II включает в себя три этапа:

D (*drug*) — медикаментозные средства и инфузионная терапия;

E (*ECG*) — электрокардиоскопия и кардиография;

F (*fibrillation*)— дефибрилляция.

Стадия III — длительное поддержание жизни. Заключается в послереанимационной интенсивной терапии и включает этапы:

G (*gauging*) — оценка состояния;

H (*human mentation*) восстановление сознания;

I — коррекция недостаточности функций органов.

Реанимационные мероприятия по своему уровню и объему могут быть разделены на элементарные и квалифицированные. Элементарные мероприятия проводятся на месте происшествия и включают в себя устранение причин вызвавших нарушение жизненно-важных функций организма (освобождение дыхательных путей от инородных тел, рвотных масс, снятие с петли при повешении, удаление воды из дыхательных путей при утоплении, обесточивание, остановка кровотечения и т.д.). Затем для успешности проводимых реанимационных мероприятий (искусственное дыхание и закрытый массаж сердца) пострадавший помещается на твердую поверхность, под лопатки ему подкладывается валик и проводится искусственное дыхание и закрытый массаж сердца. Указанную помощь должен оказать любой оказавшийся на месте происшествия. Квалифицированная реанимационная

помощь оказывается в специализированном отделении или в реанимобилях реанимационной бригадой с использованием специального оборудования и медикаментов.

Учитывая первичные причинные факторы нарушений жизненно-важных функций организма восстановление циркуляции крови при остановке сердца направлено на восстановление его работы для чего производится открытый или закрытый массаж сердца, точкой для последнего является нижняя треть грудины. Для этого ладонь левой руки оказывающего помощь укладывается на точку компрессии. Сверху кладут ладонь правой руки и производят ритмичные давления на грудину, держа руки разогнутыми в локтевых суставах и сгибанием туловища усилие переводится на точку массажа. Движения должны быть идентичными частоте сердечных сокращений (60-80 в 1 мин). Однако в последнее время установлено, что чем чаще делаются массирующие движения на сердце, тем эффективнее реанимационные мероприятия и они должны составлять более 100 нажатий на грудную клетку. Сдавление сердца между грудиной и позвоночником способствует поступлению крови из камер сердца в его сосуды. При внезапной остановке сердца перед его массажем обязательно должен быть произведен прекардиальный удар, осуществляемый дважды кулаком с высоты 20 см от грудины в точку компрессии. Прекардиальный удар устраняет фибрилляцию желудочков, чаще всего развивающуюся при электротравме. Фибрилляция желудочков — это беспорядочное сокращение мышечных волокон, что не создает эффективной системы. На ЭКГ проявляется зубчатой линией, а остановка сердца проявляется прямой линией.

Для восстановления работы сердца может применяться и внутрисердечное введение препаратов (адреналин, 10% хлористый кальций) в IV межреберье слева на 1-2 см от края грудины.

Показанием к открытому массажу сердца являются травмы грудной клетки, повреждения сердца, внутригрудные и внутрибрюшные операции, неэффективность закрытого массажа в течение нескольких минут. При

фибрилляции желудочков, когда каждое волокно миокарда сокращается в своем ритме не давая эффективной систолы при элементарных реанимационных мероприятиях, как указывалось выше. Применяется прекардиальный удар, а при квалифицированной реанимации - дефибрилляция, заключающаяся в том, что на сердце подается одиночный электрический разряд тока напряжением 5000-7000 В, силой 1,5- 3,5 А. Для этого используется импульсный дефибриллятор один электрод, которого помещается на область сердца, а второй под левую лопатку.

При кровопотере для восстановления ОЦК переливаются полиглюкин, реамберин, стабизол, инфукол-6, а для улучшения переноса кислорода в ткани – перфторан, плазма, солевые растворы. В критических случаях переливание осуществляется струйно в две крупные вены (подключичная, бедренная, внутренняя яремная). Препараты, вызывающие спазм сосудов (адреналин, дофамин, мезатон и др.) с целью повышения АД в этот период не вводят, так как это усугубляет периферическую микроциркуляцию, в том числе печени и почек. При отсутствии доступа к сосудистому руслу возможно эндотрахеальное введение препаратов в небольших количествах или их введение в корень языка или в кавернозные тела полового члена. Основная задача здесь - восполнение ОЦК после чего для улучшения микроциркуляции вводят миотропные спазмолитики снимающие спазм периферических капилляров (папаверин, НО-ШПА, дроверин, эуфиллин, никотиновая кислота). Для улучшения микроциркуляции назначают реополиглюкин, трентал, пентоксифиллин, а также антикоагулянты (гепарин, фраксипарин, клексан, фрагмин).

Основной задачей по ликвидации респираторных нарушений является восстановление проходимости дыхательных путей и восстановление самостоятельного дыхания. Меры по восстановлению проходимости дыхательных путей зависят от их причины. Так, при рвоте из дыхательных путей удаляются рвотные массы. Для борьбы с западением языка, возникающим при бессознательном состоянии больного или во время наркоза,

используются следующие меры: 1. Применение языкодержателя. 2. Запрокидывание головы назад. Для этого под лопатки больного помещают валик. 3. Использование воздуховодов. 4. Выдвижение челюсти вперед. Применяется анестезиологом во время дачи наркоза. 5. Прошивание языка извлечение его наружу и прикрепление ниткой к одежде пострадавшего. 6. Интубация трахеи. 7. Придание больному положения на животе. В некоторых случаях больные или пострадавшие плотно сжимают челюсти и для их разъединения применяют специальный инструмент – роторасширитель. Для этого инструмент вводят в преддверие ротовой полости и его бранши заводят в пространство между задней поверхностью последнего зуба небной дужкой в том месте, где отсутствуют зубы. Ручки нажимают и челюсти открываются.

При инородных телах гортани их можно удалить с помощью пальцев, или для этого следует опустить пострадавшего вниз головой. Весьма эффективным является прием Геймлиха, заключающийся в том, что оказывающий помощь обхватывает больного сзади руками, и сжав одну кисть в кулак помещает его в проекции эпигастрия (ниже мечевидного отростка) и производит им с помощью другой кисти, резкое толчкообразное движение в направлении снизу вверх. При этом остатки воздуха в легких выталкиваются в дыхательные пути и выталкивают инородное тело. Движение можно повторить несколько раз. При травмах гортани, отеке голосовых связок может применяться трахеостомия, коникотомия, или крикотомия. Поскольку трахеостомия является относительно сложной и длительной операцией, а в случаях, когда восстановление проходимости дыхательных путей необходимо произвести в течение нескольких секунд, то здесь более приемлема операция коникотомия - рассечение щитовидно-перстневидной связки, расположенной между нижним краем щитовидного и верхним краем перстневидного хрящей по средней линии шеи. Связка проецируется в ямке между этими хрящами. Связка может быть рассечена поперечным разрезом, в который вводится трубка. Вместо рассечения данной связки, последняя через кожу может быть пунктирована толстой иглой (коникостомия). В таких же случаях может быть произведена

операция крикотомия, заключающаяся в рассечении перстневидного хряща. Во всех случаях вскрытия воздухоносных путей воздух через доступ с шумом проходит через него и при несвоевременном канюлировании (введении трахеостомической или любой другой трубки) может образоваться подкожная эмфизема. Однако надо сказать, что в западных странах от этого метода отказались, что обусловлено не только элементарной брезгливостью, но и тем, что это опасно заражением инфекционными заболеваниями.

Искусственное дыхание проводится после восстановления проходимости дыхательных путей методом «рот в рот» или «рот в нос», одновременно с массажем сердца. В настоящее время оптимальным считается соотношение вдохов к числу массирующих движений 2:30. Подача воздуха или кислорода в дыхательные пути может проводиться через маску, эндотрахеальную, трахеостомическую трубку, воздуховод с помощью мешка АМБУ, наркозного аппарата, а при их отсутствии производится вдох воздуха из дыхательных путей оказывающего помощь. Иногда воздух или кислород подаются через указанные выше пути с помощью аппарата высокочастотной ИВЛ. Учитывая современные подходы к обеспечению безопасности работы медицинского персонала или того, кто оказывает первую помощь в западных странах от метода искусственного дыхания «рот в рот» или «рот в нос» отказались, так как в последнее время появились альтернативные методы искусственного дыхания. Так появились исследования указывающие, что проводимый методом активной компрессии-декомпрессии с помощью специального устройства кардиопампа (cardio pump) закрытый массаж сердца с рекомендуемой в настоящее время частотой в 110 ударов в 1 мин одновременно вызывает эффект искусственного дыхания. Устройство представляет собой ручку, имеющую на конце вакуумную присоску, устанавливаемую на середину грудной клетки. Присасываясь к грудной стенке при надавливании на устройство в ритме пульса осуществляется систола и диастола, а также искусственное дыхание. Такой же эффект имеет и закрытый массаж сердца обычным методом.

В объеме медикаментозной терапии больным обязательно внутривенно вводятся кортикостероиды, для борьбы с ацидозом 4% гидрокарбонат натрия 200 мл, а также витамин С 5% в больших дозах (20-30 мл), витамины В₁, В₆. Проводятся меры по улучшению функции печени, почек, головного мозга, а также в необходимых случаях борьба с интоксикацией.

При гемической гипоксии борьба направлена на заместительное переливание крови при гемолизе эритроцитов (гемолитическая желтуха новорожденных). При отравлении метгемоглобинообразователями (перманганат калия и др.) применяют внутривенное введение метиленовой сини 1% - 50 мл, витамин С 5% - 30 мл, витамины В₁₂, В₆. При отравлениях угарным газом также вводятся большие дозы витамина С с глюкозой, назначаются новокаин 2% - 50 мл, раствор метиленового синего с глюкозой (хромосмон), димедрол, дипразин, эуфиллин, витаминотерапия, проводится гипербарическая оксигенация.

Гистотоксическая гипоксия обусловлена воздействием ядов блокирующих тканевые дыхательные ферменты (цитохромы), что препятствует вступлению кислорода в энергетические, окислительные процессы. К таким ядам относятся синильная кислота и ее производные (цианиды), цианистый калий и др. Лечение здесь заключается в ингаляции амилнитрита (2-3 ампулы), внутривенном введении нитрата натрия 1% - 10 мл медленно каждые 10 мин 2-3 раза, тиосульфата натрия 30% - 50мл, метиленового синего 1% - 50 мл в смеси с глюкозой 40%- 40 мл (хромосмон), промывание желудка лучше со слабым раствором перманганата калия, гипербаротерапия.

В комплекс реанимационных мероприятий во всех случаях входит охлаждение мозговой части черепа с целью уменьшения потребности головного мозга в кислороде.

Показателем эффективности реанимационных мероприятий является нормализация АД, пульса и ЦВД, восстановление рефлексов (зрачковый, корнеальный и др.), появление сознания, нормализация цвета кожных покровов, исчезновение бледности, цианоза, или мраморной окраски кожи (чередование участков бледности с участками синюшности), восстановление

диуреза. При возможности производится мониторинг функций организма (электрокардиоскопия, электрокардиография), пневмотахометрия, пульсоксиметрия и др. Осуществляется также контроль показателей анализов крови (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты крови) и мочи, показателей биохимии крови (билирубин, ферменты печени, креатинин, мочевины, общий белок, белковые фракции крови, лактатдегидрогеназа, креатининфосфокиназа и др.).

После проведения реанимационных мероприятий иногда развивается так называемая постреанимационная болезнь, являющаяся комплексом изменений во внутренних органах, вызванных гипоксией. Здесь могут наблюдаться изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся тахикардией, или брадикардией, нарушениями ритма, изменениями на ЭКГ. Со стороны печени могут иметь место повышение билирубина, ферментов АЛТ и АСТ. Со стороны почек может отмечаться повышение мочевины, креатинина. Со стороны ЦНС явления гипоксической энцефалопатии (заторможенность, дезориентировка во времени и пространстве и др.).

Лечение постреанимационной болезни направлено на лечение выявленных нарушений со стороны внутренних органов.

Литература

1. Зильбер А.П. Этюды критической медицины /А.П.Зильбер.- Т.І, ІІ, ІІІ, ІV. Петрозаводск, Изд-во ПТУ.-1995.
2. Кузин М.И. Местное обезболивание / М.И.Кузин, С.Ш. Харнас.-М.: «Медицина».- 1982.-144 с.
5. Неговский В.А. Очерки по реаниматологии / В.А.Неговский -М.: «Медицина».-1986.-256 с.
6. Неговский В.А. Старые и вечно новые проблемы реаниматологии/ В.А.Неговский // Анестезиология и реаниматология.-1996.-№ 5.-С. 4-9.
7. Рябов Г.А. Синдромы критических ситуаций /Г.А.Рябов.-М. «Медицина».- 1994.-200 с.

Глава 7.

Нарушения свертывания крови у хирургических больных и их коррекция

Гемостаз – это система реакций организма направленных на остановку кровотечения. Различают сосудисто-тромбоцитарный гемостаз и процесс свертывания крови. При первом в ответ на травму сосуда активируются тромбоциты, что сопровождается первичным, а затем вторичным спазмом сосудов. Прилипание тромбоцитов к коллагену стенки сосудов обусловлено наличием в тромбоцитах, плазме, эндотелии сосудов белка, называемого фактором фон Вилленбранда. Здесь же участвует и ряд биологически активных веществ, таких как адреналин, фактор активации тромбоцитов (ФАТ), тромбин, простагландины и др. В результате этого происходит склеивание тромбоцитов с участием фибриногена. В последующем образовавшийся сгусток подвергается вторичной агрегации с уплотнением (ретракцией) сгустка.

Свертывание крови сложный ферментативный процесс, с участием плазменных, клеточных и тканевых факторов. Основоположником теории свертывания крови включающей 3 фазы является А.А.Шмидт. В первой фазе происходит образование протромбиназы, что стимулируется тромбопластином эритроцитов и тканей, выделяющим при их разрушении. Во второй фазе протромбиназа превращает протромбин в тромбин. В третьей фазе тромбин превращает фибриноген в фибрин, который уплотняясь, обеспечивает прочное закрытие дефекта сосуда.

Методы исследования свертывающей системы крови

1. Время кровотечения. В норме 2-5 мин;
2. Количество тромбоцитов. В норме составляет $180-320 \cdot 10^9/\text{л}$;
3. Индекс адгезивности тромбоцитов. Норма 20-55 %;
4. Агрегация тромбоцитов. В норме наступает через 10-60 сек;
5. Время свертывания крови. Норма 5-10 мин;
6. Время рекальцификации плазмы. В норме составляет 60-120 сек;
7. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). Норма 38-55 сек;
8. Протромбиновое время. Норма 12-20 сек;
9. Протромбиновый индекс. В норме составляет 80-110 %;
10. Тромбиновое

время. Норма 15-18 сек; 11. Международное нормализованное отношение (МНО). Определяется путем деления протромбинового времени на общепринятую норму. Определяется у больных получающих непрямые антикоагулянты. 12.Тромбоэластография. Позволяет наблюдать свертывание крови от появления первых нитей фибрина до конечной фазы – фибринолиза. Производится на специальном аппарате тромбоэластографе.

Важное значение имеет изучение фибринолитической активности крови, в которой участвует фермент плазмин, растворяющий фибрин и образующийся из пламиногена. Метод основан на изучении времени растворения сгустков крови или эуглобулиновой фракции плазмы. В норме это время составляет 3-5 часов. Важное значение имеет исследование содержания продуктов деградации фибрина, повышенное содержание которых указывает на развитие ДВС-синдрома. Отсутствие этих продуктов обозначается цифрой 0, а наличие цифрой 1.

Нарушения системы гемостаза в настоящее время делятся на 3 формы: 1. Усиление свертываемости крови и тромбообразования – гиперкоагуляция и развитие тромботических процессов, называемых еще тромбофилиями. 2. Уменьшение свертываемости крови – гипокоагуляция с развитием геморрагических синдромов. 3. Фазное нарушение состояния системы гемостаза – тромбгеморрагический (ТГС) или ДВС-синдром.

Основным в образовании тромбов по Р.Вирхову является триада факторов: 1. Повреждение стенок сосудов вследствие травм, атеросклероза, воспаления (васкулиты), ангиопатии при сахарном диабете. 2. Повышение свертывающих свойств крови. 3. Замедление тока крови. В последнее время придается значение патологии форменных элементов крови (тромбоцитопатии, гемолиз эритроцитов, повышение адгезивности и агрегации тромбоцитов и эритроцитов).

Повышение свертывающих свойств крови может происходить вследствие активации прокоагулянтов и проагрегантов (фибриноген, протромбин, акцелерин, проконвертин, тромбин и др.), при гиперлипотеинемии, массивной травме мягких тканей (механическое повреждение, синдром

длительного сдавления, ожоги, шок, сепсис), увеличение их концентрации в крови при гиперкатехолаемии и гиперкортицизме (травма, чрезвычайное психогенное воздействие, сепсис).

Реже это происходит вследствие снижения уровня или подавления активности фибринолитических агентов.

Предоперационная подготовка, операционный стресс также способствуют повышению свертываемости крови, что следует учитывать как до операции, во время нее, так и в послеоперационном периоде с целью разработки комплекса мероприятий по профилактике тромбоэмболических осложнений, из которых наиболее частым является тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА).

ТЭЛА – это внезапная закупорка просвета легочной артерии или ее ветвей тромбом с прекращением поступления оксигенированной крови в легочные вены и нарушением кровоснабжения легочной паренхимы. Чаще всего источником тромбов является тромбоз глубоких вен нижних конечностей, особенно проксимальных отделов (подколенный, подколенно-бедренный и илеокавальный). Наиболее эмболоопасными являются флотирующие тромбы, т.е. тромбы, которые прикрепляясь к одной из стенок вены не закрывают ее просвет и постепенно удлиняясь в виде ленты, находящейся в просвете вены могут даже достигать правого предсердия. При ходьбе, когда глубокие вены сдавливаются между мышцами, что способствует усилению в них тока крови (мышечная помпа) тромб может отрываться и с током крови по нижней полой вене и через правое предсердие попадает в правый желудочек, а оттуда в легочную артерию. В этом плане менее опасны тромбы полностью обтурирующие просвет вены.

ТЭЛА классифицируется на массивную и не массивную. Такое деление важно в плане особенностей клиники, диагностики, лечения и исхода.

Клиническое течение ТЭЛА разнообразно и зависит от ее массивности. При массивных ТЭЛА у больных внезапно возникает одышка, чувство нехватки воздуха, появляются боли в груди. Больные беспокойны, лицо и верхние отделы туловища синюшны. Боли в груди чаще всего обусловлены острой

правожелудочковой сердечной недостаточностью. Больные теряют сознание, и на фоне остановки сердца может наступить смерть.

При менее массивной ТЭЛА могут наблюдаться кашель, кровохарканье, тахикардия, а при инфаркте легкого при его субплевральном расположении может наблюдаться плеврит, шум трения плевры, ослабление дыхания, мелкопузырчатые хрипы в легких, лихорадка. При рецидивирующих ТЭЛА может наблюдаться хроническая легочная гипертензия. При рано начатой терапии по растворению тромбов и применению антикоагулянтов тромбы растворяются и кровоток в легочной артерии восстанавливается.

При массивных ТЭЛА на ЭКГ могут иметь место признаки перегрузки правого желудочка, но их отсутствие не исключает ТЭЛА. Рентгенография легких может дать лишь косвенные признаки ТЭЛА (высокое стояние диафрагмы, признаки острого легочного сердца, расширение корня легкого, плевральный выпот, инфаркт - пневмония). Важное значение имеет обследование нижних конечностей на предмет тромбофлебита глубоких вен (отек, болезненность), данные доплеровского ультразвукового исследования, а также флебография или флебосцинтиграфия с технецием 99. По стабилизации состояния в диагностике применяются: вентиляционная, перфузионная сцинтиграфия с помощью внутривенного введения макросфер альбумина меченых технецием 99, определение уровня Д-димера, спиральная компьютерная томография, ангиопумонография, показатели свертывающей системы крови.

Лечение. При массивных ТЭЛА эффективна тромболитическая терапия в первые 3-7 суток заболевания. Тромболитики вводятся в периферическую вену, что обеспечивает такой же ее эффект как и при введении непосредственно в легочную артерию. Здесь применяют стрептокиназу одномоментно 250000 ЕД на 50мл 5% глюкозы в течение 30 мин, а затем постоянно по 100000 ЕД ежечасно. Средняя длительность такой терапии 12-48 часов. Из других тромболитиков могут применяться стрептодерназа, целиаза. В последнее время используется тканевой активатор плазминогена - альтеплаза, в начальной дозе

10 мг внутривенно в течение 1-2 мин, а затем 90 мг внутривенно капельно в течение 120 мин. Абсолютное противопоказание к тромболитической терапии являются внутренние кровотечения и интракраниальные кровоизлияния в течение последнего месяца.

Стандартом в лечении ТЭЛА является назначение гепарина (нефракционированного или фракционированного, низкомолекулярного). Гепарин являясь прямым антикоагулянтом, предотвращает образование и рост тромбов, но не растворяет их. Вводится он немедленно при подозрении или установлении диагноза ТЭЛА в дозе 5000 МЕ внутривенно, с последующей инфузией по 1680 МЕ/час под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), оптимальное значение которого в процессе лечения в 1,5-2 раза выше нормы. Первое его определение проводится через 4-6 часов после начала лечения, а затем 1 раз в сутки. Противопоказанием к назначению нефракционированного гепарина являются язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гематурия, тромбоцитопения, почечная и печеночная недостаточность.

Применение низкомолекулярного, фракционированного гепарина не требует определения АЧТВ, также возможно его подкожное введение в течение нескольких месяцев. Низкомолекулярный гепарин назначается в следующих дозах: 1. Клексан (эноксапарин) - 100 МЕ/кг через 12 часов подкожно. 2. Фраксипарин (надропарин) – 86 МЕ/кг одномоментно, а затем по 86 МЕ/кг через 12 часов подкожно. 3. Фрагмин (дальпарин) – 120 МЕ/кг через 12 часов подкожно. Длительность гепаринотерапии не менее 4-5 дней с одновременным назначением оральных непрямых антикоагулянтов (варфарин и др.). Любой гепарин противопоказан: 1. Геморрагический синдром любой этиологии. 2. Тяжелая артериальная гипертония. 3. Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки с высоким риском кровотечения. 4. Инфекционный эндокардит. 5. Ретинопатия. 6. Тяжелая тромбоцитопения. 7. Заболевания с нарушением свертываемости крови. 8. Операции на головном мозге и позвоночнике. 9. Гиперчувствительность к гепарину.

Из хирургических методов профилактики ТЭЛА применяется установка кава-фильтра и эмболэктомия. Показания к установке кава-фильтра: 1. Абсолютные противопоказания к тромболитической и антикоагулянтной терапии; 2. Риск повторной тромбоэмболии; 3. Рецидив тромбоэмболии на фоне адекватной антикоагулянтной терапии; 4. Высокий риск тромбоэмболии.

Кава-фильтр представляет собой металлическую сетчатую конструкцию чаще в виде зонтика вводимую через периферическую вену в сложенном состоянии с помощью специальных катетеров в просвет нижней полой вены и устанавливаемый ниже впадения почечных вен, где фильтр раскрываясь в виде зонтика, упираясь в стенки вены своими радиально расположенными шипами по всей ее окружности фиксируется в ней. Фильтры не препятствуют току крови, но задерживают эмболы.

Эмболэктомия показана: 1. Массивная ТЭЛА. 2. Противопоказания к тромболитической терапии. 3. Неэффективность тромболитической терапии. Операция проводится с использованием аппарата искусственного кровообращения путем вскрытия легочного ствола с удалением тромбов.

Профилактика ТЭЛА. Здесь имеет значение учет факторов риска ТЭЛА: 1. Злокачественные опухоли. 2. Сердечная недостаточность. 3. Инфаркт миокарда. 4. Сепсис. 5. Мерцательная аритмия. 6. Инсульт. 7. Бронхообструктивные заболевания. 8. Ожирение. 9. Операции. 10. Возраст старше 40 лет. 11. Прием эстрогенов. 12. Беременность. 13. Постельный режим. 14. Длительная неподвижность. 15. Варикозная или посттромбофлебитическая болезнь нижних конечностей. 16. Венозные тромбозы в анамнезе. 17. Эритремия. 18. Дефекты гемостаза с повышением свертывающих свойств крови (тромбофилии).

Профилактические мероприятия в послеоперационном периоде включают: 1. Ранняя активизация больных. 2. Наложение эластических чулков или бинтов на нижние конечности перед операцией и их ношение в послеоперационном периоде в течение 5-7 дней. 3. Гимнастика, в том числе и дыхательная. 4. Обильное питье. 5. Гепаринотерапия: а) эноксапарин от 2000 до 4000 МЕ в

сутки подкожно; б) надропарин от 3800 до 5700 МЕ в сутки подкожно; в) дельтапарин 5000 МЕ 1 раз в сутки подкожно. Гепарино-профилактика иногда начинается за 2 часа до операции и в течение 5-7 дней после нее. Нефракционированный гепарин применяется по 2500-5000 ЕД 4 раза подкожно в область передней брюшной стенки. Из других заболеваний сопровождающимся тромбозом микроциркуляторного русла без лечения проводящим в 90% к летальному исходу является тромботическая тромбоцитопеническая пурпура. Основным методом лечения этого заболевания является обменное переливание плазмы.

Геморрагические заболевания. Эти заболевания характеризуются повышенной кровоточивостью, вследствие дефектов свертывающей системы крови или нарушений структуры сосудистой стенки. По этиологии они могут быть наследственными или приобретенными.

Наследственными геморрагическими синдромами являются гемофилия А, развивающаяся вследствие дефицита VIII плазменного фактора антигемофильного глобулина (АГГ) или следствием дефицита плазменного фактора IX-гемофилия В. Эти заболевания передаются по наследству матерями своим сыновьям, очень редко дочерям. Клинически характеризуются длительными кровотечениями при малейших повреждениях с образованием подкожных, внутримышечных, внутрисуставных гематом. Лечение таких кровотечений заключается в переливании плазмы содержащей повышенное количество плазменного фактора VIII (криопреципитат). Назначаются также аминокaproновая кислота, глюкокортикоиды. Криопреципитат вводится в больших дозах внутривенно при необходимости оперативных вмешательств у больных гемофилией до операции, во время и после нее.

Наследственной является и болезнь фон Виллебранда (ангиогемофилия или геморрагическая капиллярпатия или атромбоцитопеническая пурпура). Клинически течение похоже на течение гемофилии, но отличается тем, что положительными являются симптомы, характерные для тромбоцитопенической пурпуры (симптом щипка, жгута, пальпации). В

патогенезе данного заболевания, кроме снижения активности фактора VIII имеется функциональная неполноценность тромбоцитов и дефект коллагеновой субстанции сосудистой стенки – отсутствие белка - тромбангезина. Пример этого заболевания показывает, что в системе равновесия гемостаза играют 3 фактора: сосудистый, клеточный и плазменный. Клиника заболевания характеризуется массивными кровотечениями из слизистых (носовое, маточное, из желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы). У девушек с наступлением менархе отмечаются обильные и длительные менструации. Отмечается образование внутримышечных, внутрисуставных и околосуставных гематом. Малые операции – удаление зуба, тонзилэктомия могут сопровождаться у таких больных массивными кровотечениями, в то же время большие операции не дают больших кровопотерь.

Лечение заключается в назначении глюкокортикоидов, рутина, витамина С, плазмы, взятой у доноров после физической нагрузки.

Тромбоцитопеническая пурпура. Заболевание описано врачом Верльгофом (1735) и поэтому часто называемая болезнью Верльгофа, реже она называется «пятнистая геморрагическая болезнь», но ввиду того, что главным в этой болезни является снижение количества тромбоцитов, то основное название ее тромбоцитопеническая пурпура (ТПП).

Этиология болезни до настоящего времени не известна, но наиболее общепринятой является иммунная теория, согласно которой тромбоцитопения обусловлена выработкой антитромбоцитарных антител. Это подтверждается тем, что ее обострение возникает после инфекционных заболеваний, приема лекарств, а обострение снимается назначением кортикостероидов.

ТПП может иметь острое или хроническое течение, а также делится на иммунную и не иммунную формы. Заболевание может наблюдаться в любом возрасте, но хроническая форма чаще возникает в детстве. Острая форма чаще возникает после провоцирующих факторов (инфекционные болезни и т.д.).

Геморрагический синдром при TPP проявляется кровоизлияниями в кожу, в паренхиму внутренних органов, кровотечением из слизистых (носа, матки,

десен). Кровоизлияния в кожу проявляются в виде петехиальной сыпи или возникают от незначительной травмы в виде небольших гематом (синяков). Наиболее опасными для жизни являются кровоизлияния в мозг, сердце. При массивных кровотечениях наблюдается анемия. Печень и селезенка обычно не увеличиваются. Положительными являются симптомы жгута, щипка, пальпации.

В остром периоде наблюдается резкое снижение количества тромбоцитов, вплоть до их полного отсутствия, а также удлинение времени кровотечения.

Лечение. Применяется переливание свежезамороженной плазмы, а при анемии эритроцитарной массы или взвеси. При острых формах назначаются кортикостероиды – преднизолон по 0,001/кг массы тела больного в сутки в течение 7-14 дней.

От переливания тромбоцитной массы при острых иммунных формах необходимо воздержаться во избежание дополнительной иммунизации больных. Она переливается при обострении хронических форм заболеваний и при отсутствии эффекта от переливания других компонентов крови. Может назначаться аминокaproновая кислота по 1-2 раза в сутки, витамин С до 1,0 г в сутки с 5% глюкозой. Местно может применяться тромбин, гемостатическая губка, фибринная пленка, адреналин, контрикал, трасилол.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии применяют операцию спленэктомии, поскольку в селезенке происходит образование антитромбоцитарных антител. Во многих случаях непосредственно после спленэктомии кровотечение останавливается сразу же во время операции.

Холемические кровотечения. Эти кровотечения обусловлены дефицитом жирорастворимого витамина К, также как и другие жирорастворимые витамины (А, Д, Е) содержащегося в жирах, которые эмульгируются желчью в кишечнике, всасываются с витаминами К, участвующим в синтезе в печени протромбина и проконвертина. Нарушения поступления витамина К связаны с нарушением поступления в кишечник желчи вследствие механической

желтухи (камни общего желчного протока, опухоли общего желчного протока и поджелудочной железы).

Заболевание характеризуется кровоизлияниями в подкожную клетчатку и кровотечениями из слизистых. Особенно опасны эти кровотечения из ран во время операций и в послеоперационном периоде.

Лечение. Назначаются большие дозы викасола, который вводится внутривенно и внутримышечно в виде 1% раствора по 5-6 мл 3 раза в сутки. Следует учесть, что действие викасола начинается через 12-18 часов после введения. Назначаются и другие препараты, обладающие гемостатическим действием (аминокапроновая кислота, хлористый кальций, витамин С), а также свежемороженая плазма в больших дозах.

Геморрагические заболевания, обусловленные патологией сосудов. Из них, представляют интерес болезнь Рандью-Ослера, пурпура Шенляйн-Геноха. Болезнь Рандью-Ослера является наследственным заболеванием, проявляющимся после полового созревания кровотечением из расширенных и истонченных сосудов слизистых оболочек (носовые, желудочно-кишечные и др.), а также железодефицитной анемией. Для остановки кровотечений местно применяют орошение слизистых растворами тромбина, 5% раствором аминокапроновой кислоты, тампонадой носа, прижигание слизистых.

Геморрагический васкулит или болезнь Шенляйн-Геноха является следствием поражения сосудов, образующимися вследствие алергизации организма иммунными комплексами. Васкулит проявляется появлением высыпаний на коже, слизистых желудочно-кишечного тракта и клинически может сопровождаться кровянистым стулом, болями в животе. Лечение заключается в назначении десенсибилизирующей терапии и глюкокортикоидов. Васкулит может быть причиной развития острого аппендицита, перфорации кишечника, что требует оперативного лечения.

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром) или тромбогеморрагический синдром (ТГС-синдром). Причиной заболевания в хирургии, акушерстве и гинекологии являются массивные

кровотечения, обширные повреждения тканей (ожоги, синдром длительного сдавления (СДС), механические травмы, сепсис и др.). Патогенетически характеризуется тремя стадиями.

Первая стадия – гиперкоагуляции кратковременна и в нее вовлекаются все факторы свертывания с адгезией и агрегацией тромбоцитов с образованием микротромбов и блокадой микроциркуляции. В некоторых случаях первая фаза в считанные минуты переходит в последующие стадии.

О первой и второй стадии коагулопатии потребления говорят и появление симптомов полиорганной недостаточности: нестабильная гемодинамика, желтуха, спутанность сознания, одышка, хрипы в легких, снижение диуреза или его отсутствие, цианоз кожи, чередующийся с участками бледности с развитием мраморности кожи, как следствие нарушения микроциркуляции на почве тромбирования мелких сосудов.

В третьей стадии (гипокоагуляции) отмечается повышенная кровоточивость ран, когда «плачет» каждый капилляр и все известные методы местного гемостаза не эффективны.

Лабораторно в первой стадии увеличивается концентрация тромбопластина, протромбина, снижается время свертывания. Во второй стадии уменьшается концентрация фибриногена, увеличиваются продукты его деградации. В третьей стадии увеличивается время кровотечения, снижается концентрация фибриногена, повышаются продукты его деградации.

Лечение. В первую очередь лечение должно быть направлено на лечение основного заболевания – лечение травматического повреждения, устранение акушерской патологии, антибактериальная терапия при сепсисе. Для коррекции гемостаза в стадиях гиперкоагуляции и коагулопатии потребления при отсутствии выраженного кровотечения применяется гепарин (1000 ЕД в час) внутривенно медленно на физрастворе или фракционированный гепарин в соответствующих дозах. Вводится не менее 1000 мл свежемороженой плазмы, внутривенно, быстро под контролем ЦВД. В стадии гипокоагуляции свежемороженая плазма вводится в дозе 1000 мл каждые 6-8 часов. При

тромбоцитопении вводится тромбоцитная масса, ОЦК восстанавливается использованием физ.раствора, компонентов крови. Осуществляется дача кислорода. Нормализация почечного кровотока осуществляется введением «почечных» доз дофамина, а при стабилизации гемодинамики папаверина, никотиновой кислоты, эуфиллина, дроверина и др. При острой почечной недостаточности проводится гемодиализ. При стабильной гемодинамике для удаления бактериальных токсинов, продуктов фибринолиза проводится плазмоферез. Профилактика повторного ДВС-синдрома заключается в назначении гепарина при гиперкоагуляции, переливании свежемороженой плазмы, а также в устранении заболеваний, способствующих ДВС-синдрому. Прогноз заболевания зависит от своевременности его диагностики и лечения. Однако летальность здесь достигает 40-60%.

Литература

1. Хирургическое лечение заболеваний системы крови / Под ред. О.К. Гаврилова, Д.И.Гроздова.-М. «Медицина».-1981.-288 с.
2. Кассирский И.А.Клиническая гематология / И.А.Кассирский, Г.А.Алексеев.- М. «Медицина».-1970.-796 с.
3. Скипетров В.П. Коагуляционнолитическая система тканей и тромбгеморрагический синдром в хирургии / В.П.Скипетров, А.П. Власов, С.П. Голышенков –Саранск.-Тип. «Красный Октябрь».-1999.-232 с.

Глава 8.

Эндогенная интоксикация в хирургии и ее коррекция

Интоксикация является одним из важнейших факторов нарушения жизнедеятельности организма при разных заболеваниях, в том числе и хирургических и часто является основным объектом лечебных мероприятий. По путям проникновения токсинов в организм она может быть экзогенной и эндогенной. Первая возникает при проникновении токсинов в организм из вне отравления. При эндогенной интоксикации в организме накапливаются токсические продукты различного генеза, в том числе продукты промежуточного или конечного нормального обмена веществ в повышенных количествах (мочевина, креатинин, билирубин, ацетон, лактат, пируват и др.), веществ повышенного протеолиза и гидролиза белков тканей, медиаторов воспаления, биогенных аминов, продуктов жизнедеятельности и распада патогенной микрофлоры, лизосомальных, протеолитических ферментов, выделяющихся вследствие гибели макрофагов и лейкоцитов фагоцитировавших бактерии, инородные тела или мертвые ткани в воспалительном или гнойном очаге.

Эндогенная интоксикация в хирургии наблюдается при обширных некрозах мягких тканей вследствие травм или нарушениях кровообращения, тяжелых формах местной и общей гнойной инфекции, нарушениях детоксикации организма (печеночная или почечная недостаточность), нарушениях обмена веществ (сахарный диабет), задержке продуктов обмена (механическая желтуха, кишечная непроходимость).

По течению эндогенная интоксикация может протекать бурно, например, по типу септического или токсического шока, или принимать затяжное или хроническое течение (хронический остеомиелит, хронический абсцесс легкого, бронхоэктатическая болезнь и др.). По происхождению источники эндогенной интоксикации делятся на следующие формы: 1. Инфекционная; 2. Резорбционная; 3. Обменная; 4. Ретенционная.

Бактериальные и вирусные токсины при инфекционной интоксикации весьма разнообразны и специфичны для каждого заболевания. Каждый возбудитель выделяет несколько токсинов, называемых еще факторами патогенности. Токсины могут оказывать общетоксическое действие, действуя на все или на многие органы, ткани и системы организма. Так, эндотоксин синегнойной палочки вызывает отек и некроз тканей, дыхательную недостаточность, ацидоз, α -токсин (лецитиназа С), выделяемый *C. perfringens* оказывает дерматонекротизирующее, гемолитическое и летальное действие. Некоторые токсины избирательно воздействуют на определенные ткани, клетки и органы. Так тетаногемолизин у возбудителя столбняка вызывает гемолиз эритроцитов, а тетаноспазмин спазм мышц.

При резорбционной интоксикации токсины образуются при распаде белков тканей (гангрена, ишемия или воспаление) или при распаде пропотевших в просвет тонкого кишечника белков плазмы при кишечной непроходимости. При ишемии мягких тканей вследствие СДС образуются глобулы дезэмульгированного жира и миоглобин. Последний не только оказывает токсическое действие, но и закупоривая канальцы почек нарушает их функцию, а выделяющийся при распаде мышечных клеток внутриклеточный ион калия, повышая его норму также оказывает токсическое действие. При бактериальном распаде белков (гниение) образуются индол, скатол, кадаверин и другие токсины. В очаге гнойного воспаления происходит фагоцитоз бактерий, инородных тел и продуктов распада лейкоцитами и фагоцитами, которые, погибая здесь в массовом количестве и выделяя при этом переваривающие ферменты (лизосомы, катепсины) и продукты переваривания образуют гнойный экссудат, оказывающий как местное, так и общетоксическое действие.

Ряд бактерий выделяют вещества, способствующие распространению данного возбудителя в организме. Так патогенный стафилококк выделяет фермент гиалуронидазу растворяющую гиалуроновую кислоту, являющуюся основной составной частью соединительной ткани, а также фибринолизин,

растворяющий фибриноген, выпадающий в месте воспаления для локализации воспалительного процесса.

Обменная интоксикация обусловлена отравлением организма продуктами обмена. Так, при сахарном диабете это продукты распада жиров, так называемые кетоновые тела (ацетон и др.), при почечной недостаточности это мочевины, креатинин, при гипоксии любого происхождения это молочная кислота (лактат).

Ретенционная интоксикация обусловлена застоем в организме веществ, принимающих участие в обмене веществ. Это застой желчи в желчевыводящих путях при нарушении их проходимости, при котором происходит всасывание ее компонентов в кровь (желчные кислоты, билирубин), а также гибель гепатоцитов.

Основными точками приложения эндотоксинов является эндотелий сосудов, нервная система, клетки иммунной системы, а также клетки жизненно важных органов. Длительное воздействие интоксикации может вызывать в клетках сердца, печени, почек и легких дистрофические изменения. Кроме того, эндотоксины усиливают выделение вазоактивных веществ: катехоламинов, серотонина, гистамина и гистаминоподобных веществ (брадикинин, калликреин и др.). На начальных этапах интоксикации они вызывают спазм сосудов, что приводит к ишемии тканей и накоплению кислых продуктов анаэробного метаболизма (лактат), приводящий к набуханию эндотелия капилляров еще больше усугубляющему нарушения микроциркуляции. В дальнейшем токсины и вазоактивные вещества способствует коллапсу сосудов и повышению проницаемости капилляров с выходом вначале плазмы, а затем и форменных элементов крови в интерстициальное пространство, что приводит к отеку тканей, нарушению функции жизненно важных органов (легкие, печень, сердце, почки) и развитию полиорганной недостаточности. Серотонин по вазодилататорному воздействию активнее гистамина и еще больше повышает проницаемость капилляров. Гипоксия тканей повышает протеолитическую

активность крови вследствие разрушения лизосом клеток и выделения гидролитических ферментов.

Стаз в системе микроциркуляции способствует ДВС-синдрому и переходу организма в состояние декомпенсации.

Степень интоксикации определяется вначале по клинической картине. При этом обращают внимание на общее состояние больного, его сознание, которое может и не страдать в легких случаях, быть спутанным или вообще может отсутствовать до степени тяжелой комы при эндотоксическом шоке. Отмечается тахикардия, склонность к гипотонии, снижение ЦВД, на ЭКГ отмечается снижение вольтажа, в легких могут прослушиваться хрипы, печень может увеличиваться, со стороны системы мочеотделения отмечается олигурия, а в тяжелых случаях и анурия.

Из лабораторных данных в первую очередь обращают внимание на показатели крови (лейкоцитоз, анемия, повышение СОЭ, сдвиг лейкоформулы влево, ЛИИ), а также на показатели биохимических констант (гипопротеинемия, гипергаммаглобулинемия, гипонатриемия, гиперкалиемия, снижение pH крови с развитием декомпенсированного метаболического ацидоза, повышение билирубина, мочевины, креатинина). Большую помощь в оценке степени тяжести интоксикации принадлежит показателям лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), определению парамещийного числа и уровня средних молекул.

Хирургическое лечение эндогенной интоксикации заключается в удалении ее очага (вскрытие и дренирование гнойных полостей, удаление некротизированных тканей, создание оттока желчи и т.д.).

Антибактериальная терапия проводится с учетом чувствительности микрофлоры. Однако ее необходимо начинать, не дожидаясь результатов чувствительности к антибиотикам (эмпирическая или стартовая антибиотикотерапия). Следует назначать комбинацию антибиотиков, имея в виду, что на грамположительную микрофлору эффективное действие оказывают ампициллин, оксациллин, цепорин, на грамотрицательную –

гентамицин, полимиксин и др., на анаэробную инфекцию – линкомицин, метранидазол, клиндамицин. Лучше назначать антибиотики широкого спектра действия для подавления как грамположительной, так и грамотрицательной микрофлоры (ванкомицин, цефамезим, тиенам). При получении результатов чувствительности микробов к антибиотикам их назначают с учетом чувствительности. При этом назначают 2 препарата, а при сепсисе 3 в средних и максимальных дозах, сочетая различные пути их введения (перорально, внутривенно, внутрикостно, внутриартериально, эндолюмбально, эндотрахеально).

На ранних стадиях эндогенной интоксикации применяются доступные консервативные методы детоксикации в виде гемодилюции, форсированного диуреза, коррекции КЩР. Для повышения иммунитета применяют иммуностимуляторы (тималин, Т-активин, пентоксил, ронколейкин, полиоксидоний), а также плазму, сыворотку, γ -глобулин направленного иммунологического действия. Большой арсенал детоксикации включает в себя так называемые эфферентные методы детоксикации, к которым относятся гемодиализ, ультрафильтрация, гемосорбция, лимфосорбция, облучение крови лучами лазера и ультрафиолетовыми лучами и др.

Применяя эфферентные методы детоксикации следует помнить, что они имеют разные механизмы действия. Так при гемодиализе с применением полупроницаемой мембраны удаляются низкомолекулярные токсины методами ультрафильтрации среднемолекулярные, а крупномолекулярные удаляются при помощи сорбционных методов.

Гемодиализ осуществляют аппаратом «искусственная почка». Работа аппарата основана на использовании полупроницаемой мембраны, с одной стороны которой протекает кровь больного, а с другой диализирующий раствор. Через поры мембраны из крови в диализат в силу разности осмотического давления и переходят низкомолекулярные токсические вещества (мочевина, креатинин, глюкоза и др.). У детей для этого используется перитониальный диализ. Аппараты для гемодиализа сосредоточены в

диализных центрах, имеющих специальный персонал, аппаратуру и лаборатории.

Метод детоксикации с помощью гемосорбции основан на использовании сорбентов (например, активированный уголь) через который пропускают кровь. При этом на сорбенте оседают крупномолекулярные вещества (билирубин, азотистые соединения, мочевая кислота, желчные кислоты).

Метод лимфосорбции основан на сорбции токсинов из лимфы. С этой целью катетеризируют грудной лимфатический проток, собирают лимфу в емкости с гепарином, затем ее пропускают через угольные сорбенты с последующим обратным вливанием. Метод обладает высокой эффективностью. Недостатком метода является сложность катетеризации грудного лимфатического протока.

Плазмаферез представляет собой метод детоксикации, позволяющий удалять из организма как низкомолекулярные, так и высокомолекулярные токсические продукты. Метод основан на гравитационном отделении плазмы от форменных элементов и ее удалении. Эритроциты после двойного отмывания физиологическим раствором возвращаются больному. Удаленная плазма замещается донорской, или низкомолекулярными кровезаменителями (реополиглюкин, инфукол-6, реамберин, рефортан, стабизол).

Ксеноспленоперфузия заключается в экстракорпоральном подключении свиной селезенки, которая не только задерживает микробы и токсины, но и выделяет в кровь больного биологически активные вещества, стимулирующие иммунную систему.

Ксеногепатоперфузия показана при острой печеночной недостаточности, для чего используют жизнеспособные изолированные гепатоциты, контактирующие с плазмой больного и выполняющие дезинтоксикационную функцию печени.

Ультрафиолетовое облучение (УФО) аутокрови активирует выработку лимфоцитов, окислительно-восстановительные процессы, иммунные и клеточные механизмы защиты, обладает бактерицидностью. Для этого

используется как обычное, так и раздельное УФО компонентов аутокрови (В.К.Островский, С.В.Макаров, 1998). Сутью последнего является то, что кровь после взятия для УФО разделяется на эритроцитарную массу и лейковзвесь, которые затем последовательно облучаются и переливаются. Преимущество метода заключается в том, что раздельное облучение лейковзвеси способствует более полноценному облучению лейкоцитов крови, ответственных за противоинфекционную защиту организма.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация - это метод вспомогательной оксигенации, основанный на частичной замене функции легких по оксигенации организма. Принцип метода основан на диффузии кислорода в кровь через полупроницаемую мембрану.

Для внутрисосудистого лазерного облучения крови используют специальный электрод, который вводится в кровь через катетеризированную подключичную вену или после венепункции. Обладает бактерицидным гипокоагуляционным действием, повышает иммунитет организма.

В начале 21 века был разработан аппарат «Мультифильтрат». За один час аппарат обрабатывает 20 л крови. Аппарат применяется у больных с тяжелыми заболеваниями, такими как сепсис, заболевания печени, почек, панкреонекроз. Аппарат полностью замещает функцию почек, частично функцию печени, улучшает функцию дыхательной системы и мозга.

Литература

1. Лопаткин Н.А. Эфферентные методы в медицине / Н.А.Лопаткин, Ю.М.Лопухин.-М: «Медицина».-1989.-352 с.
2. Фильтрационные и комбинированные методы экстракорпоральной детоксикации при перитоните / Ред. А.В.Ватазин.-М.-Око.-19998.-247 с.
3. Островский В.К. Специфический антимикробный иммунитет у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей при обычном и модифицированном ультрафиолетовом облучении аутокрови / В.К.Островский, С.В.Макаров // Анестезиология и реаниматология.-19998.-№4.-с. 27-29.

Глава 9.

Водно-электролитные нарушения у хирургических больных

Гомеостаз – это постоянство внутренней среды организма, обеспечивающее нормальное его функционирование. Поэтому эта среда должна соответствовать следующим требованиям: изоволемиа, изоиония, изоосмия.

Координация функций внутренних органов и метаболических процессов происходит в жидкой среде. Вода и растворенные в ней вещества являются основой защитных механизмов и обмена веществ определяющих жизнь клеток, тканей, органов и организма в целом. Вода в организме тесно связана с электролитами и белками, поэтому водно-элетролитные нарушения могут привести к дисфункции систем организма и даже к его гибели.

Содержание воды в организме индивидуально и зависит от размеров жирового депо и этот объем может составлять от 10 до 50% массы тела. Половина этих запасов приходится на жировую клетчатку. Жидкости тела условно делят на внутритканевую и внутрисосудистую. Внутритканевая жидкость делится на внутриклеточную и внеклеточную. Последняя делится на внутрисосудистую и интерстициальную (внутритканевую), а патологические накопления интерстициальной (внутритканевой) жидкости называется отеками. Все три сектора разделены полупроницаемыми мембранами, которые имеют как сами клетки, в том числе и клетки крови (клеточные мембраны), так и капсула внутренних органов (печень, почки, селезенка, поджелудочная и щитовидная железы), слизистые и серозные оболочки полости тела и внутренних органов (брюшина, плевра, мозговая оболочка), синовиальные оболочки суставов, сухожилищные влагалища, интима сосудов, особенно капилляров, через просвет которых как поршень в цилиндре шприца проходит один ряд эритроцитов, отдавая кислород и питательные вещества и забирая продукты обмена веществ, через стенку капилляра. В интерстициальную полостную жидкость входят жидкости полостей тела (желудочно-кишечный тракт, первичная моча, секреты желез, транссудаты и эксудаты). Наибольшую

часть здесь составляют жидкости желудочно-кишечного тракта, где за сутки их выделяется и всасывается до 8л.

Так как мембраны организма, в том числе и клеток являются полупроницаемыми, поэтому по закону осмоса жидкость переходит из среды, имеющую большее осмотическое давление в среду, где оно меньше. Осмотическое давление во внутриклеточной жидкости контролируется в основном калием, а внеклеточной ионами натрия, а осмотическое давление в тканях организма регулируется количеством воды, поступающей в организм, через рефлекс жажды, антидиуретическими механизмами и диурезом. Осмолярность плазмы дает возможность судить об осмолярности других секторов и показателем ее является уровень натрия. Электролиты поддерживая кислотно-щелочное равновесие (КЩР) организма, определяют осмотическое давление и играют важную роль в регуляции объема жидкости в организме. Осмолярность плазмы зависит и от концентрации органических веществ (глюкозы, мочевины, креатинина, белка). Важное значение в регуляции осмотического давления принадлежит белкам крови, которые обладая онкотическим давлением, удерживают в кровеносном русле количество жидкости, необходимое для нормального функционирования кровообращения и организма в целом. Термин онкотическое давление произошел от слова *oncos* (опухоль, лат.). Это подразумевает способность белков увеличиваться в объеме (набухать) вбирая в себя воду, а в организме удерживать ее в русле.

Интерстициальная межклеточная жидкость транспортирует конечные продукты распада из клетки в кровь, а кислород и продукты питания в клетку. Важную роль в обмене веществ играет внутрисосудистая жидкость, осуществляющая перенос кислорода, питательных веществ и продуктов обмена. Основные параметры этой среды для венозной крови составляют: объем – 3,5 л; pH – 7,38; $p\text{CO}_2$ – 2, 46 мм рт.ст.; $p\text{O}_2$ – 40 мм рт.ст.; H_2CO_3 – 1,35 ммоль/л; ионы Na – 135-145 ммоль/л; ионы K – 3,5 – 5,3 ммоль/л; ионы Ca – 2,1-2,5 ммоль/л; хлориды – 103-110 ммоль/л. Осмолярность плазмы в норме составляет 285-310 мосмоль/л. Вода, электролиты и другие необходимые

вещества поступают через желудочно-кишечный тракт, а кислород через систему дыхания. Следует указать, что физиологическая потребность суточного количества воды поступающей в организм взрослого человека соответствует ее суточной физиологической потере, представленной в таблице 1.

Таблица 1

Суточные физиологические потери воды

№ пп	Характер потерь	Количество в мл
1.	Моча при почасовом диурезе в 50 мл	1200
2.	Дыхание	800
3.	Пот	800
4.	Кал	100
	Всего:	2900

При патологических потерях жидкостей (рвота, понос, потери через дренажи и зонды в желудочно-кишечном тракте и др.) следует восполнять как физиологические, так и патологические потери, которые должны строго учитываться. Весьма интересными являются данные о суточной продукции и качественном составе пищеварительных соков (таблица 2).

Регуляция гомеостаза обеспечивается сложной системой саморегуляции, состоящей из различных звеньев, связанных между собой по принципу обратной связи. Периферические рецепторы (осмо-, волюмо-баро-рецепторы) анализируют концентрацию осмотически активных веществ, ионный состав, реакцию (РН) и объем внутренней среды. Изменения объема внеклеточной жидкости регистрируется также волюморепцепторами правого предсердия, дуги аорты и каротидного синуса. Барорецепторы расположены в стенке обеих предсердий и в стенках сосудов. Их стимуляция возбуждает центральные механизмы регуляции гомеостаза (гипоталамус, гипофиз, корковые центры, продолговатый мозг), откуда поступают соответствующие сигналы к органам,

играющим главную роль в регуляции водно-электролитного обмена почкам, к коже, легким, желудочно-кишечному тракту и печени.

Таблица 2

Суточная продукция и качественный состав пищеварительных соков

№	Показатель	Суточный объем в мл	Na ⁺ , моль/л	K, моль/л	Ca, моль/л	Cl, моль/л
1.	Слюна	1500	22	31	0,2	25
2.	Желудочный сок	2500	150	12	13	255
3.	Желчь	500	73	3	2	150
4.	Панкреатический сок	700	98	4	4	53
5.	Тонко-кишечный сок	3000	315	15	9	300
6.	Всего:	8200				

В поддержании изоосмии принадлежит обмену натрия, центр регуляции содержания которого расположен в дне IV желудочка мозга. Гиперосмия у человека проявляется чувством жажды, возникающей при обезвоживании (понос, рвота, кровопотеря) и при гипокалиемии. Уровень натрия регулируется также альдостероном, вырабатываемым в стволе мозга и способствующим его реабсорбции в дистальных и собирательных канальцах почек. Основные запасы воды и натрия находятся в желудочно-кишечном тракте и их потеря при рвоте и поносе быстро приводят к гипонатриемии и гиповолемии.

Посредником между центром и исполнительным органом (почка) является антидиуретический гормон (АДГ), его точка приложения - дистальные и собирательные канальцы почек. Воздействуя на них, он усиливает всасывание воды, что связано с повышением гиалуронидазной активности мочи и повышением проницаемости стенок канальцев для воды. При уменьшении объема жидкости в сосудах и повышении осмотического давления секреция

АДГ уменьшается. Увеличение секреции АДГ и снижение диуреза стимулируется эмоциями, болью, адреналином, никотином, барбитуратами, наркотиками. Уменьшение выброса АДГ и рост диуреза происходит под влиянием сна, под действием алкоголя, нейроплегических препаратов и глюкокортикоидов. В обмене натрия и калия важное значение принадлежит системе альдостерон-вазопрессин.

В организм поступает пища, содержащая кислые и основные вещества. В обмене веществ, здесь образуются ионы водорода, что способствует сдвигу среды организма в кислую сторону. Однако организм поддерживает постоянство внутренней среды благодаря буферным системам.

Основная часть нейтрализации ионов водорода приходится на тканевые буферные системы. Наиболее важным буфером внеклеточной жидкости считается система бикарбонат натрия – угольная кислота (бикарбонатный буфер). Второй буферной системой является фосфатная. Ее значение не велико, но она является буфером внутриклеточной жидкости и мочи. Буферными свойствами обладают белки плазмы и гемоглобин.

Легкие задерживая или элиминируя CO_2 из крови тоже участвуют в регуляции КЩР. Почки также способны выводить или задерживать ионы водорода в зависимости от состояния КЩР.

Нарушения водного обмена в их взаимоотношении с клетками крови представлены в таблице 3.

В хирургии чаще отмечаются явления простой гиповолемии связанные с потерей крови при травмах, шоке и заболеваниях. Клинически они проявляются всеми признаками кровопотери. В анализах крови в первое время показатели гемоглобина, эритроцитов и гематокрита остаются в норме, затем они снижаются. При кровопотерях до 15% ОЦК (до 1 л) замещение потерянной крови заключается в переливании кровезаменителей гемодинамического действия (полиглюкин, реамберин, стабизол, инфукол-6, рефортан, солевые растворы, плазма), при кровопотерях большего объема переливаются эритроцитсодержащие переносчики газов крови и плазма. Необходимость

переливания плазмы связана с тем, что при кровотечениях теряются не только эритроциты, но и белки, удерживающие воду в кровеносном русле (онкотическое давление). При полицитемической гиповолемии наблюдающейся при кишечной непроходимости, язвенном стенозе желудка, неспецифическом язвенном колите, кишечных инфекциях отмечается жажда, сухость кожных покровов, языка, снижение тургора кожи, тахикардия, снижение АД.

Таблица 3

Виды нарушений водного обмена в их связи с клеточным составом крови.

№	Виды нарушений	Характеристика ОЦК и патологические процессы вызывающие волевические нарушения
1.	Нормоволемия	ОЦК в норме
	а) простая	Здоровые лица
	б) олигоцитемическая	Анемия разного происхождения, в том числе и через некоторое время (2-3суток) после кровопотери
	в) полицитемическая	Переливание больших доз эритроцитсодержащих компонентов крови, а также гемобластозы (болезнь Вакеза)
2.	Гиперволемия	ОЦК повышен
	а) простая	Пороки сердца, эмфизема и другие заболевания легких
	б) полицитемическая	Пороки сердца, эмфизема легких, в сочетании с гемобластозами (болезнь Вакеза)
	в) олигоцитемическая	Переливание больших доз водных растворов. пороки сердца, эмфизема легких в сочетании с анемиями.
3.	Гиповолемия	ОЦК снижен
	а) простая	В первые часы после кровопотери и при шоке
	б) полицитемическая	Патологические процессы сопровождающиеся поносом, рвотой (кишечная непроходимость,

		язвенный стеноз желудка), перегревание, интенсивное потоотделение, обширные ожоги.
	в) олигоцитемическая	Сочетание процессов сопровождающихся потерей жидкостей (понос, рвота и др.) с анемиями.

В анализах крови отмечаются или нормальные показатели гемоглобина и эритроцитов, или их повышение со снижением гематокрита, а также гиперосмолярность плазмы. Таким больным переливаются солевые растворы (дисоль, ацесоль, трисоль, лактасоль и др.), а также глюкоза или физиологический раствор. При олигоцитемической гиповолемии наряду с солевыми растворами при необходимости переливаются и эритроцитсодержащие переносчики газов крови, особенно при снижении гемоглобина до 70 г/л и ниже. При невозможности быстрого восполнения эритроцитсодержащих переносчиков газов крови возможно переливание растворов перфтоуглеводов (перфторан).

Гипокалиемия клинически проявляется одышкой, мышечной слабостью, вплоть до парезов и параличей, она усугубляет паралитическую непроходимость кишечника при перитонитах. Отмечаются нарушения со стороны сердца (тахикардия или брадикардия, экстрасистолы, изменения на ЭКГ). Причиной гипокалиемии является недостаточное поступления калия в организм, или его потери через почки, вследствие гиперпродукции стероидных гормонов (опухоль коры надпочечников, болезнь Иценко-Кушинга), болезни почек с поражением канальцевой системы (нефриты, пиелонефриты). Калий теряется и при болезнях сопровождающихся рвотой (кишечная непроходимость, стеноз желудка, поносы (неспецифический язвенный колит, инфекционные кишечные заболевания), при кишечных свищах с большой потерей пищеварительных соков, а также при назначении мочегонных средств. В этих случаях требуется контроль содержания калия и коррекция выявленных нарушений. Для этого назначается диета богатая калием (томаты, абрикосы, сливы, финики, изюм, шпинат, черный хлеб, картофель, орехи, тыква и др.). Препараты калия применяются и в виде порошков и таблеток (калия хлорид,

оротат калия), а также внутривенно в виде растворов калия хлорида (10%). Для доставки калия в клетки применяются транспортеры калия (калий-аспарагинат, входящий в состав препаратов панангин и тромкордин, а также глюкоза с инсулином). Противопоказаниями к введению солей калия являются: заболевания почек, олиго- и анурия, дегидратация, недостаточность коры надпочечников, гиперкалиемия, ацидоз. Передозировка калия не опасна при адекватном диурезе.

Гиперкалиемия может иметь место при травмах с размозжением тканей, ожогах, стрессе, ацидозах, дегидратации, гемолизе эритроцитов, олигоурии, анурии, передозировке препаратов калием. Специфичные для гиперкалиемии симптомы практически отсутствуют, но могут наблюдаться парестезии, апатия, спутанность сознания, парезы. Со стороны сердца, отмечается тахикардия, склонность к коллапсу, аритмия. Единственным специфичным симптомом гиперкалиемии является расширение комплекса QRS, блокада ножек Гиса, исчезновение зубца Р, мерцание желудочков, а иногда и внезапная асистолия среди казалось бы полного клинического благополучия. Лечение заключается в прекращении парантерального введения калия, стимуляции диуреза, промывании желудка, назначении клизм и слабительных. Применяются средства, стимулирующие пептозный цикл (глюкоза с инсулином внутривенно, оксибутират натрия). Если гиперкалиемия обусловлена дегидратацией или шоком, то после восполнения ОЦК проводится стимуляция диуреза с назначением осмотических диуретиков (сорбитол, маннитол) с введением ионов-антагонистов-10% хлорид кальция 20мл.

Гипокальциемия наблюдается после операций на щитовидной железе, при остром панкреатите, почечной недостаточности, длительных потерях желчи через дренаж, авитаминозе Д, пониженной кишечной реабсорции кальция. Проявляется парестезиями, судорогами, болями в мышцах, тоническим их сокращением, положением кисти в виде “руки акушера”, изменениями со стороны ЭКГ. В лечении используются препараты кальция.

Если гипокальциемия сохраняется длительно, то назначаются эргокальциферол, тахистин.

Гиперкальциемия обусловлена разрушением костей при первичном гиперпаратиреозе (фиброзный остит Реклингаузена), опухолях паращитовидных желез, остеопорозе, при длительной иммобилизации. Клинически отмечается слабость, потеря аппетита, рвота, боли в эпигастрии и в костях, тахикардия. Отмечается гиперкальциурия, изменения ЭКГ и психические расстройства. Лабораторно отмечается повышение кальция крови и снижение фосфатов. Гиперкальциемия более 7,5 ммоль/л опасна для жизни. При этом развивается неукротимая рвота, обезвоживание, лихорадка, потеря сознания и смерть в течение нескольких часов. Лечение заключается в устранении основного заболевания, введении сорбитола, глюкозы с инсулином. При интоксикации витамином Д показаны препараты коры надпочечников, экстракорпоральные методы детоксикации.

Гипохлоремия у хирургических больных наблюдается при длительных рвоте и поносе, при травмах и в послеоперационном периоде. Особенно выражена она при стенозе привратника, может иметь место при хронических и острых пиелонефритах, что обусловлено не только самой болезнью (поражение эпителия канальцев), но и ограничением введения хлорида натрия, переливание которого при тяжелых “уремических” состояниях ликвидирует эти состояния. Дефицит хлора характеризуется потерей сознания, рвотой. Последняя является не только причиной, но и следствием недостатка хлорида натрия, из-за чего развивается порочный круг. У больных отмечается частое поверхностное дыхание, олигурия или анурия, снижение тургора тканей, падение АД, адинамия, коллапс, судороги.

Гиперхлоремия в хирургии чаще связана с дегидратацией, встречается редко и легко компенсируется.

Нарушения КЩР. Эти нарушения могут быть в виде метаболических ацидоза и алкалоза, респираторных ацидоза и алкалоза, а также они могут быть смешанными. Метаболический ацидоз развивается при насыщении организма

сильными кислотами, которые могут попадать из вне, или образоваться при нарушениях метаболизма. Так, при диабете и голоде ацидоз обусловлен образованием β -оксимасляной и ацетоуксусной кислот, при шоке и гипоксии молочной кислотой, при лихорадке и после операции вследствие усиленного катаболизма белков фосфорной и серной кислотами. Он также отмечается при заболеваниях, сопровождающихся поносом, рвотой и потерей кишечных соков, при массивных трансфузиях крови, а также вследствие сниженного выделения водородных ионов при заболеваниях почек с поражением как клубочков, так и канальцев почек. Кроме того, он имеет место при уменьшении перфузии тканей (шок, кровопотеря, сердечная недостаточность). Клинически метаболический ацидоз характеризуется одышкой, слабостью, ступором с переходом в кому. В лабораторных показателях отмечается снижение рН крови ниже 7,35, а стандартного бикарбоната менее 22 ммоль/л. Реакция мочи резко кислая с избытком фосфатов и аммония.

Компенсация метаболического ацидоза связана с повышенным выделением ионов водорода, образовании бикарбоната в почках, а также гипервентиляцией легких. Для лечения применяются лактат натрия, трисамин и лактосоль, бикарбонат натрия, но последний противопоказан при нарушениях вентиляции и заболеваниях с задержкой натрия (сердечная недостаточность, отеки, эклампсия)..

Метаболический алкалоз может иметь место при потерях соляной кислоты, при рвоте (кишечная непроходимость, стеноз желудка, длительное нахождение зонда в желудке), а также при гипокалиемии вследствие недостаточного всасывания калия при поражениях почек (почечный алкалоз) на почве гломерулонефрита или пиелонефрита. Клиническая картина характеризуется слабостью, апатией, вздутием живота, оживлением рефлексов, повышением тонуса скелетной мускулатуры, тетанией. Лабораторные тесты характеризуются повышением рН выше 7,45, избытком оснований. Реакция мочи щелочная. Алкалоз и гипокалиемия взаимосвязаны, поэтому в лечение метаболического алкалоза включается переливание калия хлорида. При

небольшом избытке оснований могут переливаться растворы других хлоридов (натрия хлорид, кальция хлорид). При олигурии и анурии, когда нельзя переливать соли натрия и калия переливаются растворы лизина и аргинина. В тяжелых случаях метаболического алкалоза переливается раствор соляной кислоты.

Респираторный ацидоз развивается при нарушении выделения углекислоты вследствие угнетения дыхательного центра в результате отека мозга, отравлениях, энцефалитах, непроходимости дыхательных путей, травмах груди, заболеваниях легких с уменьшением дыхательной поверхности (эмфизема, фиброз, гемо- или пневмоторакс). Клинически отмечается нарушение дыхания, слабость, холодный пот, цианоз, беспокойство, кома.

Лабораторно рН ниже 7,35, рСО₂ выше 40 мл рт.ст., реакция мочи кислая. Лечение в первую очередь направлено на восстановление проходимости дыхательных путей (удаление инородных тел, трахеостомия, ликвидация гемо- или пневмоторакса, ИВЛ и т.д.). Часто гипервентиляция легких достаточна для ликвидации респираторного ацидоза.

Респираторный алкалоз наблюдается в результате гипервентиляции, при учащении дыхания вследствие самых разных заболеваний и травм ЦНС, а также при перитонитах. Лабораторно отмечается повышение рН крови более 7,45 и избыток оснований. Реакция мочи щелочная за счет бикарбонатов.

Смешанные формы нарушений КЩР также могут наблюдаться и их коррекция должна проводиться под строгим лабораторным контролем.

В заключение следует указать, что ряд нарушений КЩР имеют сходные причины, клинику и поэтому в их диагностике, контроле лечения важное значение имеют лабораторные методы исследования.

Литература

1. Братусь В.Д. Интенсивная терапия в неотложной хирургии / В.Д.Братусь, Ю.П. Бутылин, Ю.Л. Дмитриев.- Киев.-«Здоровья».-1980.-272 с.

2. Макаренко Т.П. Ведение больных хирургического профиля в послеоперационном периоде / Т.П.Макаренко, Л.Г. Харитонов, А.В. Богданов.- М.: «Медицина».-1989.-352 с.

Глава 10.

Группы крови, резус-фактор и другие антигенные системы крови.

Донорство. Компоненты и препараты крови.

Переливание крови, ее компонентов, препаратов и кровезаменителей является важнейшим компонентом лечения больных с самыми разнообразными заболеваниями, особенно в хирургии, акушерстве и гинекологии.

Крови с самых древних времен придавались целебные и даже волшебные свойства, но человечество долгим путем шло к тому, чтобы переливание крови прочно вошло в лечебную практику. Основными вехами, обозначившими этот путь, является открытие первой, второй и третьей групп крови сделанное бактериологом Карлом Ландштейнером (Вена) в 1901 г., за что в 1930 г. ему была присуждена Нобелевская премия. Ян Янский, чешский профессор неврологии и психиатрии Карлова университета в Праге в 1907 г. открыл четвертую группу крови. Юревич, Розенгард и Гюстен предложили цитрат натрия для предупреждения свертывания крови при ее взятии из кровеносного русла (эксфузия). Затем К. Ландштейнер и А.С.Виннер в 1941 г. открыли резус-фактор. Впервые с учетом групп крови ее переливание осуществил Джордж Вашингтон Крайль (США) в 1906 г., а в России Владимир Николаевич Шамов в 1919 г. в клинике госпитальной хирургии военно-медицинской академии Санкт-Петербурга, руководимой С.П.Федоровым. Однако, кроме групповой системы эритроцитов АВ0 и резус-системы имеется еще 20 антигенных систем эритроцитов крови М, N, S, P, Келл (Kell), Даффи (Duffi), Кидд (Kidd), Лютеран

(Luteheran), Льюис (Lewis) и др. в которые входит около 250 эритроцитарных антигенов крови. Таким образом, группа крови – это иммунологическое свойство крови, на основании которых кровь всех людей независимо от пола, возраста, расы и географической зоны можно иммунологически разделить на группы. Группы крови образуются из определенного сочетания агглютиногенов (А и В) и агглютининов (α и β). Групповые агглютиногены А и В – это полисахариды связанные с липидами и белками, и находятся они в мембране эритроцитов. Агглютинины являются естественными антителами к агглютиногенам А и В и относятся к γ глобулиновой фракции белков. Эта антигенная система называется АВО (табл. 4). Кроме буквенно-числового обозначения групп крови применяется и цветовая их маркировка, впервые предложенная А.Н.Филатовым. Так на флаконах и контейнерах с кровью и с ее компонентами на этикетке с группой 0 (I) имеется бесцветная или черная полоса, с группой А (II) - синяя или голубая, с группой В (III) - красная, с группой АВ (IV) - желтая.

Таблица 4

Классификация групп крови

Авторы	Обозначение групп			
	0 $\alpha\beta$	Aβ	Bα	AB0
Янский	I	II	III	IV
Мосс	IV	II	III	I
Международная буквенная классификация	0	A	B	AB
Комбинированная классификация (применяется в РФ)	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)

Групповой агглютиноген А неоднороден, он может быть в виде A_1 и A_2 . A_1 наблюдается у 85% обладателей агглютиногена А, а A_2 у 15% из них. A_1 имеет более выраженную агглютинабельную и гемолитическую способность, а A_2 меньшую. При определении группы крови агглютинация с A_1 наступает в

первые 10-30 сек, а с A_2 в течение 5 минут. Вот почему за агглютинацией при определении группы крови следует наблюдать 5 минут. Если наблюдать меньше времени, то A (II) может быть принята за 0 (I), а AB (IV) за B (III), что может привести к ошибкам в определении групп и переливании крови или ее компонентов. Кроме агглютиногенов A и B имеется фактор 0, присущий 0 (I), A_2 (II) и A_2B (IV) группам. Кроме того, во всех группах крови имеется субстанция H , но наибольшее ее содержание отмечается в 0 (I) группе. В Бомбее (Индия) у некоторых его жителей в крови отсутствуют не только факторы 0, A , B , но и фактор H . обнаруженная у этих людей эта группа крови получила название «тип Бомбея».

Лица с A_2 (II) A_2B (IV) могут иметь экстраагглютинин α_1 , а лица с A_1 (II) A_1B (IV) экстраагглютинин α_2 .

Группы крови имеют значение для трансфузиологии, трансплантологии, в акушерстве и гинекологии, в судебно-медицинской практике для идентификации личности и при установления отцовства и материнства.

Другие антигенные эритроцитарные системы (Резус Келл, Даффи и др.) имеют только антигены (агглютиногены) и не имеют против себя естественных антител, имеющихся в системе ABO (α и β), но эти антитела могут образовываться в организме реципиента не имеющего такого антигена при переливании ему сред содержащих эритроциты с отсутствующим антигеном. Такие антитела являются иммунными и они могут быть причиной гемотрансфузионных осложнений при повторном переливании крови, содержащей такой же антиген.

Самой важной после ABO является резус-система. Этот антиген имеется в эритроцитах 85% людей, у 15% он отсутствует.

Резус-система представлена 6 антигенами, являющимися липопротеидами включенными в строму эритроцитов. Имеется 2 номенклатуры, резус-системы: Виннера и Фишера-Рейса (табл. 5). Поэтому при обозначении резус-фактора в медицинских документах и на флаконах, или на пластиковых контейнерах с

кровью, или ее компонентами может быть применена система Виннера (Rh) или система Фишер-Рейса (D), или они обе Rh (D).

Таблица 5

Номенклатура и классификация антигенов резус-фактора

Авторы	Обозначение антигенов					
	1	2	3	4	5	6
Виннер	Rh ₀	rh'	rh''	Hr ₀	hr'	hr''
Фишер-Рейс	D	C	E	d	c	e

Каждый человек может иметь от 3 до 5 антигенов резус-фактора. Наиболее сильный по антигенным свойствам является антиген Rh₀ (D) и все его 8,5% носителей считаются резус положительными, а у 15% людей он отсутствует и эти лица считаются резус-отрицательными. Остальные антигены более слабые по своим антигенным свойствам и не образуют антирезусных антител, вызывающих гемотрансфузионные реакции при повторном переливании крови с этим антигеном. Однако в донорстве учитываются резус-положительными все первые три резус антигена.

Антирезусные антитела бывают полные и неполные. Полные дают агглютинацию сразу, после смешивания с эритроцитами, содержащими резус-фактор, а неполные агглютинируют в глобулярной среде (полиглокин, желатина и др.). Полные антитела образуются после переливания резус-положительной крови резус-отрицательному реципиенту. Неполные антитела образуются у беременных с резус-положительным плодом, но сами имеющих резус-отрицательную кровь или имевших беременность в прошлом таким же плодом. Для определения резус-антител применяется прямая и непрямая реакция Кумбса.

В настоящее время антиген Келл (Kl) по значимости для проблем трансфузиологии стоит на втором месте после Rh₀ (D). По рекомендации НИИ переливания крови РАМН на станциях переливания крови России всем донорам для предупреждения пострасфузионных реакции определяется

антиген Келл. Лица с положительным Келл-фактором составляют от 6% до 13% (в среднем 10%). Для предупреждения сенсбилизации людей Келл-фактором Келл-положительные доноры из донорства эритроцитной массы исключаются. При переливании корректоров плазменно-коагуляционного гемостаза (все виды плазмы), тромбоцитного концентрата, лейкоцитного концентрата антиген Келл не учитывают.

Доноры 0 (I) группы считаются универсальными, так как согласно правилу Оттенберга при переливании крови учитываются агглютинины реципиента и агглютиногены донора, так как агглютинины переливаемой крови в крови реципиента разводятся до безопасных титров не способных к агглютинации. Однако у отдельных лиц с кровью 0 (I) группы титры α и β бывают очень высокими и обладают высокой гемолитической и агглютинирующей способностью, что может привести к гемотрансфузионным реакциям. Это “опасный универсальный донор”. Доноры А (II) и В (III) групп крови также могут иметь такие же сильные агглютинины, что может вызвать гемотрансфузионные осложнения при переливании такой крови реципиентам с АВ (IV) группой (универсальный реципиент). Поэтому при плановой гемотрансфузии рекомендуется переливание только одногруппной крови, а в экстренных случаях кровь универсальных доноров используется только в исключительных случаях и не более 500 мл. Обескровленным больным также противопоказано переливание крови универсального донора, так как его агглютинины у обескровленного реципиента в его крови могут стать господствующими и склеить эритроциты реципиента. Идеальной трансфузионной средой здесь являются отмытые эритроциты 0 (I) группы.

По жизненным показаниям в случае, если группа крови и резус-принадлежность реципиента неизвестны, врач, выполняющий трансфузию может перелить реципиенту переносчики газов крови (эритроцитная масса, взвесь) группы 0 (I) резус-отрицательную при обязательном проведении проб на индивидуальную совместимость и биологическую пробу.

При наличии у реципиента антиэритроцитарных, антилейкоцитарных или антитромбоцитарных антител подбор компонентов крови производят в специализированной лаборатории при станциях переливания крови (СПК).

Источниками крови для гемотрансфузии могут являться: 1. Доноры. 2. Аутогемотрансфузия. 3. Реинфузия крови. 4. Утильная кровь (плацентарная, полученная при кровопусканиях). 5. Трупная кровь

Донорами могут быть все здоровые люди в возрасте 18-60 лет. Противопоказания к донорству: туберкулез, сифилис, бруцеллез, малярия, туляремия, злокачественные опухоли, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, остеомиелиты, заболевания печени (гепатиты, циррозы), нефриты, операции с удалением органа, эндокринные заболевания, психические болезни, беременность, наркомания, алкоголизм, эндомиокардиты, ириты, ретиниты, миопия, гипертония II-III степени, деформация костей, отосклероз, атеросклероз, глухонмота, инфекционные болезни, острые воспалительные заболевания, авитаминоз, истощение, ВИЧ-инфекция.

Заготовка крови производится на СПК. Для этого используются специальные консерванты. Так глюгицир, цитроглюкофосфат, позволяют хранить кровь в течение 21 дня, а применение цюглифада, эритронафа и CPDJ в течение 35 дней, а Адсол и SJGM в течение 41 дня. Эксфузия крови производится в условиях строжайшей стерильности в операционной. Кровь и ее компоненты хранятся в холодильнике при температуре от +4 до +6⁰С, показатели которой дважды в сутки фиксируются в специальном журнале. Кровь отстаивается и разделяется на плазму и клеточные элементы через 3 суток после взятия, но ускорить разделение можно центрифугированием в течение 25 минут. После этого из цельной крови получают ее компоненты.

При транспортировке длительностью более получаса компоненты крови должны находиться в изотермическом контейнере (сумка - холодильник). При транспортировке в течение нескольких часов, или при высокой температуре окружающей среды (выше 20⁰ С) необходимо использование сухого льда, или аккумуляторов холода, обеспечивающих изотермический режим в

транспортном контейнере. Необходимо оберегать компоненты крови от встряхивания, ударов, переворачивания и перегрева, а клеточные компоненты от замораживания.

К компонентам крови относятся: 1. Эритроцитная масса. 2. Эритроцитная взвесь. Сроки хранения обеих сред зависят от рода консерванта 3. Лейкомасса. Хранение не более 24 часов. 4. Тромбоцитная масса. Хранение 1-3 суток. 5. Нативная плазма. Хранение не более 24 часов. 6. Свежезамороженная плазма. Хранение при температуре минус 25⁰С в течение 90 суток. 7. Сухая плазма. Хранение 5 лет. 8. Отмытые эритроциты. Переливаются в течение 24 часов. 9. Замороженные эритроциты. Хранение при температуре минус 25⁰С в течение 60 суток. После размораживания переливаются в течение 24 часов. 10. Антистафилококковая, антисинегнойная, антиэшерихиозная плазма. Сроки хранения такие же, как и других видов плазм.

Эритроцитная масса - основная гемотрансфузионная среда, гематокрит которой не выше 80% и получают ее из консервированной крови путем отделения плазмы. Эритроцитная взвесь получается путем добавления к эритроцитной массе ресуспендирующего, консервирующего раствора. Имеется также эритроцитная масса, обедненная лейкоцитами и тромбоцитами, а также эритроцитная масса размороженная и отмытая. Эти трансфузионные среды необходимы при проведении заместительной терапии у многорожавших женщин, у лиц с отягощенным трансфузионным анамнезом, у которых выявлены антитела к лейкоцитам или к тромбоцитам. Использование эритроцитной массы, обедненной лейкоцитами и тромбоцитами снижает риск передачи вирусных инфекций (ВИЧ, цитомегаловируса). Эритроцитная масса, размороженная и отмытая содержит меньшее количество лейкоцитов, тромбоцитов и плазмы по сравнению с другими эритроцитсодержащими трансфузионными средами. Она представляет собой идеальную форму для хранения редких групп крови, для длительного (годами) хранения компонентов крови с целью аутотрансфузии. Эритроцитную взвесь в физиологическом растворе получают из цельной крови после удаления плазмы или из

эритроцитной массы путем трехкратного отмывания в изотоническом растворе или в специальных отмывающих средах. Техника отмывания эритроцитов заключается в том, что эритроцитная масса смешивается с таким же объемом физиологического раствора, а затем центрифугируется. Надосадочная жидкость отсасывается и удаляется. Процедура повторяется еще два раза. При отмывании удаляются белки плазмы, лейкоциты, тромбоциты, микроагрегаты клеток и строма разрушенных при хранении клеточных компонентов. Эта взвесь представляет собой ареактогенную трансфузионную среду, переливание которой показано больным, имеющим в анамнезе посттрансфузионные реакции негемолитического типа, а также лицам, сенсibilизированным к антигенам лейкоцитов и тромбоцитов, белкам плазмы. Срок хранения эритроцитной взвеси в физиологическом растворе при температуре $+4^{\circ}\text{C}$ - 24 часа с момента заготовки.

Стандартная эритроцитная масса хранится при температуре $+4^{\circ}$ - $+6^{\circ}\text{C}$. Сроки ее хранения определяются составом консервирующего раствора для крови, или такого же раствора, используемого для ресуспендирования при заготовке эритроцитной массы.

Под плазмой свежезамороженной понимается плазма, которая в течение 4-6 часов после эксфузии крови отделена от эритроцитов методами центрифугирования, или афереза (отделение и удаление плазмы) и помещена в низкотемпературный холодильник, обеспечивающий полное замораживание до температуры минус 30°C за час. Такой режим заготовки плазмы обеспечивает ее длительное (до года) хранение. В плазме свежезамороженной в оптимальном соотношении сохраняются лабильные (V и VIII) и стабильные (I, II, VII, IX) факторы свертывания.

Если из плазмы в процессе фракционирования удалить криопреципитат (часть плазмы богатая фактором VIII), то оставшаяся часть плазмы является супернатантной фракцией плазмы (криосупернатант), имеющая свои показания к применению.

После отделения из плазмы воды концентрация в ней общего белка, плазменных факторов свертывания, в частности IX, существенно возрастает - такая плазма называется "плазма нативная концентрированная".

Препараты крови это препараты, полученные путем специальной технологической переработки компонентов крови. К ним относятся альбумин, протеин, тромбин, γ -глобулин, тромбинная пленка, криопреципитат (замороженный или сухой).

Кровь или ее компоненты выдаются лишь тогда, когда готовы анализы на сифилис (ЭДС, ИФА, РИБТ), ВИЧ-инфекцию, реакцию Райта-Хеддельсона (бруцеллез), HBs-антиген и реакции на другие виды гепатитов и малярию.

В некоторых случаях осуществляется "карантинизация" компонентов крови. Суть этого мероприятия заключается в том, что компоненты крови выдаются лечебным учреждением лишь после повторного, иногда многократного обследования донора на ВИЧ-инфекцию, через определенное время после дачи крови.

Другими мерами профилактики заражения реципиентов инфекциями является: 1. Лейкоцитозферез, т.е. фильтрация крови или эритроцитарной массы, через специальные фильтры задерживающие лейкоциты крови, захватывающие в токе крови бактериальные и вирусные агенты. При этом методе практически в 100% задерживается цитомегаловирус, вирусы герпеса, вирус Т-клеточного лейкоза человека, а вирусы гепатитов и ВИЧ задерживаются на 50%. 2. В ряде стран созданы заводы по вирусинактивации крови, на которых путем химической и термической обработки кровь полностью обеззараживается. Для этого используется метиленовый синий. 3. В некоторых странах созданы "банки аутокрови", в которых любой гражданин данной страны в течение многих лет может хранить в замороженном состоянии свою кровь, используемую при необходимости. 4. Использование криопреципитата полученного с помощью генно-инженерных технологий и не содержащих никаких вирусов, которыми чаще всего могут заражаться больные гемофилией. 5. Каскадная фильтрация плазмы представляет собой высокотехнологичный

метод очистки крови, позволяющий выборочно удалять только вирусы и белки, являющиеся причиной болезни, сохраняя при этом присутствующие в норме компоненты крови. Каскадная фильтрация была реализована лишь в Японии, Германии и Италии на базе дорогостоящей технологии волоконной фильтрации, что автоматически сделало ее недоступной для основной массы населения даже в этих странах. Научно-производственный комплекс «Бета» по производству медицинской техники разработал в России технологию каскадной фильтрации на плоских трековых мембранах не имеет мировых аналогов, что позволит радикально снизить стоимость процедуры и перевести ее из разряда элитной медицины в разряд эффективных и доступных широким слоям населения способов лечения.

Глава 11.

Определение групп крови и резус-фактора, переливание крови, ее компонентов и кровезаменителей.

Определяя показания к переливанию крови или ее компонентов следует помнить, что кровь это жидкая соединительная ткань и донорская кровь или ее компоненты являются чужеродной тканью для реципиента (больного) и потому трансфузию крови или ее компонентов следует считать операцией по пересадке ткани. Согласно «Инструкции по применению компонентов крови» утвержденной министерством здравоохранения РФ (приказ № 363 от 25 ноября 2002 г.) при производстве этой операции необходимо ориентироваться на следующие положения современной трансфузиологии: 1. В настоящее время утвердился принцип возмещения конкретных, недостающих организму больного компонентов крови при различных патологических состояниях. Показаний к переливанию цельной донорской крови нет, за исключением гемолитической болезни новорожденных и при острых массивных кровопотерях, когда отсутствуют кровезаменители или плазма свежезамороженная, эритроцитная масса, или взвесь; 2. Максимальное соблюдение принципа «Один донор – один реципиент». Переливанием (трансфузией) компонентов крови (эритроцитсодержащие переносчики газов крови, тромбоцитсодержащие и плазменные корректоры гемостаза и фибринолиза, лейкоцитсодержащие и плазменные средства коррекции

иммунитета) является лечебный метод, заключающийся во введении в кровеносное русло больного (реципиента) указанных компонентов, заготовленных от донора или самого реципиента (аутодонорство), а также крови и ее компонентов, излившихся в полости тела при травмах и операциях (реинфузия).

На настоящее время основными механизмами действия перелитой крови и ее компонентов считаются: 1. Заместительное: - замещение ОЦК; 2. Стимулирующее действие: усиливает основной обмен, фагоцитоз; 3. Гемостатическое действие. Здесь осуществляется регуляция агрегатного состояния крови (РАСК), особенно при переливании свежее-заготовленных компонентов крови (1-3 дня). Здесь происходит активация гемостаза реципиента и перенос гемостатических веществ, плазмы и тромбоцитов. Однако, переливание больших доз компонентов крови могут вызвать ДВС-синдром. Гемостатическое действие крови длительных сроков хранения более слабое; 4. Гемодинамическое действие крови и ее компонентов. Кровь или ее компоненты воздействуя на рецепторы сердечно-сосудистой системы, способствуют повышению АД и нормализации пульса.

Эритроцитные переносчики газов крови оказывают свое положительное действие в первые 10 дней после их заготовки. Перенос кислорода, удаление углекислого газа, а в дальнейшем они неопределенное время циркулируют в русле крови как балласт. По прошествии некоторого времени они вновь приобретают выше указанные свойства. Эти свойства эритроцитов обусловлены наличием в них фермента 2,3 дифосфоглицерата (2,3 ДФГ) и АТФ, количество которых уменьшается при длительном хранении эритроцитных переносчиков газов крови.

Методы трансфузий компонентов крови: 1) Непрямое переливание консервированных компонентов крови доноров; 2) Прямое. Кровь из вены донора сразу после её взятия вводится в вену реципиента. Сейчас практически не применяется; 3) Обменное. Здесь производится эксфузия крови реципиента и трансфузия крови или компонентов крови донора; 4) Аутогемотрансфузия или

аутодонорство. Делается в плановом порядке. При этом осуществляется переливание реципиенту его же крови, взятой у него заранее; 5) Реинфузия крови. Это переливание крови излившейся в полости тела больного, при заболеваниях и травмах, сопровождающихся ее излитием в эти полости или крови, собранной во время операций.

Непрямое переливание – внутривенное, внутриартериальное, внутрикостное, внутрисердечное, внутриаортальное, редко в пещеристые тела полового члена, роднички у новорожденных. Внутриартериальное, внутриаортальное, внутрисердечное переливания применяются при шоке, при терминальных состояниях под давлением 200-250 мм рт. ст. чаще во время операций на сердце, легких и крупных сосудах.

Внутрикостное переливание осуществляется в грудину, пяточную кость или эпифизы крупных костей.

Прямое - применяется преимущественно свежая кровь с полноценными элементами. Лечебный эффект здесь лучше, чем при непрямых гемотрансфузиях, но в настоящее время он используется редко.

Обменное переливание - это частичное или полное удаление крови реципиента и замещение ее донорской кровью или ее компонентами при отравлениях, гемолизе, переливании несовместимой крови.

Пациенты с кровопотерей в пределах 1000-1200 мл (до 20% ОЦК) редко нуждаются в трансфузиях переносчиков газов крови. Переливание солевых растворов и коллоидов обеспечивает поддержание нормоволемии, тем более что неизбежное снижение мышечной активности сопровождается уменьшением потребности в кислороде. Стремление к "нормальному" уровню гемоглобина может привести, к развитию сердечной недостаточности вследствие гиперволемии и может способствовать повышению тромбогенности. Особенно опасно стремление к полному замещению объема потерянных эритроцитов, если кровотечение сопровождалось геморрагическим шоком, который всегда опасен развитием ДВС-синдрома, усиливающегося при переливании эритроцитарной массы, или цельной крови.

Переливание эритроцитных переносчиков газов при острой анемии считается показанным при показателях гемоглобина 70 г/л и ниже.

Еще более строгие показания к переливанию переносчиков газов крови при хронической анемии. Здесь важнейшим является ликвидация причины, вызвавшей анемию, а не восстановление уровня гемоглобина с помощью трансфузий эритроцитсодержащих сред. У больных с острыми и хроническими анемиями наблюдается развитие компенсаторных механизмов: увеличение сердечного выброса, сдвиг вправо кривой диссоциации оксигемоглобина, вследствие чего увеличивается отдача кислорода в тканях. Кроме того, здесь имеется уменьшение физической активности и увеличение ЧД.

Основными показаниями для аутодонорства (аутотрансфузий) переносчиков газов крови или плазмы являются: 1. Сложные и объемные плановые хирургические операции с предполагаемой кровопотерей более 20% ОЦК (ортопедия, кардиохирургия, урология), кроме того, у беременных женщин в третьем триместре при наличии показаний к плановому кесаревому сечению; 2. Пациенты с редкой группой крови и невозможностью подбора адекватного количества донорских компонентов крови; 3. Отказ пациентов от трансфузии аллогенных компонентов крови по религиозным мотивам при наличии показаний к трансфузии компонентов крови во время планового хирургического лечения.

Существуют следующие методы проведения аутологичных трансфузий: 1. Предоперационная заготовка аутокрови или аутоэритроцитной массы или взвеси, позволяющая собрать за 3-4 недели до планового хирургического вмешательства 3-4 дозы (1000-1200 мл аутокрови консервированной или 600-700 мл аутоэритроцитной массы); 2. Предоперационная нормоволемическая или гипervолемическая гемодилюция, предполагающая заготовку 1-2 доз крови (600-800 мл) непосредственно до операции, или начала анестезии с обязательным восполнением кровопотери солевыми растворами и плазмозаменителями с поддержанием нормоволемии или гипervолемии; 3. Интраоперационная реинфузия крови - сбор во время операции из

операционной раны и полостей излившейся крови с обязательным последующим отмыванием и возвратом в русло крови аутореципиента отмывтых аутоэритроцитов. Такая же процедура возможна при использовании дренажной крови, получаемой в стерильных условиях при послеоперационном дренировании полостей тела. При маркировке аутологичной крови или ее компонентов на этикетке должна быть фраза "для аутологичной трансфузии".

Объем разовой кроводачи при предоперационной заготовке аутокомпонентов крови для лиц с массой тела более 50 кг не должен превышать 450 мл. При массе тела менее 50 кг объем кроводачи должен быть не более 8 мл/кг массы тела. Лица с массой тела менее 10 кг к терапевтическому аутодонорству не допускаются. Уровень гемоглобина у аутодонора перед каждой кроводачей не должен быть ниже 110 г/л, гематокрита - не ниже 33%.

Следует учитывать, что объем плазмы и уровень общего белка и альбумина восстанавливается через 72 часа, т.е. последняя кроводача перед плановой операцией должна быть выполнена за 3 суток.

Большинство аутодоноров, особенно при заготовке более чем одной дозы крови, должны получать таблетированные препараты железа. В ряде случаев для ускорения образования эритроцитов целесообразно одновременное назначение эритропоэтина.

Не допускаются к аутодонорству лица с установленным очагом инфекции или бактериемией, при нестабильной стенокардии, стенозе аорты, серповидноклеточной анемии, тромбоцитопении.

Предтрансфузионный контроль аутологичных переносчиков газов крови, проведение проб на ее совместимость с кровью реципиента и биологической пробы подлежит выполнению как и в случае применения компонентов аллогенной крови, особенно если используются и донорские, и аутодонорские компоненты крови.

Аутоплазма свежемороженая, получаемая из аутологичной крови, может быть заготовлена в количестве 500-1000 мл в плановых условиях и применена в акушерстве, в сердечно - сосудистой хирургии и ортопедии.

Аутологичный концентрат тромбоцитов и аутоплазма свежемороженая могут быть использованы при операциях с искусственным кровообращением в сердечно - сосудистой хирургии, где нередко наблюдается тромбоцитопения в послеоперационном периоде. Заготовленный за 3-5 дней до операции аутотромбоцитный концентрат хранится при комнатной температуре (20-24⁰ С) в условиях постоянного перемешивания и переливается во время операции или сразу после нее, что существенно уменьшает объем послеоперационной кровопотери.

Эксфузированный объем крови восполняется солевыми растворами (3 мл на каждый мл изъятой крови) или коллоидами такими как реамберин, стабизол, инфукол-6, рефортан, полиглюкин, реополиглюкин (1 мл на каждый 1 мл взятой крови). Количество забираемой крови варьирует, но постгемодилюционный уровень гемоглобина не должен быть ниже 90-100 г/л, а уровень гематокрита - не менее 28%. Кровь собирается в стандартные пластиковые контейнеры для крови, содержащие гемоконсервант.

Реинфузия крови, теряемой во время операции или крови излившейся в полости тела при травмах или заболеваниях, предполагает аспирацию такой крови из операционной раны или полостей тела стерильным отсосом в стерильную емкость с последующим отмыванием эритроцитов и их возвратом реципиенту во время операции или в срок, не превышающий 6 часов после начала сбора. Применение интраоперационной реинфузии крови показано только при тех обстоятельствах, когда предполагаемая кровопотеря превышает 20% объема циркулирующей крови, что наблюдается в сердечно - сосудистой хирургии, при внематочной беременности, в ортопедической хирургии и травматологии.

Противопоказана интраоперационная реинфузия крови при ее бактериальном загрязнении (повреждении полых органов), попадании

амниотической жидкости, при отсутствии возможности отмывания излившейся во время операции крови.

Излившаяся в полости тела кровь отличается по своему составу от циркулирующей крови. В ней снижено содержание тромбоцитов, фибриногена, 2,3-дифосфоглицерата, высок уровень свободного гемоглобина, имеются продукты деградации фибриногена.

Применявшееся ранее фильтрование излившейся крови через несколько слоев марли в настоящее время недопустимо. Созданы специальные приборы для проведения интраоперационного сбора и отмывания эритроцитов.

В лечебной практике используются плазма свежзамороженная, нативная, криопреципитат и препараты плазмы: альбумин, гамма - глобулины, факторы свертывания крови, физиологические антикоагулянты (антитромбин III, белок C и S), компоненты фибринолитической системы.

Переливаемая плазма свежзамороженная (СЗП) должна быть одной группы с реципиентом по системе АВО. Перед переливанием СЗП или другой плазмы, проводится групповая индивидуальная проба на совместимость переливаемой плазмы с кровью реципиента. Совместимость по системе резус не носит обязательного характера, так как плазма свежзамороженная представляет собой бесклеточную среду, однако при объемных переливаниях плазмы свежзамороженной (более 1 л) резус совместимость обязательна.

После размораживания плазма должна быть использована в течение часа, повторному замораживанию плазма не подлежит. В экстренных случаях при отсутствии одногруппной плазмы свежзамороженной допускается переливание плазмы группы АВ(IV) реципиенту с любой группой крови.

Показаниями для назначения плазмы свежзамороженной являются: 1. Острый ДВС-синдром, осложняющий шок различного генеза (септический, геморрагический, гемолитический) или вызванный другими причинами (эмболия околоплодными водами, СДС, тяжелые травмы, обширные хирургические операции, особенно на легких, сосудах, головном мозге, простате), синдром массивных трансфузий; 2. Острая массивная кровопотеря

(более 30% объема циркулирующей крови) с развитием геморрагического шока и ДВС-синдрома; 3. Болезни печени, сопровождающиеся снижением продукции плазменных факторов свертывания и, соответственно, их дефицитом в циркуляции (острый фульминантный гепатит, цирроз печени); 4. Передозировка антикоагулянтов непрямого действия; 5. При выполнении терапевтического плазмафереза у больных с тромботической тромбоцитопенической пурпурой (болезнь Мошковица), тяжелых отравлениях, сепсисе, ДВС-синдроме; 6. Коагулопатии, обусловленные дефицитом плазменных физиологических антикоагулянтов.

В последнее время криопреципитат (плазма с повышенным содержанием фактора VIII), являющийся лекарственным средством, получаемым из донорской крови, рассматривается не столько как трансфузионная среда для лечения больных гемофилией А, болезнью Виллебрандта, сколько как сырье для дальнейшего фракционирования с целью получения очищенных концентратов фактора VIII. В целом, количество переливаемого криопреципитата зависит от тяжести гемофилии А и выраженности кровотечения. Гемофилия расценивается как тяжелая при уровне фактора VIII менее 1%, средней тяжести - при уровне в пределах 1-5%, легкая - при уровне 6-30%. При больших хирургических операциях, или экстракции зубов необходимо поддерживать уровень фактора VIII не менее 30% в течение 10-14 дней.

Если нет возможности определить уровень фактора VIII у реципиента, то опосредованно можно судить об адекватности терапии по АЧТВ. Если оно в пределах нормы (30-40 с), то фактор VIII обычно выше 10%.

Компоненты крови должны переливаться только той группы системы АВО и той резус - принадлежности, которая имеется у реципиента.

По жизненным показаниям и при отсутствии одногруппных по системе АВО компонентов крови (за исключением детей) допускается переливание резус - отрицательных переносчиков газов крови 0(I) группы реципиенту с другой группой крови в количестве до 500 мл. Резус - отрицательная

эритроцитная масса или взвесь от доноров группы А(II) или В(III) по витальным показаниям могут быть перелиты реципиенту с АВ(IV) группой, независимо от его резус - принадлежности. При отсутствии одногруппной плазмы реципиенту может быть перелита плазма группы АВ(IV). Отличительные особенности физиологии новорожденных диктуют особые правила проведения им трансфузий: 1. Все трансфузии новорожденным рассматриваются как массивные, учитывая их чувствительность к гипотермии, колебаниям кислотно - щелочного равновесия и ионного состава крови. Поэтому трансфузии здесь проводятся под строжайшим контролем как объема перелитых эритроцитсодержащих трансфузионных сред, так и объема взятой на анализы крови; 2. При подборе донора компонентов крови мать нежелательный донор плазмы для новорожденного, поскольку ее плазма может содержать антитела против эритроцитов новорожденного, а отец нежелательный донор эритроцитов, против антигенов которых у новорожденного могут быть антитела, проникшие из кровотока матери через плаценту.

Запрещается переливание компонентов крови, предварительно не исследованных на ВИЧ, гепатиты В и С, сифилис.

К аутогемотрансфузии относится и реинфузия крови. Впервые ее произвел немецкий гинеколог Thiess в 1914 г. больной с внематочной беременностью. С тех пор осуществлялось переливание крови излившейся в серозные полости при травмах и болезнях сопровождающихся кровотечением в серозные полости, или собранной во время операции. Кровь реинфузировалась, если с момента ее излияния прошло не более 12 часов и при травмах, или заболеваниях, если не было повреждения полых органов. Время возникновения кровотечения установить не всегда возможно, поэтому делалась проба Гемпеля-Филатова на гемолиз, заключающаяся в том, что кровь взятая из полостей центрифугируется в пробирке и если образовавшийся слой плазмы прозрачен и имеет желтоватый, а не рубиновый цвет, то такая кровь переливалась. Согласно указанной выше инструкции в настоящее время

запрещается процеживание через марлю крови для реинфузии, а рекомендуется готовить из нее отмытые эритроциты с последующим их переливанием.

Врач, производящий трансфузию компонентов крови, независимо от произведенных ранее исследований и имеющихся записей в истории болезни обязан лично провести следующие контрольные исследования непосредственно у постели реципиента: 1. Перепроверить группу крови реципиента по системе АВО, сверить полученный результат с данными в истории болезни; 2. Перепроверить группу крови по системе АВО донорского контейнера или флакона и сопоставить результат с данными на этикетке контейнера; 3. Сравнить группу крови и резус - принадлежность, обозначенные на контейнере, с результатами исследования, ранее внесенными в историю болезни и только что полученными; 4. Провести пробы на индивидуальную совместимость по системам АВО и Rh(Д) эритроцитов донора и сыворотки реципиента; 5. Уточнить у реципиента фамилию, имя, отчество, год рождения и сверить их с указанными на титульном листе истории болезни. Данные должны совпадать, и реципиент должен их по возможности подтвердить (за исключением случаев, когда переливание проводится под наркозом или пациент находится в бессознательном состоянии); 6. Провести биологическую пробу; 7. Необходимым условием медицинского вмешательства является предварительное информированное добровольное согласие гражданина в соответствии со статьей 32 "Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан" от 22.07.93 N 5487-1 (Ведомости СНД и ВС РФ 19.08.93, N 33, ст. 1318).

В случаях, когда состояние больного не позволяет ему выразить свою волю, а медицинское вмешательство неотложно, вопрос о его проведении в интересах больного решает консилиум, а при невозможности собрать консилиум - непосредственно лечащий (дежурный) врач с последующим уведомлением должностных лиц лечебно - профилактического учреждения.

План операции переливания компонентов крови обсуждается и согласовывается с пациентом в письменном виде, а при необходимости с его

близкими. Согласие пациента оформляется в соответствии с образцом, приведенном в Приложении, и подшивается к карте стационарного больного или карте амбулаторного больного.

Приказом МЗ РФ №2 от 9 апреля 1999 г. введена как обязательная совместимость по факторам Келл (K1) и hr' (C) между кровью донора и реципиента.

Накануне переливания компонентов крови у больного берутся анализы крови и мочи, а перед самой трансфузией он должен помочиться, или моча выпускается катетером, а также измеряются пульс и АД.

При переливании корректоров гемостаза и фибринолиза, средств коррекции иммунитета врач, выполняющий трансфузию, обязан: 1) определить группу крови и резус - принадлежность реципиента; 2) групповая и резус - принадлежность донора устанавливается по этикетке на контейнере с трансфузионной средой, проба на индивидуальную совместимость не проводится.

Определение группы крови АВ0. Существуют следующие методы определения групп крови: 1. Стандартными групповыми гемагглютинирующими сыворотками (двумя сериями). 2. Цоликлонами (анти А и анти В, анти АВ). 3. Стандартными эритроцитами. 4. Перекрестный метод с помощью сывороток и стандартных эритроцитов. Следует указать, что третий и четвертый способы применяют лишь на СПК. Определение групп крови сыворотками, или цоликлонами заключается в том, что на пластинку в три точки под обозначениями анти-А, анти-В, анти-АВ помещают по 2 капли (0,1 мл) реагента и рядом по одной капле в 10 раз меньшее количество эритроцитов (0,01-0,02 мл, при использовании гемагглютинирующих сывороток; 0,02-0,03 мл при использовании цоликлонов). Сыворотку и эритроциты перемешивают стеклянной палочкой. Пластинку периодически покачивают, наблюдая за реакцией в течение 3 мин при использовании цоликлонов; 5 мин при использовании гемагглютинирующих сывороток. По истечении 5 мин в

реагирующую смесь можно добавить по 1-2 капли (0,05-0,1 мл) физ. раствора для снятия неспецифической агрегации эритроцитов.

При наличии агглютинации со всеми тремя реагентами указывающими на АВ (IV) группу необходимо исключить неспецифическую агглютинацию исследуемых эритроцитов. Для этого к капле эритроцитов вместо цоликлонов добавляют каплю физ.раствора, а при использовании гемагглютинирующих сывороток — гемагглютинирующую сыворотку группы АВ(IV). Кровь можно отнести к группе АВ(IV) только при отсутствии агглютинации эритроцитов в физиологическом растворе или в сыворотке АВ(IV) группы.

Определение резус – принадлежности. Реакция агглютинации на плоскости с помощью цоликлонов анти-D супер. Для этого наносят большую каплю (около 0,1 мл) реагента на пластинку или планшет. Рядом наносят маленькую каплю (0,02-0,03 мл) исследуемых эритроцитов. Тщательно смешивают реагент с эритроцитами стеклянной палочкой. В течение 10-20 сек. мягко покачивают пластинку. Несмотря на то, что четкая агглютинация наступает в первые 30 сек, результаты реакции учитывают через 3 мин после смешивания. При наличии агглютинации исследуемая кровь маркируется как резус положительная, при отсутствии - как резус отрицательная.

Метод конглютинации с 10%-ным желатином. Здесь используют реагенты, содержащие неполные поликлональные антитела (сыворотки анти-D) или неполные моноклональные антитела (цоликлоны анти-D). В 2 пробирки вносят по 0,02-0,03 мл осадка эритроцитов, для чего выдавливают из пипетки небольшую каплю эритроцитов и касаются ею дна пробирки. Затем в первую пробирку добавляют 2 капли (0,1 мл) желатина и 2 капли (0,1 мл) реагента, во вторую (контрольную) пробирку добавляют 2 капли (0,1 мл) желатина и 2 капли (0,1 мл) физиологического раствора. Пробирки встряхивают, после чего их помещают в водяную баню на 15 мин. или термостат на 30 мин. при температуре +46 - 48⁰ С. После этого в пробирки добавляют по 5-8 мл физ. раствора и перемешивают путем 1-2-кратного переворачивания пробирок. Результат учитывают, просматривая пробирки на свет невооруженным глазом

или через лупу. Агглютинация эритроцитов свидетельствует о том, что исследуемый образец крови резус положительный, отсутствие агглютинации - о том, что испытываемая кровь резус отрицательная. В контрольной пробирке агглютинация эритроцитов должна отсутствовать.

Для определения резус - принадлежности ускоренным методом на плоскости при комнатной температуре могут быть использованы поликлональные сыворотки анти-D с неполными антителами, приготовленные в комбинации с коллоидами (альбумином, полиглюкином, желатином). Чаще всего для этого используется 33% раствор полиглюкина.

В практике зачастую применяют метод, заключающийся в том, что в коническую центрифужную пробирку вносят каплю антирезусной сыворотки. Добавляют сюда же каплю исследуемой крови или эритроцитов, и каплю 33% полиглюкина. Круговыми движениями содержимое размазывают по стенкам пробирки. Через 3 мин добавляют физ.раствор и после перевертывания пробирки учитывают результат. Наличие агглютинации указывают на положительный резус-фактор. В последнее время разработан метод определения Rh-фактора с помощью антирезусного цоликлона (а.ц.). для этого берут 1-2 капли а.ц. И капают в лунку планшеты для определения групп крови также сюда же капают 1-2 капли крови (соотношение 1:1 или 2:1). Покачивают и наблюдают. Результат читают через 1-2 мин.

Проба на групповую совместимость на плоскости при комнатной температуре. На пластинку наносят 2-3 капли сыворотки реципиента и добавляют эритроциты донора в соотношении эритроцитов и сыворотки 1:10. Эритроциты перемешивают с сывороткой, слегка покачивая пластинку в течение 5 мин., наблюдая за ходом реакции. По истечении указанного времени в реагирующую смесь можно добавить 1-2 капли физ.раствора для снятия возможной неспецифической агрегации эритроцитов. Наличие агглютинации означает, что кровь донора несовместима с кровью реципиента. Если по истечении 5 мин. агглютинация эритроцитов отсутствует, то это означает, что кровь донора совместима с кровью реципиента по групповым агглютиногенам.

Проба на резус-совместимость с применением 10%-го желатина. В пробирку вносят 1 каплю (0,02-0,03 мл) эритроцитов донора, добавляют 2 капли (0,1 мл) желатина и 2 капли (0,1 мл) сыворотки реципиента. Содержимое пробирки перемешивают встряхиванием, после чего ее помещают в водяную баню на 10 мин. или в термостат на 30 мин. при температуре 46 - 48⁰ С. По истечении указанного времени в пробирку добавляют 5-8 мл физ. раствора и перемешивают содержимое путем 1-2-кратного переворачивания пробирки. Результат учитывают, просматривая пробирку на свет невооруженным глазом или через лупу. Агглютинация эритроцитов свидетельствует о том, что кровь реципиента и донора несовместимы, отсутствие агглютинации является показателем совместимости крови донора и реципиента по резус-фактору.

Проба на резус-совместимость с применением 33% полиглюкина. В пробирку вносят 2 капли (0,1 мл) сыворотки реципиента, 1 каплю (0,05 мл) эритроцитов донора и добавляют 1 каплю (0,1 мл) 33% полиглюкина. Пробирку наклоняют до горизонтального положения, слегка потряхивая, затем медленно вращают таким образом, чтобы в течение 3 мин содержимое ее растеклось по стенкам. Через 3-5 мин. в пробирку добавляют 2-3 мл физ. раствора и перемешивают содержимое путем 2-3-кратного перевертывания пробирки, не взбалтывая. Результат учитывают, просматривая пробирку на свет невооруженным глазом или через лупу. Агглютинация эритроцитов свидетельствует о том, что кровь реципиента и донора несовместимы по резус-фактору.

Технические ошибки при определении группы крови и резус-фактора. При ошибочном расположении реагентов, можно сделать неправильное заключение о группе крови и резус - принадлежности. Поэтому при определении группы крови следует проверить расположение реагентов, а также визуально оценить их качество, исключить использование помутневших, высохших реагентов, реагентов с истекшим сроком годности.

Определение группы крови производят при температуре не ниже 15⁰ С, поскольку исследуемая кровь может содержать поливалентные холодовые

агглютинины, вызывающие неспецифическое склеивание эритроцитов при пониженной температуре. Видимость агглютинации может создавать образование "монетных столбиков". Неспецифическая агрегация эритроцитов, как правило, распадается после добавления 1-2 капель физ. раствора и покачивания пластинки.

При повышенной температуре групповые агглютинины, а также анти-А, анти-В, анти-АВ антитела утрачивают активность, поэтому определение группы крови производят при температуре не выше 25⁰ С.

При значительном избытке эритроцитов агглютинация может быть не замечена, особенно в тех случаях, когда агглютинационные свойства эритроцитов снижены (подгруппа А₂). При недостаточном количестве эритроцитов агглютинация появляется медленно, что также может привести к неправильной трактовке результатов в случае исследования эритроцитов со слабой агглютинабельностью.

Трудноопределимые группы крови. Подгруппы крови. Агглютиноген А, содержащийся в эритроцитах группы А(II) и АВ(IV), может быть представлен двумя вариантами - А₁ (85%) и А₂ (15%). Агглютиноген В таких различий не имеет. Эритроциты А₂ отличаются от эритроцитов А₁ низкой агглютинационной способностью с агглютинином α. Подгруппы крови в клинической трансфузиологии значения не имеют, поэтому при переливании эритроцитов лицам, имеющим антиген А₂, можно переливать эритроциты А₁; а лицам, имеющим агглютиноген А₁, можно переливать эритроциты А₂. Исключение составляют реципиенты, имеющие экстраагглютинины альфа1 и альфа 2. Эти антитела не вызывают посттрансфузионных осложнений, однако проявляют себя в пробе на индивидуальную совместимость. В частности, сыворотка реципиента А₂ имеющего альфа 1 агглютинирует эритроциты А₁ на плоскости или в пробирках при комнатной температуре, поэтому реципиентам А₂ альфа1(II) переливают эритроциты 0(I), реципиентам А₂В альфа1(IV) переливают эритроциты В(III) или 0(I).

Неспецифическая агглютинация эритроцитов. О ней судят на основании способности эритроцитов агглютинироваться сыворотками всех групп, включая АВ(IV). Неспецифическая агглютинация наблюдается при аутоиммунной гемолитической анемии и других аутоиммунных заболеваниях, сопровождающихся адсорбцией аутоантител на эритроцитах, при гемолитической болезни новорожденных, эритроциты которых нагружены аллоантителами матери.

Неспецифическую агглютинацию трудно отличить от специфической. Поэтому при наличии агглютинации эритроцитов с реагентами анти-А, анти-В, анти-АВ, анти-Rh(D) необходимо провести пробу со стандартной сывороткой АВ(IV) и физиологическим раствором. В противном случае реципиент может быть ошибочно отнесен к группе АВ(IV) резус положительный, что повлечет за собой неправильный выбор донора.

Если из-за неспецифической агглютинации эритроцитов группу крови больного установить не удастся, заключение о ней не выдают, а образец крови направляют в специализированную лабораторию СПК. По жизненным показаниям больному переливают эритроциты группы 0(I).

Кровяные химеры. Кровяными химерами называют одновременное пребывание в русле крови двух популяций эритроцитов, отличающихся по группе крови и другим антигенам. Трансфузионные химеры возникают при многократном переливании эритроцитной массы или взвеси группы 0(I) реципиентам другой группы. Истинные химеры встречаются у гетерозиготных близнецов, а также после пересадки аллогенного костного мозга. Установление группы крови при кровяных химерах затруднено, поскольку иногда половина эритроцитов, циркулирующих в кровяном русле, имеет одну группу крови, а другая половина - другую.

Реципиенту, имеющему кровяную химеру, переливают эритроцитную массу или взвесь, не содержащие антигены, по отношению к которым у реципиента могут быть антитела.

Другие особенности. Определение группы крови АВО и резус - принадлежности может быть затруднено у больных в связи с изменением свойств эритроцитов при различных патологических состояниях. Это может выразиться в повышенной агглютинабельности эритроцитов у больных циррозом печени, при ожогах, сепсисе и при других заболеваниях, характеризуемой ранее как панагглютинация. Агглютинабельность может быть столь высока, что эритроциты склеиваются в собственной сыворотке и в физ. растворе. При лейкозах наблюдается снижение агглютинабельности эритроцитов, в результате чего значительное их количество остается не вовлеченным в агглютинацию даже при использовании высокоактивных стандартных реагентов (ложная кровяная химера).

У некоторых новорожденных, в отличие от взрослых людей, агглютиногены А и В в эритроцитах выражены слабо, а соответствующие агглютенины в сыворотке крови отсутствуют.

Во всех случаях нечеткого, сомнительного результата необходимо повторить исследование, используя дополнительно стандартные реагенты другой серии. Если результаты остаются неясными, образец крови направляют на исследование в специализированную лабораторию СПК.

Биологическая проба. Перед переливанием контейнер с трансфузионной средой извлекают из холодильника и выдерживают при комнатной температуре в течение 30 мин. Допустимо согревание трансфузионных сред в водяной бане при температуре 37⁰С под контролем термометра.

Биологическую пробу проводят независимо от объема гемотрансфузионной среды и скорости ее введения. При необходимости переливания нескольких доз компонентов крови биологическую пробу проводят перед началом переливания каждой новой дозы.

Техника проведения биологической пробы заключается в следующем: однократно переливается 10 мл гемотрансфузионной среды со скоростью 2-3 мл (40-60 капель) в мин., затем переливание прекращают и в течение 3 мин. наблюдают за реципиентом, контролируя у него пульс, дыхание, АД,

температуру тела, общее состояние, цвет кожи. Такую процедуру повторяют еще дважды. Появление в этот период даже одного из таких симптомов, как озноб, боли в пояснице, чувство жара и стеснения в груди, головной боли, тошноты или рвоты, требует немедленного прекращения трансфузии и отказа от переливания данной трансфузионной среды.

При переливании трансфузионных сред больным не следует задавать наводящих вопросов о субъективных ощущениях при возможной несовместимости (боли в пояснице и др.), так как внушаемые больные при неудобном положении могут предъявить некоторые жалобы и ввести в заблуждение врача. Необходимо спрашивать о возникающих новых ощущениях.

При переливании компонентов крови под наркозом о реакции или осложнениях судят по немотивированному усилению кровоточивости в операционной ране, снижению АД и учащению пульса, изменению цвета мочи, а также по результатам пробы на ранний гемолиз. В таких случаях переливание гемотрансфузионной среды прекращается, хирург и анестезиолог совместно с трансфузиологом выясняют причину указанных нарушений. Если ничто, кроме трансфузии, не могло их вызвать, то данная гемотрансфузионная среда не переливается, вопрос о дальнейшей трансфузионной терапии решается в зависимости от клинических и лабораторных данных.

Запрещено введение в контейнер с компонентом крови каких-либо других медикаментов или растворов, кроме стерильного изотонического раствора хлорида натрия.

После окончания переливания донорский контейнер или флакон с небольшим количеством гемотрансфузионной среды и пробирка с кровью реципиента, использованная для проведения проб на индивидуальную совместимость, подлежат сохранению в течение 48 часов в холодильнике для последующей перепроверки группы крови и совместимости при возникновении посттрансфузионных осложнений.

Врач, проводящий переливание компонентов крови, при каждой трансфузии обязан зарегистрировать в специальном стандартном протоколе и вклеить его в медицинскую карту больного следующие данные: 1. Показания к переливанию компонента крови; 2. До начала трансфузии - паспортные данные с этикетки донорского контейнера, содержащие сведения о фамилии и коде донора, группе крови по системам АВО и резус, номере контейнера, дате заготовки, название учреждения службы крови. После трансфузии этикетка открепляется от контейнера с компонентом крови и вклеивается в медицинскую карту больного; 3. Срок годности трансфузионной среды; 4. Результат контрольной проверки групповой принадлежности крови реципиента по АВО и резус; 5. Результат контрольной проверки групповой принадлежности крови или эритроцитов, взятых из контейнера, по системам АВО и резус; 6. Результат проб на индивидуальную совместимость; 7. Результат биологической пробы. Все указанные выше сведения вносятся и в специальный журнал регистрации трансфузий, имеющийся в процедурном кабинете.

Рекомендуется для каждого реципиента, особенно при многократных трансфузиях компонентов крови, дополнительно к медицинской карте больного иметь трансфузионную карту (дневник), в которой фиксируются все проведенные трансфузии, их объем и переносимость.

Реципиент после переливания соблюдает в течение трех часов постельный режим и наблюдается лечащим или дежурным врачом. Ежечасо трижды ему измеряют температуру тела, пульс и АД, фиксируя эти показатели в медицинской карте больного в указанном выше протоколе трансфузий. Контролируется почасовой диурез и цвет мочи. Появление красной окраски мочи при сохранении прозрачности свидетельствует об остром гемолизе. На следующий день после переливания обязательно производят клинический анализ крови и мочи.

При амбулаторной трансфузии реципиент после нее находится под наблюдением врача не менее трех часов и при отсутствии каких-либо реакций,

наличии стабильных показателей температуры, АД и пульса, нормальном мочеотделении он может быть отпущен домой.

Ошибки в определении групп крови могут быть обусловлены следующими причинами: 1. Отсутствие оптимального температурного режима (15-25⁰С) в помещении, где определяется группа крови. Если она ниже, то может наступить холодовая агглютинация, если выше, то агглютинация запаздывает; 2. Неправильное обозначение групп крови на этикетках с сыворотками; 3. Небрежность в обращении с пипетками и палочками для размешивания; 4. Неправильное соотношение количества определяемой крови и сыворотки (оптимальное соотношение 1:10); 5. Испорченная, просроченная сыворотка или сыворотка с низким титром 6. Слизь в крови (феномен Томпсена); 7. Образование монетных столбиков при длительном стоянии; 8. Неспецифическая агглютинация (панагглютинация)

По принципу наличия, или отсутствия агглютинации причины ошибок могут быть разделены на 2 группы:

I. Агглютинация должна быть, но ее нет или она запаздывает: 1. Слабый титр стандартной гемагглютинирующей сыворотки по стандарту он должен быть не ниже 1:32; 2. Малое время наблюдения (менее 5 мин.); 3. Высокая окружающая температура выше 25⁰С; 4. Избыток крови (оптимальное соотношение сыворотки и крови 1:10).

II. Агглютинация есть, но по законам изогемагглютинации ее не должно быть (ложная агглютинация): 1. Феномен Томпсена. Инфицирование крови, группа которой определяется, если кровь хранится более суток; 2. Агглютинация при аутоиммунных заболеваниях и неспецифическая агглютинация вследствие повышенной агглютинабельности эритроцитов при болезнях крови, сепсисе, опухолях, циррозе печени, пневмониях, бронхитах, нефрозо-нефритах и других заболеваниях, характеризуемая в прежних руководствах как панагглютинация; 3. Холодовая агглютинация; 4. Монетные столбики, высыхание (добавить физраствор и размешать).

До настоящего времени во многих руководствах и учебниках приводится не потерявшая своего значения классификация осложнений при переливании крови А.Н.Филатова.

Классификация осложнений при переливании крови (А.Н.Филатов)

I. Осложнения механического характера, связанные с погрешностями в технике переливания крови:

1. Острое расширение сердца; 2. Воздушная эмболия; 3. Эмболии и тромбозы; 4. Нарушения кровообращения в конечности после внутриартериальных переливаний.

II. Осложнения реактивного характера:

1. Посттрансфузионный шок: а) переливание несовместимой в групповом отношении крови; б) переливание резус-несовместимой крови; в) переливание крови несовместимой по другим факторам; 2. Посттрансфузионный шок при переливании совместимой по изосерологическим свойствам крови: а) переливание инфицированной крови; б) переливание измененной крови (гемолизированная и перегретая); 3. Анафилактический шок; 4. Цитратный шок; 5. Посттрансфузионная пирогенная реакция; 6. Синдром массивных трансфузий.

III. Перенесение инфекционных заболеваний:

1. Заражение острыми инфекционными заболеваниями (тиф, корь, грипп, скарлатина и др.); 2. Заражение сифилисом; 3. Заражение вирусными гепатитами, ВИЧ и др.

Согласно указанной выше и принятой на настоящее время инструкции по переливанию компонентов крови имеются следующие осложнения этой операции, в целом соответствующая классификации А.Н.Филатова (табл. 6).

Таблица 6

Осложнения переливания компонентов крови

Вид осложнения	Причина
I. Непосредственные осложнения	
1. Иммуные осложнения	

а) Острый гемолиз	Групповая несовместимость эритроцитов донора и реципиента
б) Гипертермическая негемолитическая реакция	Гранулоциты донора в переливаемой среде
в) Анафилактический шок	Антитела класса IgA
г) Крапивница	Антитела к белкам плазмы
д) Некардиогенный отек легких	Антитела к лейкоцитам или активация комплемента
2. Неиммунные осложнения	
а) Острый гемолиз	Разрушение эритроцитов донора вследствие нарушения температурного режима хранения или сроков хранения, подготовки к переливанию, смешивания с гипотоничным раствором
б) Бактериальный шок	Бактериальное инфицирование переливаемой среды
в) Острая сердечно - сосудистая недостаточность, отек легких	Волевическая перегрузка
II. Отдаленные осложнения	
1. Иммунные осложнения	
а) Гемолиз	Трансфузии эритроцитов содержащих антигены Rh (Д), Kell и др., однако отсутствующие в эритроцитах реципиента, но имеющего к ним антитела в результате предшествовавших трансфузий эритроцитов содержавших данные антигены или беременностей плодами, также имевших эти антигены.
б) Реакция "трансплантат против	Переливание необлученных стволовых клеток

хозяина"	
в) Посттрансфузионная пурпура	Развитие антитромбоцитарных антител
г) Аллоиммунизация антигенами эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов или плазменными белками	Действие антигенов донорского происхождения
2. Неиммунные осложнения	
а) Перегрузка железом - гемосидероз органов	Многочисленные переливания эритроцитов
б) Гепатит	Чаще вирус гепатита С, реже - В, очень редко - А
в) Синдром приобретенного иммунодефицита	Вирус иммунодефицита человека I
г) Паразитарные инфекции	Малярия

Клиническое течение переливания несовместимой крови имеет следующие стадии: 1.Период гемотрансфузионного шока (несколько часов). 2. Период олигурии и азотемии. (1-2 недели). 3. Период восстановления диуреза (2-3 недели). 4. Период выздоровления (3-6 мес.).

Острый гемолиз. Время между подозрением на гемолитическое посттрансфузионное осложнение, его диагностикой и началом терапевтических мероприятий должно быть, по возможности, короче, ибо от этого зависит тяжесть последующих проявлений гемолиза в основе которого лежит взаимодействие антител реципиента с антигенами донора с активацией системы комплемента, системы свертывания и гуморального иммунитета. Клинические проявления гемолиза обусловлены развивающимся острым ДВС синдромом, циркуляторным шоком и острой почечной недостаточностью.

Наиболее тяжело острый гемолиз протекает при несовместимости по системе АВО и резус. Несовместимость по другим группам антигенов также может быть причиной гемолиза у реципиента, особенно если стимуляция

антител происходит вследствие повторных беременностей или предыдущих трансфузий. Поэтому важен подбор доноров по пробе Кумбса.

Начальные клинические признаки острого гемолиза могут появиться непосредственно во время переливания или вскоре после него. Ими являются боли в груди, животе или пояснице, чувство жара, кратковременное возбуждение. В дальнейшем появляются признаки циркуляторных нарушений (тахикардия, артериальная гипотония). В крови обнаруживаются сдвиги в системе гемостаза (повышение уровня продуктов паракоагуляции, тромбоцитопения, снижение антикоагулянтного потенциала и фибринолиза), признаки внутрисосудистого гемолиза - гемоглобинемия, билирубинемия, в моче - гемоглобинурия, позже - признаки нарушения функции почек и печени - повышение уровня креатинина и мочевины в крови, гиперкалиемия, снижение почасового диуреза вплоть до анурии.

Если гемолиз развивается во время операции, под наркозом, то клиническими признаками его могут быть немотивированная кровоточивость операционной раны, падение АД, а при наличии катетера в мочевом пузыре - появление мочи темно - вишневого или черного цвета.

Терапия острого гемолиза предусматривает немедленное прекращение переливания эритроцитсодержащей среды (с обязательным сохранением ее остатков) и одновременное начало интенсивной инфузионной терапии (иногда в две вены) под контролем ЦВД. Переливание солевых растворов и коллоидов (оптимально - альбумина) проводится с целью не допустить гиповолемии и гипоперфузии почек, плазмы свежезамороженной - для коррекции ДВС синдрома. При отсутствии анурии и восстановленном ОЦК для стимуляции диуреза и уменьшения осаждения продуктов гемолиза в дистальных канальцах нефронов назначают осмодиуретики (20% раствор маннитола из расчета 0,5 г/кг массы тела) или фуросемид в дозе 4-6 мг/кг массы тела.

При положительном ответе на диуретики форсированный диурез продолжается. Одновременно показан плазмозферез в объеме не менее 1,5 л с целью удаления свободного гемоглобина, продуктов деградации фибриногена с

обязательным возмещением удаляемой плазмы переливанием плазмы свежемороженой. Параллельно с этим назначается гепарин под контролем показателей коагулограммы. Оптимальным является внутривенное введение гепарина по 1000 ЕД в час с помощью дозатора лекарственных веществ (инфузомат).

Иммунная природа острого гемолиза и посттрансфузионного шока требует внутривенного введения преднизолона в дозе 3-5 мг/кг массы тела. Если возникает глубокая анемия (гемоглобин менее 60 г/л), переливается индивидуально подобранная эритроцитная взвесь с физ. раствором. Назначение допамина в малых дозах (до 5 мкг/кг массы тела в мин.) усиливает почечный кровоток и способствует излечению гемотрансфузионного гемолитического шока.

Бактериальный шок. Основной причиной пирогенных реакций вплоть до развития бактериального шока является попадание эндотоксина бактерий в трансфузионную среду, что может произойти при пункции вены, подготовке крови к переливанию или при несоблюдении правил консервации и температурного режима. Риск бактериальной контаминации возрастает по мере увеличения срока хранения компонентов крови.

Клиника переливания бактериально загрязненной трансфузионной среды напоминает таковую при септическом шоке. Наблюдается повышение температуры тела, выраженная гиперемия верхней половины туловища, падение АД, озноб, тошнота, рвота, диарея, боли в мышцах.

При подозрении на бактериальную контаминацию необходимо прекратить переливание. Исследованию на наличие бактерий подлежат трансфузионная среда, а также все другие переливаемые внутривенно растворы. Исследование необходимо проводить как на аэробную инфекцию, так и на анаэробную, желательнее с использованием аппаратуры, обеспечивающей экспресс - диагностику.

Терапия включает назначение антибиотиков широкого спектра действия, проведение противошоковых мероприятий с применением вазопрессоров с целью быстрой нормализации АД, коррекцию нарушений гемостаза (ДВС).

Предупреждение бактериальной контаминации при трансфузиях компонентов крови заключается в использовании одноразовой аппаратуры, тщательном соблюдении асептики при пункции вены и пластикатного контейнера, контроле температурного режима и сроков хранения компонентов крови, визуальном контроле компонентов крови перед их переливанием.

Для предупреждения осложнений трансфузий компонентов крови, необходимо соблюдение следующих правил: 1. Переливания крови и ее компонентов должны производиться только по жизненным показаниям. На настоящее время даже появился афоризм «Самая лучшая кровь — это та, которая не перелита»; 2. Лабораторный скрининг доноров и их селекция, отвод доноров из групп риска, преимущественное использование безвозмездного донорства. Самоанкетирование доноров снижают риск передачи вирусных инфекций; 3. Более широкое использование аутодонорства, карантинизации плазмы, реинфузии крови также повышают вирусную безопасность трансфузионной терапии.

Синдром массивных трансфузий. Массивное переливание компонентов крови в объеме одного ОЦК (3,5-5,0 л для взрослых) в течение 24 часов может сопровождаться метаболическими нарушениями, сравнительно легко поддающимися терапии. Однако тот же объем, введенный в течение 4-5 часов, может вызвать значительные, трудно корригирующиеся метаболические нарушения, характеризующиеся как синдром массивных трансфузий. Клинически наиболее значимы следующие его проявления.

1. Цитратная интоксикация. После переливания реципиенту уровень цитрата резко снижается в результате его разведения, при этом его избыток быстро метаболизируется путем связывания ионизированным кальцием, мобилизуемым из костей. Следовательно, цитратная интоксикация более связана со скоростью переливания, чем с количеством гемотрансфузионной

среды. Имеют значение и такие факторы, как гиповолемия, гипотония, предшествующая гиперкалиемия, метаболический алкалоз, а также гипотермия и терапия стероидами.

Для лечения применяется внутривенное переливание хлорида кальция, согревание больного, поддержание нормального кровообращения.

2. Нарушения гемостаза. Плазменные нестабильные факторы свертывания крови имеют короткое время полужизни, их выраженный дефицит обнаруживается уже через 48 часов хранения донорской крови. Гемостатическая активность тромбоцитов консервированной крови снижается через несколько часов хранения и они становятся функционально неактивными. Переливание больших количеств такой крови в сочетании с кровопотерей приводит к развитию ДВС-синдрома.

Терапевтический подход к больным, у которых диагностирован ДВС-синдром вследствие массивных трансфузий, основан на заместительном принципе. Плазма свежзамороженная и тромбоцитный концентрат являются здесь наилучшими трансфузионными средами.

Важнейшим является прогнозирование развития синдрома массивных трансфузий при необходимости массивного переливания. Если тяжесть кровопотери и необходимое количество эритроцитов, солевых растворов и коллоидов для восполнения велики, то тромбоцитный концентрат и плазма свежзамороженная назначаются до развития гипокоагуляции. Рекомендуется переливание 4-5 доз (40-80 мл) тромбоцитного концентрата и 500 мл плазмы свежзамороженной на каждый перелитый 1,0 л эритроцитной массы или взвеси в условиях массивной кровопотери.

3. Ацидоз. Консервированная кровь с использованием глюкозоцитратного раствора уже в первые сутки хранения имеет рН 7,1 (в среднем, рН циркулирующей крови - 7,4), а на 21 день хранения рН равен 6,9. Эритроцитная масса к этому же дню хранения имеет рН 6,7. Столь выраженное нарастание ацидоза во время хранения обусловлено образованием лактата и других кислых

продуктов метаболизма клеток крови, а также добавлением лимоннокислого натрия, фосфатов.

4. Гиперкалиемия. При хранении крови или эритроцитной массы уровень калия во внеклеточной жидкости повышается к 21 дню хранения с 4,0 ммоль/л до 22 ммоль/л с одновременным уменьшением натрия. Необходим лабораторный контроль уровня калия в плазме крови реципиента и ЭКГ мониторинг (аритмия, удлинение комплекса QRS, острого зубца Т, брадикардия) с целью своевременного назначения препаратов глюкозы, кальция и инсулина для коррекции возможной гиперкалиемии.

5. Гипотермия. Больные в состоянии геморрагического шока, нуждающиеся в переливании больших объемов эритроцитной массы или крови, нередко имеют сниженную температуру тела еще до начала трансфузионной терапии, что обусловлено уменьшением скорости метаболических процессов. Однако при тяжелой степени гипотермии снижается способность организма к метаболической инактивации цитрата, лактата, аденина и фосфата, замедляется скорость восстановления 2,3-дифосфоглицерата, что ухудшает отдачу кислорода. Переливание компонентов крови, хранимых при температуре 4⁰ С, направленное на восстановление нормальной перфузии, может усугубить гипотермию. В то же время согревание трансфузионной среды чревато развитием гемолиза эритроцитов. Уменьшение скорости переливания сопровождается медленным прогреванием переливаемой среды, но зачастую не устраивает врача из-за необходимости быстрой коррекции гемодинамических показателей. Большое значение имеет согревание операционного стола, температура в операционных, быстрое восстановление нормальной гемодинамики.

Важное значение в трансфузионной терапии придается кровезаменителям или гемокорректорам.

Классификация кровезаменителей (А.А.Багдасаров и соавт. 1966)

Гемодинамические:

1. Препараты на основе дестрана:

а) средне-молекулярные: полиглюкин, макродекс, интрадекс, декстран, плазмодекс.

б) низкомолекулярные: реополиглюкин, реомакродекс, ломодекс.

2. Препараты желатина: желатиноль, геможель, желофузин, плазможель.

3. Препараты на основе гидроксиэтилкрахмала: стабизол, инфукол-6 (созданы в последние годы), рефортан, раствор сукцината натрия реамберин.

Дезинтоксикационные:

1. Препараты на основе низкомолекулярного поливинилпирроллидона: гемодез, перистон-Н, неокомпенсан (в настоящее время не производятся, а для дезинтоксикационных целей применяются препараты комплексного действия – реамберин, инфукол-6, стабизол, а также 5% глюкоза с инсулином).

2. Препараты на основе низкомолекулярного поливинилового спирта-полидез.

Для белкового парантерального питания:

1. Белковые гидролизаты: гидролизат казеина, гидролизин, аминокептид. Зарубежные препараты амикин, аминоксол, амиген, аминон. В настоящее время эти препараты не применяются.

2. Смеси аминокислот: полиамин, инфизол. Зарубежные препараты: мориамин, аминокфузин, валин, фриамин, нефрамин.

3. Препараты для регуляции липидного обмена (жировые эмульсии) : (липофундин, липовеноз, интралипид , эмульсан и др.)

Регуляторы водно-солевого и кислотно-щелочного состояния:

1. Солевые растворы : изотонический раствор хлористого натрия, раствор Рингер-Локка, лактасол, Рингерлактат, трисоль, ацесоль и др.

2. Осмодиуретики: маннитол, сорбитол, мочевины.

Кровезаменители с функцией переноса кислорода:

1. Раствор гемоглобина.

2. Эмульсии фторуглеродов (перфторан).

Кровезаменители комплексного действия (полифункциональные кровезаменители):

1. Растворы гемодинамического и реологического действия (стабизол, инфукол-6, реамберин, рефортан).
2. Растворы реологического, диуретического и гемодинамического действия (полифер, реоглюман, неогемодез).
3. Раствор антигипоксического и дезинтоксикационного действия (реамберин).

В последнее время также А.А.Багдасаровым и соавт. предложена сходная классификация кровезаменителей по механизму действия.

Все кровезаменители, кроме кристаллоидов необходимо переливать с проведением биологической пробы, а при плановом переливании полиглюкина делается внутрикожная проба в средней трети предплечья полиглюкином в дозе 0,05 мл. Появление покраснения более 1,5 см, образованием папулы или появления общей реакции организма в виде тошноты, головокружения и других проявлений свидетельствует о повышенной чувствительности к препарату.

Особенностью переливания жировых эмульсий является то, что они должны переливаться медленно по 20 капель в секунду и на половину в смеси с растворами аминокислот, или белковых кровезаменителей. Несоблюдение этих предосторожностей может быть причиной развития жировой эмболии легочной артерии.

Литература

1. Справочник по переливанию крови и кровезаменителей /Ред. О.К.Гаврилов.- М.: “Медицина”.-1982.-504 с.
2. Инструкция по применению компонентов крови.-МЗ РФ.-Приказ об утверждении инструкции от 25 ноября 2002 г. № 363.
3. Рагимов А.А. Руководство по инфузионно-трансфузионной терапии / А.А.Рагимов, Г.Н.Щербакова.-М.: “МИА”.-2003.-184 с.
4. Шевченко Ю.Л. Безопасное переливание крови / Ю.Л.Шевченко, Е.Б.Жибурт.-СПб.: “Питер”.-2000.-310 с.

5. Шевченко Ю.Л. Руководство по общей и клинической трансфузиологии / Ю.Л.Шевченко, В.Н.Шабалин, М.Ф.Заривчацкий, Е.А.Селиванов.-СПб.: “Фолиант”.-2003.-598 с.

Глава 12

Десмургия

Понятие о десмургии и классификация повязок

Десмургия – это учение о повязках, их применении и правилах наложения. Слово «десмургия» происходит от греческих слов δεσμός - десмос (связка) и έργον – эргон (дело, действие).

Термин «повязка» применим для обозначения всего того, что накладывают на рану или на пораженную часть тела для лечения. Под повязкой понимается также способ прикрытия раневой поверхности или места

локализации патологического процесса с целью защиты или закрепления перевязочного материала - это укрепляющая повязка, создания неподвижности в области травмы (перелом, вывих), иммобилизирующая повязка, создания давления на ту или иную часть тела – давящая повязка - и т.д.). Термин же «перевязка» означает процесс наложения повязки.

Повязки классифицируются по самым разным признакам. Так, в зависимости от жесткости и вида материала, применяемого для повязок они делятся на: мягкие (бинтовые, косыночные и др.) и твердые, или жесткие: гипсовые, шинные, крахмальные из пасты Унна, полимерные (скотчкаст, софткаст, ренатерм).

По преследуемой цели и механизму действия повязки делятся на следующие виды: 1) укрепляющие или закрепляющие, т.е. удерживающие перевязочный материал на ране или на очаге другого повреждения или заболевания; 2) иммобилизирующие, или обездвиживающие, т.е. обеспечивающие неподвижность пораженной части тела, чаще при повреждениях или заболеваниях опорно-двигательного аппарата для предотвращения осложнений при транспортировке больного, а в больничных условиях для обездвиживания и удержания в правильном положении отломков костей при переломах или после операций на костях и суставах; 3) повязки с вытяжением (экстензионные) и аппараты для вытяжения, накладываемые в условиях стационара при переломах костей при применении функционального метода лечения, обеспечивающего возможность движений в суставах конечности при одновременном сохранении покоя в зоне перелома, что создает условия для предупреждения развития тугоподвижности (контрактуры) суставов.

Мягкие укрепляющие повязки по способу фиксации перевязочного материала делятся на липкопластырные, косыночные, пращевидные, Т-образные и бинтовые.

Иммобилизирующие повязки делятся на шинные и отвердевающие. Шинные повязки могут быть простыми (фиксационные) и экстензионными (шины или лечебные аппараты для вытяжения).

Простые шины, обычно служат для временной (транспортной) иммобилизации, и по характеру материала, из которого они изготовлены делятся на металлические (проволочные и др.), деревянные, картонные, пластиковые, резиновые (надувные) и прочие (импровизированные, т.е. изготовленные из подручного материала). Для изготовления отвердевающих повязок, в состав которых входит то или иное быстро затвердевающее вещество, применяются крахмальные, повязки из жидкого стекла, гипсовые и полимерные повязки, а также паста Унна.

Гипсовые повязки бывают круговые (циркулярные), лонгетные (в виде длинных узких полос в несколько слоев гипсового бинта), окончатые (окна оставляются в повязке в проекции ран для их перевязок), также применяются при наличии ран створчатые (в виде двух продольных половин), гипсовые кроватки и гипсовые корсеты.

Широко используются мягкие бинтовые повязки при лечении ран, ожогов, отморожений, язв и др.). Они предотвращают вторичное заражение микроорганизмами, высыхание раны, способствуют остановке кровотечения.

К применению каждой повязки имеются свои показания. Так, сухая асептическая повязка, из 2-3 слоев стерильной марли наложенная на свежую рану со швами в первые сутки после их наложения, защищает рану от бактериального загрязнения. На вторые и последующие сутки такие раны обрабатываются антисептиком (чаще бриллиантовым зеленым) и повязкой не закрываются, так как к этому времени края раны слипаются, а она сама покрывается корочкой, препятствующей инфицированию.

Наложение окклюзионной (герметизирующей) повязки при проникающем ранении полости плевры с открытым пневмотораксом необходимо при оказании первой помощи, что исключает проникновение воздуха в плевральную полость извне и нарушение дыхания.

Материалы, применяемые для повязок

Ткани используемые в качестве перевязочного материала представляют собой текстильные изделия, изготовленные так, что отдельные нити, их составляющие, переплетаются между собой определенным образом. Для их изготовления используются хлопок, лен, конопля, джут, шерсть, шелк, искусственное волокно. Ткань тем мягче, чем меньшую площадь занимают ее волокна при одинаковой густоте переплетения нитей в ткани. Продольные нити называются основой, поперечные – утком.

Гигроскопическая марля – ткань из отбеленной хлопковой пряжи либо из хлопка с добавлением вискозной нити.

Из кусков марли делают марлевые шарики или салфетки, складывая их таким образом, чтобы растрепанные края кусочков марли, были подвернуты внутрь шарика или салфетки во избежание попадания нитей в рану или в полости тела. Обычно такие салфетки имеют размер 8 x 8 см. Из марли, разрезанной на квадраты размером 16 x 16 см делают большие тампоны, а из квадратов 5 x 5 см – малые. Полостные тампоны складываются аналогичным образом, но иногда еще и прошиваются по краям. При этом строго следят, чтобы края марли были надежно скрыты и отдельные нити не были видны снаружи. Для наложения бинтовых повязок применяются марлевые бинты разной ширины и длины. Так, для повязок на пальцы используют бинт шириной 5-7 см; на голову, предплечье, плечо — 10 см; на бедро, голень, грудную клетку — 14 см.

Тампоны – длинные полоски марли различной ширины с завернутыми внутрь краями (сложить по длине до середины, край по ширине свернуть на 2-3 см, затем заготовку вновь сложить пополам по длине). Их применяют для остановки кровотечения, путем тампонирования ран, или полостей тела или для ограничения гнойных полостей в основном абсцессов брюшной полости после их вскрытия.

Марлевые шарики – это небольшие кусочки марли с завернутыми краями, сложенные в виде 4-угольной пластинки или комка, предназначенные для осушения поверхности раны и обработки ее краев.

Вата обладает большой гигроскопичностью, используется в качестве мягкой подкладки при иммобилизации и как средство, удерживающее тепло.

Липкий пластырь – плотная ткань, покрытая слоем клея. Выпускаются также его сочетания с марлей и ватой. Применяется при лечении ограниченных кожных повреждений, для фиксации дренажей и повязок.

Ретеласт – сетчатый бинт, используется для фиксации повязок на различных частях тела:

№ 1 – для пальцев кисти у взрослых, кисти и стопы у детей;

№ 2 – для кисти предплечья, стопы, локтевого, луче-запястного, голеностопного суставов у взрослых, плеча, голени, коленного сустава у детей;

№ 3-4 – для предплечья, плеча, голени, коленного сустава у взрослых, для бедра и головы у детей;

№ 5-6 – для головы и бедра у взрослых; груди, живота, таза, промежности у детей;

№ 7 – для груди, живота, таза и промежности у взрослых.

Правила наложения повязок

Повязка не должна быть очень свободной и смещаться, но и не должна быть очень тугой и сдавливать ткани. Места возможного давления повязки должны быть защищены мягкой прокладкой из кусочка ваты или марли. Повязка должна соответствовать и некоторым эстетическим критериям, оказывающим положительное влияние на психику больного. При наложении повязок следует соблюдать две группы правил. Первая группа правил относится к бинтующему и состоит из следующих пунктов:

1. Перевязывая больного, если он в сознании следует поддерживать с ним словесный контакт и до наложения повязки объяснить ее назначение, привлекая тем самым больного к сотрудничеству, что облегчает наложение повязки и позволяет контролировать состояние пациента.

2. При наложении повязки необходимо стоять лицом к больному, насколько это возможно.
3. Необходимо следить за тем, чтобы перевязываемая часть тела находилась в правильном положении при возможности на уровне груди бинтующего. Изменение ее положения в процессе перевязки может отрицательно сказаться на ее качестве.

Вторая группа правил относится к процессу бинтования:

1. Направление бинтования должно быть от периферии к центру или от неповрежденной части к ране.
2. Ширина бинта должна быть равна или быть больше диаметра перевязываемой части тела. Использование узкого бинта не только увеличивает время перевязки, но и может привести к тому, что повязка будет врезаться в тело. Применение более широкого бинта затрудняет манипуляции. При использовании трубчатых бинтов выбирают такой диаметр, чтобы можно было без больших затруднений натянуть его на предварительно забинтованный участок тела.
3. Бинт следует держать в руке так, чтобы свободный конец (хвостик) составлял прямой угол с рукой, в которой находится головка бинта.
4. Готовя бинт для бинтования его головку берут в правую руку, а хвостик в левую, а спинку прикладывают к бинтуемой части. Следует следить за тем, чтобы отрезок бинта между головкой и хвостиком не провисал, а был слегка натянут. Оптимальная длина этого отрезка составляет 15-20 см.
5. Повязку следует начинать с самого узкого места, постепенно переходя к более широкому. В таком случае повязка лучше держится. С этой же целью делают перегибы бинта.
6. Повязку следует начинать с наложения 2-3 простых круговых туров таким образом, чтобы кончик бинта слегка выступал из-под следующего тура, накладываемого в том же направлении. Подогнув и накрыв кончик бинта следующим туром, его можно зафиксировать, что существенно

облегчает дальнейшие манипуляции. Повязку также заканчивают круговым туром.

7. При наложении повязки следует помнить о ее назначении и накладывать такое количество туров, которое необходимо для выполнения ее назначения. Излишнее количество туров бинта не только нецелесообразно экономически, но и причиняет неудобства больному и выглядит не эстетично.
8. По завершении повязки кончик бинта должен быть закреплен. Для этого можно использовать английскую булавку, кончик бинта можно расщепить вдоль и связать узлом два получившихся хвостика и обернув ими забинтованную часть тела, связать оба хвостика простым узлом. При этом завязывать следует на стороне, противоположной локализации раны или другого патологического процесса. Не рекомендуется также завязывать узел в области сустава. При третьем способе закрепления кончика бинта последний можно провести с помощью зажима под одни из выше лежащих туров бинта или их завязать кончик бинта простым узлом.

Следует указать, что существует большое количество бинтовых повязок и их характер зависит как от конкретных обстоятельств, так и от искусства и фантазии бинтующего. В некоторых руководствах по бинтовым повязкам указывается, что имеется 54 их наименования. Следует также указать, что методика наложения одной и той же повязки в разных руководствах описана по-разному, хотя эти отличия наверняка не ухудшают функциональных качеств какой-либо из них. Учитывая выше изложенное мы полагаем, что не представляется возможным описать все имеющиеся бинтовые повязки, поэтому мы описали только основное из них, т.е. так называемые базовые повязки, которые по месту наложения делятся на повязки на голову, грудную клетку, живот и таз, верхние и нижние конечности.

Считаем необходимым дать также некоторые пояснения к описанным повязкам. Показаниями к наложению циркулярной, спиральной и спиральной

повязки с перегибами являются заболеваниями и травмы свободной части конечностей.

Спиральная повязка с перегибами применяется при повязках на части конечностей имеющих коническую форму (предплечье, голень), что препятствует сползанию повязки и способствует ее лучшему удержанию на конечности.

Черепашья повязка сходящаяся и расходящаяся накладываются при заболеваниях и травмах коленного и локтевого суставов. При наложении повязки конечность находится в положении сгибания на 90° в коленном или локтевом суставах. Наиболее распространенной ошибкой при наложении данной повязки является то, что часто накладывающий повязку не закончив полный тур выше или ниже сустава сразу переходит на наложение тура соответственно выше или ниже сустава и получается повязка по типу восьмиобразной. Восьмиобразная повязка накладывается зачастую на лучезапястный и голеностопный суставы при их травмах и заболеваниях.

Шапочка Гиппократ в классическом виде накладывается двумя бинтами, для чего необходимо два человека, участвующих в бинтовании, что не всегда возможно. Выходом здесь является использование для наложения шапочки Гиппократ двуглавого бинта, с чем может справиться один человек. Ввиду того, что двуглавый бинт в перечне перевязочных материалов отсутствует, его можно изготовить самому. Для этого самым простым является связывание хвостиками двух обычных бинтов.

При наложении повязки «чепец» кусочек бинта, так называемый опорный тур длиной 50 см, служит опорой для наложения всей повязки. Данный отрезок бинта укладывается строго на середине теменных бугров, и впереди ушных раковин. Если он будет уложен кпереди или кзади от данной линии, то произойдет смещение повязки кпереди или кзади. При завязывании опорного тура под подбородком пострадавший должен приоткрывать рот, так как слишком тугое завязывание этого тура будет препятствовать разговору и приему пищи пострадавшим. При наложении повязок на голову циркулярные

туры вокруг головы спереди должны проходить выше надбровной дуги, а сзади ниже наружной бугристости затылочной кости.

Працевидная повязка накладывается при заболеваниях носа, лба, затылка или подбородка. Колосовидные повязки накладываются на тазобедренный, плечевой суставы или на кисть при разной патологии их заболеваниях и травмах.

При наложении колосовидной повязки на плечевой или тазобедренный суставы один ее тур накладывается вокруг туловища, а второй вокруг бедра или плеча. При этом повязку можно начинать как с наложения тура вокруг грудной клетки, так и с наложения тура вокруг бедра или плеча.

Повязки Дезо и Вельпо применяется при травмах и заболеваниях ключицы, лопатки, плеча и предплечья, а также при патологических процессах плечевого и локтевого суставов. При наложении повязки Дезо в подмышечную впадину с больной стороны укладывается валик. Следует учесть, что наложение повязки Дезо начинают со здоровой стороны, а повязки Вельпо с больной. Для лучшего запоминания этих особенностей мы рекомендуем использовать буквы алфавита. Так слово Дезо начинается с буквы «д», а за ней следует буква «з», с которой начинается слово «здоровый, здоровая», подразумевает под этим здоровую сторону, следовательно повязка Дезо начинается со здоровой стороны. Слово Вельпо начинается с буквы «в», а перед ней расположена буква «б», с которой начинается слово «больной, больная», имея ввиду больную сторону.

Индивидуальный перевязочный пакет

Для оказания первой и первой медицинской помощи в качестве асептической повязки применяют индивидуальный перевязочный пакет (ИПП). Стандартный ИПП состоит из стерильного бинта и двух подушечек, уложенных в пергаментную бумагу, в складку которой вложена английская булавка для закрепления бинта. Все это упаковано в пакет из прорезиненной ткани, на наружной поверхности которой напечатаны правила пользования ИПП.

При пользовании стандартным ИПП, пакет берут в левую руку так, чтобы продольная склейка прорезиненной оболочки находилась сверху. Правой рукой захватывают надрезанный край склейки и открывают пакет. Извлекают бинт с подушечками, завернутыми в пергаментную бумагу. Достают из бумажной оболочки булавку. Развертывают бумажную оболочку. В левую руку берут конец бинта, растягивают его, при этом бинт натягивается, свернутые подушечки расправляются, обнажая внутренние стерильные поверхности, предназначенные для наложения на рану. Прикасаться к подушечкам можно только со стороны, отмеченной цветной ниткой. Подушечки раздвигаются на расстояние, необходимое для закрытия входного и выходного отверстий сквозной раны. После бинтования конец бинта закрепляют одним из способов. При слепой ране ее закрывают подушечками, укладывая их одна на другую или рядом друг с другом в зависимости от величины раны.

Литература

1. Земан М. Техника наложения повязок / М.Земан.-Пер. В.ф.Кобеляцкий.-СПб.: «Питер».-1994.-208 с.
2. Кутушев Ф.Х. Атлас мягких бинтовых повязок / Ф.Х.Кутушев, П.П.Волков, А.С.Либов, Н.В.Мичурин.-Л.: «Медицина».-1978.-200 с.
3. Юрихин А.П. Десмургия / А.П.Юрихин.-Л.: «Медицина».-1984.-120 с.

Глава 13.

Общие вопросы травматологии. Травматический шок.

Травмой (trauma, гр.) – повреждением называется воздействие на организм внешних факторов (механические, термические, электрические, лучевые, психические и др.) вызывающие в организме и его тканях нарушения анатомии, физиологических функций и сопровождающиеся местной и общей реакцией организма. Травмы после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний

занимают третье место по причине смертности людей. Поэтому эта проблема имеет важное государственное значение.

Травматология – это наука, изучающая причины, механизм, биомеханизм, клинику, диагностику, лечение и исходы травм.

Классификация травматизма

1. Травмы непроизводственные:
 - а) транспортные (железнодорожные, автомобильные, трамвайные и др.);
 - б) полученные при пешеходном движении;
 - в) бытовые;
 - г) спортивные;
 - д) другие.
2. Травмы производственные:
 - а) промышленные;
 - б) сельско-хозяйственные.
3. Травмы умышленные:
 - а) военные (травматическая эпидемия по Н.И.Пирогову);
 - б) криминальные;
 - в) с покушением на собственную жизнь (суицидальные).

Классификация травматизма у детей (А.П.Соков, 1987)

- | | |
|-------------|----------------------|
| 1. Родовой | 5. Спортивный |
| 2. Бытовой | 6. Прочий |
| 3. Уличный | 7. Несчастные случаи |
| 4. Школьный | |

По виду воздействующего агента травмы делятся на механические, термические, электрические, лучевые, психические, родовые и др.

Открытые и закрытые травмы. Открытые травмы сопровождаются повреждением кожи или слизистых и опасны проникновением инфекции. Закрытые травмы могут сопровождаться повреждением глубже лежащих тканей или внутренних органов.

Проникающие и непроникающие травмы (раны). Проникающие травмы проникают в полости, содержащие жизненно-важные органы (брюшная, грудная, черепная и спинномозговая полости) и полости суставов. Опасность проникающих ран – повреждение жизненно-важных внутренних органов, крупных сосудов, а также внесение инфекции. Проникающие раны сопровождаются повреждением серозных оболочек, выстилающих внутреннюю поверхность полостей. Так рана брюшной полости считается проникающей, если повреждены все слои брюшной стенки и париетальная брюшина в том числе, а для плевральной полости, полости черепа, спинного мозга и сустава соответственно париетальная плевро, твердая мозговая или синовиальная оболочки.

По локализации механические травмы делятся на черепно-мозговые, скелетные, абдоминальные, торакальные и политравма если имеется механическое повреждение нескольких анатомических областей. Если механическая травма комбинируется с термическими ожогами, отморожениями и др., то такие травмы называются комбинированными.

Травмы делятся также на одиночные, множественные и сочетанные. Сочетанными являются травмы, когда имеется повреждение нескольких органов или анатомических образований одной и той же области (груди, живота).

Острые травмы – это основная масса травм, но есть и хронические травмы, приводящие к возникновению патологического процесса в результате повторных многократных воздействий травмирующего агента на ту, или иную область (потертости, мозоли, бурситы). Бурситы - это воспалительные заболевания околосуставных слизистых сумок, возникающие при повторном травмировании чаще в области коленного и локтевого суставов.

Прямая травма – развивается в месте ее приложения. Непрямая возникает по типу противоудара. Например, повреждение мозга в области противоположной от места приложения травмы. При падении на плечи тяжелых предметов или при падении с высоты на ягодицы или на ноги могут возникнуть переломы I-II

поясничных, или XII грудного позвонков. При прыжках в воду вниз головой в мелководье при ударах головой о грунт могут происходить переломы шейных позвонков. Указанные переломы позвонков возникают в результате сдавливания их весом собственного тела, увеличенным инерцией и называются они компрессионными.

Опасности и осложнения травм:

1. Непосредственные опасности - возникают сразу после травмы: кровотечение, шок, коллапс, повреждение и нарушение функции жизненно-важных органов (сердце, легкие, мозг и др.); 2. Ближайшие опасности (от нескольких часов до нескольких недель) после травмы. Это инфекции: перитонит, плеврит, нагноение ран, сепсис, газовая гангрена, столбняк, пневмония, а также жировая эмболия, нарушения функции почек, печени, сердца и др.; 3. Поздние осложнения (от нескольких недель до нескольких лет): хронический остеомиелит, свищи, трофические язвы, деформация костей, ложные суставы, контрактуры и анкилозы суставов, травматические анатомические дефекты поврежденных тканей и органов, артрозы и артриты. Проведенные исследования показали, что травмы оказывают значительное влияние на функционирование всех органов и систем организма, что позволило охарактеризовать эти изменения, как травматическая болезнь (Г.А.Котельников, И.Г.Труханова).

Тяжесть повреждения зависит от внешних и внутренних факторов. Внешние факторы создают условия для возникновения и реализации механизма травмы. Чем сильнее внешнее воздействие, тем тяжелее травма, что зависит от сложившихся обстоятельств которые могут привести в одни случаях к микротравме, а в других к более тяжелым повреждениям. В травматологии считается, что уровень микротравматизма отражает состояние последнего вообще. Отмечено, что рост микротравматизма сопровождается ростом и крупных травм, т.е. микротравматизм (ссадины, ушибы, порезы и др.) это зеркало состояния крупного травматизма. Особенно четко это прослеживается на промышленных предприятиях, где все травмы, в том числе и микротравмы

строго учитываются. К внешнему фактору относятся особенности среды, в которой произошло повреждение (снегопад, гололед, плохая освещенность, захламленность рабочего места и пространства вокруг него, неисправность механизмов и инструментов). Реализации указанных факторов способствуют неосторожность, несоблюдение техники безопасности, правил дорожного движения, алкоголизм и др. Так, алкоголь был обнаружен у две трети умерших от травм. При этом мужчины подвергаются травмам и гибнут от них в 2 раза чаще женщин.

К внутренним факторам относятся анатомо-физиологические особенности организма, тканей и органов, их физиологическое состояние или патологические изменения. У пожилых людей остеопороз сопровождающийся повышенной хрупкостью костей вследствие как снижения их минерализации, так и уменьшения эластических элементов может быть причиной переломов при незначительной травме. Специфичные переломы для пожилых - это переломы шейки бедра, шеек плечевой кости. У детей большая эластичность костной ткани вследствие обилия эластических элементов способствует перелому по типу «зеленой веточки», т.е. переломов без смещения. Кроме того, для детей характерны переломы в зоне эпифиза – эпифизиолиз. Дети более чувствительны к кровотечению, особенно новорожденные, но они легче переносят черепно-мозговые травмы, так как пространства между оболочками мозга у них больше, что смягчает явления развивающиеся при отёке мозга и повышении внутричерепного давления.

Печень и селезенка являясь рыхлыми органами легче подвергаются травмам. Кишечник, желудок, мочевой пузырь наполненные жидкостью, или газом легче разрываются при тупых травмах вследствие гидродинамического и аэродинамического эффекта если они пусты, то вероятность их разрыва меньше. Селезенка в момент кровенаполнения также легче разрывается. Реже повреждаются при тупых травмах поджелудочная железа и почки, так как это плотные органы и они защищены скелетом вследствие расположения в глубоких отделах брюшной полости.

Наличие патологических изменений в органах и тканях также могут способствовать их повреждению даже при незначительных воздействиях. Так гидронефротически измененная почка, или увеличенная печень или селезенка легче подвергаются разрыву, патологические изменения в костях (кисты, опухоли, остеомиелиты и др.) могут способствовать переломам (патологические переломы).

Для оказания помощи при травмах существует сеть учреждений скорой помощи, травмпунктов и травматологических отделений. При медицинских ВУЗах существуют кафедры травматологии и ортопедии, а также кафедры медицины катастроф. Главным научным учреждением координирующим научно-исследовательскую работу по проблемам травматологии и ортопедии является ЦИТО (Центральный институт травматологии и ортопедии) им. Н.Н.Приорова, организованный профессором, академиком АМН СССР Н.Н.Приоровым. Подобные учреждения имеются в крупных городах и центрах.

Особенно тяжелыми и массовыми бывают травмы при всевозможных катастрофах. В связи с этим имеется выражение «Мир сотрясают катастрофы» (В.Ф.Трубников и соавт., 1990). ВОЗ предлагает следующую классификацию катастроф: 1. Метеорологические (бури, ураганы, смерчи, циклоны, морозы); 2. Теллурические (извержения вулканов); 3. Тектонические (землетрясения); 4. Топологические (наводнения, снежные и горные обвалы, оползни, сели); 5. Техносферные (выход из строя технических сооружений (плотины, тоннели, шахты, крушения поездов, аварии на АЭС и предприятиях).

Своевременность помощи в условиях массовости травм при катастрофах является особенно важной. В большинстве стран для этого созданы специальные команды, имеющие специалистов по розыску людей засыпанных в разрушенных зданиях. Для этого имеются специально обученные собаки и аппаратура. Сюда же входят и специальные медицинские части. В России этим занимается министерство по чрезвычайным ситуациям (МЧС). Пострадавшим необходимо оказать не только первую помощь (кровотечение, переломы, раны) с тем, чтобы спасти им жизнь, но и предупредить осложнения, а также лечить и

по необходимости производить оперативные вмешательства. Большое значение здесь имеет организация и в первую очередь сортировка пострадавших по срочности оказания им помощи. Об этом впервые в своей работе «Начала общей военно-полевой хирургии» было указано Н.И.Пироговым. Первую помощь должен уметь оказать любой находящийся на месте происшествия человек способный по своему состоянию сделать это (пожарный, работник силовых служб и т.д.), или в порядке само- и взаимопомощи. Здесь большое значение имеет обучение населения принципам оказания первой помощи.

Задачи при оказании первой помощи: 1. Поддержание жизненно-важных функций организма; 2. Уменьшение или нейтрализация вредных влияний из очагов анатомических повреждений; 3. Тщательно и быстро подготовить пострадавшего к транспортировке.

Первую медицинскую помощь оказывает медицинский работник. На предприятиях и в населенных пунктах это врач, фельдшер, или медицинская сестра. Затем следует первая врачебная помощь. После этого следует квалифицированная врачебная помощь, подразумевающая в основном оказание помощи в общехирургических отделениях. Специализированная врачебная помощь оказывается в специализированных хирургических отделениях (нейрохирургических, сосудистых, урологических и др.).

Профилактика травматизма. Известно, что в 90% здоровье населения зависит от социально-экономических условий, и лишь в остальном от состояния медицины и генетических факторов. Поэтому государственные мероприятия по улучшению среды обитания человека должны уменьшить влияние внешних факторов, а также и ряд внутренних, что будет способствовать снижению травматизма. Большое значение в профилактике травм на промышленных предприятиях имеет работа отделов техники безопасности, отделов промышленной гигиены и санитарии при санэпидстанциях, цеховых врачей. В учебных заведениях важным является преподавание основ безопасной жизнедеятельности.

Травматический шок. Впервые травматический шок описан Ле Драном (Франция, 1743). Shock (удар, толчок, потрясение, англ.) Шоком называют резкое прогрессирующее нарушение всех жизненно-важных функций организма (кровообращение, дыхание, обмен веществ), развивающееся в результате воздействия чрезвычайно сильных, экстремальных, патогенных факторов, приводящих к неспособности приспособительных механизмов организма к компенсации указанных нарушений. Поэтому шок требует интенсивного реанимационного лечения.

Шок, в зависимости от воздействующих этиологических патогенных факторов, делится на: травматический, геморрагический, гемотрансфузионный, гиповолемический, неврогенный, бактериальный, септический, токсический, кардиогенный, анафилактический.

Каждый из этих видов шока имеет разную этиологию, сходство патогенетических механизмов и клинических проявлений, но конечный результат каждого из них один – нарушение жизненно-важных функций организма, требующих экстренных реанимационных мероприятий. По-видимому, это и побудило объединить все виды перечисленных выше патологических состояний в раздел шока.

До недавнего времени отечественные авторы на основе теории невризма И.М.Сеченова и И.П.Павлова придерживались нейрогенной теории шока, согласно которой травма вызывает изменения со стороны ЦНС с нарушением регуляции кровообращения, дыхания и нейроэндокринной секреции. Однако этим трудно объяснить все нарушения при травматическом шоке (В.Д.Братусь и соавт., 1989).

Теория крово- и плазмпотери (Blelock, 1941) объясняет травматический шок разрушением тканей и кровотечением. Отмечающаяся здесь плазма и кровопотеря приводят к снижению ОЦК, спазму артериол и посткапиллярных сфинктеров, открытию артериально-венозных шунтов, расстройству капиллярного кровотока из-за повышения вязкости крови и проницаемости капилляров и к внутрисосудистой коагуляции. Все это приводит к нарушению

микроциркуляции в жизненно-важных органах, гипоксии тканей, нарушению транспорта кислорода и окислительного фосфорилирования, уменьшения выведения токсичных и кислых продуктов обмена.

Имеется также токсемическая теория травматического шока (Quenu et. al., 1952), теория истощения функции коры надпочечников (Н. Selye, 1950-1961). Эмболическая теория и теория акапнии.

По мнению А.Н.Беркутова и соавт. (1969) термин «травматический шок» отомрет по мере накопления данных о причинах и механизмах развития нарушений функций организма под влиянием травмы. Эти авторы при шоке наблюдали кровопотерю (1-2 л.), асфиксию, жировую эмболию. И.Р.Петров и Г.Ш.Васадзе (1972) этот термин отстаивают и считают, что это конкретное понятие, обусловленное влиянием повреждения тканей и рефлекторном раздражением рецепторного аппарата. Чувствительность к травме индивидуальна и зависит от возраста, перенесенных заболеваний, кровопотери, переохлаждения, перегревания и психических травм.

Экспериментально установлено, что при кровопотере организм чувствителен к механической травме, перегреванию, охлаждению, электротравме, травме кишечника и др. воздействием (И.Р.Петров, 1941).

Установлено, что наряду с болевым фактором при переломах голени в гематому в зоне перелома, теряется до 1 л. крови, при переломах бедра 1,5 л., таза 2-3 л., ребер до 2 л, при забрюшинной гематоме до 3 л. Течение шока зависит также от локализации и характера травмы, а также от исходного состояния организма (возраст, состояние внутренних органов).

При травматическом шоке и кровопотере имеются сходные изменения: снижение АД, тахикардия, уменьшение ОЦК, одышка, ряд биохимических изменений и изменений состава крови, возбуждение ЦНС и усиление тканевого обмена, но имеются и отличия.

Симптомокомплекс циркуляторных расстройств при острой массивной кровопотере сопровождающийся резким падением АД, учащением пульса, холодным липким потом, бледностью кожных покровов квалифицируется как

коллапс (collapsus – лат.). Русским аналогом этого состояния является термин обморок. В последнее время данное состояние характеризуется как геморрагический шок. И.Р.Петров, Г.Ш.Васадзе (1972) делают следующие параллели между травматическим шоком и кровопотерей: 1. При кровотечении ЦНС страдает меньше; 2. Шок можно предупредить лечебным наркозом и назначением наркотических анальгетиков. При кровопотере эти мероприятия не эффективны и даже наоборот усугубляют ее течение, так как при этом выключаются приспособительные механизмы; 3. При одинаковом АД травматический шок протекает тяжелее, чем кровопотеря; 4. При кровопотере нет характерной заторможенности, имеющейся при шоке, а отмечается обморок; 5. При кровопотере необратимые изменения наступают позднее, чем при шоке; 6. Более тяжелое течение шока обусловлено тем, что при кровопотере отмечается только кислородная недостаточность, а при шоке кислородная недостаточность сочетается с болевым фактором.

В последней стадии процесса различия между шоком и кровопотерей сглаживаются.

Бледность кожи при шоке объясняется вазоконстрикцией ее сосудов, что способствует улучшению кровотока в жизненно важных органах (мозг, сердце). При этом происходит экономия до 1 л. крови. Это явление характеризуется как централизация кровообращения при которой страдают другие важные органы (печень, почки, легкие).

Гипотензия ведет к ишемии почек с уменьшением клубочковой фильтрации и с образованием в канальцах почек цилиндров. В дальнейшем развивается олигурия, а затем и анурия с ростом показателей мочевины и креатинина. Все эти явления охарактеризованы как «шоковая почка».

Печень утрачивает способность к синтезу белка и переработке аминокислот, усиливается гликогенолиз с уменьшением гликогена в печени и развитием гипергликемии, что охарактеризовано как «шоковая печень».

«Шоковое легкое» или респираторный дисстресс синдром сопровождается нарушением перфузии легких с образованием микротромбов в капиллярах, что

приводит к нарушению газообмена, застою в бронхах мокроты и к уменьшению растяжимости легочной паренхимы.

При шоке может развиваться ДВС – синдром

Классификация травматического шока. Фазы: 1.Эректильная; 2. Торпидная; 3. Фаза необратимых изменений (терминальная, конечная).

Эректильная фаза длится несколько минут. Отмечается возбуждение, многословие, беспокойство, тахикардия, повышение АД, что вызвано усилением функции эндокринных желез (гипофиз, надпочечники, щитовидная железа), повышением обмена, спазмом сосудов и сопровождается гипергликемией, глюкозурией, склонностью к гиперкоагуляции.

Торпидная фаза. В результате развивающихся тормозных процессов в коре головного мозга под влиянием чрезвычайных раздражителей отмечается падение АД, тахикардия, угнетение сознания, безразличие, вялость, замедленная реакция на раздражители, олигурия, снижение температуры тела. Развивается декомпенсация жизненно-важных функций организма и централизация кровообращения. В зависимости от тяжести шока его торпидная фаза делится на 4 степени. Очень образно клиника травматического шока описана Н.И.Пироговым в его работе «Начала общей военно-полевой хирургии».Шок характеризуется им как окоченение.

«С оторванной рукой или ногой лежит он, окоченелый на перевязочном пункте. Он не кричит, и не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует себе. Тело холодное, лицо бледное как у трупа, взгляд неподвижен и обращен вдаль, пульс как нитка, прощупывается едва. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть слышным шёпотом. Дыхание едва заметное, рана и кожа едва чувствительны, но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-либо раздражён, больной лёгким сокращением мускулов лица проявит признаки чувства. Иногда это состояние проходит через несколько часов, а иногда продолжается до самой смерти». Далее Н.И.Пирогов даёт отличия окоченения от других процессов.

«Окоченение нельзя объяснить большой потерей крови или слабостью от анемии, нередко окоченелый раненый не имел вовсе кровотечения, да и те раненые, которые приносятся на перевязочный пункт с сильным кровотечением, вовсе не таковы, они лежат в глубоком обмороке или в судорогах. При окоченении нет ни обморока, ни судорог. Его нельзя считать за сотрясение мозга. Окоченелый не потерял совершенно сознания: он не то что вовсе не осознает своего страдания, но как будто весь погрузился, как будто затих и окоченел в нем».

В диагностике шока используется шоковый индекс (J.Allgower, H.Gruber, 1967). Индекс представляет собой отношение частоты пульса (П) в минуту к систолическому АД (П/АД сист.). Пример $80/120=0,6$, В норме индекс составляет 0,6-0,7. Важное значение при шоке приобретает определение ЦВД, составляющее в норме 30-120 мм водн. ст. Со стороны крови наблюдается анемия, лейкопения, тромбоцитопения, гиперкалиемия, гипергликемия, ацидоз. Со стороны мочи сдвиг реакции в кислую сторону, олигурия.

Лечение шока: 1. Устранение эфферентных импульсов с места травмы, т.е. ликвидация болевых ощущений. 2. Нормализация процессов возбуждения и торможения в ЦНС. 3. Ликвидация кислородного голодания. 4. Нормализация обмена веществ. 5. Нормализация микроциркуляции. 6. Нормализация функции почек, печени, сердца.

Устранение эфферентной импульсации с места травмы достигается иммобилизацией переломов, проведением новокаиновых блокад (циркулярные, по месту перелома, вагосимпатические и др.), дачей лечебного наркоза, назначением наркотических анальгетиков. Лучшим видом лечебного наркоза является закись азота с кислородом. Назначаются десенсибилизирующие препараты: димедрол, пипольфен. Для наркоза могут применяться также оксибурат натрия, дроперидол с фентанилом. По опыту советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 г.г. раненым на поле боя в качестве противошокового средства давался этиловый спирт в чистом виде или в смеси с

бромистым натрием, которые нормализовали процессы возбуждения и торможения в ЦНС. С этой же целью назначаются седуксен (реланиум).

Для улучшения кровообращения в жизненно-важных органах до восполнения ОЦК предложен противошоковый костюм «Каштан», накладываемый на нижние конечности и низ живота. Костюм представляет собой пневматический мешок, при нагнетании в который воздуха происходит сдавление подкожных сосудов, что способствует перераспределению крови в сосуды жизненно-важных органов.

Не рекомендуются адреналин и норадреналин так как это усиливает периферический спазм и централизацию кровообращения и способствует нарушению кровообращения в печени, почках, кишечнике), хотя АД и повышается. Вот почему вторым важнейшим мероприятием в лечении шока является восполнение ОЦК (полиглюкин, реополиглюкин, реомакродекс, реамберин, стабизол, инфукол-6, рефортан, альбумин и другие препараты гемодинамического действия,), а при их отсутствии любые кристаллоидные растворы, плазма, особенно свежезамороженная. Важнейшим в лечении травматического шока является внутривенное введение глюкокортикоидов (преднизолон, гидрокортизон), способствующих мобилизации защитных механизмов организма. Назначаются сердечные гликозиды, витамины С, группы В, РР и др., глюкоза с инсулином, дача кислорода. Количество витамина С в надпочечниках при травматическом шоке резко уменьшается (М.Г.Шрайбер, 1990), а поскольку он улучшает синтез адреналина и глюкокортикоидов, то он вводится в больших дозах. Для уменьшения ацидоза внутривенно вводится бикарбонат натрия, трисбуфер и трисамин.

После восполнения ОЦК принимаются меры для борьбы с централизацией кровообращения. Для снятия периферического спазма применяют никотинамид, папаверин, НОШПА, эуфиллин, дроверин, никотиновая кислота.

Для улучшения микроциркуляции назначают реополиглюкин, пентилин, трентал, гепарин. Для предотвращения фибринолиза применяют 5%

аминокапроновую кислоту 100 мл, а также ингибиторы протеаз (трасилол, гордокс и др.).

Для улучшения белкового обмена назначают переливание смесей аминокислот.

При кровопотере и шоке применяется реинфузия и компоненты крови, лучше свежие, так как переносчики газов крови (эритроцитная масса и взвесь) длительных сроков хранения содержат микросгустки, и не выполняют своей кислородо-транспортной функции ввиду дефицита в их АТФ и 2,3-дифосфоглицерата (2,3 ДФГ). При массивной кровопотере и высокой анемии возможно переливание переносчика кислорода из группы фторуглеродистых соединений (перфтортан и др.) Если гемоглобин не ниже 80 г/л, то применяют кровезаменители. Если после восстановления ОЦК отмечается олигурия, то для увеличения диуреза назначают его стимуляторы.

Критерием эффективности лечения шока являются нормализация пульса, АД, адекватность диуреза и исчезновение синюшных, мраморных пятен на коже, восстановление сознания и рефлексов.

Литература

1. Братусь В.Д. Интенсивная терапия в хирургии / В.Д.Братусь, Ю.П.Бутылин, Ю.Л. Дмитриев.-Киев: «Здоровья».-1980.-272 с.
2. Дьяченко П.К. Хирургический шок/ П.К.Дьяченко.- Л.: «Медицина».-1968.- 333 с.
3. Петров И.Р. Шок и коллапс / И.Р.Петров, Г.Ш.Васадзе.- Л.-«Медицина».- 1972..-200с .

Глава 14.

Термические и химические ожоги.

Ожог (combustio, лат.) – это патологические изменения, возникающие в коже или в слизистых оболочках, а также в глубже лежащих тканях, и во всем организме под влиянием высокой температуры, лучистой энергии или

химических веществ. Вопросами этиопатогенеза, клиники, лечения и профилактики ожогов занимается наука комбустиология. Ожоги бывают термические, электрические, лучевые (рентген-излучение, солнечные лучи, радиоактивные изотопы), химические (кислоты, щелочи, фосфор и др.).

По данным ВОЗ термические ожоги сейчас занимают третье место в структуре травматизма с ростом летальности. Половину пострадавших составляют дети, что имеет большое морально-психологическое значение для семьи и социально-экономическое для общества. Первые специальные отделения для таких пострадавших были созданы в 30-е годы XX века в НИИ хирургии им. А.В.Вишневого и институте скорой помощи им. Ю.Ю.Джанелидзе в Ленинграде, а также в одной из больниц Чикаго. Приказом МЗ СССР от 15 августа 1967 г. «О мерах по дальнейшему улучшению лечебной помощи больным с ожогами» был создан Всесоюзный ожоговый центр в институте хирургии им. А.В.Вишневого, и предписано создание ожоговых отделений в областных и крупных городах.

Известно, что сворачивание белка происходит при температуре 60-70⁰ С. При температуре 70⁰ С клетки гибнут мгновенно. Степень и глубина ожога зависят от температуры термонесущего агента и экспозиции, т.е. времени, в течение которого действует термонесущий агент, в качестве которого могут быть: 1. Горячие жидкости; 2. Пламя; 3. Горячие предметы.

Некоторые особенности имеют термические ожоги определенных локализаций. Так при ожогах дыхательных путей чаще поражается полость рта и носоглотка (95%), реже поражается гортань (5%). При этом развивается трахеобронхит, пневмония, иногда отек легких. Ожоги трахеи и бронхов чаще возникают, если больной находится без сознания от воздействия дыма и горячего воздуха. Ожоги лица, глаз и гениталий отличаются тем, что они сопровождаются значительным отеком.

Классификация ожогов. Имеются классификации ожогов по Буайо, Крэйбиху, Постникову и др., но в России используется классификация ожогов принятая XXVII Всесоюзным съездом хирургов (1960).

I степень – покраснение и отек кожи; II степень – наличие пузырей с прозрачной серозной жидкостью; IIIa степень – ожог дермы с поражением лишь верхушек росткового слоя (верхушка сосочков); IIIb степень – поражаются все слои кожи; IV степень – кожа и глубже лежащие слои, в том числе и их обугливание.

При I, II, IIIa степенях кожа эпителизируется за счет оставшейся ростковой зоны, особенно там, где в коже имеются углубления идущие в более глубокие слои дермы, где кожа и ее ростковая зона заворачиваясь менее доступны влиянию температуры при определенных ее уровнях и экспозиции (устья сальных, потовых желез и устья волос, в том числе пушковых) и ожоги этих степеней относятся к поверхностным, а при ожогах остальных степеней восстановление тканей происходит за счет рубцевания и эти ожоги относятся к глубоким.

Ввиду того, что при ожогах происходят существенные изменения во внутренних органах, то данный патологический процесс охарактеризован как ожоговая болезнь, имеющая следующие периоды: 1. Ожоговый шок – 1-3 дня. 2. Ожоговая токсемия - 7-12 дней. 3. Септикотоксемия – 2-3 недели. 4. Реконвалесценция.

При глубоких ожогах 30-35% поверхности кожи ввиду отёка в ней секвестрируется около 70-80% объема плазмы, но ее объем в русле уменьшается лишь на 20-40% - так как жидкость в плазму поступает из неповрежденных тканей или всасываясь из желудочно-кишечного тракта. Отмечается тахикардия, дефицит ОЦК, снижение ЦВД, повышается вязкость крови, отмечается ее сгущение, что нарушает микроциркуляцию. Со стороны крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфоцитопения и эозинопения. Со стороны мочевыделительной системы вначале олигурия, затем анурия, азотемия, протеинурия и цилиндрурия. В легких прослушиваются хрипы, отмечается одышка, акроцианоз. Со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, иногда цвета кофейной гущи, жажда. Со стороны печени

отмечается гипергликемия, снижение в печени гликогена, гипербилирубинемия, повышение АЛТ, АСТ.

Термические ожоги I, II, IIIa степени площадью 15-20% и глубокий ожог 5-10% - характеризуются как локальное поражение и не сопровождаются нарушениями со стороны внутренних органов.

Ожоговый шок по тяжести делится на легкий, средний, тяжелый и крайне тяжелый.

Легкий и средний ожоговый шок возникает при площади ожога до 20%. Отмечается бледность, умеренная жажда, сознание ясное. АД нормальное. Пульс 100-105 в 1 мин. Диурез снижен.

Тяжелый шок развивается при площади ожога 21-40%. Вначале возбуждение, затем заторможенность, бледность, АД стабильно, тахикардия. Диурез снижен до 600 мл с умеренной азотемией.

Крайне тяжелый шок возникает при площади ожога свыше 40%. Отмечается апатия, заторможенность, сознание спутано, озноб, жажда, рвота. Бледность кожи с синюшным оттенком, анурия, азотемия, АД снижено.

Для определения глубины ожогов применяются уколы иглой или прикосновение шариками, смоченными в спирте. При этом при I-II степени ожога чувствительность сохранена; при III степени она отсутствует или снижена; при IV степени полностью отсутствует.

Отличия ожогового шока от травматического. Ожоговый шок сопровождается: 1. Более выраженными нарушениями микроциркуляции и обменных процессов. 2. Повышением проницаемости капилляров. 3. Незначительным снижением АД. 4. Эректильная фаза более выражена и длительна. 5. Более выражена плазмопотеря, вследствие ухода плазмы в отеки.

Площадь ожогов в процентах определяется следующими способами: 1. Правило девяток или правило Уоллеса (Wallace, 1951). Согласно этому правилу площадь кожи головы и шеи составляют 9% , передней и задней поверхности туловища по 18%, верхних конечностей по 9%, нижних конечностей по 18%, область гениталий и промежность 1%. 2. Правило

ладони (И.И.Глумов, 1953). Суть правила состоит в том, что площадь ладони пострадавшего составляет от поверхности его тела 1-1,1%.

Стадия ожоговой токсемии характеризуется всасыванием продуктов распада с ожоговой поверхности. Клинически отмечается плохой сон, иногда психозы, дезориентация, особенно у алкоголиков и пожилых, отмечается высокая температура, тахикардия, анемия, гипопроотеинемия, протеинурия, гепатит с билирубинемией, желтушностью склер и кожи.

Для септикотоксемии характерно нагноение ожоговой поверхности. Отмечается высокая температура, явления токсического нефрита и гепатита, лабильность нервной системы, неустойчивость настроения, плаксивость. Может развиваться ожоговое истощение или сепсис.

В стадии реконвалесценции температура нормализуется, но отмечаются нарушения со стороны ЦНС, внутренних органов. Развивается раздражительность, плохой сон, быстрая физическая и психическая утомляемость, лабильность пульса и АД. Со стороны почек отмечаются нефрит, амилоидоз, мочекаменная болезнь. Белок крови приходит к норме, но отмечаются гипоальбуминемия и гипергаммаглобулинемия.

По тяжести термические ожоги делятся на легкие, средние и тяжелые: 1. Легкий ожог менее 5% тела при поверхностном ожоге. Возможно амбулаторное лечение. 2. Ожог средней тяжести 6-10% при поверхностном и глубоком менее 5%. 3. Тяжелый ожог наблюдается, при поверхностном ожоге более 20% и при глубоком более 5%, ожоги лица, рук, глаз, гениталий, дыхательных путей.

Осложнения ожоговой болезни: 1. Сепсис. 2. Пневмония. 3. Истощение. 4. Острые язвы желудка и кишечника. 5. Острый холецистит.

В военных условиях ожоги могут наноситься боевыми зажигательными смесями, к которым относятся: 1. Напалм, состоящий из загустителя и бензина. Он может смешиваться с порошкообразным магнием, и пирогеями или представляет собой смесь напалма с окислителями. 2. Термитные огнесмеси состоящие из термита с порошкообразным алюминием, магнием, серой или

барием. 3. Белый фосфор. Температура горения боевых зажигательных смесей составляет 800-1200⁰С.

Особенности ожогов напалмом: 1) Большая глубина вплоть до костей; 2) Синдром «лицо-рука». Суть синдрома состоит в том, что при попадании напалма на лицо или на другие открытые участки тела, чаще лицо, пострадавший пытается их удалить руками, получая при этом, ожоги кистей.

Химические ожоги. Возникают при неосторожном обращении с химическими веществами, неправильном их хранении или при суицидальных попытках, что приводит к их попаданию на кожу или в желудочно-кишечный тракт. Эти вещества называются коррозивными ядами, к ним относятся кислоты, щелочи, фосфор, негашёная известь. Ожоги кислотами сопровождаются коагуляционным некрозным, с образованием на ожоговой поверхности альбуминатов, препятствующих проникновению вещества вглубь. Щелочи вызывают колликвационный некроз, вследствие омыления жиров, находящихся в тканях, что способствует проникновению вещества вглубь. Химические ожоги на коже имеют четкие границы и потеки. Цвет ожоговой поверхности зависит от характера воздействующего вещества. Так серная кислота окрашивает ткани в коричневый или черный цвет; азотная в желто-коричневый или в желто-зеленый; соляная в желтый; плавиковая в молочно-синий или серый; перекись водорода в белый; бороводородная в серый. Иногда можно определить запах вещества. При ожогах щелочами отмечается отек и образование мокнущей поверхности. Клинически химические ожоги сопровождаются ощущением жгучей боли в области ожога. Явления шока могут наблюдаться лишь при обширных химических ожогах. При ожогах полости рта, пищевода и желудка могут наблюдаться боли в полости рта, области губ, подбородка, шеи, т.е. там, где могут быть потёки яда. Отмечаются боли за грудиной, при ожогах пищевода или в эпигастрии при ожогах желудка. Некоторые органические кислоты (уксусная) кроме местного оказывают и общерезорбтивное действие, заключающееся в том, что они вызывают гемолиз эритроцитов, а также токсический нефрозо-нефрит, проявляющийся

появлением мочи цвета мясных помоев, олигурии или анурия, азотемии. Это требует замещения функции почек до ликвидации острой почечной недостаточности (гемодиализ, перитониальный диализ).

Первая помощь при термических ожогах заключается в устранении действия высокотемпературного агента. Для этого следует сбросить горящую одежду, погасить огонь, окутав горящий участок, сбить пламя катаясь по земле, залить его водой, погрузиться в воду.

При воздействии высокотемпературного агента ткани прогреваются и это может быть причиной продолжающейся их гибели даже после устранения воздействия высокой температуры. Поэтому для того, чтобы отнять тепло от тканей необходимо охлаждать ожоговую поверхность холодной водой или холодными предметами в течение не менее 15-20 мин. Ожоговая поверхность закрывается стерильной салфеткой, а если её нет, то простыней, постельным или нательным бельем или другой чистой тканью. Ожоговую поверхность можно оставить и незакрытой. При ожогах пальцев кистей необходимо снять с них кольца или перстни, так как нарастающий отек приведет к нарушению кровообращения в пальцах.

Если пострадавший может быть доставлен в хирургическое отделение в течение 30 мин, то медикаментозной помощи на этапе первой медицинской помощи не требуется, если его можно доставить туда лишь через 1-1,5 часа, то ему назначаются анальгетики, сердечные средства, полиглюкин, реополиглюкин, стабизол, рефортан, реамберин, инфукол-6. Если кровезаменителей нет, то переливаются любые кристаллоиды. При отсутствии возможности внутривенного переливания, больному несмотря на тошноту и отсутствие желания пить дают пить не менее 5 л теплой воды с добавлением чайной ложки поваренной соли и соды. В крупных городах станции скорой помощи имеют выездные бригады для оказания помощи при ожоговом шоке.

В фазе шока назначается: 1. Глюкокортикоиды (преднизолон и др.). 2. Наркотические анальгетики или лечебный наркоз закисью азота. 3. Десенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин и др.). 4. При

возбуждении применяется оксибутират натрия или калия. 5. Внутривенное переливание жидкостей улучшающих реологические свойства крови и гемодинамику: плазма, альбумин, протеин, реамберин, рефортан, стабизол, инфукол-6, реополиглюкин, полиглюкин. 6. Дезинтоксикационная терапия: реамберин, 5% глюкоза с инсулином. 7. Гепарин для улучшения микроциркуляции и профилактики тромбозов. 8. Эуфиллин для улучшения легочного, почечного, коронарного и печеночного кровотока. 9. Для борьбы с ацидозом назначается 5% гидрокарбонат натрия. 10. Для улучшения диуреза назначается маннитол. 11. Для коррекции водно-электролитного обмена назначаются лактасоль, трисоль, дисоль, трисамин. 12. Для улучшения энергетического обмена назначается глюкоза 5% с инсулином и с витамином С.

В фазе токсемии и септикотоксемии продолжается указанная выше терапия, а при анемии и гипопроотеинемии переливаются компоненты крови, растворы аминокислот. Благоприятное влияние на течение ожоговой болезни оказывает плазма реконвалесцентов ожога, т.е. лиц, перенесших термические ожоги. При гнойной инфекции назначаются антибиотики, парентеральные антисептики (метранидазол, диоксидин и др.), плазма направленного иммунологического действия, витамины. Назначается лечебное питание: механически и химически щадящая пища богатая витаминами, белками, жирами, углеводами. У тяжелых больных без сознания применяется зондовое питание.

Местное лечение ожогов заключается в том, что сразу при поступлении пострадавшего производится первичный туалет ожоговой раны. При шоке он производится лишь после его устранения. Кожа вокруг ожога моется мыльной водой или протирается бензином или спиртом. Образовавшиеся пузыри в настоящее время вскрывать не рекомендуется, так как содержащаяся в них жидкость способствует эпителизации, а отслоившийся эпидермис является естественной биологической пленкой защищающей ожоговую поверхность от травмирования.

При ожогах расплавленным битумом или пластмассой и при наличии на ожоговой поверхности застывшей пластмассы с остатками одежды или битума, снимать их не следует, так как это увеличивает травму тканей. Существуют закрытый и открытый методы лечения ожоговых ран. Их можно сочетать. При открытом методе ожоговая поверхность 3-4 раза в сутки смазывается мазями (5-10% синтомициновая, 0,5% фурацилиновая мазь, 15% прополисная мазь, мази «Фастин-1», «Фастин-2»), а при образовании твердого сухого некроза в виде струпа, последний вплоть до отторжения обрабатывается бриллиантовым зеленым или крепким раствором перманганата калия.

Открытый метод используется при небольших ожогах, ожогах промежности, лица, половых органов. При влажном некрозе необходима некрэктомия и здесь следует добиваться возможно раннего отторжения некротических тканей и образования грануляций. Для этого применяют мази на водной основе (левомиколь, диоксиколь, левосин, левонорсин и другие, а также протеолитические ферменты). Иногда в качестве повязок используются контурные повязки в виде трусов, майки, чулка и т.д.

При хирургическом лечении небольших, но глубоких ожогов применяется ранняя некрэктомия - на 4-7 день. После отторжения некротического струпа производится пересадка кожи, если через 1-2 недели нет эпителизации. Для этого применяется свободная кожная аутопластика: расщепленными кожными трансплантатами (способы Ривердена, Тирша, Яновича-Чайнского), а на раны находящихся на поверхностях испытывающих нагрузки (ладонная и подошвенная поверхности) выполняются несвободная кожная пластика: а) Пластика кожно-жировыми лоскутами (встречные треугольники) вблизи раны; б) Кожно-жировые лоскуты вдали от раны; в) Итальянская пластика; г) Круглый кожный стебель по В.П.Филатову. Забор аутокожи для свободной кожной пластики производится дерматомами, впервые изобретенными инженерами из США Radgett и Hoad (1939).

Амбулаторное лечение применяется при поверхностном ожоге 5% и менее. Госпитализация показана: 1. Глубокие ожоги любой площади и локализации. 2.

Ожоги любой площади с поражением органов дыхания. 3. Ожог II-IIIa степени более 5%. Ожоги у детей более 1-2%. 4. Ожоги лица, глаз, области гениталий. 5. Электроожоги.

Первая помощь при химических ожогах заключается в обильном промывании водой ожоговой поверхности в течение 10-15 мин, а при позднем обращении в течение 30-40 мин. При ожогах плавиковой или фтористоводородной кислотой в течение 2-3 часов. Длительное промывание рекомендуется вследствие того, что клетки и ткани адсорбируют яд и лишь длительное промывание способно удалить его из тканей. Промывание ожоговых поверхностей растворами химических веществ – антагонистов с целью нейтрализации кислоты или щелочи в настоящее время не рекомендуется. При ожогах желудочно-кишечного тракта вначале рекомендуется тщательно прополоскать рот, выплевывая жидкость. Затем желудок промывается большим количеством воды с помощью зонда. Затем больному дается жидкая пища, обволакивающая слизистые или способствующая нейтрализации яда (бульоны, молоко, сметана, кефир, масло, яички в сыром виде). Ранее рекомендовавшееся обильное питье и в последующем вызывающаяся искусственная рвота сейчас не рекомендуются, так как частички коррозивного яда могут попадать на голосовые связки, вызвать их ожог, отек и асфиксию.

При ожогах гашённой известью, возникающих чаще при побелке рекомендуются примочка с 20% раствором сахара. При ожогах фосфором не следует промывать место его нахождения на коже, а необходимо убрать его частички сухим предметом и наложить повязку с сульфатом меди.

Для закрытия гранулирующих ран и их эпителизации после ожогов используются следующие материалы: 1. Гетерокожа от эмбрионов лошадей, баранов, свиней, коров, не имеющих в этом состоянии шерсти; 2. «Биокол-1» – искусственная кожа. Накладывается на ожоговую поверхность и способна стимулировать регенерацию. Синтезирована в институте теоретической и экспериментальной биофизики РАН РФ; 3. Искусственная кожа из панциря

обыкновенного краба. (Японская текстильная фирма «Юнитек»); 4. Культивированные на искусственных питательных средах клетки базального слоя - аллофибробласты (кератиноциты) человека. (НИИ хирургии им. А.В.Вишневого). Для этого у доноров или у самих пострадавших берется кожа и ее эпидермальные клетки выращиваются на питательных средах, а затем подсаживаются на гранулирующую рану.

Литература

1. Парамонов Б.А. Ожоги. Руководство для врачей / Б.А.Парамонов, Я.О. Порембский, В.Г. Яблонский.- СПб: «Специальная литература».-2000.-480 с.
2. Юденич В.В. Лечение ожогов и их последствий: Атлас / В.В.Юденич.-М.: «Медицина».-1980.-192 с.

Глава 15.

Отморожения и электротравмы

Вопросами воздействия низких температур на организм и ткани занимаются науки криобиология и криопатология.

Отморожения (congelatio – лат.) – важнейшая проблема хирургии в мирное и военное время. По данным Норильского центра термической патологии ожоги в структуре термической травмы составляют 69,5%, а отморожения 30,5% с летальностью при отморожениях в 7,3% и инвалидностью в 40%.

В 1938 г. на XXIУ Всесоюзном съезде хирургов посвященном отморожениям выступили С.С. Гирголав, Т.Я.Арьев, В.С.Гамов. Они экспериментально установили, что при внутритканевой температуре + 11°C прекращается кровообращение, что было перенесено в клинику и в качестве первой помощи и лечения было предложено быстрое согревание, но конечность это неоднородная ткань с разной чувствительностью к холоду, гипоксии и разной степенью промерзания. Потому этот способ лечения отморожений не дал улучшения его результатов.

А.Я.Голомидов при отморожениях впервые предложил термоизоляцию отморожений конечности, с последующим помещением больного в теплую комнату и дачей ему теплого питья. Такое лечение продолжалось в течение 5-6 часов.

В дальнейшем проблема поражений холодом была поставлена программным вопросом на пленуме Всероссийского общества хирургов в г. Архангельске (1982). Здесь метод активного внешнего согревания был подвергнут критике, а рекомендовалось в качестве первой помощи при отморожениях накладывать термоизолирующую повязку на весь дореактивный и начало реактивного периода.

Классификация поражений холодом (В.П.Котельников, 1988)

I. Острые поражения холодом:

- 1) Замерзание;
- 2) Отморожения.

II. Хронические поражения холодом:

- 1) Ознобление;
- 2) Холодовой невроаскулит.

Воздействие холода на весь организм вызывает замерзание, а его острое воздействие на определенные части тела отморожение.

Хроническое воздействие холода, возникающее в определенных специфических обстоятельствах характеризуются как «траншейная стопа», «нога поливальщика», «влажная конечность».

Ознобление и холодовой невроаскулит – хроническое воспаление кожи вследствие частых переохлаждений, при положительной окружающей температуре, особенно в сочетании с высокой влажностью, что бывает в траншее у солдат при длительной обороне, у поливальщиков полей. Сопровождается отеком, краснотой, шелушением кожи и парестезиями.

В течение отморожений выделяют два периода: 1. Дореактивный (до согревания); 2. Реактивный (после согревания): а) ранний, б) поздний.

Причиной отморожений является не только воздействие низких температур, но ему способствуют также ряд условий: 1. Высокая влажность окружающего воздуха, влажная обувь, особенно неблагоприятно воздействует тающий снег. Влага повышает теплопроводность и во влажной среде ткани быстрее отдают тепло; 2. Нарушение кровообращения (тесная обувь, одежда); 3. Снижение местной сопротивляемости тканей (сосудистые заболевания, нейрогенные нарушения); 4. Снижение общей сопротивляемости организма (усталость, истощение, голод), анемия, гипопроотеинемия.

Способствуют отморожениям потеря сознания, состояние алкогольного опьянения, нерациональная одежда, легкомысленное отношение к холоду, особенно при снаряжении экспедиций, походов и т.д.

В отношении патогенеза поражения холодом, имеется несколько теорий:

1. Теория непосредственного воздействия холода на ткани. Согласно этой теории холод уменьшает кровообращение, замедляет обмен веществ и образует кристаллы льда разрушающие клетки;
2. Согласно нервно-рефлекторной теории при отморожении происходит возбуждение симпато-адреналовой системы, возникающего вследствие воздействия импульсов с места отморожения. Импульсы передаются затем в таламус, гипоталамус, кору головного мозга, вызывая возбуждение, страх. Все это усиливает выработку катехоламинов и вызывает спазм сосудов;
3. Теория местного нарушения

кровообращения в тканях. Под воздействием холода происходит спазм сосудов, что может вызвать их тромбоз; 4. Нейрогуморальная теория. Согласно этой теории при отморожении отмечается гипердреналемия, приводящая к спазму сосудов, нарушению микроциркуляции, повышению вязкости крови, что ведет к гипоксии, повышению фибриногена, снижению свободного гепарина.

Клиника и диагностика. При неправильном оказании первой помощи (активное согревание) отморожение имеет дореактивный и реактивный периоды. В дореактивном периоде отмечается боль, онемение, скованность, возбуждение, слабость, зябкость, парестезии. Кожа конечности бледна и цианотична, холодна на ощупь, снижена чувствительность, иногда наступает оледенение.

В реактивном периоде после согревания конечности развиваются условия для гипоксии тканей, воспаления и некроза. В раннем реактивном периоде появляется отек, краснота, цианоз, боль, токсемия, иногда шок. В позднем реактивном периоде развивается некроз и гнойно-инфекционный процесс.

Степени отморожения: I степень отморожения характеризуется отеком, гиперемией кожи; II степень образованием пузырей с серозным содержимым; III степень образованием пузырей с геморрагическим содержимым. При этом поражаются все мягкие ткани; При IV степени происходит некроз всех тканей в том числе и костей.

Отсутствие чувствительности в реактивном периоде указывает на четвертую степень отморожения.

Первая помощь при отморожении включает в себя 3 компонента: 1. Наложение термоизолирующей повязки; 2. Иммобилизация; 3. Согревание проксимальной части конечности, не подвергшейся отморожению.

Термоизолирующая повязка накладывается до помещения пострадавшего в теплое место. Нельзя касаться отмороженных частей тела теплыми предметами или оголенными руками. Вначале отмороженную конечность укутывают ватой, фиксируя ее бинтом, поверх ваты накладывают изолирующий материал (клеёнка, целлофан), поверх его конечность укутывают теплым предметом

(шерстяной платок, меховые изделия, одеяло и др.). Конечность иммобилизируют шиной Крамера или каким-либо другим предметом. После этого пострадавшего переводят в теплое помещение, дают ему горячее питье, пищу, проводя параллельно соответствующие лечебные мероприятия. Проведение такого объема первой помощи основано на том, что как было сказано выше, остановка кровообращения происходит при внутритканевой температуре в 11°C. Известно, что при воздействии холода клетки впадают в анабиоз со снижением потребности в питательных веществах и кислороде. Быстро согревая отмороженную часть мы оживляем клетки, восстанавливая их потребность в необходимых веществах, которые не могут быть доставлены ввиду того, что кровообращение еще не восстановлено, так как внешнее согревание не способно прогреть все ткани и одновременно с оживлением клеток восстановить кровообращение. Появление боли при согревании говорит о том, что клетки испытывают гипоксию. Указанные явления можно иллюстрировать таким примером. Придя домой с улицы в холодную погоду и согревая руки под струей теплой воды мы ощущаем болезненное покалывание в пальцах.

Наложение термоизолирующей повязки создаёт условия для постепенного согревания и восстановления кровообращения за счет внутреннего тепла. Этот процесс происходит на границе отмороженной части конечности с не отмороженной, где сохранено кровообращение. Процесс отогревания и восстановления кровообращения от центра к периферии происходит в течение 5-8 часов. Показателем успешности способа является отсутствие боли, восстановление движений и чувствительности. Применение способа позволило улучшить результаты лечения отморожений.

Иммобилизация призвана предохранить разрывы, а при оледенении, переломы и даже отчленение пальцев при неосторожных манипуляциях. Ткани при отморожениях являются хрупкими и любые движения в суставах могут приводить к повреждению сосудов и их тромбозу после восстановления кровообращения с последующим развитием некроза. Поэтому пострадавшего

необходимо предупредить об опасности попыток активных или пассивных движений в суставах отмороженной конечности. По этой же причине не должны производиться и растирания.

Согревание проксимальной части конечности способствует ускорению процессов восстановления кровообращения в отмороженной части.

Комплекс лечения больных с отморожениями включает внутривенное введение препаратов улучшающих микроциркуляцию (трентал, реополиглюкин). Применяется также глюкозо-новокаиновая смесь (0,25% новокаина с 5% глюкозой по 300-400 мл) или раствор В.П.Котельникова состоящий из глюкозы 40% - 100 мл, алкоголя 96% –35 мл и физраствора 500 мл. Иногда препараты вводятся в артерию через катетер. Назначаются также сосудорасширяющие (папаверин, никотиновая кислота, НО-ШПА, дроверин) и антигистаминные препараты (димедрол, супрастин и др.), а также антикоагулянты (гепарин, фраксипарин, клексан, фракмин и др.). Проводятся новокаиновые блокады.

В реактивном периоде указанная терапия продолжается. Дополнительно назначаются физиолечение (УВЧ, лазер, лампа-соллюкс), а также витамины С, В₁, В₆, В₁₂. При гнойно-некротических осложнениях назначается дезинтоксикационная терапия, антибиотики, переливается плазма и сыворотка реконвалесцентов отморожения. По показаниям применяют ранние хирургические вмешательства. Так для снятия напряжения в тканях применяют фасциотомию в конце 1-х или на 2 сутки реактивного периода. На 3-6 день проводится некротомия– разрез через всю толщу омертвевших тканей. Некрэктомия обычно показана на 6-7 день. При этом она производится на 2-2,5 см ниже омертвевших тканей. Ампутации осуществляют, если имеется угроза жизни от токсемии.

Замерзание обусловлено воздействием низкой температуры на весь организм и обозначает патологическую гипотермию. Пострадавшие ощущают слабость, переходящую в адинамию, появляется сонливость, а затем потеря сознания. Различают несколько стадий замерзания: ступорозная, адинамическая и

судорожная. В последней стадии сознание у пострадавшего отсутствует, кожа холодна на ощупь, бледна с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, хрипящее. Пульс едва прощупывается, АД снижено. Тонус мышц повышен. Лечение состоит в том, что пострадавшего доставляют в теплое помещение и опускают в ванну с теплой водой с температурой 36°C. Температуру воды доводят до 40°C. Одновременно проводится массаж тела. Длительность нахождения в ванне от 15 до 60 мин. Если пострадавший способен принимать еду, то ему дают горячее питье и пищу. При необходимости проводятся реанимационные мероприятия, заключающиеся в переливании полиглюкина, реамберина, стабизола, инфукол-6, рефортана, 5% глюкозы с инсулином, реополиглюкина, сердечных средств, преднизолона.

Известно, что основной причиной отморожений является недооценка обстоятельств, которые могут к ним привести. Это относится к планированию походов, экспедиций в зимнее время, особенно в арктических и субарктических зонах. Причиной отморожений могут быть и несчастные случаи и алкогольное опьянение. Большое значение имеет и характер питания. Жирная животная пища аборигенов и старожиллов Севера помогает им адаптироваться к холоду, так как жир обладает рядом уникальных свойств. При его сгорании в организме образуется большое количество тепловой энергии. Будучи нагретым и обладая большой теплоемкостью жир долго отдает тепло, а при попадании на кожу вызывает глубокие ожоги. Нанесенный на кожу он сохраняет тепло в организме, чем пользовались индейцы Северной Америки. Поэтому, перед мероприятиями, связанными с возможным переохлаждением приём жирной пищи вполне оправдан, как мера профилактики переохлаждений и отморожений.

Электротравма, электроожоги. Электрпатология – раздел медицины, изучающий причину, патогенез и лечение общих и местных поражений электрическим током.

В электротехнике и электрпатологии токи делятся на токи до 1000 В и токи свыше 1000 В. Смертельные исходы чаще наступают от токов напряжением

200-127 В так как они вызывают фибрилляцию желудочков, а при воздействии токов 1000 и выше 1000 В люди чаще гибнут от обширных ожогов. При одинаковом напряжении переменный ток опаснее постоянного. Постоянный ток в 108 В по опасности эквивалентен переменному в 36 В. Ток повышенной частоты менее опасен, чем ток низкой частоты.

По происхождению электрический ток делят на природный (молнии) и технический. Электропроводность и сопротивление току тканей человека различна: влажная и потная кожа молодого человека лучше проводит ток, чем сухая кожа пожилого. Воздействие тока зависит и от психического состояния индивида. Возбужденный человек, алкоголик, неврастеник, меланхолик, истерик, эпилептик более восприимчивы к воздействию тока. Это же относится к голодным и истощенным людям.

Электротравмам способствует нарушение техники безопасности, неосторожность, теснота, плохая освещенность на рабочем месте. В быту электротравмы происходят вследствие неисправности бытовых электроприборов (оголенность проводов, отсутствие изоляции, или заземления). Электротравмы могут происходить и при обрыве высоковольтных линий, к которым в этих случаях нельзя приближаться ближе 5-8 метров. К электротравмам относится и поражение грозovým разрядом. Зачастую это происходит при нахождении во время грозы вблизи высоких предметов (деревья, вышки и опоры высоковольтных линий), разговора по телефону, если провод связи в виде воздушной проводки. Во время грозы следует закрыть форточки, окна, печные трубы, обесточить электроприборы. При нахождении в поле, степи во время грозových разрядов необходимо лечь на землю в низменном месте, нельзя стоять под деревьями или высокими предметами, разговаривать по телефону с воздушной сетью.

Путь тока, его точка входа и выхода называется петлей тока. Френкель выделил 10 путей тока. Нижняя петля «нога–нога» считается менее опасной, чем верхняя «рука-рука», но самый опасный путь это путь через обе нижние и обе верхние конечности (полная петля), так как ток проходит через сердце и

может вызвать нарушение его деятельности. Путь тока – его петля определяется по ожогам в местах его входа и выхода.

Электротравмы по степени поражения делятся по Френкелю: I степень – судорожное сокращение мышц без потери сознания; II степень – судорожное сокращение мышц с потерей сознания; III степень – судороги с потерей сознания и нарушением сердечной и дыхательной деятельности; IV степень – клиническая смерть.

Патогенез. Имеется ряд точек зрения на воздействие тока на организм: 1. Ток проходит по сосудам. 2. Ток проходит по мышцам. 3. Ток проходит по нервам. Однако наиболее приемлемой теорией патогенеза воздействия тока является точка зрения Е.С. Бабаянц, согласно которой электрический ток нарушает внутренние биоэлектрические процессы организма вызывая сбой в работе сердца и нервной системы, так как вся внутренняя среда организма, это электролиты и вся его деятельность основана на биоэлектрических процессах.

Второй механизм – это рефлекторное воздействие тока. Установлено, что смертность у наркотизированных животных от воздействия тока меньше, чем при применении возбуждающих средств (стрихнин, кофеин).

Клиника. Пораженные током рассказывая о своих ощущениях отмечали, что у них сводило руки и ноги, иногда голову пригибало к ногам. Они хотели кричать, но не могли, голоса не получалось. Из глаз сыпались искры. Безмолвие пораженных током объясняется спазмом голосовой щели. Большинство пострадавших теряют сознание.

Со стороны нервной системы отмечается венозный стаз, дистрофия нервных клеток, параличи, парезы, вялость, заторможенность, сонливость, головная боль, головокружение, нарушение чувствительности, онемение, чувство ползания мурашек, отмечаются изменения ЭЭГ.

Электрический ток действует на проводящую систему сердца, что может привести к его остановке, нарушению ритма и трепетанию (фибриляция) желудочков, когда каждое мышечное волокно сокращается в своем ритме, что не создает эффективной систолы и равноценно остановке сердца. Кроме того,

электрический ток способствует спазму коронарных сосудов. Отмечается неустойчивость АД, с тенденцией к снижению. Могут возникать переломы костей от сокращения мышц. Причиной смерти при действии тока является остановка сердца, угнетение продолговатого мозга и тетанический спазм дыхательной мускулатуры.

Первая помощь. В первую очередь необходимо отключить токонесущий предмет от пострадавшего. Для этого следует отключить рубильник или выключатель, но если они далеко, то необходимо выдернуть или перерубить провод, отбросить его сухой деревянной палкой или другим сухим предметом не проводящим ток. Можно оттащить пострадавшего за полы сухой одежды, но ни в коем случае нельзя брать пострадавшего за оголенные части тела. При освобождении пострадавшего от воздействия тока сам оказывающий помощь должен обезопасить себя. Необходимо одеть резиновые сапоги, калоши и перчатки или стать на резиновый коврик. Особенно строго эти правила соблюдаются при нахождении во влажной среде, особенно на влажной почве. Можно дать команду «падай», «подпрыгни». При отсутствии дыхания и сердечной деятельности проводятся прекардиальный удар, искусственное дыхание и закрытый массаж сердца.

Лечение. Если оживление неэффективно, то врачом реаниматологом или врачом скорой помощи делается трахеостомия, открытый массаж сердца, интубация трахеи и ИВЛ, дефибриляция при фибрилляции желудочков. Внутривенно вводятся полиглюкин, рефортан, стабизол, инфукол-6, реамберин, преднизолон, сердечные средства.

Больные, имевшие потерю сознания госпитализируются и им назначается следующее лечение: 1. Полный покой с постельным режимом 2 суток, так как могут быть поздние вторичные расстройства дыхания и сердечной деятельности; 2. При возбуждении назначаются хлоралгидрат, седуксен, реланиум и др; 3. При повышенном внутричерепном давлении назначается 40% глюкоза – 20 мл внутривенно. Иногда проводится спинальная пункция; 4. Если

по данным ЭКГ имеется брадикардия и спазм коронарных сосудов, то назначаются валидол, нитроглицерин; 5. Снотворные.

Электроожоги. В местах контакта источника тока с телом электроэнергия переходит в тепловую энергию, что вызывает коагуляцию тканей. При токе напряжением свыше 380 В могут возникать ожоги III и IV степени. Первая помощь и лечение электрических ожогов проводят по правилам лечения термических. Небольшие токи могут давать небольшие ожоги в виде знаков тока, в форме предмета контактировавшего с кожей.

Литература

1. Арьев Т.Я. Термические поражения / Т.Я.Арьев.- Л.: «Медицина».-1966.-704 с.
2. Воинов А.И. Лечение отморожений конечностей. Автореферат диссертации кандидата медицинских наук / А.И.Воинов.-Минск.-1985.-22 с.
3. Воинов А.И. Отморожения конечностей / А.И.Воинов.-Минск.-1995.-261 с.
4. Котельников В.П. Отморожения / В.П.Котельников.- М.:Медицина.-1988.- 214 с.
5. Мурадян В.И. Отморожения конечностей / В.И.Мурадян, С.В.Смирнов.-М.-1984.
6. Орлов А.Н. Электротравма / А.Н.Орлов, М.А.Саркисов, М.В.Бубенко.-Л.: «Медицина».-1977.-152 с.

Глава 16.

Раны. Раневой процесс.

Ранами называют механическое повреждение тканей организма, сопровождающееся нарушением целостности кожи или слизистых оболочек. Некоторые авторы разделяют понятие раны и ранения, но эти понятия имеют лишь лингвистические отличия (И.В.Давыдовский, 1953).

Раны составляют 20-30% от всех травм. Учение о ранах представляет собой теоретическую основу хирургии и является краеугольным камнем травматологии. Раны могут сопровождаться разрывами кожи, мышц, фасций, их ушибами и размозжением, смещением и сдавлением нервов, ушибами и разрывами сосудов, повреждениями внутренних органов, переломами костей. Рана всегда сопровождается сотрясением и ушибом окружающих тканей, тромбозами артерий и вен. Кроме того, все случайные раны первично инфицированы. Выраженность всех этих осложнений зависит от происхождения и характера раны.

Анатомия ран. Сквозные раны имеют входное и выходное отверстия, а слепые только входное. Раны могут быть и касательными. Раны имеют края, стенки, дно и содержимое (разрушенные ткани, инородные тела, кровь, экссудат). Если раны глубокие и узкие (колотые, огнестрельные), то края и стенки образуют раневой канал.

Основными местными признаками ран являются боль, кровотечение, зияние. Выраженность этих симптомов зависит от происхождения и характера раны. Основными общими признаками и осложнениями ран являются кровотечение, шок, анемия, инфекция.

Отличие ран друг от друга обусловлено характером оружия, степенью повреждения им тканей, проникновения в полости тела и органы. От характера оружия зависит величина раны, наличия инородных тел, распространенность и степень сотрясения окружающих структур.

По происхождению раны делятся на операционные и случайные. В медицинской литературе и в историях болезни часто рана после произведенной операции характеризуется как операционная, хотя логично операционной называть рану, которая возникла от начала операции до её окончания. Послеоперационной она будет после того как на нее наложен последний шов, а если швы не накладывались, то после наложения повязки.

Раны по течению могут быть осложненными и не осложненными, одиночными и множественными, могут быть поверхностными (до фасции) и

глубокими (глубже фасции), проникающими в полости тела и не проникающими.

В зависимости от характера ранящего агента и строения самой раны они делятся на: резаные, рубленые, колотые, ушибленные, размозженные, рваные, укушенные, огнестрельные (пулевые, осколочные, дробовые, нанесенные шариковыми и стреловидными снарядами).

Резаные раны наносятся острым предметом при небольшом усилии (нож, бритва, стекло и др.). Сюда же относятся и операционные раны. Эти раны могут быть линейными, лоскутными и сопровождаться потерей тканей. Резаные раны имеют гладкие, ровные края без повреждения окружающих тканей. Чаще они неглубокие. Зияние резаной раны зависит от строения поврежденной ткани и направления раны. Раны в складках кожи соответствующие их направлению, а также совпадающие с направлением эластических элементов кожи (линии Лангера) зияют слабо или не зияют. Кровотечение часто обильное, так как сосуды зияют и здесь интима не заворачивается внутрь. Боль чаще незначительна. При хорошем сопоставлении резаные раны заживают линейным рубцом. Естественному склеиванию краев раны и ее заживлению способствуют также отсутствие полостей, выпадение фибрина. Затем здесь образуются новые сосуды, фибринозный сгусток превращается вначале в грануляции, а затем в соединительно-тканый рубец, который сверху покрывается эпителием. Такое заживление раны без фазы нагноения называется первичным. Заживление здесь происходит в 7-10 дней, рубец линейный, мягкий, подвижный, безболезненный, не спаян с окружающими и подлежащими тканями.

Рубленые раны наносятся топором, саблей и другими острыми, но тяжелыми предметами. Края этих ран неровные, раздавленные и сопровождаются повреждением рядом расположенных и глубже лежащих тканей. Так как такие раны наносятся с приложением большой силы, то они глубже и часто сопровождаются повреждением костей. Кровотечение бывает обильным, но оно быстро останавливается, так как при ударе происходит и размозжение тканей, в том числе и сосудов с заворачиванием интимы в их

просвет. Кроме этого здесь из поврежденных тканей выделяется большое количество тканевого тромбoplastина, активирующего свертывание крови. Боль здесь сильная, ввиду значительного повреждение, тканей в ране и вокруг.

Колотые раны наносятся штыком, гвоздем, шилом, рапирой, палкой и др. Раневой канал здесь глубокий с небольшой наружной раной. Окружающие ткани сдавливаются и повреждаются тем больше, чем толще колющий предмет. По внешнему виду раны трудно судить о глубине и направлении раневого канала. Особенность этих ран - глубокое проникновение с повреждением стенок полостей и проникновением в них (живот, грудь, череп, спинно-мозговой канал, сустав) с повреждением жизненно-важных органов и сосудов, а также заносом инфекции в глубже- лежащие ткани. О таких ранах В. Deplas сказал «Видимая рана это лишь дым от огня». При повреждении крупных сосудов кровотечение наружу бывает незначительным, но зато образуются скопления крови в тканях или в полостях тела. Эти раны наиболее трудны для диагностики тех осложнений, к которым они могут привести. Кроме того, при этих ранах могут оставаться в глубине тканей инородные тела вследствие отрыва или отлома колющего предмета (заноза, палка, ветка дерева, и другие твердые предметы).

Ушибленные и размозженные раны возникают при воздействии тупых и тяжелых предметов и поэтому их течение более неблагоприятно по следующим причинам: разрушение окружающих тканей, загрязнение ран (земля, пыль, горюче-смазочные материалы и др.). Ушибленные ткани бледны, цианотичны, так как сосуды раздавлены, спазмированы или тромбированы. В последующем эти ткани могут омертветь. Здесь чаще, чем при других ранах развивается нагноение. Эти раны без обработки и лечения заживают долго, так как должны лизироваться и отторгнуться омертвевшие ткани. Кровотечение зачастую незначительно, а боль сильная.

Рваные раны возникают при захвате кожи и тканей по типу крючка с образованием дефектов кожи или ее лоскутов (скальпированные раны). Эти раны не сопровождаются большим кровотечением, но значительно болезненны.

Свободные, оторванные участки тканей должны доставляться в лечебное учреждение вместе с пострадавшим и по возможности должны быть приживлены, т.е. реплантированы.

Укушенные раны наносятся дикими или домашними животными (собаки, кошки, лисы, волки, лошади, свиньи, змеи и др.), а иногда человеком. Чаще страдают кисть, пальцы, стопа, голень. Характерны для этих ран следы от зубов, размозжение, иногда рваные края, инфекция, в том числе и анаэробная, столбняк, а также бешенство и доброкачественный лимфоретикулез (болезнь «кошачьей царапины», «крысиного укуса», «болезнь Содоку») обусловленная хламидиями, носителями которых являются грызуны, заражающие животных охотящихся на них.

Характер огнестрельных ран в последнее время изменился ввиду изменения технико-боевых качеств самого оружия. Во время Великой Отечественной войны преобладали пулевые и осколочные раны. Сейчас огнестрельные раны могут быть пулевыми, осколочными, дробовыми, наносимые шариковыми и стреловидными снарядами, пулями со смещенным центром тяжести. Огнестрельные раны сопровождаются тяжелыми разрушениями мягких тканей, костей и внутренних органов. В этих ранах имеется три зоны: раневой канал (дефект тканей), зона первичного некроза (контузии), зона сотрясения (вторичного некроза). При прохождении пули образуется так называемая временная пульсирующая полость значительно утяжеляющая повреждение окружающих тканей вследствие того, что при прохождении через ткани ее диаметр иногда значительно превышает диаметр пули.

По степени инфицированности раны делятся на : 1. Асептические, зачастую операционные. 2. Свежеинфицированные – это раны, в которых имеются бактерии, но нет воспаления. Зачастую это случайные раны. Они могут стать операционными или стерильными после первичной хирургической обработки (ПХО). 3. Инфицированные или гнойные раны. Это раны, в которых имеется воспалительный и гнойный процесс. Такие раны требуют широкого дренирования и санации. В связи с этим еще П.Фридрих (1897) указывал, что

критическое время начала раневой инфекции составляет 6 часов с момента получения раны.

Раневой процесс - это многоплановое, единое и неделимое биологическое явление. Его нельзя сводить к чисто ферментативным процессам. Здесь один процесс плавно и незаметно переходит в другой (В.А.Поляков), но для клинических целей, для изучения и лечения его можно разделить на ряд периодов. Н.И.Пирогов (1865) делил раневой процесс на 3 фазы: первичного очищения, воспаления, регенерации. И.Г.Руфанов (1939) и В.И.Стручков (1970) различают фазу гидратации и дегидратации. С.С.Гирголав (1940) делил раневой процесс на подготовительный период, период предварительной и окончательной регенерации. Наиболее рациональным и общепринятым на настоящее время является деление раневого процесса на стадии воспаления, очищения, грануляции и эпителизации.

На травму сосуды отвечают спазмом, обмен веществ в тканях замедляется, вследствие замедления кровотока. Проницаемость сосудистых мембран повышается, что ведет к отеку тканей, ацидозу, накоплению солей калия. Вследствие повреждения сосудов ткани часто некротизируются, увеличивается приток лейкоцитов, фагоцитов, макрофагов, которые захватывая клетки мертвых тканей и бактерии и фагоцитируя их сами при этом погибают с выделением и активизацией протеолитических ферментов, что способствует протеолизу некротизированных тканей и гибели бактерий. Рана в этот момент превращается в очаг протеолиза (Р.Лериш, 1961). Рана очищается, гнойное отделяемое прекращается, клетки крови выполнявшие до этого роль макрофагов и фагоцитов превращаются в клетки регенерации (фибробласты и др.). Они участвуют в образовании новых сосудов и незрелой соединительной ткани (грануляции), из которой в процессе созревания образуется рубец или рана эпителизируется. Особенно выражены процессы протеолиза при ушибленных, рваных, огнестрельных и укушенных ранах. Мало они выражены при резаных и колотых ранах.

Мертвые ткани, кровь, являются хорошей питательной средой для бактерий, поэтому при отсутствии хирургической обработки рваных, ушибленных, укушенных и огнестрельных ран, они при естественном их течении заживают через фазу нагноения, т.е. вторичным заживлением часто с образованием обширного рубца. Вторичному заживлению таких ран способствует также наличие дефекта тканей, что препятствует естественному сближению их краев и эпителизации. Если края раны тесно прилежат друг к другу, а заживление раны происходит без нагноения, то такое заживление называется первичным, сроки которого зависят от их локализации. Так на лице и передней поверхности шеи эти сроки составляют от 3 до 5 суток, раны средней линии живота, спины и стоп 10-12 суток, на остальных участках тела от 6 до 8 суток. После заживление раны первичным (5-14 дней) или вторичным натяжением (15-30 дней) раны покрыты корочками, а само место заживления представлено молодой незрелой соединительной тканью. Данный процесс может быть охарактеризован как формирующийся рубец. После отпадения корочек и завершения эпителизации обнажается возвышающийся над кожей розового цвета рубец, состоящий из беспорядочно расположенных фибробластов и из богато васкуляризированной ткани, придающей ему розовый цвет. Рубец плотный, болезнен, иногда в нем отмечается чувство зуда, чувствительность в нем отсутствует. Такой рубец может быть охарактеризован как незрелый сформированный рубец. В дальнейшем в течение ряда месяцев, а иногда и до 2 лет в рубце происходит обратное развитие капилляров, врастание в него нервных клеток, а фибробласты приобретают упорядоченное, согласно направлению линий Лангера расположение своих волокон. Рубец атрофируется, иногда сравнивается с кожей или становится втянутым, приобретает белый цвет и чувствительность. Такой рубец характеризуется как зрелый сформированный рубец (Островский В.К., 1999).

Заживление ран под струпом происходит при поверхностном повреждении с небольшим дефектом (ссадины). На поверхности такой раны скапливается кровь, лимфа и кусочки поврежденных тканей, которые высыхают с

образованием корки, после отхождения которой, видна эпителизированная поверхность.

Диагностика. Жалобы пострадавших с ранениями зависят от его размеров, вида оружия, которым рана была нанесена, а также от осложнений ран. Обычными жалобами пострадавших могут быть боль, кровотечение, слабость, головокружение. При опросе пострадавшего выясняется механизм травмы и её обстоятельства. Общее состояние раненого зависит от обширности раны, объема кровопотери, наличия или отсутствия шока. Иногда отмечаются бледность кожных покровов, снижение АД, тахикардия.

При осмотре устанавливается локализация раны, и степень кровотечения из неё. Кроме осмотра производится пальпация. Ни в коем случае нельзя рану зондировать, так как это может способствовать заносу инфекции, превращению непроникающей раны в проникающую, повреждению сосуда или какого-либо органа. Из дополнительных методов обследования предложена вульнография (вульнерография), при которой в рану вводится контраст и устанавливается глубина раны, ее проникновение в полости тела. При оказании первой помощи следует остановить кровотечение (жгут, тугая повязка и др.), рана вокруг обрабатывается антисептиком, накладывается асептическая повязка. Отчлененные сегменты конечностей или тканей следует сохранить для реплантации и доставить их в лечебное учреждение. Для этого отчлененная часть помещается в целлофановый мешочек, который в свою очередь помещается в другой целлофановый мешочек с водой и добавлением льда или снега. Если в ране имеется инородное тело (палка, нож, куски одежды и др.) вынимать их при оказании первой помощи не следует, так как они могут тампонировать рану крупного сосуда и их удаление может вызвать кровотечение, повреждение органов, сосудов или может превратить не проникающую рану в проникающую.

Литература

1. Аничков Н.Н. Морфология заживления ран / Н.Н.Аничков, К.Г.Волкова, В.Г.Гаршин.-М.:Изд-во АМН СССР.-1951.-124 с.

2. Кузин М.И. Раны и раневая инфекция / М.И.Кузин, Б.М.Костюченко.- М.:Медицина.-1981.-510 с.
3. Островский В.К. Уточним определения операционной раны / В.К.Островский // Медицинская газета.-1999.-№69 (5994).-С.10.

Глава 17.

Хирургическая обработка ран и их лечение.

В средние века для лечения ран производилось их выжигание и прижигание калёным железом, кипящим маслом. Против этих методов выступил французский хирург средневековья Амбруаз Паре. Впервые ПХО ран по одним данным произвел в 1350 г. Николай Флорентийский. По другим

данным это сделал немецкий хирург П.Фридрих. Первый выстрел прозвучал в 1338 году и хирург получил своего первого пациента с невиданным доселе огнестрельным ранением, требующим особого лечения.

Пьер-Жозеф Дезо (1744-1795) считал, что все омертвевшие ткани должны иссекаться. В 1761 г. в С.Петербурге на русском языке была издана книга И.З.Платнера «Наставления по хирургии». Книга переведена на русский язык лекарем М.И.Шейным. Здесь указывается о необходимости удалять инородные тела, иссекать рану и зашивать, если она свежая, кровавая, рассеченная. При воспалении раны швы не накладываются. Русский хирург А.А. Чаруковский (1836) писал «Ушибленную рану надо превратить в порезанную и сию сшить скоросоединительно».

Оптимальными сроками для первичной хирургической обработки ран по разным данным являются первые 12-24 часа с момента её получения. П.Фридрих (1897) указывал, что критическими сроками являются первые 6 часов с момента получения раны, так как в течение этого времени микробы по лимфатическим и кровеносным сосудам проникают вглубь тканей и после ПХО могут вызывать гнойно-воспалительные осложнения. «Хирургическое иссечение ран должно быть вмешательством широким, тщательным и окончательным. Это большая, тонкая, порой очень трудная и всегда чрезвычайно ответственная операция» (С.С.Юдин, 1943). Цель операции – превращение случайной раны в операционную. По срокам выполнения ПХО может быть ранней (до 12 ч.), отсроченной (12-24 ч.), поздней (позже 24 ч.). Сроки могут удлиняться при профилактическом применении антибиотиков.

Вторичная хирургическая обработка ран – это вторая по счету операция после произведенной ранее ПХО. Выполняется она в любые сроки после ПХО и показаниями к ней являются: 1) Неполная и недостаточная ПХО. 2) Наличие не удаленных инородных тел. 3) Развитие вторичных некрозов тканей, гнойных затеков, инфекции, остеомиелита, кровотечения.

Вне зависимости от степени загрязнения раны кожа вокруг неё отмывается от крови и грязи тампонами смоченными нашатырным спиртом (0,5 %),

бензином, мыльной водой, волосы сбриваются, кожа вокруг обрабатывается 0,5% раствором хлоргексидина биглюконата в спирте, йодопираном или йодонатом, обкладывается стерильным бельем.

Задачами ПХО ран являются: 1. Рассечение раны для улучшения доступа к полости раны и её дну с целью удаления инородных тел и остановки кровотечения (делается при необходимости). Не рассекаются лишь раны печени, легкого, сердца, мозга; 2. Удаление мертвых, ушибленных и лишенных достаточного питания тканей с иссечением краев, стенок и дна раны; 3. Рану неровную со множеством затеков, карманов и закоулков необходимо превратить в гладкую, резаную; 4. Удаление инородных тел, обрывки одежды, первичные снаряды (пуля, осколок снарядов) и вторичные снаряды (стекло, дерево и др.) и сгустков крови; 5. Удаление размятых, имбибированных кровью мышц, свободных, не связанных с надкостницей отломков костей; 6. Тщательная остановка кровотечения; 7. При необходимости рана дренируется; 8. Восстановление целостности всего, что было повреждено (мышцы кости, сосуды, нервы, сухожилия, внутренние органы и др.); 9. Если рана большая и ее невозможно закрыть, то делается наиболее простая пластика; 10. При необходимости производится иммобилизация.

Если рана скальпированная с образованием лоскута на ножке или отторгнутого лоскута, то производится пластика этих лоскутов по В.К.Красовитову заключающаяся в полном иссечении подкожно-жировой клетчатки, нанесении сквозных насечек на лоскуте (для оттока раневого экссудата из-под лоскута) и его подшивании к краям дефекта.

Инородные тела расцениваются как фактор инфицирования раны, а также возможных анатомических и функциональных нарушений. Было время когда пулям придавалось основное значение в развитии инфекционных осложнений. К середине XIX века Н.И.Пирогов предложил не удалять инородные тела, если это представляет большие технические трудности и оно не вызывает анатомических и функциональных нарушений. Крупные с острыми краями инородные тела, а также вблизи крупных сосудов и нервов подлежат удалению.

Обработка ран зависит от их локализации. Так раны пальцев, кисти, лица и шеи не подлежат иссечению, так как это может увеличить косметический дефект. Ткани на лице хорошо кровоснабжаются и иннервируются, поэтому здесь более выражены боль и кровотечение, но в то же время эти раны хорошо заживают. На лице обильно развита лимфатическая система, а жировая клетчатка рыхлая, что способствует отекам.

Труднее всего определить размеры повреждений мышц Ф.Леметр (F.Lemaitre, 1917) установил три признака нормальной мышечной ткани: 1) Окраска – красная, блестящая, сочная; 2) Кровоточит; 3) Сокращается (вздрагивает) при рассечении. Ц. Ру добавил еще 1 признак: Мышца пружинит, упругая и эластичная.

При ПХО ран при открытых переломах костей свободные не связанные с надкостницей костные отломки удаляются, острые или загрязненные концы отломков скусываются. Отломки, связанные с мягкими тканями укладываются. Полость раны промывается раствором антисептиков. Если пуля или осколок находятся глубоко, то они могут быть оставлены, так как их поиск может стать опаснее и травматичнее, чем сама рана и операция. Перед восстановительным этапом стерильное белье вокруг раны сменяется, руки участников операции моются и обрабатываются антисептиком. Края раны и кожа вокруг нее обрабатывается одним из кожных антисептиков. Восстановительный и реконструкционный этап подразумевает восстановление целостности нервов, сухожилий, ушивание раны сосудов или их пластика, репозиция переломов, операции на поврежденных внутренних органах. По окончании операции раны дренируются, особенно их карманы и глубокие отделы. Швы накладываемые на рану не должны быть частыми и не должны туго затягиваться, т.е. швы затягиваются только до соприкосновения краев раны, так как частое наложение и тугое затягивание швов способствует инкубации инфекции, задержке раневого содержимого и нагноению, а также усугубляет нарушение кровообращения и способствует образованию грубого рубца.

Противопоказания к ПХО ран: травматический шок, ранения несовместимые с жизнью, повреждения, угрожающие жизни или требующие неотложных вмешательств (кровотечение, ранение сердца, пневмоторакс, асфиксия и др.).

Общее лечение по показаниям включает: переливание компонентов крови, кровезаменителей, хлористого кальция, назначение антибиотиков, десенсибилизирующих и обезболивающих препаратов. При нагноении ран через 2-3 дня отмечаются отёк, краснота, боли, высокая температура, слабость, недомогание. При этом необходимо снять швы, рану широко раскрыть, вскрыть затеки, удалить гной, промыть рану антисептиком и установить дренажи. В дальнейшем рана лечится по всем принципам лечения гнойных ран. В зависимости от условий и сроков наложения имеются следующие виды швов (табл. 7).

Таблица 7

Виды швов

Вид шва	Условия и сроки позволяющие наложить швы	Сроки наложения
Первичный	Накладывается до 12 ч. с момента травмы при отсутствии инфекции.	После ранней первичной ПХО
Первичный провизорный	Накладывается не завязывая. Швы затягивают через 4-5 суток при отсутствии нагноения.	После отсроченной и поздней первичной ПХО
Первичный отсроченный	Накладывается на рану до развития грануляций, если рана без признаков инфекции, на 6-7 сутки.	После первичной ПХО
Вторичный ранний	Накладывается на гранулирующуюся рану без признаков глубокой раневой инфекции на 8-15 сутки.	После первичной ПХО

Вторичный поздний	Накладывается на рану в стадии рубцевания. Рубцы и грануляции иссекаются. Выполняется на 20-30 сутки.	После первичной или вторичной ПХО
-------------------	---	-----------------------------------

Швы наложенные через края раны оставляют после себя линейные рубцы с наличием поперечных крестообразных рубцов, формирующихся вследствие образования швами пролежня в коже и последующего рубцевания.

Инфицированными или гнойными считаются раны, в которых вследствие поздней доставки или позднего обращения пострадавшего, обычно позже 3 суток, развивается воспаление или нагноение. Это же может происходить и после ПХО ран. В этом случае следует снять все швы, вскрыть и дренировать затеки, удалить мертвые ткани и инородные тела, промыть рану антисептиком, а затем дренировать ее. Местное лечение таких ран в стадии воспаления и очищения заключается в применении мазей на водной основе (левомиколь, левосин, левонорсин, диоксиколь) или же использование протеолитических ферментов. В стадии грануляции применяются мазевые повязки на жировой основе, УВЧ, УФО, лазер. В настоящее время предложены наборы готовых повязок (фирма Hartmann), каждая из которых может применяться в зависимости от фазы раневого процесса. Так в фазе воспаления применяются повязки с сорбирующими компонентами (с суперсорбирующим полиакрилатом из кальция альгината или из губчатого материала). В фазе грануляций и эпителизации применяются гидроколлоидные, гидрогелевые и мазевые повязки (метилурациловая мазь, шиповниковое или облепиховое масло). При тяжелом течении гнойного процесса применяется общее воздействие на организм (антибактериальная, противовоспалительная, дезинтоксикационная терапия, коррекция нарушений обмена и иммунитета). При укусах змей в качестве первой помощи рекомендуется отсасывание яда из ранки, постоянно сплевывая или отсасывая его молокоотсосом, шприцем без иглы накладывается шина если укус на конечности, назначается покой и обильное питье, не рекомендуется наложение жгута или прижигание ранки. Лечение включает

дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию, применение специфических сывороток.

Литература

1. Давыдов Ю.А. Вакуум-терапия и раневой процесс / Ю.А.Давыдов, А.В.Ларичев.-М.: Медицина.-1999.-160 с.
2. Поляков В.А. Избранные лекции по травматологии / В.А.Поляков.- М.:Медицина.-1980.-204 с.
3. Федоров В.Д. Учение о ране от А.В.Вишневского до наших дней / В.Д. Федоров, А.М. Светухин, С.П. Глянцев // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова-2004.-№ 8.-С. 56-61.

Глава 18.

Транспортная и лечебная иммобилизация

Иммобилизация – это меры по созданию неподвижности при травмах или заболеваниях. Термин происходит от латинских слов *mobilis* – «подвижный» и *im* - «отрицание»

Иммобилизация делится на лечебную и транспортную.

Лечебная иммобилизация. Лечебная иммобилизация зачастую длительна и накладывает на срок, необходимый для сращения переломов кости или заживления раны. Ее выполняют в специализированных стационарах врачи-специалисты: хирурги, хирурги-травматологи или ортопеды.

Транспортная иммобилизация осуществляется на месте происшествия медицинским работником или в порядке само- и взаимопомощи или любым другим лицом не обязательно медицинским работником и накладывает на срок, необходимый для транспортировки пострадавшего с места получения травмы в лечебное учреждение, где ему будет оказана квалифицированная или специализированная хирургическая (травматологическая) помощь.

Впервые значение транспортной иммобилизации было дано выдающимся хирургом, создателем военно-полевой хирургии Н.И.Пироговым. Для транспортной иммобилизации он использовал крахмальные повязки, а для лечебной – гипсовые.

Если при оказании первой помощи транспортная иммобилизация не была выполнена, ее следует осуществлять в медпункте, поликлинике или в приемном отделении больницы.

Транспортная иммобилизация может быть улучшена или исправлена медицинским работником, если пострадавший перед транспортировкой в лечебное учреждение доставлен в медпункт, поликлинику, медико-санитарную часть.

Переноска пострадавшего даже на короткое расстояние, в том числе и в пределах лечебного учреждения, без транспортной иммобилизации опасна и недопустима.

Известный немецкий хирург Крамер в 1887 г. для транспортной иммобилизации предложил металлическую проволочную шину, завоевавшую

широкую популярность в армиях европейских государств применяющуюся и поныне, и названную в честь ее изобретателя шина Крамера. Благодаря внешнему виду ее еще называют «лестничной шиной».

Транспортная иммобилизация направлена на предупреждение следующих осложнений, переломов костей:

- 1) развитие травматического шока;
- 2) переход закрытого перелома в открытый;
- 3) внесение инфекции в рану;
- 4) развитие вторичного кровотечения из раны;
- 5) повреждение крупных кровеносных сосудов и нервных стволов;
- 6) развитие жировой эмболии;
- 7) вторичное повреждение внутренних органов и органов центральной нервной системы.

ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА ТРАНСПОРТНОЙ ИММОБИЛИЗАЦИИ И ЕЕ СРЕДСТВА

Применяя средства транспортной иммобилизации необходимо соблюдать следующие правила:

1. При транспортной иммобилизации переломов костей конечностей захватывают суставы выше и ниже перелома, а при переломах бедренной и плечевой костей захватывают все суставы.
2. Иммобилизированным суставам придается среднее физиологическое положение. Следует помнить, что существует понятие функционально выгодное положение, которое следует придавать при лечебной иммобилизации, особенно при переломах проникающих в сустав, так как при этих переломах возникает тугоподвижность в суставах, (контрактура) или полное отсутствие движений в них (анкилоз). Особенно это важно для локтевого сустава, в котором положение должно быть 90° , что дает возможность больному пользоваться рукой (одеть головной убор, поднести ложку ко рту, растегнуть одежду и т.д.). в коленном суставе это положение чуть меньше 180° , в голеностопном 90° .

3. Металлические лестничные шины или шины из другого гибкого материала моделируются по контурам здоровой конечности.
4. При наложении шин на обнаженную конечность следует защитить костные выступы (лодыжки, гребни подвздошных костей, надмыщелки плеча и т.д.) ватной или ватно-марлевой прокладкой, так как длительное сдавление этих мест шинами или их деталями может вызывать пролежни и осложнить течение перелома или обширной раны.
5. При открытом переломе края раны обрабатывают антисептиком и вначале накладывают асептическую повязку, а затем шину. При наложении повязки на рану не следует раздевать раненого. Рекомендуется над ней в виде клапана вырезать участок одежды, непосредственно прилегающий к ране и наложить повязку. После этого накладывают шину.
6. При необходимости применения кровоостанавливающего жгута последний накладывают на конечность до осуществления иммобилизации и таким образом, чтобы его можно было снять, не нарушая иммобилизации. Наложённый жгут нельзя закрывать повязкой, располагая над ним туры бинта. Замок жгута должен быть расположен спереди и легко доступен.
7. Иммобилизирующий аппарат или шина прикрепляются к конечности в большинстве случаев бинтами или специальными ремнями на всем протяжении. Бинт должен достаточно плотно охватывать конечность, не вызывая нарушения кровообращения в ней.
8. Накладывая металлические шины их следует предварительно обернуть ватой, а затем бинтом. Это предупреждает образование пролежней, а в зимнее время местное отморожение охлаждающимися металлическими шинами.
9. Конечность с наложенной шиной перед транспортировкой в холодное время года укутывается теплыми предметами с целью профилактики отморожений и переохлаждений.

10. Имобилизацию поврежденной части тела проводят как можно в более ранние сроки с момента травмы или заболевания.

11. При тяжелых травмах перед наложением иммобилизирующей повязки или шины пострадавшему подкожно или внутримышечно вводится обезболивающее средство наркотического ряда (чаще промедол) или нестероидные противовоспалительные препараты с высоким обезболивающим эффектом (кеторол, найз, брал, баралгин и др.). Область закрытого перелома может быть обезболена путем введения 1-2% раствора новокаина в область перелома или футлярной блокадой 0,25% раствором новокаина по А.В.Вишневскому.

12. Транспортные шины накладывают, как правило, поверх обуви и одежды. Раздевание пострадавшего или снятие с него обуви наносит дополнительную травму, и этого следует по возможности избегать.

По принципу действия шины делятся на фиксирующие и дистракционные, т.е. действующие по принципу вытяжения. Примером фиксирующей шины является лестничная, а дистракционной – шина Дитерихса.

Средства транспортной иммобилизации еще делятся на стандартные, нестандартные и импровизированные или примитивные изготавливаемые из подручных средств.

Стандартные транспортные шины – это средства транспортной иммобилизации, выпускаемые промышленностью для оснащения медицинских учреждений, машин скорой медицинской помощи фельдшерско-акушерских пунктов и других пунктов первой медицинской помощи. Стандартными шинами являются лестничные шины, фанерные, дистракционные шины Дитерихса, пластмассовые шины пневматические шины, носилки иммобилизирующие вакуумные.

Нестандартные средства транспортной иммобилизации – это шины и аппараты, применяющиеся в отдельных учреждениях или ведомствах, чаще военно-медицинских, но не выпускаемые медицинской промышленностью и

не входящие в набор стандартных шин (шина Еланского, Петрухова, Башмакова и др.).

Импровизированные шины изготавливаются из подручных средств по принципу фиксационных шин (доски, лыжи, палки, ветки деревьев и т.д.).

Лестничные шины выпускаются длиной 120 см и 80 см. Ширина шины соответственно 11 и 8 см. Рамка лестничной шины изготовлена из проволоки диаметром 5 мм, перекладины (лесенки) – из проволоки диаметром 2 мм. Эти шины обертываются ватой и марлей. В настоящее время появились шины Крамера помещенные в глухие чехлы из пластика, что позволяет их обрабатывать раствором антисептика после каждого больного.

Транспортная шина для нижней конечности шина Дитерихса изготовлена из дерева, в сложенном виде имеет длину 115 см. Относится к категории дистракционных шин. Шина состоит из двух раздвижных дощатых шин (бранш), имеющих вид костылей, подошва из толстой фанеры, имеющей вид стопы и называемой еще подстопником, деревянной палочки-закрутки и двух брезентовых ремней. Наружная бранша длинная, а внутренняя – короткая. Каждая из бранш состоит из двух планок (верхней и нижней) шириной 7,5-8 см, наложенных одна на другую. Обе планки наружной бранши длиннее обеих планок внутренней бранши. Нижняя планка внутренней бранши имеет металлическую скобу, благодаря чему она может скользить по верхней планке, не отрываясь от нее.

На верхнем конце планки каждой бранши имеется наkostenник. На нижнем ее конце по внутренней боковой поверхности через отверстие в бранше вклеен деревянный шпенек. Кроме того, на верхней планке наружной бранши имеются две пары прорезей – одна пара под наkostenником, а вторая – значительно ниже. На внутренней бранше под наkostenником верхняя планка имеет две прорези, служащие для проведения матерчатых фиксирующих ремней.

На нижней планке наружной бранши в ее середине имеется ряд отверстий предназначенных для деревянного шпенька при регулировке длины

шины согласно длине иммобилизуемой конечности. Нижний конец этой branши срезан. Такие же отверстия предназначены в нижней планке внутренней branши. К нижнему концу внутренней branши прикреплены шарнирами квадратная дощечка соответствующая ширине шины, у которой в центре имеется отверстие диаметром 2,5 см. квадратная дощечка окаймленная металлической рамкой и движущаяся как говорилось ранее на шарнирах, как створка окна на свободном конце противоположном прикреплению к шарниру дощечка имеет проушину образованную металлической рамкой, куда входит конец наружной branши.

Фанерный подстопник шины на нижней поверхности ближе к каблук имеет проволочную рамку, которая выступает по обе стороны подстопника в виде ушек прямоугольной формы. Нижний край рамки несколько отогнут от подошвы. На месте прикрепления к подстопнику рамка изогнута в виде двух плечиков. Имеется также закрутка, состоящая из шнура и деревянной палочки.

Деревянная палочка закрутки длиной 7-8 см имеет выточку посередине, к которой привязывается шнур. Другой конец шнура привязывается к металлическим проушинам на подстопнике.

Применяя шину, вначале раздвигают верхнюю и нижнюю планки наружной и внутренней branши шины до необходимой длины. Соединяют планки каждой branши с помощью деревянного гвоздя-шпенька и укрепляют соединение куском бинта, производят обкладывание ватой на костыльничков и внутренней поверхности обеих branш. Прибинтовывают фанерную подошву (подстопник) к подошвенной поверхности стопы. Нижние концы наружной и внутренней branш шины проводят через соответствующие проволочные скобы фанерного подстопника и вставляют нижний конец наружной branши в паз подвижной поперечной планки внутренней branши. Область голеностопного и коленного суставов, а также область большого вертела обкладывают толстым слоем ваты. После этого прикладывают внутреннюю branшу шины к боковым поверхностям нижней конечности, а наружную branшу – к наружной боковой поверхности туловища и к боковой поверхности нижней конечности.

Накостыльник внутренней бранши должен упираться в пахово-промежностную область, а наружной – в подмышечную область. Шину прикрепляют к поврежденной конечности и к туловищу специальными матерчатыми ремнями, брючными ремнями, марлевыми бинтами или косынкой. Шнур, крепящийся на подстопнике, проводят через отверстие в подвижной части внутренней бранши и в петлю его вставляют палочку-закрутку. Производят осторожно вытяжение поврежденной конечности руками по длине и достигнутое положение конечности фиксируют закруткой, укорачивая длину шнура закрутки скручиванием. Деревянную палочку закрутки с натяжением цепляют за край наружной бранши.

Транспортная шина из пластмассы представляет собой пластмассовую полосу, армированную алюминиевой проволокой и предназначена для иммобилизации верхней конечности, голени и стопы. По кромке шины имеются отверстия, необходимо для проведения шнура, предназначенного для фиксации шины.

Шина имеет следующие типоразмеры:

I тип – длина 900 и 1300 мм, ширина 115 мм;

II тип – длина 900 и 1300 мм, ширина 100 мм;

III тип – длина 750 и 1100 мм, ширина 85 мм.

В комплект шины также входят шнур шторный длиной 1500 мм с отжатыми концами.

Шина I типа предназначена для иммобилизации при повреждениях голени и предплечья. Шина II типа служит для иммобилизации верхней конечности. Шина III типа предназначена для иммобилизации при повреждениях верхних или нижних конечностей у детей.

При применении транспортную пластмассовую шину изгибают по конфигурации иммобилизуемой конечности и при соответствующим среднему физиологическому положению углом в области крупных суставов. Подстилочная прокладка не требуется. Конец шнура вводят в крайнее отверстие на краю шины и завязывают. Второй конец шнура поочередно

проводят через отверстие у кромки шины по типу шнуровки. Дополнительного прибинтовывания шины к конечности не требуется.

Производится лишь подвешивание верхней конечности на косынку или на отрезок бинта.

Шина медицинская пневматическая (ШМП) состоит из: двуслойной герметичной пленочной пластмассовой, полимерной оболочки – камеры, застежки-молнии, клапанного устройства с трубкой для нагнетания воздуха в камеру. Выпускается шина в полиэтиленовых пакетах трех типоразмеров:

тип I – для кисти и предплечья;

тип II – для стопы и голени;

тип III – для коленного сустава и бедра.

Применяют шину следующим образом: 1) шину извлекают из пакета; 2) открывают застежку-молнию и развернутую шину осторожно подводят под поврежденную конечность; 3) закрывают застежку-молнию; 4) открывают клапан воздухопроводного устройства поворотом трубки в направлении против хода часовой стрелки; 5) надувают шину ртом или насосом до умеренной упругости. После этого клапан закрывают поворотом трубки по ходу часовой стрелки.

При рабочем давлении в камере 40-45 мм рт.ст. шина приобретает жесткость, необходимую для осуществления иммобилизации и не нарушающей кровообращения в поврежденной конечности. Прозрачность оболочки обеспечивает возможность наблюдения за состоянием конечности, а рентгенопроницаемость материала, из которого изготовлена шина, позволяет выполнять рентгенологическое исследование без ее снятия.

Для снятия шины из нее выпускают воздух и открывают застежку. Перед повторным использованием шину моют теплой водой с мылом и высушивают.

Шину необходимо предохранять от проколов. Если они возникли, то их заклеивают липкой лентой.

ИММОБИЛИЗАЦИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВЫ И ШЕИ

Стандартные лестничные шины могут быть использованы для изготовления шины для иммобилизации при повреждениях головы и шеи (шина Башмакова). Военный врач К.М.Башмаков предложил эту шину во время Великой Отечественной войны, и она применялась для оказания помощи раненым в голову, шею и позвоночник.

Вначале одну лестничную шину длиной 120 см моделируют по контурам головы, шеи и надплечья в виде греческой буквы Ω (омега). Вторую такую же лестничную шину моделируют в соответствии с контурами головы и шеи по средней линии, задней поверхности головы, шеи и спины. Затем обе шины связывают между собой, окутывают ватой и бинтами, вводят шину под пострадавшего так, чтобы его голова попала в кольцевидную часть шины и прибинтовывают ее к пострадавшему. Накладывать шину должны не менее двух человек: один удерживает голову пострадавшего и приподнимает ее, второй – подкладывает и фиксирует шину.

Шина Еланского относится к нестандартным шинам, изготовлена она из толстой фанеры и состоит из двух одинаковых половин, скрепленных по задней поверхности шины металлическими петлями. В развернутом состоянии представляет собой силуэт головы и туловища. Длина шины 60 см, ширина 40 см. В верхней части шины, соответственно затылочной области головы, имеется овальная (11,5 x 8,5 см) выемка, на края которой набит ватно-клеенчатый валик толщиной 3-4 см. На нижнем и боковых краях шины имеется 6 щелевидных отверстий для проведения тесьмы, ремней или других мягких длинных предметов фиксирующих шину к туловищу.

Шину подкладывают сзади под спину и голову. Под затылочную область подкладывают ватно-марлевую подушечку размером 20 x 20 см. Ниже затылка, в область задней поверхности шеи подкладывают ватно-марлевый валик. Шину прикрепляют к голове бинтом шириной 10 см. Накладывать шину Еланского следует в положении лежа. Для фиксации шины в боковые ее отверстия проводят две матерчатые полосы по 1 м длиной для фиксации шины вокруг плеча. Концы этих полос (тесемок) связывают на груди или, если это ремни,

застегивают их пряжкой. Две нижние щели служат для проведения тесьмы длиной 1,5 м, которая фиксирует шину к туловищу. Примерно таким же образом, при повреждениях головы и шеи, применяется и резиновая пневматическая шина Гиндина, являющаяся прообразом шины Еланского. К настоящему времени медицинской промышленностью РФ выпускаются шины изготовленные из вспененного пенополиэтилена, так называемый «Головодержатель регулируемый», состоящий из передней и задней половин, которые соединены друг с другом застежками на липучках, с помощью которых регулируется просвет шины в зависимости от объема и толщины шеи.

Реже для иммобилизации при переломах шейного отдела позвоночника, обширных повреждениях мягких тканей и острых воспалительных процессах шеи применяется нестандартная шина предложенная А.П. Петруховым, состоящая из двух металлических частей: подголовника и спинки. Кроме того, шина комплектуется петлей Глиссона, обычно применяемой для вытяжения за голову, двумя брезентовыми ремнями и чехлом-матрасиком.

Примитивная иммобилизация при повреждениях шеи и шейного отдела позвоночника может быть произведена ватно-марлевым воротником (воротник Шанца). Толстые ватно-марлевые подушечки или просто толстый слой серой ваты, а при их отсутствии любой мягкий материал (платки, простыни, полотенца и др.) накладывают на шею и укрепляют бинтом. Бинтование выполняют с небольшим натяжением, не сдавливая сосуды шеи и трахею.

Ширина слоя бинтуемого материала зависит от длины шеи, она должна быть такова, чтобы края «воротника» подпирали голову, имея точками опоры подбородок, нижнюю челюсть и затылочный бугор.

ТРАНСПОРТНАЯ ИММОБИЛИЗАЦИЯ ПРИ ТРАВМАХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

Стандартным средством для иммобилизации при переломах грудных и поясничных позвонков считаются носилки иммобилизирующие вакуумные. Гражданские лечебные учреждения носилками данного типа оснащены мало,

поэтому медицинские работники этих учреждений знакомы с ними недостаточно.

Для иммобилизации носилки укладывают в развернутом виде рядом с пострадавшим и проверяют наличие съемного днища с элементами крепления пострадавшего. Пострадавшего перекалывают на носилки, закрепляют на нем лямки съемного днища, под голову кладут валик. Шнуром, проведенным в специальные отверстия, фиксируют резино-тканевую оболочку вокруг тела. Затем присоединяют насос и откачивают из полости резино-тканевой оболочки воздух. Время, необходимое для создания отрицательного давления 500 мм рт.ст. – 8 мин.

Носилки приобретают определенную жесткость, достаточную для хорошей иммобилизации позвоночника. При необходимости создают пострадавшему приподнятое положение головы и его следует поддерживать в период работы насоса. Для переноски пострадавшего на большое расстояние необходимо 4 человека, а при погрузке на транспорт два.

Стандартные шины – лестничную и фанерную также можно использовать для иммобилизации при переломах грудных или поясничных позвонков. Для этого шины Крамера длиной в 120 см в количестве трех укладывают на носилки в продольном направлении, таким образом, чтобы они пришлись на проекцию грудного и поясничного отделов позвоночника, связывают между собой и укрепляют тремя короткими поперечными шинами. подручные средства (деревянные рейки, доски) можно использовать таким же образом.

Для того чтобы меньше травмировать пострадавшего на шины следует положить мягкую подстилку (одеяло, матрас и другие мягкие предметы). Доски или другой шинирующий подручный материал вначале прочно связывают между собой, затем осторожно перекалывают на них пострадавшего и прикрепляют бинтами, веревками или другими мягкими, длинными предметами. При использовании досок допустимо уложить и привязать пострадавшего на них. В таком положении возможна транспортировка на короткое и длинное расстояние.

Можно использовать обычные носилки с брезентовым полотнищем, если положить на них лист фанеры (по ширине носилок) или одну-две широкие доски.

Во всех случаях пострадавший укладывается в положении на спине. Под поясничный изгиб позвоночника подкладывается небольшой валик.

В исключительных случаях, для иммобилизации при переломах грудных или поясничных позвонков можно пользоваться обычными мягкими носилками, но при этом пострадавшего укладывают на живот.

ТРАНСПОРТНАЯ ИММОБИЛИЗАЦИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Транспортная иммобилизация при переломах плечевой кости выполняется с помощью стандартной лестничной шины длиной 120 см, по протяженности она должна захватывать всю поврежденную конечность от кончиков пальцев до внутреннего края противоположной лопатки. Предварительно шину обертывают ватой, укрепляя ее бинтом. К проксимальному концу шины привязывают марлевую тесемку длиной 75 см. На расстоянии от внутреннего края противоположной лопатки в проекции локтевого сустава шину изгибают под углом 90°.

В дальнейшем накладывающий иммобилизацию может моделировать шину на себе. Для этого он ставит в образованный угол шины свой локоть (правой или левой руки, в зависимости от того, с какой стороны у пострадавшего имеется повреждение), захватывает второй рукой со стороны спины второй конец шины и пригибает его к спине так, чтобы конец шины доходил до внутреннего края противоположной лопатки. Облокотившись рукой о стол, делает туловищем движения в стороны – получается изгиб шины, по конфигурации соответствующий изгибам плеча, плечевого сустава и спины.

Шину накладывают на поврежденное плечо пострадавшего и создают правильное, наиболее физиологичное положение: выводят плечо на 30° вперед; концы марлевой тесемки, привязанной к проксимальному концу шины для его

укрепления завязывают вокруг здорового плечевого сустава, в подмышечную впадину вкладывают валик из ваты.

Чтобы сохранить естественное положение I пальца в противопоставлении его к другим, в промежуток между I и II пальцами вкладывается ватно-марлевый тампон. Шина фиксируется бинтами к туловищу и к конечности от лучезапястного сустава до корня конечности спиральную повязку, а к груди шину фиксируют колосовидной или крестообразной повязкой.

Для более лучшего выполнения иммобилизирующих функций шины конечность подвешивают на шею косынкой или отрезком бинта, или связывают марлевой тесьмой проксимальный и дистальный концы шины.

ИММОБИЛИЗАЦИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПРЕДПЛЕЧЬЯ, КИСТИ И ПАЛЬЦЕВ

При повреждениях предплечья применяются стандартные медицинские шины (пневматические, лестничные и пластмассовые).

Пневматическая шина, в данном случае первый ее тип, применяется следующим образом: вначале раскрывают замок шины, затем одевают ее на конечность, захватывая предплечье и кисть, закрывают замок и надувают шину специальным насосом. Конечность разогнута в локтевом суставе.

Лестничную шину Крамера длиной 80 см моделируют по здоровой конечности, для этого ее располагают от середины плеча до кончиков пальцев, а затем сгибают под углом 90° на уровне локтевого сустава обертывают ватой и бинтом. Кисть должна быть повернута ладонью в сторону туловища, т. е. Стоять вертикально по отношению к поверхности шины. Такое положение ладони обеспечивает параллельное, а не перекрестное положение локтевой и лучевой кости, что препятствует смещению отломков. Затем кисть фиксируется в положении тыльного сгибания в лучезапястном суставе. Со стороны ладони вкладывается ватно-марлевый валик для удержания пальцев в положении полусгибания. Прибинтовывают шину к конечности на всем ее протяжении, затем руку подвешивают на шею с помощью косынки или отрезка бинта.

Также производится иммобилизация при повреждениях кисти, но без захвата локтевого сустава.

Пластмассовая шина накладывают так же, как лестничная. Здесь смягчающий слой ваты не требуется.

ТРАНСПОРТНАЯ ИММОБИЛИЗАЦИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КОСТЕЙ ТАЗА И БЕДРЕННОЙ КОСТИ

При отсутствии каких-либо иммобилизирующих материалов поврежденная верхняя конечность может быть уложена в косыночную повязку или произведена аутоиммобилизация путем прибинтовывания руки к туловищу повязкой Дезо или Вельпо бинтом или любым другим длинным мягким предметом. Лучше всего для этого подходит повязка Вельпо, при наложении которой рука сгибается в локтевом суставе и укладывается на грудную клетку таким образом, чтобы кисть поврежденной руки лежала на надплечье здоровой стороны.

Стандартной шиной, применяемой при повреждениях тазобедренного сустава, бедра и повреждениях коленного сустава является дистракционная шина Дитерихса, правила наложения которой описаны в разделе «Транспортная иммобилизация и ее средства»

При отсутствии шины Дитерихса можно использовать лестничные шины, которые для иммобилизации при переломах бедренной кости применяют следующим образом: две шины связывают вместе по длине, изгибая нижний конец одной из шин на расстоянии 20 см от края в поперечном направлении. Удлиненная шина накладывается по наружной поверхности поврежденной конечности по боковой поверхности туловища до подмышечной впадины. Такую же лестничную шину укладывают по внутренней поверхности бедра. удлиненная шина должна быть отмоделирована так, чтобы имелось углубление для пятки, икроножных мышц с небольшим углом сгибания в проекции коленного сустава и подстопник. Она накладывается по задней поверхности конечности. Все шины тщательно обертывают ватой, укладывают на

конечность и укрепляют бинтом. Пластмассовые шины накладывают таким же образом.

Шина медицинская пневматическая (тип III для бедра и коленного сустава) используется следующим образом. Шину извлекают из мешка, раскрывают замок-молнию и осторожно подводят под конечность таким образом, чтобы коленный сустав был на середине длины шины. Закрыв замок, открывают клапан воздухопроводного устройства, отвернув его на один оборот, надувают шину.

Подручные иммобилизирующие средства применяют при отсутствии стандартных шин. Это могут быть рейки, лыжи, пучки хвороста и другие жесткие предметы достаточной длины, чтобы обеспечить обездвиживание в трех суставах поврежденной конечности: тазобедренном, коленном и голеностопном.

По возможности стопу устанавливают под углом 90^0 и применяют подстилочный мягкий материал, чаще вата, особенно в области костных выступов.

Однако могут возникнуть ситуации, когда не окажется не только стандартных, но и никаких подручных средств для осуществления транспортной иммобилизации, и тогда следует применить метод аутоиммобилизации, т.е. фиксации «нога к ноге». Для этого поврежденную нижнюю конечность в двух-трех местах связывают со здоровой ногой, причем поврежденную ногу укладывают на здоровую таким образом, чтобы пяточная область поврежденной ноги лежала на передней поверхности голеностопного сустава здоровой ноги. В этом случае достигается среднее физиологичное положение конечности, а при осторожном выпрямлении здоровой ноги происходит легкое вытяжение по длине поврежденной конечности. В этом положении конечности скрепляют бинтом, полотенцем, ремнем или куском любого длинного мягкого предмета. При первой же возможности иммобилизация, выполненная с помощью приема «нога к ноге», должна быть заменена на иммобилизацию стандартной шиной.

Иммобилизацию, выполненную с помощью подручных средств, заменяют на более совершенную только в случае ее непригодности, так как процесс замены иммобилизующей повязки является достаточно травматичным для пострадавшего и может явиться причиной утяжеления состояния и возникновения осложнений.

Стандартной шиной при переломах костей таза являются носилки иммобилизирующие вакуумные. Носилки раскрывают, расправляют съемное днище, осторожно перекадывают на него пострадавшего и закрепляют держателем. Под резино-тканевый мешок до откачивания из него воздуха подкладывают валик в поперечном направлении на уровне коленных суставов. После этого носилки зашнуровывают, немного приподнимают туловище пострадавшего и откачивают воздух из мешка. После придания носилкам необходимой жесткости валик убирают и прекращают поддерживать туловище.

При отсутствии носилок иммобилизующих вакуумных при переломах таза используют укладывание пострадавшего на носилки (лучше жесткие) и наложением тугой повязки на таз с помощью широких бинтов, полотенец, простыней. Нижние конечности сгибают в тазобедренном и коленном суставах под углом 45° и разводят в стороны. Под колени подкладывают валик из одежды пострадавшего или подушки, одеяла и т.д., создавая так называемое положение лягушки.

ИММОБИЛИЗАЦИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ГОЛЕНИ, СТОПЫ И ПАЛЬЦЕВ

Стандартными, наиболее часто применяющимися лестничными шинами иммобилизация при повреждениях голени выполняется следующим образом. По задней поверхности голени и по подошвенной поверхности стопы укладывают лестничную шину, изогнутую таким образом, чтобы стопа была под углом 90° по отношению к голени и имелись изгибы соответствующие выпуклостям икроножной мышцы и пятки и изгибу в подколенной области. Верхний конец шины должен доходить до середины бедра. Дополнительно с

наружной и внутренней стороны накладывається по одной шине. Шины накладываются с подстилочной прокладкой и прибинтовываются.

Пластмассовую шину накладывают таким же образом, как и лестничную, помещая ее по задней поверхности голени и бедра, предварительно отделив, как было рекомендовано выше. Вторую и третью пластмассовые шины укладывают по боковым поверхностям голени. Шины закрепляют на голени и бедре шнуром.

Для иммобилизации голени и стопы может применяться пневматическая шина для голени и стопы (тип II) . Шина может накладываться как на обнаженную голень и стопу, так и на одежду и обувь. Применяя шину открывают застежку-молнию и подводят шину под конечность. При этом пятка обязательно помещается в соответствующее углубление шины. Застежка закрывается и шину заполняют воздухом.

При переломах и других повреждениях лодыжек, костей стопы и пальцев по задней поверхности голени и стопы накладывается короткая лестничная шина от верхней трети голени до кончиков пальцев. Здесь необходима только одна шина. Последняя должна быть изогнута под прямым углом в области пятки и фиксирована в этом положении. Шина в области икроножной мышцы и пятки моделируется так же, как при наложении шины на голень. При отсутствии стандартных шин могут применяться подручные средства (доски, рейки, палки и др.), а и при их отсутствии может быть применена аутоиммобилизация путем прибинтовывания поврежденной конечности к здоровой в области нижней трети бедра, всей голени и стопы любыми длинными мягкими предметами.

ЛЕЧЕБНАЯ ИММОБИЛИЗАЦИЯ

Для лечебной иммобилизации зачастую используются затвердевающие после смачивания материалы, в частности гипс, но могут применяться лечебные шины самых разных конструкций. Для изготовления круговой гипсовой повязки гипсовый бинт опускают в таз с теплой водой. По мере пропитывания водой бинт опускается на дно таза, выделяя пузырьки воздуха. После окончания выделения пузырьков воздуха гипсовый бинт захватывают с

торцовых концов, отжимают и для изготовления циркулярной гипсовой повязки им бинтуют конечность, или если необходима лонгета, то ее готовят на специальном столе

Бесподкладочные глухие гипсовые циркулярные повязки накладывают непосредственно на обнаженную конечность. Возможно наложение такой повязки на прокладку из серой ваты толщиной 1,5-2 см. Последнюю укладывают на кожу конечности, а сверху накладывают гипсовые бинты, по направлению от дистальной к проксимальной ее части. Для образования прочной повязки на конечности необходимо наложить 8-10 слоев бинта. Для лучшего прилегания слоев гипса друг к другу, и для равномерного прилегания повязки к телу с третьего слоя повязки ее проглаживают ладонью руки.

Гипсовые лонгеты изготавливают из широких гипсовых бинтов, от 8 до 12 слоев. После наложения на конечность циркулярной гипсовой повязки больной должен находиться в течение 2-3 суток под круглосуточным стационарным наблюдением, так как ткани конечности могут сдавливаться, как самой повязкой, так и ее краями, что может вызвать нарушение кровообращения вплоть до гангрены. При этом появляются боли в конечности, бледность и цианоз кожи пальцев, нарушение их двигательной функции, похолодание. При этих симптомах необходимо отогнуть края повязки, а при отсутствии эффекта повязка снимается и накладывается новая.

Литература

1. Русаков А.Б. Транспортная иммобилизация / А.Б. Русаков.-Л.:»Медицина».-1989.-124 с.

Глава 19.

Переломы костей: клиника, первая помощь

Нарушение целостности кости, вызванное насилем или патологическим процессом называется переломом.

Пострадавшие с закрытыми переломами костей составляют 20% обращающихся за помощью в травматологическое отделение поликлиники. Чаще это происходит в осенне-зимне-весенний период года. Этому

способствует гололед, состояние тротуаров, пешеходных дорожек, проезжей части, недостаточное освещение, опьянение.

Костная ткань - это часть единого целого организма. Это живая быстро реагирующая субстанция, единство белковой основы и минерального субстрата и в норме она состоит: белок 30%, минеральные соли 60% и вода 10%. Минеральные соли представлены фосфатом, карбонатом и фторидом кальция, фосфатом магния, и другими микроэлементами.

Белковая матрица это основа костной ткани, она представлена белком оссеином, относящимся к коллагену, не обладающего видовой специфичностью. Коллагеновые волокна костной ткани имеют определенную направленность в своем расположении по силовым линиям - это направление, по которым кость испытывает наибольшие нагрузки. В процессе роста и регенерации кости участвуют остеоциты, остеобласты и остеокласты. В усвоении кальция из кишечника и выведении его из костей способствует гормон паращитовидных желез - паратгормон. В то же время гормон щитовидной железы тиреокальцитонин (паратиреокальцитонин), является антагонистом паратгормона и удерживает кальций в костях.

Кости скелета по размерам и особенностям строения условно делятся на крупные (бедренная, плечевая, кости голени и предплечья), плоские (череп, таз, лопатки, ребра) и мелкие кости это все остальные кости.

Переломы костей, особенно крупных, имеют периферический и центральный отломки. Иногда при переломах образуются фрагменты кости (осколки). Такие переломы называются оскольчатыми. Переломы могут быть одиночными и множественными.

В месте перелома кости происходит кровоизлияние: при переломе голени оно составляет 500-700 мл, бедра – 1200-1500, таза – 2000-3000 мл крови.

По В.А.Полякову (1980) в регенерации костной ткани имеется 5 фаз: 1. Выпадение фибрина, образование грануляционной ткани, увеличение притока минеральных солей; 2. Фибрин превращается в коллагеновые волокна, пропитанные минеральными солями в жидком состоянии (первичная костная

мозоль); 3. Минеральные соли из жидкого превращаются в кристаллическое состояние, образуются костные пластины (балки), отмечается высокий обмен веществ и образуется вторичная костная мозоль с участием бета-трикальцийфосфата; 4. Формирование зрелой костной ткани. Рассасывается избыточная костная мозоль и происходит образование костномозгового канала; 5. Обменные процессы нормализуются. Образуется новая костная ткань.

Автор считает, что ускорять регенерацию кости не следует, так как такая кость не будет полноценной.

Источниками образования костной мозоли являются параоссальный (из тканей окружающих кость), периостальный (из надкостницы), эндоостальный (из плотного вещества кости), интрамедуллярный (из костного мозга).

Классификация переломов. В зависимости от целостности кожных покровов в области перелома переломы делятся на закрытые и открытые. Открытый перелом могут вызвать пуля, осколок, твердые предметы, отломки кости. Если отломки полностью отделены друг от друга – это полные переломы. Если нарушена только часть поперечника кости, то это неполные переломы (трещины, надломы). Полные переломы в зависимости от хода их линии делятся на поперечные, косые, винтообразные, комбинированные, вколоченные, по типу «зеленой веточки» (у детей). Это переломы без смещения и без нарушения целостности надкостницы.

В зависимости от локализации переломы бывают диафизарные, метафизарные (околосуставные) и эпифизарные (внутрисуставные). Переломы по линии эпифизарного (росткового) хряща называются эпифизиолизами (у детей и в юношестве).

По этиологии переломы костей бывают врожденные (внутриутробные) и приобретенные, которые могут быть травматическими и патологическими (опухоли, остеомиелиты, кисты, остеопороз, заболевания нервной системы).

Чаще всего наблюдаются травматические переломы (прямой удар, сгибание, сдавление, скручивание, отрыв кости в месте прикрепления мышцы). Сила

воздействия должна превышать прочность кости, лишь в этих случаях возникает перелом.

Компрессионные переломы, к примеру это переломы, XII грудного или I-II поясничных позвонков возникающие при падении с высоты на сидалищные бугры, ноги, падении на плечи тяжелых предметов и переломы I-III шейных позвонков у ныряльщиков, от удара головой о грунт при нырянии в мелком месте.

По механизму скручивания происходит винтообразный перелом, чаще костей нижних конечностей при езде на лыжах или коньках, при фиксировании стопы и повороте туловища под влиянием инерции тела.

Отрывные переломы характеризуются отрывом части кости в месте прикрепления мышц (апофизы) – апофизарные переломы, возникают они при резких движениях, при попытке удержаться во время падения. Чаще это переломы поперечных отростков позвонков или отрыв ахиллова сухожилия с кусочком пяточной кости.

По количеству переломы бывают одиночные и множественные. По осложнениям - осложненные (открытые, повреждение сосудов, нервов, кровотечение, шок, остеомиелит, нагноение, повреждение внутренних органов, уретры, мочевого пузыря, матки, прямой кишки при переломах костей таза) и неосложненные.

Смещение костных отломков бывает первичным (в момент перелома) и вторичным (после перелома). Первичное смещение зачастую бывает обусловлено избытком силы вызвавшей перелом. Вторичному смещению способствуют: 1. Тяга спастически сократившихся под влиянием боли мышц (эластическая ретракция). 2. Тяжесть периферических отделов конечности. 3. Несвоевременная и неправильная иммобилизация, или её отсутствие. Различают следующие виды смещения переломов костей: 1) по ширине, 2) по длине, 3) ротационное, 4) угловое.

Клиника и диагностика переломов. Признаки переломов костей делятся на общие и местные. К общим признакам относятся шок и кровопотеря.

Симптомы переломов зависят и от типа поврежденной кости (крупная или мелкая кость, плоские кости).

Местные признаки переломов: 1. Деформация; 2. Патологическая подвижность; 3. Укорочение конечности; 4. Костный хруст (крепитация); 5. Боль; 6. Нарушение функции; 7. Отек. Первые четыре признака относятся к абсолютным признакам перелома. При вколоченных и поднадкостничных (по типу зеленой веточки), переломах эти симптомы могут отсутствовать.

Следует указать, что такой симптом, как костный хруст специально вызывать не следует, так как это может усугубить боль, перевести перелом из закрытого в открытый, вызвать шок, усилить кровотечение, вызвать смещение отломков или жировую эмболию.

Важные данные даёт осмотр, пальпация и измерение абсолютной и относительной длины конечности и ее сегментов. При отсутствии абсолютных признаков переломов важное значение имеет наличие ночных болей и болезненности при нагрузке по оси кости. Дополнительным методом диагностики является рентгенограмма кости в двух проекциях.

Клиника переломов костей отдельных локализаций.

Переломы костей черепа. Имеется припухлость, гематома, деформация черепа. Как правило здесь имеют место симптомы повреждения головного мозга.

Переломы ребер. Имеется крепитация отломков. Больные отмечают боли при дыхании, повороте, движениях, вставании, кровохарканье. При гемо- или пневмотораксе отмечается одышка.

Переломы костей таза. Больные отмечают боли при ходьбе, если перелом без нарушения непрерывности тазового кольца (перелом крыла подвздошной кости, одной из ветвей седалищной или лонной костей). Если перелом с нарушением непрерывности тазового кольца, то больные не могут самостоятельно передвигаться, стоять, поднимать ногу, отмечаются боли в промежности, паховой, лонной или седалищной областях.

Перелом шейных позвонков. Больной держит голову руками. Боли усиливаются при её поворотах. Если сдавлен спинной мозг, то отсутствуют движения во всех конечностях (тетраплегия) или в них отмечается слабость (парез) и нарушение функции тазовых органов (задержка стула и мочеиспускания).

Переломы тел грудных и поясничных позвонков. Больной держится прямо, поворачивается всем туловищем. Боли усиливаются при наклонах. Болезненность при пальпации остистых отростков соответствующих позвонков. При сдавлении или повреждении спинного мозга наблюдается паралич или парез нижних конечностей и нарушение функции тазовых органов (задержка мочеиспускания и задержка стула).

При переломе ключицы отмечаются деформация, в области ключицы нарушение функции верхней конечности, припухлость, отломки иногда видны и могут пальпироваться под кожей.

Переломы плечевой кости. По локализации эти переломы бывают диафизарные, верхние и нижние мета- и эпифизарные. По характеру смещения отломков верхние мета- эпифизарные переломы бывают абдукционные и аддукционные). Из этих переломов чаще встречается переломы хирургической шейки плеча у пожилых. Нижние мета- и эпифизарные, переломы бывают сгибательные и разгибательные. При диафизарных переломах часто повреждается лучевой нерв.

Переломы костей предплечья. Здесь переломы по локализации бывают: диафизарные, проксимальные и дистальные мета- эпифизарные. Диафизарные переломы имеют типичную клинику перелома. Перелом дистального эпифиза – перелом луча в типичном месте чаще всего бывает у пожилых женщин. Особыми переломами здесь являются - перелом локтевой и вывих лучевой кости (перелом Монтеджи), перелом лучевой кости и вывих локтевой (перелом Галиацци).

Переломы бедра. Диафизарные переломы всегда сопровождаются значительным смещением отломков. Верхний эпифиз бедра это головка и

шейка бедра и здесь возникают внутрисуставные или медиальные (субкапитальные и чресшеечные переломы). Бывают также внесуставные или латеральные (чрез- и межвертельные переломы). Чаще всего эти переломы бывают у пожилых женщин.

Переломы костей голени. Бывают переломы обеих костей голени и изолированные переломы большеберцовой или малоберцовой костей. Чаще всего переломы локализуются в области диафиза и лодыжек. Клиника перелома обеих костей диафиза костей голени типична. При изолированном переломе малоберцовой кости больной может ходить, так как малоберцовая кость не играет опорной функции.

Переломы лодыжек чаще всего происходят при ходьбе в гололедицу. Супинационные переломы наружной лодыжки происходят при подворачивании стопы внутрь. Пронационный перелом внутренней лодыжки сочетается иногда с переломом малоберцовой кости (перелом Дюпюитрена). При этих переломах часто наблюдается расхождение вилки голеностопного сустава вследствие разрыва разрыв межберцового синдесмоза с вывихом или подвывихом стопы, разрывом связок и переломам заднего или переднего края большеберцовой кости.

Особенности внутрисуставных переломов. 1. Длительная консолидация, так как здесь хуже кровоснабжение и отсутствует надкостница, кроме того суставная жидкость вымывает соли. 2. Трудность репозиции. 3. Развивается гемартроз и тугоподвижность.

Первая помощь и лечение. При оказании первой помощи и лечении переломов стоят 3 задачи: 1) Сохранить жизнь больного, 2) Добиться правильного сопоставления и прочного сращения отломков, 3) Восстановить трудоспособность больного и функцию конечности.

Первая задача заключается в борьбе с шоком, кровопотерей, лечением сопутствующих повреждений и осложнений. Вторая задача - правильная иммобилизация, репозиция и лечение переломов. Третья задача - восстановление трудоспособности (ЛФК, физиотерапия), реабилитация.

Первая помощь.

1. Переломы костей черепа. Назначается покой, холод на голову. Если больной вследствие повреждения мозга без сознания, то необходимо следить за тем, чтобы не было аспирации при рвоте. Больного располагают в положении на боку или на животе. Назначаются сердечные средства.
2. Переломы ключицы. При этих переломах следует прибинтовать руку к туловищу повязкой Дезо или Вельпо.
3. Переломы лопатки. Конечность укладывается в косыночную повязку или накладывается повязка Дезо или Вельпо.
4. Переломы таза. Назначают покой, больной укладывается в положение лягушки на щите.
5. Переломы шейных позвонков. Применяется воротник Шанца, шина Еланского, или надувная шина Гиндина, и другие шины.
6. Переломы грудных и поясничных позвонков. Пострадавший транспортируется на щите в положении на спине.
7. Перелом крупных костей (плечевой, бедренной, лучевой, локтевой, больше- и малоберцовых). Здесь производится транспортная иммобилизация. Для этого применяют шины Крамера, Дитерихса, пневматические шины, а также подручные материалы. Правила иммобилизации: а) Захватить суставы выше и ниже расположения перелома, а при переломе бедра и плеча суставы всей конечности; б) Моделирование шин. Шины, в частности шины Крамера моделируются по здоровой конечности; в) Придание суставам средне-физиологического положения. Если иммобилизирующие материалы отсутствуют, то при переломах костей нижней конечности, последняя прибинтовывается к здоровой конечности, а при переломах верхней конечности рука прибинтовывается к туловищу (аутоиммобилизация). При политравме сопровождающейся повреждением нескольких крупных костей, позвоночника или внутренних органов для иммобилизации предпочтительнее применение так называемого вакуумного матраца. Воротник Шанца — это наложение на шею от подбородка и затылочной области до надплечий ватно-марлевой повязки, а

при отсутствии этих материалов используются полотенца, простыни, шарфы и другие мягкие длинные предметы. Шина Еланского и Гиндина , а также шина «Головодержатель регулируемый» описаны в главе «Транспортная и лечебная иммобилизация».

8. При наличии раны накладывается асептическая повязка, а при кровотечении оно останавливается одним из способов (тугая повязка, жгут и т.д.).

Меры общего воздействия включают противошоковые мероприятия, в том числе введение обезболивающих препаратов (наркотики и другие анальгетики). Наркотики не вводятся при травмах черепа, так как это угнетает дыхательный центр и стимулирует рвотный рефлекс.

Глава 20.

Лечение переломов костей. Вывихи суставов.

Для лечения переломов считаются необходимыми следующие условия, четыре re-: 1) *Repositio* (сопоставление); 2) *Retentio* (иммобилизация); 3) *Regeneratio* (заживление) (лат.). 4) *Reabilitatio* (восстановление).

Международное научное общество травматологов Ассоциация остеосинтеза (АО) Швейцария (Вена), разрабатывающее рациональные методы лечения переломов считает, что для успешного лечения переломов необходимы следующие условия: 1. Точная репозиция; 2. Прочная фиксация в зоне перелома без иммобилизации конечности; 3. Ранняя активизация с возможно ранней опорой на поврежденную конечность.

Основными методами лечения переломов являются: 1) Консервативный - гипсовая повязка. 2) Функциональный метод: скелетное, манжетное или липкопластырное вытяжение. 3) Оперативный метод: остеосинтез (внутрикостный и накостный). 4) Внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез аппаратами Г. А. Илизарова, М. В. Волкова и др.

Консервативный метод лечения (гипсовая повязка) применяется при переломах без смещения или с небольшим смещением, или после успешного сопоставления отломков. В основном это переломы метаэпифизарной локализации. Гипсовая повязка применяется в виде лонгет, циркулярной повязки. Циркулярная повязка бывает глухой, окончатой, мостовидной, в виде корсета и т. д. Недостатки: обездвиженность суставов с последующим развитием их тугоподвижности и постиммобилизационных артрозов.

Гипс – это сернокислая известь - CaSO_4 , прокаленная при температуре не выше 130°C . Если температура выше, то гипс теряет способ застывать. Свойство к застыванию применялось для отливки статуй в древности. Считается, что гипсовую повязку при переломах костей впервые применил Н.И.Пирогов. Занимаясь отливками анатомических препаратов и вытирая мокрой тряпкой просыпавшийся гипс он бросил тряпку в угол и вновь пользуясь ей заметил, что она затвердела. Для медицинских целей используется гипс марки М-400. Гипс - порошок, мелкого размола, без крупинок и кусков. Пробы на качество гипса: 1. Проба нагреванием. При нагревании не должен выделяться пар (подержать зеркальце) и не должно быть запаха тухлых яиц. 2. Проба на затвердение. Сделать смесь гипса и воды в одинаковых пропорциях. Смесь, размазанная по дну тарелочки, обычно затвердеет через 5-6 мин. При

надавливании не должно быть вмятины. Пластинка снятая с тарелочки должна ломаться, а не крошиться. Шарик сделанный из гипса после его смешивания с водой и после затвердевания, не должен разбиваться при падении с высоты 1 м. Для быстрого застывания применяют горячую воду, а для медленного – холодную. Раньше гипсовые бинты готовились вручную каждым отделением занимающихся лечением переломов, но в настоящее время все шире используются гипсовые бинты, изготовленные в заводских условиях, помещенных в герметичные пластиковые пакеты. В последнее время для жесткой иммобилизации вместо гипса применяется жесткий иммобилизирующий полимерный бинт, называемый еще искусственным гипсом – скотчкаст. Кроме этого имеются подобные материалы для полужесткой иммобилизации (разрыва связок, закрепление жестких иммобилизирующих материалов в частности гипсовых лонгет и лонгет из скотчкаста, так называемый софткст и ренатерм). Имеются также подшиновые чулки из полимеров-стокинет.

При наложении гипсовой повязки соблюдаются все правила иммобилизации. Под повязку можно применять ватную подкладку, но можно и без нее. При наложении глухих гипсовых повязок могут сдавливаться сосуды и нарушаться кровообращение с развитием пролежней и даже гангрены. Поэтому после наложения такой повязки необходимо наблюдение врача в течение 2-3 суток. Если появляются боли, цианоз, отек дистальной части конечности - повязку надо снять или проверить, где происходит сдавление, подрезать или отогнуть врезающиеся края.

Сроки иммобилизации гипсовыми повязками или другими затвердевающими иммобилизирующими материалами зависят от того, какая кость повреждена и чем она крупнее, тем сроки иммобилизации продолжительнее. В среднем сроки иммобилизации могут составлять от 1 до 6 месяцев.

Функциональный метод лечения заключается в использовании вытяжения (скелетное, манжетное, липкопластырное). Функциональным этот

метод называется потому, что при его применении сохраняются движения в суставах. Скелетное вытяжение при переломах костей голени заключается в том, что с помощью специальной дрели через пяточную кость проводится спица Киршнера на которую одевается специальная, металлическая дуга, к которой привязывается прочная веревка. Конечность укладывается на специальную шину Беллера, веревка перекидывается через блоки данной шины. К концу веревки привязывается груз весом составляющий около 15% от веса тела больного. При переломах бедренной кости спицы проводятся через ее мышелки или через бугристость большеберцовой кости. Скелетное вытяжение за локтевой отросток применяется при переломах плечевой кости с укладкой конечности на специальную лечебную отводящую шину ЦИТО. Данный вид вытяжения применяется также при переломах костей таза и центральном вывихе бедра, при котором происходит перелом вертлужной впадины с частичным внедрением головки бедренной кости в полость таза.

Манжетное вытяжение за голову (петля Глиесона) используется при переломах шейных позвонков, а при переломах грудных и поясничных позвонков производится вытяжение петлями за обе подмышечные впадины. При этих видах вытяжения головной конец кровати должен быть приподнят.

Липкопластырное вытяжение применяется при переломах крупных костей у детей.

Следует указать, что с помощью функционального метода лечения не всегда удается добиться репозиции отломков крупных костей. Чаще это случается при диафизарных переломах большеберцовой кости, бедра и плеча, поэтому при неэффективности данного метода для репозиции отломков кости для точного и прочного их сопоставления производится одним из методов металлоостеосинтеза.

Согласно одному из принципов провозглашенным ассоциацией остеосинтеза (Вена), о чем говорилось выше в начале данной главы, для получения наилучших анатомических и функциональных результатов необходима прочная фиксация в зоне перелома без иммобилизации конечности.

В самое последнее время для этого предложен интрамедуллярный металлоостеосинтез с блокадой интрамедуллярной конструкции, предотвращающей ротационное смещение и смещение по длине как самой конструкции (штифт), так и отломков конечности. Это достигается тем, что в имеющиеся в нескольких сантиметрах от концов металлической конструкции (штифта) после интрамедуллярного остеосинтеза и сопоставления отломков снаружи с помощью специального направляющего аппарата через кость, затем через отверстие в конструкции, а затем опять через кость и наружу проводится фиксирующий штифт устанавливаемый выше и ниже перелома.

В РФ О.Ш.Буачидзе и соавт. (1989) для лечения слабоконсолидирующихся переломов и ложных суставов применяют массивные на костные пластины с большим запасом механической прочности, что дает возможность активизировать больных и не накладывая гипсовых повязок позволяет осуществлять движения в суставах и давать более раннюю нагрузку на оперированную конечность, что соответствует всем требованиям лечения переломов предложенных Ассоциацией Остеосинтеза (АО, Вена).

Лечение при переломах отдельных костей.

Переломы плечевой кости. 1. Переломы проксимальной части плеча (головки, анатомической шейки, чрезбугорковые, хирургической шейки) лечатся в основном консервативно. Накладывается задняя гипсовая лонгета от пястных костей до противоположной лопатки. 2. При переломах диафиза плеча производится репозиция и накладывается торакобрахиальная повязка до 2-3 месяцев. Однако сейчас при этих переломах производится оперативное лечение, так как обычная репозиция часто неудачна и кроме того при ней возможно повреждение лучевого нерва. 3. При переломах дистального конца плеча производится репозиция и наложение задней лонгеты от пястно-фаланговых суставов до верхней трети плеча.

Переломы костей предплечья. При переломах луча в типичном месте производится репозиция и наложение лонгеты. При переломах Монтеджи и Галиацци производится репозиция и накладывается лонгета. Переломы обеих

костей предплечья, особенно на одном уровне лечатся оперативно (остеосинтез), так как отломки лучевой и локтевой костей могут сраститься между собой, что делает невозможным такие функции предплечья, как супинация и пронация.

Переломы бедра. Медиальные (субкапитальные и трансцервикальные), переломы бедра, чаще бывают у пожилых людей. У большинства из них проводится консервативное лечение (наложение деротационного сапожка). В настоящее время при лечении этих переломов применяется протезирование тазобедренного сустава, т.е. замена тазобедренного сустава металлическим протезом. У некоторых больных для их ранней активизации проводится остеосинтез. При латеральных (межвертельные и чрезвертельные) переломы бедра вначале проводится вытяжение, а при его безуспешности проводится остеосинтез. При переломах диафиза и нижней трети бедра тактика примерно аналогична, хотя здесь чаще показано оперативное лечение.

Переломы костей таза. При переломах с нарушением целостности тазового кольца и без нарушения ее основным методом лечения является придание больному положения лягушки, заключающееся в том, что больной укладывается на жесткую постель с раздвинутыми ногами и согнутыми в тазобедренных и коленных суставах. Этого удается достичь тем, что в подколенные области помещается толстый валик, представляющий собой свернутый рулоном матрац, подушки или одеяла. Такое положение способствует расслаблению мышц, прикрепляющихся к костям таза, что способствует их репозиции и сращения. Иногда применяется гамак, сдавливающий таз с боков и способствующий сопоставлению переломов. При сложных переломах костей таза – перелом обеих ветвей лонных костей и разрыв подвздошно-крестцового сочленения с той же стороны (перелом Мальгенья) – производится вытяжение за соответствующую конечность.

Переломы костей голени. При переломах обеих костей голени или при изолированном переломе большеберцовой кости в зависимости от характера

смещения может применяться скелетное вытяжение, остеосинтез, аппарат Г.А.Илизарова, или циркулярная гипсовая повязка.

Переломы лодыжек. При неосложненных однолодыжечных переломах делается репозиция с наложением гипсовой лонгеты. Металлоостеосинтез производится при сложных двухлодыжечных переломах с подвывихом стопы или с разрывом дистального межберцового синдесмоза, а также при переломах переднего или заднего краев дистального конца суставной поверхности большеберцовой кости.

Для внутрикостного остеосинтеза применяют спицы, штифты, шурупы, гомокость, гетерокость, рассасывающуюся пластмассу. Для внекостного (накостного) проволоку, пояски, пластины, накладки. Металлические материалы изготавливают из сплавов инертных металлов, так сплав виталлиум, состоит из кобальта, хрома, молибдена.

Сложной проблемой является замедленная консолидация переломов и ложные суставы. Их причиной является интерпозиция мышц и других мягких тканей между отломками, недостаточная иммобилизация, или недостаточные ее сроки, а также остеомиелит, ослабление организма (анемия, гипопропротеинемия, сахарный диабет и др.). Лечение: остеосинтез, или внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез аппаратом Г.А.Илизарова.

Вывихи. Стойкое ненормальное смещение суставных поверхностей по отношению друг к другу называется вывихом. Вывих сопровождается частичным или полным разрывом капсулы и связок сустава и гемартрозом. Название вывиха по локализации дается по названию кости, находящейся ниже соответствующего сустава, в котором произошло патологическое смещение суставных поверхностей. Например, вывих плеча, вывих бедра и т. д. При вывихах позвонков наименование вывихнутого позвонка производится в обратном порядке.

Классификация вывихов. Полные и неполные. Открытые и закрытые. Врожденные и приобретенные (травматические и патологические). Свежие (до 2 суток), несвежие (до 4 недель) и застарелые (более 4 недель). Неосложненные

и осложненные (повреждение сосудов, нервов, околоуставные или внесуставные переломы). Невправимые вывихи возникают при интерпозиции мягких тканей между суставными поверхностями. Привычным называется вывих, который однажды возникнув, после повторяется вновь. Чаще это вывихи плеча (малая глубина суставной впадины, шаровидный тип сустава, слабость передней капсулы сустава), реже вывихи нижней челюсти.

Общими для всех вывихов являются следующие симптомы: 1. Предшествующая травма; 2. Боль; 3. Деформация сустава; 4. Вынужденное фиксированное положение конечности; 5. Изменение продольной оси конечности; 6. Удлинение или укорочение конечности; 7. Отсутствие функции сустава; 8. Пружинящее сопротивление при пассивных движениях в суставе; 9. Отсутствие суставного конца кости на своем обычном месте.

Дополнительно делается рентгенография сустава.

Вывихи плеча чаще бывают передними (75%) реже нижние или задние. При вывихах отмечается удлинение и отведение плеча. При пассивных движениях отмечается пружинящее сопротивление, головка плечевой кости прощупывается впереди от сустава, на ее месте отмечается западение. Больную руку больной держит здоровой рукой. Обязательно производится рентгенограмма, так как вывих может сочетаться с переломом головки плеча или отрывом его большого бугорка. Вправление вывиха производится под наркозом или для обезболивания в сустав вводится 1% новокаин- 40-60 мл. . Условием для вправления вывиха под местной анестезией является расслабление мышц (беседа, обучение расслаблению). Иммобилизация после вправления 6-10 дней. Затем ЛФК и физиопроцедуры.

Существуют следующие методы вправления вывихов плеча: 1. Гиппократ-Купера; 2. Кохера; 3. Джанелидзе; 4. Мота; 5. Каплана.

Вывихи предплечья бывают задние (80%), передние и боковые.

Вывихи бедра по характеру смещения его головки бывают: 1. Задние (подвздошный, седалищный). 2. Передние (лобковый, запирающий). 3. Центральный вывих бедра. Происходит при переломе вертлужной впадины и

внедрении головки бедра в полость таза. Более часто наблюдается подвздошный вывих. Методами вправления вывихов бедра являются способы Джанелидзе и Кохера.

Показаниями к оперативному вправлению вывихов являются следующие виды вывихов: осложненные, привычные, неврввимые и застарелые.

Литература

1. Русаков А.Б Транспортная иммобилизация /А.Б.Русаков.- Л.: «Медицина».-1989.-128 с.

Глава 21.

Повреждения мягких тканей.

Синдром длительного сдавления.

Повреждения мягких тканей. К мягким тканям относятся ткани, выполняющие защитную, соединительную и двигательную функции (кожа, жировая клетчатка, мышцы, связки, сухожилия, фасций и апоневрозы).

К повреждениям мягких тканей относятся ушибы, растяжения, разрывы.

Ушибы возникают вследствие прямой травмы. При действии какого-либо тупого предмета происходит разрыв сосудов кожи, подкожно-жировой клетчатки и коллагеновых волокон кожи. Клетчатка иногда отделяется от фасции на том или ином протяжении. Иногда происходит разрыв мышц и фасций. В образовавшиеся надрывы тканей изливается кровь. Из мелких сосудов кровотечение длится до 10 мин, из крупных до 1 часа. При этом может образоваться гематома, представляющая собой кровь, скопившуюся в полости между разрывами жировой клетчатки мышц или других тканей. Если кровь имbibирует мягкие ткани без образования полости, то такие кровоизлияния называются кровоподтеком, а мелкие кровоизлияния -экхимозами. Там, где клетчатка плотная и фиксирована к фасции перемышками, кровоподтёк выражен слабо (ладонь, подошвенная поверхность стопы, волосистая часть головы). Где клетчатка рыхлая, там кровоизлияние образуется быстро (глазница, лицо, бедро, плечо). У пожилых и полных, вследствие рыхлости клетчатки и хрупкости сосудов, кровоизлияния образуются также быстрее. В первые дни кровоподтек имеет багрово-синюшный цвет, через 3-4 дня – синюшно-желтый, через 5-6 дней – желто-сине-зеленый. Лечение ушибов: возвышенное положение, тугая повязка, холод в течении трех суток. При больших гематомах через несколько дней делается пункция или разрез для удаления крови. Через 3 суток, когда сосуды затромбировались, назначается сухое тепло, УВЧ, электрофорез с йодистым калием, анальгетики. При ушибах суставов назначается иммобилизация, тепло на третьи сутки, при гемартрозе производится пункция сустава. Исходы гематом: рассасывание, нагноение, оссификация, образование кисты.

Разрыв связок. До настоящего времени продолжается дискуссия - существует ли растяжение связок суставов. Большинство считает, что растяжения связок не существует, так как связки не подвержены растяжению, а могут только разрываться. Вместе с ними разрываются и сосуды, поэтому появляется кровоподтек, боли, отек, нарушение функции. При этом может

разрываются лишь часть связки или вся связка. Механизм травмы – перерастяжение в суставе при форсированных, резких переразгибаниях в суставе, превышающих объем движений в нем. При полных разрывах связок появляется патологическая подвижность в суставе. При этом разрывается капсула сустава и мышцы. Чаще всего повреждаются связки коленного и голеностопного суставов. Связка может оторваться вместе с участком кости, к которой она прикрепляется. При разрыве боковых связок коленного сустава при сравнении со здоровой конечностью отмечается патологическая подвижность при наружной или внутренней ротации голени в зависимости от того, какая связка повреждена. Первая помощь заключается в назначении покоя, холода и наложении тугой повязки или шины. Лечение разрывов боковых связок коленных суставов заключается в наложении задней лонгеты на 4 недели. После ее снятия назначаются физиопроцедуры и ЛФК. При отсутствии эффекта производится оперативное лечение – пластика связки. При разрывах крестообразных связок передней или задней отмечается симптом переднего или заднего выдвигающего ящика, т.е. избыточное смещение голени вперед или назад при согнутом под углом 90° коленном суставе. Лечение: пункция сустава при гемартрозе, иммобилизация на 5 недель при частичном разрыве связок, при полном разрыве производится пластика связок.

Голеностопный сустав с внутренней стороны имеет дельтовидную коллатеральную связку, состоящую из таранно–пяточно-лодыжечной связки. Снаружи – наружная коллатеральная связка, состоящая из 3 связок: передней и задней таранно- малоберцовой и пяточно-малоберцовой. Для лечения накладывается лонгета на 3 недели, затем она сменяется на туговую повязку на 3-4 месяца.

Закрытые разрывы мышц могут возникать при чрезмерной нагрузке. Чаще всего этому подвергается двуглавая мышца на верхней конечности и четырехглавая на нижней. Разрыв может быть частичным и полным. Проявляется он болями в области мышцы, появлением здесь западения и гематомы. Частичные разрывы лечатся консервативно, путем наложения

лонгеты в положении расслабления мышцы. При полных разрывах мышц производится оперативное лечение. Механизм и клиника закрытых повреждений сухожилий примерно такие же, как и разрыв мышц. Чаще всего повреждается сухожилие двуглавой мышцы плеча и ахиллово сухожилие стопы. Лечение этих повреждений оперативное и заключается в подшивании сухожилия к месту его прикрепления.

Синдром длительного сдавления. Этот особый вид травмы имеет 14 синонимов: Краш-синдром, синдром размозжения, травматический токсикоз, вазомоторный нефроз, синдром Байуотерса – Еланского, компрессионный синдром, травматический отек, турникетный синдром, синдром освобождения, травматическая анурия, миоренальный синдром и др. Название - синдром длительного сдавления (СДС), предложенное Э.А.Нечаевым и соавт.(1993) в наибольшей степени отвечает его сущности. Дискутируя с другими авторами Э.А.Нечаев и соавт. отмечают, что зачастую здесь не происходит раздавливания тканей как такового, а только их сдавление, нарушающее кровоснабжение.

Этот вид травмы впервые описан английским хирургом Байуотерсом (E.G.Bywaters). Более подробно его описал В. Кеннон (1943). Он описывается им так: “Один французский офицер во время взрыва бомбы в период первой мировой войны был отброшен на дно траншеи, а его левое бедро было придавлено бревнами наката. Так он пролежал 24 часа, а когда пришла помощь, оказался настолько бодрым, что руководил солдатами, расчищавшими завал. Завал расчистили и ногу офицера освободили. И тогда его состояние резко ухудшилось, он стал бледным, дыхание участилось, а пульс ослабел. Ран никаких не было видно, но ступня, нога и колено имели багровый оттенок и были холодными. Над коленом виднелись два углубления, образовавшихся от давления бревен. Через несколько часов после освобождения офицер впал в беспокойное состояние и хотя были приняты все меры к ликвидации шока, умер через 32 часа, после того как нога была освобождена. Не было признаков нервной депрессии или кровотечения».

СДС встречается примерно у 20% пострадавших во время военных действий и при стихийных бедствиях, особенно землетрясениях.

В патогенезе СДС играют роль: нервно-рефлекторный и болевой фактор, а также плазмопотеря (уход плазмы в отечные ткани), воздействие токсических веществ (миоглобин, калий, фосфор). В период компрессии имеются изменения, характерные для травматического шока.

В сдавленной конечности происходит нарушение кровообращения и ишемический некроз подкожной клетчатки, мышц и фасций с образованием микроглобул жира, миоглобина и освобождение ионов калия. Нарушаются окислительные процессы с накоплением перекисей и свободных радикалов. Пока конечность сдавлена, продукты распада омертвевших тканей остаются в месте сдавления, а после освобождения они по сохранившимся сосудистым связям всасываются в кровь. Миоглобин появляется к концу первых суток, а наивысшее его количество отмечается на 2-3 сутки. Миоглобин в виде кислого гематина блокирует почечные каналцы в дистальном отделе нефрона с развитием миоглобинурийного нефроза.

При этом, чем больший массив мышц был сдавлен и чем длительнее его время, тем тяжелее течение СДС. По данным М.И.Кузина, при сдавлении обеих нижних конечностей из 14 человек умерло 10, а при сдавлении одной из 54 умерло 18. По данным Нечаева Э.А. и соавт., летальность здесь достигает 85-90%.

Сдавление нижних конечностей с их мощной мускулатурой протекает тяжелее, чем сдавление верхних конечностей. Отек пораженной конечности начинается немедленно и заметен через 3-4 часа. После освобождения отек увеличивается в течение 24-36 часов. Кожа становится багрово-синей, она холодна и покрыта пузырями с желтоватой или кровянистой жидкостью, поэтому иногда СДС можно спутать с ожогами. Пульс на периферических сосудах отсутствует, или ослаблен. Ткани напряжены. Фасциальные влагалища превращаются в своего рода удавку, усугубляя нарушения кровообращения в мышцах. Ткани при пальпации плотные, напряженные.

После освобождения пострадавший возбужден, судорожно деятелен, но затем он становится вялым, появляется тошнота, рвота, бледность, холодный пот, пульс слабый, тахикардия до 140 в минуту; АД снижается. Затем может наступить некоторое улучшение. На 4-6 день вновь появляется тошнота, рвота, количество мочи уменьшается (олигурия), затем развивается анурия. Моча вначале имеет цвет мясных помоев, осадок содержит распавшийся гемоглобин, миоглобин, гематин, эритроциты, реакция мочи кислая. На ЭКГ отмечаются нарушения коронарного кровотока.

В первые дни констатируются сгущение крови, увеличение гемоглобина и эритроцитов, с развитием гиперкоагуляции вследствие ухода части плазмы в отеки. Затем появляются анемия, лейкоцитоз, лимфоцитопения, нарастают остаточный азот, мочевины и креатинин, увеличивается калий и фосфор.

При гистологическом исследовании мышцы разволокнены, пропитаны кровью и отёчной жидкостью. Магистральные сосуды не тромбированы и не повреждены. В капиллярах и мелких сосудах микротромбы. Микроскопически мышцы теряют миоглобин с очагами некроза. Головной мозг полнокровен, отечен, печень застойна с дистрофией. В плевре кровоизлияния. В слизистой желудочно-кишечного тракта кровоизлияния и язвы. Канальцы почек забиты миоглобином и цилиндрами. Ткань почек отечна с дистрофией клеток. Имеется дистрофия миокарда.

Классификация СДС (Э.А.Нечаев и соавт., 1993)

По виду компрессии

Сдавление: а) различными предметами, грунтом и др.

б) позиционное сдавление

По локализации

Сдавление головы, груди, живота, конечностей или их сегментов.

По степени тяжести

а) сдавление легкой степени;

б) средней степени;

в) тяжелой степени

По периодам клинического течения

1. Период компрессии

2. Посткомпрессионный период

- а) ранний (1-3 суток);
- б) промежуточный (4-18 суток);
- в) поздний (свыше 18 суток)

Легкая степень—сдавлению подвергаются ограниченные участки тела с развитием незначительной миоглобинурии и обратимыми нарушениями функции почек.

Средняя степень отмечается при сдавлении предплечья или голени. Нарушения функций почек и эндогенная интоксикация более выражены. Развивается миоглобинурийная нефропатия с появлением цилиндров в моче.

Тяжелая степень отмечается при сдавлении всей верхней, или всей нижней конечности. Отмечается выраженная эндогенная интоксикация и нарушения функции почек с развитием злокачественной нефропатии и почечной недостаточности.

Клиника. В период компрессии развивается депрессия, иногда возбуждение, жажда, затруднение дыхания. Если сдавлена голова, грудь или живот, то отмечается клиника их повреждения.

В раннем посткомпрессионном периоде (72 ч.) отмечается клиника травматического шока (болевого синдром, стресс, нестабильная гемодинамика, возбуждение). На месте травмы цианоз, ссадины, гематомы, пузыри, следы и отпечатки сдавливавших предметов. Отмечается бледность кожных покровов, пульс на поврежденной конечности ослаблен или не определяется. Чувствительность сдавленной конечности снижена, отмечаются травматические плекситы, невриты. Иногда развивается дыхательная недостаточность часто обусловленная жировой эмболией.

Поздний (восстановительный период). Восстанавливаются все функции, развиваются гнойно-септические осложнения, сохраняются боли, развивается атрофия мышц вследствие невритов.

В *диагностике* используются определение в крови калия, натрия, фосфора, мочевины, креатинина, билирубина, АЛТ, АСТ, общего белка, общие анализы крови, мочи, ЭКГ, сахара, рентгенография конечности.

Первая помощь. Вначале пострадавший освобождается от завала. Если сдавление тяжелой степени, то выше сдавления накладывается жгут. Во всех случаях производится тугое бинтование, начиная с дистальных отделов, охлаждение конечности, вводятся наркотики, производится иммобилизация и новокаиновая циркулярная блокада конечности выше сдавления. Назначается питье содовой воды (1 чайная ложка соды на 1 л. воды).

Лечение. Производится двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада. Внутривенно назначается бикарбонат натрия 5% 200-300 мл, полиглюкин, реамберин, инфукол-6, стабизол, 0,25 % новокаин 200 мл, солевые растворы, растворы глюкозы, плазма, эритроцитная масса или взвесь, растворы аминокислот, антибиотики и антисептики (метранидазол и др.), диуретики осмотического действия (маннитол, мочевина) или лазикс. При гиперкалиемии назначаются его антагонисты (1% хлористый кальций 200-500 мл, или глюконат кальция 10% - 10 мл, гидрокарбонат натрия 4% - 400-800 мл). Осуществляются лампасные разрезы вдоль пораженного сегмента конечности с вскрытием фасциальных влагалищ мышц (фасциотомия, некрэктомия через 1-2 дня). При тяжелой форме СДС для спасения жизни больному делается ампутация конечности без снятия предварительно наложенного жгута. При почечной недостаточности применяются перитониальный диализ, гемосорбция, плазмферез или гемодиализ, ультрафильтрация, лимфосорбция.

Синдром позиционного сдавления является разновидностью СДС. Отличается от него тем, что конечность сдавливается тяжестью собственного тела или вследствие ее перегиба в суставах через твердый предмет и свисания под собственной тяжестью при бессознательном состоянии пострадавшего (травма черепа, наркомания, алкоголизм). Клиника, первая помощь и лечение позиционного сдавления такие же, как при СДС.

Литература

1. Комаров Б.Д. Позиционная компрессия тканей / Б.Д.Комаров, И.И.Шиманко.- М.: «Медицина».-1984.-175 с.
2. Кузин М.И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания М.И.Кузин.-1953.- М.: «Медицина».-250 с.
3. Нечаев Э.А., Синдром длительного сдавления / Э.А.Нечаев, А.К.Ревской, Г.Г. Савицкий.-1993.- М. «Медицина».-208 с.

Глава 22.

Повреждения черепа, груди, живота и таза.

Первая помощь, лечение.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) один из важных разделов хирургии и нейрохирургии. Наиболее часто эти травмы возникают при дорожно-транспортных происшествиях и в криминальных обстоятельствах.

Особенности анатомического строения черепа обуславливают некоторые особенности этих травм. Так кожа волосистой части головы прочно соединена с апоневротическим шлемом черепа множеством соединительно-тканых перемычек, образующих ячейки содержащие жировую клетчатку. Поэтому ушибы здесь сопровождаются образованием болезненных и локализованных в пределах ячеек гематом. Раны волосистой части головы сопровождаются обильным кровотечением, вследствие зияния сосудов, чему способствует их спаяние с указанными выше соединительно-ткаными перемычками. Для остановки кровотечения из этих ран захват сосудов зажимами, как правило, невозможен, поэтому гемостаз, здесь осуществляется прошиванием сосудов через кожу (шов Гаккера) до апоневротического шлема.

Между апоневротическим шлемом соответственно поверхности волосистой части головы по линии прикрепления к костям черепа (граница свода и основания черепа) и костями черепа имеется тонкий слой рыхлой жировой клетчатки и потому шлем очень легко отделяется от костей черепа. Вот почему здесь легко возникают обширные скальпированные раны. Кроме того, образовавшиеся здесь гематомы распространяются по всему протяжению подапоневротического пространства.

Надкостница каждой кости черепа прикрепляется к линии соответствующих швов и поднадкостничные гематомы здесь ограничены границами их прикрепления к швам черепа. Пример, кефалогематомы у новорожденных. Важной анатомической особенностью костей свода черепа является то, что наружная пластинка этой кости толще, а внутренняя тоньше (стекловидная пластинка) и при тупой травме наружная пластинка может не повреждаться, а внутренняя, повреждаясь может вызвать ранение ветвей средней оболочечной артерии с образованием эпидуральной гематомы.

При классификации, диагностике и лечении ЧМТ следует исходить из следующих положений: 1. Тяжесть ЧМТ обусловлена тяжестью повреждения головного мозга; 2. Отсутствие выраженных повреждений мягких тканей головы не является показателем легкости ЧМТ; 3. Перелом костей черепа

всегда указывает на тяжесть повреждения мозга; 4. Все переломы костей основания черепа без повреждения мягких тканей, но сопровождающиеся ликвореей являются открытыми.

Травмы черепа делятся на открытые и закрытые. Открытые в свою очередь делятся на проникающие и непроникающие. Проникающими являются травмы черепа, сопровождающиеся повреждениями всех слоев черепа, в том числе и твердой мозговой оболочки. Переломы костей черепа по локализации подразделяются на переломы свода и основания черепа. Последние, в свою очередь, делятся на переломы передней, средней и задней черепной ямок.

Так как течение и исход ЧМТ зависит от тяжести повреждения мозга, поэтому все их клинические классификации основаны на градации повреждения мозга.

1. Сотрясение мозга.
2. Ушиб мозга: а) легкой степени; б) средней степени; в) тяжелой степени.
3. Сдавление мозга: а) отек и набухание мозга; б) внутричерепная гематома (эпидуральная, субдуральная, внутримозговая, внутрижелудочковая); в) сдавление костными отломками.

Травмы черепа характеризуются следующими группами неврологических симптомов: 1. Общемозговые; 2. Оболочечные; 3. Очаговые (полушарные и стволовые).

Сотрясение головного мозга возникает от прямой травмы в месте ее приложения или на противоположной стороне по принципу противоудара. Здесь отмечаются мелкие кровоизлияния и отек мозга. В клинике преобладают функциональные нарушения, характеризующиеся выключением сознания длительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Может быть кратковременная ретроградная амнезия, общемозговые симптомы (рвота, тошнота, головокружение, слабость, шум в ушах). Пульс ускорен, температура и АД в норме. Неврологически - асимметрия кожных и сухожильных рефлексов, незначительные оболочечные симптомы (ригидность мышц затылка), повышенная раздражительность на шум, яркий свет, вялость, заторможенность,

бледность, дезориентировка во времени и месте. Симптомы сохраняются в течение 10-12 дней и выражаются в бессоннице, вялости, утомляемости, потливости и головокружении.

Первая помощь: физический и психический покой, холод на голову, транспортировка на носилках. Госпитализация в хирургическое, травматологическое или неврологическое отделение.

Лечение: постельный режим 10-21 день, психический покой, внутривенно назначается 40% глюкоза – 20-40 мл с аскорбиновой кислотой 5% - 5-10 мл, хлорид кальция 10% - 10 мл, димедрол 1% - 1,0 внутримышечно, витамины группы В, ненаркотические анальгетики (анальгин, аскофен, цитрамон и др.), холод на голову. В последнее время назначается фезам, представляющий собой комбинацию циннарезина и парацетама. Первый улучшает мозговой кровоток, а второй нормализует обмен веществ в мозговой ткани.

Ушиб мозга бывает легкой, средней и тяжелой степени. В зависимости от тяжести ушиба потеря сознания от нескольких минут до нескольких недель. Патоморфологически ушиб мозга характеризуется участками некроза мозговой ткани, кровоизлияниями в ее ткань, разможением, разрывами. При этом происходит повреждение сосудистой оболочки мозга, что проявляется появлением крови в спинномозговой жидкости.

Ушиб легкой степени характеризуется потерей сознания на 2-3 часа, умеренными общемозговыми (головные боли, головокружение, тошнота, рвота, слабость) и очаговыми симптомами, в основном полушарными (снижение глубоких сухожильных, кожных и других рефлексов, легкий центральный парез мышц лица и языка, нарушение речи и зрения). Улучшение состояния в течение 2-3 суток указывает на благоприятное течение ушиба.

Ушиб мозга средней степени характеризуется потерей сознания в течение суток и до нескольких недель. При тяжелом ушибе головного мозга потеря сознания до нескольких недель. Более выражены общемозговые и очаговые симптомы, которые могут быть полушарными и стволовыми. Полушарные симптомы (ассиметрия глубоких рефлексов, парез мимических мышц лица,

языка, нарушение речи, зрения). Стволовые (нарушение зрачковых реакций, анизокория, глазодвигательные расстройства, угнетение роговичных и корнеальных рефлексов, спонтанный нистагм), повышение температуры тела до 39-40⁰С, нарушение ритма дыхания, нестабильность гемодинамики (резкие колебания показателей АД и частоты пульсы), нейродистрофические поражения внутренних органов (кровоизлияния, дистрофия, изъязвления слизистых оболочек). При тяжелом ушибе мозга прогноз сомнителен, как в отношении жизни, так и в отношении функции мозга (парезы, параличи конечностей и мимических мышц лица, нарушение речи, зрения).

При бессознательном состоянии в качестве первой помощи производится борьба с аспирацией рвотных масс, крови и ликвора. Больного следует уложить на бок или на живот, холод на голову. Транспортировка на боку или на животе (профилактика аспирации) с использованием шин Еланского или надувных шин Гиндина.

В лечении производится борьба с дыхательной недостаточностью, восстановление проходимости дыхательных путей (воздуховод, интубация, ИВЛ). Назначается глюкоза 40% - 40-60 мл, хлористый кальций 10% - 10-20 мл внутривенно. Для борьбы с отеком мозга назначаются мочегонные (мочевина, маннитол, лазикс). Применяется нейровегетативная блокада путем внутривенного введения смеси димедрола, пипольфена, аминазина. Используется гипотермия мозга, для чего применяют пузыри со льдом или использование аппарата «Север». Наряду с дегидратацией осуществляется введение плазмы, глюкозы. Для улучшения обмена кислорода в головном мозге назначается оксибутират натрия или калия (ГОМК) 20% – 40-80 мл. Применяются лечебные спинномозговые пункции. Проводится борьба с пневмонией (профилактика аспирации, ингаляции с протеолитическими ферментами). Питание вначале парантеральное, а при длительном бессознательном состоянии через зонд. Постельный режим не менее 1 месяца.

Переломы костей передней черепной ямки основания черепа часто сопровождаются симптомом очков, который от гематом, вследствие травм

окологлазничной области, отличается следующими признаками: 1) Появление через 12-24 часа, а не сразу после травмы; 2) Отсутствие болезненности при пальпации; 3) Окраска кровоподтека гомогенна; 4) Симметричность вокруг окологлазничных областей (гематомы с обеих сторон); 5) Нет ран и ссадин; 6) Кровоизлияние никогда не выходит за пределы глазниц; 7) Отмечается экзофтальм и иногда эмфизема, вследствие соединения зоны перелома с воздухоносными путями.

Симптом «чайника» также является симптомом переломов передней черепной ямки, проходящих через решетчатую кость черепа. Симптом заключается в том, что при наклоне больного вперед из носа капает цереброспинальная жидкость.

Ликворея из уха наблюдается при переломах средней черепной ямки, проходящих через височную кость. Для дифференциации обычного кровотечения от ликвореи проводится следующая проба. Капля жидкости наносится на хлопчатобумажную ткань и если это ликвор, то на ткани образуется два кольца (кровь в центре и окрашенное слабо кровью кольцо по периферии).

Сдавление головного мозга вызывается отломками костей черепа при вдавленных переломах, внутричерепной гематомой, отек мозга. Сдавление практически всегда сопровождает ушиб головного мозга. При сотрясении и ушибе мозга эти симптомы в процессе лечения смягчаются, а при сдавлении гематомой они прогрессируют. Так, для внутричерепных гематом характерен так называемый «светлый промежуток», характеризуемый тем, что вначале после прихода в сознание после ЧМТ больной вследствие нарастания гематомы и сдавления мозга опять его теряет, возникает психомоторное возбуждение, затем вялость, сонливость, кома, развиваются моно- или гемипарез, асимметрия рефлексов, анизокория, брадикардия, эпилептические припадки. В этих случаях необходима трепанация черепа с удалением субдуральной или эпидуральной гематомы или удаление отломков костей сдавливающих мозг.

Методами исследования при ЧМТ являются: компьютерная или спиральная томография, каротидная ангиография, эхоэнцефалография, пневмоэнцефалография, наложение диагностических фрезевых отверстий. Диагностическая спинномозговая пункция, при которой в ликворе может отмечаться наличие крови, высокое ликворное давление. При большой длительности травмы вследствие распада гемоглобина попавшего в ликвор последний окрашивается в желтый цвет (ксантохромия).

Травмы груди. Данный вид травм в век развития транспорта и тяжелой промышленности не имеет тенденции к снижению, а наоборот имеет склонность к росту и утяжелению.

Классификация травм груди (Н.И.Блинов, Б.М.Хромов, 1975)

- I. Закрытые травмы груди
 1. Повреждения мягких тканей
 2. Переломы костей грудной клетки (ребер, грудных позвонков, лопаток, ключицы, грудины)
 3. Повреждения органов грудной клетки и диафрагмы
- II. Открытые повреждения грудной клетки (ранения)
 - A. Непроницающие
 1. Ранения мягких тканей
 2. Открытые переломы костей грудной клетки
 - B. Проницающие
 1. Повреждения легких и плевры
 - а) осложненные пневмотораксом; б) осложненные гемотораксом
 2. Повреждения сердца
 3. Повреждения пищевода
 4. Повреждения диафрагмы
- III. Торакоабдоминальные повреждения
 4. Закрытые; 2. Открытые (проницающие и непроницающие)

Существуют и более сложные и подробные классификации данных травм груди (Е.А.Вагнер).

Открытыми проникающими ранами считаются раны при которых повреждаются все слои грудной стенки, в том числе и париетальная плевра.

Закрытые травмы являются следствием тупых травм. Они могут вызывать переломы ребер, ключицы, грудины, лопатки. Осложнениями этих травм могут быть гемоторакс, пневмоторакс, повреждения диафрагмы, сердца, трахеи, бронхов, пищевода, легкого, грудного лимфатического протока. Особенно опасны множественные переломы ребер. Основными синдромами травм грудной клетки являются болевой, респираторный, гемодинамический. Болевой синдром проявляется болями в грудной клетке усиливающимися при дыхании, кашле, движениях, перемене положения тела особенно выраженный при окончатых двойных переломах, при которых отмечается западение при вдохе образовавшегося реберного клапана (панель) и его выпячивание при выдохе (симптом парадоксального дыхания).

Респираторный синдром зачастую обусловлен пневмотораксом или гемотораксом и проявляется частым и поверхностным дыханием, ослаблением дыхания, наличием раны с подсасыванием воздуха при открытых проникающих ранениях, подкожной или медиастинальной эмфиземы, особенно при повреждении крупных бронхов и трахеи, деформацией грудной клетки, крепитацией костных отломков, при переломах ребер, кровохарканьем при повреждении легкого.

Гемодинамический синдром проявляется падением АД, частым и слабым пульсом. Симптомы отмечаются при кровотечениях (повреждение сердца, аорты, сосудов корня легкого, полых вен, межреберной или внутренней грудной артерии). При ранении сердца отмечается триада симптомов: Локализация раны в проекции сердца, тампонада сердца (скопление крови в перикарде, препятствующее диастоле и сопровождающееся расширением границ сердца, глухостью его тонов) и кровотечение.

Основной дополнительный метод исследования это обзорная рентгенография или рентгеноскопия грудной клетки, при которых могут быть обнаружены переломы, пневмоторакс, гемоторакс, подкожная эмфизема, расширение границ

сердца и отсутствие его пульсации при ранении сердца. Гемоторакс может быть малым, средним и большим (П.А. Куприянов). Малый гемоторакс – это скопление крови в плевральном синусе в количестве до 500 мл, средний – уровень крови достигает нижнего угла лопатки с количеством крови от 500 до 1000 мл. Большой гемоторакс – уровень крови выше нижнего угла лопатки. Количество крови более 1000 мл.

Первая помощь при проникающих ранениях плевральной полости – наложение окклюзионной повязки на рану состоящей из стерильной салфетки и прорезиненной ткани сверху. При клапанном напряженном пневмотораксе в качестве первой медицинской помощи следует ввести толстую иглу во II межреберье по средней ключичной линии, с превращением напряженного пневмоторакса в открытый, что спасает жизнь пострадавшему.

Лечение. При переломах ребер производится блокада места перелома 2% новокаином в количестве 10 мл с 2 мл 70⁰ спирта. Соотношение спирта и новокаина 1:4. Применяется шейная вагосимпатическая блокада по Вишневскому.

При окончатых переломах ребер производится вытяжение за реберный клапан или его иммобилизация с помощью металлических пластин (шпатель), к которому реберный клапан фиксируется проведенными под ребрами толстыми шелковыми нитями.

При пневмотораксах и гемотораксах, если они не нарастают, осуществляют пункцию плевральной полости с удалением воздуха и крови. Если в полости только воздух, то пункция во втором межреберье; если кровь, то в V111,1X. Если при пневмотораксе нет герметичности в плевральной полости, то это указывает на повреждение легкого и образование бронхо- плеврального свища. В таких случаях устанавливается дренаж во втором межреберье.

Если гемоторакс нарастает при падении АД, частом пульсе, а также если имеются признаки тампонады сердца, то необходимая срочная торакотомия, поиск источника кровотечения, его остановка. Если имеется ранение сердца, то после вскрытия перикарда осуществляют ушивание раны. В качестве первой

врачебной помощи при ранениях сердца может быть проведена пункция перикарда. Для этого имеются следующие точки:

1. Трансгрудинно на 2-3 см выше мечевидного отростка (Риолан, Лазннек, Дезо);
2. Слева от грудины: 1V межреберье (Пирогов), V- V1 межреберье (Делорм, Миньон), V1 межреберье (Войно-Сяножецкий);
3. На 2-3 см кнутри от левой границы абсолютной тупости в V-V1 межреберье (Куршман);
4. Справа у грудины 1V- V межреберье (Шапошников);
5. Точка Ларрея. Угол между мечевидным отростком и левой реберной дугой;
6. Точка Марфана, ниже верхушки мечевидного отростка.

Свернувшийся гемоторакс образуется при несвоевременном удалении крови из плевральной полости. В этих случаях необходимо оперативное лечение.

Повреждения живота и таза. Больные с травмами живота как открытыми, так и закрытыми составляют значительный удельный вес в структуре острой хирургической патологии живота.

Классификация (И.З.Козлов и соавт., 1988)

I. Закрытые

- 1.Изолированные
- 2.Множественные
3. Сочетанные
4. Комбинированные
- 5.Без повреждения внутренних органов
6. С повреждением внутренних органов: а) повреждение полых органов; б) повреждения паренхиматозных органов; в) повреждение органов, расположенных внутрибрюшинно; г) повреждение органов, расположенных внебрюшинно.

II. Открытые

1. Проникающие

2. Не проникающие.

В течении, клинике, лечении и исходе травм живота важнейшим является вопрос о том повреждены или не повреждены внутренние его органы делящиеся по своему анатомическому строению на полые и паренхиматозные. К полым органам относятся желудок, двенадцатиперстная кишка, тонкий и толстый кишечник, прямая кишка, желчный и мочевой пузырь. К паренхиматозным - печень, селезенка, поджелудочная железа, почки.

Закрытые травмы возникают вследствие прямого удара или сдавления, а открытые следствием воздействия острых предметов. Открытые травмы живота могут быть не проникающими и проникающими. Проникающие раны — это раны, при которых повреждены все слои брюшной стенки, в том числе и париетальная брюшина.

Как указывает А.А. Бочаров для клинического течения травм живота характерны следующие синдромы: перитонит, кровотечение и шок. Перитонит развивается при повреждении полых органов. В этих случаях появляются боли в животе, тошнота, рвота, развивается вздутие живота. Пульс учащается, появляется сухость языка, живот болезнен и напряжен зачастую во всех отделах. Положителен симптом Щеткина-Блюмберга. При обзорной рентгенографии живота может выявиться свободный газ в брюшной полости. Повышается количество лейкоцитов и ЛИИ.

При изолированном повреждении паренхиматозных органов печени и селезенки основным симптомом является кровотечение (падение АД, учащение пульса, бледность). Живот незначительно болезнен, мягкий, но резко положителен симптом Щеткина-Блюмберга (симптом Куленкампа). Перкуторно в отлогих местах живота отмечается свободная жидкость, которая может быть обнаружена при УЗИ. Для разрыва селезенки характерным является симптом ваньки-встаньки или симптом Розанова, заключающийся в том, что больной лежит на левом боку с притянутыми к животу ногами. При попытке положить его на спину он вновь ложится на левый бок. При повреждении поджелудочной железы характерна клиника перитонита

вследствие раздражения брюшины соком поджелудочной железы из-за развития травматического панкреатита и самопереваривания поджелудочной железы.

При открытых ранах брюшной стенки безусловным, абсолютным признаком проникающего ранения является травматическая эвентерация кишечника или сальника на брюшную стенку, через рану наружу или появление в ране желудочного или кишечного содержимого. В остальных случаях производится ПХО и ревизия раны. Если установлено повреждение брюшины, то рана считается проникающей и производится лапаротомия или диагностическая лапароскопия.

Дополнительные методы исследования это лапароцентез, лапароскопия, УЗИ, обзорная рентгенография брюшной полости.

При ранах тонкого кишечника и желудка производится ушивание ран в поперечном направлении. При обширных ранах или отрыве тонкой кишки от брыжейки производится ее резекция. При повреждении правой половины толстой кишки зачастую достаточно ушивания раны. При повреждении левой половины толстой кишки производится ушивание раны и выведение кишки выше ушитого места в виде колостомы. При повреждении прямой кишки также производится ушивание ее раны и наложение колостомы на проксимальный отдел толстой кишки. При повреждениях печени производится ушивание ее ран. При обширных повреждениях селезенки производится спленэктомия или ушивание небольших ее ран. При спленэктомии производится имплантация участков ткани селезенки в сальник. Производится санация и дренирование брюшной полости. Торакоабдоминальные ранения сопровождаются повреждением органов грудной и брюшной полости часто с повреждением диафрагмы. Поэтому при всех повреждениях живота необходима ревизия диафрагмы. Определяя очередность операции (грудь, живот), ориентируются на преобладающую степень тяжести поражения органов той или иной полости, обусловленных в основном кровотечением, ранением сердца или нарушением дыхания.

Повреждения мочевого пузыря могут быть вне- и внутрибрюшинные. При этом отмечается клиника перитонита. При попытке к мочеиспусканию моча отсутствует. При катетеризации мочевого пузыря получают небольшое количество крови. В некоторых случаях если катетер через разрыв мочевого пузыря попадает в брюшную полость, то через него выделяется большое количество мочи скопившейся там, которая смешана с кровью (симптом Зельдовича). Диагностике помогает цистография. При установлении разрыва мочевого пузыря производится лапаротомия и ушивание раны мочевого пузыря 3 рядами швов с установлением надлобкового дренажа мочевого пузыря. При разрывах уретры, отмечается отсутствие мочи, которую нельзя получить и при катетеризации, при которой через катетер выделяется кровь. Мочевой пузырь в данных случаях переполнен мочой пальпируется или перкуторно определяется над лоном. В этих случаях устанавливается надлобковый дренаж. Пластика уретры производится через 2-3 месяца после травмы.

Литература

1. Бисенков Л.Н. Хирургия огнестрельных ранений груди / Л.Н.Бисенков.- СПб: «Гиппократ».-2001.-312 с.
2. Бочаров А.А. Повреждения живота / А.А.Бочаров.- М.: «Медицина».-1967.- 164 с.
3. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов / Л.Б.Лихтерман, В.Н. Корниенко, А.А.Потапов, В.А.Кузьменко, В.И.Горбунов, В.М.Трошин.- М.: «Книга ЛТД».-1993.-299 с.

Глава 23.

Острая гнойная инфекция.

История хирургии – это история борьбы с гнойной инфекцией и гнойными осложнениями ран.

Новая эпоха в этой борьбе началась в связи с внедрением антисептики и асептики. Революционный переворот казалось бы произвело открытие

антибиотиков, но затем наступило разочарование так как появились антибиотикоустойчивые штаммы бактерий, изменилось течение гнойной патологии и сам пейзаж гнойной флоры. Вновь повысилась частота гнойных заболеваний и гнойных осложнений после операций, повысилась летальность и сейчас актуальность проблем и гнойной инфекции вновь обострилась.

В сороковых годах 20 века в раневом содержимом преобладал стрептококк (более 50%). Затем в 60-70 годы в связи с внедрением антибиотиков стал преобладать стафилококк (70-80%). Сейчас преобладает грамм-отрицательная флора (кишечная палочка, протей – 50-60%). Причиной этого стала нерациональная антибиотикотерапия. Она подавляет иммунитет не только против патогенной, но и против нормальной флоры, способствуя селекции антибиотикоустойчивых штаммов бактерий. В последнее время участились и все большее значение приобретают неспорообразующие или так называемые неклостридиальные анаэробы.

Классификация гнойной инфекции (В.И.Стручков и соавт., 1991).

1. Острая хирургическая инфекция:

- гнойная
- анаэробная неклостридиальная (гнилостная)
- анаэробная клостридиальная
- анаэробная специфическая (столбняк, сибирская язва и др.)

2. Хроническая хирургическая инфекция:

- неспецифическая
- специфическая (туберкулез, сифилис, актиномикоз и др.)

I. По этиологии:

1. Стафилококковая
2. Стрептококковая
3. Пневмококковая
4. Колибациллярная
5. Гонококковая

6. Анаэробная неспорообразующая инфекция
7. Клостридиальная анаэробная инфекция
8. Смешанная инфекция.

II. По структуре патологии:

1. Инфекционные хирургические болезни
2. Инфекционные осложнения хирургических болезней
3. Послеоперационные инфекционные осложнения
4. Инфекционные осложнения закрытых и открытых травм

III. По локализации:

1. Поражение кожи и подкожно-жировой клетчатки
2. Поражение покровов черепа, мозга и его оболочек
3. Поражение шеи
4. Поражение грудной стенки, плевральной полости и легких
5. Поражение средостения (медиастинит, перикардит)
6. Поражение брюшины и органов брюшной полости
7. Поражение органов таза
8. Поражение костей и суставов
9. Поражение сердца и кровеносных сосудов

IV. По клиническому течению:

1. Острая гнойная инфекция: а) общая; б) местная.
2. Хроническая гнойная инфекция: а) общая; б) местная.

Гнойные заболевания кожи и подкожно-жировой клетчатки: фурункул, карбункул, гидраденит, абсцесс, флегмона, рожистое воспаление, эризипеллоид, околораневые пиодермии.

Гнойные и воспалительные заболевания лимфатических сосудов и узлов: лимфангоит (сетчатый и стволовой), лимфаденит, аденофлегмона.

Гнойно-воспалительные заболевания сосудов: артерииты, тромбофлебиты.

Гнойное воспаление клетчаточных пространств: флегмона шеи, флегмона подмышечной впадины, субпекторальная флегмона, глубокие

(субфасциальные) флегмоны конечностей, гнойный медиастинит, гнойные процессы забрюшинного пространства, гнойный проктит, парапроктит.

Гнойное воспаление железистых органов: гнойный паротит, мастит, абсцесс предстательной железы.

Гнойные заболевания кисти (флегмоны и панариции).

Гнойное воспаление слизистых сумок (бурситы).

Гнойные артриты.

Остеомиелит: острый гематогенный остеомиелит, острый негематогенный остеомиелит, хронический остеомиелит, первично-хронический остеомиелит.

Гнойное воспаление серозных оболочек и органов заключенных в них: гнойный менингит, абсцессы мозга, острый абсцесс и гангрена легких, острый гнойный плеврит, хронические гнойные заболевания легких, хронический гнойный плеврит, гнойный перикардит, гнойный аппендицит, гнойный холецистит, абсцесс печени, гнойный панкреатит, флегмона желудка, флегмона кишечника, поддиафрагмальный абсцесс, межкишечный абсцесс, абсцесс дугласова пространства, гнойный перитонит, общая гнойная инфекция (сепсис).

Этиология и патогенез. Для развития острой гнойной инфекции необходимо наличие высокой дозы патогенной флоры, нарушение иммунологической реактивности организма и входные ворота. Из факторов ослабляющих общую реактивность организма является нарушения питания, гиповитаминозы, стрессы, анемия, истощение, интоксикации и общие заболевания в первую очередь сахарный диабет. Через дефект покровов микробы попадают в межклеточные пространства, лимфатические и кровеносные сосуды и с током лимфы или крови заносятся в глубжележащие ткани. Важным для развития инфекции является наличие мертвых тканей, крови излившейся в полости, раневого содержимого, являющихся питательной средой для микробов, а также нарушение кровообращения в тканях.

Морфологически местный процесс по своему течению имеет следующие стадии: 1. Серозно-инфильтративная; 2. Абсцедирующая; 3. Регенерации.

Первая стадия начинается с внедрения инфекции и притока макрофагов и лейкоцитов в первую очередь нейтрофилов, которые фагоцитируют бактерии, мертвые ткани и инородные тела, погибая при этом с выделением биологически активных веществ (гистамин, серотонин, брадикинин, лизосомальные протеолитические ферменты и др.), способствующие расширению сосудов, пропотеванию плазмы, развитию отека, ускорению обмена веществ. Лейкоциты окружают очаг воспаления, препятствуя его распространению образуя лейкоцитарный вал. В дальнейшем здесь выпадает фибрин, локализирующий очаг воспаления с образованием пиогенной оболочки. Дальнейшая гибель лейкоцитов фагоцитировавших бактерии приводит к увеличению количества выделившихся здесь биологически активных веществ, важнейшими из которых являются протеолитические (лизосомальные) ферменты, призванные вызвать гибель бактерий и расплавление инородных тел и мертвых тканей. Увеличивающееся количество погибших лейкоцитов и макрофагов приводит к скоплению экссудата в межтканевом пространстве и формированию гнойной полости, способствуя наступлению второй стадии – стадии абсцедирования. Затем на стенке гнойной полости образуются грануляции (незрелая соединительная ткань) являющиеся основой для заживления гнойной полости после ее вскрытия. При недостаточном дренировании гнойной полости и наличии в ней мертвой ткани (секвестры) может сформироваться хронический процесс, например хронический абсцесс легкого, хронический остеомиелит. При этом вокруг гнойника образуется фиброзная оболочка. При вскрытии гнойной полости и ее адекватном дренировании наступает стадия регенерации с рубцеванием и эпителизацией.

Клиника: Гнойные заболевания имеют общие и местные симптомы. Местные симптомы: отек (oedema), краснота (rubor), местная температура(color), боль (dolor), нарушение функции (functio laese). . Первые четыре симптома более выражены при подкожных гнойниках. При них также может определяться симптом зыбления (флюктуация). Проявления указанных симптомов зависят от локализации и распространенности гнойного процесса.

При глубоких межтканевых, особенно межмышечных глубоких флегмонах, а также при гнойных процессах в полостях (плевральная полость, перикард, полость черепа, брюшная полость, полость сустава, средостение и др.), местные симптомы указанные выше будут не выражены, но здесь будут иметь место другие симптомы, характер которых зависит от локализации гнойного процесса.

Краснота вокруг гнойника – это проявление сетчатого лимфангоита. При сниженной реактивности инфекция распространяется дальше по крупным лимфатическим сосудам, которые видны в виде красной дорожки - стволковой (тункулярный) лимфангоит на внутренней поверхности конечностей или в других местах, которая направляется к регионарным узлам (подмышечная, шейная или паховая область), где также при недостаточной реактивности организма может возникать воспаление лимфатического узла (лимфаденит) или даже возникает его нагноение (аденофлегмона). Распространение инфекции по всему организму ведет к развитию общей гнойной инфекции – сепсиса.

Общие симптомы - это симптомы интоксикации, к которым относятся слабость, недомогание, потеря аппетита, головная боль, повышение температуры, иногда озноб, потливость, затемнение или потеря сознания, бред, возбуждение, тошнота, рвота, тахикардия, АД при глубокой интоксикации снижается, а в остальных случаях оно зачастую нормальное.

В диагностике гнойных заболеваний разных локализаций применяются самые разнообразные дополнительные методы исследования, объем которых зависит от локализации заболевания, но основными из них являются общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические исследования крови, рентгенологические методы, УЗИ, посев содержимого гнойно-воспалительного очага или крови на микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам и др. В общем анализе крови показателями, указывающими на воспаление являются повышение общего количества лейкоцитов, изменение показателей лейкоформулы, особенно повышение уровня клеток нейтрофильного ряда, снижение лимфоцитов и повышение СОЭ. Для оценки тяжести гнойно-

воспалительного процесса в организме в Я.Я.Кальф-Калифом (1941) был предложен лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). Формула Я.Я.Кальф-Калифа имеет следующий вид:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4M+3Ю+2П+С) (Пл+1)}{(Л+Мон) (Э+1)}$$

где М-миелоциты, Ю-юные, П-палочкоядерные, С-сегментоядерные, Пл-плазматические клетки Тюрка, Л-лимфоциты, Мон-моноциты, Э-эозинофилы, Б-базофилы. В норме, по данным автора ЛИИ составил 0,5 – 1,5. В последующем, сохраняя принципы, заложенные в формуле Я.Я.Кальф-Калифа, была предложена (В.К.Островский и соавт., 1981) формула ЛИИ представляющая собой обычное отношение суммы процентного содержания клеток нейтрофильного ряда к остальным клеткам, обычно снижающимся при гнойных и воспалительных процессах. Формула проста в использовании и может быть применена непосредственно у постели больного. Кроме того, она отражает истинный нейтрофильный сдвиг определявшийся раньше врачами примерно «на глазок», без количественных характеристик. В данной формуле имеющиеся в формуле Я.Я.Кальф-Калифа цифровые коэффициенты не использовались, так как невозможно с достаточной достоверностью установить значимость той или иной клетки лейкоформулы. Кроме того, их отсутствие упрощает использование формулы. Формула имеет следующий вид (расшифровка сокращений приведена выше).

$$\text{ЛИИ} = \frac{Пл+Ю+П+С}{Л+Мон+Э+Б}$$

Учитывая то, что количество клеток нейтрофильного ряда в норме составляет от 50% до 75%, поэтому норма ЛИИ по данной формуле составляет от 1 до 3.

Лечение гнойных заболеваний делится на местное и общее. Местное лечение включает в себя: 1. Обязательное вскрытие и дренирование гнойной

полости. 2. Консервативное лечение гнойно-воспалительного процесса в серозно-инфильтративной фазе.

После вскрытия гнойника его полость в зависимости от размеров и локализации дренируется резиновыми полосками или трубками (пассивное дренирование). Может быть применена активная аспирация или проточное промывание гнойной полости. Для улучшения отторжения мертвых тканей применяются мази на водной основе (левомиколь, диоксиколь, левосин, левонорсин и др.) или же протеолитические ферменты. В фазе образования грануляций используются мази на масляной основе стимулирующие заживление (метилурациловая, солкосериловая мази и облепиховое или шиповниковое масло и др.). В этот же период применяется и физиолечение (УВЧ, УФО, лазерные лучи).

Консервативное лечение в серозно-инфильтративной фазе направлено на рассасывание инфильтрата и предотвращение его абсцедирования. В разных учебниках и руководствах даются многообразные и часто взаимоисключающие рекомендации (тепло или холод). Однако, учитывая логику патогенеза неспецифического воспаления, основным в котором является расширение сосудов, повышение их проницаемости, отек, развивающихся вследствие ускорения биохимических процессов и обмена веществ логичным, в таких случаях является использование холода, тормозящего указанные процессы. Тепло здесь, наоборот усиливает и усугубляет воспалительный процесс. Поэтому холод в серозно-инфильтративной фазе в последнее время получает все более широкое применение. Так, для лечения гнойно-воспалительных заболеваний подкожно-жировой клетчатки можно использовать струю холодной воды из-под крана, лед и т.д. на 20 минут. После этого накладывается бинтовая марлевая повязка смачиваемая полуспиртовым раствором, который после высыхания вновь смачивается им (высыхающий компресс). Через 2 часа вновь в течение 20 минут используется холод. Такое лечение продолжается в течение 2-3 суток. При отсутствии улучшения требуется оперативное лечение.

Общее лечение включает назначение антибактериальной терапии (антибиотики, антисептики). Они не назначаются при небольших, хорошо дренирующихся гнойниках. Противовоспалительная и десенсибилизирующая терапия включает в себя применение 1% раствора хлорида кальция по 200 мл внутривенно димедрола, пипольфена и др. Дезинтоксикационная терапия включает в себя назначение реамберина, 0,5 % раствора глюкозы 1000 мл внутривенно с инсулином. Коррекция иммунитета предполагает назначение сывороток, плазмы, иммуноглобулинов направленного антибактериального действия, а также коррекцию клеточного иммунитета (Т-активин, тималин и др.). Для коррекции белкового обмена переливаются растворы аминокислот, плазма, а при анемии эритроцитная масса.

Литература

1. Островский В.К. Некоторые данные о показателях нормы лейкоцитарного индекса интоксикации / В.К.Островский //Клиническая лабораторная диагностика.-2003.-№ 1.-С. 45-46.
2. Стручков В.И. Хирургическая инфекция / В.И.Стручков, В.К.Гостищев, Ю.В.Стручков.-М.: «Медицина».-1991.-500 с.

Глава 24.

Острая гнойная инфекция (фурункул, фурункулез, карбункул, гидраденит, флегмоны, абсцессы, эмпиема, рожа, эризипеллоид).

Фурункул – это гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка пушкового волоса и окружающих его тканей. Это заболевание является наиболее частым среди всех форм гнойных заболеваний. Фурункул чаще вызывается золотистым стафилококком и развивается в местах подвергающихся трению и загрязнению (предплечье, тыл кисти, задняя поверхность шеи, поясничная область, ягодицы, область бедра). Способствует заболеванию ослабление организма (истощение, хронические заболевания, авитаминозы, сахарный диабет и др.).

Пушковые волосы покрывают всю поверхность кожи тела человека. Однако есть участки тела, покрытые эпидермисом, но где пушковые волосы отсутствуют и где не может быть фурункулов, но зато могут быть другие гнойные заболевания. К этим участкам тела относятся: ладонная поверхность кистей, подошвенная поверхность стоп, красная кайма губ, тыльная поверхность ногтевых фаланг пальцев кистей и стоп, внутренняя поверхность больших половых губ, малые половые губы, внутренняя поверхность крайней плоти, головка полового члена.

При фурункуле вначале в области устья волоса появляется пустула (остеофолликулит). Затем процесс распространяется по волосу к волосяному фолликулу. Образуется инфильтрат, а затем гной и гнойное расплавление окружающей клетчатки. Клинически появляется зуд, затем покалывание и боли, особенно сильные при фурункулах носа и наружного слухового прохода. При фурункулах лица выражен отек. Особенно опасны фурункулы лица выше разреза углов рта, так как здесь процесс может распространяться по угловой вене носа, а затем по глазной вене на кавернозный синус и может вызывать его тромбофлебит, базальный менингит, абсцесс мозга, сепсис. Развитию этих осложнений способствуют травмы или выдавливание фурункула. Фурункул может так же осложниться флегмоной, лимфаденитом, лимфангоитом, сепсисом.

Лечение. В серозно-инфильтративной фазе применяют спиртовые высыхающие компрессы, холод, обработку бриллиантовым зеленым, спиртом,

препаратами йода. В фазе абсцедирования производится вскрытие гнойника. Ткани вокруг фурункула нельзя обкалывать растворами антибиотиков, так как это так же, как и его выдавливание, или травма нарушает формирующиеся ограничивающие механизмы (лейкоцитарный вал, пиогенную оболочку и др.) и способствует прогрессированию гнойного процесса или развитию сепсиса. Если фурункул локализуется на лице выше разреза углов рта, то больной должен быть госпитализирован. Если здесь отмечается высокая температура, то назначается речевой покой, постельный режим, жидкая пища, антибиотики, противовоспалительная, десенсибилизирующая и стимулирующая терапия, а так же гепарин по 5000 ЕД х 4 раза подкожно или фракционированные формы гепарина (клексан, фрагмин, фраксипарин) для профилактики тромбоза глазной вены и кавернозного синуса.

Возникновение нескольких фурункулов называется фурункулёзом. Принципы лечения этого заболевания такие же, как и лечение фурункула. Иногда фурункулёз приобретает хроническое рецидивирующее течение, что требует дообследования на предмет сахарного диабета больного, а к лечению подключаются мероприятия по коррекции иммунитета.

Карбункул – это гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков с образованием обширного некроза кожи и подкожно-жировой клетчатки с вовлечением сальных и потовых желез. Течение этого заболевания более тяжелое. Лечение заключается во вскрытии гнойной полости крестообразным разрезом по Войно-Ясинецкому с иссечением гнойно-некротических тканей, и вскрытием гнойных затёков.

Гидраденит («сучье вымя») – это гнойный воспалительный процесс апокриновых, потовых желез, выделяющих пот со специфическим запахом. Гидраденит чаще встречается в период полового расцвета, редко встречается у пожилых людей и не бывает у детей. Локализация – подмышечная область, реже область гениталий, перианальная и паховая области, а так же область сосков, т. е. в тех местах, где имеются апокриновые потовые железы.

Предрасполагают к этому заболеванию дерматиты, опрелости, потливость, нечистоплотность.

Клинически в глубине кожи вначале появляется инфильтрат, вначале кожа над ним не изменена, затем она приобретает багрово-красный цвет, затем появляется флюктуация. Это заболевание часто даёт рецидивы.

В стадии инфильтрата проводится консервативное лечение, а при абсцедировании – вскрытие и дренирование.

Абсцесс – это ограниченное скопление гноя, в тканях и органах, не имеющее тенденции к распространению. Гнойник имеет пиогенную оболочку. Причиной заболевания являются микротравма, фурункулы, карбункулы, лимфадениты, нагноение гематом, метастатические абсцессы печени и легких при сепсисе и т.д. Абсцесс может быть в любой части тела, любых тканях и органах. Лечение заключается во вскрытии гнойной полости и её дренировании. Дальнейшее лечение проводится по всем правилам лечения гнойных процессов.

Флегмона – острое разлитое гнойное воспаление жировой клетчатки, склонное к распространению по фасциально-клетчаточным пространствам. Причины те же, что и причины абсцессов. Отличие состоит в том, что флегмоны локализуются в клетчаточных пространствах тела. Лечение заключается в вскрытии и дренировании гнойных полостей и затёков. Дальнейшее лечение не отличается от общепринятого.

Эмпиема – это гнойное воспаление ограниченных анатомических полостей. К ним относятся эмпиема плевры, червеобразного отростка, желчного пузыря и сустава. Лечение заключается в операции аппендэктомии, холецистэктомии, дренировании полости эмпиемы плевры или сустава. Антибактериальные и другие виды терапии являются обычными.

Рожистое воспаление – это инфекционное заболевание, проявляющееся острым серозным, воспалением кожи, реже слизистой оболочки. Зона воспаления ограничена от окружающих неизмененных покровов. Инфекционисты считают это заболевание контагиозным. Вызывается

стрептококком, попадающим через микротравмы, реже гематогенно или лимфогенно. Имеется несколько форм данного заболевания.

Эритематозная рожа проявляется наличием резко гиперемированного участка кожи. В экссудате появляются нейтрофилы и незначительное количество лимфоцитов. Если экссудата много, то эпидермис отслаивается (буллезная форма). Если в экссудате много нейтрофилов и появляется гной – это пустулезная форма. Если экссудат геморрагический, то это уже геморрагическая рожа. Если возникает нагноение в подкожной клетчатке, то это флегмонозная рожа. Если под влиянием экссудата кожа омертвевает, то возникает некроз (некротическая или гангренозная рожа).

Клиническая картина: Из общих симптомов отмечаются слабость, высокая температура, недомогание, головная боль, озноб. Местно отмечается чувство жара, жгучая боль, краснота с хорошо очерченными границами в виде географической карты. Локализация: лицо, конечности, туловище, голова, реже слизистая оболочка губ, зева, глотки. Однако чаще рожистое воспаление бывает на голенях, чему способствуют заболевания с нарушением венозного оттока (варикозная, или посттромбофлебитическая болезнь).

Первичное рожистое воспаление возникает вследствие микротравмы. Вторичное – на фоне фурункулов, карбункулов, инфицированных ран.

Рецидивная рожа приводит к отекам, а на нижних конечностях может привести к слоновости, венозной недостаточности и трофическим язвам.

Лечение. Назначается УФО, антибиотики, противовоспалительная, десенсибилизирующая и дезинтоксикационная терапия. Влажные повязки, мази и ванны противопоказаны. При флегмонозной и гангренозной роже производится вскрытие гнойников и удаление некротизированных тканей. Назначаются препараты улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин, эскузан, троксевазин, пентилин и др.)

Эризипеллоид или свиная краснуха – инфекционное заболевание, вызываемое палочкой свиной рожи. Поражаются лица, занятые обработкой мяса, рыбы, дичи (рабочие мясокомбинатов, консервной и кожевенной

промышленности, охотники и рыбаки). Инфекция попадает через микротравмы, чаще на пальцах. Отмечается серозное воспаление всех слоев кожи. Инкубационный период в среднем 3 дня.

На тыле пальца появляется болезненная и зудящая розово-красная припухлость, резко ограниченная от неизменной кожи, пятно становится багрово-красным. К концу 2-3 недели пятно бледнеет, отек уменьшается и исчезает. Процесс может переходить на соседние пальцы или тыл кисти, иногда отмечается лимфангоит или лимфаденит, артриты межфаланговых суставов. Температура до высоких цифр не повышается.

Для лечения назначаются антибиотики, мазевые повязки, рентгентерапия.

Литература

1. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии / В.Ф.Войно-Ясенецкий.- Л.: «Медгиз».-1956.-629 с.
2. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия: Руководство для врачей / В.К.Гостищев.- М.: «Медицина».-1996.-416 с.
3. Стручков В.И. Хирургическая инфекция: Руководство для врачей / В.И.Стручков, В.К.Гостищев, Ю.В.Стручков.- М.: «Медицина».-1991.-500 с.
4. Попкиров С. Гнойно-септическая хирургия / С.Попкиров.-София: «Медицина и физкультура».-1974.-479 с.

Глава 25.

Острые гнойные заболевания кисти и пальцев.

Диабетическая стопа.

К острым гнойным заболеваниям кисти и пальцев относятся панариции, абсцессы и флегмоны кисти. Слово панариций происходит от греческих слов

para (около), onychos (ноготь). По другим данным оно состоит из слов rannus (лоскут, железа, греч. и rheo (течь, гр.). Среди всех гнойных заболеваний кожи и подкожно-жировой клетчатки панариции и флегмоны составляют от 18,03 до 72%, а среди амбулаторных хирургических больных от 10,5 до 32%.

Наиболее подвержены этим заболеваниям рабочие промышленных предприятий, составляющие среди этих больных от 36 до 83,5%, особенно таких профессий как слесари, токари, фрезеровщики, деревоотделочники, строители т.е. рабочие, труд которых является ручным и мало механизированным. Во все странах мира возрастает интерес к вопросу хирургии кисти. Созданы общества хирургии кисти. Одним из инициаторов выделения хирургии кисти являлся французский хирург Марк Изелен. Первым центром хирургии кисти в СССР являлся центр в г. Ленинграде, руководимый Е. В. Усольцевой. В настоящее время практически во всех крупных городах РФ созданы отделения хирургии кисти, но тем не менее гнойные заболевания кисти и пальцев являются уделом общей хирургии.

Анатомо-физиологические особенности кисти и пальцев, способствующие их гнойным заболеваниям: 1. Наличие на ладонной поверхности фаланг пальцев соединительно-тканых перемычек идущих от кожи к надкостнице на первой фаланге, а на остальных фалангах – к сухожильному влагалищу, что способствует распространению гноя из подкожной клетчатки на надкостницу и кость и развитию костного панариция или на сухожилие и развитию сухожильного панариция. Это также способствует более выраженному болевому синдрому из-за повышения давления в замкнутом клетчаточном пространстве; 2. Кожа тыла межфаланговых суставов пальцев прилежит к суставной капсуле, что при ранениях в этой области способствует развитию проникающих ранений суставов с возможным развитием суставного панариция; 3. Питание сухожилий пальцев кисти осуществляется за счет диффузии питательных веществ из тесно прилегающего к сухожилию сухожильного влагалища. При сухожильном панариции экссудат, скапливающийся в полости сухожильного влагалища

оттесняет сухожилие от его влагалища, что нарушает питание сухожилия и ведет к его омертвлению; 4. На ладонной поверхности кистей в месте перехода срединного ладонного пространства в возвышение I пальца под кожей и между мышцами расположена двигательная ветвь к мышцам возвышения I пальца (thenar) отходящая от срединного нерва. Это так называемая «запретная зона», так как при хирургических вмешательствах эта ветвь не должна быть повреждена; 5. Обильная иннервация и кровоснабжение, что требует хорошего обезболивания при операциях и тщательного гемостаза; 6. Наличие обильной лимфатической сети на тыле кисти. Это способствует возникновению здесь значительного отека даже при процессе на ладонной поверхности, где отек даже при наличии здесь гноя не бывает значительным. Это может быть причиной ошибочного установления диагноза флегмоны тыла кисти, в то время как процесс находится на ее ладонной поверхности; 7. Сухожильные влагалища сгибателей II-IV пальцев начинаются у основания ногтевой фаланги и заканчиваются на уровне дистальной головки пястной кости. Сухожильные влагалища I и V пальцев образуя соответственно лучевую и локтевую синовиальные сумки заканчиваются в нижней трети предплечья в пространстве Пирогова-Парона, расположенном между глубокими сгибателями пальцев и квадратным пронатором. При сухожильных панарициях I, V пальцев гной из локтевой или лучевой синовиальных сумок может прорываться в пространство Пирогова-Парона, вызывая его флегмону. Кроме того, в определенном проценте случаев лучевая и локтевая сумки в пространстве Пирогова-Парона сообщаются между собой, поэтому при воспалении одной из них гной переходит на другую, образуя так называемую V-образную флегмону.

Существует большое число классификаций панарициев и флегмон кисти. Наиболее полной является классификация Л.Г.Фишмана (1963), в основу которой положен анатомический принцип.

Пальцы

Кожа. Кожный панариций.

Ногтевой панариций а) паронихия, б) подногтевой панариций.

Лимфатический панариций.

Подкожная клетчатка. Подкожный панариций.

Сухожильные влагалища и сумки. Гнойный тендовагинит средних II, III, IV пальцев. Гнойный тендовагинит I и V пальцев, лучевой и локтевой теносудит, V-образная флегмона.

Кость. Костный панариций.

Сустав. Суставной панариций.

Костно-суставной панариций.

Поражение всех тканей пальцев. Пандактилит.

Кисть

Кожа. Кожный абсцесс («намин»), мозольный абсцесс.

Подкожная клетчатка. Надапоневротическая флегмона ладони.

Межпальцевая или комиссуральная флегмона.

Фасциально-клетчаточные пространства ладони.

Подапоневротическая флегмона ладони.

Флегмона среднего пространства ладони.

Флегмона пространства мышц возвышения I пальца.

Флегмона пространства мышц возвышения V пальца.

Фасциально-клетчаточные пространства тыла кисти.

Подкожная флегмона.

Подапоневротическая флегмона.

Этиология и патогенез. Входными воротами при гнойных заболеваниях кисти и пальцев от 70,2 до 93,6 % являются микротравмы: колотые раны, ссадины, царапины, резаные раны, ушибы, твердые мозоли, мозольные пузыри, инородные тела, заусеницы, ожоги, отморожения, причина не установлена от 7,2 до 25,6%. Касаясь связи характера микротравм с формой заболеваний установлено, что причиной флегмон кисти в 90% являлись мозоли и мозольные пузыри, а колотые раны причиной костного панариция в 64,4%. Причиной паронихия чаще являются заусеницы, а причиной подногтевых панарициев, нагноение подногтевых гематом и инородные тела.

Возбудителем гнойных заболеваний кисти и пальцев от 58 до 93,5% являлся стафилококк. Микробы из микротравмы проникают по лимфатическим и кровеносным сосудам в глубокие слои, где вызывают гнойное воспаление. Его возникновению способствует повторное травмирование микротравмы, переохлаждение и загрязнение рук. Глубокие формы панарициев (костный, суставной и сухожильный) чаще являются вторичными, т.е. возникают после более его легких форм, чему способствует: 1. Необоснованно длительное консервативное лечение и запоздалая операция; 2. Недостаточно радикальная операция; 3. Позднее обращение больных. К поверхностным панарициям относятся: кожный, подкожный, околоногтевой (паронихий), подногтевой.

Но глубокие формы панарициев могут возникать и первично при глубоко проникающих микротравмах (колотые раны и инородные тела). При распространении процесса на кость, гной проникая под надкостницу отслаивает ее, что нарушает в этих участках кости кровообращение и ведет к секвестрации этих участков. По своему характеру секвестры бывают 3 типов (краевые, субтотальные, тотальные).

Клиника и диагностика. Заболевание начинается с болей, которые локализуются вначале в проекции микротравмы, а затем распространяются более широко. Боли вначале незначительны, а затем они усиливаются и приобретают пульсирующий характер, усиливаясь при движении пальцем, при случайных, даже незначительных ушибах. Боль также усиливается при опускании кисти вниз, так как вследствие возникающего при этом венозного застоя усиливается отек. Очень часто боль беспокоит ночью. В других случаях на вопрос об этом больные отвечают, что боли были не сильными, но сна почему-то не было. Иногда, несмотря на распространенный и глубокий процесс ночные боли отсутствуют. Поэтому утверждение Г.П. Зайцева о том, что вскрывать панариций необходимо после появления «ночных болей» в настоящее время признано несостоятельным.

Отек и краснота, локализуются в области патологического очага, но часто при его локализации на ладонной поверхности отек более выражен на ее тыле.

Нарушение функции проявляется тем, что палец или рука находятся в вынужденном положении, при котором уменьшаются боли. Палец находится в полусогнутом положении, а руку больной поддерживает в возвышенном положении другой рукой и оберегая ее от случайных травм.

При пальпации можно определить местную температуру и флюктуацию. При панарициях и флегмонах кисти пальпация производится пуговчатым зондом (по Гютеру). При этом определяют зону наибольшей болезненности, так как флюктуация здесь определяется редко.

Уже по характеру боли можно определить характер гнойного процесса. Так при сухожильном панариции боли локализируются по всей ладонной поверхности пальца усиливающиеся при разгибании. Отмечается полусогнутое положение и равномерное утолщение с более выраженной припухлостью по ладонной поверхности пальца. При суставном панариции боли локализируются в проекции сустава. Наличие отека и красноты в области околоногтевого валика указывает на паронихий. При подногтевом панариции, паронихии, кожном панариции при осмотре определяется просвечивание гноя под ногтем или под эпидермисом. Для костного панариция часто характерно булавовидное утолщение ногтевой фаланги, а для суставного веретенообразное утолщение сустава. При пальпации здесь же определяется резкая болезненность, а при движении хруст, вследствие трения пораженных суставных поверхностей.

Особой формой является лимфатический панариций, характеризующийся преобладанием общих симптомов (озноб, высокая температура, недомогание, тахикардия и др.). Затем появляется выраженный отек, начинающийся с пальца и распространяющийся на всю конечность. Иногда лимфатический панариций протекает с явлениями сепсиса. Определить местный очаг ввиду выраженности отека, до его спадения часто невозможно. Он может быть определен и вскрыт лишь по спадении отека.

При сухожильных панарициях I и V пальцев гнойный процесс может распространяться на локтевую и лучевую синовиальные сумки, что проявляется симптомами не только сухожильного панариция соответствующего пальца, но

и появлением припухлости и болезненности на ладонной поверхности кисти соответственно I или V пальцу, которые распространяются затем на дистальную часть предплечья. Боли здесь особенно интенсивны, но они стихают при прорыве гнойного тенобурсита под кожу или в пространство Пирогова - Парона, что ведет к его флегмоне. Характерным симптомом для локтевого и лучевого тенобурсита является сгибательное положение и неподвижность I или V пальцев, и их резкая болезненность при разгибании. При сообщении локтевой и лучевой сумок между собой и при поражении какой-либо из них возникает так называемая V-образная флегмона, являющаяся одним из самых тяжелых форм гнойных заболеваний кисти и пальцев. Клинически она характеризуется припухлостью всей кисти, а зона болезненности распространяется на всю ладонь и предплечье при прорыве флегмоны в пространство Пирогова – Парона. Большой, безымянный палец и мизинец напоминают положение «когтя».

Пандактилит характеризуется гнойным поражением всех анатомических образований пальца и является осложнением глубоких форм панарициев. При осмотре палец отекает, имеет красновато-синюшный цвет с участками некрозов со свищами, с гнойным отделяемым, с секвестрами и гнойно-некротическими тканями.

Мозольный абсцесс «намин» развивается под омолодевшей кожей чаще на уровне головок пястных костей. Часто этот абсцесс следствие прорыва глубокой флегмоны кисти под эпидермис с развитием флегмоны по типу «запонки», «гантели» или «песочных часов». Подкожные флегмоны тыла и ладонной поверхности кисти характеризуются отеком, флюктуацией, краснотой, а при межпальцевой флегмоне пальцы широко раздвинуты.

Флегмона срединного ладонного пространства локализуется между сухожилиями сгибателей пальцев и межкостной фасцией. Ладонная вогнутость сглаживается, II-III-IV пальцы согнуты, движения ими резко болезненны. Данная флегмона через комиссуральное пространство также может прорываться в пространство Пирогова- Парона.

Флегмона возвышения I пальца располагается позади общих сгибателей II, III пальцев. Флегмона возвышения V пальца располагается между V пястной костью и листком фасции покрывающей мышцы возвышения V пальца.

Для диагностики применяют рентгенологические и лабораторные исследования. Как вспомогательный метод может быть применена трансиллюминация (диафаноскопия) – просматривание пальца в проходящем свете. При этом в месте патологического процесса определяется затемнение.

Лечение гнойных заболеваний кисти и пальцев рук может быть консервативным и оперативным. Консервативное лечение показано в начальной (серозно-инфильтративной) стадии воспаления. Так А.Н.Рыжих и Л.Г.Фишман (1953) предложили консервативное лечение на основе методов А.В.Вишневского состоящий из круговой новокаиновой блокады плеча, предплечья, наложения на кисть и на всю верхнюю конечность компресса с мазью Вишневского. Это лечение при лимфатических панарициях способствует рассасыванию воспалительного процесса, а при его абсцедировании способствовало более четкой локализации процесса. И.Я.Макшанов, А.В.Мелешевич в качестве консервативного метода лечения предлагают следующий способ: палец в течение 20 мин через каждые 2 часа охлаждается под струей холодной воды или в течение нескольких секунд хлорэтилом. Затем накладывается полуспиртовый компресс без компрессной бумаги (высыхающий компресс), который по мере высыхания вновь смачивается полуспиртовым или водочным раствором. Большую роль играет покой. Метод показал свою высокую эффективность. Консервативное лечение не должно быть дольше 2 дней. Если в течении этих дней улучшения не отмечается, то показано вскрытие гнойника.

Характер разреза при панарициях зависит от вида и локализации гнойника. Так при кожном панариции удаляется отслоившийся эпидермис по краю гнойника, без оставления каких-либо его обрывков, так как инфекция оставшаяся под ними способствует дальнейшему распространению процесса. Кроме того, следует осмотреть дно раневой поверхности для обнаружения

возможного свищевого хода, соединяющего кожный абсцесс с подкожным гнойником (абсцесс по типу «запонки», «гантели» или «песочных часов»). При подкожных панарициях применяется ладонно-боковые разрезы по Клаппу по ходу фаланги, которые могут быть парными и со сквозным проведением дренажа. По Биру при сухожильных панарициях разрез проводится по средней линии ладонной поверхности фаланги. По Канавелю в этих же случаях производится такой же разрез на ладонно-боковой его поверхности. При паронихиях разрез делается по ходу околоногтевого валика, а при подногтевых панарициях делается резекция ногтевой пластинки.

При флегмонах кисти разрез делается в проекции гнойной полости.

Вскрывая костный панариций удаляются гной, некротические ткани и секвестры, не применяя при этом острых инструментов, так как при этом может быть повреждена надкостница, из которой даже при тотальных секвестрах фаланги происходит восстановление ее костной части (Майер, 1931). Для вскрытия сухожильных панарициев могут применяться разрезы в области дистального и проксимального концов сухожильного влагалища с удалением некротизированных участков сухожилия. В начальных стадиях может быть применена пункция сухожильного влагалища или введение в него тонкой трубки для удаления экссудата, промывания антисептиками и введения антибиотиков.

В лечении суставных панарициев в начальной стадии также применяются пункции с промывания антисептиками и введением антибиотиков. При наличии гноя производится артротомия с оставлением в полости сустава трубки для промывания. В запущенных стадиях производится артротомия с резекцией суставных поверхностей. В лечении применяются антибиотики, ферменты, физиопроцедуры, ЛФК, рентгенотерапия.

При операциях на пальцах и кисти применяются следующие виды анестезии: 1. По Оберсту-Лукашевичу. 2. По Брауну-Усольцевой. 3. Местная внутривенная или внутрикостная анестезия. 4. Проводниковая анестезия срединного, локтевого и лучевого нервов в области запястья. 5. Наркоз.

Профилактика гнойных заболеваний кисти и пальцев. Профилактические мероприятия состоят из 2 взаимосвязанных разделов: 1.Профилактика микротравматизма; 2. Предупреждение гнойных осложнений микротравм.

Мероприятия по профилактике микротравматизма, применительно к условиям промышленных предприятий – это комплекс мер направленных на механизацию и автоматизацию трудоемких процессов, улучшению освещения и вентиляции, борьба с запыленностью, захламленностью, шумом, загазованностью. Важное значение играет инструктаж рабочих при поступлении на работу, контроль за применением защитных средств.

Для предупреждения гнойных осложнений микротравм необходима их своевременная санация, которая на промышленных предприятиях производится на здравпунктах и санитарных постах. Фельдшера здравпунктов для выявления, учета и обработки микротравм делают обходы производственных помещений.

Для обработки микротравм применяются антисептики (препараты йода, бриллиантовая зелень, крепкий раствор марганцево-кислого калия и др.). Предварительно кожа вокруг микротравмы обезжиривается 0,5% раствором нашатырного спирта. Кроме антисептиков применяются антисептические заклеивающие жидкости, состоящие из антисептиков или антибиотиков, касторового масла, пластикатор, коллодия, вяжущих средств. Жидкости после обработки микротравмы наносятся на нее и, затвердевая, образуют защитную пленку. К таким жидкостям относятся: жидкость Новикова, Черняка, Родякина, жидкости «Фурапласт», «Левопласт», «Оксипласт». В самое последнее время создана жидкость «Неотизоль» наносимая на рану в виде аэрозоля и образующая затвердевающую эластичную пленку.

Большую роль играет правильная обработка каждого вида микротравмы. Важное значение перед обработкой микротравмы придается применению поощрительного кровотечения (выдавливание крови из раны), при котором вымываются бактерии и мелкие инородные тела. Важным является применение ванночек для рук, смягчающих кремов, массажа и гимнастики.

Диабетическая стопа. Сахарный диабет ввиду роста заболеваемости является актуальной проблемой современной медицины. Из общего количества больных сахарным диабетом 90% составляют больные со второй инсулинзависимой его формой. Сущностью этой формы является потеря тканями способности реагировать на вырабатываемый в нормальном количестве инсулин, в отличие от первой формы инсулинзависимого сахарного диабета, при котором инсулин вырабатывается в недостаточном количестве. Из них женщины составляют 70%. Больные в возрасте старше 50 лет составляют 85%.

Нарушения углеводного обмена приводят к развитию в крупных сосудах макроангиопатии, а в мелких сосудах и капиллярах микроангиопатии, сущностью последней является набухание базальной мембраны интимы и нарушение микроциркуляции, с развитием в организме больного так называемой трипатии: ретинопатии, нефропатии и ангиопатии сосудов нижних конечностей (диабетическая стопа).

«Диабетическая стопа» как самостоятельное заболевание выделено в докладе экспертов исследовательской группы ВОЗ «Сахарный диабет» (Женева, 1987). В настоящее время дается следующее определение диабетической стопы. Диабетическая стопа — это инфекционное, язвенное или гнойно-деструктивное поражение глубоких тканей стопы в основе которых лежит развитие гнойно-некротических и остеоартритических процессов. Выделяют нейропатическую и нейроишемическую ее формы. Первая характеризуется снижением болевой чувствительности, возникновением спонтанных безболевых переломов костей стопы и сохранением пульса на стопе. Нейроишемическая форма сопровождается отсутствием пульса на стопе, развитием язв, так называемых акральных (концевых) некрозов и флегмон стопы. Другие авторы (Ю.Ф.Стойко) выделяет не формы, а стадии «диабетической стопы»: 1) нейропатическую; 2) нейроишемическую; 3) ишемическую, что является более логичным.

В последнее время выделена нейростеоартропатическая форма, сопровождающаяся асептическими некрозами костей стопы.

В последнее время большое значение в развитии гнойных осложнений придается метициллинрезистентным бактериям (MRSA), наличие которых ухудшает прогноз.

Толчком к развитию осложнений «диабетической стопы» может быть любая травма, опрелости, потертости, мозоли. Эти осложнения часто возникают при обрезании мозолей, стрижке ногтей. При скрытом течении сахарного диабета первым его признаком иногда является развитие гнойно-некротических осложнений, вплоть до гангрены после указанных травм.

Комплекс консервативного лечения включает регуляцию углеводного обмена, применение препаратов улучшающих микроциркуляцию (реополиглюкин, трентал, пентоксифилин, никотиновая кислота). Однако, по последним данным института хирургии им. А.В.Вишневского пентоксифиллин и реополиглюкин не улучшают результатов консервативного лечения диабетической стопы, и поэтому для улучшения микроциркуляции предлагается применение Вессел Дуэ Ф (сулодоксид), реамберин или вазопростан. При гнойно-некротических изменениях применяются антибиотики. Для иммунокоррекции используют тималин, Т-активин. С целью улучшения регенерации назначаются солкосерил, актовегин. Используются антиоксиданты (альфатокоферол), витамины группы В, а также витамины С, А, Д, липоевая кислота, мильгамма (водорастворимый витамин В₆). Назначают ГБО, низкоинтенсивное лазерное облучение.

При абсцессах, флегмонах, некрозах осуществляется вскрытие гнойников, некрэктомии, при гангренах пальцев их ампутация. Если имеется гангрена стопы, особенно сопровождающаяся отеком голени, показана ампутация на уровне средней трети бедра.

Имеющиеся раны следует промывать растворами мирамистина, диоксидина. Сейчас категорически не рекомендуется применение для этого растворов перекиси водорода, марганцево-кислого калия. Не рекомендуется

также препараты йода, так как они оказывают прижигающее действие еще более ухудшающие некротический процесс.

В поликлиниках имеются кабинеты «диабетическая стопа», где больные наблюдаются, получают советы по рациональному образу жизни, способствующего предупреждению осложнений диабета. Кроме врача в кабинете имеется подиатрическая сестра, в обязанности которой входит правильная обработка мозолей, заусениц и др.

Повседневная профилактика осложненных форм «диабетической стопы» включает: 1. Ежедневное мытье стоп перед сном теплой водой с бактерицидным мылом, или слабым раствором марганцево-кислого калия. Высушивание кожи мягким, чистым индивидуальным полотенцем промокающими движениями. Смазывание кожи витаминизированным антибактериальным кремом очень тонким слоем уделяя особое внимание межпальцевым промежуткам. 2. Предохранять стопы от любых повреждений, ушибов, потертостей, ожогов и т.д., своевременно лечить их у хирурга или у сетры-подиатра (кабинет «Диабетическая стопа»). 3. Носить индивидуально подобранную обувь из мягкой кожи с мягкими стельками. Не пользоваться чужими носками, чулками, обувью, общей баней. 4. Регулярно консультироваться у дерматолога на предмет грибкового поражения ногтевых пластинок пальцев стоп и своевременно их лечить. 5. С предельной осторожностью обрезать ногти, не отрывать заусеницы. 6. Избегать горячих ванн, солевых ванночек, мазевых повязок. Контролировать температуру ванн и ванночек не допуская их повышения более 38°C. 7. Недопустимо самостоятельное лечение мозоли, потертостей, гиперкератозов, трещин, удаление заусениц. 8. Посещение кабинета «диабетическая стопа» 1 раз в месяц или 1 раз в квартал.

Литература

1. Стойко Ю.Ф. Диабетическая стопа: стадии, проблемы, лечение / Ю.Ф.Стойко // Вестник хирургии им. И.И.Грекова.-2002.-Т.161.-№4.-С. 11-12.

2. Усольцева Е.В. Хирургия заболеваний и повреждений кисти / Е.В.Усольцева, К.И.Машкара.-Л.: «Медицина».-1978.-336 с.
3. Чур Н.Н. Этиология, патогенез, классификация и хирургическое лечение синдрома диабетической стопы / Н.Н.Чур, И.Н.Гришин, В.Ф.Семенов // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова.-2003.-№4.- С. 42-46.

Глава 26.

Гнойные заболевания железистых органов (маститы, простатиты и паротиты)

Мастит или грудница – гнойно-воспалительный процесс молочной железы. Молочная железа состоит из от 10-20 долек, каждая из которых имеет свой проток и соединяющихся в соске в молочный синус, открывающийся несколькими выводными протоками на верхушке соска. Горизонтальная и

вертикальные линии проведенные через сосок делят железу на 4 квадранта (верхне-наружный, верхне-внутренний, нижне-наружный и нижне-внутренний). Наибольшее количество функционирующей железистой ткани содержится в наружно-верхнем квадранте, поэтому патологические процессы молочной железы (маститы, рак и др.) чаще локализуются именно в этом квадранте. Чаще всего мастит связан с лактацией и поэтому этот мастит по предложению известного акушер-гинеколога И. Ф. Жордания назван лактационным. Такая форма мастита наблюдается в 80-85% из всех заболевших маститом, в 10-15% мастит наблюдается у кормящих женщин и в 0,5-1% у беременных. Для возникновения мастита необходимо сочетание следующих факторов: трещины сосков, инфекция, застой молока. Способствуют маститам тяжелые роды, крупный плод, осложнения во время родов. Чаще маститы возникают при рождении девочек, отличающихся более активным сосанием. Первородящие среди больных с маститом составляют 70%, повторнородящие – 27% и многорожавшие 3%.

Через трещину соска инфекция проникает в протоки, а в трещину она попадает из носоглотки и ротовой полости новорожденного во время кормления, куда она в свою очередь попадает при нарушениях в уходе и нарушениях санитарно-гигиенического режима в роддоме. Вначале возникает воспаление молочного протока-галактофорит, а затем могут возникать и более тяжелые формы мастита.

Классификация мастита

I. Острый мастит

- | | |
|----------------------------|-----------------|
| 1. Серозный (галактофорит) | 4. Флегмонозный |
| 2. Инфильтративный | 5. Гангренозный |
| 3. Абсцедирующий | |

II. Хронический мастит

- | | |
|--------------------|---------------------|
| 1. Инфильтративный | 2. Плазмноклеточный |
|--------------------|---------------------|

По локализации

1. Субареолярный
2. Подкожный
3. Интрамаммарный
4. Ретромаммарный
5. Панмастит

Клиника: В клинической картине заболевания отмечаются боли, температура, увеличение, болезненность железы, иногда покраснение и флюктуация, выделение молока с примесью гноя.

Всякое нагрубание молочной железы (галактостаз) с повышением температуры, считается серозной формой мастита (галактофорит). Вот почему надо сцеживать остатки молока после кормления. Если этого не делать, то возникает инфильтративная форма заболевания. При этом появляется болезненность и инфильтрат, ухудшается сон, аппетит, повышается температура, появляется лейкоцитоз.

Абсцедирующая форма мастита проявляется краснотой, венозной сетью на коже, увеличением регионарных лимфоузлов, высокой температурой, ознобами, появлением флюктуации.

При флегмонозном мастите железа инфильтрирована гноем по типу «пчелиных сот». Ухудшается общее состояние, появляются ознобы, высокая температура, бессонница, сухость языка. Железа увеличена, пастозна, резко болезненна, на коже при надавливании остается ямка.

Гангренозная форма мастита возникает при позднем обращении, в случаях, когда к воспалению присоединяется тромбоз сосудов. Состояние больных крайне тяжелое, температура 40-41⁰, АД снижается, пульс составляет 120 и более в 1 мин, язык и губы сухие, отмечается отсутствие аппетита, железа увеличена, пастозна, с участками некроза, черного цвета и темными участками сине-багрового цвета с пузырями.

Хронические формы мастита. При инфильтративной форме имеет место плотный, хрящевой инфильтрат, сопровождающийся увеличением лимфоузлов. При плазмноклеточном мастите отмечается гиперемия кожи, отек, при пальпации имеется плотный болезненный инфильтрат.

При остром мастите надо исключить маститоподобную и рожеподобную формы рака молочной железы. При хроническом мастите необходимо исключить рак молочной железы. Для этого делаются следующие обследования: маммография, цитология пунктатов из инфильтратов, выделений из соска, гистология, термография, а также УЗИ железы.

Профилактика мастита начинается в женских консультациях. Там осуществляют санацию эндогенных источников инфекции, обучение кормлению ребенка и ухода за молочной железой, тренировка соска при его втянутости, закаливание, иммунизация стафилококковым анатоксином.

Особое внимание уделяется беременным из группы риска, т.е. уже имевшим мастит или мастопатию, с втянутым соском, с инфекцией разной локализации, аномалиями железы. Уход за молочной железой заключается в обтирании, проведении воздушных ванн, предупреждении отвисания молочных желез (ношение бюстгалтеров).

В родильном доме основами профилактики маститов являются: борьба с родовым травматизмом, застоем молока, обработка сосков до и после кормления, профилактика и лечение трещин сосков, борьба с внутрибольничной инфекцией, санация бактерионосителей, проветривание, кварцевание, влажная уборка, рациональное питание беременной.

При кормлении ребенка мать должна следить за тем, чтобы он захватывал весь сосок и часть околососкового кружка.

При трещинах перед кормлением сосок и околососковый кружок протирают 1% раствором аммиака и высушивают ватой прикладыванием. После кормления сосок протирают, высушивают, затем обрабатывают 1% метиленовым синим в 60° спирте бриллиантовым зеленым или крепким раствором марганцево-кислого калия с последующей воздушной ванной на 15-20 мин. Вечером или на ночь на трещину наносится любая мазь (солкосериловая, облепиховое, или шиповниковое масло). При дрожжевом дерматите сосок смазывают 2% водным раствором пиоктаина или генцианового фиолетового. Всегда носить лифчики.

Сейчас в роддомах внедряются новые неонатологические технологии, способствующие профилактике маститов. Они включают следующие мероприятия. 1. Через 3-5 мин после рождения ребенок укладывается на грудь матери, контакт «кожа к коже», а затем новорожденный прикладывается к груди для кормления; 2. Мать и новорожденный совместно пребывают в одной палате, что обеспечивает их тесный контакт, способствующий лучшему эмоциональному настрою женщины к материнству и повышению психоэмоционального тонуса у новорожденного; 3. Кормление ребенка осуществляется не по определенным часам, а по его требованию; 4. Безмедикаментозное ведение неосложненных родов; 5. Свободное поведение женщины и свобода выбора положения во время родов; 6. По желанию женщины присутствие родственников во время родов (партнерские роды); 7. Отказ от обязательной постановки клизмы и бритья лобка перед родами. Эти мероприятия способствуют снижению гнойно-септических заболеваний у новорожденных, снижению внутрибольничной инфекции и гнойных заболеваний у матерей и новорожденных после их выписки.

Лечение. При застое молока назначается консервативное лечение: покой, возвышенное положение железы. Назначается окситоцин, НО-ШПА, сцеживание молока, использование молокоотсоса, если кормление недостаточно освободило грудь от молока.

При серозной и инфильтративной формах мастита назначаются антибиотики, дезинтоксикационная терапия, γ -глобулин, ультразвук, УФО.

При абсцедирующей форме производится радиальный разрез не доходя 2-3 см до околососкового кружка (разрез Шалита). При ретраммарных гнойниках в нижних квадрантах разрез Барденгеймера по нижней складке между молочной железой и грудной клеткой.

Большое значение придается мероприятиям общего характера (дезинтоксикационная терапия, антибиотики, повышение иммунобиологической устойчивости организма, обильное питье, хорошее питание).

Гнойный паротит – это гнойное воспаление околоушной слюнной железы. Инфекция из полости рта проникает в железу через ее проток. Этому способствует прекращение или уменьшение слюноотделения, а также сгущение слюны при обезвоживании организма при тяжелых заболеваниях и в послеоперационном периоде. Способствует развитию и ослабление организма вследствие общих заболеваний, анемии, гипопротеинемии, гиповитаминозов и др. Причиной заболевания зачастую является стафилококк. В паренхиме железы могут развиваться одиночные или множественные абсцессы, располагающиеся в пределах долек. Абсцессы могут иметь и большие размеры, соединяясь между собой. Иногда вся паренхима железы пропитывается гноем (флегмонозная форма), а при нарушении кровообращения (отек, высокая вирулентность микрофлоры, сдавление сосудов), развивается гангренозная форма паротита.

Для всех форм заболевания характерно: отек, боли, резкая болезненность при пальпации, краснота, затруднение или невозможность глотания, жевания, открывания рта, речи, иногда парез лицевого нерва. Иногда отек распространяется на окружающие ткани, а гной может распространяться и на соседние области. Характерны и общие признаки (высокая температура, ознобы), бессонница и другие симптомы интоксикации.

В начальной серозно-инфильтративной стадии возможно консервативное лечение (антибиотики, противовоспалительные и дезинтоксикационные препараты).

В фазе абсцедирования разрез делается по месту наибольшей флюктуации. Обычно делается 2 разреза и их направление выбирается так, чтобы не произошло повреждения ветви лицевого нерва, поэтому направления разрезов должны быть параллельны этим ветвям. Гнойные полости обследуются пальцем и дренируются.

В основе профилактики паротита является своевременное лечение основного заболевания, борьба с обезвоживанием, гигиена полости рта, а также усиление саливации, например сосание ломтика лимона.

Абсцесс предстательной железы зачастую является результатом катаральных простатитов или уретритов, реже инфекция проникает лимфогенно или гематогенно. Из абсцессов могут быть выделены стафилококки, гонококки и кишечная палочка. При этом микробы из протоков могут проникать в дольку, в каждой из которых образуется абсцесс (фолликулярный простатит), который может быть излечен при энергичной антибактериальной терапии. Иногда мелкие абсцессы сливаются и образуются гнойники больших размеров. Основными симптомами являются: частое и болезненное мочеиспускание, боли в промежности и в области заднего прохода. Моча становится мутной с примесью гноя, предстательная железа при пальпации через прямую кишку болезненна, увеличена. Отмечается повышение температуры, лейкоцитов крови. Диагноз основывается на данных клиники, анализов мочи, сока предстательной железы и данных УЗИ. Значительные трудности возникают при дифференциации паренхиматозного негнойного простатита с гнойным. При последнем, более выражены боли и болезненность, а также общие симптомы. При ректальном исследовании может отмечаться флюктуация. Во всех случаях лечение начинается с консервативных мероприятий (антибиотики, теплые клизмы, противовоспалительные препараты). При нарастании симптомов производится оперативное вмешательство. При больших абсцессах с вовлечением прямой кишки абсцесс вскрывается через ее стенку. В последнее время для вскрытия абсцессов предстательной железы предпочтение отдается промежностному доступу.

Литература

1. Гостищев В.К. Острый мастит / В.К.Гостищев, В.Д. Затолокин, Э.И.Тамбиев.- Воронеж.: Изд-во Воронежского ун-та.-1982.-132 с.
2. Чадаев А.П. Острый гнойный лактационный мастит / А.П.Чадаев, А.А. Зверев.-М.: «Медицина».-2003.-128 с.

Глава 27.

Остеомиелиты, артриты

Остеомиелит – гнойно-деструктивное заболевание, характеризующееся воспалением костной ткани с вовлечением костного мозга, компактного вещества, надкостницы и нередко окружающих тканей. Хотя в процесс вовлекаются все элементы кости, но сам термин означает только воспаление костного мозга (myelitis). Термин ввел Рейно (1831). А.Нелатон (1834) назвал этим термином острый гематогенный остеомиелит. Заменить термин

«остеомиелит» на термины «паностит», или «остеит» пытались англо-американские хирурги, но это не увенчалось успехом и термин закрепился.

Кость по своему строению состоит из надкостницы, компактного и губчатого вещества. Надкостница в свою очередь имеет 2 слоя: сосудистый – питающий кость и ростковый, из которого происходит регенерация кости. От надкостницы в кость проходят сосуды через каналы Фолькмана.

Классификация остеомиелита

1. По этиологии:

- неспецифический
- специфический (туберкулезный, лепрозный, сифилитический, бруцеллезный).

2. По путям инфицирования:

- гематогенный
- негематогенный: а) травматический после открытого перелома; б) огнестрельный; в) послеоперационный; г) спицевой (С.Попкиров).

1. По клиническому течению:

- гематогенный: а) острый (токсическая, септикопиемическая и местная формы по Т.П.Краснобаеву, 1925); б) первично хронический; в) вторично хронический.
- негематогенный: а) острый; б) хронический.

Наиболее частой формой по происхождению является острый гематогенный остеомиелит, который в 85 % отмечается у детей и в 15 % у взрослых. Посттравматический остеомиелит наблюдается после открытых переломов костей и огнестрельных ранений. Так же бывает послеоперационный в том числе и «спицевой» остеомиелит (в месте выхода спиц, проведенных через кость для скелетного вытяжения , или для установки аппарата Илизарова).

Кроме того, по течению остеомиелит делится на острый и хронический.

Встречается и так называемый антибиотический остеомиелит, отличающийся меньшей тяжестью течения, связанного с применением антибиотиков (С.Попкиров). По локализации остеомиелит делится на

эпифизарный, метафизарный, диафизарный. Эпифизарный остеомиелит наблюдается в основном у детей до двух лет.

Хронический остеомиелит – делится на первично-хронический и хронический остеомиелит вследствие перенесенной его острой формы.

Этиология и патогенез. В этиологии острого остеомиелита может быть любой микроб, но чаще стафилококк. Карл Гарре (1857-1928), ввел гной от больного гематогенным остеомиелитом себе в предплечье, и получив абсцесс этим доказал бактериальную его природу.

Патогенез острого гематогенного остеомиелита объясняет несколько теорий.

Сосудистая или эмболическая теория (Лексер-Бобров, 1894). Эта теория объясняет более высокую частоту остеомиелита у детей тем, что у них в метафизарных сосудах имеются бухты и выпячивания, где происходит завихрение крови и создается возможность для оседания бактериальных эмболов. Профессор Привес отрицал наличие конечных метафизарных сосудов.

В 50-65% при остеомиелите удаётся установить травму кости (ушиб). Роль травмы здесь объясняется следующим образом: а) Снижается иммунологическая устойчивость кости; б) Происходит разрыв сосудов; в) Микробы поселяются в месте травмы, как в месте наименее устойчивым к инфекции (*locus minoris resistentia*). Иногда заболеванию предшествует фурункул или другое гнойное заболевание.

Аллергическая теория (Держанов, 1936). В эксперименте производилась сенсibilизация кроликов лошадиной сывороткой. Затем вводилась разрешающая доза сыворотки и производилось поколачивание по кости. У экспериментальных животных возникал остеомиелит.

Нервно-рефлекторная теория (Н.Н.Еланский, В.П.Агафонов). В экспериментах на собаках в кость вводились бактерии, затем проводили сшибку нервной системы (стресс) и у животных возникал остеомиелит. Без стресса заболевание не возникало. В экспериментах на кроликах после

введения им в кость бактерий под наркозом остеомиелит не возникал. Если бактерии вводились без наркоза, то он возникал. Почему мальчики чаще болеют острым гематогенным остеомиелитом? Одни считают, что причина состоит в их более высокой активности. Другие объясняют это тем, что костный мозг у мальчиков менее устойчив к инфекции.

Так как при остром гематогенном остеомиелите вследствие эксудации в полость костно-мозгового канала повышается внутрикостное давление, что способствует нарушению кровообращения в кости и образованию секвестров. Другие считают, что образование секвестров – это результат отслоения надкостницы, гноем проникшим под неё по фолькмановским каналам, так как надкостница кроме росткового имеет и сосудистый слой, перфорируя надкостницу гной распространяется затем между мышцами и под кожу. Однако по-видимому оба эти процесса способствуют образованию секвестров.

При остром посттравматическом остеомиелите важным фактором является попадание бактерий в кость, которые несмотря на самую тщательную ПХО ран, могут сохраняться в глубине костной ткани, и находясь там иногда в течение многих лет, в виде «дремлющей» инфекции при ослаблении иммунной системы организма (инфекционные воспалительные заболевания, старение, сахарный диабет, травмирование области сросшегося перелома, стресс и др.) могут дать толчок развитию остеомиелита. Этому способствуют наличие свободных, не связанных с надкостницей, отломков кости, являющихся питательной средой для бактерий. После операций на костях, инфекция может заноситься в кость с металлическими или с другими имплантатами. При спицевых остеомиелитах, инфекция с кожи по ходу спицы проникает вначале в мягкие ткани, а затем в кость (туннельная инфекция).

Клиническое течение острого гематогенного остеомиелита отличается особой тяжестью, вызванной болевым синдромом, вследствие повышения внутрикостного давления и высокой интоксикации. Недаром французский хирург Шасиньяк охарактеризовал его как костный тиф. Боли появляясь в конечности, нарастают и больной не может пользоваться конечностью.

Повышается температура до высоких цифр, отмечается тахикардия, сознание больного спутывается и может отмечаться его потеря, появляется бред, беспокойство, но при этом больной щадит больную конечность, на которой отмечается отёк, увеличение ее объема по сравнению со здоровой, повышение местной температуры, а при пальпации резкая болезненность. Флюктуации и красноты на этой стадии нет, так как процесс локализуется в костномозговом канале. Однако именно на этой стадии требуется активная хирургическая тактика, так как больной может погибнуть от септико-токсического шока.

Так при токсической форме, наблюдающейся в 3-5%, состояние больных резко и быстро ухудшается, и они могут погибнуть на 2-3 сутки. Локальный очаг в некоторых случаях найти сложно, а иногда и невозможно.

Септикопиемическая форма наблюдается в 50%. Здесь часто имеется 2 гнойных очага – один основной в кости, второй метастатический в лёгких, печени, или в других органах.

Местная форма, отмечающаяся в 30-40%, сопровождается преобладанием местных симптомов. Общие симптомы выражены меньше.

При гематогенных остеомиелитах первое время основное значение имеет клиника заболевания, так как рентгенологические изменения (отслоение надкостницы, деструкция кости) появляются на 10-14 день. При исследовании крови отмечается лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Дифференциальный диагноз проводится с такими заболеваниями как травма, ревматизм, туберкулез, опухоль, тромбоз глубоких вен, глубокая межмышечная флегмона.

Эпифизарный остеомиелит наблюдается в основном у детей до трехлетнего возраста и здесь в процесс может вовлекаться сустав, иногда с поражением ростковой зоны и нарушением роста конечности.

Остеомиелит костей таза даёт такие осложнения, как менингиты, забрюшинные флегмоны, флегмоны полости таза, абсцессы предстательной железы. Остеомиелит позвонков часто сопровождается менингитом, а так же

может быть причиной неврологических нарушений (тетрапарезы, нижние парапарезы, тазовые нарушения).

После лечения острого остеомиелита состояние больного улучшается, и процесс может перейти во вторично-хронический остеомиелит. Если при остром остеомиелите образовались секвестры, то вокруг их образуется секвестральная коробка, по другим определениям «гроб» или «клоака» (Попкиров С.). Рентгенологически вокруг секвестральной коробки определяются явления остеосклероза с образованием замкнутой полости, в которой определяются свободные участки кости (секвестры). Часто секвестральная коробка сообщается с поверхностью кожи свищем с гнойным отделяемым, а иногда и с мелкими секвестрами. Если секвестры не образуются, то острый остеомиелит оставляет после себя явления остеосклероза (эбурнеация). Рентгенологически костно-мозговой канал сужен или облитерирован, участки просветления чередуются с участками остеосклероза, контуры кости бугристые, неровные, надкостница утолщена, неровная в виде бахромы (бахромчатый остеомиелит).

Первично-хронический остеомиелит имеет следующие формы: 1. Склерозирующий остеомиелит Гарре. 2. Альбуминный остеомиелит Олье. 3. Абсцесс Броди.

Эти формы остеомиелита клинически характеризуются болями в костях, невысокой температурой, отёком конечности. Рентгенологически, при абсцессе Броди, в кости определяется небольшая полость абсцесса, без изменений со стороны надкостницы. При альбуминозном остеомиелите Олье в костно-мозговой полости скапливается серозная, густая жидкость, без образования секвестров и без вовлечения в процесс надкостницы. Склерозирующий остеомиелит Гарре рентгенологически проявляется склерозом компактной части кости с мелкими участками просветления.

Лечение. В хирургическом лечении острого остеомиелита применялись следующие операции: 1. Ампутация или экзартикуляция конечности. Использовалась до 1925 года. Оставлена из-за её калечащего характера. 2.

Резекция кости (Olier , Н.Н.Петров). Так же была оставлена, так как приводила к образованию ложных суставов. 3. Трепанация кости (Т.П.Краснобаев, 1925). Данная операция сопровождалась летальностью в 30-70 % , так как она проводилась с помощью долота и молотка с целью формирования большой полости, что вело к образованию трещин в кости, нарушению местных защитных механизмов(лейкоцитарный вал, пиогенная оболочка, гранулярный вал), распространению инфекции по трещинам и в дальнейшем к прогрессированию процесса и даже к сепсису. 4. Периостеотомия (Т.П.Краснобаев, 1927) Учитывая недостатки указанной выше операции, Т. П. Краснобаев стал производить только периостеотомию в зоне остеомиелитического процесса. Летальность при этом снизилась до 25% , о чем Т.П.Краснобаев сообщил на 17 съезде хирургов Российской Федерации (1927). 5. Наиболее патогенетически обоснованной и эффективной операцией в настоящее время считается операция декомпрессивная остеоперфорация (С.И.Ворончихин, 1952). Компактная часть кости здесь перфорируется до костно-мозгового канала шилом или сверлом. На протяжении кости делается несколько таких отверстий, из которых при наличии остеомиелита под давлением выделяется гной. Диаметр отверстий не должен быть более 5 мм. В костно – мозговой канал для промывания антисептиками проводится тонкая трубка. Конечность иммобилизуется гипсовой лонгетой. Назначается антибактериальная, противовоспалительная и дезинтоксикационная терапия.

В лечении хронического остеомиелита применяется операция секвестрэктомия, секвестрнекрэктомия или фистулосеквестрнекрэктомия. При этом удаляются все грануляции, секвестры и иссекаются свищи. Секвестральной полости необходимо придать форму корыта без образования нависающих козырьков, под которыми могут оставаться мелкие секвестры или грануляции, приводящие к обострению остеомиелита. Необходимо выскоблить стенки секвестральной коробки до появления капиллярного кровотечения (кровяная роса) и обработать их антисептиком.

Для закрытия секвестральной полости применяются следующие методы: 1. Кровяной сгусток (Шеде-Бир). Для этого дожидаются, пока секвестральная коробка не заполнится кровью, выделяющейся из ее стенок. Свернувшись, кровь становится основой для восстановления кости. 2. Использование собственных тканей организма (мышца на ножке по Абражанову, кожный стебель по Филатову, жировая ткань, большой сальник на ножке).

Кроме того, применялись всевозможные пломбы (декальцинированная или консервированная кость, хрящ, гипс, сахар с хлорамином, жженая кость и др.) и вводимые с целью вживления (губка). К настоящему времени создано ряд новых биологических пломбировочных материалов, одним из них является колапол КП-3 (ЗАО «Полистом»).

Артриты. Известно, что сустав образуют не менее двух костей. Суставной хрящ, синовиальная жидкость, капсула, участвуя в образовании сустава и его функционировании придают ему защитную и барьерную функции. Хрящ не имеет сосудов и нервов и питается синовиальной жидкостью, поэтому он устойчив к инфекции. Но если инфекция и гной проникли под хрящ, то, отслаиваясь, он начинает гибнуть. Там, где есть сосуды, развиваются грануляции, способствующие атрофии хряща и его гибели, с образованием на нем узур и обнажением кости. Синовиальная оболочка тоже защищает сустав от инфекции, она имеет два слоя: сосудистый и соединительно-тканый. При нарушении ее структуры она превращается в поглощающую мембрану с развитием воспаления (отек, утолщение, гиперемия, фибриновые пленки).

Инфекция проникает в сустав следующими путями: 1) Ранения, проникающие в сустав, 2) Ранения вблизи сустава, 3) Гнойный процесс вблизи сустава (остеомиелит), 4) Гематогенно и лимфогенно.

В зависимости от путей проникновения артриты делятся на первичные, возникающие вследствие ранения, пункции, гематогенно или лимфогенно и вторичный, являющийся следствием проникновения инфекции из рядом расположенных гнойников.

Флора, вызывающая артриты может быть неспецифической (стафилококки, стрептококки и др.) и специфической (гонококк, брюшной тиф, туберкулез и др.). Чаще поражается коленный сустав (гонит), реже тазобедренный (коксит), ещё реже плечевой (омартрит).

Классификация артрита (А.В.Каплан и соавт., 1985).

1. Серозный (синовит) и серозно-фибринозный артрит.
2. Эмпиема сустава, или гнойный артрит.
3. Капсулярная флегмона и панартрит.
4. Остеоартрит с параартриткулярной флегмоной и затеками.

При серозном и серозно-фибринозном воспалении в полости сустава образуется серозная жидкость. Синовиальная оболочка гиперемирована, покрыта фибрином. Движения болезненны, но больной может ходить, сустав увеличен в объёме. Положителен симптом баллотирования надколенника. При эмпиеме сустава в нём образуется гной. Поражается и внутренний слой синовиальной оболочки. Местами он расплавлен. Конечность полусогнута в суставе. Отмечается отек и болезненность. Боли постоянные и усиливаются при движении. Отмечается высокая температура и симптомы интоксикации.

Капсулярная флегмона бывает богатой и бедной экссудатом (Пайр). Последняя прогностически более тяжелая и исход хуже. Хрящ отслаивается, нагноение переходит на глубокие ткани суставной сумки, она расплавляется и вследствие этого образуются параартикулярные гнойники. Боли очень сильные и движения в суставе невозможны, отмечаются высокая температура, болезненность, озноб. Сустав отечен, резко болезнен при пальпации, но экссудата может и не быть, так как он выходит в параартикулярные ткани через дефекты в суставной капсуле.

При панартрите капсулярный аппарат представляет собой грануляционную ткань, обрывки хряща, межтканевые гнойники, иногда и костные секвестры, что указывает на развитие остеоартрита. Состояние таких больных тяжелое, отмечается высокая температура, озноб, иногда сепсис.

В лечении при серозном и серозно-фбринозном артритах проводится пункция сустава, иногда с промыванием антисептиками. При эмпиемах должна выполняться артротомия с вскрытием верхнего заворота, удалением некротических тканей и широким дренированием сустава и установлением трубок для его промывания. Если процесс прогрессирует, то производится резекция сустава. Это же делается и при капсулярной флегмоне и остеоартритах. Все нежизнеспособные ткани при этом удаляются. Капсула иссекается, суставные концы костей спиливаются на 1,5-2 см. Все параартикулярные затеки на бедро и голень должны быть вскрыты и дренированы.

Осуществляется иммобилизация конечности. Раневой процесс лечится по общим правилам. Назначаются антибиотики, десенсибилизирующая противовоспалительная и дезинтоксикационная терапия, переливание плазмы, в том числе и направленного иммунологического действия.

Литература

1. Акжигитов Г.Н. Гематогенный остеомиелит / Г.Н.Акжигитов, Я.Б. Юдин.- М.: «Медицина».-1998.-288 с.
2. Каплан А.В. Гнойная травматология костей и суставов / А.В.Каплан, Н.Е.Махсон, В.М. Мельникова. -М.: «Медицина»-1985.-384 с.
3. Кутин А.А. Гематогенный остеомиелит у взрослых / А.А.Кутин, Н.И. Мосиенко.- М.: «Медицина и жизнь».-2000.-223 с.

Глава 28.

Гнойные заболевания серозных полостей.

Серозные оболочки выстилают полости, содержащие жизненно-важные органы. К таким полостям относятся полость черепа, спинно-мозговой канал, брюшная, плевральная и перикардальная полости.

Менингит – это воспаление оболочек головного и спинного мозга, в результате поступления инфекции в субарахноидальное пространство. Воспаление бывает местным и разлитым. Причиной эпидемического менингита является менингококк, но менингит может вызываться и неспецифической (травматический, отогенный и др.) и специфической флорой (туберкулез).

Клинически для менингита характерны высокая температура, мучительная головная боль, тошнота, рвота, ригидность мышц затылка (симптом Кернига), гиперэстезия кожных покровов, повышение рефлексов, нарушения сознания, вплоть до его потери, возбуждение, вялость, иногда заторможенность. Больной лежит на боку с приведенными к животу ногами и с откинутой назад головой.

С целью диагностики производится спинно-мозговая пункция. При этом отмечается повышение ликворного давления, спинно-мозговая жидкость мутная, в ней повышается количество лейкоцитов и белка.

Консервативное лечение заключается в использовании спинно-мозговых пункций, с введением антибиотиков. Назначаются системная антибиотикотерапия, дезинтоксикационные, дегидратационные и сердечные средства.

Оперативное лечение проводится в случаях, когда требуется удаление гнойного очага и его санация (абсцесс мозга и др.).

Перитонит – это воспаление брюшины, сопровождающееся не только местными изменениями брюшного покрова, но и тяжелой общей реакцией организма, вызываемой интоксикацией, нарушениями функции кишечника и жизненно-важных органов.

Брюшина по площади примерно равна площади кожи (2 м²). Гистологически она состоит из 5 слоев, образующих два основных слоя: соединительно-тканную мембрану и мезотелий. В брюшной полости брюшина образует ряд карманов, где может скапливаться экссудат и гной, и могут образовываться абсцессы. Кроме того, она обладает большой всасывательной способностью, что является причиной быстро нарастающей интоксикации,

обладает способностью к слипанию и ограничению гнойных очагов. Особенно выражены эти свойства у большого сальника, поэтому сальник охарактеризован как «сторож» или «полицейский» брюшной полости. Сама брюшная полость делится на этажи: верхний, средний, нижний.

Верхний этаж эпигастрий образован линией проведенной между обеими реберными дугами (X ребра). Средний этаж (мезогастрий) ограничена выше описанной линией и линией между передне-верхними осями подвздошных костей. Нижний этаж (гипогастрий) находится ниже выше описанной линии. Линиями, проведенными от реберных дуг по наружному краю прямых мышц живота и вниз до лонных костей верхний этаж брюшной полости делится на правую и левую подреберные области и эпигастральную область. Средний этаж делится на правую и левую боковые области живота и на околопупочную область. Нижний этаж соответственно на правую и левую подвздошно-паховые области и на надлобковую область.

Причиной острого гнойного перитонита в основном являются заболевания категории «острый живот» и поэтому перитонит является вторичным заболеванием, возникающим вследствие этих заболеваний.

Острый живот – это группа острых гнойно-деструктивных заболеваний органов брюшной полости, имеющих примерно сходную клиническую картину (боли в животе, тошнота, рвота, задержка стула и газов, вздутие живота и др.) и в своем течении осложняющихся перитонитом или кровотечением и требующих в большинстве случаев оперативного лечения при отсутствие которого может наступить смертельный исход. К заболеваниям категории «острый живот» относятся: 1. Острый аппендицит; 2. Ущемленные грыжи; 3. Острая кишечная непроходимость; 4. Прободение полых органов (желудок, кишечник и др.); 5. Острый холецистит; 6. Острый панкреатит; 7. Закрытые и открытые травмы живота; 8. Острые заболевания внутренних женских половых органов (нагноение, перекрут кисты яичника, внематочная беременность, пиовар, пиосальпинкс и др.); 9. Кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта (язвы, опухоли, эрозии, инородные тела,

дивертикулы и др.) и в полость брюшины (внематочная беременность, травмы); 10. Гнойные заболевания органов брюшной полости (абсцесс печени, селезенки и др.) и органов прилежащих к ней (пионефроз, эмпиема плевры и др.), сопровождающихся прорывом гноя в брюшную полость.

Не следует относить к заболеваниям категории «острый живот» другие острые заболевания органов брюшной полости, грудной клетки, нервной системы, которые могут симулировать острые хирургические заболевания живота и требовать тщательной дифференциальной диагностики. К таким заболеваниям относятся некоторые урологические заболевания (почечная колика, пиелонефрит и др.), гинекологические (аднекситы), терапевтические (инфаркт миокарда, пневмонии, обострения язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки и др.), инфекционные (пищевая токсикоинфекция, дизентерия), заболевания и повреждения позвоночника (туберкулез, опухоли, травмы и др.). Часто с целью установления истинной природы заболевания требуется привлечение врачей других специальностей, и дополнительные методы обследования.

Классификация перитонита

I. По этиологии:

- | | |
|-----------------|-----------------|
| 1) Асептические | 2) Инфекционные |
|-----------------|-----------------|

II. По виду возбудителя:

- | | |
|--------------------|--------------------|
| 1) Колибациллярные | 4) Стрептококковые |
| 2) Анаэробные | 5) Смешанная флора |
| 3) Стафилококковые | |

III. По распространенности:

- | | |
|-------------|----------------------|
| 1) Местные | 3) Общие (тотальные) |
| 2) Разлитые | |

IV. По способности к распространению:

- 1) Отграниченные (абсцессы и инфильтраты)
- 2) Неотграниченные или диффузные, т.е. склонные с течением времени к все большему и большему распространению

V. По причинам возникновения:

- 1) Первичный перитонит (пневмококковый у детей, лимфогенный или гематогенный)
- 2) Вторичный перитонит
 - а) перфоративный
 - б) травматический
 - в) послеоперационный
 - г) криптогенный

VI. По стадиям:

- 1) Реактивная фаза (первые 24 часа)
- 2) Токсическая фаза (24-72 часа)
- 3) Фаза разрешения или терминальная фаза (более 72 часов)

VII. По течению:

- 1) Острые
- 2) Хронические (туберкулезные, гонококковые, фиброзные)

VIII. По характеру экссудата:

- 1) Серозные
- 2) Серозно-гнойные
- 3) Гнойные
- 4) Гнойно-фибринозные
- 5) Гнойно-геморрагические

Всасывание токсинов из очага воспаления приводит к интоксикации. Кроме того, перитонит приводит к парезу кишечника, застою в нем содержимого, его гниению и брожению, что усиливает интоксикацию. Пропотевание белков в полость брюшины и в полость кишечника ведет также к потере жидкости, солей, белков, что сопровождается обезвоживанием, гипопротеинемией, сгущением крови и нарушением микроциркуляции, нарушению функции печени, почек, сердца, легких. При этом нарушается белково-образовательная, дезинтоксикационная функция печени, выделительная функция почек. Развивается полиорганная недостаточность, или полиорганная дисфункция.

Клиника перитонита вначале зависит от характера острого гнойно-деструктивного заболевания живота вызвавшего перитонит. Так боль сначала появляется в месте локализации патологического очага явившегося причиной перитонита. При остром аппендиците она локализуется в правой подвздошной

области, при остром холецистите в правом подреберье, при панкреатите имеет опоясывающий характер, кишечная непроходимость сопровождается приступообразными болями по всему животу, а ущемленная грыжа болями в грыжевом выпячивании, а при ущемлении кишки приступообразными болями по всему животу. Гинекологические заболевания характеризуются болями внизу живота. При перфорации полых органов отмечаются кинжальные боли по всему животу. Кроме того, отмечаются тошнота, рвота, задержка газов, стула. Язык обложен, вначале влажный, а с прогрессированием перитонита он становится сухим. Вначале пульс нормальный, но затем развивается тахикардия, АД вначале нормальное, а затем снижается.

Живот вначале отстаёт в акте дыхания в месте локализации патологического процесса, а затем с распространением процесса в дыхании отстаёт вся брюшная стенка. При пальпации отмечается болезненность и напряжение брюшной стенки вначале в месте локализации патологического процесса, а затем по всему ее протяжению. Напряжение мышц передней брюшной стенки, например, при перфорации полых органов имеет характер доскообразного. Появляется вздутие живота. Перистальтика кишечника ослабевает и затем прекращается. Развивается так называемая динамическая или функциональная непроходимость кишечника. Положительны ряд симптомов перитонита, в том числе и симптомы раздражения брюшины. В первую очередь это симптом Щеткина-Блюмберга. Из других симптомов – это симптом Винтера – неучастие брюшной стенки в дыхании, лицо Гиппократово – мертвенно бледная с синюшным оттенком кожа лица, глубоко запавшие глаза, тусклые роговицы, заостренный нос, симптом Дъелафуа – кинжальная боль в животе при прободных гастродуоденальных язвах, симптом Краснобаева – напряжение мышц передней брюшной стенки. Правило Лежара, согласно которому поводом к операции являются три признака нарастающие в первые три часа учащение пульса, усиление болей и симптомов раздражения брюшины. Симптом Маделунга – разница в ректальной и подмышечной температуре более чем в 1 градус, симптом Раздольского – перкуторная

болезненность передней брюшной стенки, симптом Ранхсгофа – желтушное окрашивание пупка при желчном перитоните, Закон Стокса гласящий, что воспаление брюшины снижает перистальтику и вызывает паралитическую кишечную непроходимость.

Дополнительные методы обследования: обзорная рентгенография и УЗИ брюшной полости, общий и биохимический анализы крови, мочи. В неясных случаях применяется лапароскопия. Следует указать, что рентгенограмма живота производится в вертикальном положении больного. При этом при прободении, при проникающих ранениях живота или при повреждении полых органов под правым или левым куполом диафрагмы может быть свободный газ, а при кишечной непроходимости отмечаются горизонтальные уровни жидкости в просвете кишечника (чаши Клойбера).

Первая помощь и первая медицинская помощь: 1. Покой и постельный режим; 2. Холод на живот, предпочтительнее на то место, где имеется боль и болезненность; 3. Запрещение приема пищи и жидкости; 4. Транспортировка в лечебное учреждение хирургического профиля. В качестве первой медицинской помощи запрещается проведение следующих мероприятий: 1. Назначение обезболивающих препаратов, особенно наркотических, так как снимая болевой синдром это может быть причиной диагностических ошибок на последующих этапах, чреватых задержкой адекватной помощи; 2. Производство клизм. Это может способствовать перфорации патологически измененных участков толстой кишки (червеобразный отросток, язвы, дивертикулы) с последующим излиянием содержимого толстой кишки через перфоративные отверстия и усугубление перитонита; 3. Промывание желудка. При перфорации желудка или двенадцатиперстной кишки это может способствовать попаданию промывных вод через перфоративное отверстие в полость брюшины и также усугублять течение перитонита.

При показаниях указанные выше назначения могут быть сделаны лишь врачом-хирургом после осмотра больного и постановки диагноза. После предоперационной подготовки (дезинтоксикационная терапия, внутривенное

введение жидкостей, коррекция деятельности жизненно-важных органов) не позже чем через 2 часа больной с заболеванием категории «острый живот» должен быть оперирован. Впервые активная хирургическая тактика при этих заболеваниях была предложена и разработана французскими хирургами Генри Мондором и Фрэнсисом Лежаром. Основным в лечении перитонита является ликвидация его источника, санация и дренирование брюшной полости. Санация при местных и диффузных перитонитах заключается в осушивании, при разлитых и тотальных в промывании брюшной полости. Может проводиться также перитониальный лаваж и опорожнение желудка и кишечника от газов и жидкого содержимого. Для этого применяется зондирование желудка, трансназальная интубация желудка и всего тонкого кишечника длинным зондом с боковыми отверстиями, трансанальная интубация толстого и конечных отделов тонкого кишечника. Зонды в тонкий кишечник могут вводиться и через искусственные отверстия (цекостома, энтеростома). Назначается антибактериальная и дезинтоксикационная терапия, проводится борьба с парезом кишечника (зонд в желудок, стимуляция перистальтики кишечника).

Плеврит и эмпиема плевры. Плеврит - воспаление серозных оболочек плевральной полости. Гнойный плеврит называется еще эмпиемой плевры. Зачастую это вторичные заболевания и являются они осложнением заболеваний легких (абсцессы, туберкулез, бронхоэктазы, пневмонии, нагноение кист, сепсис), иногда они развиваются после травм грудной клетки или после операций, реже они могут возникать лимфогенно или гематогенно (первичные).

По наличию или отсутствию экссудата плеврит делится на сухой (фибринозный) и экссудативный. По характеру экссудата: серозный, серозно-гнойный, гнойный, гнойно-геморрагический, гнилостный, гнойно-гнилостный).

По возбудителю: пневмококковый, стафилококковый, стрептококковый, туберкулезный, смешанный и др.

По расположению экссудата: а) свободные (тотальные, средние, небольшие); б) осумкованные (пристеночные, базальные, парамедиастинальные, междолевые, верхушечные).

Клиника плеврита зависит от течения основного заболевания. Если это пневмония, то отмечается: температура, кашель, прослушиваются хрипы, рентгенологически определяется инфильтрат. Если состояние больного после лечения пневмонии не улучшается, сохраняется температура и интоксикация, появляется ослабление дыхания, сглаженность межреберий, отставание грудной клетки в дыхании, притупление, ослабление голосового дрожания и бронхофонии и кроме того, повышается лейкоцитоз, то следует подозревать плеврит или эмпиему плевры. Поэтому в процессе лечения пневмоний необходим рентгенконтроль. Если при плевритах в плевральной полости нет воздуха, то перкуторно линия притупления соответствует дугообразной линии Дамуазо-Соколова, а если имеется воздух, то верхний край притупления имеет горизонтальное расположение. Те же признаки отмечаются и при рентгенологическом исследовании. Наличие экссудата и воздуха в плевральной полости называется пневмоплевритом. Если экссудат в плевральной полости гнойный, но без воздуха, то процесс называется пиотораксом, если имеется гной и воздух, то пиопневмотораксом. Воздух в плевральную полость зачастую попадает через бронхоплевральный свищ, образовавшийся вследствие деструкции легочной ткани.

Если на фоне абсцесса или гангрены легкого появляются острые боли по типу плевро-пульмонального шока, то это зачастую является следствием прорыва абсцесса в плевральную полость.

Для эвакуации экссудата производится пункция плевральной полости. Точка для пункции выбирается между задней подмышечной и лопаточной линиями в VIII,IX межреберьях. Для эвакуации воздуха пункция производится во II межреберье по средне-ключичной линии. В выборе точки используются рентгенологические данные. При пункции пункционная игла проводится по верхнему краю нижележащего ребра во избежания повреждения межреберного

сосудисто-нервного пучка. Для пункции плевральной полости используется специальная игла с переходной трубкой, которая перед пункцией пережимается зажимом, который после проникновения иглы в плевральную полость и присоединения шприца к торцевой части трубки снимается. После заполнения шприца трубка пережимается зажимом. Шприц снимается, опорожняется от содержимого и вновь присоединяется к трубке, зажим снимается, производится аспирация и после заполнения шприца зажим вновь накладывается на трубку и так продолжается до тех пор, пока плевральная полость не будет опорожнена от патологического содержимого. Дренажная трубка с боковыми отверстиями через соответствующие точки после надреза кожи вводится в плевральную полость с помощью троакара, или с помощью зажима. Если экссудат серозный или серозно-гнойный, то продолжается лечение пункциями, если экссудат гнойный, то производится дренирование плевральной полости. В процессе лечения необходимо добиться обязательного расправления легкого и соприкосновения висцеральной и париетальной плеврой. Важное значение при этом имеет наличие или отсутствие бронхо-плеврального свища. Кроме того назначается антибактериальная, противовоспалительная и дезинтоксикационная терапия.

Перикардит. Причиной заболевания являются: сепсис, ревматизм, туберкулез, травма, переход воспаления с соседних органов. Клинически заболевание характеризуется одышкой, сердцебиением, болями в области сердца. При перкуссии отмечается расширение границ сердца, аускультативно глухость его тонов. Скапливающаяся в перикарде жидкость препятствует полноценной диастоле, а также сдавливает наиболее податливые отделы сердца (предсердия, устья полых вен), что затрудняет венозный приток к сердцу, способствует венозному застою и проявляется, расширением и набуханием шейных и лицевых вен, отеками.

При рентгеноскопии и рентгенографии определяется снижение пульсации сердца, расширение его границ, иногда оно приобретает трапецевидную форму. При эхокардиографии определяется наличие жидкости в полости перикарда.

При гнойном перикардите отмечается лихорадка, высокая температура, истощение, а также соответствующие изменения со стороны крови. Прогрессирующее накопление жидкости в перикарде в конечном счете ведет к остановке сердца.

Первым лечебным мероприятием, проводимым иногда в срочном порядке является пункция перикарда, которая может производиться через ряд точек, проекция которых приведена в главе 20. При гнойных перикардитах производится операция перикардиостомия – заключающаяся в резекции мечевидного отростка грудины, вскрытии перикарда и его дренировании.

В некоторых случаях особенно при туберкулезных перикардитах развивается так называемый хронический сдавливающий, рестриктивный, или «панцирный» перикардит. В стадии слипчивого перикардита перикард спаивается с эпикардом, развивается фиброзная ткань, с отложением солей кальция. Клинически заболевание характеризуется теми же симптомами, что и острый перикардит, но имеются некоторые отличия. Так, для рестриктивного перикардита характерна триада: малое сердце, высокое венозное давление, увеличение печени с асцитом (псевдоцирроз Пика).

Лечение сдавливающего перикардита оперативное и заключается в перикардэктомии. При этом желательно удалить перикард с левого желудочка, венозной борозды, передней поверхности правого желудочка, устьев полых вен, особенно нижней.

Литература

1. Гогин Е.Е. Болезни перикарда / Е.Е.Гогин.-М.: «Медицина».- 1979.-240 с.
2. Гостищев В.К. Перитонит / В.К.Гостищев, В.П. Сажин, А.Л. Авдоненко.- М.: «Медицина».-1992.-224 с.
3. Кузин М.И. Актуальные вопросы классификации и лечения распространенного гнойного перитонита (лекция) / М.И.Кузин // Хирургия.- 1996.-№ 5.-С. 9-15.

4. Мондор Г. Неотложная диагностика. Живот. Т.1 / Г. Мондор пер. с франц. П.М.Альперина и М.С. Юшкевича; под ред. М.М. Дитерихса.- 2-е изд.- М.:»Медицина».-1939.-386 с.
5. Мондор Г. Неотложная диагностика. Живот. Т.2/ Г. Мондор пер. с франц. П.М.Альперина и М.С. Юшкевича; под ред. М.М. Дитерихса.- 2-е изд.-М., Л.: «Медгиз».-1940.-327 с.
6. Островский В.К. Патогенетические механизмы и лечение острых гнойно-деструктивных заболеваний легких / В.К.Островский.- Ульяновск, УлГУ.- 1999.-199 с.
7. Элькин М.А. Острый живот / М.А.Элькин.- Л.: «Медицина».-1981.-272 С.

Глава 29.

Гнойные заболевания клетчаточных пространств.

К гнойным процессам клетчаточных пространств относятся в основном флегмоны, локализованные в определенных фасциально-клетчаточных пространствах, расположенных в глубоких анатомических областях тела или в

полостях, содержащих зачастую важные анатомические образования и склонные к распространению не только в пределах этих пространств, но и на соседние области и органы.

К этим флегмонам относятся флегмоны шеи, аксиллярная и субпекторальная флегмоны, глубокие флегмоны конечностей, гнойный медиастинит, паранефрит, псоит и параколит, острый парапроктит.

Флегмоны шеи имеют ряд особенностей, связанных с обилием лимфатических сосудов и узлов, крупных кровеносных сосудов, нервных образований, особенностями строения фасциально-клетчаточных пространств, наличием полых органов, чаще всего являющихся источником инфекции. По некоторым данным из 800 лимфатических узлов, имеющих у человека, 300 из них расположены на шее, что является причиной того, что гнойные процессы на шее имеют лимфогенное происхождение и чаще всего протекают в виде аденофлегмон. Инфекция в лимфатические узлы шеи проникает из гнойных и воспалительных очагов верхних дыхательных путей (ангины, фарингиты, заболевания полости носа и его пазух), при отитах, стоматитах, из кариозных зубов, при остеомиелитах челюстей, инфицированных ранах и гнойных заболеваниях головы и шеи, при тиреоидитах и струмитах, при открытых и закрытых повреждениях шейного отдела, пищевода, глотки и трахеи.

Флегмоны могут локализоваться в подбородочной, подчелюстной областях, над рукояткой грудины, спереди трахеи (возможно распространение гноя в переднее средостение), позади трахеи или пищевода (возможно распространение гноя в заднее средостение и заглоточное пространство), сзади, спереди, по ходу, или по задней поверхности грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, в боковом треугольнике шеи, или любая локализация под поверхностной мышцей шеи.

Возбудителями гнойных заболеваний этой локализации являются стафилококки, стрептококки, или неклостридиальные анаэробы. Для клиники флегмон шеи характерны общие (интоксикация, высокая температура) и

местные симптомы (боли, отек, усиливающаяся при пассивных и активных движениях головой, краснота, флюктуация, резкая болезненность), но при глубоких процессах краснота и флюктуация могут отсутствовать. Отмечается вынужденное положение головы и шеи (спастическая кривошея).

При флегмонах шеи необходимо возможно раннее вскрытие и дренирование гнойников с обязательным учетом анатомо-топографической проекции нервных, сосудистых и других важных образований. В комплекс лечения здесь включается антибактериальная, противовоспалительная, дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия.

Флегмоны шеи дают тяжелые осложнения, основные из них: распространение гноя на средостение и заглоточное пространства, гнойная эрозия сосудов иногда с смертельным кровотечением, прорыв гнойников в трахею, пищевод, глотку, повреждение нервных образований.

Флегмоны подмышечной впадины зачастую являются аденофлегмонами, при заносе инфекции с областей оттока лимфы в региональные подмышечные лимфатические узлы при гнойных заболеваниях и инфицированных ранах кисти, предплечья, плеча, надплечья, грудной клетки. Клинически течение этого гнойного процесса не отличается от течения процессов других локализаций. В запущенных случаях возможен прорыв гнойника в дельтовидную область и дальше на плечо через квадратное отверстие в лопаточную область и через трехстороннее отверстие в область наружного шейного треугольника в ложе сосудисто-нервного пучка шеи.

Оперативное и комплекс консервативного лечения идентичен лечению гнойных процессов других локализаций.

Субпекторальные флегмоны располагаются под большой или под малой грудными мышцами (поверхностное и глубокое пространства). Эти флегмоны могут быть следствием заноса инфекции при ранениях, затеках гноя из соседних областей и вследствие аденофлегмон. Основные их симптомы: отек, боли и болезненность, а также приведение плеча к грудной стенке. Попытка отведения плеча резко болезненна. Ввиду глубины расположения этих

гнойников такие симптомы как краснота, местная температура и флюктуация не наблюдаются. При вскрытии этих гнояников разрез проводится по месту наибольших изменений, или параллельно и ниже ключицы или же по нижне-наружному краю большой грудной мышцы.

При глубоких флегмонах конечностей гнойный процесс распространяется под фасцией и между мышцами. Инфекция попадает при ранениях, ожогах, гематогенно, лимфогенно или в результате гнойных затеков.

В области плеча процесс может локализоваться в ложе сосудисто-нервного пучка, влагалище мышц сгибателей и разгибателей, или в верхней трети плеча под дельтовидной мышцей, а также по ходу лучевого и локтевого нервов. В области предплечья гнойный процесс может локализоваться в ложе сгибателей, разгибателей и в наружном ложе, а также в пространстве Пирогова-Парона (глава 23).

На бедре имеется три основных фасциальных пространства: ложе сгибателей, разгибателей и приводящих мышц. Большую роль в распространении глубоких флегмон бедра играет бедренный треугольник, ограниченный сверху пупартовой связкой и по бокам, с медиальной стороны длинной приводящей мышцей (*m. adductor longus*), с латеральной портняжной мышцей (*m. sartorius*), дном треугольника является подвздошно-поясничная мышца (*m. iliopsoas*), гребешковая мышца (*m. pectineus*). Поверхностные гнойники этой области могут распространяться по лимфатическим путям по ходу бедренной вены, или через поверхностную фасцию. Гнойники области таза, мочевые затеки могут распространяться по ложу приводящих мышц, а гнойники околопрямокишечной области могут распространяться на заднюю поверхность бедра.

В области голени также имеются три фасциальных ложа: переднее, заднее и наружное. Глубокое межмышечное пространство бедра по ходу сосудисто-нервного пучка соединяется с таким же пространством на голени и на стопе, по которому гнойный процесс может распространяться в обоих направлениях.

Глубокие флегмоны конечностей характеризуются тяжелыми общими симптомами (высокая температура, боли, ознобы и др.). Местно отмечается напряжение, увеличение лимфоузлов, отек. Краснота и флюктуация вследствие глубокого расположения гнойника наблюдаются редко и лишь при его прорыве в подкожную клетчатку. Со стороны крови отмечается повышение количества лейкоцитов, ЛИИ, эозинопения и лимфоцитопения. Глубокие флегмоны конечностей следует дифференцировать с травмами, тромбофлебитом глубоких вен, гематогенным остеомиелитом.

Основным методом лечения глубоких флегмон конечностей является их вскрытие и дренирование с ревизией полости гнойника, разделением фасциальных перегородок ограничивающих локализованные гнойные полости. Направление разрезов должно быть параллельным ходу сосудов.

Осложнениями глубоких флегмон конечностей является сепсис и аррозивные кровотечения.

Консервативное лечение включает антибактериальную, дезинтоксикационную терапию, рациональное питание, иммунотерапию и др.

К клетчаточным пространствам грудной и брюшной полостей относятся: средостение, забрюшинное пространство и клетчаточные пространства таза. Забрюшинное пространство по Stromberg делится на паракольную, паранефральную и собственно забрюшинную клетчатку. В полости таза имеются превезикальное (пространство Retzi), ретроректальное и параметральное пространства. Пространства брюшной полости и таза по ходу сосудов сообщаются друг с другом или переходят одно в другое.

Медиастиниты могут иметь первичное (проникающие ранения, инородные тела и разрывы трахеи, бронхов, пищевода, операции на органах средостения) и вторичное происхождение (флегмоны шеи, нагноительные процессы легких и плевры, остеомиелит грудины и позвоночника).

По локализации медиастиниты, как и средостение, делятся на передние и задние, которые в свою очередь подразделяются на верхние и нижние. Зачастую медиастинит возникает остро и протекает тяжело, но иногда при

гнойных заболеваниях других локализаций переход его на средостение может протекать в стертой форме. Однако общие симптомы (интоксикация, температура и др.) выражены при медиастинитах в значительной степени. Местно характерны боли при дыхании и при глотании (симптом Reddinger). При переднем медиастините отмечаются боли за грудиной и болезненность при надавливании на нее, усиление болезненности при запрокидывании головы (симптом Герке-Романова). Иногда отмечается отек шеи, лица, набухание шейных вен, а при повреждениях трахеи или пищевода подкожная эмфизема. При задних медиастинитах отмечаются боли в межлопаточной области с иррадиацией кпереди по межреберным нервам. При задне-нижних медиастинитах развивающихся вследствие перфорации или разрыва нижне-грудного отдела пищевода наблюдаются кинжальные боли в эпигастрии и такие медиастиниты необходимо дифференцировать с прободными язвами желудка или двенадцатиперстной кишки.

Гнойный процесс средостения может вызывать сдавление аорты и легочной артерии, а также трахеи, пищевода и нервов. При сдавлении возвратных нервов возникает осиплость голоса, при сдавлении блуждающего нерва приступообразный кашель, при сдавлении диафрагмального нерва икота или паралич диафрагмы, при сдавлении симпатического ствола синдром Горнера (западение глазного яблока и гиперемия соответствующей половины лица). Перкуторно определяется расширение средостения.

В диагностике медиастинитов важное значение придается анамнезу, данным клиники, анализом крови (повышение лейкоцитов крови и ЛИИ), данным рентгенологического исследования (расширение средостения, наличие в нем газа и уровней жидкости, а при контрастном исследовании пищевода затек контраста из пищевода в окружающие ткани в случаях его повреждения). Помогают установлению диагноза и эндоскопические методы исследования (эзофагоскопия и трахеобронхоскопия).

В хирургическом лечении при задне-верхних медиастинитов применяется левосторонняя шейная медиастинотомия по В.И.Разумовскому (1899). Разрез

делается по внутреннему краю левой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. Сосудисто-нервный пучок отодвигается кнаружи. Рассекается двубрюшная мышца. Щитовидная железа отодвигается кнутри. Обнажается околопищеводное пространство и пищевод. Гнойный очаг ревизируется, загрудинные затеки и околопищеводное пространство дренируются. При передних медиастинитах используется доступ над яремной вырезкой по Jahn-Nissen.

При задне-нижних медиастинитах применяется лапаротомный доступ с выделением абдоминального отдела пищевода, ушиванием его дефекта, окутывание его дном желудка по Ниссену, дренированием брюшной полости и околопищеводного пространства через брюшную стенку.

При диффузном медиастините, особенно при перфорации пищевода применяется доступ по В.Д.Добромыслову (1910), путем торакотомии справа. Медиастинальная плевро вскрывается, дефект в пищеводе ушивается, средостение дренируется самой толстой трубкой, а плевральная полость обычной трубкой. При ограниченных гнойниках заднего средостения на уровне IX-XI грудных позвонков может быть использована задняя внеплевральная медиастинотомия по И.И.Насилову (1888). Транстернальный доступ используется лишь при медиастинитах вследствие перихондрита грудины. Могут применяться парастернальный внеплевральный доступ при гнойниках переднего средостения, а также передняя предбрюшинная трансдиафрагмальная медиастинотомия без вскрытия брюшной полости, при гнойниках задне-нижнего средостения.

Гнойные процессы забрюшинной клетчатки включают в себя гнойный параколит, паранефрит и псоит, а также гнойники собственно забрюшинной клетчатки зачастую они являются результатом аденофлегмон, а также травм и операций. Причиной параколитов могут быть травмы, инородные тела и заболевания восходящего и нисходящего отделов толстой кишки (дивертикулы, язвы, опухоли). Паранефриты возникают чаще вторично в результате пиелонефритов, почечно-каменной болезни, пионефроз. Псоиты

как правило являются результатом аденофлегмон, заболеваний толстой кишки и червеобразного отростка. Иногда причиной забрюшинных гнойников могут быть панкреонекрозы, остеомиелиты костей таза, позвоночника. В 40% случаев причину забрюшинных гнойников установить не удастся.

Если первичный источник гнойника забрюшинной клетчатки не установлен, то в своих начальных стадиях заподозрить его бывает сложно, так как в клиническом течении заболевания преобладают общие симптомы (высокая температура с ознобами, недомогание, слабость, головная боль), поэтому таким больным часто ставят диагноз гриппа, тифа или других инфекционных заболеваний. Местные симптомы не выражены. Боли не имеют определенной локализации, часто мигрируют и имеют иррадиационный характер ввиду обилия нервных связей забрюшинного отдела с другими частями тела (грудной отдел позвоночника, бедра, ягодицы, тазобедренный сустав и др.), усиливаясь при движениях, или перемене положения. При пальпации в брюшной полости могут быть обнаружены инфильтраты, болезненные при пальпации. В первые дни болезни обнаруживается контрактура бедра с соответствующей стороны, особенно выраженная при гнойных псоитах с локализацией гнойников в подвздошных и паховых областях. Больные ходят низко согнувшись вперед и в больную сторону. Бедро согнуто с небольшой ротацией кнутри и приведением. При попытке разогнуть бедро боли усиливаются (псоас-симптом). При паранефритах и параколитах боли, а также другие местные симптомы имеют более локализованный характер. Важным симптомом паранефрита является припухлость и отек поясничной области, а при его локализации у верхнего полюса почки возможен выпот в плевральной полости. Пальпация поясничной области болезненна и симптом поколачивания резко положителен.

Осложнениями забрюшинных гнойников могут быть их прорыв на бедро, в плевральную или в брюшинную полость, в ободочную или в прямую кишку. Из дополнительных методов исследования кроме общего анализа крови и мочи,

определения ЛИИ важное значение имеют УЗИ и КТ брюшной полости, рентгенологические методы, а при паранефритах экскреторная урография.

Консервативное лечение проводят в серозно-инфильтративной фазе, а при его неэффективности при наличии неопровержимых данных за абсцедирование показано оперативное лечение.

Если причиной забрюшинных гнойников является инфицированный панкреонекроз, то вскрытие и дренирование таких гнойников производится лапаротомным доступом.

При подвздошно-паховой локализации гнойников применяют забрюшинный доступ в подвздошной или в паховой области (параллельно паховой складке на 1-2 см кнутри от нее (Н.И.Пирогов). При поясничной локализации гнойников разрез производится над гребнем подвздошной кости, а при паранефритах осуществляется доступ по С.П.Федорову – линия разреза по биссектрисе реберно-позвоночного угла и к наружному краю прямой мышцы живота. При параколитах разрез проводят по боковой стенке живота в пределах передней и задней подмышечной линий.

Парапроктит – это гнойно-воспалительный процесс около-прямокишечной клетчатки. Инфекция сюда зачастую проникает через выводные протоки анальных желез вырабатывающих слизь и открывающихся в анальную крипту. Закупорка выводных протоков этих желез с развитием воспаления и абсцедирования ведет к парапроктиту. Воротами инфекции здесь могут быть и повреждения кожи перианальной области слизистой анального канала и прямой кишки. Причиной заболевания может быть разнообразная флора, в том числе и анаэробы. По локализации парапроктит может быть подкожным, подслизистым, седалищно-прямокишечным (ишеоректальный), ретроректальным, тазово-прямокишечным (пельвиоректальный).

Клиника парапроктитов характеризуется как общими, так и местными симптомами. Местные симптомы характеризуются болями в заднем проходе, усиливающимися при дефекации, ходьбе, натуживании, кашле, иногда отмечается задержка мочи. При подкожных и ишеоректальных гнойниках

может отмечаться припухлость и краснота в перианальной области, при подслизистых, пельвиоректальных и ретроректальных парапроктитах эти симптомы могут отсутствовать. При ректальном исследовании может определяться болезненный инфильтрат, а при пельвиоректальных парапроктитах такой инфильтрат может определяться и над лоном с соответствующей стороны. Лечение парапроктитов в основном оперативное. Разрез делается в проекции гнойника, параллельно ходу волокон анального сфинктера. При вскрытии пельвиоректальных гнойников после разреза кожи, разделения подкожной клетчатки левой рукой инфильтрат придерживается над лоном в направлении которого из разреза в перианальной области правой рукой проводится длинный зажим или прямой корнцанг и после перфорации его кончиком мышцы поднимающей задний проход, кончик зажима направляется на гнойник, который вскрывается и дренируется.

Перед вскрытием парапроктитов в их полость вначале рекомендуется ввести красящее вещество (метиленовая синька, бриллиантовый зеленый) для прокрашивания причинной анальной железы с последующим ее иссечением в просвет прямой кишки с целью предупреждения развития хронического парапроктита (параректальные свищи). После вскрытия парапроктитов проводится комплекс консервативного лечения. Тяжелым осложнением острого парапроктита может быть прорыв пельвиоректальной его формы в брюшную полость с развитием перитонита.

После оперативного или самопроизвольного вскрытия острого парапроктита может развиваться его хроническая форма в виде параректальных свищей, которые делятся на полные – одно отверстие открывается в просвет прямой кишки, а второе на кожу и неполные, при которых имеется одно отверстие, которое открывается в просвет кишки (неполный внутренний свищ), или на кожу (неполный наружный свищ). По отношению к волокнам анального сфинктера свищи делятся на интрасфинктерные – ход свища от слизистой, под ней, под кожей и второе отверстие свища открывается на кожу, трансфинктерный – ход свища через волокна сфинктера и экстрасфинктерные –

ход свища от слизистой в клетчатке окружающей сфинктер и на кожу перианальной области.

В диагностике используется ректальное пальцевое исследование, аноскопия, фистулография, фистулоскопия.

Лечение интрасфинктерных свищей заключается в их иссечении в просвет анального канала по Габриэлю. При трансфинктерных и экстрасфинктерных свищах предпочтительно применение лигатурного метода.

Литература

1. Основы колопроктологии. Руководство для врачей / Под ред. Г.И.Воробьева.- Ростов на Дону.-Феникс.-2001.-410 с.
2. Попкиров С. Гнойно-септическая хирургия / С.Попкиров.-София.-«Медицина и физкультура».-1974.-479 с.
3. Стручков В.И. Хирургическая инфекция: Руководство для врачей / В.И.Стручков, В.К.Гостищев, Ю.В.Стручков.-М: «Медицина».-1991.-500 с.

Глава 30.

Общая гнойная инфекция (сепсис).

Несмотря на достижения современной медицины сепсис (гноероение) или заражение крови одно из самых тяжелых, опасных и мало изученных проблем хирургии с летальностью в 40-60%. До настоящего времени нет единой классификации и терминологии сепсиса. Продолжаются дискуссии и по

вопросу является ли это заболевание самостоятельным или осложнением гнойной инфекции. Некоторые авторы считают, что сепсис не должен выделяться в самостоятельную форму заболевания (П.Н.Напалков, Г.И.Уткин). Они считают, что реакция на нагноение бывает при всех гнойных заболеваниях. В связи с этим П.Н.Напалков предложил термин септическое состояние, но затем он от него отказался, как не имеющий патогенетической основы. Учитывая актуальность проблемы в СССР в г.Тбилиси в 1978 году. создан единственный в мире Всесоюзный сепсологический центр.

В литературе описано несколько определений сепсиса: 1. Сепсис – это общая гнойная инфекция с гнойными метастазами или без них. (И.Т. Руфанов). 2. Сепсис есть такой общеинфекционный процесс, который нацело утратил свою первоначальную зависимость от местного очага (И.В.Давыдовский). Эта формулировка особенно подходит к той ситуации, когда гнойник явившийся причиной сепсиса зажил, а сам сепсис продолжается, что подтверждает право существования сепсиса как самостоятельного заболевания. 3. Сепсис – это неспособность иммунной системы организма локализовать очаг гнойной инфекции как местное воспаление (М.В.Гринева, М.И.Громов, 1997). 4. Сепсис – это синдром системного воспалительного ответа (В.П.Шано и другие участники согласительной комиссии по сепсису, Чикаго, 1991).

Проблема сепсиса тесно связана с такими понятиями, как входные ворота, бактериемия, первичные и вторичные гнойники. Входные ворота инфекции – это очаг воспаления, возникающий на месте внедрения инфекции (фурункулы, карбункулы, маститы, абсцессы, флегмоны, инфицированные раны и др.). Поступление в ток крови бактерий и их циркуляция называется бактериемией. Транзиторная бактериемия может возникать и у здоровых людей, например при чистке зубов. Однако это не приводит к сепсису, так как организм успешно справляется с этой инфекцией. При сепсисе в условиях интоксикации и подавления иммунитета эта его способность снижается. Все гнойные заболевания, приводящие к сепсису, являются первичными очагами, а возникающие от метастазирования бактерий в другие органы и ткани,

называются вторичными или метастатическими (легкие, печень, мозг, глаза, мягкие ткани и др.).

Патогенез сепсиса, как и других гнойных заболеваний определяется 3 факторами: 1) Микробиологический. Это патогенность и доза бактерий поступающих в ток крови. Некоторые бактерии (патогенный стафилококк и др.) имеют факторы патогенности или факторы распространения (фибринолизин, гиалуронидаза). При этом фибринолизин растворяет фибрин, способствующий ограничению гнойно-воспалительного очага, а гиалуронидаза, растворяя гиалуроновую кислоту, соединительной ткани способствует распространению бактерий; 2) Местные факторы. Эти факторы обусловлены наличием гнойно-некротических тканей и не дренируемых гнойников, слабой реакцией организма на ограничение процесса вследствие его ослабления общими заболеваниями или самим гнойным процессом. К ограничительным процессам относятся лейкоцитарный вал, пиогенная оболочка, а в более поздней стадии грануляционный вал, а при образовании вокруг гнойной полости фиброзной оболочки указывает на формирование хронического процесса (хронический абсцесс легкого, хронический остеомиелит). Разрушение этих механизмов в результате травм гнойника (ушиб области гнойника, выдавливание фурункула, или обкалывание его большим объемом растворов, трепанация кости с помощью долота и молотка при остром остеомиелите) способствуют прорыву инфекции и бактериальных токсинов в ток крови и развитию сепсиса или септикотоксического (септического, бактериального шока). 3) Реактивность организма (факторы общего характера). Ослабление организма в результате общего заболевания, особенно сахарный диабет, анемия, гипопропротеинемия, стресс, гиповитаминоз, недостаточное питание, приводят к нарушению функции иммунной защиты.

Сейчас считается, что в патогенезе сепсиса играет роль активация токсинами бактерий макрофагов и циркулирующих моноцитов, вырабатывающих цитокины повреждающие эндотелий сосудов органов и тканей.

Сепсис не имеет специфических патологоанатомических изменений во внутренних органах и тканях. Здесь наблюдаются тромбофлебиты, кровоизлияния, дегенеративные изменения. Если сепсис протекает с метастазами, то метастатические гнойники могут обнаруживаться в органах и тканях (печень, легкие, мозг, глаза, мягкие ткани).

При исследовании сердечной мышцы, она имеет вареный тусклый вид. Гистологически отмечается миокардит, эндокардит, жировая или зернистая дистрофия мышечных волокон. В легких имеются явления пневмонии, иногда геморрагического характера, с образованием абсцессов. Изменения в печени характеризуются явлениями септического гепатита с зернистой или жировой дистрофией. В почках отмечается некротический нефроз, септический нефрит, а также дистрофия клеток. В надпочечниках некротические изменения и кровоизлияния. Изменения в ЦНС характеризуются отеком, энцефалитом, менингитом. Селезенка увеличена, полнокровна с участками распада и некроза клеток. Лимфоузлы увеличены, с десквамацией эпителия синусов.

Классификация

I. По возбудителю:

- 1) стафилококковый
- 2) стрептококковый
- 3) пневмококковый
- 4) колибациллярный
- 5) гонококковый
- 6) анаэробный
- 7) смешанный

II. По источнику:

- 1) раневой
- 2) при внутренних болезнях (ангина, пневмония)
- 3) послеоперационный
- 4) криптогенный

III. По локализации первичного очага:

- 1) гинекологический
- 2) хирургический
- 3) урологический
- 4) отогенный
- 5) одонтогенный
- 6) раневой
- 7) нозокомиальный (ятрогенный)

IV. По клинической картине:

- 1) молниеносный
- 2) острый
- 3) подострый
- 4) рецидивирующий
- 5) хронический

V. По времени развития:

- 1) ранний (первые 10-14 дней с момента заболевания)
- 2) поздний (развивается позже 2 недель)

VI. По характеру реакции:

- 1) гиперэргическая форма
- 2) нормэргическая форма
- 3) гипоэргическая форма.

Фазы течения гнойной инфекции в аспекте сепсиса

(М.И.Кузин и соавт., 1990).

1. Местная гнойная инфекция.
2. Общая гнойная инфекция:
 - а) гнойно-резобтвивная лихорадка,
 - б) начальная форма сепсиса,

- в) септицемия,
- г) септикопиемия
- д) хронический сепсис.

Указанные фазы характеризуются тем, что при местной инфекции преобладают в основном местные симптомы, а общие (температура, интоксикация и др.) или отсутствуют, или выражены слабо. Для общей гнойной инфекции по выше указанным формам или по фазам развития тяжелой гнойной инфекции характерны следующие признаки: 1. Гнойно-резобтивная лихорадка. Впервые данный термин предложил И.В.Давыдовский и для нее характерны наличие гнойного очага или раны, подъем температура тела свыше 38°C , ознобы, интоксикация, редко бактериемия. От сепсиса отличается тем, что санация гнойного очага приводит к нормализации состояния больного; 2. Начальная фаза сепсиса. Также характеризуется наличием первичного гнойного очага, высокой температурой, тахикардией до 100 и более ударов в 1 мин, интоксикацией, изменениями со стороны крови, но полиорганной недостаточности здесь пока нет; 3. Септицемия. Данная форма сепсиса характеризуется интоксикацией с температурой тела свыше 38°C , без стойкой бактеримии и без гнойных метастазов, отмечаются полиорганная недостаточность и истощение; 4. Септикопиемия. Здесь отмечается постоянная бактериемия с гнойными метастазами и образованием вторичных гнойных очагов.

Следует отметить, что термины гнойно-резобтивная лихорадка и начальная форма сепсиса ни в практике, ни в научных публикациях практически не применяются.

Весьма интересные предложения по определению патологических процессов, связанных с сепсисом были сделаны согласительной комиссией, состоявшейся в 1991 году в г. Чикаго (США), в работе которой участвовали в основном врачи-пульмонологи и анестезиологи. Данные об этих определениях представлены в таблице 8.

Таблица 8

Определение патологических состояний, связанных с сепсисом, принятых на согласительной конференции в 1991 году (Чикаго).

	Патологические состояния	Характерные признаки
1.	Бактериемия	Наличие жизнеспособных бактерий в крови.
2.	Синдром системной реакции на воспаление (ССРВ)	Проявляется 2 или более признаками, температура $>38^{\circ}$ или $>36^{\circ}\text{C}$. Тахикардия <90 в 1 мин. ЧД <20 в/мин, лейкоциты $>12 \times 10^9/\text{л}$, а палочкоядерных $<10\%$.
3.	Сепсис	Синдром системной реакции на воспаление и наличие гнойного очага.
4.	Тяжелый сепсис	Полиорганная недостаточность в сочетании с гиповолемией и гипоперфузией.
5.	Септический шок	Гиповолемия, гипотония, олигурия, ацидоз, нарушение сознания.
6.	Синдром полиорганной недостаточности	Без лечения функцию органов поддержать невозможно.

Указанные предложения обсуждались учеными Р.Ф. Так, профессор В.П.Петров писал: «Считаю, что американская классификация во многом соответствует той классификации, которая принята в России М.И.Кузиным и соавт. Только американцы выделяют в классификации «септический шок», а в Российской классификации, он является осложнением. ССВР – это общий процесс, хотя воспаление – это всегда местный процесс. Поэтому данный синдром здесь неконкретное понятие».

Специфических, патогномоничных симптомов сепсиса нет. Клиника молниеносного сепсиса развивается в первые 1-2 дня и по сути дела это осложнение сепсиса - септический шок. Для острого сепсиса характерно его развитие в течение нескольких дней, а полная его клиника разворачивается в течение нескольких недель. Хронический сепсис протекает с мало заметными

признаками в течение нескольких месяцев и даже лет и чаще он наблюдается при инфекционном эндокардите, когда на створках клапанов при ревматических и других пороках сердца образуются так называемые вегетации содержащие бактерии. Рецидивирующий сепсис характеризуется сменой периодов обострения и ремиссий.

К общим симптомам сепсиса относится головная боль, вялость, потеря аппетита, раздражительность, бессонница, угнетение сознания, а при бактериально-токсическом (септическом) шоке, его потеря, высокая температура (39-40⁰). При этом утром температура снижается до нормы или до субфебрильных цифр. В то же время при септическом шоке она чаще ниже нормы. Температура сопровождается ознобами, проливным потом, похуданием, или даже истощением. Появляется геморрагическая сыпь на коже. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, снижение АД, тромбозы, отеки, тромбозы, пролежни. Со стороны почек снижение удельного веса мочи, появление белка, лейкоцитов, эритроцитов. В крови повышается содержание креатинина, мочевины. Клинически со стороны печени отмечаются явления гепатита с паренхиматозной желтухой. Печень и селезенка увеличиваются. В крови повышается билирубин, АЛТ, АСТ, снижается протромбиновый индекс, снижаются показатели общего белка со значительным преобладанием γ -глобулинов. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются отсутствие аппетита, сухость и обложенность языка, иногда упорные септические поносы, тошнота, рвота. Со стороны крови отмечается анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение ЛИИ, лимфоцитопения, ускорение СОЭ.

Раны при сепсисе характеризуются бледностью, отечностью, вялостью и тусклым цветом грануляций, скудностью отделяемого и обилием гноя.

Осложнения сепсиса: 1. Септические кровотечения в результате расплавления тромба в сосуде, пролежня в стенке сосуда (дренажом), повышения проницаемости и хрупкости сосудов, снижения свертывающих свойств крови. При этом могут возникать носовые, маточные, желудочные и

кишечные кровотечения. 2. Бактериально-токсический или септический шок в результате прорыва бактерий и их токсинов в русло крови, проявляется ухудшением состояния больного (падение АД, тахикардия, холодный пот, бледность, вначале беспокойство, возбуждение, потеря сознания, цианоз). Иногда септический шок является одним из ранних или первых проявлений сепсиса. 3. Тромбоэмболии артерий конечностей или внутренних органов. 4. Тромбофлебиты вен конечностей и внутренних органов. 5. Септический эндокардит. 6. Пневмонии. 7. Пролежни. 8. Септические поносы.

Диагностика сепсиса основывается на данных клиники и результатов посевов крови на стерильность. Однако отрицательные результаты анализов крови на стерильность не могут служить основанием к снятию диагноза сепсиса при наличии клинических его признаков.

Для получения достоверных результатов при исследовании крови на стерильность необходимо придерживаться некоторых правил: 1. Взятие крови необходимо производить трехкратно на высоте температуры с интервалом 30-40 мин. 2. Кровь необходимо брать подряд в течение 3 дней. Наличие бактерий хотя бы в одном из этих анализов подтверждает диагноз сепсиса.

А.М. Светухин и соавт. указывали, что сепсис протекает в 2 видах: 1. Чем хуже местный процесс, тем тяжелее сепсис, поэтому в формулировке диагноза на первое место выставляется основной (гнойный процесс), а затем сепсис. Это в тактическом плане определяет приоритетность хирургического вмешательства направленного на ликвидацию или дренирование гнойного очага, а не иммунокоррекцию и экстракорпоральную детоксикацию. 2. Если имеется пиемия с метастатическими очагами с ликвидированным, или санированным первичным очагом, то на первое место ставится диагноз сепсиса, а затем следует указание первичного очага и перечисление метастатических очагов.

Лечение сепсиса - это комплекс мер по лечению местного очага и проведение общего лечения. Местное лечение заключается в своевременном и адекватном вскрытии гнойных полостей, удалении гноя, некротических тканей,

инородных тел, санации гнойных полостей, местное использование УФО, лучей лазера, создание покоя ране.

Общее лечение должно быть этиологическим и патогенетическим. Этиологическое лечение - это антибактериальная терапия согласно чувствительности микрофлоры, полученной при ее посеве из раны или из крови к соответствующим антибиотикам. Назначаются не менее 2-3 антибиотиков или внутривенных антисептиков в максимальных дозах. Ввиду того, что с момента взятия материала для посева и получения результатов о характере микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам проходит от 3 до 5 дней, то на это время назначается так называемая эмпирическая или стартовая антибиотикотерапия, заключающаяся в назначении антибиотиков самого широкого спектра действия. Наиболее предпочтительными на настоящее время антибиотиками для эмпирической антибиотикотерапии считаются карбапенемы (тиенам, меропенем), фторхинолоны (ципрофлоксацин и др.), цефалоспорины, особенно сульперазон (сульбактам), а из аминогликозидов (амикацин). Применяются также внутривенные антисептики: диоксидин 0,5% - 1% до 70 мл в 5% глюкозе 500 мл, гексаметилентетраамин (уротропин) 40% - 10 мл, хлорфиллипт 0,25% - 2,0 внутривенно медленно в 38 мл 0,9% хлористого натрия. 4) метранидазол, особенно при грамм-отрицательной и анаэробной флоре 0,5% - 100 мл, спирт 10% - 50 мл (антисептический, противовоспалительный и энергетический эффекты).

Патогенетическое лечение: 1. Дезинтоксикационная терапия: реамберин, инфукол-6, рефортан, стабизол, 5% глюкоза до 2000 мл с инсулином; 2. Иммунотерапия: а) Для регуляции клеточного иммунитета назначается тималин, Т-активин, ронколейкин, полиоксидоний; б) γ -глобулины специфического действия (антистафилококковый и др.); в) Плазма направленного иммунологического действия (антистафилококковая, антиэшерихиозная, антипротейная, антисинегнойная); г) Переливание свежзамороженной плазмы до 1л. 3. Витаминотерапия: витамины В₁, В₆, В₁₂, витамин С 5% до 20 мл; 4. Борьба с анемией. Переливание переносчиков газов

крови (эритроцитная масса или взвесь); 5. Противовоспалительная и десенсибилизирующая терапия (хлористый кальций 1% - 200,0 внутривенно, димедрол, пипольфен, супрастин); 6. УФО аутокрови, лазерное облучение аутокрови; 7. Гемосорбция, лимфосорбция, плазмоферез; 8. Борьба с кининогенезом. Для этого назначаются ингибиторы протеолиза: гордокс 20-30 тыс. ЕД в сутки, контрикал 40-60 т. ЕД в сутки и др.

Питание должно быть полноценным и качественным. Так, пища должна содержать не менее 70-80 г белка (творог, вареное мясо, рыба и др.), углеводов в суточном рационе должно быть 400-450 г., жиров 70-80 г (масло, сметана). Таким больным необходимы также овощи и фрукты.

Профилактика сепсиса состоит в своевременном вскрытии гнойников, предупреждении и лечении ран.

Литература

1. Гринев М.В. Хирургический сепсис / М.В.Гринев, М.И.Громов, В.Е. Комраков.- СПб, М.: "Медицина".-2002.-200 с.
2. Петров В.П. К вопросу классификации сепсиса / В.П.Петров //Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова.-1999.-№ 10.-С. 9-13.
3. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии / В.К.Козлов.- СПб.: Диалект.-2006.-295 с.
4. Светухин А.М. Хирургический сепсис – определение понятия. Вопросы терминологии / А.М.Светухин, Д.С.Саркисов, А.О. Жуков // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова.-1999.-№ 10.-С. 4-8.

Глава 31.

Анаэробная клостридиальная инфекция (газовая гангрена) и анаэробная неклостридиальная (гнилостная) инфекция мягких тканей.

Анаэробная клостридиальная газовая инфекция мягких тканей имеет 33 названия, но наиболее распространенным является термин «газовая гангрена» (Арлуен, 1887), а Н.Н.Петров и Бир в период первой мировой войны назвали

это заболевание «газовой инфекцией», а французский врач Мезониев молниеносной гангреной. В период Великой Отечественной войны эта инфекция называлась «анаэробная инфекция». Н.И.Пирогов называл её «острый злокачественный отек». Имеются и такие названия как «местный ступор», «анаэробная гангрена», «госпитальная гангрена», «голубая рожа». В России это заболевание называлось «Антонов огонь».

Впервые заболевание описано в 1562 г. Амбруаз Паре и названо им госпитальной гангреной. В военное время она встречается в 0,8-14% осложнений ран. В мирное время встречается редко. Тем не менее, описаны случаи газовой гангрены даже после инъекций лекарственных препаратов.

Известно, что загрязнение ран землей может привести к газовой инфекции. Немецкие ученые открыли первый возбудитель этого заболевания *Cl. perfringens*, а французские *Cl. septicus*, *Cl. oedematiens* и *Cl. hystoliticus*. Все возбудители газовой гангрены были уже известны в 1916 году. Все они выделяют невротоксические, некротические токсины. Последний вызывает некроз соединительной ткани и мышц, а также гемолиз эритроцитов, тромбоз сосудов, поражение почек, печени, сердца.. Чаще всего заболевание вызывается 2-3 возбудителями, с участием гнилостных бактерий, стрептококков и стафилококков. Как и другие анаэробы возбудители газовой гангрены в виде спор, чаще всего находятся в унавоженной, глинистой, болотистой, реже в песчаной почве и на берегу морей. Их много в почве густонаселенных мест, особенно если население здесь разводит скот. В большом количестве они имеются в кишечнике, на теле человека, на одежде и на белье, особенно при малой культуре населения и в случаях, когда нет возможности соблюдать санитарно-гигиенический режим (мытьё, стирка), что может быть во время войн и массовых бедствий (природные катастрофы). Чаще газовая гангрена наблюдается осенью и весной когда происходит ослабление организма и возникает авитаминоз.

Для возникновения газовой гангрены необходима рана, но не всякая рана осложняется газовой инфекцией. Так, осколочные раны в 1,5 раза чаще

осложняются газовой гангреной, чем пулевые, слепые ранения в 2 раза чаще, чем сквозные, на нижних конечностях чаще, чем на верхних, т.е. чаще там, где больше пласт мышц и хуже кровоснабжение. Способствуют заболеванию нарушения местного кровообращения (жгут, тугая повязка, перевязка сосуда). Так при ранении артерий газовая гангрена развивалась чаще в 30 раз. Если кровотечение из раны обильное, то газовая гангрена развивается реже. Рваные раны со слепыми карманами и затеками, способствующие уменьшению доступа кислорода, с наличием мертвых тканей, особенно мышц, являющихся питательной средой для бактерий, способствуют развитию газовой гангрены. Тем не менее, часто обнаруживая в ране, всех возбудителей газовой инфекции само заболевание не всегда развивалось.

Исследования показали, что подавленность настроения во время войны (в оборонительных боях), истощение, плохое питание, авитаминоз, шок, анемия или кровопотеря также способствуют заболеванию.

По клиническому течению различают: эмфизематозную (классическую), отечную, флегмонозную, гнилостную и смешанную формы. Эта классификация применялась во время Великой Отечественной войны (М.В.Вайнберг). Инкубационный период при этом заболевании составляет 1-7 дней. Однако существует молниеносная форма заболевания, которая развиваясь в течение нескольких часов, приводит больных к смерти.

Эмфизематозная форма характеризуется газообразованием и скоплением пузырьков газа, в подкожной клетчатке отеком и взбуханием через рану тканей и мышц, имеющих вид вареного мяса. Кожа холодная на ощупь, покрыта бурыми или бронзовыми пятнами. Пальпаторно определяется крепитация, напоминающая хруст снега. От раны исходит зловонный сладковато-приторный запах.

При отечной форме преобладает отек, газа меньше, кожа напряжена, вначале белого, а затем синего цвета. Из раны взбухают нежизнеспособные мышцы, и выделяется пенистая, кровянистая жидкость со зловонным запахом.

Флегмонозная форма отличаясь преобладанием гнойного воспаления протекает менее бурно, и процесс может ограничиться.

Газовая гангрена отличается нарастающим утяжелением общего состояния больного. Больные жалуются на распирающие и боли, отмечается высокая до 40°C температура тела. Пульс учащается до 120-140 в 1 мин, но напряжение его падает, падает АД. Больной беспокоен, срывает повязки, часто отмечается бред, иногда эйфория. В последующем больные безразличны, афоничны и безучастны. Лицо вначале бледное, а затем синюшное. Нарастает обезвоживание организма, сопровождающееся сухостью кожи и слизистых. По А.В.Мельникову (1952) при этом заболевании имеет место триада симптомов: боль, высокая температура, увеличение объема конечности. Лейкоцитоз достигает $20-40 \times 10^9/\text{л}$ с резким нейтрофильным сдвигом.

Описание случая газовой гангрены дано А.М.Шолоховым в 1V томе романа «Тихий Дон». Ниже приведен отрывок из романа с сокращениями. Григорий Мелехов и его товарищи в попытке соединиться с бандой Маслака натолкнулись в лесу на милицейский отряд. При этом один из них, Стерлядников, получил пулевое ранение левой голени. Стерлядников смешал порох с землей и слюной и залепив входное и выходное отверстия раны этой грязью довольно проговорил: - «Это дело спробованное. Присохнет ранка и через двое суток заживет как на собаке». Долго уходили от преследования, отстреливались. Всех одолели усталость, голод, жажда. Стерлядников, белый как полотно, так как потерял много крови, качался в седле. Его мучили жажда и тошнота. Он съел немного хлеба, но его вырвало. Остановились для ночлега на одном из хуторов. На вторые сутки рана разболелась, по краям ее появилась краснота. К вечеру нога распухла. Больной впал в беспамятство. Жажда была такой, что за ночь он выпил ведро воды. Стонал, но встать уже не мог, бредил, громко и бессвязно кричал. Около него установили дежурство: смачивали лоб, давали пить. К концу второго дня он пришел в себя и сказал, что ему лучше. Хотел подняться, но не смог, еле посадили Стерлядникова в седло, но он валился то в одну, то в другую сторону. Самостоятельно сидеть он уже не мог.

«Ой, тяжелехонько братцы ссадите меня с коня». Сняли, положили на траву, посмотрели ногу. Нога Стерлядникова чудовищно распухла, туго, без единой морщинки натянув и заполнив всю просторную штанину. До самого бедра кожа принявшая темно-фиолетовый оттенок, лоснилась и была покрыта темными бархатистыми на ощупь пятнами. Такие же пятна, только более светлые показались на смуглом ввалившемся животе. От раны, от засохшей на штанах бурой крови уже исходил дурной, гнилостный запах и Чумаков рассматривая ногу своего друга, зажал пальцами нос, морщился и еле сдерживал подкатившую к горлу тошноту. Потом он внимательно посмотрел на опущенные синие веки Стерлядникова и переглянувшись с Фоминым, сказал: - «Похоже, что антонов огонь прикинулся. Да-а-а. Плохие твои дела Василий Стерлядников. Стерлядников коротко и долго дышал, оглядев всех мутными глазами сказал: - «Братцы! Предайте меня смерти. Я уже не жилец тут...».

В этом отрывке Шолохов не будучи врачом очень красочно и достоверно описал клинику газовой гангрены и факторы, способствующие ее возникновению. Это и стресс, физическое утомление, неполноценное питание, кровопотеря, создание анаэробных условий и внесение инфекции при заклеивании обеих отверстий раны землей со слюной и порохом.

В диагностике кроме оценки клинических данных, помогает наличие симптома лигатуры (лигатура А.В.Мельникова). Лигатура наложенная вокруг конечности через 1-2 часа врезается в кожу, ввиду нарастающего отека. При скоплении газа определяется тимпанит при перкуссии. В этих же случаях перкуторный звук доступен аускультации при перкуссии конечности вдали от места выслушивания. При бритье слышны высокие звуки (симптом лезвия бритвы). При рентгенографии особенно в динамике обнаруживается газ.

Больные изолируются в специальных отделениях, что предупреждает распространение газовой инфекции. Здесь имеются отдельный персонал, халаты, перчатки.

В обычных хирургических отделениях больные помещаются в отдельную палату с отдельным входом, с постоянным УФО воздуха помещения. Уборка

производится 2 раза в сутки 6% раствором перекиси водорода с 0,5% моющим веществом. Уборочный материал, ведра, тазы автоклавируют или двукратно обрабатывают 6% раствором перекиси водорода с интервалом в 30 мин. Перевязочный материал автоклавируют и сжигают. Белье собирают в мешки и замачивают в 1-2% растворе бикарбоната натрия с кипячением в течение 90 мин, или замачивают в 6% растворе перекиси водорода на 1,5 часа, или оно подвергается автоклавированию с последующей стиркой после любого вида обработки. Инструменты замачиваются в 6% растворе перекиси водорода с 0,5% моющим средством на 60 мин, или кипятят в течение 60 мин. После этого их разбирают, промывают проточной водой и стерилизуют горячим воздухом при 180⁰С в течение 1 часа.

Объем и характер хирургического лечения зависят от времени возникновения, локализации, распространенности процесса. Могут применяться следующие виды хирургических вмешательств: 1. Рассечение при локализованном, не бурно протекающем процессе. 2. Иссечение всех пораженных тканей. Иссекаются все мышцы имеющие вид вареного мяса, не сокращающиеся и не кровоточащие. При этом разрезы кожи делают по типу лампасных. 3. При газовой гангрене, если отсутствует пульс, проводят ампутацию или экзартикуляцию конечности без зашивания ран культи.

Для промывания ран широко используют антисептики, выделяющие кислород при своем взаимодействии с тканями (3% раствор перекиси водорода и слабые растворы калия перманганата).

В качестве антибактериальной терапии назначают антибиотики в частности пенициллин по 20-30 млн ЕД в сутки, цефалоспорины, фторхинолоны, аминогликозиды (гентамицин, канамицин, стрептомицин и др.), метранидазол. Проводят дезинтоксикационную терапию и эфферентные методы детоксикации (плазмо- или гемосорбция, плазмоферез и др.)

Назначают антигангренозную поливалентную сыворотку, которую вводят внутримышечно или в рану) по 120-200000 МЕ в сутки 2-3 дня. Перед ее применением проводят пробу на чувствительность к лошадиному белку (проба

по Безредко). Для этого сыворотку в разведении 1:100 в количестве 0,1 мл вводят внутривенно на внутренней поверхности предплечья. Если папула 1 см и более с гиперемией, то проба положительная. В этих случаях при безусловных показаниях (лечение, профилактическое введение при обширных загрязненных ранах) антигангренозную сыворотку вводят дробно, начиная с небольших доз сыворотки разведенной в 1:100, постепенно повышая дозу с последующим переходом на не разведенную сыворотку. Подробности дробного введения сывороток в таких случаях указаны в главе 30. Для обкалывания ран применяют антигангренозный бактериофаг в смеси с антистафилококковым и антистрептококковым бактериофагом. Применяется также гипербарическая оксигенация, при которой насыщение организма кислородом призвано создать неблагоприятные условия для развития анаэробов.

Профилактика заболевания заключается в оказании своевременной помощи раненым, включающей борьбу с шоком, анемией, кровотечением, проведением ранней ПХО ран с отказом от глухих швов при массивном загрязнении ран землей, осуществляется тщательное наблюдение за раненым после операции. В этих же случаях может применяться поливалентная антигангренозная сыворотка в профилактических дозах (*Cl. perfringens* – 10 000 ME, *Cl. septicus* – 10 000 ME, *Cl. oedematiens* – 10 000 ME) внутривенно или внутримышечно. Используют и антигангренозные бактериофаги, смешивая их с антистафилококковым и антистрептококковым бактериофагами, растворяя их равным количеством стерильного 0,5% новокаина, производя этим раствором местную анестезию или обкалывание ран.

Анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей (гнилостная инфекция). В последние годы в связи с изменением реактивности макроорганизма и состава гноеродной флоры все чаще встречается анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей (АНИМТ), называемая в старых руководствах гнилостной инфекцией. Она вызывается неспорообразующими анаэробами грамм-отрицательными бактериоидами и фузобактериями и грамм-положительными пептококками и пептострептококками в ассоциации с

аэробными бактериями (стафилококки, стрептококки, кишечная палочка и др.). Анаэробный гнилостный процесс может локализоваться как в полостях тела (перитонит, эмпиема плевры, абсцесс легкого, сальпингооофорит и др.), так и в клетчаточных пространствах. Однако наибольшие затруднения в терминологии и определении клинических форм вызывают процессы клетчаточных пространств, которые в зависимости от локализации процесса и характера течения имеют ряд названий (С.Е.Кулешов, 1991): прогрессирующий синергический некротический целлюлит, прогрессирующая эпифасциальная флегмона, неклостридиальный крепитирующий целлюлит, хроническая пробуравливающая язва, быстро прогрессирующий неклостридиальный фасциит, гангрена Фурнье (идеопатическая гангрена мошонки), некротический фасциит, обширная прогрессирующая флегмона, анаэробный стрептококковый миозит.

Согласно классификации АНИМТ (П.Г.Брюсов и соавт.) они делятся на изолированные (неклостридиальный целлюлит и миозит) и смешанные формы (неклостридиальный целлюло-фасциомиозит, целлюло-фасциит, фасциомиозит, некротический фасциомиозит).

По данным А.П.Колесова и соавт. (1989) основными признаками анаэробной, неклостридиальной инфекции являются: 1. Неприятный гнилостный запах гноя, эксудата; 2. Наличие мертвых тканей; 3. Серо-зеленый, или коричневый цвет эксудата; 4. Газообразование; 5. Близость гнойного очага к местам естественного обитания анаэробов (пищеварительный тракт, верхние дыхательные пути, половые органы). Если у больного обнаруживается два или более указанных выше признака, то участие анаэробов в процессе не должно ставиться под сомнение. Бактериологические исследования лишь уточняют состав возбудителей.

Клинически газообразование в мягких тканях проявляется крепитацией. Рентгенологически газ в таких случаях отличается от неинфекционной эмфиземы одновременным наличием целлюлита (утолщение клетчаточного слоя, наличие соединительно-тканых перегородок между ячейками жира,

понижение прозрачности ячеек за счет отека. Газ при гнояниках гнилостного происхождения в полостях тела, рентгенологически проявляется уровнем над жидкостью. Иногда газ с шумом вырывается наружу при вскрытии или пункции гнойной полости. Местные проявления болезни не всегда соответствуют обширности поражения. Так краснота при гнилостной инфекции мягких тканей иногда отсутствует или выражена слабо, что затрудняет определение границ гнойного процесса. Кроме этого определяется напряжение, пастозность и плотный отек тканей.

В зависимости от формы заболевания может наблюдаться некроз кожи, подкожной клетчатки (целлюлит), фасции или апоневроза (фасциит), мышц (миозит), протекающих по типу гнойно-некротической флегмоны, сопровождающейся гнойным пропитыванием тканей. Эти признаки могут нарастать. Характерен также выраженный болевой синдром. При вскрытии гнойного очага отмечается наличие серозно-геморрагической жидкости с пропитыванием тканей грязно-серым экссудатом с неприятным запахом и мелкими пузырьками газа. Из общих симптомов отмечается тахикардия, высокая температура, заторможенность, эйфория. Несвоевременное лечение приводит к прогрессированию интоксикации, септическому шоку, почечной недостаточности. В анализах крови может отмечаться анемия, лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево, в анализе мочи может отмечаться токсическая альбуминурия.

Сейчас считается, что по патогенетическим механизмам, этиологическому происхождению и клиническому течению неклостридиальная инфекция занимает промежуточное положение между гнойной инфекцией и анаэробными клостридиальными процессами (А.П.Колесов и соавт., 1989). Поэтому не всегда легко дифференцировать все три процесса между собой, особенно неклостридиальную анаэробную инфекцию от клостридиальной. Указывается, что неклостридиальный гнойно-некротический процесс от клостридиального отличается более медленным течением, склонностью к ограничению, наличием

смешанной флоры. Некоторые отличия этих трех видов инфекции приведены в таблице 9 (А.П.Колесов и соавт., 1989).

Таблица 9

Особенности гнойных и анаэробных процессов мягких тканей

Формы заболеваний	Возбудители заболеваний	Особенности местных изменений	Течение и исход	Лечебная тактика
1. Гнойные заболевания	Аэробные бактерии, (стафилококки, стрептококки и, кишечная палочка и др.)	Гнойная полость	Течение медленно прогрессирующее. Летальность невысокая.	Вскрытие и дренирование
2. Анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей (АНИМТ)	Неспоробразующие анаэробы (фузобактерии, бактероиды, пептококки и пептострептококки)	Некроз жировой клетчатки, мышц, фасций, и апоневрозов (целлюлит, миозит, фасциит с газообразованием)	Прогрессирование быстрое. Летальность до 20%.	Вскрытие и иссечение всех мертвых тканей до чистой раны

3. Анаэроб- ная кlostри- диальная инфекция мягких тканей «газовая гангрена».	Споро- образующие анаэробы Cl. pertringens Cl. oedematiens Cl. hystoliticus Cl. septicus	Газ, некроз мышц	Прогрессиро- вание очень быстрое. Летальность очень высокая до 80-90%.	Вскрытие и иссечение мертвых тканей
---	---	---------------------	---	---

Определение анаэробной инфекции без верификации возбудителей может производиться экспресс-методом с помощью газовой хроматографии, путем определения летучих жирных кислот (пропионовой, масляной, валериановой, капроновой, уксусной и др.) и их изомеров. Метод не требует анаэробных условий. Определение вида возбудителя может быть проведено путем бактериоскопии нативного мазка взятого из раны. Для бакпосевов материал необходимо забирать в анаэробных условиях. Для этого используют специальные питательные среды. Среда в пробирке на своей поверхности имеет тонкий слой масла. После забора содержимого путем пункции полости содержащей экссудат игла проводится через слой масла и содержимое шприца выпускается в питательную среду.

Хирургическое лечение заключается в радикальном и полном иссечении пораженной кожи, клетчатки, фасций и мышц, до получения чистой раны, так как оставленные участки некроза будут способствовать прогрессированию процесса. В последующем для лечения раневого процесса используют мази на водной основе (левосин, левомиколь, левонорсин, диоксиколь), а также мазь на основе мафенида ацетата, диоксидиновая мазь. Для антибактериальной терапии используют метрагил (метранидазол, метраджил) 5% раствор по 100 мл х 3 раза в сутки, клафоран 10,0 в сутки, гентамицин 240 мг в сутки, а также другие

антибиотики цефалоспоринового, фторхинолового ряда и аминогликозиды. Назначается гипербарическая оксигенация.

Литература

1. Арапов Д.А. Анаэробная газовая инфекция / Д.А.Арапов.-М.: «Медицина».- 1972.-216 с.
2. Брюсов П.Г. Ошибки при лечении анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей / П.Г.Брюсов, Н.Л. Крылов, В.Н.Французов, А.Е.Шестопалов, В.П. Калинин //Вестник хирургии им. И.И.Грекова.- 1992.-Т. 148.- №1, 2, 3. С. 210-216.
3. Гринев М.В. Синдром инфекционно-токсического шока в структуре больных с некротизирующим фасциитом / М.В.Гринев М.Г.Рыбаков, К.М.Гринев / Вестник хирургии им. И.И.Грекова.-2006.-Т.165.-№3.-С. 93-97.
4. Каллаев Н.О. Анаэробная (газовая) гангрена (диагностика, этиология и терапия) / Н.О.Каллаев, Д.Д.Таджиев, Т.Н.Козлов.- Учебно-методическое пособие.-Ульяновск: УлГУ.-1999.-23 с.
5. Колесов А.П. Анаэробные инфекции в хирургии / А.П.Колесов, А.В.Столбовой, В.И. Кочеровец.-Л.: «Медицина».-1989.-156 с.

Глава 32.

Острая специфическая инфекция (столбняк, сибирская язва, дифтерия ран, бешенство, кандидомикоз).

Столбняк – острое инфекционное заболевание с летальностью в 40-50 %. Возбудитель - *Clostridium tetani* облигатный (строгий) анаэроб, образует споры, которые сохраняются в окружающей среде десятилетиями. Широко распространен в природе, находится в почве, в кишечнике животных и человека. Самыми богатыми спорами столбняка являются почвы южных черноземных областей, где развито животноводство (Краснодарский, Ставропольский край, Молдавия, Украина). Пик заболеваемости с апреля по октябрь (85%). Входными воротами инфекции являются раны, особенно стоп, чаще колотые. У новорожденных входными воротами может быть пупочная рана, у женщин после домашних родов и криминальных аборт – слизистая матки. Инкубационный период от нескольких дней до нескольких недель. Чем короче инкубационный период, тем прогноз хуже и если инкубационный период 2 и менее дней, то прогноз особенно плохой. Продолжительность инкубационного периода зависит от количества, быстроты поступления токсина в нервную систему, от длины нервного ствола, по которому токсин достигает ЦНС. Возбудитель выделяет два токсина: тетаноспазмин и тетаногемолизин. Тетаноспазмин действует на нервную систему, а тетаногемолизин вызывает гемолиз эритроцитов.

Усиленная мышечная работа ускоряет поступление токсина в ЦНС. Тетаноспазмин снимает тормозные процессы и ускоряет синаптическое проведение. При отсутствии лечения больной погибает от паралича дыхания, или присоединившейся пневмонии.

Классификация. 1. По месту внедрения: раневой, послеожоговый, послеоперационный, столбняк новорожденных, после криминальных аборт, послеродовой, криптогенный. 2. По распространенности: общий и местный. 3. По характеру течения: молниеносный (1-2 дня), острый (4-5 недель), подострый (3-4 недели), хронический (2-3 мес.). 4. По формам: первично общий – судороги

во многих мышцах тела. Нисходящая форма – судороги начинаются с мышц лица, восходящая – с мышц в области раны с распространением на отдаленные области. При местном ограниченном столбняке судороги либо в конечности, либо в глотке, жевательных мышцах, но зачастую эти судороги мышц локализуются в области ранения.

Продромальный период проявляется слабостью, потливостью, болями в ране и головными болями. Часто вокруг раны отмечается подергивание мышц. Так же часто первым симптомом столбняка является тризм, т.е. тоническое судорожное сокращение жевательных мышц. Основными проявлениями заболевания также являются тонические и клонические судороги скелетных мышц. Прием пищи вызывает тризм. Мимические мышцы судорожно сокращаясь, образуют морщины на лице с выражением горькой, презрительной усмешки – сардоническая улыбка (*risus sardonicus*). В дальнейшем судороги распространяются на мышцы шеи, спины, живота, конечностей. Приступы один за другим сопровождаются болями, утомляют больного. Вследствие повышенной возбудимости нервной системы всякий стук, шум, резкий свет прикосновение провоцируют возникновение судорог. Часто судороги возникают только вокруг раны, а прикосновение инструмента значительно их усиливает. Сокращение мышц спины, конечностей вызывает дугообразный изгиб позвоночника, с опорой на затылок и пятки с образованием дуги обращенной кверху (опистотонус). Изгиб туловища с опорой на лоб и носки называется эмпростотонус. При этом часто наблюдаются разрывы мышц и переломы позвонков. Длительность судорог от нескольких секунд до нескольких минут. Судороги возникают в полном сознании больного, кроме состояния асфиксии. В промежутках между судорогами мышцы, все равно тонически напряжены, что является основным их отличием от судорог другого происхождения. Усиленная работа мышц при судорогах является причиной обильного потоотделения, с запахом конюшни (В.И.Маслов). Если в судороги вовлекаются мышцы гортани и диафрагмы, то может возникнуть асфиксия. Судороги дыхательной мускулатуры нарушают акт дыхания, что вызывает

застой в легких с развитием пневмонии или аспирации. Отмечается тахикардия до 120 в 1 мин, температура достигает 42⁰ С и выше.

Молниеносная форма длится 1-2- дня. Такие больные зачастую погибают. Острая форма длится 4-5 недель. Больные в большинстве случаев выздоравливают. Подострая форма длится 3-4 недели. Практически все больные выздоравливают. Хроническая форма может длиться 2-3- месяца. Судорог клинически нет, но имеется повышение тонуса мышц, температура субфебрильная или нормальная.

Иногда отмечается рецидив столбняка, чему может способствовать операция или новая травма. Описан столбняк после удаления инородных тел находившихся в тканях организма ряд лет.

В диагностике столбняка принимаются во внимание следующие факты: 1) Наличие травмы; 2) Тризм; 3) Местное подергивание мышц, или повышение их тонуса; 4) Высокая температура; 5) Потливость; 6) Ригидность мышц затылка.

Лечение столбняка имеет следующие цели: 1. Уменьшение поступления и нейтрализация токсина; 2. Улучшение общего состояния и легочной вентиляции; 3. Устранение судорог; 4. Профилактика осложнений (пневмония, разрывы мышц, сепсис).

Больной помещается в затемненную, бесшумную комнату, назначаются наркотики и седативные препараты (аминазин, седуксен, реланиум) или нейроплегическая смесь, состоящая из аминазина 2,5% - 2мл, промедола 2%-1,0 мл, атропина 0,1%-0,5 мл. Для нейтрализации токсина применяется ПСС вводимая по Безредко по 100 тысяч МЕ в 1-й и 2-й день при этом 50 тысяч внутривенно и 50 тысяч внутримышечно. Проводится интубация трахеи, ИВЛ, трахеостомия с введением миорелаксантов, сердечных препаратов, антибиотиков, назначается много жидкостей, в том числе стабизол, инфукол-6, реамберин, глюкоза 5% с инсулином. Для кормления больного вводится зонд в желудок.

Плановая и экстренная профилактика столбняка осуществляется согласно приказа МЗ РФ № 174 от 17 мая 1999 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию профилактики столбняка».

Плановая профилактика столбняка производится детям, начиная с возраста трех месяцев. Для этого применяется вакцина АКДС (ассоциированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина) по 0,5 мл подкожно 3 раза через каждые 1,5 месяца. Через 1,5 года осуществляется ревакцинация АКДС 0,5 мл. После этого ревакцинация в 9 и 16 лет с помощью АДСМ. В отличие от АКДС, это вакцина без коклюшного компонента и с уменьшенной дозой дифтерийного вводится в дозе 0,5мл, затем каждые 5 лет ревакцинация АС.

Показаниями к экстренной профилактике столбняка являются: 1. Травмы с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек. 2. Отморожения и ожоги (термические, химические, радиационные) второй, третьей и четвертой степеней. 3. Повреждения желудочно-кишечного тракта, проникающие в его просвет. 4. Внебольничные аборты. 5. Роды вне больничных учреждений (иммунизация проводится в родильнице и новорожденному). 6. Гангрены или некрозы тканей любого типа, длительно текущие абсцессы, карбункулы. 7. Укусы животных.

Препараты, применяемые для профилактики и лечения столбняка: 1. АС – анатоксин столбнячный (ослабленный токсин столбняка). Вводится как средство активной иммунизации в дозе 0,5 – 1,0 мл подкожно; 2. ПСС – противостолбнячная сыворотка. Препарат пассивной иммунизации. Получается от лошадей, поэтому вводится по Безредко ввиду возможных аллергических реакций. Профилактическая доза 3000 МЕ применяется независимо от возраста. Лечебная доза 100 тысяч МЕ; 3. ПСЧИ – противостолбнячный человеческий иммуноглобулин. Получают его из сыворотки крови доноров иммунизированных АС. Профилактическая доза 250 МЕ лечебная доза 1000 МЕ.

С учетом инкубационного периода столбняка его профилактика должна проводиться в первые 20 дней с момента получения травмы. Не проводится

иммунологическая профилактика столбняка лицам, имеющим документальное подтверждение о курсе иммунизации проведенным не более пяти лет назад или при титре столбнячного антитоксина в сыворотке крови выше 1:160 в реакции РПГА. Проводится только активная иммунизация (0,5 мл АС) получивших неполный курс плановой иммунизации, или если титр антитоксина составляет 1:20–1:80. Активно-пассивная иммунизация заключающаяся во введении 1 мл АС подкожно, введении другим шприцем и в другой участок тела ПСЧИ (250 М.Е.) или ПСС 3000 МЕ. проводится не привитым лицам, лицам, не имеющим документального подтверждения о прививках, лицам получившим 2 прививки более 5 лет и одну прививку более 2 лет или имеющих титр столбнячного антитоксина менее 1:20 по данным РПГА.

Перед введением ПСС проводится проба по Безредко с разведенной 1:100 ПСС (ампула маркирована красным цветом) в дозе 0,1 внутривенно на внутренней поверхности предплечья. Чтение пробы осуществляется через 20 мин. Отрицательной реакцией считается, если отек, краснота и папула менее 1 см в диаметре. После этого подкожно в область плеча вводят 0,1 мл неразведенной ПСС (ампула с синей маркировкой) и при отсутствии реакции через 30 мин вводят остальную дозу ПСС.

При положительной пробе на ППС по Безредко, но при безусловных показаниях для ее проведения при лечении столбняка, а также для его профилактики (обширные раны, загрязнение их землей) применяется дробное ее введение начиная с 0,5 мл разведенной сыворотки, затем 2 и 5 мл такой же сыворотки с интервалом в 20 мин. Если реакция на эти дозы отсутствует, то через 20 мин после введения последней дозы вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки и при отсутствии реакции, через 30 мин, вводится остальная назначенная доза. При наличии реакции (анафилактический шок, сыпь, отек Квинке) введение препарата прекращают или продолжают его под наркозом. Во всех случаях при наличии реакции на введение ПСС, дальнейшее ее введение продолжается в присутствии врача, лучше анестезиолога-реаниматолога имея под рукой такие препараты как адреналин, преднизолон, димедрол, хлористый

кальций, а также имея возможности для проведения реанимационных мероприятий (интубация трахеи, массаж сердца и т.д.). однако, при наличии реакции на ПСС более безопасным является применение противостолбнячного человеческого иммуноглобулина (ПСЧИ).

Сибирская язва – это особо опасная инфекция, зооноз. Болеет крупный и мелкий рогатый скот при поедании травы зараженной спорами сибирской язвы (*Bacillus anthracis*). Это грамм-положительная палочка аэроб или факультативный анаэроб. При наличии кислорода образует споры, которые находятся во внешней среде десятилетиями. Палочка попадает во внешнюю среду от больных животных с выделениями из кишечника с мочой или из половых путей при самопроизвольных абортах. Выделяет 2 токсина: отечный фактор и летальный токсин, вызывающий отек легких и гипоксию. Имеется 4 формы сибирской язвы: кожная, кишечная, легочная, септическая. Заражение людей происходит при обработке мяса, шкурок, шерсти животных болевших сибирской язвой. Так, например, при порезе на кисти при обработке мяса животного зараженного сибирской язвой на месте внедрения возбудителя через 2-3 дня появляется синеватое или красноватое пятно, превращающееся в пузырек диаметром в 2-3 мм. Отмечается сильный зуд. Пузырек лопаются, срывается и на его месте через сутки образуется черный, плотный струп с красной каймой вокруг, развивается отек, затем появляются мелкие пузырьки, которые лопаются и тоже покрываются струпом. Отмечается интоксикация, высокая температура, нарастает отек, распространяющийся на предплечье и плечо, увеличиваются лимфоузлы. Главное отличие сибиреязвенного карбункула от гнойных заболеваний – это его безболезненность, выраженный отек и лимфаденопатия. Для диагностики производится посев из ран или из пузырьков. Кожная форма сибирской язвы представляет интерес для хирургов только в аспекте дифференциальной диагностики с неспецифическими гнойными заболеваниями.

Лечение осуществляется в инфекционных отделениях. Производится изоляция больных, назначается покой, мазевые повязки, антибиотики

(пенициллин, стрептомицин, хлортетрациклин). Вводится противосибиреязвенная сыворотка по 50-100 мл.

Профилактика: применяется вакцина СТИ, представляющая собой взвесь живых авирулентных спор. Вакцинируются животные и люди, которые могут заразиться по долгу работы.

Дифтерия ран. Заболевание вызывает палочка Леффлера (*Corynebacteriae diphtheriae*). Это факультативный анаэроб, обитает в организме больного или носителя. Токсин поражает миокард, надпочечники, нервную систему. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Это детская инфекция, но могут болеть и взрослые. Поражается зев, гортань, глотка, трахея, нос, наружные половые органы у девочек, глаза, раны. При раневой дифтерии отмечается гиперемия вокруг раны, отечность, рана покрыта грязновато-серыми или серо-желтыми пленками. Грануляции бледные, вялые отделяемое серозно-гнойное или геморрагическое, без запаха. Течение вялое, большая контагиозность. Дифтерия ран возникает в южных тропических странах. В раны инфекция попадает от носителей или от больных. Иногда это аутоинфекция.

Для лечения применяется антитоксическая противодифтерийная сыворотка по 2000-4000 МЕ. Назначаются антибиотики (пенициллин, тетрациклин, эритромицин), производится дезинтоксикационная терапия.

Бешенство или водобоязнь (*rabies* — лат., *гидрофобия* — гр.) - острое вирусное, безусловно, смертельное инфекционное заболевание, вызываемое вирусом из рода рабдовирусов, которому подвержены все теплокровные животные, в том числе птицы и грызуны, а также человек. Инкубационный период составляет 10-14 дней, иногда 1,5 месяца и более. Наиболее чувствительны к вирусу плотоядные животные (собаки, лисы, волки, шакалы, кошки и др.). От человека к человеку заражение происходит крайне редко. Вирус вызывает гибель нейронов ЦНС, в которых обнаруживаются тельца Бабеша-Негри (включения в нервных клетках). Грубых морфологических изменений в мозге не наблюдается, но нарушается функция нервной системы,

особенно дыхательного и сосудо-двигательного центров. Вирус попадает в окончания безмиелиновых, чаще чувствительных нервов или в мышечные волокна и по осевым цилиндрам и периневральным пространствам со скоростью 3 мм в час достигает головного и спинного мозга, чаще локализуясь в коре, аммоновом роге, мозжечке и в продолговатом мозге. Вирус быстрее проникает в нервную систему, если укус локализуется на кистях, лице, промежности, области гениталий, т.е. там, где больше всего чувствительных нервных окончаний. После репликации вируса в нервной системе он вновь поступает на периферию и выделяется со слюной и соками желудочно-кишечного тракта, со слезной жидкостью, мочой, находится в мышцах, сосочках языка и поэтому все ткани и жидкости могут представлять опасность в плане возможного заражения. Заражение чаще происходящее при укусах и ослюнениях ран, через неповрежденную кожу вирус не проникает. Не опасными являются укусы домашних птиц зараженных бешенством, так как у них нет слюнных желез.

Заболевание проявляется болями в ране, повышением температуры, раздражительностью, возбуждением, гиперсаливацией. Эти приступы провоцируются приемом воды, дуновением ветра, звуком бегущей воды, ярким светом, громким звуком.

Для профилактики заболевания Л.Пастер впервые создал антирабическую вакцину для прививок, названную им лечебной. Ранее вопросами прививок против бешенства занимались, пастеровские кабинеты. В последующем их функции были переданы травматологам и хирургам поликлиник. Противопоказаний к применению антирабической лечебной вакцины нет. Затем были созданы другие антирабические вакцины (Ферми, Филлипса). В настоящее время созданы вакцины обладающие минимумом побочных реакций. В России это вакцина КОКАВ (вакцина антирабическая, культуральная, концентрированная, очищенная, сухая). В Германии это вакцина Рабивак. Позже был создан антирабический иммуноглобулин (АИГ), полученный от лошадей и применяющийся при тяжелых укусах для

уничтожения вирусов попавших в организм. Схема использования вакцины и АИГ представлена в таблице 10.

Таблица 10

Схема лечебно-профилактических прививок КОКАВ и АИГ

Категория повреждения	Характер контакта	Данные о животном	Лечение
1.	Нет повреждений и ослюнения кожных покровов. Нет прямого контакта	Больное бешенство	Не назначается
2.	Ослюнение неповрежденных кожных покровов, ссадины, одиночные поверхностные укусы или царапины туловища, верхних и нижних конечностей (кроме головы, лица, шеи, кисти, пальцев рук и ног, гениталий), нанесенные домашними животными	Если в течение 10 суток наблюдения за животным оно остается здоровым, то лечение прекращают (т.е. после 3-ей инъекции). Во всех других случаях, когда невозможно наблюдение за животным (убито, погибло, убежало, исчезло и пр.) лечение продолжить по указанной схеме	Начать лечение немедленно: КОКАВ по 1,0 мл в 0, 3, 7, 14, 30 и 90 день

3.	Любые ослюнения слизистых оболочек, любые укусы головы, лица, шеи, кисти пальцев рук и ног, гениталий; множественные укусы и глубокие одиночные укусы любой локализации, нанесенные домашними животными. Любые ослюнения и повреждения, нанесенные дикими плотоядными животными, летучими мышами и грызунами	В случаях, когда имеется возможность наблюдения за животным, и оно в течение 10 суток остается здоровым, лечение прекращают (т.е. после 3-ей инъекции). Во всех остальных случаях, когда невозможно наблюдение за животным лечение продолжить по указанной схеме	Начать комбинированное лечение немедленно и одновременно: АИГ в дозе 20 МЕ на 1 кг веса тела в 0 день и КОКАВ по 1,0 мл в 0, 3, 7, 14, 30 и 90 день
----	--	--	---

Следует указать, что АИГ изготовлен из сыворотки лошадей, поэтому перед его введением делают пробу по Безредко.

После проведенных прививок против бешенства больной должен во время их проведения и в течение 6 месяцев после них избегать приема алкоголя, переохлаждения, перегревания и переутомления, вследствие того, что вакцина изготовлена из нервной ткани животных, против которой в организме пострадавшего вырабатываются антитела, которые могут поражать нервную ткань больного (энцефалиты, менингиты и др.).

Укушенные раны промываются 20% мыльным раствором, температурой 40-50⁰С, ПХО раны не производится, но сама рана после ее промывания мыльным раствором смазывается йодом или спиртом.

Кандидомикоз (кандидоз) является актуальной проблемой медицины, так как в последнее время отмечается его рост и зачастую он является нозокомиальной инфекцией. Кандиды часто высеваются из крови и могут быть причиной неясной лихорадки у стационарных больных, особенно с абдоминальной хирургической патологией, ожогами и травмами.

Наиболее часто из грибков рода *Candida* причиной данной инфекции является *Candida albicans*.

Факторами риска возникновения кандидоза являются повторные абдоминальные операции, возраст старше 60 лет, применение 3 и более антибиотиков, гемодиализ, парентеральное питание, наличие венозного или уретрального катетера, применение препаратов снижающих кислотность желудочного сока и глюкокортикоидов. Кандидомикоз может быть локальным (кожа, слизистые оболочки) и генерализованным с метастазами в органы и ткани.

Кандиды – это эндогенная инфекция, колонизируя (заселяя) кожу, слизистую ротоглотки, кишечника при генерализованном кандидозе попадают в кровь и метастазируют в печень, селезенку, а при проникновении через венозный катетер в подкожную клетчатку, почки, сердце, мозг, легкие и др. В указанных органах и тканях могут образовываться мелкие абсцессы. Кандидемия или острый диссеминированный кандидоз клинически проявляется лихорадкой, папулезной сыпью на коже розовато-красного цвета, иногда с образованием мелких абсцессов, болями в мышцах, в том числе и в покое. Иногда наблюдаются эндоофтальмиты со снижением остроты зрения с образованием на глазном дне белесоватых налетов. Поэтому всем больным с кандидемией необходима офтальмоскопия. Реже отмечается кандидозный эндокардит. При опухолях желудочно-кишечного тракта, перфорации кишечника, несостоятельности анастомозов, циррозах печени, панкреонекрозах, при проведении перитониального диализа может развиваться кандидозный перитонит, или абсцессы. Их клиника идентична клинике неспецифических перитонитов и абсцессов брюшной полости.

Кандиды могут вызывать холангиты, абсцессы печени, поджелудочной железы, могут находиться в ранах и на ожоговой поверхности.

Диагностика основывается на обнаружение грибков на слизистых оболочках, в биоптатах и в аспиратах полученных в стерильных условиях из крови, абсцессов, перитониальной жидкости. Обнаружение кандид на слизистых свидетельствует о колонизации инфекции и наличии ее локальной формы.

Лечение заключается в применении системных антибиотиков: амфотерицин В, флуконазол, итраконазол, вориконазол, каспофунгин. Длительность применения этих антибиотиков составляет 2 недели с момента последнего высеваания кандид. Однако, в качестве стартовой, эмпирической терапии предпочтительно назначение амфотерицина В в максимально переносимых дозах. Летальность при кандидемии составляет до 40%.

В профилактике кандидомикоза и кандидемии рекомендуется профилактическое назначение флуконазола (микосист) у больных имеющих факторы риска развития данной инфекции.

Литература

1. Клясова Г.А. Кандидозные инфекции в хирургической практике / Г.А.Клясова // Русский медицинский журнал.-2004.-№8.-С. 548-551.
2. Селимов М.А. Бешенство / М.А.Селимов.-М: «Медицина».-1978.-250 с.
3. Ющук Н.Д. Что должен знать хирург о бешенстве и его лечении / Н.Д.Ющук, Е.А.Климова, Г.Н. Кареткина и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова.-2004.-№ 1.-С. 68-71.

Глава 33.

Хроническая специфическая инфекция

К хронической специфической хирургической инфекции относятся туберкулез разных локализаций в хронической стадии, сифилис костей, актиномикоз, хирургические осложнения лепры.

Туберкулез является актуальной проблемой современной медицины, что обусловлено его распространенностью, эпидемиологической опасностью и трудностью лечения, обусловленной множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) возбудителя туберкулеза. Все это дало повод назвать туберкулез «белой чумой». Туберкулез может поражать любые ткани и органы, но чаще всего поражаются легкие, поэтому по локализации туберкулез делится на легочный и внелегочный. Туберкулез костей и суставов составляют от 8 до 12% от всех форм туберкулеза. При этом позвоночник поражается в 40%, тазобедренный и коленный суставы в 45% и другие кости в 15%.

Основная масса больных с туберкулезом легких (очаговый, инфильтративный и др.) требует консервативного лечения. В хирургическом отделении подлежат лечению больные с осложнениями острых форм туберкулеза легких (плеврит, эмпиема плевры, легочное кровотечение, пневмоторакс) и переход заболевания в хроническую форму (фиброзно-кавернозный туберкулез легких, туберкулома, хроническая эмпиема плевры).

Основными симптомами туберкулеза легких является кашель, слабость, похудание, потеря аппетита, ночные и предутренние поты. Кашель зачастую без мокроты. При клиническом физикальном исследовании, часто в легких какой-либо патологии не обнаруживается. Пневмоторакс, эмпиема плевры, плевриты сопровождаются болями в грудной клетке, одышкой, ослаблением дыхания, притуплением при наличии выпота и тимпанитом при пневмотораксе. Легочное кровотечение сопровождается выделением крови при кашле. В диагностике большое значение придается рентгенологическим данным, внутрикожным пробам с туберкулином (проба Манту) и исследованию мокроты и экссудата на палочки туберкулеза.

Лечение этих больных, кроме специфической химиотерапии и рационального питания включает и хирургические методы – пункция, или дренирование плевральной полости при плевритах, эмпиемах, пневмотораксе, резекцию легкого.

Туберкулез позвоночника называется туберкулезным спондилитом, а суставов туберкулезным артритом (коксит, гонит, омаритрит или соответственно туберкулез тазобедренного, коленного и плечевого суставов). Поражение костей и суставов имеет преартритическую, артритическую и постартритическую фазы, а поражение позвоночника преспондилитическую, спондилитическую и постспондилитическую фазы.

Туберкулез костей и суставов – это чаще всего вторичный процесс, возникающий вследствие гематогенного заноса палочек туберкулеза из первичного очага, локализованного в легких. Возникает чаще у детей 2-5 лет в период их роста и развития, а также вследствие ослабления иммунитета в результате каких-либо инфекций, эндокринных сдвигов и плохого питания и других неблагоприятных условий жизни.

При туберкулезном спондилите поражается грудной или поясничный, реже шейный отдел позвоночника. Вначале в теле позвонка образуется туберкулезный бугорок. Эту фазу называют «молчаливой» или преспондилитической. После поражения замыкательной пластинки и кортикального слоя позвонка происходит разрушение позвонков (спондилитическая фаза), при этом сдавливаются нервные корешки и появляются боли (корешковые боли) и развивается нарушение функции позвоночника. Боли вначале неопределенные и непостоянные и напоминают плекситы. При поражении шейных позвонков боли отдают в затылок, грудных – в грудную клетку и живот (симуляция симптомов язвенной болезни, холецистита, аппендицита), поясничных – в нижние конечности, появляется симптом вожжей - напряжение мышц разгибателей спины (П.Г.Корнев), отмечается болезненность при надавливании на остистый отросток позвонка. Спина выровнена, походка осторожная. О такой походке раньше говорили:

«Аршин проглотил». При попытке больного поднять вещь с пола, он вначале приседает, сохраняя спину ровной. При поражении шейного отдела позвоночника, голова устанавливается в положении сгибания или кривошеи. Для уменьшения болей больные поддерживают голову руками. В разгар болезни характерно: 1) Кифоз, кифосколиоз; 2) Образование натёчных абсцессов и свищей на шее или на бедре; 3) Развитие спинномозговых нарушений (параличи, парезы конечностей, тазовые нарушения, заключающиеся в задержке мочи и стула).

Образование свищей вследствие спонтанного прорыва натечных абсцессов, или вследствие неправильного их опорожнения значительно утяжеляет течение болезни, так как это способствует присоединению вторичной, неспецифической флоры и развитию гнойных осложнений.

В постспондилитической фазе при самоизлечении развивается тяжелая деформация позвоночника по типу кифосколиоза с образованием горба (gibbus), что значительно уменьшает рост этих больных, нарушает функцию органов грудной и брюшной полостей.

Преартритическая фаза при поражении суставов характеризуется тем, что в эпифизе в миелоидном веществе костного мозга возникает туберкулезный остит или бугорок. В последующем развивается творожистый или казеозный распад. В этот период отмечаются общие симптомы (слабость, недомогание, повышение температуры), местных симптомов мало и они заключаются в наличии непостоянных болей в суставе.

В артритической фазе поражается синовиальная оболочка, и процесс переходит на сустав. Суставные поверхности при этом разрушаются, возникают абсцессы, прорывающиеся наружу с образованием свищей, что способствует присоединению неспецифической флоры с развитием гнойных осложнений. В этой фазе появляется припухлость сустава, ограничение движений, хромота и при наличии жидкости в суставе, появляется симптом баллотирования надколенника. При туберкулезе коленного сустава (гонит) сустав приобретает веретенообразную форму с разрушением суставных поверхностей боли

усиливаются, появляется краснота, атрофия мышц. У детей происходит разрушение эпифизарного хряща (зона роста) и конечность отстает в росте. Сходная клиническая картина наблюдается при туберкулезе тазобедренного (коксит) и плечевого суставов (омартрит).

Рентгенологически отмечается остеопороз, сужение суставной щели, инфильтрация суставной сумки, деструкция суставных поверхностей. При спондилитах остеопороз, сужение или исчезновение межпозвоночных щелей, наличие полостей распада и теней натечных абсцессов.

Лечение туберкулеза позвоночника включает консервативные методы: строгий постельный режим и использование гипсовых кроваток или корсетов, корригирующих форму позвоночника, рациональное питание, санаторно-курортное лечение, проводимое в условиях местных санаториев, а также специфическая антибактериальная терапия. Исключительно консервативное лечение эффективно при лечении в ранних стадиях.

Натечные абсцессы пунктируются с удалением гноя. Для профилактики образования свищей при пункциях натечников, опасных присоединением неспецифической флоры при ее проведении кожа над натечным абсцессом сдвигается по отношению к глубжележащим тканям. После пункции кожа восстанавливая свое положение прикрывает пункционный ход в глубжележащих тканях, что предотвращает образование свищей. Оперативное лечение при деструкции позвонков заключается в удалении некротических тканей и секвестров, а также вскрытие и дренирование гнойных затеков и свищей, укорочение длины свищевых ходов и создание более прямых и коротких путей оттока гнойного содержимого. В дальнейшем при грубых деформациях позвоночника, сопровождающихся спинальными нарушениями (параличи, парезы конечностей, тазовые нарушения), проводятся корригирующие и реконструктивные операции направленные на устранение деформации позвоночника. Сроки лечения таких больных индивидуальные, но они могут составлять от 6 до 12 месяцев. Лечение туберкулеза суставов примерно соответствует принципам лечения туберкулеза позвоночника.

При туберкулезе легких могут поражаться бронхопульмональные лимфатические узлы легких, а также периферические лимфоузлы. У детей поражение лимфатических узлов связано с первичным туберкулезным комплексом в легких. Заболевание проявляется симптомами туберкулезной интоксикации (слабость, недомогание, субфебрильная температура, боли в межлопаточной области). Рентгенологически отмечается увеличение лимфатических узлов корня легких. Часто после казеозного распада лимфоузла он прорывается в просвет бронха с образованием нодулярно-бронхиального свища. При обыствлении (омелотворении) лимфоузла он может вызывать пролежни в стенке бронха с отхождением при кашле в виде камней бронхов (бронхолиты).

Из периферических лимфоузлов чаще поражаются шейные, что также проявляется симптомами туберкулезной интоксикации. При осмотре отмечается увеличение лимфатических узлов. При казеозном распаде часто возникает прорыв распада наружу с образованием свищей. Лечение заключается в проведении специфической противотуберкулезной терапии, а также удалении пораженного лимфатического узла.

Специфическая химиотерапия при всех формах туберкулеза заключается в назначении 3-4 препаратов в течение 10-12 месяцев. Эти препараты делятся на 3 группы. Препараты 1 группы: изониазид, рифампицин. Препараты 2 группы: пипразинамид, циклосерин, канамицин, стрептомицин, этамбутол, этионамид. Препараты 3 группы: ПАСК, фтивазид.

Сифилис костей. Возбудителем заболевания является бледная трепонема. Заражение происходит половым путем, но возможно и бытовое заражение. Болеют только люди.

Первичный сифилис проявляется через 45-50 дней, вторичный при отсутствии лечения может длиться от 2 до 4 лет, третичный или гуммозный сифилис проявляется через 3-4 года.

Первичный сифилис в виде твердого шанкра чаще всего локализуется на половых органах, соске, анусе, перианальной области, пальцах (шанкр-

панариций). Отличие этих процессов от неспецифических воспалительных заболеваний (панариций, парапроктит), является их безболезненность.

Третичный сифилис опасен лишь для больного и может быть в виде бугорковых сифилидов и в виде гуммозных сифилидов. Гумма содержит тягучую жидкость схожую с клеем гуммиарабиком.

Периоститы при сифилисе могут наблюдаться при первичном, вторичном сифилисе, но чаще всего они наблюдаются при третичном сифилисе. Клинически заболевание сопровождается ночными болями в области черепа, грудины, длинных трубчатых костей. Отмечается веретенообразное утолщение трубчатых костей, или утолщение плоских.

Сифилитический гидрартроз сопровождается высокой температурой (39-40⁰), припухлостью коленного, локтевого или плечевого суставов. В суставе образуется серозный выпот, отмечается покраснение кожи.

Гуммозный периостит или остеомиелит наблюдается при третичном сифилисе. Здесь остеопороз сочетается с остеосклерозом. При осмотре отмечается припухлость, краснота, затем образуется язва с прорывом и отхождением гуммозного стержня. Заживление происходит грубым, глубоким рубцом с втяжением. Основным дифференциально-диагностическим признаком поражения костей при сифилисе является наличие ночных болей. В диагностике, важное значение имеет проведение иммунологических реакций, одной из первых из них являлась реакция Вассермана (RW). На смену RW сейчас приходят другие реакции, в частности иммуноферментный анализ (ИФА), реакция иммобилизации бледной трепонемы (РИБТ), полимеразная цепная реакция (ПЦР), реакция пассивной гемагглютинации (РПГА), реакция иммунофлюоресценции (РИФ), определение кардиолипидных антигенов бледной трепонемы при экстренной диагностике сифилиса (ЭДС) и др.

В лечении при первичном и вторичном сифилисе применяются антибиотики (пенициллин, бициллин и другие препараты).

Актиномикоз. Заболевание вызывается актиномицетами – лучистыми грибками. Чаще всего это *Actinomyces israeli*, реже *Arachnia propionica*. В

тканях друзы грибка образуют актиномикозную гранулему. Различают челюстно-лицевую, абдоминальную и торакальную формы. Возбудители заболевания попадают в организм при травме слизистой полости рта, с травинок, остьев цветков, кустарников, соломы, пылью при молотье злаков. В ротовой полости и в полости глотки образуются хронические очаги инфекций, из которых она проникает в другие ткани и органы. При наиболее частой челюстно-лицевой форме поражается подкожная клетчатка области углов нижней челюсти и шеи, реже поражаются легкие и кишечник. Течение челюстно-лицевой формы как правило, хроническое, рецидивирующее. Характерны лихорадка, ночные поты, похудание. В своем течении эта форма имеет следующие стадии: 1) Начальная; 2) Стадия деревянистого инфильтрата; 3) Стадия абсцессов и свищей; 4) Стадия метастазов.

В легких процесс часто похож на туберкулез, но могут поражаться и другие органы грудной клетки, а также грудная стенка. В брюшной полости образуются абсцессы и плотные инфильтраты. Все локализации заболевания, как правило, осложняются образованием инфильтратов и свищей с гнойным отделяемым. В диагностике имеет значение клиника, а также микроскопия гноя, в котором обнаруживают друзы грибка.

Лечение заключается во вскрытии и дренировании гнойников, назначаются антибиотики: пенициллин не менее 12 млн ЕД в сутки внутривенно в течение 2 недель, или тетрациклин по 0,5 по 6 раз в сутки.

Лепра (проказа, болезнь Гансена, гансеноз). Это хроническое инфекционное заболевание вызываемое микобактерией лепры (палочка Гансена-Нейссера). Заболевание распространено в странах Азии и Африки. Способствуют заболеванию плохие социально-экономические условия.

Клинически заболевание проявляется появлением эритематозных пятен, возникающих под кожей с образованием инфильтратов в виде бугорков и узлов (лепромы), которые могут изъязвляться. Распад лепром в слизистой носа приводит к его деформации, могут поражаться слизистые гортани, корня языка, нёба, что приводит к дыхательным нарушениям. Могут поражаться кости

(костные лепромы), что при их распаде и инфицировании приводит к хроническим остеомиелитам, рассасыванию дистальных фаланг пальцев костей кисти. Поражение периферической нервной системы приводит к потере температурной, болевой и тактильной чувствительности.

Диагностика основана на клинических данных, данных микробиологических и гистологических исследований.

Лечение проводится в специальных изолированных лечебных учреждениях – лепрозориях. Назначаются противолепрозные препараты – дапсон в виде инъекций, таблеток и порошков, витамины, иммуностимуляторы (метилурацил, пентоксил). Применяются и другие противолепрозные препараты (лампрен, рифампицин, солкосульфон, сульфетрон). Хирургическое лечение показано при остеомиелитах, гнойных осложнениях, самоампутациях пальцев, а также реконструктивные операции на нервах, сухожилиях и для устранения контрактур.

Литература

1. Аствацатуров К.Р. Сифилис и его диагностика / К.Р.Аствацатуров.-М.: «Медицина».-1965.-448 с.
2. Внелегочный туберкулез /Ред. А.В.Васильев.-СПб.; ИКБ «Фолиант».-2000.- 568 с.
3. Корнев П.Г. Хирургия костно-суставного туберкулеза / П.Г.Корнев.-Л. «Медицина».-1971.-550 с.
4. Родионов А.Н. Сифилис / А.Н.Родионов.- СПб.: «Питер».-2000.-284 с.

Глава 34.

Некрозы, гангрены, язвы, свищи, пролежни

Омертвление или некроз – местное отмирание ткани в условиях жизни всего организма. Некрозы могут протекать по типу гангрены и по типу инфарктов. Гангрена это некроз тканей соприкасающихся с внешней средой, при котором они либо мумифицируются, высыхая, либо подвергаются гнилостному распаду (гангрена конечностей, лёгкого, кишечника). Ткани при этом приобретают зеленый темно-буро-грязносерый и даже черный цвет, что обусловлено распадом гемоглобина при его соединении с кислородом и образованием сульфатгемоглобина. Поэтому различают сухую (мумифицирующую) гангрену и влажную (гнилостную). При сухой гангрене – ткани черного цвета, сухие, сморщенные, плотные на ощупь. При влажной гангрене отмечается мягкий отек, зловонный запах. При обеих формах гангрены образуется линия, разделяющая мёртвые ткани от живых – демаркационная линия. Некроз тканей, не соприкасающихся с внешней средой, называются инфарктами, например инфаркт миокарда, почки, селезёнки и др.

Причины гангрены: 1. Механические - вследствие сдавления (ущемлённая грыжа, СДС, не вовремя снятый жгут). 2. Физические (термические ожоги, отморожения). 3. Химические (химические ожоги). 4. Токсические факторы. Воздействие токсинов бактерий при газовой гангрене, гангренном аппендиците и холецистите, панкреонекрозе. 5. Сосудистые факторы некрозы вследствие нарушения артериального или венозного кровообращения.

В данном разделе будут рассмотрены гангрены и язвы сосудистого происхождения (артериального и венозного), которые развиваются чаще на нижних конечностях, реже на верхних.

Чаще всего причиной гангрены и язв являются облитерирующие заболевания артерий, к которым относятся: облитерирующий атеросклероз, облитерирующий эндартериит, облитерирующий тромбангит (болезнь Бюргера), диабетическая ангиопатия сюда же следует отнести тромбозы и эмболии, а так же ангиотрофоневроз или болезнь Рейно.

Облитерирующий атеросклероз развивается у лиц после 40 лет. Поражаются крупные сосуды вследствие образования атеросклеротических бляшек. Поэтому здесь хорошо развито коллатеральное (окольное) кровообращение, способствующее компенсации кровоснабжения. Обострение заболевания чаще всего отмечается в холодное время года.

Облитерирующий эндартериит возникает у лиц до 40 лет. Причина: курение, стресс, отморожения конечностей в прошлом. Поражаются периферические более мелкие сосуды нижних конечностей, поэтому окольное кровообращение здесь практически отсутствует и компенсаторные возможности сосудистой системы хуже, чем при атеросклерозе. Облитерация сосуда обусловлена гиперплазией внутренней оболочки артерии – интимы. Обострение заболевания возникает в любое время года.

Облитерирующий тромбангит или неспецифический аортоартериит (болезнь Бюргера). Причина заболевания не совсем ясна. Одни исследователи относят его к коллагенозам. Другие считают, что это аутоиммунное заболевание, обусловленное выработкой антител к интимае, вызывающих её воспаление и гиперплазию с облитерацией просвета сосуда. Поражаются крупные сосуды (аорта, почечные, бедренные, плечевые артерии). Отличается прогрессирующим течением и наблюдается у молодых людей. Кроме артерий поражаются и вены с развитием мигрирующего тромбофлебита.

Проблема диабетической ангиопатии в настоящее время стала весьма актуальной, что обусловлено ростом и распространённостью сахарного диабета во всём мире, особенно второй его формы – инсулиннезависимого диабета. При этом в крупных сосудах развиваются макроангиопатия, а в мелких – микроангиопатия. Эти изменения проявляются в сосудах нижних конечностей с развитием диабетической стопы с образованием трофических язв, гангрен, гнойных заболеваний, асептических некрозов и безболезненных переломов костей стопы с её деформацией.

Болезнь Рейно – не является облитерирующим заболеванием, а является ангиотрофоневрозом. Чаще наблюдается у женщин, после переохлаждения.

При этом происходит спазм капилляров кисти, проявляющийся побледнением, онемением, иногда даже с развитием гангрены. Причина заболевания до настоящего времени не совсем ясна.

Тромбозы – это прижизненное выделение плотных масс из крови, закупоривающих сосуд постепенно, с развитием коллатерального (окольного) кровообращения, развивается в основном на фоне атеросклероза. Чаще развивается у бифуркаций крупных артерий, где отмечается завихрение крови. Например, у бифуркации аорты (синдром Лериша).

Эмболии – перенос током крови плотных, жидких, или газообразных частиц с закупоркой ими сосуда, влекущий нарушение кровообращения не только вследствие закрытия просвета, но и спазма самого сосуда и коллатералий из-за раздражения ангиорецепторов эмболом. Эмболия по характеру эмболизирующего материала может быть жировой, газовой, паразитарной, тканевой, инородными телами, бактериальной, а так же может быть тромбоэмболией, т.е. эмболия крупного сосуда тромбом, образовавшимся в сосудах, например в глубоких венах голени, откуда отрываясь, они попадает в лёгочную артерию, или образуясь в левом предсердии при мерцательной аритмии могут попасть в любую артерию. Эмболы при своём движении по просвету сосуда останавливаются у бифуркаций сосудов. Поэтому тромбы и эмболы И.И.Грековым были названы «гусариками», которые как-бы сидят на седле на остром гребне бифуркации.

Облитерирующие заболевания имеют ряд общих симптомов, к которым относятся жалобы на повышенную утомляемость нижних конечностей, зябкость, перемежающуюся хромоту (claudicatio intermitens), которую впервые описал английский ветврач Буль у лошадей. Этом симптом проявляется тем, что при ходьбе появляются боли в икроножных мышцах, после небольшого отдыха боли проходят, но после возобновления ходьбы через некоторое время они вновь возобновляются, но при этом пройденное расстояние сокращается, а время отдыха удлиняется.

При осмотре отмечается выпадение волос, сухость и истончение кожи, гиперкератоз, утолщение и мутность ногтей, атрофия мышц. Пульс на периферических артериях ослабевает или исчезает (a. a. femoralis, poplitea, dorsalis pedis, tibialis posterior), в проекции крупных артерий (a. femoralis и др.) может прослушиваться шум при прохождении крови через суженый участок артерии (симптом Глинничикова). Кроме того, имеется и ряд специальных симптомов при этих заболеваниях: 1. Проба Алексеева. При ходьбе на 2000 м температура в 1 межпальцевом промежутке увеличивается на $1,8^{\circ}\text{C}$ а у больных она снижается на $2-3^{\circ}\text{C}$; 2. Проба Оппеля-Бюргера. В положении на спине нога поднимается над постелью на 45° , через минуту появляется побледнение стопы, усталость; 3. Проба Гольдфламма. В положении в постели на животе и положении сгибания в коленном суставе под 90° производится сгибание и разгибание в голеностопных суставах. В пораженной конечности появляется усталость, на подошвенной поверхности стопы появляются участки бледности.

Симптом бледного пятна. При надавливании на кожу стопы пальцем, после его отнимания образуется бледное пятно, которое в норме держится не более 3 сек, а при облитерирующих заболеваниях — больше этого времени.

Клиническое течение эмболий более тяжелое и проявляется выраженным болевым синдромом в соответствующей конечности, бледностью с синюшными пятнами, ограничиваются активные движения. Конечность холодная на ощупь, чувствительность снижается, пульс отсутствует.

Дополнительные методы исследования: 1. Капилляроскопия; 2. Кожная термометрия; 3. Ангиография; 4. Реовазография; 5. Ультразвуковая доплерография; 6. Дуплексное сканирование.

Имеется 23 классификации степени ишемических расстройств, но наиболее общепринятой является приведенная ниже: 1. Стадия компенсированного кровообращения; 2. Продромальная стадия; 3. Прегангренозная стадия; 4. Гангренозная стадия. В последние годы появился термин критическая ишемия, подразумевающий под собой крайнюю степень ишемии, но без развития гангрены (бледность, отсутствие пульса, холодная на

ощупь стопа, но активные движения в ней сохранены. Характерным здесь является то, что у больных плохой сон из-за болевого синдрома и кроме того, они спят с опущенной с койки ногой.

Лечение заключается в назначении следующих препаратов: 1. Спазмолитики (папаверин, никотиновая кислота, дроверин, НО-ШПА); 2. Ангиопротекторы (реополиглюкин, трентал, троксевазин, пентилин); 3. Вагосимпатическая блокада нервной системы (0,25% новокаин по 200 мл внутривенно); 4. Простагландины (вазопростан); 5. Препараты, улучшающие регенеративные процессы (актовегин, солкосерил); 6. Физиолечение (магнитотерапия, лазерные лучи).

При облитерирующем атеросклерозе, неспецифическом аортоартериите и тромбозах производятся тромбэктомия, тромбинтимэктомия, протезирование сосудов, обходное шунтирование. При облитерирующем эндартериите: 1. Поясничная симпатэктомия по Р.Леришу или адреналэктомия в комбинации с симпатэктомией по В.А.Оппелю, перевязка одноименной вены для создания редуцированного кровообращения (В.А.Оппель). Ампутация при развитии гангрены чаще всего выполняется на уровне средней трети бедра, а при сохранении кровотока в подколенной артерии на уровне средней или верхней трети голени.

Венозная гангрена возникает при тотальном тромбозе глубоких вен конечностей. Гангрене здесь способствует не только прекращение венозного оттока, но и возникающий спазм артерий. Это заболевание называется белая или серая флегмазия (*Phlegmasia dolens alba seu grisea*)

Трофические язвы. Язва это дефект кожи, или слизистой, возникающий вследствие некроза тканей, имеющий хроническое течение и малую склонность к заживлению и распространяющийся на подлежащие ткани.

Трофическим язвам способствуют общие и местные факторы.

Общие факторы: 1) Сердечно-сосудистая недостаточность; 2) Анемия; 3) Коллагенозы; 4) Интоксикации; 5) Злокачественные новообразования; 6) Истощение; 7) Сахарный диабет.

Местные факторы: 1) Механические и физические повреждения тканей (термические, лучевые и химические ожоги, отморожения, пролежни); 2) Повреждения периферических нервов; 3) Заболевания ЦНС; 4) Отеки, склероз, бурая индурация мягких тканей при хронической венозной недостаточности; 5) Большие размеры кожного дефекта после травм и некрозов; 6) Инородные тела; 7) Секвестры и свищи при остеомиелитах; 8) Плотные рубцовые ткани; 9) Нарушение лимфообращения (лимфостаз); 10) Нарушения артериального кровообращения.

Классификация трофических язв: 1. Язвы, возникающие при повреждениях и заболеваниях центральной и периферической нервной системы (нейротрофические язвы); 2. Язвы при повреждениях и заболеваниях сосудов; 3. Язвы после травмы тканей; 4. Язвы после ожогов и отморожений. Лучевые язвы.

Наиболее часто в хирургической практике встречаются трофические язвы, развивающиеся вследствие заболеваний вен (варикозное расширение вен, посттромбофлебитический синдром или болезнь). Эти язвы чаще всего локализуются в нижней трети передне-внутренней поверхности голени.

Клиника: Трофическая язва в период разгара представляет собой дефект кожи самых разных размеров округлой, овальной иногда неправильной формы, грануляции отсутствуют. Дно язвы покрыто гнойно-некротическими тканями, края язвы приподняты, подрыты. Глубина язвы может быть различной. Отмечаются отек, гиперемия и болезненность вокруг язвы. С улучшением состояния появляются грануляции, язва очищается от гнойно-некротических тканей. Края язвы выравниваются с дном, исчезает их подрытость, появляются участки эпителизации.

Лечение. Цель лечения - улучшение регенеративно-восстановительных процессов путём применения препаратов общего воздействия (стимуляторы регенерации), препаратов улучшающих местное кровообращение и препаратов местного воздействия (мази, ферменты). Местно на язву для её очищения применяют: 1. Протеолитические ферменты; 2. Уснинат натрия; 3. Мази на

водной основе (левомиколь, диоксиколь, левосин, левонорсин и др.). После очищения язвы для стимуляции грануляций применяют: 1) Шиповниковое масло; 2) Облепиховое масло; 3) Метилурациловую или солкосерилловую мази. Могут применяться и другие мази (синтомициновая, мазь Вишневского). Местно на язву применяют УФО, лучи лазера.

При трофических язвах на фоне облитерирующих заболеваний применяются препараты, улучшающие микроциркуляцию: реополиглюкин, трентал, пентилин, аспирин. При язвах на фоне венозной недостаточности для улучшения венозного кровотока применяются аспирин, эскузан, троксевазин, реополиглюкин, венорутон, вазокет, гливенол и др..

Для улучшения регенеративных процессов в язве, при любом её происхождении назначаются: витамины В₁, В₆, В₁₂, экстракт алоэ, переливание плазмы (солкосерил, актовегин), физиотерапия (магнитотерапия, лазер).

Операции: Пересадка кожи, операции на венах (венэктомия поверхностных вен), перевязка коммуникантных вен, операции на артериях (симпатэктомия, протезирование, обходное шунтирование и др.).

Свищи – это стойкое патологическое отверстие, или ход соединяющий какую-либо полость (патологическую или естественную) с внешней средой или соединяющий какие-либо полости между собой.

Классификация свищей:

По происхождению

I. Врождённые

- а) Боковые свищи шеи;
- б) Срединные свищи шеи;
- г) Свищи пупка (свищ желточного протока, свищ мочевого протока);
- д) Свищи заднего прохода и прямой кишки, влагалища и мочевыводящих путей.

II. Приобретенные

1. Патологические (вследствие травм, болезней и операций)

- а) Желудочные;

- б) Тонко- и толсто-кишечные;
- в) Желчные;
- г) Поджелудочной железы;
- д) Параректальные;
- е) Ректовагинальные;
- ж) Остеомиелитические;
- з) Лигатурные;
- и) Гнойные;
- к) Бронхиальные;
- л) Плевральные и др.

2. Искусственные (лечебные) свищи.

- а) Трахеостома;
- б) Гастростома;
- в) Энтеростома;
- г) Колостома;
- д) Холецистостома;
- е) Эпицистостома и др.

По строению:

- 1. Трубочатые (эпителизированные);
- 2. Губовидные (чаще желудка и кишечника).

По отношению к внешней среде:

- 1. Внутренние;
- 2. Наружные.

По характеру отделяемого:

- 1. Гнойные;
- 2. Слюнные;
- 3. Желудочные;
- 4. Каловые;
- 5. Кишечные;
- 6. Желчные;

7. Ликворные.

По времени существования:

1. Несформированные;
2. Сформированные.

Клиническое течение свищей зависит от того, с каким органом или средой они соединяются, какое содержимое при этом выделяется, имеются или отсутствуют осложнения, которые могут быть местными и общими. К общим осложнениям относятся нарушения обмена веществ, водноэлектролитного обмена вследствие потерь тонко-кишечного содержимого, интоксикация вследствие гнойно-воспалительных осложнений. Местными осложнениями являются гнойно-воспалительные процессы (абсцессы, флегмоны, мацерация и разъедание кожи).

Характер лечебных мероприятий при свищах весьма разнообразен, что зависит от их локализации, происхождения и осложнений. При небольших кишечных свищах может проводиться консервативное лечение, что иногда приводит к их закрытию. Это лечение заключается в отсасывании содержимого из свища, борьба с мацерацией и разъеданием кожи, для чего применяется цинковая мазь, или паста Лассара, содержащие свиной жир, цинк, тальк, салициловую кислоту. Положительным свойством этих мазей в отличие от других является то, что они легко прилипают к мокрой поверхности кожи и не смываются выделяющимися соками, предохраняя кожу от мацерации и способствуя ее эпителизации. Осуществляется коррекция водно-электролитных нарушений, при необходимости антибактериальная и противовоспалительная терапия. Для оперативной ликвидации свищей при лигатурных и остеомиелитических свищах производится удаление субстратов их поддерживающих (лигатуры и секвестры). При желудочных и кишечных свищах может производиться их ушивание, иногда резекция петли кишки несущей свищ, реже производятся более сложные восстановительные операции. Ушивание свищей и резекция органов их несущих производится и при бронхо-плевральных свищах. При врожденных свищах шеи и пупка

производится их иссечение и ушивание стенки органа, с которыми они сообщаются. В лечении врожденных свищей прямой кишки, влагалища и мочевыводящих путей выполняются сложные, иногда многоэтапные операции.

Пролежни. Пролежнем называется некроз мягких тканей, образующийся вследствие их сдавления между костными выступами и твёрдыми предметами. Этими предметами являются постель, гипсовая повязка, протез, эндотрахеальная, дренажная трубка, зонд, инородные тела и др. Некроз мягких тканей возникает вследствие нарушения микроциркуляции. Наиболее часто пролежни образуются у лежачих больных, не способных самостоятельно поворачиваться в постели.

В данном разделе будут рассмотрены вопросы связанные с пролежнями кожи. Наиболее частая локализация таких пролежней крестец, ребе пятки, затылок, область лопаток, задняя поверхность локтевых суставов, т.е. те места, где кость находится непосредственно под кожей.

Возникновению пролежней способствуют общие и местные факторы. К общим факторам относятся заболевания обездвиживающие больных на длительное время (бессознательное состояние разного генеза, тяжелая скелетная травма, заболевания и повреждения спинного или головного мозга), а также общие заболевания, нарушающие в организме трофические процессы (сахарный диабет, атеросклероз, сердечная недостаточность, истощение, анемия, гипопропротеинемия, гиповитаминозы). К местным факторам, способствующим пролежням, можно отнести все факторы, которые можно объединить понятием неправильного или недостаточного ухода за больным.

Клинически пролежни имеют 3 стадии: I стадия – На коже появляются синюшные пятна, затем краснота и мацерация. II стадия - Некроз кожи и подкожной клетчатки вплоть до кости. Некроз может быть сухим или влажным. В первом случае образуется плотная корочка чёрного цвета. После её отторжения формируется рубец. При влажном некрозе присоединяется инфекция, могут возникать абсцессы и флегмоны. Такие пролежни утяжеляют состояние больных, отмечается высокая температура и признаки гнойной

интоксикации. Может возникать сепсис. III стадия - Заживление. После отторжения некроза образуется рана больших размеров, которая после очищения заполняется грануляциями и заживает рубцеванием.

Следует указать, что в лечение пролежней входит комплекс мероприятий по уходу за больными. Лечебные мероприятия в I стадии пролежней включает обработку зоны мацерации веществами, оказывающими дубящее действие (раствор бриллиантового зеленого, крепкий водный раствор марганцево-кислого калия и др.). Зона пролежня оставляется открытой. При II стадии производится удаление некротических тканей, вскрытие и дренирование гнойных полостей, Для промывания гнойно – некротической полости применяются разнообразные антисептики (перекись водорода, фурациллин, риваноль, раствор борной кислоты и др.). Для ускорения отторжения некротических тканей используют ферменты и мази на водной основе. С появлением грануляций применяются мази на жировой основе. При необходимости назначается и общая терапия (антибиотики, дезинтоксикационное, общеукрепляющее и другие виды лечения).

Главным в профилактике пролежней является лечение заболеваний, явившихся причиной образования пролежней, а также как можно более ранняя активизация больных. Больной самостоятельно, или с посторонней помощью должен поворачиваться в постели не менее 9-10 раз в сутки. Постель должна быть сухой, без складок, между ней и телом не должны попадать посторонние предметы (крошки пищи и др.). Для смягчения давления применяют резиновые подкладные круги, мешочки с просом. Для этого же существуют и специальные надувные противопролежневые резиновые матрацы, имеющих множественные секции, которые, поочередно наполняясь воздухом и опорожняясь от него, массируют кожу больного. Клеёнку при необходимости (недержание мочи, частый жидкий стул) подкладывают только в области таза. В других случаях клеёнку использовать не следует. При переворачивании больного кожу области спины и крестца слегка массируют и протирают камфорным спиртом. Если кожа загрязнена, то она вначале обмывается и просушивается. При появлении

покраснения ее протирают камфорным, или обычным спиртом, одеколоном, водкой, или кусочком лимона. Койка, на которой лежит больной, должна иметь горизонтальное положение. Поднятие головного конца койки увеличивает давление на область крестца. Матрац должен быть мягким и уложенным на деревянный щит. Прогибание постели усиливает её давление на части тела соприкасающиеся с ней, способствует образованию складок простыни и усилению потообразования, что благоприятствует образованию пролежней. Важное значение имеет регулярная лечебная гимнастика, а так же гигиеническая ванна.

Лимфостаз. Хронический лимфостаз конечностей, обусловлен нарушением лимфообращения и лимфообразования в коже, подкожной клетчатке и фасциях. По происхождению он может быть врожденным и приобретенным. Врожденный лимфостаз связан с недоразвитием лимфатической системы, наличием врожденных амниотических перетяжек сдавливающих лимфатические сосуды. Приобретенный лимфостаз связан с травмой лимфатических коллекторов, рожистым воспалением, метастазами опухолей в регионарные лимфоузлы, заражением некоторыми гельминтами, после операции с удалением лимфатических узлов (мастэктомия, операция Дюкена, заключающаяся в удалении паховых лимфоузлов). В связи с нарушением оттока лимфы в мягких тканях скапливается большое количество жидкости богатой мукополисахаридами, белками. Белки вызывают склероз и гиалиноз стенок лимфатических и кровеносных сосудов. Застой тканевой жидкости вызывая повышение внутритканевого давления нарушает крово- и лимфообращение, что может вызывать образование трофических язв. Клинически отмечают отеки, пигментация кожи, язвы и эрозии кожи. Дополнительным методом обследования является лимфография, призванная обнаружить уровень нарушения лимфооттока.

Из консервативных методов лечения применяются тугое бинтование (эластический бинт или чулки, назначении препаратов улучшающих микроциркуляцию (реополиглюкин, троксевазин, венорутон, вазокет, эскузан,

трентал и др.). Назначаются препараты улучшающие трофику тканей (солкосерил, актовегин, витамины группы В, витамин С), снимающие воспаление (диклофенак, индометацин, ортофен и др.), способствующие рассасыванию соединительной ткани (лидаза). Местно применяется магнитотерапия, лазер.

Из оперативных методов применявшихся ранее операция иссечение подкожной клетчатки сейчас не используется. Предпочтение в настоящее время отдается лимфо-венозным или лимфо-сосудистым анастомозам.

Литература

1. Наружные и внутренние свищи в хирургической клинике / Под ред. Э.Н.Ванцяна.-М.: «Медицина».-1982.-264 с.
2. Григорян А.В. Трофические язвы / А.В.Григорян.- М.: «Медицина».-1981.- 150 с.

Глава 35.

Опухоли (tumor, blastoma, neoplasma)

Опухоль – это патологическое формообразование, проявляющееся в виде атипического размножения тканей потерявших способность дифференцироваться в той мере, как это свойственно нормальным клеточным элементам.

По структуре смертности населения первое место занимают сердечно-сосудистые заболевания, второе – травмы, злокачественные опухоли занимают третье место. Это указывает на важность проблемы. В последние десятилетия отмечается рост заболеваемости опухолями. В настоящее время, по частоте раковые опухоли разных органов занимают следующие места: 1. Рак легкого. 2. Рак желудка. 3. Рак толстой кишки. 4. Рак молочной железы. Однако, со временем и в разных регионах и странах может наблюдаться и другая последовательность расположения этих опухолей по частоте, что может зависеть от условий и образа жизни населения.

К настоящему времени причина развития опухолей не совсем ясна. Наиболее известными теориями этиопатогенеза опухолевого роста являются следующие: 1. Теория раздражения Р.Вирхова (химические и физические воздействия); 2. Вирусная теория (Л.А.Зильбер); 3. Полиэтиологическая теория, рассматривающая возникновение опухолей как многофакторный процесс, которому способствует сочетание внутренних и внешних причин. Из внутренних факторов большое значение придается психо-нейро-эндокринно-иммунологическим нарушениям, при острых и хронических стрессах и приводящих к нарушениям в гормональной и иммунной системах регуляции, способствующих нарушениям, благоприятствующим развитию опухолевого процесса. Так в иммунной системе дефицит клеток-киллеров может нарушаться процесс уничтожения старых и мутантных клеток, во множестве образующиеся у здоровых лиц и часто являющиеся причиной ракового роста. К внутренним факторам также относятся предраковые заболевания (хронические воспалительные заболевания, доброкачественные опухоли, атрофические

процессы). Например, болезнь Менетрие или хронический атрофическо-гиперпластический гастрит. Из внешних факторов большое значение придается канцерогенам. В окружающей среде имеется много канцерогенов, относящихся к нитрозоаминам. Один из них (3, 4 бензпирен) - конечный продукт сгорания углеводородов (каменный уголь и нефтепродукты). Вторым его источником это пыль асфальтированных дорог, содержащая смолы, входящие в состав асфальта. Пыль попадает в глаза, желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути. Пылинки, содержащие канцероген, попавшие в дыхательные пути здорового организма удаляются благодаря защитным механизмам (реснитчатый эпителий трахеи и бронхов, слизь, кашлевой рефлекс, макрофагальнофагоцитарная система). У больных с хроническими заболеваниями легких эти механизмы ослабевают. Канцерогены содержатся в табачном дыме и в пище современного человека (всевозможные добавки, жареная и пережареная пища. В последние годы доказана генетическая предрасположенность к некоторым опухолям, что в настоящее время доказано для рака молочных желез.

По формальному генезу опухоли делятся: 1. Из пограничного эпителия – эпителиальные; 2. Из производных мезенхимы (рыхлой и специализированной соединительной ткани); 3. Из специализированных тканей (нервной ткани и поперечно-полосатых мышц).

Доброкачественные опухоли представлены зрелой дифференцированной тканью, но имеют тканевой или структурный атипизм проявляющийся изменением соотношения гистологических элементов (разное направление пучков клеток, неравномерное их расположение в строме опухоли). Доброкачественные опухоли не дают метастазов, имеют экспансивный раздвигающий рост, не имеют клеточного и биохимического атипизма.

Злокачественные опухоли представлены незрелой недифференцированной тканью. Их атипизм заключается не только в изменении взаимоотношений элементов опухоли, но и в атипизме клеток, так называемый, клеточный атипизм, так как они имеют разную величину, форму, необычное

взаимоотношение ядра и протоплазмы, ядра имеют также разную форму и размеры, отмечается их гиперхромность, множество фигур митоза. Здесь характерен инфильтрирующий рост и развитие метастазов. Классификация доброкачественных и злокачественных опухолей представлена в таблице 11 и 12.

Таблица 11

Доброкачественные эпителиальные опухоли.

Из покровного эпителия	Из железистого эпителия
Папиллома – опухоль из многослойного или переходного эпителия.	Аденома – опухоль из железистого эпителия, ее виды:
Базалиома – опухоль из базальных слоев многослойного эпителия или производных кожи.	- простая,
Полип – опухоль из цилиндрического эпителия.	- альвеолярная (из ячеек без протоков),
	- тубулярная (из протоков ячеек),
	- фиброаденома (преобладает строма),
	- кистоаденома (ячейки опухоли сильно перерастянуты секретом),
	- кистоаденома папиллярная (стенки ячеек растянутых и усеяны растянутыми папиллярными разрастаниями).

Таблица 12

Злокачественные опухоли из эпителия (раки).

Из покровного эпителия	Из железистого эпителия
1. Плоскоклеточные (ороговевающие, неороговевающие).	1. Аденокарциомы:
2. Базальноклеточные.	а) простые; б) мозговидные; в) скirrosные.
3. Переходноклеточные.	2. Солидные раки:
	а) простые; б) мозговидные; в) скirrosные.
	3. Слизистые

По морфологическим признакам имеется ряд особых форм рака: Простой рак - паренхима и строма опухоли находятся в равном соотношении. Скирр - строма преобладает над паренхимой. Мозговидный рак здесь преобладает паренхима, опухоль мягкая, сочная, напоминает мозг, на разрезе отделяется раковый сок, слизистый рак - раковые клетки выделяют слизь, солидный рак - железистые ячейки сплошь заполнены раковыми клетками. Опухоли мезенхимального происхождения представлены в таблице 13.

Таблица 13

Опухоли мезенхимального происхождения.

Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Фиброма – опухоль из соединительной ткани, богата волокнами.	Саркома – злокачественная опухоль из соединительной
Ксантома – фиброма, содержащая ксантомные клетки.	ткани: а) круглоклеточная – самая
Миксома – опухоль из остатков слизистой ткани пупочной области или мочевого пузыря, или вследствие ослизнения фибромы.	незрелая относится к лимфо- или ретикулосаркомам, б) полиморфноклеточная, в) веретенообразноклеточная.
Липома – опухоль из жировой ткани.	Миосаркома.
Хондрома – опухоль из хрящевой ткани.	Ангиосаркома.
Гигантоклеточная опухоль – из гигантских многоядерных клеток (эпулиды челюстей).	Фибросаркома. Остеосаркома.
Лейомиома – опухоль из гладкомышечных волокон.	Хондросаркома. Лимфосаркома
Рабдомиома — опухоль из поперечно-полосатой мышцы.	
Гемангиома – опухоль из кровеносных сосудов (капиллярная, кавернозная, артериальная).	
Лимфангиома – опухоль из лимфатической	

ткани.	
--------	--

Классификация злокачественных опухолей по стадиям по системе TNMPG, предложена П.Ф.Денуа (1952). В классификации имеются следующие обозначения: Т – tumor (опухоль), N – nodulus (лимфоузел), М – metastasis (метастаз), Р – penetration (глубина инвазии опухоли в стенку полого органа), G – gradus (степень злокачественности опухоли для некоторых ее локализаций).

Размеры опухоли: Т₀ - опухоль отсутствует, Т_{is} - Cancer in situ (буквально “рак на месте”, опухоль не доступна визуализации, а определяется только при гистологическом исследовании), Т₁₋₄ - размеры опухоли по стадиям и по размерам.

Метастазы в лимфоузлы: N₀ – метастазы в лимфоузлах отсутствуют, N₁ - метастазы в регионарные лимфоузлы, N₂ – метастазы в лимфоузлы второго порядка, N₃ - метастазы в отдаленные лимфоузлы.

Инвазия опухоли в стенку органа - Р₁ – опухоль в слизистой оболочке, Р₂ – прорастание опухоли в подслизистую оболочку, Р₃ – инвазия опухоли в субсерозный слой, Р₄ – проникновение опухоли в окружающие ткани и органы.

Метастазы - М₀ – отдаленные гематогенные метастазы отсутствуют. М₁ – имеются отдаленные гематогенные метастазы.

Если гистологически опухоль подтверждена, то это обозначается как T_{1+} ; N_{1+} ; M_{1+} , если гистологического подтверждения нет, то T_{1-} ; N_{1-} ; M_{-} .

1 ст. – опухоль локализована, в слизистой оболочке занимает ограниченный участок, не прорастает в стенку органа, метастазов как в лимфоузлы, так и гематогенных нет, что обозначается как T_1 ; P_1 ; N_0 ; M_0 . 2 ст.- опухоль больше, прорастает в стенку органа, но не выходит за ее пределы, одиночные метастазы в регионарные лимфоузлы, что обозначается как T_2 ; P_2 ; N_1 ; M_0 . 3 ст. - опухоль больших размеров, с распадом, прорастанием всех стенок, метастазы в регионарные лимфоузлы, что обозначается как T_3 ; P_3 ; N_2 ; M_0 . 4 ст. - опухоль значительных размеров, имеются метастазы в отдаленные лимфоузлы и гематогенные метастазы в отдаленные органы и ткани T_4 ; P_3 ; N_3 ; M_1 .

Виды роста опухолей: 1. Экспансивный – рост с оттеснением окружающих тканей без внедрения клеток в них, граница опухоли четко выражена иногда с наличием капсулы. Это характерно для доброкачественных опухолей. 2. Инфильтрирующий рост характеризуется проникновением клеток опухоли в окружающие ткани. В основном характерен для злокачественных опухолей. 3. Экзофитный – рост в просвет полого органа. 4. Эндофитный – рост в стенку полого органа. 5. Уницентрический – рост опухоли из одной точки. 6. Мультицентрический – рост опухоли из многих пунктов одновременно.

Опухоли практически не имеют специфических симптомов. Как и другие заболевания они имеют общие и местные симптомы.

К общим симптомам злокачественных опухолей относятся: слабость, недомогание, потеря аппетита, похудание. Комплекс этих симптомов при раке желудка А.И. Савицкий назвал синдромом «малых признаков» рака желудка.

Опухоли видимых локализаций находящиеся на открытых частях тела, или доступных для простых методов исследования (опухоли полости рта, молочной железы, прямой кишки, кожи, рак нижней губы, шейки матки) проявляются наличием самого образования.

Местными проявлениями рака желудка являются неопределенные боли в эпигастрии. При раке толстого кишечника отмечаются запоры, чередующиеся

с поносами, вздутие живота, доходящее иногда до кишечной непроходимости. При раке легкого отмечается триада симптомов: возраст больного старше 40 лет, кровохарканье, курение, а также кашель.

Диагностика опухолей бывает иногда трудной. «Подозрение - ключ к диагностике». «Если невозможно установить диагноз какой-либо конкретной болезни, то следует думать об опухоли». Вот основные положения, касающиеся диагностики опухолей, которые высказывались основоположниками отечественной онкологии (А.И.Савицкий, Н.Н.Петров, П.А.Герцен и др.). В диагностике используется ряд дополнительных методов исследования: 1) гистологическое (биопсия) исследование опухолевой ткани или цитологическое исследование материала, взятого из мазка опухоли, экссудата, отделяемого и т.д. Биопсии нельзя подвергать только меланому (пигментная опухоль), так как это ускоряет ее рост и метастазирование; 2) эндоскопические методы: фиброгастроскопия, бронхоскопия, лапароскопия, торакоскопия и др.; 3) рентгенологические методы исследования; 4) УЗИ; 5) компьютерная, магниторезонансная, спиральная томография; 6) лабораторные методы исследования крови, в том числе и выявление опухолевых маркеров, появление которых в крови (альфа-фетопротеин при раке печени) или превышение их нормальных показателей указывает на наличие злокачественной опухоли (простат-специфический антиген при раке предстательной железы); 7) радионуклидная диагностика. Метод основан на способности опухолевых тканей избирательно поглощать тот или иной радиоактивный изотоп (технеций, галлий, йод, фосфор), что позволяет выявить не только саму опухоль, но и ее метастазы. Иногда с целью диагностики производят диагностические или эксплоративные операции (лапаротомия, торакотомия).

Лечение. 1. Хирургическое (радикальные и паллиативные операции). Раньше в отношении оперативного лечения опухолей существовало выражение «Маленькая опухоль – большая операция, большая опухоль – маленькая операция». Это означало, что при наличии метастазов или прорастания опухоли

в соседние органы проводилась паллиативная операция. Сейчас с развитием оперативной техники, материального оснащения операций и усовершенствования послеоперационного лечения сформирован принцип «Маленькая опухоль – большая операция, большая опухоль – операция еще больше». Это подразумевает, что радикальную операцию можно провести и при прорастании опухоли в соседние органы и при наличии лимфогенных метастазов.

2. Химиотерапия. В настоящее время разработан большой арсенал химиопрепаратов, которые назначаются в зависимости от гистологической принадлежности опухоли.

3. Лучевая терапия (рентгентерапия, изотопы). В настоящее время для повышения чувствительности опухолевой ткани к излучению применяют препараты (фотосенсибилизаторы), избирательно накапливающиеся в опухолевой ткани и повышающие ее чувствительность к определенному виду излучения.

4. Гормональная терапия применяется при опухолях репродуктивной системы (андрогены у женщин, эстрогены у мужчин).

5. Комбинированное лечение. Это лечение предусматривает оперативное лечение в сочетании с предоперационной, или послеоперационной лучевой или химиотерапией.

Литература

1. Бехтерева Е.И. Международная классификация злокачественных опухолей по системе Т, N, M / Е.И.Бехтерева // Фельдшер и акушерка.-1984.-№ 3.- С. 43-45.
2. Справочник по онкологии / Ред. С.А.Шалимов, Ю.А.Григоревич, Д.В.Мясоедов.-Киев.: Здоровья.-2000.-558 с.

Глава 36.

Общие вопросы хирургии пороков развития

Наука об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике, лечении и профилактике врожденных заболеваний называется тератологией.

Причины врожденных пороков развития, или тератогенные факторы делятся на эндогенные и экзогенные (Г.И.Лазюк, 1979). Эндогенные причины: 1.Изменение наследственных структур (мутации) генетического происхождения или возникающие под влиянием радиации, вирусов, химических веществ. 2. Эндокринные заболевания (диабет). 3. Возраст родителей старше 35 лет. Экзогенные причины: 1. Физические факторы (радиация, механические воздействия). 2. Химические факторы (препараты применяемые в быту, промышленности, лекарства, гипоксия, неполноценное питание матери). 3. Биологические факторы (вирусы, бактерии).

Сейчас большое значение в возникновении врожденных уродств придается химическим веществам, в том числе и медикаментам. В связи с этим в истории медицины известен скандальный случай, суть которого состоит в том, что в апреле 1961 г. один из немецких педиатров зарегистрировал рождение ребенка

с редчайшим пороком развития – фокомелией (отсутствие конечностей и прикрепление недоразвитых кистей и стоп непосредственно к туловищу). В октябре 1961 г. независимо друг от друга акушер в Австралии и педиатр в Германии связали рождение новых уродов с приемом их матерями в первые недели и месяцы беременности успокаивающего средства талидомида. Вскоре было сообщено, что в 20 странах мира зарегистрировано около 20000 новорожденных с пороками в связи с приемом их матерями талидомида. С этого времени контроль за испытанием новых лекарственных препаратов существенно усилился, а сроки их проверки значительно продлились.

В зависимости от объекта воздействия тератогенных факторов врожденные пороки делятся на гаметопатии, бластопатии, эмбриопатии и фетопатии. Гаметопатии – это пороки в результате повреждения половых клеток потенциальных родителей или одного из них. Бластопатии – это уродства развившиеся в результате повреждения зародыша в первые 15 дней после оплодотворения. Эмбриопатии – это пороки развившиеся в период от 16 дня после оплодотворения до конца 10 недели. Большинство пороков развивается в этот период. Фетопатии – это пороки развивающиеся в период от 11 недели и до родов.

В зависимости от характера врожденных пороков они делятся на: 1. Агенезия – отсутствие не только самого органа, но и его зачатка. 2. Аплазия – врожденное отсутствие органа или его части. 3. Гипоплазия – недоразвитие органа, проявляющееся уменьшением его массы и размеров. 4. Гетеротопия – наличие клеток, тканей или участков органа в другом органе, где их не должно быть. 5. Эктопия – расположение органа в необычном месте. 6. Удвоение органа. 7. Атрезия – отсутствие просвета полого органа или отсутствие естественного отверстия. 8. Врожденный стеноз полых органов.

Основные пороки по органам и системам

Краниостеноз - это деформация черепа, обусловленная преждевременным заращением тех или иных его швов, которые в норме зарастают к 40 годам. Характер деформации при этом зависит от того, какой шов подвергся

заращению. По этой причине краниостеноз делится на коронарный, сагитальный, коронарно-сагитальный, коронарно-лямбдовидный, общий. Клиника проявляется повышением внутричерепного давления: (пучеглазие, венозная сеть на кожных покровах головы и лица, головные боли). Лечение заключается в проведении операции двусторонней лоскутной краниотомии.

Черепно-мозговые грыжи. Содержимое черепа пролабирует через дефект его костей под кожу. По локализации делятся на передние (лобно-носовые, лобно-орбитальные), задние (выше затылочного бугра). В зависимости от того, что выпадает через грыжевые ворота грыжи подразделяются на менингоцеле (выпадение оболочек мозга), энцефалоцеле (выпадение оболочек и ткани мозга), энцефалоцистоцеле (выпадение оболочек, самого мозга и его желудочков). Клинически отмечается умственная отсталость, головные боли, головокружение. При осмотре в месте локализации грыжи видно мягко-эластическое образование. Примерно сходную классификацию, внешние признаки и осложнения имеют и спинномозговые грыжи. Отличие в клиническом течении состоит в том, что у этих больных могут наблюдаться нарушения функций нижних конечностей, вплоть до параличей и тазовые нарушения.

Осложнения черепно- и спинномозговых грыж – разрыв грыжевого мешка, ликворея, ликворные свищи, менингиты. Поэтому в основном при таких грыжах показаны срочные операции – иссечение грыжи и пластика.

Расщелины верхней губы (заячья губа). По характеру и числу расщелины могут быть полными, частичными, одно и двусторонними. Порок не препятствует вскармливанию ребенка грудью, но этим детям показаны ранние операции, так как их отсрочка приводит к деформации носа. Операция (хейлопластика) заключается в пластическом ушивании дефекта.

Расщелина неба (волчья пасть). Она может быть одно- и двусторонней, полной, частичной, сквозной, несквозной. Свободный выход воздуха через нос нарушает артикуляцию (речь), так как в ротоносоглотке необходимо определенное давление воздуха. Ребенок не может сосать грудь, так как это

сопровождается поперхиванием. Для консервативного лечения применяются обтураторы разных конструкций. Оперативное устранение дефекта – радикальная уранопластика рекомендуется в 10-12 лет.

Эписпадия. Это частичное или полное расщепление мочеиспускательного канала по тыльной поверхности полового члена. По степени выраженности различают эписпадию головки, полового члена и полную эписпадию. У девочек соответственно бывает клиторная, субсимфизарная и полная эписпадия. У мальчиков половой член укорочен, на тыльной его поверхности имеется желобок, переходящий затем в уретру. При тяжелых формах эписпадии дети не могут удерживать мочу.

Гипоспадия. Это недоразвитие мочеиспускательного канала, проявляющееся тем, что наружное его отверстие открывается, на задней поверхности головки полового члена в области мошонки, или промежности (гипоспадия головки, мошонки и промежности). Член недоразвит и имеет вид клитора. Основное осложнение этого порока сужение наружного отверстия уретры, требующего его расширения. При эписпадии и гипоспадии производятся многоэтапные пластические операции.

Крипторхизм характеризуется задержкой яичка в брюшной полости или в паховом канале. При этом яичко отсутствует в мошонке, или пальпируется в паховом канале или в области наружного отверстия пахового канала. Оперативное лечение заключается в низведении яичка в мошонку.

Пороки почек делятся на следующие группы: 1. Аномалии количества (удвоение); 2. Положения (зачастую это тазовая дистопия почек); 3. Взаимоотношения. При этих пороках почки срастаются полюсами (S-образная или подковообразная почка); 4. Структуры (кисты почек). При пороках почек оперативное лечение производится при нарушении их функции.

Экстрофия мочевого пузыря – отсутствие передней стенки мочевого пузыря и брюшной стенки. Над лоном отсутствует кожа и при осмотре видна вывернутая слизистая мочевого пузыря. При этом пороке производится реконструктивно-восстановительная операция

Триада Фалло – стеноз легочной артерии, дефект межпредсердной перегородки, гипертрофия правого желудочка. **Тетрада Фалло** – стеноз легочной артерии, гипертрофия правого желудочка, дефект межжелудочковой перегородки, транспозиция крупных сосудов (смещение аорты вправо и нахождение ее над предсердной перегородкой). **Пентада Фалло** -это тетрада Фалло с дефектом межпредсердной перегородки.

Все эти пороки сердца относятся к порокам синего типа и проявляются одышкой, синюшностью губ и слизистых, отставанием в развитии. В диагностике применяется ЭКГ, эхокардиографии, внутрисердечные исследования с помощью зондирования камер сердца. Лечение оперативное.

Открытый артериальный или Боталлов проток. Порок обусловлен его незаращением в первые месяцы после рождения. Относится к бледным порокам. Здесь отмечается сброс части крови из аорты в легочную артерию, что ведет к ее застою в легких. Основные симптомы – это одышка, боли в сердце. При этом слева во втором межреберье прослушивается непрерывный «машинный» шум. Пульс скорый и быстрый, систолическое АД снижено. Лечение оперативное - закрытие протока.

Коарктация аорты. Характеризуется ее сужением в грудном отделе и сопровождается высоким АД в сосудах выше сужения. Проявляется головными болями, одышкой, не приятными ощущениями в области сердца. Методы обследования те же, что и при других пороках сердца. Лечение оперативное и заключается в восстановлении кровотока через сужение.

Кисты и свищи шеи. Срединные кисты и свищи шеи обусловлены незаращением щитовидно-язычного протока. Боковые кисты и свищи связаны с незаращением остатков второй жаберной дуги. Клинически характеризуются наличием округлых образований небольших размеров, или наличием свищей со слизистым отделяемым. Лечение оперативное. Операция заключается в иссечении кист, а при срединных кистах и свищах шеи и в резекции подъязычной кости, ушивании дефекта глотки.

Кривошея. Этот порок связан с укорочением и недоразвитием одной из грудинно-ключично-сосцевидных мышц. Это проявляется наклоном головы в сторону укороченной мышцы и ее поворотом в противоположную сторону. Движения головой ограничены. Сама мышца укорочена и пальпируется в виде плотного тяжа. Диагностика у новорожденных затруднена. В последующем этот дефект приводит к деформации лицевого скелета, шейного отдела позвоночника, ключицы. При условии ранней диагностики (первые 2 года жизни) данный дефект удастся излечить консервативно и избежать деформации лица. Консервативное лечение заключается в редрессации (разработка), суть которой состоит в том, что мышца с помощью специальных упражнений растягивается. Для этого ребенка укладывают в постели таким образом, чтобы он лежал больной стороной к стене. При этом, поворачивая голову на звуки со здоровой стороны ребенок, сам растягивает укороченную мышцу. Кроме того с 2-3 недельного возраста применяются специальные упражнения и массаж мышцы. Упражнения заключаются в повороте головы в здоровую сторону и тыльным сгибанием головы, с массажем мышцы. Упражнение производится 3-4 раза в день по 5-10 минут. В поздних стадиях производится рассечение мышцы.

Воронкообразная грудь. Данный порок характеризуется вдавлением в нижней части тела грудины. При вдохе вдавление западает (симптом парадоксального вдоха). При этом пороке нарушается функция легких и сердца. Лечение – оперативное.

Атрезия пищевода. Существует 6 видов данного порока, что зависит от его характера и взаимоотношения с трахеей. Порок проявляется симптомами непроходимости пищевода, забросом слюны в трахею и характеризуется появлением пенистого отделяемого изо рта и из носа в первые минуты после рождения, что обусловлено скоплением в слепом конце пищевода заглатываемой новорожденным слюны. Заполнив его слюна попадает в носоглотку и откуда аспируется в дыхательные пути вызывая пневмонию, являющуюся зачастую причиной смерти таких детей. При кормлении ребенка

высосанное им молоко сразу-же срыгивается, что сопровождается сильным кашлем. Поэтому детям с таким пороком требуется его срочная диагностика в первые минуты после рождения и его срочное оперативное лечение. Первая помощь заключается в постоянном через 10-15 минут отсасывании содержимого через нос и ротоглотку, дача кислорода и запрещение кормления. В диагностике атрезии пищевода простым методом является проведение катетера в пищевод, через рот или нос, но иногда он сворачивается в ротоглотке и проходит на достаточно большую длину. Поэтому, его проводят на 24 см, и если он свернулся, то конец его выходит через рот. При вдувании воздуха через катетер, проведенный на 8-10 см в пищевод при его атрезии он с шумом выходит через нос и рот, а при ее отсутствии он свободно проходит в желудок.

Врожденная непроходимость кишечника. Этот порок чаще всего обусловлен стенозами и атрезиями кишечника, а в области двенадцатиперстной кишки кольцевидной поджелудочной железой, спайками и тяжами. В зависимости от локализации непроходимость может быть высокой (тонкий кишечник) и низкой (толстый кишечник). Высокая непроходимость протекает тяжелее и характеризуется рвотой с примесью желчи в первые часы после рождения, вздутием живота, задержкой газов. Меконий (первородный кал) вначале отходит, но затем он отсутствует. Клиника этого порока вариабильна и зависит от характера и локализации причинного фактора. В диагностике имеет значение обзорная рентгенография брюшной полости, выявляющая уровни жидкости (чаши Клойбера). Лечение хирургическое. Основная цель операции - восстановление проходимости кишечника.

Пилоростеноз. Заболевание характеризуется сужением вплоть до полной непроходимости в пилорическом отделе желудка и проявляется обычно в возрасте 2-4 недель вначале срыгиванием, а затем рвотой фонтаном. Рентгенологически определяется непроходимость выходного отдела желудка. Лечение оперативное.

Болезнь Гиришпрунга. Заболевание обусловлено врожденным недоразвитием мейснеровского подслизистого симпатического сплетения толстого кишечника, чаще ректо-сигмоидного отдела и образованием аганглионарной зоны, где отсутствует перистальтика, через которую кал не может пройти. Клинически заболевание проявляется длительными запорами, увеличением живота, по типу лягушачьего. Отмечается физическое недоразвитие. При рентгенологическом контрастном исследовании толстой кишки (ирригография) имеется резкое расширение просвета кишки выше аперистальтической зоны. Лечение оперативное.

Врожденный вывих бедра, или дисплазия тазобедренного сустава. Порок обусловлен недоразвитием (уплощением) суставной впадины и уменьшением головки бедренной кости. При осмотре отмечается асимметрия кожных складок на бедре. На больной стороне складок больше, паховая складка здесь глубже и длиннее. Конечность укорочена. При раннем обнаружении в первые 2-3 года порок удастся излечить консервативно без анатомических и функциональных последствий. Лечение заключается в создании положения разведения бедер в течение 4-6 месяцев. Для этого используются шина Виленского, стремяна Павлика, подушка Фрейка и др.

Врожденная косолапость. Порок характеризуется приведением, супинацией, подошвенным сгибанием стопы. В лечении применяется бинтование по Финку-Этингеру, или этапные гипсовые повязки, массаж и разработка. Консервативное лечение в первые 2-3 года жизни также позволяет излечить порок без каких-либо последствий.

Пороки позвоночника. Одной из причин развития искривления позвоночника в боковой плоскости (сколиоз) является люмбализация или сакрализация. Эта патология проявляется увеличением количества поясничных или крестцовых позвонков, притом один за счет другого.

Скрытое незаращение дужек (*spina bitida acculta*) пояснично-грудного отдела позвоночника также проявляется боковым искривлением позвоночника. Порок выявляется при рентгенологическом исследовании.

Пороки конечностей могут проявляться в виде эктромелии – полное отсутствие одной, или нескольких конечностей, или в виде гемимелии – отсутствие дистальных отделов конечности, например, кисти или стопы, или в виде фокомелии, проявляющейся отсутствием конечностей и прикреплением к туловищу недоразвитых кистей или стоп.

Важнейшей мерой профилактики врожденных уродств и болезней является медико-генетическое консультирование, которое может установить степень риска рождения ребенка с уродством, или наследственной болезнью у потенциальных родителей. Для этого устанавливается родословная будущих родителей, наследственные и врожденные болезни у их родителей, дедушек, бабушек, прабабушек, прадедушек. По этим данным вычисляется вероятность развития той или иной наследственной болезни, или уродства. Благодаря достижениям медицины и хирургии в том числе, в последнее время удается вылечить детей с врожденными и наследственными заболеваниями и пороками, от которых они раньше умирали. Выздоровливая, и становясь взрослыми, эти люди дают потомство, увеличивая этим вероятность развития врожденных уродств и наследственных болезней в последующих поколениях. Данное явление характеризуется как «засорение генофонда». Борьбсь с ним призывают сторонники евгеники, считавшейся в советское время реакционной наукой. Сторонники жесткой евгеники предлагали уничтожать носителей врожденных уродств и наследственных болезней. Так, в Древней Спарте младенцев с врожденными пороками сбрасывали в пропасть, а фашисты предлагали уничтожать всех больных с психическими заболеваниями. Сторонниками менее жесткой евгеники предлагалась стерилизация таких больных. Мягкая евгеника считает, что носители врожденных уродств и наследственных болезней могут жить, как и остальные члены общества, и даже имеют право вступать в брак, но с обязательством не давать потомства.

Литература

1. Хирургия пороков развития у детей / Ред. Г.А.Баиров: -Л.: «Медицина».- 1968.-688 с.

2. Лазюк Г.И. Наследственные синдромы множественных врожденных пороков развития / Г.И.Лазюк.-М.: «Медицина».-1990.-250 с.
3. Лильин Е.Т. Генетика для врачей / Е.Т.Лильин, Е.А. Богомазов, П.Б. Гофман-Кадошников.-М.: «Медицина».-1990.-250 с.

Глава 37.

Хирургия паразитарных заболеваний

Область медицинской паразитологии, изучающая червей-паразитов человека, и вызываемые ими заболевания, называется медицинской гельминтологией. Ее развитие связано с именами отечественных ученых К.И.Скрябина и Е.Н. Павловского. Описано 34 паразитарных заболевания человека, вызываемых гельминтами и называемых гельминтозами. Большинство из них эндемичны для жарких и тропических стран, но ряд из них встречается в умеренных, приполярных и полярных зонах.

Наибольшее значение для хирургии из заболеваний, вызванных гельминтами, является эхинококкоз и альвеококкоз. Эти гельминтозы особенно распространены в зонах с развитым скотоводством, в том числе и оленеводством. Эндемичными для этих заболеваний являются Краснодарский край, области Черноземья, Кавказ, Якутия, Ямало-Ненецкий округ. Из других стран Узбекистан, Туркмения, Казахстан. Однако наиболее высокая

поражаемость населения этими заболеваниями отмечена на плоскогорье Туркана (Эфиопия). До самого последнего времени считалось, что эхинококкоз и альвеококкоз вызываются разновидностью одного и того же паразита. Основоположником такой унитарной (монистической) теории данной патологии являлся Р.Вирхов, который впервые в 1855 г. установил паразитарную природу данного заболевания. Дуалистической концепции эхинококкоза и альвеококкоза придерживались Морин (1875), Поссельт (1932), Н.Ф.Мельников-Разведенков (1902).

Спор между унитаристами и дуалистами закончился в пользу последних, благодаря экспериментам Рауш и Шиллер (1951) проведенных ими на острове Святого Лаврентия. Они установили, что личиночная стадия альвеококка наблюдается у мышей-полевков, а половозрелая у песцов и собак. В дальнейшем благодаря исследованиям В.П.Всеволодова, Фогель, А.М.Петрова было окончательно установлено, что альвеококк в личиночной стадии обитает во внутренних органах (печень и др.) промежуточных хозяев грызунов, к которым относятся мыши, крысы, ондатры, полярные мыши (лемминги) и др., а также человек и копытные травоядные животные (крупный и мелкий рогатый скот, олени и др.). В половозрелой стадии этот паразит обитает в кишечнике плотоядных животных (волки, собаки, лисы, песцы и др.), которые могут заражаться поедая грызунов, или внутренние органы травоядных животных.

Основным поводом к обоснованию унитарной теории происхождения обеих разновидностей гельминтов явился тот факт, что половозрелые их формы мало отличаются по своему строению.

Окончательные хозяева обоих паразитов плотоядные дикие и домашние животные (волки, лисы, шакалы, песцы, собаки, кошки и др.) имея на слизистой кишечника половозрелую форму паразита выделяют с калом онкосферы, попадающие в кишечник промежуточных хозяев (человек, крупный и мелкий рогатый скот, олени, лоси и др., а при альвеококкозе и мелкие грызуны) с травой, или в кишечник человека при обработке шкур плотоядных животных, уходе за ними и др. В желудке, или кишечнике онкосферы освобождаются от

защитной оболочки и проникают через их слизистую в крово- или лимфоток, попадая чаще всего в печень или в другие органы, где развиваются в личиночную стадию. В дикой природе плотоядные животные при поедании органов травоядных животных (печень) содержащих личиночную стадию эхинококка (альвеококка) становятся окончательными хозяевами. Собаки, кошки и дикие плотоядные животные могут стать окончательными хозяевами и при поедании органов убойных домашних животных, попавших в отходы (мясокомбинаты, бытовой убой) и содержащих личинки эхинококка или альвеококка в печени. Отличие биологического цикла развития эхинококка от альвеококка состоит в том, что кроме человека, крупного и мелкого домашнего рогатого скота, а также оленей, лосей и других диких травоядных животных, промежуточными хозяевами выступают грызуны (мыши, крысы, ондатры, полярные мыши и др.) поедая которых плотоядные животные и становятся окончательными хозяевами альвеококка.

Эхинококкоз – это хроническое заболевание, вызванное личинками ленточного червя эхинококка (*Echinococcus granulosus*). Тело половозрелого паразита имеет длину 3,4 – 6,2 мм, ширину 0,47 – 0,98 мм, состоит из головки (сколекс), шейки и 3-4 члеников. На голове имеет 4 присоски и двойную корону из 38-40 крючьев. В последнем членике имеется матка содержащая 400-800 яиц. Яйца (онкосферы) попадают с калом во внешнюю среду. Личинка в виде кисты состоит из 2 оболочек зародышевой и кутикулярной (хитиновой), внутри которой содержатся дочерние и внучатые пузыри. Организм образует третью фиброзную оболочку. В патогенезе имеет значение сенсibilизация организма продуктами развития паразита и механическое его воздействие на окружающие органы и ткани.

Альвеококкоз - это также хроническое заболевание, вызванное личинками червя -*Echinococcus multilocularis*. Строение и размеры половозрелого паразита сходны с таковыми у эхинококка. Чаще поражается печень. Первичное поражение других органов (легкие, сердце, кости и др.) встречается редко, чаще оно является вторичным - метастатическим. При альвеококкозе в отличие

от эхинококкоза размножение личинок идет кнаружи от материнской кисты. При этом этот рост в окружающие ткани имеет инфильтрирующий характер, что иногда затрудняет дифференциацию альвеококка с раком печени. Вследствие инфильтрирующего роста, способности к рецидивам после операций и к метастазированию, течение альвеококкоза более тяжелое и прогноз значительно хуже, чем при эхинококкозе.

В течение обеих форм заболеваний имеется 3 стадии: 1. Бессимптомная стадия. 2. Стадия клинических проявлений. 3. Стадия осложнений.

Первая стадия может длиться несколько лет от момента внедрения паразита и может проявляться появлением на коже аллергической сыпи и зуда. Вторая стадия характеризуется появлением первых признаков болезни: боли в проекции пораженного органа, его увеличение. В стадии осложнений могут возникать такие осложнения, как прорыв кисты в полости организма или в желчные протоки, некроз, нагноение, или обызествление кисты, сдавление желчных протоков печени может привести к механической желтухе, а сдавление воротной вены к портальной гипертензии.

Наиболее часто личиночная стадия гельминтов поражает печень и легкие, но паразиты могут локализоваться: в почках, костях, мозге и в других органах. Считается, что онкосфера может преодолеть капиллярный барьер печени и попадая в нижнюю полую вену, заносится через легочную артерию в капиллярную сеть легкого, но иногда преодолев и легочную капиллярную сеть паразит попадает через легочные вены в левый желудочек сердца, а оттуда в капиллярную сеть большого круга кровообращения (почки, мозг, кости и др.).

Согласно другой точке зрения паразит проникает в капилляры большого круга кровообращения через лимфатическую сеть слизистой тонкого кишечника, оттуда попадая в грудной лимфатический проток впадающий в левый венозный угол, заносится в легкие, а отсюда может попадать и в капилляры большого круга кровообращения.

При этих заболеваниях используются следующие методы обследования: рентгенологические, компьютерная, магниторезонансная, спиральная

томография, лапароскопия, УЗИ, радиоизотопное сканирование органов, спленопортография. Используются и иммунологические методы: 1. Реакция Казони (Casoni, 1912) – внутрикожная проба с содержимым эхинококковой кисты. 2. Эозинофильная проба. 3. Реакция сколекс – преципитации. 4. Реакция связывания комплимента. 5. Антитриптическая реакция. 6. Меостагминовая проба.

Однако, первым признаком глистной инвазии любого происхождения может быть эозинофилия.

При оперативном лечении эхинококкоза применяется операция эхинококкэктомия, которая может быть закрытой, т.е. без вскрытия кисты (с резекцией или с удалением органа) или открытая, когда вследствие больших её размеров, нагноения, или особенностей локализации удалить её с частью или с целым органом невозможно. В таких случаях производится вскрытие материнской кисты и удаление всех дочерних кист, зародышевой и кутикулярной оболочек, обработка стенок кисты 2% формалином, йодом или другими антисептиками с целью уничтожения неудаленных маленьких кист. Если полость больших размеров, особенно в печени, то её закрытие может производиться тампонадой большим сальником или свернутыми в виде рулона тонкими стенками самой полости, капитонажем (ушивание полости изнутри, или ее заклеиванием биологическим клеем). Если полость ничем закрыть не удастся, то производится её наружное дренирование (марсупиализация), заключающееся в подшивании краев стенки полости к краям операционной раны. Полость дренируется трубками. Такая же операция производится и при нагноении кисты.

Значительно хуже результаты оперативного лечения альвеококкоза. При этой патологии применяются следующие операции: 1. Радикальные операции (резекция органа, резекция – вылущивание, вылущивание узла). 2. Условно-радикальные операции (условно-радикальная резекция, условно-радикальная резекция – вылущивание, условно-радикальное вылущивание). 3. Паллиативные операции (кускование с удалением только части опухоли). 4.

Консервативные операции (обкалывание паразитарного узла антипаразитарными средствами, криодеструкция, инфузия антипаразитарных средств в сосуды печени и через ниппельный дренаж в узел). 5. Операции по ликвидации осложнений (дренирование полости распада, операции при прорыве распада, желчеотводящие операции, операции при кровотечениях). 6. Комбинированные операции

Аскаридоз. Заболевание вызывается аскаридами-*Ascaris lumbricoideus*. Ареал обитания паразита вся населенная часть земли, кроме зон вечной мерзлоты, пустынь и сухих степей. Эти паразиты относятся к круглым червям, при этом половозрелая самка в размере достигает 24-40 см, а самец 15-25 см. При проглатывании яиц аскарид в кишечнике из них вылупливаются личинки, которые через сосуды кишечника проникают в воротную вену, а оттуда в печень, а затем через нижнюю полую вену и правые отделы сердца и в легочную артерию. В легких личинки выходят из сосудов в альвеолы и бронхиолы и оттуда при кашле попадают в глотку, и после заглатывания вновь попадают в желудок и кишечник. Через 2-3 месяца гельминты становятся половозрелыми и выделяют яйца попадающие с калом, в окружающую среду.

Первыми признаками заболевания является сенсбилизация в виде аллергических реакции (сыпь) и эозинофилия. Затем наступает фаза легочных проявлений заболевания (легочная фаза). При этом отмечается кашель со скудной мокротой, недомогание, сухие и влажные хрипы в легких, рентгенологически определяются инфильтраты эозинофильного происхождения. Отмечается кожный зуд, сыпь, крапивница, конъюнктивиты. Затем начинается кишечная фаза: тошнота, рвота, боли в животе, плохой аппетит, похудание. Раздражение нервных окончаний в стенке кишечника вызывает его спазм, что проявляется периодическими приступообразными болями в животе, вплоть до спастической непроходимости. Иногда аскариды вызывают перфорацию кишечника с выходом в полость брюшины и развитием перитонита. Они могут также проникать в желчные протоки, червеобразный отросток с развитием холангитов, механической желтухи, абсцессов печени и

аппендицитов. После операций на желудочно-кишечном тракте аскариды могут проникать через швы кишечника с развитием тяжелых гнойных осложнений (абсцессы брюшной полости, перитониты).

В диагностике заболевания помогает исследование мокроты на личинки аскарид и исследование кала на наличие аскарид и их яиц.

Лечение. При коликах назначаются спазмолитики. При кишечной непроходимости клубком аскарид производится оперативное лечение. При этом клубок разминают и выводят его в толстый кишечник. Однако в последнее время более адекватными операциями считаются энтеротомия и удаление клубка, или резекция кишки с клубком аскарид.

Описторхоз. Данное паразитарное заболевание встречается в бассейнах рек Оби, Иртыша, рек Западной Сибири и Казахстана, Камы, Северной Двины и др. Вызывается заболевание кошачьей или сибирской двуусткой. Впервые его описал профессор К.Н.Виноградов (Томск, 1891) когда при вскрытии трупов умерших от данного заболевания людей он обнаружил гельминт называемый *Opisthorchis felineus*. Называется описторхоз еще болезнью К.Н.Виноградова. Данный паразит имеет плоское тело длиной 4-12 мм и шириной 1-3,5 мм. В половой зрелости паразитирует у человека, кошек, собак, лисиц и других плотоядных животных, которые могут поедать рыб. Промежуточный хозяин – пресноводный моллюск. Дополнительные хозяева – рыбы породы карповых (карап, сазан). От человека, собаки, лисиц, волка, яйца паразита, заглатываются пресноводным моллюском *Vithynia Leachi*, в котором из них развивается вначале мурацидий, затем спороциста, после этого редия и церкарий. Последний выходит в воду, и внедряясь в тело рыб карповых пород, превращается там в метацеркарий. Эти породы рыб являются основными переносчиками описторхоза, особенно, будучи съеденными плотоядными животными, или человеком, в сыром, или термически недостаточно обработанном виде. Сохранению очага заболевания способствует употребление рыбы в сыром виде жителями аборигенов данных мест (нивхи, орочи). Метацеркарий в кишечнике превращается во взрослую особь, которая проникая

в протоки печени вызывает в них, а также в самой печени дистрофические, некробиотические и пролиферативные изменения, ведущие к рубцовым стенозам желчных протоков с присоединением вторичной инфекции (холангиты, абсцессы печени, холециститы) и развитием паразитарного склероза печени. Паразиты, находясь в протоках печени вызывают их раздражение и спазм (печеночная колика). При этом больной беспокоен, мечется от болей. При пальпации в правом подреберье отмечается болезненность и напряжение брюшной стенки. В диагностике описторхоза помогает наличие в крови эозинофилии, а также данные эпиданамнеза. В дуоденальном содержимом и в кале обнаруживаются яйца паразита. При развитии гнойно-деструктивного процесса в желчном пузыре и протоках (холециститы, холангиты, абсцессы печени), отмечаются явления механической желтухи сопровождающиеся высокой температурой и ознобами. При перфорации желчного пузыря или протока может развиваться перитонит требующий экстренного оперативного вмешательства. Здесь производится операция холецистэктомия, ушивание перфоративных отверстий в желчных протоках, вскрытие и дренирование абсцессов печени. При этом в желчевыводящих путях оставляют трубку и через неё для дегельментизации вводят 2-3 мл 1% йодиола в течение 10-21 дня. Для консервативного лечения применяют также антипаразитарные средства: празиквантель, дильтрицид, азинокс, пикитон, дистоцид.

Литература

1. Брегадзе И.Л. Хирургия паразитарных заболеваний / И.Л.Брегадзе, Э.Н. Ванцян. -М.: «Медицина».-1976.-210 с.
2. Лисицын К.М. Неотложная абдоминальная хирургия при инфекционных и паразитарных болезнях / К.М.Лисицын, А.К. Ревской.-М.: «Медицина».-1988.-336 с.
3. Островский В.К. Альвеококкоз позвоночника / В.К.Островский, Ю.М. Свитич // Здоровоохранение Казахстана.-1984.-№ 11.-С. 77.

Глава 38.

Пластическая и восстановительная хирургия.

Трансплантология.

Термин пластика сейчас рассматривается как составная часть трансплантологии и означает исправление приобретенных или врожденных дефектов человеческого тела пересадкой тканей. В другом определении это хирургическое восстановление формы и функции органа.

Наиболее древними пластическими операциями являются операции по пластике кожи с целью восстановления дефектов лица, которые производились в Древней Индии, Египте, Тибете. Известен метод пластики дефектов лица кожей взятой с плеча производимые в средневековой Италии «итальянский способ», предложенный в 1597 г. профессором Тальякоцци.

Реконструктивные или восстановительные операции – это повторные операции, направленные на исправление анатомических или функциональных нарушений, не устраненных во время первых операций или возникших после них. Эти операции, производятся по поводу болезней оперированного желудка,

постхолецистэктомического синдрома, после операций на толстом кишечнике и др.

Трансплантологией называется медико-биологическая наука, изучающая вопросы заготовки, консервирования и пересадки клеточных структур, тканей и органов с возможностью их длительного приживания и функционирования.

Первую в мире пересадку почки осуществил Ю.Ю.Вороной в 1933 г. Также в СССР впервые в мире В.П. Демихов в 1946 г. в эксперименте на животных осуществил пересадку легочно-сердечного комплекса. Им в эксперименте пересаживались легкие, сердце, головы животных. У него, специально приезжая в Москву, учился хирург, сделавший первую пересадку сердца от человека к человеку (К.Барнард). Впервые в мире в 1925 г. С. С. Брюхоненко изобрел автожектор, прообраз аппарата искусственного кровообращения. Первую пересадку почки с учетом гистосовместимости произвел Мюррей (1962), а успешную пересадку печени Старзл (1963). Первую операцию по пересадке почки в СССР с учетом гистосовместимости сделал Б.В.Петровский (1965), К.Барнард (1967) в госпитале Хроте Схюр (Кейптаун, ЮАР) впервые в мире осуществил пересадку сердца от человека к человеку. Первым донором сердца была Дениз Дарваль, а Луис Вашканский стал первым реципиентом, кому было пересажено сердце. В СССР первую пересадку сердца человеку осуществил А.А.Вишневский (1968).

Развитие трансплантационной, пластической и реконструктивной хирургии потребовало пересмотра некоторых терминологических понятий. Данные о трансплантологической терминологии принятой на настоящее время приведены в таблице 14.

Таблица 14

Международная трансплантологическая терминология (Вена, 1967)

№	Вид трансплантации	Наименование вида пересадки	Наименование трансплантантов
1.	Пересадка тканей и органов в пределах одного организма	аутотрансплантация	аутологичный

2.	Пересадка органов, или тканей между организмами, идентичными в генетическом отношении (близнецы, родители, братья, сестры, дети)	изотранс-плантация	изогенный
3.	Пересадка органов или тканей между организмами одного вида	аллотранс-плантация	аллогенный
4.	Пересадка органов или тканей между организмами разных видов	ксенотранс-плантация	ксеногенный
5.	Пересадка не биологического субстрата	эксплантация	эксплантант
6.	Пересадка ткани и не биологического субстрата	комбинированная пластика	комбинированные трансплантаты

Следует указать, что трансплантология – это не только хирургическая проблема, но это и проблемы связанные с заготовкой клеточных структур, тканей и органов, их консервированием, хранением, типированием и селекцией доноров.

Под пересадкой клеточных структур понимается пересадка костного мозга, переливание клеточных компонентов крови, пересадка культуры бетта-клеток поджелудочной железы и др. Пересадка тканей это пересадка участков каких-либо органов (печень, селезенка и др.), а также таких тканей, как кожа, костная, мышечная ткань и др. Третий вид пересадки это пересадка органов, или их комплекса (сердце, печень, почки или комплекс сердце-легкие).

Заготовка тканей и органов может осуществляться от трупов и от живых доноров. Прямая пересадка тканей и органов без их консервирования применяется в клинических условиях редко (пересадка сердца, почек, печени и костного мозга). В большинстве случаев трансплантации предшествует этап хранения, или пресервации тканей и органов, которые для сохранения своих

первоначальных свойств подвергаются консервированию. При этом должны выполняться следующие условия: 1) Стерильность; 2) Снижение или приостановление аутолиза; 3) Сохранение пластических и структурных свойств, а также биологических и функциональных особенностей органов и тканей.

Для консервирования тканей применяются следующие методы: 1. Консервирование в антисептических растворах. 2. Охлаждение. 3. Замораживание. 4. Лиофилизация.

Труднее консервировать органы. Известно, что через 1-2 часа после прекращения кровообращения при комнатной температуре в их клетках возникают дистрофические изменения (тепловая ишемия). Поэтому для сохранения, или пресервации органов необходимо создание условий, в которых они могли бы сохранить жизнеспособность. С этой целью применяются: 1. Простое погружение в консервирующий раствор; 2. Погружение с аэрацией; 3. Погружение в двуслойные растворы; 4. Постоянная перфузия пульсионными, или роликовыми насосами с охлаждением, или без него, производимая с помощью специальных аппаратов насосов – оксигенаторов. При этом через артерию органа нагнетается специальный белково-солевой раствор, который выходит через соответствующую вену. На настоящее время известны следующие персервирующие растворы: Коллинз, Евроколлинз, SGF III, SGF IV, UW. Наиболее совершенным перфузионным раствором на настоящее время признан «Евроколлинз». Режим перфузии, температура раствора, его давление и другие параметры регулируются электронной аппаратурой.

Заготовка, хранение и консервирование тканей и органов осуществляется в специальных лабораториях «Тканевые банки» и «Банки органов», создаваемые при крупных научных центрах (ВНЦХ, ЦИТО, Всероссийский институт трансплантации органов и тканей). Заготовленные органы и ткани могут транспортироваться в другие лечебные учреждения для их пересадки.

Селекция тканей на основе их типирования с целью подбора донора преследует цель – исключить или значительно снизить развитие

трансплантационного иммунитета и предупредить отторжение аллогенных органов. Для этого в настоящее время применяется 6 методов типирования тканей: 1. Типирование по антигенам эритроцитов (ABO, резус, Kell, M и др.). 2. Типирование по антигенам лейкоцитов (HLA). Всего к настоящему времени известно более 90 антигенов лейкоцитов. 3. Типирование по антигенам тромбоцитов. 4. Внутрικοжная проба с введением лимфоцитов крови реципиента предполагаемому донору. Интенсивность реакции указывает на степень совместимости тканей донора и реципиента. 5. Введение смеси лимфоцитов донора и реципиента облученным хомячкам. Выраженность воспалительной реакции в месте введения смеси также указывает на степень гистосовместимости реципиента и донора. 6. Совместное культивирование лимфоцитов донора и реципиента (реакция бласттрансформации). Если ткани несовместимы, то на 7-8 день совместного культивирования отмечается превращение лимфоцитов в бластные клетки. На настоящее время это основной метод типирования тканей донора и реципиента.

После трансплантации органа осуществляются клинические, радиоизотопные, электрофизиологические, биохимические, иммунологические, цитологические и гистологические методы диагностики криза отторжения. Наиболее информативным здесь является биопсия тканей пересаженного органа, осуществляемая эндоскопически. В профилактике и лечении криза отторжения применяются: 1) Лучевая терапия, в последнее время практически не используется; 2) Химические препараты (иммунодепрессанты) - циклоспорин А, иммуран (азатиоприн); 3) Антилимфоцитарная сыворотка (АЛС) и антилимфоцитарный глобулин (АЛГ); 4) Гормоны (АКТГ, преднизолон и др.).

Литература

1. Брюхоненко С.С. Искусственное кровообращение / С.С.Брюхоненко.-М.: «Наука».-1964.-281 с.

2. Демихов В.П. Пересадка жизненно-важных органов в эксперименте (опыты по пересадке сердца, легких, головы, почек и других органов) / В.П.Демихов.-М.: «Медицина».-1960.-256 с.
3. Коваленко П.П. Основы трансплантологии. Изд-во Ростовского унив-та / П.П.Коваленко.-1975.-180 с.
4. Мур Ф. История пересадок органов / Ф.Мур; пер. с англ. Шаталовой И.Н.; под ред. Петрова Р.В.- М.: «Мир».-1973.-312 с.

Глава 39.

Операция, предоперационный и послеоперационный период.

Хирургической операцией называется механическое воздействие на ткани или органы больного производимое врачом с целью лечения, диагностики или восстановления функции организма и выполняемое главным образом с помощью разрезов и различных способов соединения тканей.

Известно, что полезность операции, ее эффективность и результат в перспективе не должны превышать опасности болезни.

Объем обследований больного до операции зависит от того, какая операция ему предстоит экстренная или плановая. Срочность операции зависит от характера заболевания или травмы, а также от степени их угрозы здоровью или жизни в данный момент или в отдаленном будущем. По этим критериям

операции делятся на экстренные и плановые. Экстренные операции по своей срочности делятся на: 1) немедленные; 2) срочные; 3) отсроченные.

Экстренными называются операции, отсрочка которых на часы, дни, а иногда минуты и секунды может привести к смерти больного или к тяжелым осложнениям. К таким заболеваниям относятся все острые хирургические заболевания и травмы. Однако и экстренные операции по степени неотложности также неоднородны. Так есть состояния, требующие оперативного лечения в ту же секунду или минуту. Это массивное кровотечение, ранение сердца с его тампонадой и асфиксия.

Вторая группа больных требующих экстренной операции – это больные с острыми гнойно-деструктивными заболеваниями. Эти операции относятся к категории срочных. Зачастую с момента заболевания до поступления эти больные некоторое время находились дома и болезнь успела вызвать в организме некоторые изменения, особенно при позднем обращении, т.е. через 24 часа и позже. Эти изменения менее значительны при раннем обращении за помощью через 6 часов и раньше. Эти изменения обусловлены следующими факторами: 1) Интоксикация в результате всасывания токсинов из очага гнойно-деструктивного процесса; 2) Нарушения в результате потери жидкости, электролитов, белков как вследствие рвоты или поноса, так и в результате недостаточного их поступления в организм из-за невозможности приема пищи. Промедление операции на 2-3 часа не грозит отрицательными последствиями, даже наоборот, если эти часы используются для предоперационной подготовки по проведению лечебных мероприятий, направленной на коррекцию выявленных нарушений. В связи с этим, предоперационный период делится на диагностический и лечебный этапы. На первом этапе больной обследуется, выявляются из анамнеза и данных объективного обследования сопутствующие заболевания и производится коррекция выявленных нарушений. Все это помогает улучшить исход, например, у больных с сопутствующим сахарным диабетом, дыхательной, сердечной, почечной или печеночной недостаточностью. Однако все обследования должны быть только

необходимыми и необременительными. Для больных, поступающих в экстренном порядке, таким обязательными обследованиями являются общий анализ крови и мочи, биохимические константы крови (сахар, билирубин, мочеви́на, креатинин и др.), ЭКГ, рентгеноскопия или рентгенография грудной клетки. Дополнительные обследования назначаются для уточнения диагноза: обзорная рентгенография брюшной полости при подозрении на перфорацию язвы желудка, или двенадцатиперстной кишки или при подозрении на кишечную непроходимость, фиброгастродуоденоскопия при желудочных кровотечениях, УЗИ брюшной полости при холециститах, панкреатитах, кровотечениях в брюшную полость и т.д. Излишние обследования затягивают время и утяжеляют состояние больных. Противопоказаниями к экстренным операциям являются только агональное и предагональное состояние больного. Все тяжелые сопутствующие заболевания не являются противопоказаниями к экстренной операции при острых хирургических заболеваниях и травмах угрожающих жизни больных.

Плановые операции – это операции, отсрочка которых на дни, месяцы и даже годы не ведет за собой тяжелых последствий и поэтому есть время для выполнения всех необходимых и доступных методов обследования, в том числе и сложных с целью выяснения состояния больного органа и всего организма больного в целом. В объем общих для всех плановых больных обследований входят: 1) общий анализ крови (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, лейкоформула крови, ЛИИ, СОЭ); 2) общий анализ мочи; 3) биохимические показатели крови (сахар, билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ, мочеви́на, креатинин, общий белок); 4) анализ крови на носительство гепатитов В и С; 5) анализ крови на сифилис; 6) данные о группе крови и резус-факторе; 7) ЭКГ; 8) рентгенологическое обследование грудной клетки (флюорография, рентгенография, рентгеноскопия); 9) при необходимости осуществляются консультации и других специалистов (терапевт, ЛОР-врач, стоматолог и др.) Эти обследования проводятся для выявления сопутствующих заболеваний сердца, печени, почек, легких, особенно если операция планируется под

наркозом. Объем дополнительных обследований зависит от того, на каком органе планируется операция, а также от ее характера и объема. Так, если у больного заболевание желудка (язва, рак), то обязательными являются (рентгеноскопия желудка, фиброгастроудоденоскопия, данные о кислотности желудочного сока). Если планируется операция на легких, то обязательными дополнительными методами обследования являются спирография, бронхоскопия, бронхография. Если на сердце, то эхокардиография, зондирование полостей сердца, ангиокардиография. Если на печени и желчевыводящих путях, то УЗИ, холецистохолангиография, иногда и другие более сложные методы.

Перед плановой операцией все сопутствующие заболевания корригируются. Санируются все хронические гнойные процессы (кариес зубов, хронический остеомиелит, гнойные заболевания легких и др).

Анатомическое и физиологическое обоснования операции. Учитель Н.И.Пирогова Е. О. Мухин (1766-1850) писал: «Врач не анатом (не знающий анатомии) не только бесполезен, но и вреден». Крупнейший московский клиницист акушер-гинеколог А.П. Губарев (1855-1931) писал: «Без анатомии нет ни хирургии, ни терапии, а есть только приметы и предрассудки». Необходимость знания анатомии врачами, особенно хирургами, также важно, как важно наличие и знание карты и компаса у мореплавателя. Сама операция имеет 3 этапа: 1. Оперативный доступ. Он должен обеспечивать наиболее короткий путь к патологическому очагу без повреждения важных анатомических структур; 2. Оперативный прием, например удаление червеобразного отростка; 3. Завершение операции (послойное ушивание ран наглухо, дренирование ран или полостей тела, тампонада ран или патологических полостей, оставление раны открытой, например при вскрытии гнойников.

Рациональные оперативные доступы и рациональные оперативные приемы, и завершение операции разрабатываются на основе знаний анатомии. Все эти знания студенты получают изучая оперативную хирургию и топографическую

анатомию, называемой еще прикладной (хирургической, клинической) анатомией. Анатомическое обоснование операции включает в себя и принцип бережного отношения к тканям, максимально органосохраняющий их характер, стремление к максимальному восстановлению нарушенных во время операции анатомических структур (анатомичность оперирования), использованием в необходимых случаях методов пластики.

Начало анатомическому направлению в хирургии положил И.В.Буяльский, которое развил Н.И.Пирогов в своих трудах «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций», «Полный курс прикладной анатомии человеческого тела». Здесь он писал: «Я считаю, что операция лишь тогда может рассматриваться как действительное приобретение для науки, когда теория этой операции прочно обоснована анатомио-физиологическими и патологоанатомическими последствиями».

Неотрывно от анатомического является физиологическое обоснование операций, так как оперативное вмешательство по своей сути является агрессией, нарушающей функцию внутренних органов, особенно жизненно важных, что требует мобилизации всех защитных механизмов организма направленных на борьбу с отрицательными последствиями, которые вызывает операция. Возрастные изменения внутренних органов, перенесенные заболевания, особенно при обширных вмешательствах могут отрицательно сказаться на механизмах адаптации, могут привести к их срыву и к серьезным осложнениям, вплоть до смертельного исхода. Вот что сказал Р. Лериш о неотрывности анатомии и физиологии в хирургии: «Хирург должен подняться от анатома до высокого звания физиолога».

Физиологическое обоснование операции разработано Р. Леришем, Н.Н.Еланским и др. На практике вопросы, связанных с физиологическим обоснованием операции решаются анестезиологом-реаниматологом. Им оценивается общее состояние больного, состояние его внутренних органов и систем, назначаются лечебные мероприятия по коррекции выявленных нарушений, т.е. назначается предоперационная подготовка, характер и объем

которой зависят от возраста пациента, сопутствующих заболеваний, объема и характера предстоящей операции, определяется анестезия адекватная состоянию больного, характеру и объему оперативного вмешательства, а также премедикация. С учетом анатомического и физиологического аспектов оперативное лечение хирургического больного должно рассматриваться как комплекс состоящий из предоперационной подготовки, операции и послеоперационного ухода.

Перед операцией хирург должен объяснить больному суть и необходимость операции, успокоить пациента, ответить на его вопросы, а также получить письменное информированное согласие на операцию. Такая же беседа может быть проведена и с родственниками больного. Если больной по своему состоянию является недееспособным (бессознательное состояние, несовершеннолетие, психическая болезнь), то информированное согласие на операцию дают близкие родственники больного с оформлением соответствующего документа. При отсутствии близких родственников, но при необходимости срочной операции, последняя может быть проведена после консилиума, в составе не менее трех врачей. Решение о необходимости проведения экстренной операции может принять и один хирург, но о таких ситуациях ставится в известность администрация лечебного учреждения.

При плановых операциях вечером накануне больной принимает ванну или душ, производится смена белья (нательного и постельного). Кроме того, ему проводится премедикация. Бритье места операции производится только утром в день операции. Это связано с тем, что при бритье возникают микропорезы и микроцарапины, через которые спустя 6 часов инфекция проникает в глубь тканей, где она недоступна воздействию кожных антисептиков и в послеоперационном периоде может вызывать гнойные осложнения. У больных идущих на плановую операцию не должно быть фурункулов, инфицированных ран, опрелостей, пролежней, экзем, острых респираторных или других воспалительных заболеваний. У женщины в период менструации плановые операции также не проводятся, так как при этом отмечается ослабление

организма, повышенная кровоточивость, изменения в нервно-психическом статусе.

Больные, поступившие на плановую операцию не должны долго находиться в отделении до операции. Во-первых, это отрицательно влияет на психику пациента. Кроме того, они могут быть инфицированы патогенной, гнойной флорой от других больных, что повышает вероятность послеоперационных гнойных осложнений. Установлено, что если больной пробыл в хирургическом отделении до операции 1 сутки, то вероятность гнойных послеоперационных осложнений составляет 1%, а если 2-7 дней, то она возрастает в 5-6 раз.

В операционную больной должен быть доставлен на каталке.

Если у больного имеются факторы риска развития тромбоза глубоких вен и вследствие этого возникновения тромбоза легочной артерии, то за 2 часа до операции ему вводится фракционированный гепарин и производится тугое бинтование нижних конечностей эластическими бинтами.

Послеоперационный период. Послеоперационное ведение больных зависит от возраста, характера, тяжести операции, сопутствующих заболеваний, характера изменений в организме вызванных основным заболеванием. Данный период делится на ранний (3-5 суток), после операции поздний (2-3 недели) и отдаленный или период реабилитации.

При небольших операциях по поводу неосложненного аппендицита, грыж, удаление небольших доброкачественных опухолей и др. больные после операций переводятся в свои палаты. Через 2 часа после операции им разрешается поворачиваться в постели, а к вечеру опускать ноги с постели и ходить, вначале по палате с помощью ухаживающих, а затем самостоятельно. После больших травматичных операций, особенно по поводу тяжелых заболеваний или при наличии у больного тяжелых сопутствующих заболеваний для наблюдения и интенсивного лечения такие больные переводятся в палату интенсивной терапии или в реанимационное отделение. После операций на органах брюшной полости этим больным запрещается прием пищи и

жидкостей через рот и им требуется восполнение жидкостей, электролитов и некоторых веществ путем внутривенного их введения до нормализации функции кишечника (отхождение газов, отсутствие тошноты и рвоты). При этом расчет объема вводимых за сутки растворов производится из расчета суточных физиологических и патологических потерь (см. главу 9). Наряду с клиническими данными большую помощь в оценке адекватности восполнения этих потерь принадлежит определению ЦВД.

Следует указать, что чем длительнее и травматичнее операция, чем старше больной и чем больше у него факторов риска развития осложнений (ожирение или, истощение, сопутствующие заболевания), тем чаще могут развиваться те или иные послеоперационные осложнения, которые в свою очередь делятся на осложнения общего, неспецифического характера которые могут развиваться после любой операции и осложнения специфичные для данного вида операции. К осложнениям первой группы со стороны раны относится кровотечение, нагноение, гематомы, инфильтраты. Со стороны полости рта могут являться паротиты, стоматиты. Профилактика этих осложнений заключается в полоскании рта, чистке зубов, восполнение потерь жидкости. Со стороны желудочно-кишечного тракта могут отмечаться отсутствие аппетита, тошнота, рвота, задержка стула и газов. Профилактикой этих осложнений является правильная подготовка больного к операции и ранняя его активизация после нее. После операций на желудочно-кишечном тракте, со стороны печени могут иметь место гепатиты, печеночная недостаточность. Со стороны органов дыхания бронхиты, трахеиты, пневмонии и плевриты. Важным методом предупреждения этих осложнений является раннее вставание больного после операции, дыхательная гимнастика, ингаляции. Со стороны органов мочеотделения могут иметь место нефриты, пиелонефриты, циститы, острая задержка мочи. Осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы могут являться тромбозы глубоких и поверхностных вен, сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркты миокарда, тромбоэмболия легочной артерии (см. главу 7).

У ослабленных, малоподвижных больных, при недостаточном уходе могут развиваться пролежни.

Специфическими послеоперационными осложнениями после операций на органах живота являются: 1) кровотечение в просвет полости тела или органа; 2) эвентерация (выхождение внутренних органов через рану брюшной стенки наружу или под кожу); 3) абсцесс брюшной полости; 4) несостоятельность наложенных анастомозов с развитием перитонита; 5) ранняя спаечная кишечная непроходимость.

После операций на органах грудной клетки специфичными являются следующие осложнения: 1) кровотечение в плевральную полость (гемоторакс, свернувшийся гемоторакс); 2) несостоятельность культи бронха с развитием бронхо-плеврального свища и эмпиемы плевры; 5) плевриты; 8) медиастиниты; 9) остеомиелиты ребер и грудины.

Поздними послеоперационными осложнениями являются: 1) рецидив заболевания; 2) болезни оперированных органов; 3) послеоперационные грыжи; 4) спаечная болезнь брюшной полости; 5) спаечная кишечная непроходимость; 6) недостаточность оперированного органа.

Литература

1. Лериш Р. Основы физиологической хирургии / Р.Лериш; пер. с фр. Никифоров Б.М.; Ред. В.Н. Шамов.-Л.: «Медгиз».-1961.-292 с.
2. Макаренко Т.П. Ведение больных общехирургического профиля в послеоперационном периоде / Т.П.Макаренко, П.Г.Харитонов, А.В. Богданов.-М.: «Медицина».-1989.-352 с.
3. Медведев Н.П. Биохимические нарушения при хирургических операциях и их коррекция / Н.П.Медведев.-Казань.-1967.-345 с.
4. Рябов Г.А. Экстренная анестезиология / Г.А.Рябов, В.Н.Семенов, Л.М. Терентьева.-М.: «Медицина».-1983.-304 с.

Глава 40.

Меры по профилактике заражения работников лечебно-профилактических, медицинских и медико-биологических учреждений ВИЧ-инфекцией, гепатитами, воздействия радиации и отравлений

В соответствии с требованиями ныне действующих СанПиН 2.1.7.728-99 все отходы лечебно-профилактических и других медицинских и медико-биологических учреждений разделяются по степени их эпидемиологической, токсикологической и радиационной опасности на пять классов (табл. 2).

С учетом степени потенциальной опасности отходов ЛПУ для персонала клиник и служб, занимающихся транспортировкой и обезвреживанием отходов, отходы условно объединяют в два основных потока.

К первому потоку (класс А) относят отходы, не имевшие контакта с биологическими жидкостями пациентов, инфекционными больными; нетоксичные отходы; пищевые отходы всех подразделений ЛПУ, кроме инфекционных (в том числе кожно-венерологических и фтизиатрических); использованные мебель и инвентарь; неисправное диагностическое оборудование, не содержащее токсичных элементов; неинфицированную бумагу; смет, строительный мусор и т.д. Обычно данный тип отходов не представляет эпидемиологической опасности для персонала, но требует соблюдения определенных мер предосторожности при транспортировке (например, в герметичных емкостях). Такие материалы могут, хотя и не всегда, обезвреживаться вместе с бытовыми отходами. Источниками заражения могут быть не только сами больные, их кровь и другие биологические жидкости, но и отходы, возникающие во время жизнедеятельности.

Таблица 15.

Классификация отходов ЛПУ

Класс отходов	Категория опасности	Состав
А	Неопасные	Отходы, не имеющие контакта с биологическими жидкостями пациентов, инфекционными больными; нетоксичные отходы. Пищевые отходы всех подразделений ЛПУ, кроме инфекционных (в том числе кожно-венерологических и фтизиатрических). Мебель, инвентарь, неисправное диагностическое оборудование, не содержащее токсичных элементов. Неинфицированная бумага, смет, строительный мусор и т.д.
Б	Опасные (рискованные)	Потенциально инфицированные отходы. Материалы и инструменты, загрязненные

		выделениями пациентов, в том числе кровью. Патологоанатомические отходы (органы, ткани и т.д.). Все отходы из инфекционных, кожно-венерологических и фтизиатрических отделений (в том числе пищевые). Отходы микробиологических лабораторий, работающих с микроорганизмами III-IV групп патогенности. Биологические отходы вивариев.
В	Чрезвычайно опасные	Материалы, контактирующие с больными особо опасными инфекциями. Отходы из лабораторий, работающих с микроорганизмами I-IV групп патогенности. Отходы фтизиатрических, микологических больниц. Отходы от пациентов с анаэробной инфекцией.
Г	Отходы, по составу близкие к промышленным	Просроченные лекарственные средства, отходы от лекарственных и диагностических препаратов, дез.средства, не подлежащие использованию, с истекшим сроком годности. Цитостатики и другие химиопрепараты. Ртутьсодержащие предметы, приборы и оборудование.
Д	Радиоактивные отходы	Все виды отходов, содержащие радиоактивные компоненты.

Второй поток (классы Б-Д) составляют потенциально опасные отходы, создающие очевидный или скрытый риск для здоровья сотрудников ЛПУ, а также для персонала, обслуживающего схему удаления отходов из ЛПУ. Они

образуются в инфекционных, хирургических, акушерских отделениях и операционных, отделениях патологической анатомии и трансплантации, пунктах переливания крови и т.д. При этом особое внимание следует уделять следующим категориям отходов:

- иглы, шприцы, скальпеля и другие режущие и колющие инструменты;
- кровь и материалы, содержащие выделения больных;
- патологоанатомические отходы.

Отходы радиоактивные, ртутьсодержащие, соли металлов и фармацевтические препараты на основе токсичных элементов, токсичные химические вещества и вещества с высокой окислительной способностью относятся к категории особо опасных. Несмотря на то, что их накопление в ЛПУ невелико, нельзя исключить их потенциального вредного воздействия на здоровье людей.

Отходы класса А

Места образования отходов класса А:

- палаты отделений (кроме инфекционных, в том числе кожно-венерологических, фтизиатрических, микологических);
- административно-хозяйственные помещения;
- центральные пищеблоки, буфеты отделений (кроме инфекционных, в том числе кожно- венерологических, фтизиатрических, микологических);
- внекорпусная территория ЛПУ.

Отходы класса А собираются в одноразовые пакеты или в многоразовые баки белого цвета по 50 л. Одноразовые пакеты закрепляют на специальных стойках-тележках или помещают внутрь многоразовых баков. Рекомендуемый режим замены одноразовых пакетов в местах образования отходов класса А представлен в табл. 3.

Отходы класса Б

Места образования отходов класса Б:

- операционные;
- реанимационные;

- процедурные, перевязочные и другие манипуляционно-диагностические помещения ЛПУ;
- инфекционные, в том числе кожно-венерологические отделения ЛПУ;
- медицинские и патологоанатомические лаборатории;
- лаборатории, работающие с микроорганизмами III-IV групп патогенности;
- виварии, ветеринарные лечебницы.

Все отходы, образующиеся в этих подразделениях, после дезинфекции собирают в герметичную одноразовую упаковку желтого цвета.

Одноразовые пакеты закрепляют только на специальных стойках-тележках. После заполнения пакета примерно на $\frac{3}{4}$ сотрудник, отвечающий за сбор отходов в месте их первичного сбора, в марлевой повязке и резиновых перчатках, не снимая пакет со стойки-тележки, удаляет из него воздух, герметизирует и маркирует его.

Органические отходы, образующиеся в операционных, лабораториях, микробиологические культуры и штаммы, вакцины, вирусологически опасный материал после дезинфекции собирают в герметичную одноразовую твердую упаковку (емкости) желтого цвета.

Острый инструментарий (иглы, одноразовые скальпеля, перья), прошедший дезинфекцию, собирают отдельно от других видов отходов в герметичную одноразовую твердую упаковку (емкости) желтого цвета.

Одноразовая упаковка (пакеты, емкости) желтого цвета с отходами класса Б должна иметь надпись «Опасные отходы. Класс Б», а после заполнения и герметизации они маркируется (наносится надпись)) с указанием кода подразделения ЛПУ, названия учреждения, даты и фамилии ответственного за сбор отходов лица.

Отходы класса В

Места образования отходов класса В:

- подразделения для пациентов с особо опасными и карантинными инфекциями;
- лаборатории, работающие с микроорганизмами I-II групп патогенности;

– фтизиатрические, кожно-венерологические и микологические клиники (отделения).

Все отходы, образующиеся в данных подразделениях, подлежат дезинфекции в соответствии с действующими нормативными документами.

Отходы класса В собирают в герметичную одноразовую упаковку красного цвета.

Одноразовые пакеты закрепляют только на специальных стойках-тележках. После заполнения пакета примерно на $\frac{3}{4}$ сотрудник, отвечающий за сбор отходов в месте их первичного сбора, соблюдая требования техники безопасности, не снимая пакет со стойки-тележки, удаляет из него воздух, герметизирует и маркирует его.

Микробиологические культуры и штаммы, вакцины должны собираться в герметичную одноразовую твердую упаковку (емкости) красного цвета.

Одноразовая упаковка (пакеты, емкости) красного цвета с отходами класса В должна иметь надпись «Чрезвычайно опасные отходы. Класс В», а после заполнения и герметизации она маркируется (наносится надпись) с указанием кода подразделения ЛПУ, названия учреждения, даты и фамилии ответственного за сбор отходов лица.

При сборе отходов классов **Б** и **В** не допускается:

- пересыпать отходы из одной емкости в другую;
- устанавливать одноразовую упаковку (пакеты на стойках-тележках, емкости) и многоразовые баки для сбора отходов на расстоянии менее 1 м от электронагревательных приборов и менее 5 м от источников открытого пламени;
- использовать мягкую упаковку (одноразовые пакеты) для сбора острого медицинского инструментария и иных острых предметов;
- утрамбовывать любые отходы руками;
- осуществлять сбор отходов без перчаток.

При нарушении целостности пакета (разрыв, порез) его необходимо поместить в другой одноразовый пакет и произвести повторную герметизацию.

Отходы класса Г

Места образования отходов класса Г:

- диагностические подразделения;
- отделения химиотерапии;
- патологоанатомические отделения;
- фармацевтические цеха, аптеки, склады;
- химические лаборатории;
- административно-хозяйственные помещения.

Степень токсичности каждого вида отходов класса Г определяют согласно действующим нормативным документам.

Использованные люминесцентные лампы, ртутьсодержащие приборы и оборудование собираются в закрытые герметичные емкости (баки). После заполнения емкости герметизируют и хранят во вспомогательных помещениях. Вывозят емкости транспортом специализированных предприятий на договорных условиях.

Цитостатики, относящиеся к отходам I-II классов токсичности, собирают и хранят в твердой герметичной таре, вывозят транспортом специализированных предприятий на договорных условиях.

Отходы класса Г, относящиеся ко II и III классам токсичности, собирают и упаковывают в твердую упаковку (баки), IV класса – в мягкую (одноразовые пакеты черного цвета).

Отходы класса Д

Места образования отходов класса Д:

- диагностические лаборатории (отделения);
- радиоизотопные лаборатории и рентгеновские кабины.

Сбор, хранение, удаление отходов класса Д осуществляется в соответствии с правилами работы с радиоактивными веществами и другими источниками ионизирующих излучений, нормами радиационной безопасности, и другими действующими нормативными документами, регламентирующими обращение с радиоактивными веществами.

Дезинфекция отходов классов Б и В производится в соответствии с действующими нормативными документами в пределах медицинского подразделения, где образуются отходы данного класса.

Для дезинфекции следует использовать зарегистрированные Минздравом России и рекомендованные к применению в медицинских учреждениях дезинфицирующие средства в концентрациях и со временем экспозиции, указанными в рекомендациях по их использованию.

Для дезинфекции отходов класса Б в типичных случаях используют дезинфицирующие препараты в режимах, обеспечивающих уничтожение возбудителей вирусных инфекций, в том числе гепатитов А, В, С и ВИЧ-инфекции.

При работе в операционных, перевязочных, процедурных и других подразделениях лечебно-профилактических, медицинских и медико-биологических учреждений для предупреждения заражения ВИЧ-инфекцией и гепатитами следует принимать все меры для предупреждения попадания от больных биологических жидкостей, особенно крови на кожу. Слизистые оболочки, в раны и ссадины, которые могут быть на руках медицинских работников. С этой целью используются перчатки, нарукавники, фартуки, защитные очки или щитки. Следует также избегать разбрызгивания крови и других биологических жидкостей больных.

При проведении медицинских манипуляций и операций следует предупреждать ранения рук иглами и другими острыми предметами и инструментами.

Все травмы полученные во время манипуляций и операций должны быть зарегистрированы в специальном журнале, а обстоятельства получения травмы должны быть описаны и в протоколе операции. Медицинский работник получивший травму, после ее получения в последующем обследуется на ВИЧ-инфекцию, гепатиты, сифилис.

Методы обработки полученных во время манипуляций и операций ран и обработки слизистых оболочек описаны в специальном приказе Минздрава Российской Федерации.

ПРИКАЗ МЗ РФ №170

«Меры по профилактике заражения ВИЧ-инфекцией и гепатитами в лечебно-профилактических учреждениях»

1. При попадании зараженного материала на кожу необходимо обработать ее 70° спиртом, обмыть водой с мылом и повторно обеззаразить 70° спиртом.
2. При попадании заразного материала на слизистые оболочки их следует немедленно обработать 0,05% раствором марганцево-кислого калия, рот и горло прополоскать 70° спиртом или 0,05% раствором марганцево-кислого калия.
3. При уколах и порезах выдавить (не тереть!) из ранки кровь и обработать рану 70° спиртом, а затем 5% спиртовым раствором йода, наклеить лейкопластырь, поврежденные резиновые перчатки заменить.
4. Операционный блок должен быть обеспечен достаточным количеством дезэфектантов и аптечкой для экстренной профилактики профессиональных заражений, укомплектованной из помимо указанных выше препаратов для обработки слизистых и кожных покровов (стерильной ватой и бинтами, лейкопластырем, 70° этиловым спиртом, дистиллированной водой и навесок сухого перманганата калия для разведения 1:1000 на 5 или на 10 мл дистиллированной воды.

Литература

1. Правила сбора, хранения и удаления отходов лечебно-профилактических учреждений: Санитарные правила и нормы.-М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России.-1999.-20 с.
2. Акимкин В.Г. Санитарно-эпидемиологические требования к организации сбора, обезвреживания, временного хранения и удаления отходов в

лечебно-профилактических учреждениях / В.Г.Акимкин-М.: Изд-во РАМН.-
2004.-82 с.