1. **Вклад академика Н.И. Атясова в развитие отечественной и мировой науки (активная хирургическая тактика при лечении тяжелообожженных; внутрикостный путь введения лекарственных веществ в лечебной практике).**

**Внутрикостная анестезия.** Разработка и широкое внедрение в клиническую практику метода внутрикостной анестезии осуществлены академиком Н. И. Атясовым

**Методика применения внутрикостной анестезии.** Перед обезболиванием конечности придают возвышенное положение и накладывают эластический жгут. В области введения внутрикостной иглы обезболивают мягкие ткани и надкостницу. Для внутрикостных вливаний используют специальную укороченную иглу с мандреном. При операции на стопе жгут накладывают на верхнюю треть голени, а иглу вводят в пяточную кость. Внутрикостно вливают до 150 мл новокаина. При операции на голени жгут накладывают на нижнюю треть бедра с введением иглы в бугристость большеберцовой или мыщелок бедренной кости. Количество вводимого новокаина при этом достигает 200 мл. При внутрикостном вливании раствора новокаина происходит обезболивание костной ткани как органа, что невозможно ни при одном другом методе местной анестезии.

Важным преимуществом внутрикостной анестезии является сохранение топографо-анатомических соотношений (при отыскивании мелких чужеродных предметов). Противопоказаниями для такого вида анестезии являются: слоновость конечности, тромбофлебит поверхностных и глубоких вен конечностей.

Н. И. Атясовым усовершенствован **метод внутреннего оттаивания тканей** с наружной термоизоляцией, при котором на пораженную конечность накладывают термоизоляционный материал (ватно-марлевую повязку), а виутрикостно вводят средства, улучшающие регионарный кровоток, микроциркуляцию (никотиновую кислоту, новокаин, гепарин, трентал, контрикал и др.). Этот метод лечения позволяет добиться улучшения кровообращения и метаболизма тканей изнутри кнаружи, что препятствует развитию некроза в глубоких тканях конечности, происходящему при обычной терапии.

По мнению Н. И. Атясова, **при ожогах** проводить первичную некрэктомию возможно только у физически крепких больных и на ограниченной площади (5 — 10 %) при наличии условий в лечебном учреждении. Наибольший успех приносит первичная эксцизия у детей, она чаще проводится в сроки от 3 до 14 дней после ожога. Для раннего иссечения некротических тканей применяются современные электро- и радиоскальпели, аргоновый коагулятор.

**2. Роль Н.И. Пирогова в развитии отечественной хирургии и анестезиологии.**

Н. И. Пирогов (1810 - 1881 гг.) - один из основоположников анатомо-физиологического направления в хирургии (рис. 9, 10, 11). В 1828 г. после окончания Московского государственного университета был направлен в профессорский институт. Его блестящие труды по анатомии, сосудистой хирургии, метод распила замороженных трупов (метод «ледяной анатомии») являются классическими. Велика роль Н. И. Пирогова в разработке обезболивания. Он на собаках изучил действие наркоза, а в 1847 г. произвел первую в России операцию под эфирным наркозом, удалив опухоль молочной железы за 2,5 минуты. H. И. Пирогов считается основоположником современной военно-полевой хирургии. Будучи участником обороны Севастополя он сыграл решающую роль в организационных мероприятиях по оказанию медицинской помощи на войне. Он первым произвел операцию под наркозом на поле боя. С именем Н. И. Пирогова связано привлечение женщин к уходу за больными и ранеными.

**3. Развитие хирургии в Мордовии (В.Ф. Войно-Ясенецкий, В.П. Филатов, Л. И. Рудявский, B.C. Левит, Н.В. Иванцев, И.И. Клюев).**

**В.Ф. Войно-Ясенецкий (Святой Лука)** В 1898 году стал студентом медицинского факультета Киевского университета св. Владимира, который окончил в 1903 году, намереваясь всю жизнь быть "мужицким", земским врачом, помогать бедным людям.

Но грянула русско-японская война, и молодой врач в составе отряда Киевского Красного Креста 30 марта 1904 года выезжает на Дальний Восток. Отряд расположился в Чите, где молодой хирург был назначен заведующим хирургическим отделением. Операции, проводимые им, были сложными и проходили безупречно, неудач не было.

В 1916 году В.Ф. Войно-Ясенецкий защитил докторскую диссертацию на тему "Региональная анестезия", о которой его оппонент, известный хирург Мартынов сказал: "Когда я читал вашу книгу, то получил впечатление пения птицы, которая не может не петь, и высоко оценил ее". Варшавский университет наградил Валентина Феликсовича премией имени Хойнацкого за лучшее сочинение, пролагающее новые пути в медицине.

В 1919 году В.Ф. Войно-Ясенецкий возглавил кафедру оперативной хирургии и топографической анатомии открывшегося в Ташкенте Туркестанского государственного университета

В 1923 епископ Лука был арестован. В тюрьме ташкентского ГПУ владыка закончил свой, впоследствии ставший знаменитым, труд "Очерки гнойной хирургии"

В ссылке В Енессейске епископу-хирургу разрешили оперировать. По свидетельству медперсонала, в Енисейской больнице епископ Лука пересадил почки теленка умирающему мужчине, после чего больному стало легче.

**В.П. Филатов**

В 1882 семья Филатова переехала в Симбирск. Окончил Симбирскую классическую мужскую гимназию (1892). В том же году поступил на медицинский факультет Московского университета, который окончил в 1897. Во время каникул в годы учёбы не раз приезжал в Симбирск, где работал в Симбирской губернской земской больнице. В 1903 переехал из Москвы в Одессу, где в 1908 защитил диссертацию на степень доктора медицины по теме «Клеточные яды в офтальмологии». 1903—1911 сотрудник Одесской университетской глазной клиники; с 1921 профессор Одесского медицинского института. С 1936 — директор Одесского научно-исследовательского центра глазных болезней, которым был до самой смерти.

**Научная деятельность**

Особой известностью пользуется разработанный Филатовым метод пересадки роговицы, при котором пересадочным материалом является донорская роговица. В области восстановительной хирургии предложил метод пересадки кожи при помощи так называемого мигрирующего круглого кожного стебля. Разработал и ввел в практику хирургической офтальмологии методы пересаживания роговицы глаз трупов; предложил собственные методы лечения глаукомы, трахомы, травматизма в офтальмологии и т. п.; изобрел много оригинальных офтальмологических инструментов; создал учение о биогенных стимуляторах и разработал методы тканевой терапии (1933). В 1951 ему была присуждена большая золотая медаль им. Мечникова. Был основателем и редактором «Офтальмологического журнала», председателем научного общества офтальмологов Украины.

Опубликовал свыше 430 работ, в том числе: «Учение о клеточных ядах в офтальмологии» (1908), «Оптическая пересадка роговицы и тканевая терапия» (1945, 1948), «Тканевая терапия» (1948), «Мои пути в науке» (1955), «Операции на роговой оболочке и склере» (1960), «Избранные труды» (тт. 1 — 4, 1961). Филатов вёл большую педагогическую деятельность, основал большую офтальмологическую школу.

**Алексей Иванович Рудявский** — врач-хирург и общественный деятель.

А.И. Рудявский пользовался большой популярностью. Круг его пациентов был обширен. Жители многих районов Мордовии считали за честь попасть на прием к доктору Рудявскому. Это был врач-универсал, человек доброго сердца, инициативный общественник.

Профессор **Владимир Семенович Левит** - организатор и первый заведующий кафедры факультетской хирургии Иркутского Гос. мед Унивеситета.

В 1906 г. окончил медицинский факультет Кенигсбергского университета. В том же году был приглашен хирургом в Ардатовскую земскую больницу. После защиты докторской диссертации в 1914 г. становится заведующим хирургическим отделением Симбирской губернской больницы. В 1919 г. В.С. Левит избирается доцентом факультетской хирургической клиники Томского университета, а в 1922 г. – заведующим кафедрой факультетской хирургии Иркутского университета.

В период заведования клиникой и кафедрой В.С. Левит создает современную хирургическую клинику с клинической лабораторией и экспериментальным отделением. В.С.Левит впервые в России оперировал больного с двусторонним эхинококкозом легких. монография «О зобе в Прибайкалье». Проводятся работы по изучению заболеваний вегетативной нервной системы и разработка методов их лечения.

В.С. Левит был одним из главных организаторов и редактором хирургического отдела вновь созданного «Иркутского медицинского журнала», активным организатором и участником съезда врачей Восточной Сибири, состоявшемся в 1925 году.

В 1926 г. В.С.Левит был избран на должность заведующего кафедрой госпитальной хирургии 2 Московского медицинского института.

Во время Великой отечественной войны он был главным хирургом Московского округа, а с 1942 г. - первым заместителем главного хирурга Советской Армии. С 1950 г. В.С.Левит - главный хирург Центрального военного госпиталя им. П.В.Мандрика. В течение многих лет Владимир Семенович был председателем Московского общества хирургов, членом Международного общества хирургов, членом редакционной коллегии журналов «Новая хирургия», «Русская клиника», «Хирургия», редактором хирургического отдела первого издания Большой медицинской энциклопедии, редактором и автором 17 тома «Огнестрельные ранения и повреждения конечностей (суставы)», труда «Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941 – 1945 г.».

Ему присваивается почетное звание заслуженного деятеля науки, генерал-лейтенанта медицинской службы.

**4. Хирургическая деонтология.**

Медицинская деонтология — комплекс этических правил, норм, принципов, которыми руководствуется врач в своей профессиональной деятельности. Это не только правила поведения и взаимоотношения врачей между собой и больным, но и некоторые вопросы подготовки и учебы будущих специалистов.

Врачебная профессия самая гуманная и самая ответственная. Медицинская специальность должна быть призванием, а не делом случая, поэтому необходимо тщательно проводить отбор поступающих в медицинские институты.

Одно из основных требований в работе хирургических отделений — строжайшая дисциплина. Все должно быть подчинено одной задаче — обеспечению успешного лечения хирургического больного. Общеизвестен и глубоко справедлив старинный афоризм о трех главных средствах в лечебном арсенале врача: лекарствах, ноже и слове. Слово — самое доступное, универсальное средство лечения и, возможно, самое ценное для больного. Следует помнить выражение: «Чуткое слово лечит, а дурное — калечит».

**5. Механическая антисептика. Первичная хирургическая обработка раны.**

**Механическая антисептика** включает в себя метод хирургической обработки ран, в основе которого лежит иссечение нежизнеспособных и сомнительно жизнеспособных тканей, а также удаление из раны инородных тел, сгустков крови, патологического субстрата как благоприятной среды для размножения микробов или снижение численности возбудителя до количества, не оказывающего повреждающего действия. Хирургическую обработку дополняют другими механическими и физическими методами обработки ран, цель которых — возможно большее снижение численности микробов и их токсинов, полное удаление омертвевших тканей и другого патологического субстрата, стимуляция иммунных механизмов и репарационных процессов.

Промывание раны большим количеством жидкости — *способ пульсирующей струи.* Пульсирующая струя жидкости образуется с помощью специального аппарата, попеременно создающего фазы повышенного и нормального давления. В фазу давления струя воды, раствора антисептика или антибиотика благодаря турбулентному движению омывает все участки рапы и захватывает в поток жидкости тканевый детрит, микроорганизмы, сгустки крови, мелкие инородные частицы, которые остались в ране после хирургической обработки. В декомпрессионную фазу поток жидкости уносит все содержимое в резервуар. При этом методе лечения увеличивается число ран, заживающих первичым натяжением, уменьшается частота сепсиса и гнойных осложнений, сокращаются сроки заживления ран.

Для дополнительной механической очистки обширных загрязненных ран и открытых переломов костей применяют *вакуумную обработку.* Вакуум создают с помощью вакуумных отсосов. В рану подают раствор антисептика или антибиотика и наконечником вакуумного аппарата эвакуируют в отстойник со дна и стенок раны тканевый детрит, микробы, инородные частицы, сгустки крови. Процедура длится 5 — 10 мин до появления диффузного капиллярного кровотечении.

**Первичная хирургическая обработка раны (ПХО)**

Целью ПХО раны является: 1) предупреждение развития инфекции в ране, ее нагноения; 2) профилактика вторичной инфекции; 3) окончательная остановка кровотечения; 4) восстановление нарушенных при ранении анатомических и физиологических взаимоотношений; 5) ускорение заживления рапы.

Объем ПХО варьирует в широких пределах в зависимости от вида раны, ранящего предмета, объема повреждения тканей, их вида, наличия или отсутствия повреждения крупных сосудов, нервов, костей, различных органов.

Срок выполнения первичной хирургической обработки раны составляет 6 — 8 ч с момента ранения.

**Основные этапы первичной хирургической обработки раны**

1. Рассечение рапы и последовательная ее ревизия.
2. Иссечение нежизнеспособных тканей, т. е. зоны гистолиза, начальных очагов инфекции и почвы ее развития.
3. Удаление инородных тел (металлические осколки, мелкие костные фрагменты, ткань одежды и др.).
4. Удаление из раны скоплений крови как источника для развития инфекции.
5. Окончательная остановка кровотечения.
6. Промывание раны антисептиками.
7. Дренирование или зашивание рапы.

**Техника выполнения первичной хирургической обработки раны**

Первичная хирургическая обработка рапы проводится по установленным правилам, принятым для выполнения любой операции, со строгим соблюдением принципов асептики и достаточным обезболиванием. Вначале обрабатывают кожу вокруг рапы — удаляют кровь и грязь путем обтирания фурацилином. Волосы вокруг раны сбривают, затем кожу дважды обрабатывают антисептиком и обкладывают операционное поле стерильным материалом. В зависимости от размеров раны, глубины повреждения, анатомического расположения органа или ткани применяются различные методы обезболивания. Чаще пользуются местным обезболиванием по А. В. Вишневскому, но в ряде случаев применяют общее обезболивание. В начале операции осматривают кожные края раны, если обнаруживают размытые и нежизнеспособные участки, их иссекают скальпелем. Затем рану раздвигают крючками и иссекают размятую, загрязненную подкожную клетчатку, особенно если она содержит гематому или пропитана кровью. При необходимости нужно расширить рану, чтобы получить достаточный обзор раневого капала. После этого обнажают апоневроз и иссекают его нежизнеспособные участки. При продвижении в глубь раневого капала подобным образом иссекают нежизнеспособные мышцы.

При проведении ПХО необходимо, чтобы раневой канал принял форму усеченного конуса, обращенным узким концом к дну раны. При этом следует постараться рану любого вида превратить в резаную, ровную, с правильными симметричными краями. Во время проведения ПХО сшивают поврежденные сухожилия, крупные нервные стволы, ушивают раны внутренних органов (в некоторых случаях их резецируют или удаляют). При повреждении крупных сосудов накладывают сосудистые швы или делают их пластику. При переломах трубчатых костей производят их репозицию и остеосинтез. Заканчивают ПХО послойным зашиванием рапы, не оставляя карманов.

При проведении ПХО ран лица необходимо помнить об экономном иссечении кожи и глублежащих тканей, так как неэкономное иссечение кожи может привести к грубой деформации мягких тканей лица и образованию рубцов. Операция ПХО обычно закапчивается наложением глухого шва, применяя различные его виды (рис. 49), однако иногда приходится оставлять рапы частично или полностью открытыми.

**Противопоказанием для первичной хирургической обработки являются:**

1. общее тяжелое состояние больного, обусловленное шоком, кровопотерей и т. п. В этом случае ПХО откладывается *до* улучшения состояния больного;
2. развитие гнойной инфекции в ране.

В тех случаях, когда первичную хирургическую обработку производят в поздние сроки и нет уверенности в радикальности операции (подозрение, что инфекция уже начала распространяться), прибегают к наложению первично-отсроченных швов. При этом сначала производят ПХО раны, затем на нее накладывают редкие узловые швы, которые не завязывают. Через 3 — 4 дня, если в ране пет признаков нагноения, швы затягивают и завязывают. Если в силу определенных обстоятельств (сильно загрязненная рапа и т. п.) рана при ПХО остается незашитой, ее можно закрыть при помощи так называемых вторичных шов, которые бывают ранними и поздними.

**6. Физическая антисептика. Современные методы.**

**Физическая антисептика.** В основу физической антисептики положены физические методы, создающие неблагоприятные условия для развития микробов в ране. К ним относятся: высушивание, физиотерапия (кварц, УВЧ), применение гигроскопических и капиллярных материалов, гипертонических растворов, использование различных дренажей (марлевых, резиновых), действие ультразвука, озона, УФО, лазера.

В последнее десятилетие для лечения воспалительного процесса стал широко использоваться луч лазера. При лазерной терапии используют лазеры с низкоинтенсивным излучением, в частности гелий-неоновый лазер, испускающий монохроматический поляризованный свет с глубиной проникновения в кожу до 0,61 мм, в мышцы — до 2,04 мм.

Широкое распространение при лечении воспалительного процесса в последнее время получила терапия ультразвуковыми колебаниями. Ультразвуковые волны обладают выраженным кавитационным эффектом, а также способствуют освобождению из молекул воды ионов Н+ и ОН~, что нарушает окислительно-восстановительные процессы в микробной клетке. Ультразвуковые волны используются для стерилизации инструментов и подготовки рук медицинского персонала к операции. Для этого руки (инструменты) погружают в специальную ванну с дезинфицирующим раствором, через который пропускают ультразвуковые волны.

Техника *ультразвуковой обработки* состоит и заполнении полости раны растворами антисептиков (раствор фурацилина 1 ;5000, 0,5% раствор хлоргексидина, 0,25 — 0,5% раствор хлорамина Б и др.) с последующим воздействием на них в течение 3—10 мин низкочастотного или среднечастотного ультразвука. Происходит быстрое и полное очищение раны от некротических тканей, ускоряются репаративные процессы.

Высокая температура (100 °С и более) как физический фактор используется для стерилизации инструментов, операционного материала и белья. Лучшим способом стерилизации является автоклавирование — стерилизация паром под давлением, осуществляемая в специальных автоклавах, куда помещают биксы, наполненные предметами, подлежащими стерилизации. В автоклаве создаются условия, при которых температура стерилизации достигает 130 — 140 С.

Для стерилизации инструментов может быть использован и сухой жар, который образуется в специальных электрических сухожаровых стерилизаторах. Наиболее простым способом получения высокой температуры (100 °С) является кипячение воды.

**7. Химическая антисептика. Классификация химических антисептиков.**

**Химическая антисептика** — применение химических веществ различного происхождения, состава и назначения, вызывающих гибель (бактерицидное действие) или приостановку жизнедеятельности (бактериостатическое действие) микроорганизмов.

Антисептики не должны оказывать общетоксическое, органотропное, аллергенное, мутагенное, онкогенное, а также раздражающее дей-ствие на организм пациента. Препараты должны обладать широким спектром действия, бактерицидным или бактериостатическим действием в высоких разведениях. Используемые для лечения и профилактики раневой инфекции антисептики должны локализовать инфекцию в ране и тормозить ее проникновение в кровь и лимфу, подавлять факторы патогенности, способствующие внедрению, закреплению и размножению микроорганизмов в ране. Также важна низкая стоимость применяемых химических веществ.

Химические антисептики делятся на несколько групп:

*Галогены и галоидсодержащие вещества:* 0,25 — 05% раствор хлорамина Б; 0,5% раствор хлоргексидина, 1% раствор йодинола, 1% раствор йодоната, 0,5 — 1 % раствор йодопирона. Применяют в водных растворах для промывания инфицированных и гнойных ран.

*Окислители:* перекись водорода 1 — 3%; калия перманганат 0,1 — 0,5% для промывания ран, 2 — 5% для обработки язвенных и ожоговых поверхностей.

*Кислоты:* кислота салициловая 2 — 5% применяется в виде присыпок, 1 — 10% — в мазях, пастах, 1% и 2% в спиртовых растворах; кислота борная — 2 — 3% водный раствор, 0,5 — 3% спиртовой раствор.

*Спирты:* спирт этиловый (70% и 96%) применяют как наружное антисептическое средство, а также широко используют в различных разведениях для изготовления лекарственных форм наружного применения.

*Соли тяжелых металлов: 2* — 10% раствор нитрата серебра применяют наружно для смазывания кожи и для прижиганий, 0,25 — 2% раствор используется для смазывания слизистых оболочек; 1 — 5% раствор протаргола и 0,2 — 1% раствор колларгола применяют для промывания гнойных ран, при гнойном конъюнктивите, блефарите, бленнорее.

*Красители:* метиленовый синий применяют при ожогах, пиодермии, фолликулитах и т. п.; употребляют 1 — 3% спиртовые растворы, полости промывают 0,02% водным раствором; бриллиантовый зеленый используется в виде 1% или 2% спиртового и водного раствора для обработки мелких повреждений кожи, при пиодермии, блефарите и т. п.

*Детергенты:* роккал — 0,025% раствор (1:4000) используют для обработки раневых поверхностей.

*Производные нитрофурана:* фурацилин применяют наружно в виде водного раствора 1:5000 для лечения и предупреждения гнойно-воспалительных процессов; лифузоль — препарат в аэрозольной упаковке применяют для защиты кожи от мацерации при свищах, а также для защиты и лечения небольших кожных ран и герметизации каналов в местах выхода катетеров, дренажей и др.; фурагин растворимый используют в виде 1% раствора для промывания полостей при лечении пюйно-воспалительных процессов и ожоговых ран.

*Производные хиноксалина:* диоксидии 0,5 — 1% водный раствор, применяется для лечения тяжелых гпойпо-воспалительпых процессов различной локализации, а также для профилактики инфекционных осложнений.

*Сульфаниламидные препараты: в* качестве препаратов антисептического назначения используют сульфацил-иатрий в виде 10 — 30% водных растворов, применяют местно при инфекциях конъюнктивы, роговой оболочки, век; 10% мазь и 5% линимент стрептоцида, 10% глазные капли норсульфазола.

**8. Биологическая антисептика. Классификация биологических антисептиков.**

**Биологическая антисептика** — применение в качестве антисептиков препаратов биологического происхождения.

К таким веществам относят: антибиотики (препараты группы пенициллина, цефалоспорипов, аминогликозиды, тетрациклины, макролиды, группа линкомиципа, противогрибковые антибиотики, препараты разных групп); иммунные средства (анатоксины, гамма-глобулины, сыворотки).

Отдельно можно выделить антибиотики *антисептического (наружного) назначения:* гелиомицин, грамицидин, микроцид, полимиксин М, В и Е сульфаты, тиротрицин, тироцидин. Этим антибиотикам присущи свойства антисептиков. Они применяются для лечения поражений кожи, желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Оказывают местное противомикробное действие. В кровь не всасываются или попадают в нее в концентрациях, не оказывающих терапевтического действия.

*Противомикробные препараты микробного происхождения:* хлорофиллипт применяют местно (исходный 1% спиртовой раствор разводят в отношении 1:5 в 0,25% растворе новокаина) при лечении ожогов, трофических язв, гнойных ран, вводят в полости через дренажную трубку при перитоните и эмпиеме плевры; бализ-2 используется в виде 0,8% водного раствора при лечении ран, абсцессов, фурункулов (препаратом обильно смачивают салфетки и наносят па раны); экте-рицид предложен для лечения вяло заживающих ран, трофических язв, свищевых форм остеомиелита, фурункулов, карбункулов; томицид назначают для наружного применения при лечении гнойных ран, трофических язв, пиодермии.

К биологическим средствам антисептики относятся также *препараты, содержащие живые особи микробов — бактериофаги и бактерии,* обладающие выраженной конкурентной активностью по отношению к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам. Они оказывают прямое повреждающее действие на микробы, специфичны и безвредны для пациента. Используют брюшнотифозный, колипротейный, дизентерийный бактериофаги, бактериофаг стафилококковый, синегнойный, комбинированный. Эти средства применяют для лечении гнойно-воспалительных и кишечных инфекций. Препараты, содержащие бактерии-антагонисты, — колибактерин, лактобактерин, 6и-фидумбактерин, бификол, бактисубтил. Их применяют для лечения кишечных инфекций, а также для санации дисбактериоза кишечника.

Применение *протеолитических ферментов* при лечении ран основано на их способности расщеплять при местном воздействии некротизированиые ткани и фибринозные образования, разжижать вязкий секрет, сгустки крови, способствуя быстрому очищению ран. Это препараты *животного* происхождения (трипсин, химотрипсии, химопсии, рибонуклеаза, коллагеназа), их применяют местно в виде аэрозолей для ингаляций, внутриплевралыно, внутримышечно. При местном использовании присыпают раневую или язвенную поверхность порошком препарата в количестве 25 — 50 мг и прикладывают салфетки или тампоны, смоченные раствором препарата в изотоническом растворе натрия хлорида. Кроме того, выделяют ферменты *бактериального* (террилитин, аспераза, лизоамидаза) и *растительного* (папаин, бромелаип) происхождения.

В настоящее время все более широкое применение находит группа *иммобилизованных (полимерных)* антисептиков с длительным и равномерным высвобождением активного вещества в среду, что позволяет увеличить срок действия антисептиков в местном гпойно-воспалительном очаге. В хирургии нашли применение антимикробная марля, антимикробные нити и гранулы, антимикробные пленки, бактерицидные повязки, гидрогелевые перевязочные материалы, пенополиуретановые антимикробные клеи, полимерные дренажные трубки с графитовым покрытием, содержащим антибиотик, противомикробное белье. В иммобилизованные полимерные антисептики включаются ионы серебра, меди, хлоргексидин, катапол, роккал, этоний, лизоцим, диоксидин, полимиксин, сульфаниламидные препараты.

**10. Асептика. Источники хирургической инфекции. Пути проникновения инфекции в рану.**

**Асептика** — метод хирургической работы, обеспечивающий предупреждение попадания микробов в операционную рану путем проведения организационных мероприятий, использования физических факторов и химических препаратов.

Необходимо соблюдать правило: все, что соприкасается с раной, должно быть стерильно. Для этого нужно знать источники попадания микробов в рапу.

1. *Экзогенный,* т. е. из внешней среды:

* воздушная инфекция (из воздуха);
* капельная инфекция (со слюной);
* контактная инфекция (с предметами, соприкасающимися с раной);
* имплантационная инфекция (с предметами, оставленными в ране: швы, дренажи, протезы).

*2. Эндогенный* — это инфекция, находящаяся внутри организма  
или па его покровах. Она может попасть в организм или непосредственно, или по лимфатическим и кровеносным путям.

**Профилактика воздушной инфекции.** 10 % возбудителей инфекции попадают в рану воздушным путем, 90 % — контактным. Предупреждение воздушной инфекции и хирургических отделениях зависит от их устройства, оборудования и организации работ, направленных па уменьшение загрязнения воздуха микробами: проведение текущих (ежедневно) и генеральных (один раз в неделю) уборок, использование механической вентиляции, воздухоочистителей, бактерицидных ламп и озонаторов.

Для проведения операций по пересадке органов используют операционные блоки с ламинарным потоком стерильного кондиционированного воздуха, стерильные операционные боксы.

**Профилактика капельной инфекции.** Во время разговора, чихания или кашля выделяется до 7 млн микробов в минуту. Для профилактики капельной инфекции используют маски (рис. 16), а также ограничивают доступ людей в операционную.

**Профилактика контактной инфекции.** Инфекция в рану может попасть с операционного белья, рук хирурга, хирургического инструментария. Для профилактики контактной инфекции применяют различные методы стерилизации операционного белья, хирургического инструментария, а также используют методы обеззараживания рук хирурга.

Важным в работе хирурга является уход за руками, который предусматривает постоянную чистоту рук, профилактику травматических повреждений кожи, а также гнойничковых заболеваний.

Существует много способов подготовки рук хирурга к операции, в основу которых положены *механическая очистка, дезинфекция и дубление кожи.* Большое значение имеет последовательность обработки рук, которая проводится в направлении от пальцев рук к предплечью, при этом наибольшая стерильность обеспечивается кистям и пальцам.

При подготовке рук хирурга к операции возникает ряд трудностей, так как нельзя использовать высокую температуру и концентрированные растворы антисептиков. Особое затруднение вызывает обеззараживание рук от микробов, скапливающихся в выводных протоках сальных и потовых желез.

Препараты, используемые для обработки рук хирурга, должны отвечать следующим требованиям.

1. Быстро убивать патогенную микрофлору на поверхности кожи.
2. Уменьшать количество микробов в железах кожи.
3. Надежно и длительно убивать микроорганизмы в перчаточном соке.
4. Отсутствие раздражающего действия на кожу

**11. Стерилизация перевязочного материала и операционного белья. Методы контроля за стерильностью.**

Стерилизация паром. Применяются два режима стерилизации насыщенным водяным паром под избыточным давлением. Первый режим предусматривает проведение стерилизации при температуре 132,9 "С, давлении 2 атм в течение 20 мин. Он рекомендуется для изделий из металла, стекла, марли, текстильных материалов, термостойкой резины. Второй режим (температура 120 "С, давление 1,1 атм, экспозиция 45 мин) используют для изделий из резины и отдельных полимерных материалов (перчатки, зонды, дренажи и т. п.).

Горячий водяной пар служит источником тепла. Он действует интенсивнее, чем горячий воздух, так как высокая теплоемкость пара при конденсации переносится на стерилизуемый объект. Одновременно он действует как непосредственный стерилизующий агент путем гидратирования, коагуляции и гидролиза белков.

Все предметы, которые не выдерживают высокой температуры сухожаровой стерилизации, и для которых температура пара не является повреждающей, должны стерилизоваться автоклавированием, в том числе перевязочный материал, резиновые и синтетические предметы, закрытые ампулы и банки с водосодержащими препаратами. Стерилизацию автоклавированием проводят в металлических биксах.

Радиационный метод стерилизации. Используются установки с радиоактивным источником излучения для промышленной стерилизации изделий однократного применения.

На основе принципиально новых технологий созданы новые типы стерилизаторов — плазменные и озоновые

Контроль стерилизации. Вещества и предметы считаются стерильными, если они в упакованном виде обработаны термическим путем или облучением и если эффект стерилизации подтвержден индикатором стерильности. На этикетке, прикрепленной к стерилизованному объекту, должны быть указаны вид стерилизации и дата.

Существует прямой и непрямой способы контроля стерилизации. Прямой способ основан на бактериологическом контроле — посев с перевязочного, операционного материала, рук хирурга. Посевы с рук проводят 1 раз в 15 — 20 дней, посевы с шелка и кетгута следует делать 1 раз в 10 дней. Непрямой способ предусматривает изменение цвета или состояния (плавление) некоторых химических веществ при достижении температуры выше 100 °С. К этим веществам относятся: сера, бензойная кислота, антипирин и др.

**12. Стерилизация хирургического инструментария. Методы контроля за стерильностью.**

**Стерилизация паром.** Применяются два режима стерилизации насыщенным водяным паром под избыточным давлением. *Первый режим* предусматривает проведение стерилизации при температуре 132,9 "С, давлении 2 атм в течение 20 мин. Он рекомендуется для изделий из металла, стекла, марли, текстильных материалов, термостойкой резины. *Второй режим* (температура 120 "С, давление 1,1 атм, экспозиция 45 мин) используют для изделий из резины и отдельных полимерных материалов (перчатки, зонды, дренажи и т. п.).

Горячий водяной пар служит источником тепла. Он действует интенсивнее, чем горячий воздух, так как высокая теплоемкость пара при конденсации переносится на стерилизуемый объект. Одновременно он действует как непосредственный стерилизующий агент путем гидратирования, коагуляции и гидролиза белков.

Все предметы, которые не выдерживают высокой температуры сухожаровой стерилизации, и для которых температура пара не является повреждающей, должны стерилизоваться автоклавированием, в том числе перевязочный материал, резиновые и синтетические предметы, закрытые ампулы и банки с водосодержащими препаратами. Стерилизацию автоклавированием проводят в металлических биксах (рис. 19).

**Сухожаровая стерилизация.** *Воздушный метод* стерилизации, где стерилизующим агентом является сухой горячий воздух, используется в двух режимах: 1) рабочая температура в стерилизационной камере 180 "С, время выдержки 60 мин; 2) температура 160 "С, время стерилизации 150 мин. Воздушный метод рекомендуется для изделий из металла (хирургические инструменты и предметы), термостойкого стекла и силиконовой резины.

**Химическая стерилизация.** Данный метод рекомендуется для изделий из термолабильных полимерных материалов, резины (зонды дуоденальные), стекла, коррозионностойких металлов, изделий, снабженных оптическими устройствами (эндоскопы, лапароскопы).

Под методом химической (холодной) стерилизации понимают стерилизацию с помощью окиси этилена или надуксусной кислоты. Термин «холодная стерилизация» применим ко всем способам, при которых температура стерилизуемых предметов не превышает температуры коагуляции белка (от 45 до 60 °С).

*Стерилизация окисью этилена.* Окись этилена, оказывающая бактерицидное действие за счет алкилирования протеинов бактерий, растворима в воде, спиртах, эфирах.

*Стерилизация надуксусной кислотой.* Ее бактерицидные свойства основаны на сильном окислительном действии.

**Радиационный метод стерилизации.** Используются установки с радиоактивным источником излучения для промышленной стерилизации изделий однократного применения.

На основе принципиально новых технологий созданы новые типы стерилизаторов — плазменные и озоновые

**Стерилизация шовного материала.** Стерилизация капрона, шелка, лавсана производится паровым методом при давлении 1,1 атм, температуре 120 С в течение 45 мин. Шелк и лавсан можно стерилизовать при давлении 2 атм, температуре 132 С в течение 20 мин.

Шовные нити перед стерилизацией упаковывают в два слоя крафт-бумаги, мешочной влагопрочной бумаги, срок хранения — 20 суток. Кетгут стерилизуют в заводских условиях при помощи установок с радиоактивным источником излучения или газовой стерилизацией («холодный» метод стерилизации) и храпят в запаянных емкостях со спиртом.

**Контроль стерилизации.** Вещества и предметы считаются стерильными, если они в упакованном виде обработаны термическим путем или облучением и если эффект стерилизации подтвержден индикатором стерильности. На этикетке, прикрепленной к стерилизованному объекту, должны быть указаны вид стерилизации и дата.

**13. Виды шовного материала. Стерилизация шелка. Контроль за стерильностью.**

По способности к биодеструкции (рассасыванию в организме) шовный материал делится на:

* рассасывающийся;
* условно рассасывающийся;
* нерассасывающийся.

К **рассасывающимся** материалам относят:

* кетгуты;
* синтетические рассасывающиеся нити.

за основу ***классификации синтетических рассасывающихся нитей*** мы возьмем их сроки сдерживания тканей и сроки полного рассасывания:

* **Синтетические рассасывающиеся нити короткого срока рассасывания**. Это плетёные нити из полигликолиевой кислоты или полигликолдида. У нас эта нить называется ДАРВИН ФАСТ.
* **Синтетические рассасывающиеся нити среднего срока рассасывания**: они могут быть плетеными и мононитями. Плетеная нить из полигликолида или полигликолиевой кислоты у нас называется ДАРВИН. К группе среднего срока рассасывания относятся и мононити из полигликапрона. У нас такая нить называется ДАРВИН МОНОМЕД.
* **нити с длительным сроком рассасывания** из полидиаксанона. У нас такая нить называется ДАРВИН МОНО.

***К группе условно рассасывающихся нитей мы относим:***

* [**шёлк**](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A8%D1%91%D0%BB%D0%BA);
* **полиамиды или** [**капрон**](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B0%D0%BF%D1%80%D0%BE%D0%BD);
* **полиуретаны**.

***третья группа — это нерассасывающиеся нити:***

* + полиэстэры (полиэфиры или лавсаны).
  + полипропиленовые (полиолефины)
  + группа фторполимерных материалов.
  + [сталь](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%82%D0%B0%D0%BB%D1%8C), [титан](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B8%D1%82%D0%B0%D0%BD).

**Стерилизация шовного материала.** Стерилизация капрона, шелка, лавсана производится паровым методом при давлении 1,1 атм, температуре 120 С в течение 45 мин. Шелк и лавсан можно стерилизовать при давлении 2 атм, температуре 132 С в течение 20 мин.

Шовные нити перед стерилизацией упаковывают в два слоя крафт-бумаги, мешочной влагопрочной бумаги, срок хранения — 20 суток. Кетгут стерилизуют в заводских условиях при помощи установок с радиоактивным источником излучения или газовой стерилизацией («холодный» метод стерилизации) и храпят в запаянных емкостях со спиртом.

**Контроль стерилизации.** Вещества и предметы считаются стерильными, если они в упакованном виде обработаны термическим путем или облучением и если эффект стерилизации подтвержден индикатором стерильности. На этикетке, прикрепленной к стерилизованному объекту, должны быть указаны вид стерилизации и дата.

**14. Подготовка операционного поля. Традиционные и современные методы обработки операционного поля.**

Для обработки кожи операционного поля используют 1 % раствор йодоната; 0,1% раствор йодопирона; 0,5% раствор пливасепта; 0,5% спиртовой раствор хлоргексидина биглюконата (гибитан); 70% или *96%* этиловый спирт; *\%* или *2%* спиртовый раствор бриллиантовой зелени (способ Баккала); 4,8% раствор первомура.

Предварительная подготовка операционного поля начинается накануне операции. Больной принимает душ или ванну (при отсутствии противопоказаний) со сменой нательного белья. При наличии противопоказаний область предполагаемого операционного поля тщательно моется водой с мылом.

Утром в день операции волосы в области операционного вмешательства широко сбривают по сухой коже, после чего протирают ее 70% этиловым спиртом.

**Обработка операционного поля по Гроссиху — Филончикову.** Данный метод предусматривает четырехкратное смазывание кожи 5% спиртовым раствором йода в следующей последовательности: широкая двухкратная обработка кожи до закрытия операционного поля стерильным бельем; смазывание кожи после закрытия операционного *поля стерильным бельем (перед разрезом); смазывание кожи перед* наложением швов; смазывание кожи после наложения швов.

Кроме того, кожа обрабатывается антисептиками после проведения местной анестезии, при расширении раны, смене белья вокруг раны, загрязнении кожи во время операции содержимым полых органов и патологических образований. Обработка кожи проводится от места предполагаемого разреза к периферии, при гнойных процессах в зоне операции — от периферии к месту предполагаемого разреза.

Обработка операционного поля остальными антисептиками проводится по принципу способа Гроссиха — Филончикова

**15. Уход за кожей рук. Обработка рук хирурга но способу Спасокукоцкого-Кочергина.**

Правильный уход за руками следует рассматривать как этап в подготовке их к операции. Ногти должны быть коротко острижены, на кистях рук не должно быть ссадин, микротрещин, изъязвлений, потертостей. В предоперационной надевают фартук и нестерильными руками - стерильную маску и чепчик, находящиеся в биксе.

Обработка рук любым способом начинается с механической очистки. Мытье рук осуществляют в определенной последовательности от кончиков пальцев до локтевого сгиба. Вначале моют ладонную, а затем тыльную поверхность каждого пальца, ногтевые ложа и меж-пальцевые промежутки левой кисти, затем правой, потом ладонь и тыл левой и правой кистей, после чего поочередно моют предплечья обеих рук до верхней трети (рис. 1).

Регулируют поток и температуру проточной водопроводной воды из крана. Руки поочередно намыливают туалетным или жидким мылом до верхней трети предплечий, не выпуская мыла из рук, смывают пену теплой проточной водой под краном. Постоянно как при намыливании рук, так и при смывании с них пены кисти должны находиться выше локтей, чтобы грязная вода стекала от кистей к локтям.

Распространенные способы обработки рук — Спасокукоцкого — Кочергина и первомуром — предусматривают мытье рук в тазу.

**Обработка рук по способу Спасокукоцкого—Кочергина.** Метод предусматривает мытье рук проточной водой с мылом. Далее руки моют поочередно в двух тазах 0,5% теплым раствором нашатырного спирта (по 3 минуты в каждом). Тазы непосредственно перед обработкой рук стерилизуют обжиганием, затем наливают в каждый не менее 1 — 2 л свежеприготовленного теплого 0,5% раствора нашатырного спирта, чтобы кисти были полностью в него погружены. Руки моют стерильной салфеткой, выполняя последовательно движения, как и при механической очистке. В первом тазу руки моют до локтей, во втором — до средней трети предплечья, кисть руки, которую моют, должна быть полностью погружена в раствор.

**16. Современные методы обработки рук хирурга (раствором С4, хлоргексидином, йодопироном, дегмином, церигелем).**

**Обработка рук первомуром (препарат С-4).** Первомур — смесь, состоящая из муравьиной кислоты и перекиси водорода. При их взаимодействии образуется надмуравьиная кислота, обладающая сильным бактерицидным действием.

Для получения рабочего раствора первомура вначале готовят основной раствор в соотношении 81 мл 85% муравьиной кислоты и 171 мл 33% раствора перекиси водорода и помещают в холодильник на два часа. Данное количество основного раствора доводят до 10 литров, смешивая его с дистиллированной водой.

Обработка рук предусматривает предварительное мытье их проточной водой с мылом. Затем кисти и предплечья до уровня средней трети моют салфетками в тазу с раствором первомура в течение 1 мин и осушают стерильными салфетками.

**Обработка рук 0,5% спиртовым раствором хлоргексидина биглюконата (гибитаном).** Хлоргексидин выпускается в виде 20% водного раствора в стеклянных бутылках по 500 мл (срок годности 3 года). Для получения 0,5% спиртового раствора, необходимого для обработки рук, 20% водный раствор гибитана разводят в 70% спирте в соотношении 1:40. Для этого к 500 мл 70% спирта добавляют 12,5 мл 20% водного раствора хлоргексидина биглюконата.

Руки моют проточной теплой водой с мылом, просушивают стерильной марлевой салфеткой. Затем протирают марлевым тампоном, обильно смоченным раствором хлоргексидина, в течение 2 — 3 мин. Обработку рук проводят до верхней половины предплечий, следя за тем, чтобы не осталось необработанным ни одного участка кожи. Надевают стерильный халат, затем вновь обрабатывают кисти рук раствором хлоргексидина, после чего надевают стерильные перчатки.

Не допускается отжимание антисептика из шариков в ладонь, поскольку при последующей обработке им рук часть антисептика прольется на пол и сокращается время обработки рук, поскольку шарик быстро высохнет.

**Предоперационная обработка рук 0,5% спиртовым раствором пливасепта.** Основой пливасепта (фирма «Плива», Хорватия) является хлоргексидип. Метод предусматривает мытье рук проточной водой с мылом в течение 3 мин, высушивание рук стерильной салфеткой и двухкратную обработку рук марлевыми шариками, обильно смоченными 0,5% спиртовым раствором пливасепта, в течение 2 — 3 мин (первый раз до верхней трети предплечий, второй — до средней трети).

**Предоперационная обработка рук раствором йодопирона.** Йодопирон - смесь поливинилпирролидона с йодидом калия — представляет собой жидкость темно-коричневого цвета без запаха, по бактерицидному действию соответствует 10% спиртовому раствору йода.

Способ предусматривает мытье рук проточной водой с мылом в течение 1 минуты. В заранее обожженном тазу моют руки до верхней трети предплечий в 0,1% растворе йодопирона в течение 4 минут. Далее производят высушивание рук стерильной марлевой салфеткой и обработку рук до верхней трети предплечий 96% спиртом в течение 3 мин.

**17. Кровотечения в плевральную полость. Причины их возникновения. Клиника и методы диагностики.**

**Гемоторакс** - скопление крови в плевральной полости.

**Причина его** - закрытая или открытая травма грудной клетки различной этиологии и объема с повреждением сосудов грудной стенки (межреберные, внутренняя грудная артерия), органов (легких, сердца, диафрагмы), крупных сосудов (аорта, полые вены и их внутригрудные ветви), деструктивно-воспалительные и онкологические заболевания, спайки, оперативные вмешательства.

**Клиника** – картина внутреннего кровотечения (слабость, бледность кожных покровов и слизистых, тахикардия, падение артериального давления), затруднение дыхания, притупление перкуторного звука, ослабление или отсутствие дыхания на стороне поражения.

**Диагностика** – данные клиники, обзорная рентгенография грудной клетки, плевральная пункция с проведением проб:

- Рувилуа-Грегуара - если кровь в пробирке или лотке сворачивается, то это признак продолжающегося кровотечения, несворачивание – остановившегося;

- Эффендиева – в пробирку наливается 5-10 мл крови из плевральной полости и равное количество дистиллированной воды. В результате кровь гемолизировалась. Если гемолизат был равномерно окрашенным ("лаковая" кровь) – кровь не инфицирована, если в ней выявлялась мутная взвесь, хлопья – инфицированна;

- торакоскопия.

**Лечение** – общее: гемостатическая, дезагрегантная, иммунокорри-гирующая, симптоматическая терапия, общая и местная антибиотикотерапия для профилактики и лечения инфицирования ГТ, введение фибринолитических препаратов для профилактики и лечения свернувшегося ГТ.

**18. Кровотечения в брюшную полость. Причины их возникновения. Клиника и методы диагностики.**

**Этиология** Связано с ранением и закрытой травмой живота, повреждением паренхиматозных органов (печени, селезенки), сосудов брыжейки, с нарушением внематочной беременности, разрывом яичника, с прорезыванием или соскальзыванием лигатуры, наложенной на сосуды брыжейки или сальника, и др.

**Клиника**

На фоне кровопотери определяются местные признаки. Живот ограниченно участвует в дыхании, болезненный, мягкий, иногда определяется легкая мышечная защита, слабо выражены симптомы раздражения брюшины. В отлогих местах живота выявляется притупление перкуторного звука (при скоплении около 1000 мл крови), перкуссия болезненна, у женщин может наблюдаться выпячивание заднего свода влагалища, что определяется при влагалищном исследовании. Больные с подозрением на гемоперитонеум нуждаются в строгом наблюдении

**Диагностика**

определение гемоглобина и гематокрита в динамике; быстрое падение этих показателей подтверждает наличие кровотечения

Лапароскопия

Рентгеногрфия брюшной полости

**Лечение**

Его укладывают в полусидячем положении с согнутыми в коленях ногами, на область живота кладут холодный компресс. Пострадавшему нельзя давать ни пить, ни есть. Необходимо обеспечить его немедленную транспортировку в лечебное учреждение.

Лапаротомия с ревизией органов брюшной полости и остановка кровотечения.

**19. Кровотечения в просвет ЖКТ. Клиника и методы диагностики.**

**Желудочно-кишечное кровотечение возникает при** [заболеваниях](http://click02.begun.ru/click.jsp?url=ZrGT2C8oKSglUl97dh2RqrvARgRG6ynE*5*WJFPtqKPB7kF5RPjnLpGEodiHG39c-diIPpQEAZiFbFCMeoZU9LoU5p7ycjzaF2opdnFL0M8NIsS2WKmbvM21TtOf6uusyHFMG1WQ2tZ0tmm3FFIt0OI2lLUiw3*fAbxksRuJBNAEtk5kjGCi7oBrU3r20bF*t9-*6T4c6YlFaqZzxqoaPWvYCJdt-dU5lr3*jdMBxHkVVJP24j7QSe10n-Bpd3-D0qu2JzDuiPt6Ue2F9stmm7wVVRpnkOR3vCwz8Evlx4F-zeVG0Kfk7E0os44)**:**

* + печени (из вен пищевода);
  + язвенной болезни желудка;
  + эрозивном гастрите;
  + [раке желудка](http://click02.begun.ru/click.jsp?url=ZrGT2Pnw8fC1bG6MgepmXUw3sfOxHN4zDGhh05U1znYFQJCvtxZITnsoDUCVWU0QtFgpDAiaaYSb-Z*09RaxPWf1kHkUxVa2749QYDDO9nZnNpXYcyp-WWRAUyW37HL-GrbcGarhIur94tuygZ8qXvtPd22Fue*og678wGnef7ioZfCshXt9PQ-TCdlpebwObQ0xS16TCVEoyeQTgtCDvu4FZGXj503Zc8wfLjkTe5QMF3cNrmxh0Lam2TJY24vAOfiuxOhUVS8EVCetbHHYuHhAoL25OpL9AHiVz3fyWnDzIX5ZAJA9BtZoRsfNozTNPYx*K6rfwg5BSu*Kg1bzyuuVBaKofPy9juE45EuddiQQevKO) в последней стадии;
  + язвенной болезни двенадцатиперстной кишки;
  + язвенных колитах (заболевания толстой кишки);
  + геморрое прямой кишки;
  + других заболеваниях желудочно- кишечного тракта (инфекционные заболевания, [диатезы](http://click02.begun.ru/click.jsp?url=ZrGT2Ovt7O0Rt2YrJk3B*uuQFlQWu3mUq8-GdGSNHX62L3WDvgId1Gt*WyJULrbZ73YAORPnanS*XWUgeKw8PwT7VcH5KDa*0ZNhahrR11-o3FgldqpN7lTSJleQN1gaIAW8q9p-Sc0vB6DhyEDPdKWJS-WqZguZmlgiyGLRjPwVbrejUyrsjIVZVFT2hIppyYK2OmOoCo-B27GE2L6U8SVLuHQ8pEgIzSHd3NS5FgoJ5yeFH2vAQYQ5VX42NjDl8HyI6K-a5cFEzSK3jCJwTt4FessliPnqN6rrlifluTvw8GKq*IrtvU*lsjgTAcjuB3PQ5Q), травмы).

**Клиника**

Желудочно-кишечное кровотечение может быть скрытым (малым) или массивным. При скрытых кровотечениях обнаружить источник кровотечения бывает нередко трудно. Часто устанавливается его следствие - малокровие.

При массивном кровотечении имеет место снижение АД, учащение пульса и уменьшение минутного объема сердца, как следствие несоответствия между емкостью сосудистого русла и ОЦК. Это приводит к генерализованному спазму сосудов и сокращению (уменьшению) сосудистого объема. Эта защитная реакция в последующем истощается, и в организме возникают необратимые изменения, в первую очередь в печени, почках и др. шок-органах, где могут быть очаги некроза, возникающие от недостаточного кровообращения и гипоксии.

Следует различать два периода кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта.

Латентный период - начинается сразу с момента поступления крови в ЖКТ и проявляется общими симптомами кровопотери: обморок, шум в ушах, головокружение, слабость, холодный пот, учащение пульса, падение АД. Он может быть от нескольких минут до суток в зависимости от темпа и объема кровотечения. Диагностика трудна.

Явный период - начинается со рвоты кровью или появлением мелены.

На догоспитальном этапе врач должен убедиться в самом факте желудочно-кишечного кровотечения и проводить неотложные мероприятия на месте и в пути следования. Соблюдается основная триада: холод, голод и покой. Прием воды запрещается. Больному проводится ингаляция кислорода. Больного в стационаре помещают в палату интенсивной терапии.

**Диагностика**

Ректальное исследование имеет большое значение в диагностике кровотечения. Оформленный кал черного цвета обычно бывает при легкой и умеренной степени тяжести кровотечения, мелена - при значительной.

Неизмененная кровь в кале указывает на кровотечение из нижних отделов кишечника. Кровотечения из прямой кишки и из геморроидальных узлов проявляются алой кровью и ее сгустками.

Дуоденальные язвы кровоточат чаще, чем желудочные. Гастродуоденальные кровотечения могут осложнять также рак желудка, цироз печени с портальной гипертензией, геморрагический гастрит, синдром Мэллори-Вейса и др.

В большинстве случаев язвенное кровотечение возникает при обострении язвенной болезни, однако, у части больных оно может быть ее первым проявлением.

**20. Методы временной и окончательной остановки кровотечения.**

**СПОСОБЫ ВРЕМЕННОЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ**

1. *Пальцевое прижатие артерий* относится к наиболее быстрым способам остановки артериальных кровотечений. Применяется, в основном, на месте происшествия.

Недостатками метода являются невозможность транспортировки больного в таком состоянии и быстрая усталость руки при прижатии кровоточащей артерии. Артерию чаще прижимают к костным выступам, находящимся рядом с артерией. Сонную артерию прижимают к поперечному отростку шестого шейного позвонка, плечевую артерию — к плечевой кости, лучевую — к лучевой кости. Бедренную артерию прижимают в паховой области немного ниже пупартовой связки, подколенную артерию — к бедренной кости в области подколенной ямки.

1. Наиболее надежным способом временной остановки артериальных кровотечений является *наложение жгута*, чаще для этой цели используют кровоостанавливающий жгут Эсмарха.
2. *Наложение давящей повязки —* простой и доступный способ остановки капиллярного кровотечения из ран и при повреждении поверхностных вен.

4. *Тампонада раны.* При кровотечениях из глубоких ран или паренхиматозных кровотечениях для временной и, возможно, окончательной остановки кровотечения используют тугую тампонаду ран. При помощи анатомических пинцетов в рану вводят марлевый тампон, который нужно укладывать последовательно и туго до самого дна раны до тех пор, пока не прекратится кровотечение в результате сдавливания сосудов.

5. *Максимальное сгибание конечностей.* При ранении подколенной артерии, плечевой артерии в области локтевой ямки, бедренной артерии в паховой области производят максимальное сгибание конечностей с последующей фиксацией. При этом в области сгиба происходит механическое сдавление артерий и временная остановка кровотечения).

1. *Наложение зажима на кровоточащий сосуд.* Для временной остановки кровотечения используют метод наложения на кровоточащий сосуд кровоостанавливающего зажима. Следует помнить, что зажим накладывают на те артерии, при последующей перевязке которых не возникает некроз тканей или омертвение дистальных участков конечностей.
2. *Возвышенное положение конечности* применяют как временную меру при капиллярных кровотечениях и затруднении использования других методов остановки кровотечения.
3. *Временное шунтирование артериального сосуда.* При повреждении магистрального артериального сосуда, когда его перевязка может привести к гангрене конечности или некрозу органа, применяют временное шунтирование путем введения в центральный и периферический концы сосуда эластической трубки соответствующего диаметра с последующей фиксацией к артерии лигатурами. Временное шунтирование артерии можно осуществлять в течение неск. часов или до 2 — 3 суток.

**МЕТОДЫ ОКОНЧАТЕЛЬНОЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ**

Окончательная остановка кровотечения требует специальных условий, наличия необходимых медикаментов и инструментария, поэтому проводится в лечебном учреждении.

*К механическим способам* относят перевязку обоих концов сосуда в ране; наложение бокового шва на сосуд; положение циркулярного шва; перевязку сосуда на протяжении; протезирование и шунтирование сосудов.

*Физические способы.*

1. Применение высоких температур, вызывающих коагуляцию белка, местное тромбообразование. С этой же целью используют диа-термокоагуляцию - прижигание кровоточащих тканей электрическим током.
2. Использование низких температур, усиливающих спазм сосудов и ускоряющих тромбообразование (охлажденная вода, пузыри со льдом), и сверхнизких температур, вызывающих замораживание тканей (воздействие жидким азотом через криозонд).
3. Применение высокой энергии (лазерный нож, плазменный скальпель), обладающей свойством испарять ткани с образованием тонкой зоны некроза.

*Химические способы* основаны на способности химических веществ вызывать локальный спазм сосудов при местном применении (смазывание слизистых оболочек адреналином) или при парентеральном их введении (препараты спорыньи, питуитрин и др.). Ряд препаратов (хлорид кальция, аминокапроновая кислота, викасол) способствует повышению свертываемости крови и остановке кровотечения.

*Биологические способы* включают переливание крови, плазмы; тампонаду кровоточащих поверхностей мышцами, сальником; введение в рану гемостатической губки, фибринной пленки.

**21. Учение о группах кропи. Природа и свойства aглютиногенов и агглютининов. Обозначение групп крови.**

Как правило, должна переливаться одногруппная, резус-совместимая трансфузионная среда. В исключительных случаях или при подгруппах антигена А допускается применение схемы Оттенберга .

Плазма крови должна быть совместимой по группе крови, а для детей — и по резус-фактору.

Перед применением врач оценивает годность трансфузионной среды (целостность флакона или пакета, герметичность укупорки, правильность заполнения этикетки, состояние самой трансфузионной среды).

**Природа и свойства aглютиногенов и агглютининов.**

В мембрану эритроцитов встроен целый ряд специфических полисахаридно - аминокислотных комплексов, обладающих антигенными свойствами. Эти комплексы называются агглютиногенами ( гемагглютиногенами ). С ними реагируют специфические антитела, растворенные в плазме , принадлежащие к фракции гамма - глобулинов - агглютинины ( изогеммагглютинины ). Предполагают, что при реакции антиген - антитело молекула антитела , обладающая двумя центрами связывания, образует мостик между двумя эритроцитами , каждый из которых в свою очередь связывается с другими эритроцитами, в результате чего происходит их склеивание. В норме в крови нет агглютининов к собственным эритроцитам.

Агглютинины обнаружены у беспозвоночных, растений и позвоночных животных - это так называемые лектины. В сыворотке животных они выступают в качестве опсонизирующих факторов. Большинство работ, в которых изучали структуру и функцию агглютининов, выполнено с использованием эритроцитов позвоночных животных. Отсюда их условное название - гемагглютинины . Общим свойством агглютининов является их способность образовывать нековалентную связь с углеводными компонтами клеточной поверхности.

**Обозначение групп крови**

Врач-психиатр Янский дал группам крови порядковые обозначения римскими цифрами I, II, III, IV. Классификация групп крови, предложенная им, оказалась очень удобной и была официально утверждена в 1921 году на съезде патологов и бактериологов.Различие агглютинабельных свойств эритроцитов зависит от имеющихся в них определенных специфических для каждой группы веществ — агглютиногенов, которые по предложению Е. Дунгорна и Л. Гиршвельда (1910) обозначают латинскими буквами А и В. В соответствии с этим обозначением эритроциты одних лиц не содержат агглютиногенов А и В (I группа по Янскому, или 0 группа), эритроциты других содержат агглютиноген А (II группа крови), эритроциты третьих лиц содержат агглютиноген В (III группа крови), эритроциты четвертых содержат агглютиногены А и В (IV группа крови). В зависимости от наличия или отсутствия в эритроцитax групповых антигенов А и В в плазме находятся нормальные (естественные) изоантитела (гемагглютинины) по отношению к этим антителам.

**22.Методы определения групп крови и резус-фактора. Профилактика возможных ошибок.**

**Определение групп крови с помощью стандартных сывороток.** В лунки планшета для определения групп крови последовательно наносят пипетками по одной крупной капле стандартной сыворотки групп 0(1), А(П), В(Ш) двух различных серий каждой группы. Затем наносят в каждую лупку по капле исследуемой крови, в 5 — 10 раз меньшую сыворотки. Сухими стеклянными палочками или путем покачивания планшета смешивают стандартные сыворотки и исследуемую кровь. Через 5 минут оценивают результат (табл. 2).

Таблица 2.Определение групп крови с помощью стандартных сывороток

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Группа исследуемой крови | Стандартные сыворотки | | |
|  | 0(I) | А(II) | В (III) |
| 0(I) | **-** | - | - |
| А(II) | + | - | + |
| В(III) | + | + | - |
| AB(IV) | + | + | + |

**Определение групп крови по стандартным эритроцитам.** В лунки планшета наносят большие капли плазмы исследуемой крови. Рядом с каждой каплей плазмы последовательно наносят по небольшой капле стандартных эритроцитов групп 0(1), А(II), В(III). Капли перемешивают покачиванием планшета. Через 5 минут к каждой капле смеси добавляют по 1 капле физиологического раствора и учитывают результат.

Таблица 3.**Определение групп крови с помощью стандартных эритроцитов**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Группа исследуемой крови | Стандартные эритроциты | | |
|  | 0(I) | А(II) | В (III) |
| 0(I) | **-** | + | + |
| А(II) | **-** | **-** | + |
| В(III) | **-** | + | **-** |
| AB(IV) | **-** | **-** | **-** |

**Определение резус-фактора.** На дно сухой пробирки наносят 1 большую каплю универсального реагента апти-резус, затем добавляют такую же каплю исследуемой крови. После встряхивания пробирки производят перемешивание сыворотки анти-резус и крови в течение 5 минут по стенкам пробирки, после чего добавляют 5 — 7 мл физиологического раствора. Наличие агглютинации свидетельствует о присутствии резус-фактора.

**Определение групп крови с помощью цоликлонов.** Цоликлоны анти-А, анти-В и анти-АВ предназначены для определения групп крови человека системы АВО в прямых реакциях гемагглютинации и применяются взамен или параллельно с поликлональными иммунными сыворотками.

Моноклональные анти-А и анти-В антитела продуцируются двумя мышиными гибридомами и принадлежат к иммуноглобулинам класса М. Цоликлоны изготовляются из асцитной жидкости мышей-носителей анти-А и анти-В гибридом. Цоликлон анти-АВ представляет собой смесь моноклональных анти-А и анти-В антител.

Цоликлоны выпускаются в жидкой форме во флаконах объемом 5 — 10 мл. Цоликлон анти-А — желтого цвета, анти-В — синего, анти-АВ — бесцветный. В качестве консерванта применяется азид натрия.

*Техника определения групп крови.* Определение производится в нативной крови, взятой в консервант; в крови, взятой без консерванта, в том числе из пальца. Используется метод прямой гемагглютинации на пластине или планшете, определение производится в помещении с хорошим освещением при температуре 15 — 25 X.

1. Наносят на пластину или планшет индивидуальными пипетками цоликлоны анти-А, анти-В и анти-АВ по одной большой капле (0,1 мл) под соответствующими надписями.
2. Рядом с каплями антител наносят по одной маленькой капле исследуемой крови (0,01 — 0,03 мл).
3. Смешивают кровь с реагентом, покачивая планшет.
4. Наблюдают за ходом реакции с цоликлонами визуально при легком покачивании планшета в течение 3 минут. Агглютинация эритроцитов с цоликлонами обычно наступает в первые 3 — 5 секунд, но наблюдение следует вести 3 минуты ввиду более позднего появления агглютинации с эритроцитами, содержащими слабые разновидности антигенов А или В.
5. Результат реакции в каждой капле может быть положительным или отрицательным. Положительный результат выражается в агглютинации (склеивании) эритроцитов. Агтлютипаты видны в виде мелких красных агретатов, быстро смешивающихся в крупные хлопья. При отрицательной реакции капля остается равномерно окрашенной в красный цвет, агглютинаты в ней не обнаруживаются.
6. Интерпретация результатов реакции агглютинации с цоликлонами представлена в табл. 4.

Таблица **4**.**Определение групп крови с помощью цоликлонов**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Группа исследуемой крови | Стандартные эритроциты | | |
|  | Анти-А | Анти-В | Анти-АВ |
| 0(I) | \_ | \_ | - |
| А(II) | + | - | + |
| В(III) | - | + | + |
| АВ(IV) | + | + | + |

Примечание: знаком (+) обозначено наличие агглютинации, знаком (-) — се отсутствие

При положительном результате реакции агглютинации со всеми гремя цоликлонами необходимо исключить спонтанную неспецифическую аглютинацию исследуемых эритроцитов. Для этого смешивают на плоскости 1 каплю исследуемых эритроцитов с каплей физиологического раствора. Кровь можно отнести к группе AB(IV) только при отсутствии агглютинации эритроцитов в физиологическом растворе.

**Определение резус-фактора с помощью цоликлона.** В лупку планшета наносят 1 большую каплю цоликлона анти-Д-суперт рядом наносят 1 маленькую каплю исследуемой крови.

Покачивая планшет, смешивают кровь с цоликлоном. За ходом реакции наблюдают в течение 3 минут. Наличие агглютинации свидетельствует о присутствии резус-фактора.

**23. Показания к переливанию крови. Механизм действия перелитой крови.**

**Внутриаортальное переливание крови** Его проводят при внезапно наступившей клинической смерти, массивном кровотечении, возникшем при торакальных операциях.

**Внутриартериальное переливание крови** Показания: состояние клинической смерти, вызванное невосполнимой массивной кровопотерей, тяжелый травматический шок с длительным снижением систолического артериального давления до критических цифр 60 — 40 мм рт. ст., неэффективность внутривенных вливаний крови.

**Внутрикостное введение трансфузионных сред** Показания: обширные ожоги туловища и конечностей, в педиатрической практике - в тех случаях, когда у ребенка не выражены подкожные вены, а глубокие (подключичная, бедренная) недоступны вследствие технической неподготовленности оказывающего помощь или наличия нагноительного процесса в зоне введения.

**Механизм действия перелитой крови сложен и многообразен и не определен с достаточной ясностью. Перелитая кровь комплексно решает 6 основных проблем:**

1. замещает потерянную кровь;
2. стимулирует защитные силы организма;
3. **оказывает гемостатическое действие** - повышает свертываемость крови;
4. **оказывает обезвреживающее действие** - дезинтоксицирует организм человека;
5. оказывает иммунобиологическое действие;
6. переливаемая кровь оказывает питательное действие.

Заместительное действие восстанавливает объем циркулирующей крови, активирует обмен веществ, нормализует гемоглобин и количество эритроцитов, восстанавливает физиологические функции крови, поддерживает кислотно-щелочной баланс.

Стимулирующее действие перелитой крови основано на активизации защитных сил форменных элементов и плазмы крови, особенно белковых компонентов. Раздражая нервные рецепторы сосудистого русла, а через них и все отделы нервной системы, повышает регенеративные и физиологические свойства ретикуло-эндотелиального аппарата, соединительной ткани и всех органов и систем.

Гемостатическое действие основано на повышении свертываемости крови и образовании тромба на месте повреждения стенки сосуда. Улучшается обмен веществ, повышаются функции органов внутренней секреции и нейро-гуморальная регуляция в организме.

Обезвреживающее действие перелитой крови ведет к разведению концентрации токсинов крови больного, активации функции органов дезинтоксикации, увеличению выведения токсинов почками, активируются окислительные процессы, эритроциты вливаемой крови (по С. И. Спасокукоцкому), адсорбируют токсины.

Иммуннологическое действие основано на усилении иммунных реакций организма человека, увеличении фагоцитарной активности лейкоцитов, стимуляции репродукции антител, повышении защитных сил организма.

Питательное действие переливания крови связано с введением в организм полноценных белков, углеводов и жиров в легкоусвояемом виде.

**24. Осложнения при переливании крови. Их профилактика, лечение**

Осложнения могут быть вызваны техническими ошибками (нарушением асептики, перегреванием, неправильным хранением и т. п.), ошибками биологического характера (неправильным определением групп крови, индивидуальной совместимости, аллергическими состояниями и др.) и реакцией организма. К последним относятся посттрансфузионная реакция, посттранфузионный шок, анафилактический шок, передача острых и хронических инфекций и др.

Посттрансфузионная реакция наблюдается сравнительно часто и выражается в повышении температуры, появлении озноба, головной боли, сердцебиения и т. д. Различают легкую, среднюю и тяжелую степень реакции. При средней степени температура поднимается за 39 °С, при тяжелой - выше 39 °С.

**Причиной реакции являются погрешности в прочтении и интерпретации данных проводимых проб.**

Посттрансфузионный шок развивается при неправильном определении групп крови, а также если кровь оказалась гемолизированной или перегретой перед переливанием. Клиническая картина шока развивается либо во время переливания, либо вскоре после переливания, редко через 12-24 ч. Учащается пульс, краснеет кожа лица, возникает чувство стеснения в груди, появляются беспокойство, боли в поясничной (почечной) области.

**Позже появляются рвота, бледность, цианоз, холодный пот, одышка, падение артериального давления, потеря сознания, непроизвольное отхождение мочи и кала, белок и кровь в моче, уремия.**

**Лечение.** Новокаиновая паранефральная блокада по А. В. Вишневскому. Немедленное переливание 200-300 мл одногрупной крови или 500 мл плазмы. Повторные кровопускания с последующим переливанием до 1 тыс.-2 тыс. мл крови в сутки. Согревание больного, обильные горячее питье, под кожу 1 мл 1%-го морфия, 1 мл 0,1%-го раствора атропина, 20 мл 40%-го раствора глюкозы внутривенно, 10 мл 10%-го раствора хлорида кальция.

**25. Компонентная гемотерапия. Компоненты и препараты крови.**

**ОСНОВНЫЕ СРЕДСТВА ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ**

Показателями к применению в хирургии трансфузионной тера­пии (консервированная кровь, ее компоненты и препараты, кровезаме­нители различного типа) является состояние организма, требующее коррекции гиповолемии, реологических свойств крови, белкового, вод­но-солевого обмена и т. д., патология которых вызвана травмой или каким-либо заболеванием.

**КРОВЬ И ЕЕ КОМПОНЕНТЫ**

Показаниями для использования консервированной крови явля­ются острая анемия и гемическая гипоксия.

**Компоненты крови**

**Эритроцитарная масса.** Эритроцитарную массу получают путем центрифугирования или отстаивания цельной крови и удаления плаз­мы из нее.

*Эритроцитарная взвесь* представляет собой консервирующий раствор ЦОЛИПК 8 и эритроцитарную массу.

*Отмытые эритроциты* получают путем 3 — 5-кратного отмыва­ния эритроцитов в специальных растворах (чаще физиологическом растворе) и повторного центрифугирования.

*Замороженные эритроциты* получают при медленном заморажи­вании цельной крови в электрохолодильнике при температуре 70 — 80 °С.

Лечебная эффективность эритроцитарной массы обусловлена га­зотранспортной функцией эритроцитов, которые также содержат не­которые гемостатические факторы и участвуют в процессе свертыва­ния крови.

*Показания для применения эритроцитарной массы:* острая кровопотеря, шок, постгеморрагические и другие анемии, гемотерапия боль­ных с повышенной реактивностью и сенсибилизацией, наличием анти­лейкоцитарных, антитромбоцитарных антител.

**Тромбоцитарная масса.** Ее получают из консервированной до­норской крови путем центрифугирования или тромбоцитофереза. Показаниями к переливанию являются: тромбоцитопения различного происхождения (при лучевой и химиотерапии, заболеваниях системы крови), повышенное потребление тромбоцитов (ДВС-синдром).

**Лейкоцитарная масса** применяется при патологических состоя­ниях, сопровождающихся миелодепрессией, обусловленной лучевой и химиотерапией, а также при лучевой болезни, тяжелом сепсисе. Транс­фузии лейкоцитарной массы проводят ежедневно в течение 3 — 4 дней.

**Плазма крови** — жидкая часть крови, содержащая 90 % воды и 7— 8 % белка, а также большое количество биологически активных компонентов (гормонов, ферментов, витаминов).

*Свежезамороженная плазма* является наиболее эффективным препаратом, так как в ней лучше сохраняются биологически активные вещества, в том числе и факторы свертывания.

*Сухая плазма.* С целью длительного хранения плазму высушива­ют. Срок хранения сухой плазмы до 5 лет. Перед употреблением ее растворяют в 150 — 200 мл физиологического раствора. Плазму при­меняют с целью замещения плазмонотери (при ожогах) и дефиците ОЦК (при кровопотере), коагулопатии с дефицитом факторов свер­тывания крови, гемофилии, ДВС-синдроме, для парентерального пита­ния, стимуляции регенеративных процессов.

**ПРЕПАРАТЫ КРОВИ**

**Альбумин** получают путем фракционирования плазмы. Приме­няют в виде раствора, содержащего 5,10 или 20 г альбумина в 100 мл раствора. Препарат обладает выраженным онкотическим свойством, способностью удерживать воду (1 г альбумина удерживает 16 г воды).

Переливание 200 мл 20% раствора альбумина увеличивает объем цир­кулирующей плазмы на 700 мл за счет привлечения в сосудистое рус­ло межтканевой жидкости. Показания к применению альбумина та­кие же, как и для плазмы, но он оказывает более быстрый онкотический эффект.

**Протеин.** Составляет изотонический раствор стабильных пасте­ризованных белков человеческой плазмы. Он на 75 — 80 % состоит из альбумина и на 20 — 25 % из альфаи бетта глобулинов. Показания к применению такие же, как и для плазмы.

**Препараты плазмы иммунологической направленности.** К ним относятся гипериммунные препараты со специфичностью антител. Разработаны препараты против коклюша, кори, стобняка и др.

**Препараты плазмы гемостатической направленности:**

*Фибриноген* получают путем фракционирования плазмы. К обла­сти его применения относятся гипофибриногенемия, коагулопатия по­требления, редкие формы дисфибриногенемий. Переливание фибри­ногена необходимо всегда комбинировать с малыми дозами гепарина, чтобы предотвратить тромбоэмболию. Смесь фибриногена с тромби­ном, фактором VIII и ионами кальция свертывается на месте инъек­ции в течение 1 мин.

*Криопреципитат* содержит фактор VIII (антигемофильный гло­булин, фибриноген) и фактор XIII (фибриностабилизирующий фак­тор). Используют его для лечения и профилактики кровотечений у больных гемофилией А и болезнью Виллебранда (антигемофилия), а также при кровотечениях другой этиологии, при которых наблюдает­ся резкое уменьшение в крови больного факторов VIII и XIII.

*Антигемофильный глобулин* содержит концентрат фактора VIII. Используется в основном при гемофилии А.

*Тромбин.* Препарат содержит тромбин, небольшое количество тромбопластина и хлорида кальция. Тромбин применяют местно для оста­новки капиллярных кровотечений из различных органов и тканей, а также с целью гемостаза при оперативных вмешательствах на парен­химатозных органах.

*Плазминоген —* неактивный фактор фибринолиза. После акти­вации в присутствии стрептокиназы его используют с целью раство­рения эмболов и тромбов.

*Фибринолизин* — естественный компонент плазмы, образующий­ся из неактивного профибринолизина при его ферментативной акти­визации трипсином. Фибринолизин растворяет свежие фибринные сгу­стки (тромбы) благодаря протеолитическому расщеплению фибрина. Применение фибринолизина показано при тромбозах артериальных и венозных сосудов.

**26. Аутогемотрансфузия и реинфузия крови. Показания. Техника выполнения.**

*Аутогемотрансфузия* — переливание больному собственной консервированной крови.

*Реинфузия крови* — обратное переливание больному крови, излившейся в различные полости (брюшную, грудную). Реинфузию не проводят при микробном загрязнении крови (контакт с кишечным содержимым).

**Показания** к аутогемотрансфузии и реинфузии следующие: редкая группа крови больного, невозможность подбора донора, риск развития тяжелых посттрансфузионных осложнений, операции, сопровождающиеся большой кровопотерей.

**Противопоказаниями** к аутогемотрансфузии служат воспалительные заболевания, тяжелые заболевания печени и почек в стадии кахексии, поздние стадии злокачественных заболеваний.

**Противопоказанием** к реинфузии служат повреждения полых органов груди— крупных бронхов, пищевода и полых органов брюшной полости—желудка, кишечника, желчного пузыря, внепе-ченочных желчных путей, мочевого пузыря, а также наличие злокачественных новообразований. Не рекомендуется переливать кровь, находившуюся в брюшной полости более 24 ч.

**Техника аутогемотрансфузии:** Аутотрансфузия предварительно заготовленной крови предусматривает эксфузию и консервацию крови. Эксфузию крови наиболее целесообразно проводить за 4—6 дней до операции, так как за этот период достигается восстановление кровопотери, а взятая кровь хорошо сохраняет свои свойства. В восстановлении кровопотери играет роль не только перемещение межтканевой жидкости в кровяное русло, как это имеет место при любой кровопотере, но и стимулирующее действие взятия крови на кроветворение. При таком способе заготовки крови объем ее не превышает 500мл. При поэтапной заготовке крови, которую проводят при длительной подготовке к операции, возможно заготовить до 1000 мл за 15 дней и даже 1500 мл крови за 25 дней. При таком способе заготовки аутокрови у больного берут 300—400 мл крови, а затем каждые 4—5 дней кровь больному возвращают, а берут на 200—250 мл больше. Такой способ позволяет заготовить достаточно большое количество крови, а аутокровь сохраняет свои качества, так как срок хранения ее не превышает 4—5 дней.

Для сохранения крови используют консервирующие растворы ЦОЛИПК-76 и ЦОЛИПК-12. Кровь берут во флаконы с консервантом и хранят при температуре 4 °С. Длительно сохранить аутокровь можно путем замораживания при сверхнизких температурах (—196°С).

**Техника реинфузии:** Для консервации крови пользуются или раствором ЦОЛИПК-76 в соотношении с кровью 1:4 или раствором гепарина—10 мг в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия на флакон емкостью 500 мл. Кровь забирают металлическим черпаком или большой ложкой путем вычерпывания и сразу же фильтруют через 8 слоев марли или с помощью отсоса с разрежением не менее 0,2 атм. Метод сбора крови с помощью аспирации наиболее перспективен. Кровь, собранную во флаконы со стабилизатором, подвергают фильтрованию через 8 слоев марли. Кровь вливают через систему для переливания с использованием стандартных фильтров.

Во время операции кровь собирают с помощью вакуумирования во флаконы со стабилизатором с последующей фильтрацией через 8 слоев марли и переливанием через систему со стандартным микрофильтром.

**27. Кровезаменители. Классификация. Механизм действия и показания к переливанию.**

**Кровезаменители** — препараты, которые при введении в орга­низм больного в определенной мере могут заменить лечебное действие донорской крови.

В зависимости от механизма действия кровезаменители класси­фицируются следующим образом.

1. **Кровезаменители гемодинамического действия (противошо­ковые)** представляют собой высоко- и среднемолекулярные декстраны. К ним относится *полиглюкин* — коллоидный раствор полимера глюкозы (декстрана) бактериального происхождения с молекулярной массой 60 000 ±10 000 Да. Препарат представляет 6% раствор дек­страна в изотоническом растворе хлорида натрия.

Механизм действия полиглюкина обусловлен способностью дли­тельно циркулировать в крови (до 3 суток), тем самым поддерживать ОЦК, а также увеличивать его за счет притягивания в сосудистое рус­ло жидкости из интерстициального пространства.

*Реополиглюкин —* 10% раствор низкомолекулярного декстрана (35 000 Да), он обладает более высоким коллоидно-осмотическим дав­лением, чем полиглюкин и плазма. Он интенсивно мобилизует жид­кость из интерстициального пространства в сосудистое русло, являет­ся мощным дезагрегирующим по отношению к эритроцитам препара­том, обладает диуретическим эффектом, превышающим таковой у по­лиглюкина более чем в 2 раза, снижает вязкость плазмы.

*Желатиноль —* 8% раствор частично гидролизованного пищево­го желатина (20 000 Да). За счет коллоидных свойств увеличивает ОЦК, используется как препарат реологического действия.

*Раствор оксиэтилировиного крахмала — волекам* (45 000 Да), он обладает хорошим гемодинамическим и реологическим действием.

*Полиоксидин* — обладает гемодипамическим и реологическим дей­ствием (20 000 Да). Создан на основе синтетического полимера и 0,9% раствора NaCl.

2. **Кровезаменители дезинтоксикационного действия.** К этой  
группе относятся препараты низкомолекуляриого поливинилпирролидона, которые выпускаются в виде 6% растворов.

*Гемодез* обладает хорошим адсорбционным свойством и способ­ностью к комплексообразованию с токсинами. Связанный с токсина­ми препарат быстро (в течение 5 — 6 ч) выводится почками, что и определяет его дезинтоксикационное действие.

*Полидез* — 3% раствор поливинилового низкомолекулярного спир­та (10 000 Да). Обладает хорошим дезинтоксикационным и гемоди­памическим действием.

3. **Кровезаменители для парентерального питания.** Это белко­вые гидролизаты, представляющие собой растворы продуктов гидро­лиза белков.

*Гидролизат казеина* получают из технического казеина. На 1 000 мл воды он содержит 45 — 55 г аминокислот и простейших пептидов; 5,5 г - NaCl; 0,4 г - КС1; 0,4 г - СаС12; 42,0,г - MgCl2.

*Гидролизин* содержит 45 — 55 г аминокислот и простейших пеп­тидов.

*Аминопептид* содержит 5 % белка. Его получают из белков крови крупного рогатого скота.

*Аминокровин* готовят из цельной донорской крови (полиамин, аминофузин, валин и др.). Используют при заболеваниях, сопровождаю­щихся большой потерей белка (ожоги, сепсис). Применяют в качестве парантерального источника энергии жировых эмульсий.

*Интралипид* — эмульсия соевого масла. Выпускают в виде 10 — 20% раствора. Энергетическая емкость 4 186,8 и 8 373,6 Дж.

*Липофундин* — 20% раствор соевого масла. Для покрытия энер­гетических потребностей организма используют 5; 10; 20; 40% раство­ры глюкозы, сорбитола.

4. **Регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-основного  
равновесия.**

*Изотонический раствор* хлорида натрия вводят при значитель­ных потерях организмом жидкости.

*Раствор Рингера* — *Локка.* В состав препарата входит: хлорид натрия — 9,0 г, гидрокарбонат натрия — 0,2, хлорид кальция — 0,2, Хлорид калия — 0,2, глюкоза — 1,0, дистилированная вода — 1 000 г.

В качестве регулятора кислотно-основного равновесия применяют 5 — 7% раствор гидрокарбоната натрия и 4% раствор трисамина.

5. **Кровезаменители — переносчики кислорода.**

*Перфторуглеродные соединения (перфторан) —* эмульсия фтор-органического соединения. Частицы эмульсии диаметром 0,3 мкм спо­собны обратимо связывать кислород, при переливании заменяют ды­хательную функцию эритроцитов.

**28. Пути и методы переливания крови; кровезаменителей и лекарственных растворов в хирургии. Преимущества внутрипортальных инфузий.**

**МЕТОДЫ И ПУТИ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ И КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЕЙ**

**В** настоящее время используются следующие методы перелива­ния крови.

1. *Прямое переливание* применяется крайне редко ввиду опасно­сти заражения реципиента.

1. *Непрямое переливание* подразумевает полное разобщение до­нора и реципиента. Кровь от донора предварительно забирают и кон­сервируют.
2. *Обменное переливание крови* — трансфузия донорской крови одновременно с эксфузией крови реципиента.
3. *Аутогемотрансфузия* — переливание больному собственной консервированной крови.
4. *Реинфузия крови* — обратное переливание больному крови, излившейся в различные полости (брюшную, грудную). Реинфузию не проводят при микробном загрязнении крови (контакт с кишечным содержимым).

**Основные пути переливания крови и кровезаменителей**

1. *Внутривенное переливание* проводят путем пункции подкож­ной или катетеризации магистральной вены.
2. *Внутриартериальное переливание —* показанием является тя­желый шок или терминальное состояние больного. Переливание про­водят путем пункции центральной артерии (бедренной, плечевой) или катетеризации периферической артерии (лучевой, позадилодыжечной). Для достижения эффекта кровь вводят со скоростью до 200 — 250 мл/мин под давлением 180 — 200 мм рт. ст.
3. *Внутриаортальное переливание* проводят во время операций, когда внезапно наступает массивное кровотечение.
4. *Внутрикостное введение трансфузионных сред* следует ис­пользовать при невыраженности подкожных вен, обширных ожогах кожных покровов, при необходимости инфузионной терапии на до­госпитальном этапе. Прочная фиксация иглы в костной ткани позво­ляет проводить инфузии жидкости во время перевозки больного в машине скорой помощи. Иглу с мандреном для внутрикостных вли­ваний вводят в губчатое вещество костной ткани (пяточная кость, крыло подвздошной кости, эпифизы длинных трубчатых костей). Инфузии проводят под давлением 2 — 3 атм (20,2 — 30,3 кПа), при этом скорость введения жидкости достигает 130 мл/мин.
5. *Внутрипортальное переливание —* инфузионные среды вво­дятся в портальную систему через рекаиализированную пупочную вену. Применяется с целью улучшения функционального состояния печени при печеночной недостаточности, воспалительных заболеваниях гепа-топанкреатодуоденальной зоны. Внутрипортально можно вводить ви­тамины, глюкозу, солевые растворы, антибиотики. Скорость введения препаратов не должна превышать 40 капель в минуту.

В зависимости от скорости введения различают трансфузии: ка­пельные, струйные, струйно-капельные и нагнетания.

**29. Внутрипортальные инфузии. Показания, техника выполнения. Ошибки и опасности.**

Внутрипортальное переливание — инфузионные среды вводятся в портальную систему через рекаиализированную пупочную вену. Применяется с целью улучшения функционального состояния печени при печеночной недостаточности, воспалительных заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной зоны. Внутрипортально можно вводить витамины, глюкозу, солевые растворы, антибиотики. Скорость введения препаратов не должна превышать 40 капель в минуту.

**31. Методика и показания к внутрикостному пути введений лекарственных веществ.**

Внутрикостное введение трансфузионных сред. Внутрикостный путь введения различных трансфузионных сред как разновидность внутривенного основан на использовании тесной анатомической свя­зи сину;ов костного мозга с регионарным венозным руслом. Внутри-костны путь введения крови, ее компонентов и препаратов, кровеза­менители нашел широкое распространение у больных с обширными ожогами.

Метод использования внутрикостного пути с принципиально но­вой целью — для нагнетания с объемной скоростью до 150 мл в мину­ту при терминальных состояниях — расширяет возможности совре­менной реаниматологии. Он позволяет приступать к эффективной борьбе за жизнь немедленно; на догоспитальном этапе и при оказании экстренной помощи ограниченным числом медперсонала одновремен­но значительному числу пострадавших он является методом выбора. Высокий прессорный эффект обусловливается раздражением струей нагнетаемой жидкости рефлексогенных зон костно-мозговой ткани и надкосницы, что приводит к рефлекторной стимуляции сердечной и дыхательной деятельности.

*Техника внутрикостной трансфузии.* Положение больного при внутрисостной трансфузии обусловлено его состоянием и локализа­цией участка губчатой кости, выбранного для вливания (чаще пяточ­ная кость, эпифизы трубчатых костей) (рис. 20).

Обработку кожи операциионного поля производят дважды 1% раствором йодоната или другим антисептиком (повосепт, хлоргекси-дин). Накладывают жгут выше точки планируемой пункции. Опера­ционное поле обкладывают стерильными салфетками. Местную анес­тезию проводят по Вишневско­му *с послойной анестезией кожи* до костной ткани. Для этого обычно бывает достаточно 10 — 15 мл 0,5% раствора новокаи­на.

Затем иглой для внутрико стных вливаний проводят про­кол кфтикального слоя кости и продвигают иглу вглубь губ­чатого вещества на 1,5 — 2 см, преодолевая некоторое препят­ствие :<остной ткани. Удаляют мандрен из иглы, затем шприцом аспирируют мелкие крошки разру­шенной костной ткани губчатого вещества. Появление стекающих ка­пель крови указывает па то, что налажена связь с венозном руслом. Через иглу вводится 3 — 5 мл 2% раствора новокаина с целью обезбо­ливания участка разрушенной костной ткани и предупреждения спаз­ма сосудов. Затем подключают систему для введения жидкости и сни­мают жгут выше введенной в кость иглы. После проведения трансфу­зии иглу удаляют. Место прокола обрабатывают 5% спиртовым ра­створом йода или другого антисептика, закрывают стерильной четы-рехслойной марлевой повязкой. Подобная техника применима при ис­пользовании различных костных точек верхних и нижних конечнос­тей.

Самотеком внутрикостно кровь поступает медленно — 15 — 30 капель в минуту. Для увеличения скорости вливания флакон под­нимают на стойке или создают повышенное давление во флаконе пу­тем нагнетания воздуха баллоном Ричардсона. Большой вклад во вне­дрение данного способа вливаний трансфузионных сред внес профес­сор Н. И. Атясов (1926 - 2001 гг.).

**32. Предоперационный период. Методы обследования и подготовки больных к операции.**

**Предоперационным периодом** (ПП) называется период с момен­та поступления больного в стационар для производства операции и до момента ее выполнения.

Предоперационный период делится на:

1. *Диагностический период,* во время которого уточняются диаг­ноз и показания к операции, а также определяются состояние органов и систем с целью выявления сопутствующих заболеваний и степень их компенсации.
2. *Период непосредственной предоперационной подготовки.* В этот период проводят коррекцию выявленных во время диагностики нару­шений деятельности органов и систем. Важно знать, что операцию проводят лишь с согласия больного. У детей до 16 лет вопрос об опе­рации согласуется с родителями. При экстренных ситуациях, когда больной находится в бессознательном состоянии, вопрос об оператив­ном лечении решает консилиум врачей и его решение фиксируется в истории болезни. При нарушениях психики больного вопрос об опе­ративном вмешательстве решают родственники или консилиум вра­чей.

Продолжительность ПП различная и зависит от характера забо­левания, тяжести состояния больного, срочности операции. Основная цель ПП — свести до минимума риск предстоящей операции и воз­можность развития послеоперационных осложнений.

***Основные задачи ПП:***

* установить диагноз;
* определить показания, срочность выполнения и характер опе­рации;
* непосредственная подготовка больного к операции.

Условия для проведения ПП могут быть различными в зависи­мости от срочности оперативного вмешательства. Независимо от это­го она должна предусматривать психологическую подготовку больно­го, подготовку органов и систем организма, операционного поля, вы­бор метода обезболивания.

После установления диагноза следует выполнить в определенной последовательности основные действия, обеспечивающие ***подготов­ку больного к операции.***

1. Определить показания и срочность операции, выявить противо­показания.

1. Провести дополнительные клинические, лабораторные и диаг­ностические исследования с целью выяснения состояния жизненно важных органов и систем.
2. Провести психологическую подготовку больного к операции.
3. Осуществить коррекцию нарушенных функций органов и сис­тем.
4. Провести профилактику эндогенной инфекции.
5. Выбрать метод обезболивания, произвести премедикацию (спе­циальная медикаментозная подготовка больного к наркозу, которую проводят перед операцией для подавления психоэмоциональной ре­акции и угнетения функции блуждающего нерва).
6. Осуществить подготовку операционного поля.

8. Транспортировать больного в операционную.  
 9. Уложить больного на операционный стол.

Сроки выполнения операции определяются жизненными (виталь- ными) , абсолютными, относительными показаниями.

**Жизненные показания** возникают при заболеваниях, когда ма­лейшая отсрочка оперативного вмешательства угрожает жизни боль­ного. Такие операции выполняются в экстренном порядке и возника­ют при следующих патологических состояниях.

1. Продолжающееся кровотечение: при разрыве внутреннего органа (печени, селезенки, почки, маточной трубы), ранении крупных сосудов, кровоточащей язве желудка и двенадцатиперстной кишки. В этих слу­чаях продолжающееся кровотечение, если оно не будет срочно оста­новлено во время операции, может привести к смерти больного.
2. Острые заболевания брюшной полости воспалительного харак­тера (острый аппендицит, ущемленная грыжа, кишечная непроходи­мость, тромбоэмболии). Эти заболевания чреваты опасностью разви­тия гнойного перитонита или гангрены органа (при тромбоэмболии), которые представляют угрозу для жизни больного.
3. Гнойно-воспалительные заболевания (абсцесс, флегмона, гной­ный мастит и др.). Отсрочка операции больных может привести к развитию общей гнойной инфекции — сепсиса.

**Абсолютные показания** к операции возникают при таких заболе­ваниях, когда длительная отсрочка может привести к состоянию, угро­жающему жизни больного. К таким заболеваниям относятся злокаче­ственные новообразования, стеноз привратника, механическая желту­ха, хронический абсцесс легкого и др. Эти операции выполняются в : срочном порядке через несколько дней с момента поступления боль­ного в хирургическое отделение. Отсрочка операции может привести к появлению метастазов опухоли, общему истощению, печеночной не­достаточности.

**Относительные показания** к операции возникают в том случае, когда заболевание не представляет непосредственной угрозы жизни больного, но результаты оперативного лечения будут лучше, чем лече­ние без операции. Например: длительное течение язвенной болезни с частыми обострениями, хронический калькулезный холецистит, кос­метические операции.

При определении необходимости выполнения хирургической опе­рации учитываются противопоказания к ее проведению: сердечная, дыхательная и сосудистая недостаточность, шок, инфаркт миокарда, инсульт, печеночно-почечная недостаточность, тромбоэмболическая бо­лезнь, тяжелые нарушения обмена веществ (декомпенсация сахарного диабета, прекоматозное состояние, кома), тяжелая анемия. Данные на­рушения функций жизненно важных органов должны оцениваться индивидуально и соответствовать объему и тяжести предполагаемой операции. При относительных показаниях к операции и наличии со­путствующих заболеваний, увеличивающих ее риск, операция откла­дывается и лечение заболевания проводится соответствующими спе­циалистами. При абсолютных показаниях к операции проводится предоперационная подготовка больного, направленная на восстанов­ление нарушенных функций тех или иных органов.

При выполнении операции по жизненным показаниям, когда пре­доперационная подготовка ограничена несколькими часами, оценка состояния больного и подготовка его к операции должны проводиться совместно хирургом, анестезиологом-реаниматологом, терапевтом. Дол­жны быть определены объем операции, метод обезболивания, средства для лекарственной и трансфузионной терапии. Объем операции дол­жен быть минимальным, направленным на спасение жизни больного. Например, у тяжелобольного острым холециститом операция ограни­чивается холецистотомией, а не холецистэктомией, у больного с острой кишечной непроходимостью, вызванной опухолью толстой кишки, опе­рация заключается в наложении колостомы (толстокишечного свища) и т. д.

Выбор метода обезболивания для каждого больного должен быть строго индивидуализирован. Предпочтение следует отдать нейро-лептаналгезии. При сердечной недостаточности некоторые опера­ции могут быть выполнены под местной анестезией на фоне анальге­тиков.

**ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ**

Подготовка к операции начинается до поступления больного в хирургическое отделение. Врачом поликлиники или скорой медицин­ской помощи при первом контакте с больным определяются предва­рительные показания к операции, проводятся исследования, которые позволяют уточнить диагноз. Если отмечаются нарушения функций жизненно важных органов, кровотечение, шок, то врач проводит про­тивошоковые мероприятия, останавливает кровотечение, применяет сер­дечные, сосудистые средства. Подобные действия продолжаются при транспортировке больного в хирургическое отделение и являются началом подготовки больного к операции.

**Предоперационная подготовка** — это важный этап хирургиче­ского лечения больного. Даже при безукоризненно выполненной опе­рации, если не учтены нарушения функций органов и систем организ­ма, не произведена их коррекция до, во время и после вмешательства, успех в лечении больного сомнительный и исход операции может быть неблагоприятным.

Существуют различия между непосредственной плановой предо­перационной подготовкой больного и экстренной.

*Предоперационная подготовка планового больного включает:*

а) психологическую подготовку;

б) коррекцию нарушенных функций органов и систем;

в) подготовку желудочно-кишечного тракта;

г) профилактическое назначение антибиотиков;

д) подготовку операционного поля.

У экстренного больного предоперационная подготовка минималь­ная и сводится к измерению АД, при необходимости проводятся ЭКГ-исследование, промывание желудка, постановка клизмы и подготовка операционного поля. При тяжелых состояниях вследствие гнойной интоксикации возникает необходимость проведения интенсивной ин-фузиошю-трансфузионной терапии.

В зависимости от характера заболевания предоперационная под­готовка включает также проведение специальных мероприятий и про­цедур. Например, при операциях на толстой кишке проводится спе­циальная подготовка кишечника, при заболеваниях легких — сана­ция трахеобронхиального дерева.

**33. Методы обследования хирургического больного.**

Выяснить характер заболевания можно лишь в том случае, если изучение больного будет проводиться по заранее выработанному плану, а не отрывочно, хаотично. Исследование, которое направлено на распознавание болезни, должен преследовать три цели: 1) выяснить, какой орган поражен и каков характер поражения; 2) выявить причину и патогенез заболевания; 3) определить, как заболевание влияет на организм больного.

Важными моментами обследования хирургического больного является выявление жалоб, анамнеза заболевания, а также тщательное и подробное исследование местного статуса.

**Опрос**. Врач в определенной последовательности ведет опрос, стремиться выяснить ту или иную сторону заболевания. Большое значение имеет правильная формулировка вопросов. Из полученных при опросе сведений должны учитывать только те, которые могут помочь выяснить причины и сущность заболевания.

При выяснении истории развития заболевания (anamnesis morbi) нужно выяснить время появления первых признаков болезни и развитие его до настоящего времени, какое лечение (хирургическое, санаторное, амбулаторное) проводилось ранее и каковы его результаты.

История жизни больного (anamnesis vitae) включает краткие биографические данные о больном с указанием характера роста и развития. Условий быта и труда, питания. Выясняют перенесенные заболевания, данные о наследственности, у женщин собирают гинекологический анамнез.

Далее переходят к объективному обследованию с использованием общих клинических методов: осмотра, термометрии, пальпации, перкуссии, аускультации.

**Осмотр**. Для хирурга это один из важнейших методов обследования, дающий иногда сразу представление о заболевании или же ценные данные для постановки диагноза. Больному придают такое положение, чтобы исследуемая область была хорошо освещена. При осмотре незыблемым является правило сравнивать строение и форму симметричных частей тела - больное место с соответствующим здоровым.

По положению части тела или органа можно не только определить род заболевания, но и судить о его давности и степени тяжести.

Измененная форма исследуемой части тела, прежде всего, привлекает внимание врача. При этом принято различать припухлость и опухоль - термины, постоянно смешиваемые. Припухлость может быть обусловлена воспалением, отеком и новообразованием. Опухоль - это новообразование которое может иметь различные местоположение, величину, форму которое может смещаться.

На основании изменений в окраске кожи можно получить ценные сведения для диагноза. Окраска дает представление как об общем состоянии больного, так и о местном процессе.

Прозрачность того или иного образования определяется в случаях при которых, исследуется опухолевидное образование, состоящее из мешка с жидким содержимым.

*Измерение температуры тела*. Повышение температуры тела наиболее характерный симптом для больных с воспалительными заболеваниями, при гнойных заболеваниях отмечается перемежающаяся температура тела.

Местная температура кожи определяется прикладыванием кисти тыльной стороной - местное повышение ее при сравнении с симметричным участком тела свидетельствует о воспалительном процессе в коже или глубжележащих тканях или злокачественном новообразовании. Снижение местной температуры наблюдается при гангрене, закупорке артериальных стволов и спазме мелких артерий.

*Измерение органов или частей тела*. Для более точного определения величины опухолевидного образования или размеров органа следует произвести их измерение.

**Пальпация**. Пальпацию необходимо производить обеими руками при определенном положении больного. Пальпируют теплыми руками, начиная с области, удаленной от болезненного очага, и лишь постепенно приближаясь к нему. Начинают с осторожной поверхностной пальпации и постепенно переходят к более глубокой. Пальпация дополняет данные, полученные при осмотре. С ее помощью точно определяют положение, форму и величину опухоли или припухлости. Затем переходят к изучению консистенции исследуемого образования и тканей в области патологического процесса.

Пальпацию лимфатических узлов производят осторожными круговыми движениями II-III-IV пальцев; определяют величину узлов, консистенцию, подвижность, отношение друг к другу и к окружающим тканям.

**Перкуссия**. Это метод исследования приобретает большое значение при многих заболеваниях внутренних органов. При перкуссии определяют границы сердца и легких, а также наличие жидкости в плевральной полости или полости перикарда.

**Аускультация**. Этот метод позволяет определить характер сердечных тонов или шумов, дыхания и хрипов. Полное отсутствие кишечных шумов при аускультации живота свидетельствует об отсутствии кишечной перистальтики и характерно для тяжелого перитонита; шум “падающей капли”, усиленная перистальтика отмечаются при кишечной непроходимости.

**Специальные методы исследования:**

*Лабораторные:* клиническое и биохимическое исследование крови, исследование мочи, микробиологические исследования, гистологические и цитологические методы и т.д..

*Инструментальные*: рентгенологическое исследование, КТ, МРТ, УЗИ, ЭКГ и т.д..

**34. Хирургическая операция. Понятие о степени операционного риска. Подготовка больного к экстренной операции.**

**Операция** — это механическое воздействие на органы и ткани с лечебной или диагностической целью.

**Виды операций**

**Лечебные и диагностические.**

**По срочности выполнения** различают следующие операции.

1. *Экстренные* — выполняются немедленно или в ближайшие часы с момента поступления больного в хирургическое отделение. Промедление с операцией может угрожать жизни больного или зна­чительно ухудшить результаты операции.

1. *Срочные —* выполняются в ближайшие 2 — 3 дня после по­ступления больного в стационар. Как правило, операции предшеству­ет интенсивная консервативная терапия, а при ее неэффективности проводится оперативное лечение.
2. *Плановые* — выполняются в плановом порядке, сроки их вы­полнения не ограничены.

**Радикальные операции.** При проведении оперативного вмеша­тельства может быть достигнута оптимальная цель лечения (полное удаление патологического очага) — выздоровление больного.

**Паллиативные операции.** При этих операциях причина заболева­ния не устраняется, но после их проведения значительно облегчается состояние больного (например, наложение обходного анастомоза при аке желудка).

**Кровавые и бескровные.** Большинство хирургических операций являются кровавыми, так как нарушается целостность кожи, органов и тканей и сопровождаются кровотечением различной выраженности. Бескровные операции не сопровождаются повреждением тканей (на­пример, вправление вывихов).

**Одно-, двух- или многомоментные операции** различают в зави­симости от того, как устраняется патологический процесс — сразу или поэтапно.

**Симультанные операции,** когда больному одновременно прово­дят оперативное вмешательство на двух или более органах.

**Типичные и атипичные операции.** Типичные операции проводят­ся технологическими приемами, разработанными и апробированными при многократных оперативных пособиях. Они описаны в учебниках, руководствах по хирургии. Атипичные операции проводятся при ано­малиях развития, непредвиденных ситуациях, осложнениях, во время проведения типичных операций.

**Повторные операции.** Проводятся, как правило, вследствие раз­личных осложнений, возникших после первой операции (например, кровотечение в брюшную полость, несостоятельность швов кишечни­ка).

**35. Хирургическая операция состоит из следующих основных эта­пов.**

1. *Хирургический доступ.* Требования к хирургическому досту­пу: минимальная травматичность, обеспечение хорошего поля деятель­ности, близость к патологическому образованию. Для всех типичных операций разработаны стандартные доступы. Положение больного на операционном столе зависит от вида операции (рис. 46).
2. *Хирургический прием —* основной этап операции. Хирургиче­ский прием занимает основное время, затраченное на операцию (на­пример, резекция желудка). Но бывают операции, когда на операци­онный доступ тратится больше времени чем на хирургический прием (например, поясничная симпатэктомия).

3. *Завершение операции —* ушивание операционной раны. Рана зашивается наглухо или используются дренажи. Показаниями для дренирования раны являются: не полностью удаленный патологиче­ский очаг, продолжающийся воспалительный процесс, введение анти­бактериальных препаратов и эвакуации экссудата.

Во время всех этапов необходимо бережное отношение к тканям, так как травмированные ткани являются хорошей питательной средой для микробов. В течение операции со вскрытием полых органов надо тщательно отграничивать окружающие ткани, чтобы избежать попада­ния инфекции. После «грязного» этапа операции следует менять опе­рационное белье, инструменты, а хирургам — обрабатывать руки ан­тисептиком.

При предоперационной подготовке больного возникает необходи­мость в выполнении тех или иных процедур, направленных на подго­товку его органов и систем. Если больной накануне принимал пищу или отмечается кишечная непроходимость, то перед операцией прово­дят промывание желудка для предупреждения рвоты во время нар­коза. Катетеризация мочевого пузыря перед оперативным вмешатель­ством производится с целью его опорожнения при задержке мочи *или* для его исследования при подозрении на травму почки или мо­левых путей.

Хирургическая операция и обезболивание тоже представляют опас­ность для больного, поэтому перед операцией анестезиологом опреде­ляется степень операционного риска. Существуют 4 степени опера­ционного риска.

I степень. Больному без сопутствующих заболеваний предсто­ит небольшая по объему операция, как правило, под местной анестези­ей.

II степень. Больному без сопутствующих заболеваний прово­дится полостная операция под наркозом (удаление желчного пузыря, варикозно-расширенных вен).

III степень. Больному с сопутствующими заболеваниями (ги­пертоническая болезнь, хронический бронхит) проводится большая полостная операция.

IV степень. Больному пожилого возраста с тяжелыми сопут­ствующими заболеваниями проводится большое по объему оператив­ное вмешательство. Эти операции, как правило, проводятся только по жизненным показаниям.

В экстренных ситуациях лабораторные исследования должны быть ограничены, чтобы не задерживать операцию. При установленном ди­агнозе исследования крови и мочи (общие анализы) позволяют опре­делить степень выраженности воспалительных изменений и кровопотери (уровень гемоглобина, гематокрит). По общему анализу мочи оценивают состояние функции почек. При возможности исследуют электролитный состав крови, ОЦК. Данные исследования очень важ­ны при проведении трансфузиоиной терапии как с дезинтоксикационной целью при гнойном воспалении, так и с заместительной — при кровопотере.

При экстренных операциях время для подготовки к хирургиче­скому вмешательству крайне ограничено и практически отсутствует в экстремальных ситуациях (ранение сердца, массивное внутреннее кровотечение), поэтому больного сразу транспортируют в операцион­ную.

Осложнения во время операций:

-кровопотеря

-повреждение органов

-операционный шок

-нарушение асептики

**36. Послеоперационный период. Осложнения и их профилактика.**

Послеоперационный период (ПП) — это период с момента про­изводства операции и до восстановления трудоспособности больно­го.

ПП условно делится на:

* *ближайший период* — в первые 3 — 5 сут после операции;
* *ранний период —* с момента производства операции и до вы­писки больного из стационара;
* *поздний период* — с момента выписки больного из стационара и до восстановления его трудоспособности.

После обширной операции больного на 3 — 5 дней переводят в отделение интенсивной терапии, где наряду с лечебными мероприяти­ями проводят систематический мониторинг пульса, АД, дыхания, ОЦК, центрального венозного давления, деятельности сердца (ЭКГ), клини­ческие и биохимические анализы.

Независимо от характера выполненного хирургического вмеша­тельства в ПП необходимо проводить целый ряд мероприятий, кото­рые позволяют больному легче справиться с теми изменениями в орга­низме, которые развиваются после операции.

*Транспортировка больного* из операционной в палату произво­дится на каталке в лежачем положении. Каталка должна быть при­способлена для удобного перекладывания больного на кровать.

*Положение больного в постели* в первые часы (дни) после опера­ции должно соответствовать характеру выполненного оперативного вмешательства и патологического процесса (положение лежа, поло­жение Фаулера, положение с поднятым головным концом кровати и пр.).

*Постоянное наблюдение за больным* медицинским персоналом является важным мероприятием ПП. Следует обращать внимание на характер дыхания, состояние нервной системы, цвет кожных покро­вов, АД, характер пульса. Важно в ближайшем послеоперационном периоде заставлять больного выполнять активные движения, улучша­ющие отток венозной крови из конечностей.

*Гигиенические мероприятия* имеют большое значение для пре­дупреждения развития осложнений в ПП. Среди них следует отметить протирание кожи камфорным спиртом и массаж длитель­но лежащих больных (профилактика пролежней), обработку ротовой полости (профилактика паротита), смену постельного и натель­ного белья в случаях рвоты, непроизвольного мочеиспускания, заг­рязнения отделяемым через дренажные трубки, кровотечения из раны.

*Наблюдение за повязкой на ране* поможет своевременно выявить возникшие осложнения: кровотечение, нагноение, эвентрацию орга­нов.

*Послеоперационное обезболивание.* Снижение болевой реакции в послеоперационном периоде во многом определяет нормальное его течение. Болевой синдром приводит к угнетению дыхания, способствует выбросу в кровь катехоламинов с повышением АД. Для снятия боле­вого синдрома больному назначают наркотические анальгетики, не угнетающие дыхание (промедол, омнопон), длительную перидураль-ную анестезию, иглоукалывание.

Особое внимание следует уделять состоянию дыхательной систе-" мы. Операционная травма, длительная операция с искусственной вен­тиляцией легких приводят в ПП к нарушению дыхания с развити­ем застоя и ателектазов в легких. Застойные явления и гиповентиля-ция способствуют развитию послеоперационной пневмонии, значитель­но осложняющей течение ПП. Профилактические мероприятия ПП включают дыхательную гимнастику, раннее вставание больного, по показаниям проводят искусственную вентиляцию легких, кислородо-терапию.

ОСЛОЖНЕНИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Осложнения ПП делятся на ранние и поздние. К ранним отно­сятся осложнения, произошедшие в ближайшем посленаркозном пе­риоде: асфиксия вследствие ларингоспазма или рвотными массами, развитие острой дыхательной недостаточности, шок, кровотечение. К ранним также относят осложнения в первые 3 сут после операции.

Послеоперационные застойные пневмонии, которые возникают вследствие объемных, длительных операций с искусственной венти­ляцией легких, а также вследствие недостаточно активного ведения больного в ПП, без адекватного обезболивания, ранней дыхательной гимнастики, постельного активного режима и раннего вставания. Так­же имеют значение ранее перенесенные острые и хронические заболе­вания легких.

Тромбофлебиты. Чаще возникают у больных, страдающих вари­козной болезнью нижних конечностей. Длительные операции, обезво­живание организма способствуют тромбозам глубоких и поверхност­ных вен. Немаловажное значение имеет ранняя активизация боль­ных в постели.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) возникает внезапно в первые '2 — 4 дня после операции вследствие вставания больного с постели и ходьбы. В результате постельного режима и замедления кровотока, а также компенсаторной гиперкоагуляции в венах образу­ются рыхлые тромбы, которые после активизации больных вслед­ствие многократного увеличения скорости венозного кровотока отры­ваются и с током крови заносятся в легочную артерию. Из-за внезап­ности развития и тяжести осложнения лечебные мероприятия быва­ют малоэффективны, и нередко ТЭЛА заканчивается летальным ис­ходом, поэтому необходимо проводить профилактику ее развития. Наиболее высок риск развития осложнения у больных старческого возраста, повышенного питания, после длительных операций по пово­ду злокачественных опухолей.

Профилактические мероприятия делятся на неспецифические (ран­няя активизация больного в постели, активные разгибательные и сги-бательные движения в голеностопных суставах, бинтование конечно­стей, возвышенное их положение, нормализация водно-электролитно­го обмена) и специфические (с применением гепарина по 2 500 ЕД 4 раза в сутки внутримышечно).

Непроходимость кишечника бывает динамическая и механиче­ская.

*Динамическая непроходимость* (паралитическая и спастическая) возникает вследствие функциональных расстройств и, как правило, ликвидируется после медикаментозной терапии. В раннем ПП чаще, наблюдается паралитическая непроходимость из-за грубых манипу­ляций на кишечнике. Средства, стимулирующие перистальтику ки­шечника, способствуют восстановлению ее тонуса и ликвидации паре­за кишечника.

*Механическая непроходимость* бывает обтурационная — вслед­ствие сдавления кишки извне или обтурации ее просвета и странгуляционная — когда наряду с обтурацией просвета кишки сдавливается и ее брыжейка с последующим нарушением питания кишки и разви­тием ее некроза. Обтурациоиная непроходимость возникает при опу­холях кишечника, обтурации каловыми массами. Странгуляционная непроходимость возникает вследствие сдавления кишки спайками или заворота петель кишок. Механическая непроходимость лечится толь­ко оперативным путем.

Перитонит. Тяжелое осложнение ПП, которое возникает вслед­ствие несостоятельности швов, наложенных на стенку кишки, или ее некроза, инфицирования брюшной полости содержимым кишечника. Как правило, требует срочного оперативного лечения.

Осложнения со стороны раны.

*Кровотечение* возникает в первые часы после операции вслед­ствие соскальзывания лигатур, повышения АД, развития гнойного про­цесса в ране с расплавлением стенки сосуда — аррозионное кровоте­чение.

*Инфильтрация краев ран* наблюдается вследствие излишней трав-матизации рапы, ее инфицирования. Инфильтрация раны без лечения переходит в нагноение и сопровождается болью, покраснением, при­пухлостью, повышением температуры. Лечебные мероприятия вклю­чают противовоспалительную терапию, разведение краев раны, про­мывание антисептиками и дренирование.

*Эвентрация* — осложнение, проявляющееся расхождением кожи, апоневроза и выходом петель кишок на поверхность кожи. Наблюда­ется у ослабленных больных с длительным голоданием, а также воз­никает в результате развития в ране воспалительного процесса. Од­нако этому также может способствовать нарушение процесса реге­нерации, обусловленное основным заболеванием (рак, авитаминоз, анемия и пр.). При эвентрации кишечника проводится оперативное лечение, которое заключается в послойном ушивании брюшной стен­ки. Такого рода осложнения чаще возникают в результате техниче­ских и тактических ошибок, допущенных хирургом во время опера­ции, реже причиной становится переоценка возможностей организма больного переносить те изменения в органах, которые возникают пос­ле операции.

К осложнениям, не связанным с оперативным вмешательством, следует отнести нижепредставленные.

1. *Осложнения со стороны нервной системы* больного: наруше­ние сна, психические расстройства (вплоть до развития послеопера­ционного психоза).
2. *Осложнения со стороны органов дыхания:* послеоперацион­ные пневмонии, бронхиты, ателектаз легкого, плеврит, сопровождаю­щиеся развитием дыхательной недостаточности. Наиболее частой при­чиной развития этих осложнений является плохое введение наркоза, а также невыполнение основных мероприятий в раннем ПП, таких как ранняя активизация больных, ранняя лечебная дыхательная гимнас­тика, освобождение дыхательных путей от слизи.
3. *Осложнения со стороны органов сердечно-сосудистой систе­мы* могут быть как первичными, когда отмечается появление сердеч­ной недостаточности из-за болезни самого сердца, так и вторич­ными, когда сердечная недостаточность возникает на фоне развиваю­щегося в ПП тяжелого патологического процесса в других органах (тяжелая гнойная интоксикация, послеоперационная кровопотеря и пр.). Наблюдение за сердечной деятельностью в ПП, борьба с теми патологическими процессами, которые могут привести к раз­витию сердечной недостаточности, и их своевременное лечение позво­лят улучшить состояние больного и вывести его из этого осложне­ния.
4. *Осложнения со стороны органов мочеиспускания* не так часто возникают в ПП, благодаря активному поведению больных после опе­рации. К этим осложнениям относятся: задержка выработки мочи почками — анурия, задержка мочеиспускания — ишурия, развитие воспалительных процессов в паренхиме почек и в стенке мочевого пузыря.

Послеоперационная анурия чаще всего носит нервно-рефлектор­ный характер, однако она бывает связана с развитием инфекционных послеоперационных осложнений. При анурии мочевой пузырь пуст, позывов на мочеиспускание нет, общее состояние больного тяжелое.

Ишурия обычно возникает после операций на органах малого таза (половых органах, прямой кишке). Мочевой пузырь переполняется мочой, а мочеиспускание не происходит или происходит малыми пор­циями (парадоксальная ишурия). Лечение осложнений, возникающих в почках и мочевыводящих путях, должно проводиться в зависимости от факторов, их обусловивших.

Осложнения в позднем ПП характеризуются развитием патоло­гического процесса после выписки больных из стационара и чаще связаны с тактическими и техническими ошибками во время опе­ративного вмешательства. Реже причинами поздних осложнений бы­вают индивидуальные особенности организма, несоблюдение врачеб­ных рекомендаций. К поздним осложнениям относятся послеопера­ционные грыжи, болезни оперированного желудка, фантомные боли и др.

**37. Эндотрахеальный наркоз. Показания, преимущества и недостатки.**

Данный вид наркоза основан на введении в организм общих ане­стетиков в виде пара или газа через дыхательные пути с последующей диффузией из альвеол в кровь. Наркоз легко управляем.

Для ингаляционного наркоза используются газообразные нарко­тические вещества (закись азота, циклопропан) или летучие (легко-испаряющиеся) жидкости — эфир, хлороформ, фторотан, пентрап, эт-ран, трилен, диприван.

Газообразные наркотические вещества

*Циклопропан* обеспечивает быстрое засыпание и пробуждение, обладает сильным наркотическим действием, но взрывоопасен.

*Закись азота* обеспечивает быстрое засыпание и пробуждение, по имеет отрицательное свойство — не дает миорелаксации, наркоти­ческий эффект слабый.

Жидкие наркотические вещества

*Эфир* обладает большой терапевтической широтой, значительным наркотическим, аналитическим и релаксирующим эффектом, но взры­воопасен. Вызывает выраженное возбуждение, раздражает бронхи, повышает уровень сахара в крови, артериальное давление. Отрица­тельное качество — длительное пробуждение.

*Фторотан* обладает выраженным наркотическим эффектом, не раздражает дыхательные пути, расширяет бронхи, но возможна опас­ность передозировки, он кардиотоксичен, гепатотоксичен.

*Пентран* сходен с фторотаном, но обладает большой терапевти­ческой широтой. Отрицательным качеством препарата является про­должительный период введения и выведения из наркоза, выражена стадия возбуждения.

*Этран* сходен с фторотаном. Наркоз наступает быстро, но это слабый анальгетик.

*Трилен* обладает выраженным аиальгетическим эффектом, но высокотоксичен.

Наиболее выраженным раздражающим действием на бронхо-легочную систему оказывает эфир, а наиболее гепатотоксичным препаратом является фторотан. Однако фторотан в меньшей степени раз­дражает бронхолегочную систему и оказывает бронхолитическое дей­ствие. Стадию возбуждения не вызывают закись азота, циклопропан, фторотан.

*Эндотрахеальным* (эндобронхиальным) называется наркоз, при котором наркотические вещества вводят путем ингаляции через труб­ку (рис. 37), находящуюся в трахее (бронхе). На конце интубациоиной трубки, находящейся в трахее, имеется надувная муфта (манжетка), обеспечивающая герметичность между дыхательными путями больного и наркозным аппаратом.

Трубка вводится в трахею с помощью Г-образного ларингоскопа (рис. 38).

Преимущества эндотрахеального наркоза:

* обеспечение свободной проходимости дыхательных путей при нахождении больного на операционном столе в любой позиции, так как трахея при этом не сдавливается;
* из-за разобщения пищеварительного тракта и дыхательных путей вследствие интубации трахеи исключается возможность заброса в нее содержимого желудка;
* обеспечение оптимальных условий для искусственной вентиля­ции легких;
* уменьшение количества анестетика, необходимого для поддер­жания наркоза;

— вследствие применения миорелаксантов и точной дозировки наркотических веществ возможно проведение крупных длительных операций.

Техника интубации трахеи. Основное условие успешной интуба­ции — полная мышечная релаксация. Б первые годы использования эндотрахеального наркоза при отсутствии миорелаксантов интубацию осуществляли в стадии Ш3 эфирного наркоза, когда наступало полное расслабление мышц. Другим не менее важным условием, обеспечива­ющим успех и безопасность интубации, является достаточная предва­рительная оксигнация путем ингаляции кислорода до введения ре­лаксантов, а также путем масочной ИВЛ смесью, содержащей 50 — 60 % кислорода, в период развития расслабления мышц после введепия релаксантов. Обязательным условием для полной оксигенации перед интубацией является обеспечение проходимости дыхательных путей при соответствующем положении головы больного, а также ос­вобождение легких от воздуха в фазе пассивного выдоха.

Интубировать трехею можно через рот вслепую или под контро­лем ларингоскопа, а также через нос тоже вслепую или под контролем ларингоскопа (рис. 39). При интубации через рот II и III пальцы левой руки вводят в полость рта, III пальцем нащупывают надгортан­ник, который оттесняют кпереди, II пальцем определяют вход в пище­вод; эндотрахеалыгую трубку проводят между пальцами; на рис. 39, *б* показано положение II и III пальцев левой руки при интубации без помощи ларингоскопа.

Интубацию через нос (рис. 40), так называемую назотрахеальную ин­тубацию, используют чаще при челю-стно-лицевых операциях, аномалиях развития лица и шеи, когда прямая ларингоскопия затруднительна или невозможна. Однако при этом спосо­бе интубации приходится пользовать­ся гладкими трубками относительно малых размеров и невозможно при­менять трубки с малыми муфтами, ко­торые нельзя провести через носовые ходы. Это является недостатком ин­тубации через нос.

Для интубации больного *через* рот с помощью ларингоскопии могут быть использованы два положения: *а) классическое положение Дже­ксона* (затылочная часть головы расположена на плоскости стола, го­лова запрокинута назад, подбородок приподнят кверху и нижняя че­люсть выдвинута вперед).

При этой образуется почти прямая линия, проходящая от верх­них резцов по оси гортани и трахеи, *по* удлиняется расстояние от верхних резцов до входа в гортань (рис. 41, *а); 6)улучшенное поло­жение Джексона:* голова несколько приподнята над уровнем стола (8 — 10 см) при помощи соответствующей *плоской* подушки и слегка запрокинута назад.

Показания к эндограхеальному наркозу — большие и дли­тельные операции па различных органах. Абсолютных противо­показаний к эндограхеальному наркозу пет. Относительные противопоказания — трудности при интубации трахеи (сужение гортани или трахеи, сколиоз шей­ных и грудных позвонков).

Эндобронхиальный наркоз может быть в виде однолегочпо-го наркоза (интубация одного бронха) или раздельной интуба­ции бронхов двухпросветиой трубкой (рис. *42).* При опера­циях по поводу нагноительных процессов в легком (влажное легкое) раздельная интубация бронхов предупреждает инфицирова­ние здорового легкого. Однолегочиый наркоз применяется при ви-деоторакоскопических операциях на пищеводе.

Наркоз, выполняемый одним анестетиком, называется мононарко­зом. Обычно используют комбинированный наркоз, включающий вык­лючение сознания, анальгезию, миорелаксацию.

Осложнения при интубации трахеи:

* травматические повреждения, вызванные грубыми манипуля­циями (перелом зубов и нижней челюсти, повреждение языка и над­гортанника, голосовых связок);
* введение трубки в пищевод, что приводит к гипоксии с последу­ющей остановкой сердца;
* гипоксия при длительной интубации трахеи.

**38. Виды местного обезболивания. Показания и преимущества, недостатки.**

**Местная анестезия** — искусственное выключение болевой чувствительности с помощью лекарственных, физических или механических средств на ограниченном участке тела (операционном поле) при сохранении сознания больного.

Местная анестезия подразделяется на три самостоятельных **вида;**

1. поверхностную (терминальную);
2. инфильтрациоиную;
3. регионарную, куда входят:

а) спинномозговая,

б) эпидуральная (включая каудальпуго),

в) внутривенная (в том числе впутрикостная);

г) проводниковая: стволовая, плексусная, ганглионарная. В зависимости от характера подведения лекарственного раствора к нерву проводниковую анестезию подразделяют на эндо- и периневральную.

д) комбинированная анестезия (регионарная + инфильтрационная; инфильтрационная + анестезия смазыванием).

Показания.

1. Абсолютные:

а) непереносимость препаратов для наркоза;

б) небольшие по объему операции и манипуляции, при которых риск общего обезболивания превышает риск операции;

в) по психологическим мотивам (отказ больного от наркоза);

г) отсутствие квалифицированного специалиста (анестезиолога);

д) массовое поступление больных и ограниченный контингент анестезиологов;

е) старческий возраст (при наличии декомпенсированных заболеваний сердечно-сосудистой системы и почечно-печеночной недостаточности).

2. Относительные:

а) при проведении ургентных операций;

б) дистрофические изменения важнейших паренхиматозных органов;

в) в амбулаторно-поликлинической практике (нет возможности наблюдать за больным);

г) если местная анестезия облегчает выполнение самого вмешательства (например, блок плечевого сплетения при сухожильной пластике надплечья и кисти).

Противопоказания.

1. Абсолютные:

а) ранний детский возраст (менее 10 лет);

б) нарушение психики, повышенная возбудимость, эмоциональность;

в) воспалительные изменения и инфицирование тканей в зоне предполагаемой анестезии;

г) рубцовые изменения тканей в зоне операции, препятствующие анестезии;

д) геморрагический синдром (в гом числе после антикоагуляптной терапии);

е) продолжающиеся внутренние кровотечения, требующие срочной операции для его остановки;

ж) отсутствие должного контакта с больным (глухонемота, сильное опьянение).

2. Относительные:

а) социальные показания;

б) длительная операция;

в) чрезмерное развитие подкожно-жирового слоя (ожирение **III** степени).

г) категорический отказ больного от местной анестезии.  
Преимущества местной анестезии.

* относительная безопасность;
* доступность (возможно выполнение в любом лечебном учреждении — амбулаториях и поликлиниках, стационарах);
* больной не нуждается в постоянном послеоперационном наблюдении, как после наркоза.

Недостатки местной анестезии.

— сохранение сознания больного и эмоционального переживания  
во время операции (больной является участником операции), что крайне нежелательно у лиц с неустойчивой психикой.

**39. Подготовка больного к наркозу. Премедикация.**

**Премедикация** при местной анестезии преследует следующие задачи:

* уменьшение эмоционального напряжения больного накануне операции, при подаче его в операционную, производстве анестезии, выполнении операции;
* создание анальгетического фона, снижающего болезненность манипуляций при выполнении местной анестезии;
* устранение отрицательных реакций важнейших органов и систем на операционную травму, в основном рефлексов со стороны блуждающего нерва на сердце;

— снижение токсичности местноанестезирующих средств.  
*Возможные схемы премедикации:*

* на ночь больные принимают снотворные или седативные препараты (седуксен, мепробамат, реланиум, диазепам, феназепам, нозепам и др.);
* за 30 — 45 мин до операции прием седативных препаратов, иногда в сочетании со снотворными барбитурового ряда и антигистаминными препаратами (димедрол, тавегил, супрастин, пипольфен), 0,5 мл атропина, наркотическими аналгетиками (промедол, морфин, фентанил).

Барбитураты и седуксен, помимо успокаивающего действия, являются неспецифическими антидотами местных анестетиков. Однако в больших дозах эти препараты могут завуалировать проявления общетоксической реакции организма на анестетик. Димедрол, супрастин, пипольфен обладают выраженными седативными свойствами, потенцируют действие снотворных, аналгетиков и наркотических препаратов. Атропин используется как вещество, обладающее ваголитической активностью.

При небольших операциях, особенно в условиях поликлиники, премедикация не проводится.

**Подготовка больного к общему наркозу**

У плановых больных премедикация *проводится* накануне операции (снотворные, транквилизаторы) и за 40 минут до нее (промедол, атропин),

У экстренных больных премедикация проводится или за *40* мин до олерациии, или на операционном столе.

Накануне плановых операций под наркозом больному ставится очистительная клизма. Это предупреждает парез кишечника, поскольку при вздутии живота поднимается диафрагма, что затрудняет экскурсию легких. Промывание желудка проводят больным с нарушением его эвакуаторной функции.

Определение степени анестезиологического риска основывается на функциональном состоянии основных органов и систем с учетом основного и сопутствующего заболеваний, объема предполагаемой операции, возраста больного. Заключение анестезиолога о степени анестезиологического риска записывается в историю болезни.

У плановых больных в предоперационном периоде проводят лечение сопутствующих заболеваний для повышения функциональных резервов организма, клинико-лабораторные исследования, записывают ЭКГ и спиротест, определяют группу крови. Вечером накануне операции, и утром в день операции больным ставят очистительные клизмы, при необходимости промывают желудок.

Выбор вида наркоза определяет анестезиолог. Непосредственно перед наркозом удаляют из полости рта съемные зубы и протезы.

**40.Ингаляционный наркоз. Стадии ингаляционного наркоза. Подготовка больного к наркозу. Профилактика осложнений.**

При *масочном наркозе* на лицо больного накладывают маску, соединенную с наркозным аппаратом. Миорелаксации при этом обезболивании нет. Из-за невозможности достигнуть расслабления мышц этот наркоз применяется при небольших по объему операциях.

ЭТАПЫ НАРКОЗА

**Этап 1. Введение в наркоз (вводный наркоз).** Это способ наркоза, при котором выключается сознание больного, минуя стадию возбуждения, и обеспечивается необходимая глубина анестезии до хирургической стадии при масочном наркозе или для проведения интубации трахеи при эндотрахеальном наркозе. Чаще всего это достигается внутривенным введением наркотических веществ (тиопептал-натрия, гексенал и др.), которые обеспечивают приятное, спокойное, без возбуждения выключение сознания. Можно использовать и ингаляционные анестетики, которые не вызывают неприятных ощущений у больных (закись азота, фторотан, циклопропан). На этом фоне вводятся миорелаксанты и интубируется трахея.

**Этап 2. Поддержание наркоза.** Период поддержания наркоза в основном соответствует времени операции. Анестезиолог в течение всего периода поддержания наркоза должен обеспечить наилучшие условия для работы хирурга и одновременно защиту организма больного от операционной агрессии.

В период поддержания наркоза в зависимости от этапа операции анестезиолог проводит квалифицированное управление общими компонентами анестезии и функциями организма — углубляет или ослабляет наркоз, контролирует гемодинамику, поддерживает адекватный газообмен, устраняет нежелательные нейровегетативпые реакции. Для этого используются анальгетики, наркотические вещества, миорелаксанты, ИВЛ, вазоактивные и кардиотропные препараты, трансфузия крови и кровезаменителей.

**Этап 3. Выход из наркоза (пробуждение).** Пробуждение начинается тогда, когда анестезиолог прекращает подачу наркотических веществ. Прекращение общей анестезии начинается задолго до окончания операции. Постепенно убираются компоненты анестезии, которые уже не нужны. С наложением последнего шва должны быть восстановлены все показатели гомеостаза.

Период пробуждения требует пристального внимания анестезиолога. Организм больного па протяжении операции адаптируется к необычным условиям существования: дыханию смесями газов, обогащенных кислородом, управляемой вентиляции легких, расслаблению мышц, угнетению рефлексов. При пробуждении вновь происходит напряжение адаптационных систем, и их перегрузка может привести к негативным последствиям. Поэтому в период пробуждения анестезиолог обязан проверить функции всех жизненно важных систем — легких, сердца, определить тонус мышц, глубину наркоза. После пробуждения, восстановления самостоятельного (спонтанного) дыхания и тонуса скелетных мышц больного экстубиругот.

Подготовка больного к общему наркозу

У плановых больных премедикация *проводится* накануне операции (снотворные, транквилизаторы) и за 40 минут до нее (промедол, атропин),

У экстренных больных премедикация проводится или за *40* мин до операциии, или на операционном столе.

Накануне плановых операций под наркозом больному ставится очистительная клизма. Это предупреждает парез кишечника, поскольку при вздутии живота поднимается диафрагма, что затрудняет экскурсию легких. Промывание желудка проводят больным с нарушением его эвакуаторной функции.

Определение степени анестезиологического риска основывается на функциональном состоянии основных органов и систем с учетом основного и сопутствующего заболеваний, объема предполагаемой операции, возраста больного. Заключение анестезиолога о степени анестезиол. риска записывается в историю болезни.

У плановых больных в предоперационном периоде проводят лечение сопутствующих заболеваний для повышения функциональных резервов организма, клинико-лабораторные исследования, записывают ЭКГ и спиротест, определяют группу крови. Вечером накануне операции, и утром в день операции больным ставят очистительные клизмы, при необходимости промывают желудок.

Выбор вида наркоза определяет анестезиолог. Непосредственно перед наркозом удаляют из полости рта съемные зубы и протезы.

**Осложнения введения в наркоз:** рвота; регургитация; аспирация рвотными массами; ларинго- и бронхоспазм; нарушения дыхания и кровообращения.

**Профилактика осложнений.**

Профилактика рвоты — зондовое опорожнение желудка перед операцией, оставление зонда в желудке на протяжении всей операции.

Надежных средств профилактики регургитации нет.

Профилактика аспирации — премедикация (атропин и дроперидол), щадящее введение в наркоз, эндотрахеальный наркоз.

Профилактика нарушения дыхания — ИВЛ с повышенным содержанием кислорода.

**41. Неингаляционный наркоз. Его виды, профилактика осложнений.**

**ВНУТРИВЕННЫЙ НАРКОЗ**

Показания к внутривенному наркозу: кратковременные небольшие по объему отерации (вскрытие гнойников, удаление доброкачественных опухолей кожи и подкожной клетчатки и пр.); вводный наркоз при ингаляционном наркозе.

Положительные качества внутривенного наркоза — быстрое и приятное засыпание, отсутствие периода возбуждения, недостатки — кратковременность анестезии, что не позволяет использовать его для продолжительных операций, затруднительный контроль за глубиной наркоза.

**Препараты для внутривенного наркоза**

***Барбитураты*** (тиопентал-натрий, гексенал) способствуют быстрому и приятному введению в наркоз и быстрому пробуждению без тошноты, не раздражают дыхательные пути, угнетают образование бронхиального секрета, но они вызывают слабую анальгезию, апноэ. Кумулируются в дозе больше 1 г.

***Сомбревин*** обеспечивает быстрое введение в наркоз, хорошую анальгезию и миорелаксацию, малую токсичность. Отрицательным качеством является то, что он вызывает гипотонию, апноэ, флебиты.

***Кеталар*** — сильный анальгетик. Отрицательным качеством является то, что вызывает галлюцинации, повышает АД и спинно-мозговое давление.

***ГОМК*** (оксибутират натрия) малотоксичен, является антиги-поксантом за счет улучшения клеточного энергетического метаболизма. Отрицательным качеством является то, что ему свойственны неуправляемость, длительное пробуждение, вызывает апноэ; слабый анальгетик.

***Виадрил*** нетоксичен, используется для вводного наркоза и эндоскопических исследований, но вызывает тромбофлебиты вен, в которые он вводится.

При наркозе гексеналом (тиопенталом) и сомбревином может наступить рефлекторная остановка дыхания (апноэ). Поэтому во время проведения наркоза этими препаратами в операционной необходимо наличие наркозного аппарата для немедленного проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

О глубине внутривенного наркоза судят по величине зрачков, реакции их па свет, роговичному рефлексу, движению глазных яблок. Во время наркоза зрачки должны быть узкими или слегка расширенными с хорошей реакцией на свет, роговичный рефлекс сохранен, глазные яблоки плавающие.

**42. Местная инфильтрационная анестезия по Л.В. Вишневскому. Показания и техника выполнения.**

(МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ МЕТОДОМ ПОЛЗУЧЕГО ИНФИЛЬТРАТА)

Основу метода составляет послойное пропитывание тканей слабым раствором анестетика с воздействием па чувствительные окончания и нервные стволы, проходящие в зоне распространения раствора.

Для местной анестезии по А. В. Вишневскому наиболее часто используют 0,25 — 0,5% раствор новокаина. Послойное введение новокаина приводит к инфильтрации им тканей, способствует продвижению анестетика по фасциальным футлярам и межфасциальным щелям, омывая нервные окончания и проводники, вызывая этим обезболивание.

Основные принципы анестезии по методу А. В. Вишневского:

1. использование слабых концентраций новокаина;
2. применение тугого ползучего инфильтрата, который распространяется по фасциальным футлярам;

3) хирург попеременно работает шприцом и скальпелем.  
Техника:

1. По всей линии разреза анестезируется кожа, так как в ней находится большое количество проводников болевой чувствительности; для этого тонкой иглой внутрикожно вводят анестетик с образованием желвака и «лимонной корочки», вновь вкалывают иглу в край образовавшегося желвака и внутрикожно вводят анестетик — таким образом образуют сплошную линию из «лимонных корочек» по ходу предполагаемого разреза. Отдельными уколами длинной иглой, насаженной на шприц, прокалывают кожу и подкожно нагнетают анестетик.

1. Рассекается кожа и подкожная клетчатка, после чего анестетик вводится под апоневроз из одной или нескольких точек, а вслед за тем он вскрывается.
2. В зависимости от места хирургического вмешательства ткани инфильтрируются послойно, операция идет с постоянной сменой скальпеля и шприца, причем футляры фасциальных пространств рассекаются после введения в них анестетика.

**43. Проводниковая анестезия. Ее виды, показания, техника выполнения.**

Виды: стволовая, плексусная, ганглионарная. В зависимости от характера подведения лекарственного раствора к нерву проводниковую анестезию подразделяют на эндо- и периневральную.

**Проводниковая анестезия.** Путем пери- и интраневральной инфильтрации анестетиком можно прервать болевую проводимость по нервным стволам. Проводниковая анестезия основана на введении раствора новокаина непосредственно в нерв или окружающие его ткани. В первую очередь снижается температурная чувствительность, затем — болевая и тактильная, и в последнюю очередь — двигательная. К проводниковой анестезии относятся: анестезия пальца по Лукашевичу — Оберсту, межреберная анестезия, анестезия плечевого сплетения и др.

В зависимости от места перерыва болевой чувствительности различают 5 видов проводниковой анестезии:

1. спинно-мозговая;
2. перидуральная;
3. анестезия нервных узлов;
4. анестезия нервных сплетений;
5. стволовая.

*Спинно-мозговая анестезия.* Анестетики вводятся непосредственно в спинно-мозговую жидкость после прокола твердой мозговой оболочки. Пункция спинномозгового канала осуществляется не выше IV поясничного позвонка. Количество анестетика должно быть минимальным (совкаин 1% — 0,8 мл, новокаин 5% — до 3 мл.). Во время анестезии следует поднять головной конец стола, на котором лежит больной, чтобы анестетик не доходил до жизненно важных центров продолговатого мозга.

*Перидуральная анестезия.* Раствор местного анестетика вводят в перидуральное пространство, ширина которого около 3 — 4 мм, расположенное между твердой мозговой оболочкой спинного мозга и внутренней поверхностью позвоночного канала. Здесь в жировой прослойке проходят передние и задние корешки спинно-мозговых нервов. Доза анестетика (1% раствор новокаина) должна быть в 10 раз выше, чем при спинно-мозговой анестезии. Пункцию перидурального пространства осуществляют на уровне III — IV поясничных позвонков. Перидуральное пространство не сообщается с полостью черепа, поэтому при применении данной анастезии возникает меньше осложнений. Перидуральную анестезию широко используют в послеоперационном периоде с целью обезболивания.

**44. Спинно-мозговая анестезия. Эпидуральная анестезия.**

*Спинно-мозговая анестезия.* Анестетики вводятся непосредственно в спинно-мозговую жидкость после прокола твердой мозговой оболочки. Пункция спинномозгового канала осуществляется не выше IV поясничного позвонка. Количество анестетика должно быть минимальным (совкаин 1% — 0,8 мл, новокаин 5% — до 3 мл.). Во время анестезии следует поднять головной конец стола, на котором лежит больной, чтобы анестетик не доходил до жизненно важных центров продолговатого мозга.

Эпидуральная анестезия – это введение обезболивающих препаратов в область поясницы через катетер. Это регионарная анестезия, потому что препараты действуют только на те нервы, которые несут сигналы от той части тела, которая испытывает боль в родах. В результате область живота теряет чувствительность, а вы, в свою очередь, не чувствуете никакой боли.

Сначала врач-анестезиолог сделает вам укол местного обезболивающего в нижний отдел спины. Затем он введет полую иглу между позвонками.

Игла входит в пространство между твердой оболочкой спинного мозга и надкостницей позвонков, называемое эпидуральным пространством. Затем через иглу устанавливается катетер.

После установки катетера игла удаляется. Трубка катетера выводится вдоль вашей спины и через плечо.

Эпидуральные обезболивающие вводятся несколькими способами:

Обезболивание с последующим увеличением дозы. Анестезиолог введет вам смесь обезболивающих препаратов, чтобы низ вашего живота перестал чувствовать боль. Если анестезия работает, вы не будете чувствовать схватки. По мере того как действие эпидуральной анестезии будет ослабевать, врач может ввести дополнительные дозы, которые будут действовать еще час или два.

Непрерывное введение. Врач установит катетер. Другой конец трубочки будет подключен к насосу, который будет непрерывно подавать обезболивающий раствор. Если потребуется, вам могут также ввести и более сильные обезболивающие препараты. Иногда вы сами можете управлять этим насосом. Это называется эпидуральная анестезия, управляемая пациентом, но такая возможность существует только в очень немногих клиниках.

Комбинированная эпидуральная анестезия. Вам введут маленькую дозу обезболивающего (мини-анестезия), которая оказывает более быстрое действие, чем просто эпидуральная анестезия. В то же время анестезиолог установит катетер, но при этом не будет вводить никаких лекарств. Когда действие первого обезболивающего укола начнет заканчиваться, анестезиолог начнет вводить обезболивающий раствор через катетер, чтобы и дальше снимать ваши болевые ощущения.

**45. Внутрикостная анестезия. Показания, техника выполнения.**

**Внутрикостная анестезия.** Разработка и широкое внедрение в клиническую практику метода внутрикостной анестезии осуществлены академиком Н. И. Атясовым.

**Методика применения внутрикостной анестезии.** Перед обезболиванием конечности придают возвышенное положение и накладывают эластический жгут (рис. 33). В области введения внутрикостной иглы обезболивают мягкие ткани и надкостницу. Для внутрикостных вливаний используют специальную укороченную иглу с мандреном. При операции на стопе жгут накладывают на верхнюю треть голени, а иглу вводят в пяточную кость. Внутрикостно вливают до 150 мл новокаина. При операции на голени жгут накладывают на нижнюю треть бедра с введением иглы в бугристость большеберцовой или мыщелок бедренной кости. Количество вводимого новокаина при этом достигает 200 мл. При внутрикостном вливании раствора новокаина происходит обезболивание костной ткани как органа, что невозможно ни при одном другом методе местной анестезии.

**46. Фазы течение раневого процесса.Виды заживления ран.**

— I фаза — фаза воспаления:

а) период сосудистых изменений;

б) период очищения раны от некротических тканей;

* II фаза — фаза регенерации и созревания грануляционной тка­ни;
* III фаза — фаза реорганизации рубца и эпителизации.

**I фаза — воспаление.** Патофизиологическое содержание этой фазы заключается в расплавлении некротизированных тканей и в удалении их из раны в в виде гноя, а также в уничто­жении микробов и нейтрализации их токсинов. Основой фазы явля­ется воспалительная реакция.

В фазе воспаления можно выделить два основных составляющих этого процесса: сосудистую и клеточную реакцию. При различных видах и формах повреждения возникает последовательная сосудис­тая реакция: вазоконстрикция, расширение сосудов, увеличение про­ницаемости, отек, агрегация клеток крови, застой, миграция лейкоци­тов.

*Вазоконстрикция* начинается через несколько секунд после по­вреждения ткани и продолжается 5—10 мин.

*Ранняя вазодилатация* сопровождается повышением проницае­мости белков плазмы и достигает максимума через 10 мин.

*Поздняя вазодилатация* длится несколько часов, заключается в максимальной инфильтрации тканей лейкоцитами, сопровождается застоем и локальной геморрагией.

Повышение проницаемости приводит к увеличению травматиче­ского отека, гипоксии тканей, увеличению ацидоза, активации гемостатических реакций. Сосудистый стаз вызывает активацию плазминкининовой сис­темы, ведущую к повышению проницаемости, увеличению застоя. Зна­чительную роль в течении воспалительной реакции играют лейкоци­ты.

В развитии воспаления и очищения раны важную роль играют макрофаги, которые образуются из моноцитов крови..

К местным реакциям иммунитета относятся: экссудация, миграция лейкоцитов, фагоцитоз, клеточная пролиферация и образование грануляционного вала.

В формировании общего иммунитета большую роль играют лим­фоциты, которые участвуют в образовании плазматических клеток, продуцирующих иммунные тела (иммуноглобулины) различных клас­сов.

**II фаза — регенерация.** Биологическая суть фазы — скорей­шее заживление раны. Вторая фаза начинается уже через 48 ч после ранения и характеризуется затиханием воспалительного процесса. Происходит новообразование капилляров. В начавшейся пролифера­ции основное значение имеет эндотелий капилляров и фибробласты.

Образование грануляций начинается на дне раны, где возникают новые микрососуды. Вокруг новообразованных капилляров начина­ют располагаться — фибро­бласты, тучные и плазматические клетки, а также нейтрофилы и макрофаги. Новооб­разованные капилляры и клеточные элементы образуют на дне и стен­ках раны скопления грануляционной ткани в виде гранул (зерен), ко­торые, постепенно разрастаясь, заполняют раневой дефект.

Грануляционная ткань, кроме участия в репаративном процессе, также выполняет защитную роль барьера между внешней и внутрен­ней средами организма. Вторая фаза раневого про­цесса заканчивается через 12 — 30 сут заполнением раневого дефекта грануляционной тканью.

**III фаза — рубцевание и эпителизация.** Третья фаза начина­ется через 2 — 4 недели с момента повреждения. К этому времени идет процесс активного образования волокнистой основы фор­мирующейся рубцовой ткани. Эластические волокна начинают фор­мироваться через 4 — 6 недель, их образование заканчивается к 6-му месяцу. Синхронно с созреванием грануляционной ткани происходит процесс эпителизации.

**ВИДЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН**

Различают два вида заживления ран: первичным и вторичным натяжением. Некоторые ученые выделяют заживление ран под стру­пом.

**Условиями для первичного заживления ран** являются: асептичность раны или минимальное количество микроорганизмов, линейный характер, минимальное повреждение краев и стенок раны, их тесное соприкосновение, отсутствие некротизированных тканей. При хирур­гической ране края и стенки ее сближены искусственно при помощи швов. Первая фаза раневого процесса выражена слабо. Во второй фазе края раны слипаются, образующаяся между ними фибринная  
пленка прорастает сосудами, что способствует непосредственному сра­станию краев раны друг с другом с образованием тонкого линейного рубца.

**Заживление ран вторичным натяжением** происходит в том случае, когда объем повреждения тканей значителен, в ране много нежизнеспособных тканей, края неровные, находятся друг от друга на значительном расстоянии, рана значительно инфицирована. В этом случае рана, как правило, нагнаивается.

Первая фаза раневого процесса протекает бурно, при этом значи­тельно выражен воспалительный процесс. В фазе регенерации ране­вой дефект заполняется большим количеством грануляций, после со­зревания которых образуется грубый рубец. Эпителизация происхо­дит медленнее, а при значительных дефектах вообще может не насту­пить. При этом образуется келоидный рубец.

**Заживление ран под струпом.** Процесс заживления протекает под струпом. Регенерирующий эпидермис постепенно продвигается с краев раны, ложась на молодую соединительную ткань, которая за­полняет раневой дефект. После того как эпидермис покрывает полно­стью рану, струп отпадает.

Важным преимуществом внутрикостной анестезии является сохранение топографо-анатомических соотношений (при отыскивании мелких чужеродных предметов). Противопоказаниями для такого вида анестезии являются: слоновость конечности, тромбофлебит поверхностных и глубоких вен конечностей.

**47. Лечение ран с учетом эволюции течения раневого процесса.**

**ЛЕЧЕНИЕ РАН**

При ле­чении следует исходить из фазы течения раневого процесса, которая протекает по-разному в чистых и гнойных ранах, поэтому в зависимо­сти от вида раны предусматриваются различные лечебные меро­приятия.

**Лечение чистых (операционных) ран**

После зашивания раны с целью защиты ее от инфекции наклады­вают стерильную марлевую салфетку с антисептиком. В послеопера­ционном периоде при повышенной кровоточивости на рану кладут пузырь со льдом, который держат в течение 2 ч, и назначают обезболи­вающие препараты.

При нормальном течении раневого процесса обычно в первые 2 — 3 сут держится субфебрильная температура, затем она снижается, улуч­шается общее состояние больного.

У больных молодого и среднего возраста на лице швы снимают на 4-е сут после операции, после аппендэктомии — на 7-е, после холецистэктомии — на 9-е, на конечностях — на 10 — 11 сут. У лиц пожилого возраста при общем тяжелом состоянии сроки снятия швов увеличивают до 14 — 16 сут.

При лечении операционных ран, зашитых наглухо, возможны осложнения в виде образования гематом, инфильтратов, нагноения и расхождения краев раны.

**Лечение случайных ран**

Основным в лечении случайных ран является их первичная хи­рургическая обработка.

**Первичная хирургическая обработка раны** (ПХО). Целью ПХО является:

* предупреждение развития инфекции в ране и последующего ее нагноения;
* предупреждение вторичной инфекции;
* окончательная остановка кровотечения;
* восстановление нарушенных при ранениях анатомических вза­имоотношений;
* ускорение заживления раны.

Срок выполнения первичной хирургической обработки раны со­ставляет 6 — 8 ч с момента ранения.

*Основные этапы первичной хирургической обработки раны:*

* рассечение раны и последовательная ее ревизия;
* иссечение нежизнеспособных тканей;
* удаление инородных тел (металлические осколки, фрагменты одежды и др.);
* удаление из раны скопления крови, являющегося питательной средой для микроорганизмов;
* окончательная остановка кровотечения;
* дренирование или зашивание раны.

ПХО проводится по установленным правилам, принятым для вы­полнения любой операции, со строгим соблюдением принципов асеп­тики и адекватного обезболивания.

В зависимости от размеров раны, глубины повреждения, анатоми­ческого расположения органа или ткани применяются различные методы обезболивания (чаще пользуются местным обезболиванием по А. В. Вишневскому).

При проведении ПХО необходимо, чтобы раневой канал принял форму усеченного конуса, обращенного узким концом ко дну раны, постараться рану любого вида превратить в резаную, ровную, с пра­вильными симметричными краями.

Во время проведения ПХО сшивают поврежденные сухожилия, крупные нервные стволы, ушивают раны внутренних органов. При повреждении круп­ных сосудов накладывают сосудистые швы или делают их пластику. При переломах трубчатых костей производят их репозицию и остеосинтез. Заканчивают ПХО послойным зашиванием раны.

Операция ПХО обычно заканчивается наложением глухого шва, однако частично или полностью открытыми раны оставляют в следу­ющих случаях:

— раны с большим количеством загрязненных и размозженных тканей, а также при таких анатомических взаимоотношениях, когда иссечение тканей невозможно;

— большие раны с обширной отслойкой кожи, когда наложение кожных швов может вызвать ее чрезмерное натяжение с опасностью развития некроза.

**Противопоказанием** для ПХО является общее тяжелое состояние больного, обусловленное шоком, кровопотерей и т. п. В этом случае процедура откладывается до улучшения состояния больного.

При подозрении на развитие инфекции в ране прибегают к наложению **первично-отсроченных швов,** при этом сначала произ­водят ПХО раны, затем на нее накладывают редкие шелковые узло­вые швы, чаще через все слои под дном раны. Вначале швы не завязывают, а через 3 — 4 сут, если отсутствуют признаки нагноения, их затягивают и завязывают.

**Лечение огнестрельных ран**

Особенностью огнестрельных ран является их первичное инфи­цирование. Единственно надежным методом предупреждения разви­тия раневой инфекции является более ранняя хирургическая обра­ботка.

**Особенности хирургической обработки.** Для достаточной реви­зии раны необходимо проводить послойное рассечение тканей (кожи, подкожной клетчатки, мышц и т. д.) на таком протяжении, чтобы мож­но было хорошо осмотреть все «слепые карманы» раны. Так как при огнестрельных ранениях имеется много размозженных тканей, то ра­невой канал, как правило, дренируют без наложения глухих швов.

**Лечение гнойных ран**

Лечение гнойных ран проводят с учетом фазы раневого процесса.

В I фазе раневого процесса ведущая роль принадлежит борьбе с инфекцией и ускорению очищения ран. При этом применяют все виды антисептики.

**Механическая антисептика** включает вскрытие гнойных затеков, удаление некротизированных тканей.

**Физическая антисептика -** в ране создаются условия, неблагоприятные для размножения микробов. Для этой цели применяют активные и пассивные дренажи, гипертонические повязки, тампонаду, физиотерапевтические процедуры.

**Химическая антисептика** - применение химиче­ских антисептических препаратов, действующих бактерицидно на микроорганизмы (в I фазе) или стимулирующих рост грануляций (во II фазе). В клинической практике широко при­меняются: гипертонический раствор хлорида натрия, трипсин, химотрипсин, хлорамин, хлорацид, риванол, метиленовый синий, бриллиантовый зеленый, перекись водорода, борная кислота, препара­ты йода, фурагин, диоксидин, антибиотики. Перевязку с антисептика­ми следует проводить не реже 1 — 2 раз в сутки.

Во II фазе раневого процесса применяют препараты, стимулирую­щие процесс регенерации тканей и способствующие росту грануля­ций. К ним относятся различные индифферентные вещества (вазелин, ланолин), а также всевозможные мази (солкосериловая, каланхоэ, метилурациловая и др.), масла (облепиховое, шиповника и др.).

**Биологическая антисептика** включает применение протеолитических ферментов, антибиотиков, препаратов, стимулирующих иммуни­тет, переливание плазмы, белковых препаратов.

Протеолитические ферменты (трипсин, химопсин, химотрипсин, стрептокиназа и др.) уско­ряют процесс очищения раны от некротизированных тканей. Их применяют как местно, так и внутримышечно.

Антибиотики следует применять с учетом их чувствительности к микробам.

**48. Переломы костей. Классификация, клиника, диагностика. Особенности клиники, диагностики и лечения у детей.**

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРЕЛОМОВ

**Переломы классифицируются по ряду признаков.**

1. *По происхождению и причинам развития* переломы разделяют па *врожденные и приобретенные.* Приобретенные в свою очередь де­лятся на *травматические и патологические,* когда непрерывность ко­сти также может быть нарушена развивающимся в ней патологиче­ским процессом, который может возникнуть без какого-либо внешне­го воздействия или он бывает очень незначительным. *–*
2. *По состоянию кожных покровов в месте перелома* различают *открытые и закрытые* переломы. Переломы называются открытыми в том случае, если имеется повреждение кожных покровов, при этом существует опасность проникновения в рану патогенных микроорга­низмов и развития в зоне перелома воспалительного процесса.
3. *По локализации* переломы делятся на *эпи-, мета-, диафизар-ные.* Эпифизарные (внутрисуставные) переломы являются наиболее тяжелыми. При них резко нарушается конфигурация сустава и часто остается стойкое нарушение движений в нем. Метафизарные (около­суставные) переломы нередко бывают фиксированными (за счет сцеп­ления отломков) или вколоченными.
4. *По особенностям линии перелома и механизму приложения силы* переломы делятся: на *поперечные, продольные, косые, винтооб­разные, вколоченные, оскольчатые.* Эти переломы возникают в ре­зультате прямого удара, скручивания, сгибания, сдавлепия и отрыва кости. Если под влиянием травмы костные отломки приближаются друг к другу, то возникают **компрессионные** переломы, если удаляют­ся друг от друга — **отрывные** переломы. Часто переломы от сдавле­пия локализуются в позвоночнике. Переломы от скручивания по про­дольной оси кости называются **винтообразными.** Эти переломы лока­лизуются в больших трубчатых костях.

6. Переломы происходят *со смещением и без смещения.* Смеще­ния перемолов бывают *под углом, боковое, по длине, ротацион­ное*

1. Различают *полные и неполные* переломы (трещины).
2. Переломы бывают *простые, сложные.* Если перелом не сопро­вождается повреждением органов, то он называется простым. Если при переломе кости происходит повреждение органов, находящихся в зоне расположения перелома, то такой перелом называется осложнен­ным (например, повреждение селезенки при переломах ребер, повреж­дение сосудов и нервов при переломах костей).

9. В зависимости от количества поврежденных участков кости принято различать *одиночные и множественные* переломы. О множе­ственных переломах говорят и в тех случаях, когда у пострадавшего сломано несколько костей.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические симптомы, наблюдающиеся при переломах, можно разделить на *местные и общие.*

1. **Местные симптомы:** боль в области перелома, деформация конечности, нарушение функции, ненормальная подвижность в об­ласти перелома, укорочение конечности и костный хруст (крепита­ция).
2. **Общие симптомы:** травматический шок, интоксикация, наруше­ние функции почек, повышение температуры тела до 37 — 38 °С.

Для постановки диагноза перелома кости основное значение име­ют местные симптомы. При осложненных переломах появляются при­знаки, характерные для повреждения расположенных в зоне перело­ма органов. При переломе позвоночника с повреждением спинного мозга происходит нарушение функции нижних конечностей и тазо­вых органов. В случае повреждения магистральной артерии в зоне перелома возникает ишемия тканей. При открытых переломах из раны могут выступать костные отломки.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика перелома основывается на следующих моментах:

1. изучение механизма травмы или развития патологического про­цесса;
2. выявление специфических симптомов, характерных для пере­лома, с помощью клинических методов исследования — осмотра и пальпации.

Диагноз уточняется с помощью рентгенографии, проводимой обя­зательно в двух проекциях — прямой и боковой. Так как при перело­мах происходит повреждение сосудов, то кровоизлияние в мягкие тка­ни может достигать значительных размеров. При переломах костей голени кровопотеря может достигать 500 мл, переломах костей бед­ра до 1 л, переломах костей таза — до 1,5 — 2 л. В связи с этим больным необходимо проводить анализ крови с определением содер­жания гемоглобина, гематокрита, эритроцитов.

**49. Образование костной мозоли. Принципы и методы лечения переломов костей.**

Образование костной мозоли происходит путем размножения кле­ток *эндоста, каналов остеона, гаверсовых каналов, надкостницы и соединительной ткани, окружающей место перелома.* С периферии к центру выделяют *параостальный, периостальный, интермедиальный и эндостальный* слои костной мозоли.

**Периостальный** слой костной мозоли является самым массивным. Это объясняется богатым кровоснабжением надкостницы и большой регенеративной способностью ее камбиального слоя. Процесс регенерации идет очень быстро, и уже к 5 — 6-м сут дефект заполняется большим количеством фибробластов и остеобластов. Развитие остеобластов приводит к образо­ванию остеоидной ткани.

**Эндостальный** слой костной мозоли развивается из клеток эндо­ста, костного мозга периферического и центрального костных отлом­ков. Размножающиеся молодые клетки, заполняя дефект между пери­ферическими и центральными отломками, сливаются в единый эндо­стальный слой костной мозоли.

**Интермедиальный** слой развивается из клеточных элементов кор­кового слоя кости. Он занимает промежуток между периостальпым и эндостальным слоями. Этот слой тем меньше, чем точнее репозиция, т. е. чем плотнее костные отломки прилегают друг к другу.

**Параостальный** слой развивается из окружающих место перелома мягких тканей (мышц).

Все слои образуют единую мягкую костную мозоль, состоящую из остеоидной ткани. При плохой репозиции и недостаточной иммобилизации костных отломков наблюдается образование костной мозоли через развитие хрящевой ткани.

При переломах костей, разных по величине и строению, сроки сращения (консолидации) различны. Образование первичной кост­ной мозоли происходит в течение 4 — 6 недель, однако она мягкая, поэтому подвижность костных отломков еще сохраняется. В даль­нейшем происходит отложение солей извести в остеоидной ткани, т. е. происходит процесс окостенения, образования вторичной костной мо­золи, который продолжается в среднем 5 — 6 недель.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ

**Первая помощь при переломах**. Временную остановку кровотечения осуществляют с помощью кровоостанавливающего зажима, давящей повязки или жгута. По показаниям вводят анальгетики, а также уточ­няют способ транспортировки больного. При травматическом шоке проводят противошоковую терапию по общепринятой схеме. Во вре­мя транспортировки больного в лечебное учреждение применяют транс­портную иммобилизацию.

При переломах верхних конечностей с целью иммобилизации чаще используют лестничную шипу Крамера, при переломах нижних ко­нечностей — шипу Дитерихса. Более удобными являются пневмати­ческие шины. При отсутствии страндартных шин можно использо­вать подручные средства (дощечки, прутки и др.).

Для подавления раневой микрофлоры внутримышечно вводят ан­тибиотики широкого спектра действия. Кроме того, необходимо вве­сти противостолбнячную сыворотку и столбнячный анатоксин в обыч­ных дозировках.

**Репозиция** отломков должна быть ранней. Вправление перелома следует вы­полнять безболезненно, так как боль вызывает рефлекторное сокра­щение мышц. Болезненную репозицию следует проводить под обезболиванием (введение в область перелома 50 — 60 мл 0,5 — 1% раствора новокаина). При репозиции перифери­ческий отломок кости должен сопоставляться с центральным отлом­ком, а не наоборот. Ручной способ репозиции удается осуществить в тех слу­чаях, когда мышечный массив в зоне перелома кости небольшой и отек тканей незначителен. Если в зоне перелома имеется выраженный мышечный массив или отек тканей, а перелом сопровождается значительным смещением отломков (особенно по длине кости), то ручная одномоментная или аппаратная репозиция невозможна. В этих случаях показано исполь­зование постепенной репозиции, для чего применяют скелетное или липкопластырное вытяжение (у детей).

**После репозиции перелом должен быть зафиксирован.** Фикса­цию перелома осуществляют гипсовой повязкой.

*При использовании гипсовых повязок для фиксации репонированных костных отломков следует соблюдать следующие правила:*

1. при наложении гипсовой повязки необходимо зафиксировать два сустава, образованные сломанной костью, а при переломе бедрен­ной кости — все суставы нижней конечности;
2. конечности должно быть придано физиологическое положе­ние;
3. места выступов костных фрагментов, где кожа обычно имеет небольшой слой подкожно-жировой клетчатки, должны быть защище­ны ватными прокладками от давления на них гипса;
4. примененяют циркулярные гипсовые повязки лишь после уменьшения отека тканей в зоне перелома;
5. после наложения гипсовых повязок надо внимательно следить за состоянием кожи и оставшихся свободными от гипсовой повязки дистальных отделов конечности (температура, цвет, наличие отека).

**Скелетное вытяжение** осуществляется путем проведения через кость металлической спицы и соединения ее со скобой. Вытяжение обеспечивает неподвижность костных отломков при сохранении под­вижности суставов и функции мышц, что ускоряет образование костной мозоли, предупреждает мышечную ат­рофию, образование пролежней и других осложнений. Точками проведения спицы через кость являются:

* при переломе бедра — его мыщелки или бугристость большеберцовой кости;
* при переломе костей голени — пяточная кость;
* при переломе плечевой кости — локтевой отросток.

Спицы проводят через кость с помощью электрической дрели, за­тем их натягивают в скобе ЦИТО, за которую осуществляется тяга после укладывания конечности на шину Белера или Чаклина. Вели­чина груза определяется степенью развития мускулатуры (при пере­ломе бедра *— 8—14* кг, голени — 4 — 8 кг). Для осуществления противотяги ножной конец кровати поднимают на 10 см.

**Оперативные методы лечения переломов**

Оперативные методы позволяют осуществить репозицию и фикса­цию костных отломков открытым способом. Различают следующие виды фиксации костных отломков:

а) сшивание шелком, лавсаном, проволокой и т. д.;

б) скрепление металлическими пластинками с помощью шурупов (экстрамедуллярный остеосинтез);

в) введение в костно-мозговой канал металлического штифта (интрамедуллярный остеосинтез);

г) компрессионно-дистракционный метод внеочагового остеосинтеза аппаратом Волкова — Оганесяна, Илизарова, Гудушаури.

**50. Вывихи. Клиника, диагностика, лечение.**

**Вывих** — стойкое патологическое смещение суставных поверхно­стей по отношению друг к другу, сопровождающееся обычно разры­вом связок и капсулы сустава. Первое место по частоте вывихов за­нимает самый подвижный сустав — плечевой (более 50 % всех выви­хов), второе — локтевой, третье — суставы кисти.

**Клиника**

Для клинической картины вывиха характерны следующие симпто­мы: боль в поврежденном суставе, вынужденное положение вывихну­того сегмента, нарушение функции конечности, изменение длины и оси конечности, пружинящие движения в суставе и его деформация.

**Диагностика**: Рентгенологическое исследование (смещение суставных поверхностей)

**КЛАССИФИКАЦИЯ ВЫВИХОВ**

Вывихи бывают *врожденные и приобретенные.* Врожденные вы­вихи встречаются у новорожденных вследствие внутриутробного не­доразвития суставов. Приобретенные вывихи делятся на *патологи­ческие и травматические.* Патологические вывихи встречаются при различных заболеваниях костей и суставов с расслаблением связоч­ного аппарата. Травматические вывихи бывают *полными и неполны­ми, открытыми и закрытыми, неосложненными и осложненными* (которые сопровождаются повреждением нервов, сосудов, важных ана­томических образований).

В зависимости от времени, прошедшего с момента травмы, разли­чают **свежие** вывихи (до 3 дней), **несвежие** (от 4 дней до 3 недель) и **застарелые** (свыше 3 недель). Неоднократно повторяющиеся вывихи в одном и том же суставе называют **привычными.**

**ЛЕЧЕНИЕ ВЫВИХОВ**

Вправление вывихов должно производиться в первые часы после травмы. Свежие вывихи вправляют бескровным способом после обезболива­ния. При несвежих вывихах попытка бескровного вправления редко бывает удачной. Застарелые вывихи подлежат оперативному лече­нию. После вправления вывиха обязательно следует иммобилизировать конечность гипсовой лангетной повязкой на 2 —4 недели.

Для вправления свежих вывихов существует много способов. Успешное вправление вывиха сопровождается харак­терным хрустом или щелчком.

**Вывих ключицы.** Данный вывих может быть как со стороны акромиального (наружного), так и стернального (внутреннего) конца ключицы. При полном вывихе акромиального конца видно наруше­ние конфигурации ключицы в виде выбухания в области акромиально-ключичного сочленения. При надавливании на выступающую об­ласть акромиальный конец ключицы опускается, а по мере прекращения надавливания вновь поднимается («симптом клавиши»). Вправ­ление вывиха не требуется, поскольку удержать вправленную клю­чицу на месте без операции не удается. Операция заключается в фиксации акромиально-ключичного сочленения лавсаном или метал­локонструкцией.

**Вправление вывихов плеча.**

*способ Джанелид­зе.* Больной укладывается на бок таким образом, чтобы вывихнутая рука свисала книзу. Голову укла­дывают на приставленный столик. Под действием силы тяжести в те­чение 15—20 минут происходит утомление и расслабление муску­латуры, и головка плеча приближа­ется к суставной впадине лопатки. Далее хирург сгибает свисающую руку больного в локтевом суставе и, надавливая на предплечье по оси плеча, одновременно произво­дит ротационные движения кнутри и кнаружи. Вправление сопровож­дается характерным щелчком.

*Способ Мота.* Больной сидит. Простыней, сложенной в несколь­ко слоев, охватывают плечевой сустав и концы ее перекрещивают сзади. Тягой за простыню создается противовытяжение. Хирург захватывает поврежденную конечность одной рукой за предплечье в об­ласти лучезапястного сустава, а другой — под локтевым суставом, после чего производит большую наружную ротацию руки, отводит и приподнимает ее до уровня надплечья. При отведении плеча выше го­ризонтальной линии происходит вправление вывиха. Если этого не произошло, хирург поруча­ет помощнику удерживать предпле­чье и плечо и обеспечивать тягу по оси плеча, а сам пальцами или кула­ком производит давление на голов­ку плеча, способствуя ее вправлению.

*Способ Гиппократа.* Больного укладывают на спину. Двумя рука­ми хирург берет руку больного над лучезапястным суставом и произво­дит вытяжение. Одновременно с этим пяткой своей одноименной ноги упирается в подмышечную впадину и, создавая противоупор, подтал­кивает головку к суставной впадине.

*Способ Кохера* включает в себя четыре этапа, выпол­няемых последовательно друг за другом. Больного укладывают на стол на спину. Первый этап: хирург за согнутое в локтевом суставе предплечье совершает тягу по длине и постепенно приводит плечо к туловищу. Второй этап: не меняя достигнутого положения, хирург производит постепенную ротацию плеча за предплечье кнаружи до тех пор, пока предплечье не станет во фронтальную плоскость туло­вища. Третий этап: продолжая вытяжение по длине, сохраняя на­ружную ротацию плеча, перемещают локоть руки к средней линии тела. Четвертый этап: резким движением ротируют плечо внутрь та­ким образом, чтобы кисть пострадавшей руки оказалась у подмышеч­ной впадины здоровой стороны больного.

**Вправление вывихов бедра.** Вправление вывиха бедра произво­дят под наркозом.

*Способ Джанелидзе*. Больного укладывают животом на стол так, чтобы вы­вихнутая нога свободно свисала. Под влиянием собственного веса она постепенно опускается вниз. Через 15 — 20 минут начинают вправление. Помощник фиксирует таз больного. Хирург становится между столом и ногой больного, немного отводит его ногу, сгибает ее в коленном суставе до угла 90° и постепенно, без резких движений надавливает своим коленом на голень больного в верхней трети ее,

производя одновременно ротационные движения бедром больного. Вправление головки бедренной кости сопровождается щелкающим звуком.

*Способ Кохера.* Больного укладывают на спину и прижимают обеими руками таз больного за гребни подвздошных костей к полу. Хирург, стоя на одном колене, придает вывихнутой ноге положение сгибания в коленном и тазобедренном суставах до угла 90° и ротиру­ет ногу еще больше внутрь. Затем он проводит вытяжение по оси бедра и, как только почувствует, что бедро сдвинулось в сторону вытяжения, проводит отведение бедра, наружную ротацию и разгиба­ние. О вправлении свидетельствуют свободные движения в тазобедренном суставе.

**51. Транспортная иммобилизация. Способы иммобилизации при травмах. Виды шин. Правила их наложения.**

**ЗАТВЕРДЕВАЮЩИЕ ПОВЯЗКИ**

*Затвердевающими* называются такие повязки, в состав которых входит вещество, быстро затвердевающее после наложения на тело (гипс, желатин, крахмал, клей, нитролак, полиамидная смола, жидкое стекло и др.).

**Гипс** — сульфат кальция, соединенный с водой. Применяется про­каленный (безводный) гипс, который, вступая с водой (после смачива­ния) в стойкое химическое соединение, в течение нескольких минут превращается в твердую массу. Гипсовые повязки накла­дываются с ватно-марлевой прокладкой или непосредственно на кожу (бесподкладочные повязки).

Из гипсовых повязок чаще применяют циркулярную, лонгетную (шинную), створчатую (в виде двух продольных половин), комбини­рованную, циркулярно-лонгетную (в область крупных суставов), а также корсеты (круговая повязка на туловище), кроватки, шины, туто­ры. Реже применяются мостовидные, шарнирные, окончатые, съемные (створчатые), этапные, кольцеобразные повязки.

***Полимерная повязка***характеризуется небольшой прочностью. В Италии разработаны бинты из *стеклянной ваты.* Перед наложением бинт растворяют в жидко­сти, состоящей из 30 % гексана и 70 % ацетона. Такая повязка легче гипсовой, не крошится, хорошо пропускает рентгеновские лучи. При наложении *крахмальной повязки* бинты по мере их накладывания промазывают клестером. Иногда применяются *крахмально-гипсо­вые* и *крахмально-картонные повязки.* Из *клеевых повязок* известны *желатиновые, цинк-желатиновые* и повязки, пропитанные в 10% растворе поливинилового спирта. Для образования защитной плен­ки при обширных ранах предложена *казеин желатиновая повязка.*

Прочные затвердевающие повязки получаются при нанесении поверх бинта раствора целлулоида в ацетоне и жидкого стекла. Для приготовления туторов, шин и фиксирующих аппаратов используют пропитанные *нитролаком* или *полиамидными смолами* марлевые бин­ты. В экстренной травматологии все более широко применяются шины из винипласта.

**ЖЕСТКИЕ СРЕДСТВА ТРАНСПОРТНОЙ ИММОБИЛИЗАЦИИ**

Иммобилизация (создание неподвижности) при различных по­вреждениях и заболеваниях бывает лечебная (постоянная, длитель­ная), определяемая сроком сращения, и транспортная, осуществляе­мая во время транспортировки пострадавшего в лечебное учрежде­ние.

При выполнении транспортной иммобилизации необходимо со­здание наружной фиксации участка конечности с выключением дви­жения в 2 — 3 суставах и вытяжения поврежденного сегмента с це­лью обеспечения устойчивости костных отломков в натянутом поло­жении.

**Шины:**

Средства транспортной иммобилизации по принципу действия подразделяются на **фиксационные** (удерживающие поврежденную часть тела в определенном положении) и **экстензионные** (растягива­ющие). Они бывают **стандартные** (выпускаются промышленностью), **нестандартные** (не выпускаются промышленностью, используются в отдельных лечебных учреждениях) и **импровизированные** (изготав­ливаются на месте происшествия из подручных материалов). Стан­дартные шины бывают **универсальные** (для шинирования любой час­ти тела) и **специальные** (для фиксации какой-то одной конечности иди участка тела).

Наиболее широко применяются деревянные, металлические, пласт­массовые, пневматические (надувные) стандартные шины, а также иммобилизирующие (вакуумные) носилки. Из деревянных шин широко применяется предложенная в 1923 г. русским хирургом М. М. Дитерихсом дистракционная шина для иммобилизации при переломах бедра.

С 1887 г. для транспортной иммобилизации используется универ­сальная проволочная шина Крамера.

Перспективны для транспортной иммобилизации *пневматические* шины, состоящие из камеры (двухслойной герметичной пленочной обо­лочки), застежки-молнии и клапана с трубкой для нагнетания в каме­ру воздуха.

**Правила их наложения**

Транспортную иммобилизацию необходимо осуществлять с учас­тием помощников, которые должны удерживать (с тягой по длине) конечность в правильном положении во время наложения шины.

При наложении транспортной шины по поводу перелома одной кости предплечья или голени достаточно обеспечить неподвижность в месте перелома и двух ближайших суставов. При повреждении обеих костей голени или предплечья желательно иммобилизировать также тазобедренный и плечевой суставы. Независимо от уровня перелома костей верхней конечности рука всегда сгибается в локтевом суставе под прямым углом. Согнутая конечность подводится к грудной клет­ке и подвешивается косынкой на шею.

При иммобилизации бедра шины закрепляются круговыми хода­ми бинта в области голени, бедра и таза, на уровне грудных сосков.

В случае отсутствия стандартных шин при переломах верхней конечности и ключицы на месте происшествия изготовляются импро­визированные шины. При отсутствии подручного материала плечо и предплечье могут быть иммобилизованы при помощи косынок. При переломе костей пред­плечья достаточно одной косынки. В случае перелома плеча рука под­вешивается на косынку, круговыми ходами простыни плечо прибин­товывается к грудной клетке. Точно также осуществляется иммобили­зация при переломе ключицы. Иммобилизация голени и бедра может быть осуществлена путем прикрепления ее к здоровой ноге косынкой или простыней.

Для иммобилизации головы и шейного отдела позвоночника при­меняется транспортная шина Еланского: створки шины раз­вертывают, накладывают слой ваты для упора головы, шину подкладывают под голову и верхнюю часть грудной клетки и фиксируют ремнями к верхней части туловища. Голову укладывают в специаль­ное углубление для затылочной части и прибинтовывают к шине.

В последние годы для иммобилизации конечностей используют пневматические шины, при переломах позвоночника, костей таза, тяжелых множественных травмах применяют иммобилизационные ваку­умные носилки.

**52. Черепно-мозговая травма. Классификация, клиника, диагностика.**

**КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАВМ**

1. *По виду повреждающего агента травма бывает:*

* механическая (переломы);
* термическая (ожоги, отморожения);
* электрическая (электротравма);
* лучевая (лучевая болезнь);
* операционная.

1. *Открытая и закрытая травма.* Открытая травма, в отличие от закрытой, сопровождается повреждением кожных покровов.
2. *Не проникающая и проникающая травма* — в полости (живо­та, груди, черепа).
3. *Одиночная и множественная травма.* При множественной трав­ме встречается один поражающий фактор, приведший к множеству' повреждений (например, разрыв печени и селезенки, перелом бедрен­ной и болынеберцовой костей).

5. *Простая травма* (один поражающий фактор) *и комбиниро­ванная травма* (различные поражающие факторы, например, ожог и кровопотеря, ионизирующее облучение и перелом).

**ЗАКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА**

Закрытая черепно-мозговая травма возникает в результате тупой травмы головы при падении, ударе по голове, при этом мягкие ткани не повреждаются, отсутствует перелом костей черепа. Черепно-мозговая травма, при которой повреждены мягкие ткани головы и имеется пере­лом костей черепа, считается открытой.

**Сотрясение головного мозга.** При сотрясении происходят в ос­новном функциональные расстройства без видимых поражений веще­ства мозга. Для сотрясения головного мозга характерны общемозго­вые симптомы: кратковременная (в течение секунд или минут) поте­ря сознания, ретроградная амнезия (потеря памяти на события, пред­шествующие травме), головная боль, головокружение, тошнота, рвота, вегетативные расстройства. Отсутствуют симптомы локального повреж­дения мозга. Больной бледен, дыхание учащено, поверхностное. От­мечаются повышенная раздражительность на яркий свет и шум, вя­лость, заторможенность, дезориентировка на месте и во времени.

Симптомы сотрясения могут сохраняться в течение 10 — 12 сут и выражаться бессонницей, утомляемостью, вялостью, потливостью, го­ловокружением .

*Лечение.* Больным назначается строгий постельный режим в тече­ние 10 — 14 сут, рекомендуется полный физический и психический покой. Проводится дегидратационная терапия в виде внутривенного введения гипертонических растворов (40% раствор глюкозы, 10% ра­створ хлористого натрия), мочегонных препаратов, также назначают­ся витамины, анальгетики.

**Ушиб головного мозга** относится к тяжелой черепно-мозговой травме. Эти повреждения всегда сопровождаются морфологически­ми нарушениями вещества мозга. Функциональные расстройства мозга носят выраженный и устойчивый характер. В клинической картине четко выявляются очаговые симптомы, характерные для пораженного участка полушарий или ствола мозга. Переломы костей черепа или появление крови в спинно-мозговой жидкости всегда указывают на ушиб мозга.

*В зависимости от тяжести* различают легкую, среднюю и тяже­лую степени ушиба головного мозга:

— *легкая степень* характеризуется умеренным проявлением об­щемозговых и очаговых симптомов, асимметрией глубоких рефлексов, парезом мимических мышц лица, языка, нарушением речи, зрения. Продолжительность потери сознания не превышает 2 — 3 ч. На бла­гоприятное течение указывает нормализация общего состояния в пре­делах 2—3 сут;

—при ушибе *средней тяжести* общемозговые симптомы носят более выраженный характер. Появляются признаки повреждения ство­ла мозга (нарушение зрачковых реакций, глазодвигательные расстрой­ства, спонтанный нистагм). Сознание может быть утрачено в течение длительного времени, общее состояние тяжелое и сохраняется до не­скольких суток;

— *тяжелый ушиб* характеризуется длительной (от нескольких суток до нескольких педель) утратой сознания, гипертермией (до 40 °С), расстройством дыхания, тахикардией, нарушением белкового обмена центрального происхождения. Состояние больного крайне тя­желое и сохраняется в течение нескольких суток.

*Лечение.* Больным назначают постельный режим: при легкой сте­пени тяжести — 2 педели, средней тяжести — 3 недели, тяжелом уши­бе — 4 недели. Профилактика и лечение ликворной гипертензии дос­тигается внутривенным введением гипертонических растворов, моче­вины, маннитола, лазикса, новокаина. У больных с ушибом мозга часто развиваются дыхательные расстройства, нередко требующие примене­ния искусственной вентиляции легких.

**Сдавление головного мозга.** При сдавлении головного мозга тя­жесть симптомов медленно нарастает. Сдавление происходит за счет нарастающего отека, вдавленного перелома, внутричерепной гематомы, при этом чаще повреждается среднемозговая артерия.

*Локализация внутричерепных гематом:*

* эпидуральная (над твердой мозговой оболочкой);
* субдуральная (под твердой мозговой оболочкой);
* внутрижелудочковая;
* внутримозговая.

Симптомы сдавления головного мозга проявляются не сразу, а через несколько часов или дней после травмы (светлый промежуток). Среди симптомов наиболее важными являются: расширение зрачка на стороне гематомы (анизокория); исчезновение двигательных рефлексов на противоположной стороне; брадикардия, эпилептические припадки. Если больному вовремя не оказать медицинскую помощь, то может наступить смерть от сдавления мозга и паралича жизненно важных органов.

Диагноз больного уточняется с помощью ангиографии, эхоскопии. При неясном диагнозе показано наложение фрезевых от­верстий. Наличие вдавленного перелома позволяет заподозрить эпидуральную гематому. Применение мощной дегидратационной тера­пии улучшает состояние больного, на фоне которой проводят опера­цию — декомпрессивную трепанацию черепа и удаление гематомы.

**53. Травмы брюшной полости. Классификация, клиника, диагностика.**

**Классификация**.

I. Закрытые.

II. Открытые:

а) проникающие;

б) непроникающие:

1. без повреждения внутренних органов (ушибы);
2. с внебрюшинным повреждением внутренних органов;
3. с повреждением органов брюшной полости:

а) с повреждением паренхиматозных органов;

б) с повреждением полых органов.

В зависимости от характера и глубины повреждения внутренних органов различают: *подкапсульные разрывы, внутриорганные гема­томы, трещины и разрывы с нарушением целости капсулы, размозжение, отрывы части или целого органа*. Чаще всего встречаются *изоли­рованные разрывы органов*, реже — *множественные, сочетанные и комбинированные повреждения.*

Основным признаком повреждения *паренхиматозного органа* является кровотечение в брюшную полость *(гемоперитонеум).*

**Кли­ническая картина** при закрытых повреждениях паренхиматозных органов проявляется незамедлительно сразу после получения травмы и характеризуется классическими признаками острой кровопотери (головокружение, потеря сознания, снижение АД и др.).

**Диагностика:**

Многие симптомы не всегда ясно выражены. При закрытой травме живота возникают наибольшие диагностические трудности, а при от­крытой, в связи с наличием достоверных признаков повреждения, диагностика значительно облегчается (выпадение органов, истечение в рану их содержимого).

Среди мест­ных симптомов выделяют следующие:

*Симптом ваньки-встаньки,* описанный Б. С. Розановым, — возврат больного в исходное положение (лежа на стороне поврежде­ния с поджатыми к животу ногами) при попытке его изменения. Это вызвано резким усилением боли из-за раздражения новых участков брюшины излившейся кровью.

*Симптом Куленкампфа —* несоответствие между резкой болез­ненностью в области живота и отсутствием такого же по интенсивно­сти напряжения мышц передней брюшной стенки.

*Симптом Джойса —* изменение перкуторных данных при пере­мене положения тела.

*При­знак Вейперта (*При повреждениях селезенки)*,* когда хирург с обеих сторон охватывает верхний отдел поясничной области четырьмя пальцами, а первыми пальцами при мягкой, глубокой пальпации области подреберий справа опреде­ляет податливость тканей, а слева встречает сопротивление в виде ригидности и болезненности.

*Симптом пупка* (Для повреждения печени) *—* при надавливании па пупок возникает резкая болезненность вследствие натяжения круглой связки печени.

Особого внимания заслуживают повреждения печени и селезен­ки с образованием подкапсульной и интрамуральной гематомы с пос­ледующим разрывом капсулы и кровотечением в брюшную полость. Это *двухмоментные*, или *двухфазные разрывы,* именуемые в зару­бежной литературе *замедленными.* В первое время больных беспо­коит боль в месте повреждения, состояние остается удовлетворитель­ным. При продолжающемся подкапсульном кровотечении, малейшем физическом напряжении происходят разрыв капсулы и эвакуация гематомы в брюшную полость.

При повреждениях *полых органов* для проявления яркой клини­ческой картины требуется от нескольких часов до 1 — 2 суток. Нару­шение целости полого органа проявляется яркой местной симптома­тикой *острого живота* (болезненность при пальпации живота, напряжение мышц передней стенки живота, положительные симптомы раздражения брюшины).

Жалобы на боли в животе, наличие ран на передней брюшной стенке, учащенный пульс слабого наполнения, низкое артериальное давление, бледность кожных покровов, сухой язык, отсутствие дыха­тельных движений передней стенки живота, напряжение передней брюшной стен­ки (локализованного или разлитого), сочетающегося с резкой болез­ненностью при пальпации и положительными симптомами раздра­жения брюшины, подтверждает диагноз. Для его уточнения важно выявить следующие симптомы: исчезновение печеночной тупости, появление жидкости в отлогих местах живота, *симптом Менделя* (болезненность при перкуссии живота).

* Обзорная рентгеногра­фия брюшной полости. Обследование больного должно проводиться в положении стоя, при тяжелом состоянии — в положении сидя. При этом газ, попавший в брюшную полость из просвета полого органа, будет скапливаться в верхних ее отделах. В случае разрыва полого органа на рентгенограмме отмечается *симптом серпа,* проявляющий­ся в виде полоски просветления между диафрагмой и верхним краем печени.

**54. Травмы грудной клетки. Пневмо- и гемоторакс. Клиника, диагностика. Первая медицинская помощь при пневмотораксе.**

**ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ГРУДИ**

Наиболее частая причина закрытой травмы груди — автомобиль­ные травмы.

**Классификация.** Закрытая травма груди бывает одно- и двухсто­ронняя, с повреждением внутренних органов и без повреждения, ос­ложненная пневмо- или гемотораксом.

*Пневмоторакс* — скопление воздуха в плевральной полости. Мо­жет быть закрытым (воздух в плевральной полости не сообщается с атмосферным воздухом), открытым и клапанным (движение воздуха только в плевральную полость).

*Гемоторакс —* скопление крови в плевральной полости. Источни­ком внутриплеврального кровотечения могут быть сосуды поврежден­ного легкого, межреберные сосуды, внутренняя грудная артерия.

**Клиника.** Симптомы травматических повреждений груди могут быть разделены на общие, местные и специфические.

К *общим симптомам* относятся признаки нарушения дыхания и кровообращения, связанные с повреждением каркаса грудной клетки, легочной ткани, шоком, кровопотерей.

*К местным симптомам* относят боль, характер раны, наличие на­ружного кровотечения, признаки переломов костей (патологическая подвижность, крепитация), данные аускультации, перкуссии.

К *специфическим симптомам* относят кашель, кровохарканье, под­кожную эмфизему, гемоторакс, пневмоторакс, смещение средостения, ателектаз легкого.

**Характерные клинические признаки основных видов повреждений груди**

*При разрыве легкого* наблюдается **закрытый пневмоторакс.**

*При лоскутном разрыве легкого* образуется **клапанный пневмо­торакс,** когда воздух при вдохе поступает в плевральную полость, а, при выдохе не может ее покинуть — возникает напряженный пневмо­торакс.

При напряженном пневмотораксе клиническое состояние больно­го тяжелое, его беспокоят одышка, боль в груди, наблюдается блед­ность кожных покровов. Осмотр показывает, что пораженная сторо­на грудной клетки отстает в акте дыхания.

*Перкуссия —* коробочный звук, смещение сердечной тупости в здо­ровую сторону.

*Аускультация* — дыхание резко ослаблено или не проводится. На рентгенограмме определяется наличие воздуха в плевральной по­лости. Для уточнения диагноза проводят пункцию плевральной поло­сти.

*При закрытом разрыве легкого* и повреждении париетальной плев­ры воздух иногда попадает в подкожную клетчатку, в результате чего возникает **эмфизема** мягких тканей. Скопление воздуха в тканях груд­ной клетки — явление довольно частое. Подкожная эмфизема являет­ся следствием повреждения париетальной плевры (открытые ранения, переломы ребер). Попавший в плевральную полость воздух при ды­хании через дефект плевры проникает в подкожную клетчатку, рас­пространяется на грудь, шею, лицо, живот, конечности. Эмфизема осо­бенно выражена при напряженном пневмотораксе, когда воздух бук­вально накачивается в межфасциальные и межмышечные простран­ства. Этот механизм иногда является спасительным для пострадавше­го, так как таким путем компенсируется клапанный пневмоторакс.

Одним из ранних признаков эмфиземы является крипитация («хруст снега») под пальцами в области травмы, на шее, контуры которой в области яремной вырезки сглаживаются, шея становится полной, лицо одутловатым, веки отечными, при этом объем туловища, живота и конечностей увеличивается вплоть до изменения внешности человека.

**Открытый пневмоторакс.** При вдохе и выдохе слышен звук вхо­дящего и выходящего из раны воздуха.

**Ранение сердца.** Возможно пульсирующее кровотечение, набуха­ние и пульсация вен на шее как признак тампонады сердца, АД сниже­но.

**Гемоторакс.** При закрытой травме груди с повреждением внутри-грудных сосудов легкого возникает кровотечение в плевральную по­лость — гемоторакс. Клиника зависит от степени выраженности кро­вотечения, сдавления легкого и смещения средостения.

В зависимости от количества излившейся в плевральную полость крови различают:

* *малый гемоторакс* — количество крови не превышает 500 мл (обычно кровь заполняет только синусы плевральной полости);
* *средний гемоторакс* — 1 000 мл крови (уровень жидкости располагается на середине лопатки);
* *тотальный гемоторакс —* более 1 000 мл (кровь заполняет всю или почти всю плевральную полость, а уровень ее находится выше середины лопатки).

Кровь, излившаяся в плевральную полость, может быть инфици­рованной и неинфицированной. В тех случаях, когда кровь в плев­ральной полости свертывается, возникает свернувшийся гемоторакс.

**Напряженный (клапанный) пневмоторакс** проявляется циано­зом, затрудненным дыханием. Перкуторно определяется тимпанит, сме­щение средостения в «здоровую сторону». При аускультации опреде­ляется ослабление или отсутствие дыхания. Выраженная подкожная эмфизема является частым симптом напряженного пневмоторакса.

Специальные методы диагностики включают рентгенографию, плев­ральную пункцию, анализ крови, торакоскопию.

Лечение. На догоспитальном этапе на рану грудной клетки на­кладывают окклюзионные герметизирующие повязки. В по­следующем применяют анальгетики, межреберные блокады, вагосим-патические блокады, коррекцию сердечно-сосудистой недостаточно­сти, кислородотерапию, по показаниям производят переливание кро­ви и кровезаменителей.

Для устранения гемо- и пневмоторакса проводят плевральные пунк­ции или дренирование плевральной полости.

Пункцию плевральной поло­сти проводят по верхнему краю ребра. Для этого к игле присое­диняют палец от хирургической перчатки, который функциони­рует как клапанный дренаж и пропускает воздух только из плевральной полости. Если после пункции продолжа­ется внутриплевральное крово­течение, то показаны торакотомия и остановка кровотечения.

**55,56. Синдром длительного и позиционного сдавления. Клиника, диагностика, основные принципы лечения.**

**В клинике** синдрома длительного раздавливания выделяют 3 пе­риода.

1. **Ранний период** (период гемодипамических нарушений, пер­вые 2 — 3 дня). Характеризуется падением АД, частым пульсом, сгу­щением крови, олигурией. По внешним клиническим признакам пери­од гемодинамической декомпенсации *сходен* с состоянием токсическо­го шока.
2. **Промежуточный период** (период почечных нарушений, 5 — 14 дней). Развивается почечная недостаточность. Уменьшается диу­рез. В моче появляются белок, цилиндры миоглобина, эритроциты. Если почечная недостаточность прогрессирует до полной анурии, то без применения аппарата искусственной почки наступает смерть постра­давшего.
3. **Период поздних осложнений** (первые 30 — 45 дней). В этот период образуются некротические участки кожи в области сдавления, происходит омертвение сдавленных мышц, образуются гнойные осложнения в виде затеков, флегмон, а также невриты, контрактуры и деформация конечности.

По своему течению травмы бывают *легкими, средними, тяжелы­ми,* что зависит от площади, силы и продолжительности сдавления. Если сдавление длилось более 6 ч и занимало значительную пло­щадь (вся нижняя или верхняя конечность), то его течение следует считать тяжелым, и прогноз в этом случае может быть неблагопри­ятным.

**Диагностика**

**Исследование крови.** В первые дни после травмы наступает сгу­щение крови, повышается уровень гемоглобина, увеличивается число эритроцитов. С 3-го дня происходит разжижение крови, уменьшается количество гемоглобина, падает число эритроцитов. Наблюдаются лей­коцитоз (до 20 х 10-9) и лимфопения (до 4 %), нарастают остаточный азот и мочевина крови, увеличивается количество калия и фосфора. Резервная щелочность крови снижается. Начальное возрастание бел­ков плазмы быстро сменяется их падением. Постепенно развивается гипохромная анемия.

**Исследование мочи.** Мочи выделяется мало, она кислой или ней­тральной реакции, кровяно-красного цвета. Характерен большой тем­но-коричневый осадок, содержащий зерна и глыбки гемоглобина, эрит­роциты, кристаллы гематеина. Удельный вес мочи вначале высок, че­рез 7 — 10 сут снижается. Уже в период сдавления развивается недо­статочность почечного фильтра. После ликвидации сдавления сни­жается диурез, возрастают удельный вес мочи, содержание мочевины, появляются эритроциты, лейкоциты, в крови увеличивается содержа­ние калия.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение синдрома длительного раздавливания представляет зна­чительные трудности. В раннем периоде оно направлено на умень­шение боли, борьбу с шоком. При терминальных состояниях - искусственная вентиляция легких и за­крытый массаж сердца. Далее проводят транспортную иммобили­зацию поврежденной конечности. При этом нельзя применять глу­хую гипсовую повязку из-за опасности вторичного сдавления тканей. На участки открытых повреждений накладывают стерильные повяз­ки.

При развитии у пострадавшего гемодинамических нарушений на месте происшествия или в машине скорой помощи проводят противо­шоковую инфузионную терапию с использованием внутривенного или внутрикостного путей введения жидкостей. В лечебном учреждении проводят футлярные новокаиновые блокады, продолжают введение обезболивающих препаратов. Для восстановления гемодинамики пе­реливают реополиглюкин, гемодез, а также плазму, альбумин и другие коллоидные растворы. Инфузионная терапия считается адекватной, если диурез составляет не менее 40 — 50 мл/ч.

Для борьбы с эндотоксикозом рекомендуется вливание не менее 4 л жидкости в сутки под контролем ЦВД, а также использование плазмафереза, гемолимфосорбции.

Улучшение периферического кровообращения достигается путем введения спазмолитиков, гепарина, дезагрегантов (аспирин, курантил, трентал). Следует шире использовать внутриартериальный и внутрикостный пути введения лекарственных растворов.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Для предотвращения вторичного сдавления мышц применяется фасциотомия — рассечение мышечных фасциальных влагалищ. По­казаниями к фасциотомии являются: выраженный подфасциальный отек, прогрессирующее нарушение лимфо- и кровообращения, ишемическая контрактура, анаэробная инфекция конечности. При развитии некроза мягких тканей проводят их иссечение.

Ампутацию конечностей проводят по следующим показаниям:

* отрыв конечности, висящей на обрывках тка­ней;
* размозжение конеч­ности с повреждением ма­гистральных сосудов и нер­вов;
* гангрена конечности вследствие нарушения кро­вообращения;
* прогрессирующая анаэробная гнойная инфекция, угрожающая жизни больного;

— невозможность без ампутации извлечь пострадавшего из зава­ла.

**57. Травматический шок. Классификация, клиника, диагностика. Основные методы лечения.**

**Шок** (англ. — удар, толчок, сотрясение) — это внезапно возник­шее критическое состояние организма, проявляющееся быстропрогрессирующим ухудшением функций жизненно важных систем, основ­ным патологическим звеном которого является несоответствие между состоянием микроциркуляции и потребностью тканей в кислороде.

**Классификация**

**В зависимости от причины,** вызвавшей шоковое состояние, раз­личают **травматический, ожоговый, кардиогенный, септический, ана­филактический шок.** Могут быть и **смешанные формы** шока, обус­ловленные сочетанием различных причин.

Исходя из величин систолического давления и величины пульса, Аллговер предложил расчет индекса шока, где числитель — это ча­стота пульса, а знаменатель — систолическое давление:

* норма: 60/120, индекс шока равен 0,5;
* шок легкой степени: 100/100, индекс шока равен 1;
* шок средней степени тяжести: 120/80, индекс шока равен 1,5.

По индексу шока можно судить и о величине кровопотери: при индексе равном 1 она будет соответствовать потере 20 — 30 % ОЦК; при индексе больше 1 — 30 — 50 % ОЦК.

**Клиника**

**Под травматическим шоком** следует понимать общую реакцию организма, развивающуюся в ответ на тяжелое повреждение с после­дующим расстройством жизненно важных функций организма.

Принято различать две фазы травматического шока: *эректилъную и торпидную.* Некоторые ученые выделяют третью фазу — *тер­минальную*.

**Эректильная фаза**. В эту фазу происходит кратковременная мо­билизация всех приспособительных механизмов, однако при продол­жающемся действии травмирующего агента такие приспособительные реакции, как усиление кровообращения, дыхания, оказываются недостаточными для обеспечения организма кислородом. В результате этого возникает торможение деятельности центральной нервной системы, которое сохраняет клетки от истощения, что способствует возникновению торпидной фазы шока.

*Клиническая картина эректильной фазы шока* сопровождается речевым и двигательным возбуждением, часто с яркой эмоциональной окраской. Несмотря на сохранение сознания, пострадавший не может четко ориентироваться в окружающей обстановке. Речь его отрыви­стая, взгляд беспокойный. Кожные покровы бледные, покрыты хо­лодным потом, зрачки умеренно расширены, сухожильные рефлексы и мышечный тонус повышены. АД — нормальное или повышено, пульс — 100 — 110 уд./мин, напряженный, дыхание учащенное.

В течение торпидной фазы также прослеживается определенная динамика. Фазу можно разделить на 3 периода: *начальный, период стабилизации и конечный.* Торпидная фаза характеризуется общей заторможенностью, бледностью кожных покровов, снижением болевой, температурной чувствительности и сухожильных рефлексов. Отмечаются падение артериального и венозного давления, учащение пульса и ухудшение его наполнения, учащение дыхания, которое ста­новится поверхностным.

КЛАССИФИКАЦИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ШОКА

В зависимости от тяжести клинических симптомов

**I степень (легкий).** Общее состояние пострадавшего относитель­но удовлетворительное. Заторможенность выражена слабо. Пульс —90 — 100 уд./мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 100 — 95/60 — 55 мм рт. ст., отмечается мышечная дрожь. Противошоковые мероприятия быстро приводят к стабилизации ге­модинамики и дыхания пострадавшего.

**II степень (средняя тяжесть).** Кожные покровы и видимые сли­зистые оболочки резко бледные, дыхание поверхностное (30 —32 в мин), пульс 110 — 120 уд./мин, АД — 90 — 80/50 — 40 мм рт. ст. Пострадавший заторможен, температура тела снижена. Нормализа­ция нарушенных функций в результате противошоковой терапии до­стигается большими усилиями.

1. **степень (тяжелый).** Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледно-цианотичиого цвета, покрыты холодным потом. Дыхание — 30 — 40 в мин, выраженная одышка; пульс 130 — 140 уд./мин; АД — 75 —50/40 — 30 мм рт. ст. Пострадавший затор­можен, температура тела резко снижена. Наблюдается крайняя неус­тойчивость всех функциональных показателей. Часто требуется про­ведение реанимационных мероприятий.
2. **степень (предагональное и атональное состояние).** Дыха­ние пациента судорожное, резкое, поверхностное, пульс на перифери­ческих артериях и АД не определяются. В этом случае, как правило, процесс необратим.

**ЛЕЧЕНИЕ ШОКА**

**Лечение на догоспитальном этапе** предусматривает экстренный гемостаз (наложение жгута, давящей повязки), устранение западеиия языка, искусственную вентиляцию легких и закрытый массаж сердца.

Дальнейшее лечение проводят в **машине скорой помощи.** Объем экстренной помощи на данном этапе включает адекватное обезболива­ние (введение обезболивающих средств, дача закиси азота), обогрева­ние, иммобилизацию при переломах и обширных ранениях, щадящую транспортировку. При необходимости больных интубируют и перево­дят на искусственную вентиляцию легких с подачей кислорода, внутри­венно или внутрикостно вводят кровезаменители (полиглюкин, реополиглюкин, кристаллоидные растворы). При остановке сердца прово­дят закрытый массаж сердца, электрическую дефибрилляцию.

**В палате реанимации** производят новокаиновые блокады с целью обезболивания. Проводится диагностика и устранение опасных для жизни нарушений (кровотечения, повреждение внутренних органов), неотложные операции по жизненным показаниям. Переливаются ком­поненты крови и кровезаменители с целью восполнения кровопотери. Проводится лечение, направленное на устранение обменных наруше­ний: восстановление кислотно-основного равновесия путем введения внутривенно 3 — 5% раствора гидрокарбоната натрия — 300 — 500 мл, восстановление водно-электролитного баланса внутривенным введением глюкозо-новокаиновой смеси (5% глюкозы с 0,25% раствором новокаина), гипертонических растворов глюкозы с инсулином, ви­таминами. В первые сутки при тяжелом шоке вливается до 3 — 4 л жидкости под контролем АД, ЦВД, диуреза.

для улучшения и восстановления функции почек целесообразно применять 200 — 300 мл 10% раствора манпита; для ликвидации функциональной недостаточности коры надпочечников используют глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон) по 100 — 200 мг в день в течение 2 — 3 дней. Раннее применение анти­биотиков необходимо как дополнение к противошоковым мероприя­тиям с целью профилактики воспалительных осложнений.

**58. Методы внутриартериального, внутривенного, внутрикостного введения крови и лекарственных растворов при лечении терминальных состояний.**

На фоне эффективного массажа сердца целесообразно внутривенно или внутрисердечно ввести 10 мл 10% раствора хлорида кальция, 100 мл 40% раствора глюкозы, витамины B1, B6, 5 мл аскорбиновой кислоты, 1 мл строфантина. При невозможности попадания в просвет вен лекарственные препараты следует вводить внутрикостно.

Внутриартериальное нагнетание крови.

При внутриартериальном переливании крови возможно быстрое восстановление нарушенных функций в результате раздражения ангиорецепторов (хемо и бароцепторов) и быстром улучшении кровоснабжения сердечной мышцы.

В одну из крупных артерий (лучевую, плечевую, бедренную, сонную) вводят канюлю или иглу в центральном направлении и нагнетают кровь под давлением 160-180 мм рт. ст. - при шоке, предагональном состоянии и 200-220 мм рт. ст. - при агонии, клинической смерти. В ампулу с кровью лучше добавить нордреналин 250 мл 1 мл норадреналина 1 : 1 тыс. В артерию можно перелить не более 1 тыс. мл.

НЕ В ТЕМУ, НО ПОЙДЕТ

По показаниям переливаются кровезаменители, противошоковые растворы и вводятся сердечные, сосудосуживание препараты, гормоны и витамины.

1. *Внутривенное переливание* проводят путем пункции подкож­ной или катетеризации магистральной вены.
2. *Внутриартериальное переливание —* показанием является тя­желый шок или терминальное состояние больного. Переливание про­водят путем пункции центральной артерии (бедренной, плечевой) или катетеризации периферической артерии (лучевой, позадилодыжечной). Для достижения эффекта кровь вводят со скоростью до 200 — 250 мл/мин под давлением 180 — 200 мм рт. ст.
3. *Внутриаортальное переливание* проводят во время операций, когда внезапно наступает массивное кровотечение.

**59. Внутрикостный путь вливаний в медицине катастроф.**

Внутрикостное введение трансфузионных сред. Внутрикостный путь введения различных трансфузионных сред как разновидность внутривенного основан на использовании тесной анатомической свя­зи сину;ов костного мозга с регионарным венозным руслом. Внутри-костны путь введения крови, ее компонентов и препаратов, кровеза­менители нашел широкое распространение у больных с обширными ожогами.

Метод использования внутрикостного пути с принципиально но­вой целью — для нагнетания с объемной скоростью до 150 мл в мину­ту при терминальных состояниях — расширяет возможности совре­менной реаниматологии. Он позволяет приступать к эффективной борьбе за жизнь немедленно; на догоспитальном этапе и при оказании экстренной помощи ограниченным числом медперсонала одновремен­но значительному числу пострадавших он является методом выбора. Высокий прессорный эффект обусловливается раздражением струей нагнетаемой жидкости рефлексогенных зон костно-мозговой ткани и надкосницы, что приводит к рефлекторной стимуляции сердечной и дыхательной деятельности.

*Техника внутрикостной трансфузии.* Положение больного при внутрисостной трансфузии обусловлено его состоянием и локализа­цией участка губчатой кости, выбранного для вливания (чаще пяточ­ная кость, эпифизы трубчатых костей) (рис. 20).

Обработку кожи операциионного поля производят дважды 1% раствором йодоната или другим антисептиком (повосепт, хлоргекси-дин). Накладывают жгут выше точки планируемой пункции. Опера­ционное поле обкладывают стерильными салфетками. Местную анес­тезию проводят по Вишневско­му *с послойной анестезией кожи* до костной ткани. Для этого обычно бывает достаточно 10 — 15 мл 0,5% раствора новокаина.

Затем иглой для внутрико стных вливаний проводят про­кол кфтикального слоя кости и продвигают иглу вглубь губ­чатого вещества на 1,5 — 2 см, преодолевая некоторое препят­ствие :<остной ткани. Удаляют мандрен из иглы, затем шприцом аспирируют мелкие крошки разру­шенной костной ткани губчатого вещества. Появление стекающих ка­пель крови указывает па то, что налажена связь с венозном руслом. Через иглу вводится 3 — 5 мл 2% раствора новокаина с целью обезбо­ливания участка разрушенной костной ткани и предупреждения спаз­ма сосудов. Затем подключают систему для введения жидкости и сни­мают жгут выше введенной в кость иглы. После проведения трансфу­зии иглу удаляют. Место прокола обрабатывают 5% спиртовым ра­створом йода или другого антисептика, закрывают стерильной четы-рехслойной марлевой повязкой. Подобная техника применима при ис­пользовании различных костных точек верхних и нижних конечнос­тей.

Самотеком внутрикостно кровь поступает медленно — 15 — 30 капель в минуту. Для увеличения скорости вливания флакон под­нимают на стойке или создают повышенное давление во флаконе пу­тем нагнетания воздуха баллоном Ричардсона. Большой вклад во вне­дрение данного способа вливаний трансфузионных сред внес профес­сор Н. И. Атясов (1926 - 2001 гг.).

**60. Терминальные состояния. Клиника, диагностика. Основные принципы лечения.**

**ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

К терминальным состояниям организма следует отнести преаго-пию, агонию и клиническую смерть.

**Преагональное** состояние — начальный этап умирания, т. е. на протяжении данного периода наблюдаются расстройства гемодинами­ки и дыхания, обусловливающие развитие гипоксии и тканевого аци­доза. Преагональное состояние характеризуется снижением АД ниже 50 мм рт. ст., отсутствием пульса на периферических артериях, ча­стым и поверхностным дыханием. Определяющим фактором этого состояния является тип обмена веществ — в это время организм про­должает черпать энергетические ресурсы за счет реакций, идущих с утилизацией кислорода.

Длительность преагоналыюго периода варьирует в зависимо­сти от причины, вызвавшей терминальное состояние. Например, при внезапной остановке сердца преагональный период практически от­сутствует, при умирании от кровопотери, травматического шока и других патологических состояниях он длится несколько часов.

Переходным периодом от преагоналыюго состояния к агонии яв­ляется **терминальная пауза,** которая достаточно четко прослеживает­ся при умирании от кровопотери и подробно изучена в эксперименте. Терминальная пауза характеризуется тем, что после тахипноэ насту­пает остановка дыхания. В этот момент практически исчезает био­электрическая активность мозга, угасают роговичные рефлексы. На электрокардиограмме отмечается смена ритма на отдельные эктопи­ческие импульсы. Продолжительность терминальной паузы (при ост­рой кровопотере) длится от нескольких секунд до 3 — 4 мин.

Вслед за терминальной паузой начинается **агония** — комплекс последних проявлений реактивных и приспособительных функций организма, непосредственно предшествующих смерти. Наиболее важ­ной чертой агонии является выключение регулирующих функций коры головного мозга. Бульварные центры, лишенные регулирующего и тормозящего влияния коры, провоцируют последнюю попытку орга­низма выжить, поэтому одним из проявлений агонии является крат­ковременное усиление почти всех угасших жизненно важных функ­ций организма, в основном дыхания и кровообращения, а иногда с восстановлением сознания. Однако эта активность, лишенная регуля­ции коры головного мозга, носит хаотичный и примитивный характер. Основным энергетическим фоном в период агонии является гликолиз, который приводит к быстрому накоплению недоокислениых про­дуктов обмена.

Признаком начала агонии после терминальной паузы служит по­явление первого вдоха. Дыхание больного вначале слабое, затем по­степенно усиливается и, достигнув максимума, также постепенно осла­бевает и прекращается. Наряду с появлением агонального дыхания отмечаются учащение сердечной деятельности и повышение уровня АД (до 30 — 50 мм рт. ст.), что создает предпосылки для восстанов­ления биоэлектрической активности коры головного мозга и иногда сознания.

После состояния агонии наступает клиническая смерть, которая характеризуется рядом клинических признаков. Внешне тело челове­ка имеет вид трупа: отсутствует сознание, дыхание, кровообращение, наступает полная арефлексия, зрачки максимально расширены и не реагируют на свет. Организм как целое уже не живет. Однако в неко­торых органах изолированно протекают резко ослабленные жизнен­ные процессы. Сердце стойко сохраняет функции автоматии и прово­димости после прекращения работы еще в течение 20 — 30 мин после клинической смерти. С момента наступления клинической смерти сохраняется и деятельность дыхательного центра, но полноценное восстановление жизнедеятельности организма возможно только через 5 — 6 мин клинической смерти. На продолжительность клини­ческой смерти оказывают влияние длительность умирания, возраст, предшествующая болезнь, переохлаждение.

**61.Основные принципы лечения терминальных состояний.**

ЛЕЧЕНИЕ .**Сердечно-легочная реанимация**

**Последовательность сердечно-легочной реанимации.**

1. Восстановить проходимость дыхательных путей.
2. Приступить к искусственной вентиляции легких (ИВЛ).
3. Восстановить кровообращение путем закрытого массажа серд­ца.

**Цель дыхательной реанимации** — в максимально доступном объе­ме восстановить проходимость воздухоносных путей. Для этого следует проделать следующее:

а) быстро придать больному горизонтальное положение на твер­дой поверхности;

б)запрокинуть голову;

в) начать искусственное дыхание «изо рта в рот». Если ИВЛ про­вести не удалось, то дополнительно необходимо:

* выдвинуть нижнюю челюсть вперед;
* очистить ротовую полость;
* ввести воздуховод или при возможности заинтубировать боль­ного.

**Восстановление кровообращения.** Эффективную сердечно-легоч­ную реанимацию необходимо проводить в течение 10 — 15 мин до развития биологической смерти. Остановка сердца сопровождается исчезновением пульса, остановкой дыхания и потерей сознания. Основной симптом, на который ориентируются в экстренной ситуации, это отсутствие пульса на сонных и бедренных артериях. Другие при­знаки остановки сердца ненадежны. Закрытый массаж сердца прово­дят путем надавливания ладонями на нижний край грудины (рис. 72), при этом максимальная компрессия на нее должна приходиться на 2 — 3 см выше мечевидного отростка. Глубина вдавливания грудины должна соответствовать 4 — 5 см. Ритм повторных сдавливаний —0,5 — 1,0 с, продолжительность — 0,5 с. Сила сдавливания должна быть такой, чтобы могла определяться пульсовая волна на сонной или бедренной артериях.

Ритмичные компрессии сердца между грудиной и позвоночником изгоняют объем крови из левого и правого желудочка, что при одно­временной ИВЛ способствует оксигенации крови в легких и доставке кислорода к органам и тканям. Если оживление проводится одним реаниматором, то на каждые 2 вдувания «изо рта в рот» должны про­изводиться 15 сдавливаний грудины (соотношение 2:15). Если в реа­нимации участвует два человека, то на каждые 5 сдавливаний грудины приходится одно вдувание воздуха (соотношение 1:5). Эффективность закрытого массажа сердца подтверждается появлением пульса на круп­ных артериях и подъемом АД до 50 — 60 мм рт. ст. и выше, сужени­ем зрачков, порозовением кожных покровов, появлением самостоятель­ного дыхания.

На фоне эффективного массажа сердца целесообразно внутривен­ное введение 10 мл 10% раствора хлорида кальция, 100 мл 40% ра­створа глюкозы, витаминов В), В6, 5 мл аскорбиновой кислоты, 1 мл строфантина. При невозможности попадания в просвет вен лекар­ственные препараты следует вводить внутрикостно.

Дальнейшие реанимационные мероприятия проводят в реанимо­биле, где возможны интубация трахеи и проведение аппаратной ИВЛ, а также осуществление электрической дифибрилляции.

При фибрилляции желудочков мышечные волокна миокарда од­новременно находятся на разных стадиях возбуждения. Электриче­скую дефибрилляцию проводят с целью восстановления и нормали­зации сердечного ритма путем одновременного сокращения всех мы­шечных волокон миокарда. Проводят ее с помощью специального аппарата — дефибриллятора, один из его электродов которого (пас­сивный) подкладывают под угол левой лопатки, другой электрод (активный) плотно прижимают к грудной клетке в области верхуш­ки сердца, затем дают импульсный ток в 4 — 7 кВ. При необходи­мости процедуру повторяют.

Если через 10—15 мин после начала массажа и ИВ Л сердечная деятельность не восстанавливается, а зрачки остаются широкими, то дальнейшее проведение реанимационных мероприятий можно считать нецелесообразным.

При восстановлении сердечной деятельности и дыхания в лечеб­ном учреждении интенсивная терапия направлена на восстановление ОЦК и подъем АД до 80 мм рт. ст. и выше. На ранних этапах реани­мации инфузионную терапию проводят в две вены (лучше переливать коллоидные кровезаменители). Затем ее проводят под контролем цент­рального венозного давления (ЦВД) — показателя, характеризующе­го венозный возврат к сердцу и способность миокарда справляться с нагнетаемым объемом жидкостей. Принято считать, что ЦВД ниже 50 мм вод. ст. — сниженное, 50 — 100 мм вод. ст. — нормальное, более 150 мм вод. ст. — повышенное, с реальной угрозой отека лег­ких. В последующем по показаниям продолжают переливание крови и кровезаменителей.

**62. Госпитальная инфекция. Классификация. Клиника, методы диагностики, профилактика.**

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

Первичный источник инфекции — больные с гнойными заболеваниями.

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

Для борьбы с этой инфекцией важное значение имеют организационные мероп­риятия: строгий санитарный режим отделения; закрытие отделений на тщательную санитарную обработку при вспышке инфекции; сокращение сроков до- и послеопе­рационного пребывания больных в стационаре; рациональная антибактериальная терапия (смена антибактериальных средств, бактериологический контроль за эф­фективностью терапии), использование комбинированных методов антисептики, применение закрытых методов дренирования и др.

**Диагностика внутрибольничной инфекции**

Бактериемия (появление бактерий в кровеносном русле) или септицемия (генерализация инфекции) делают необходимым забор крови с последующим посевом целью идентификации возбудителя. Таким образом, забор крови следует осуществлять во всех случаях госпитальной лихорадки, за исключением:

первого эпизода лихорадки в послеоперационном периоде;

уверенности в том, что имеется лекарственная лихорадка;

клинических признаков тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Число венепункций (количество серий забора проб крови) зависит от предполагаемой вероятности обнаружения бактериемии при заподозрённой инфекции. При низкой или умеренной вероятности бактериемии (например, при пневмонии или инфекции мочевых путей) необходимо сделать две серии забора. При заболеваниях, сопряжённых с высокой вероятностью бактериемии (например, эндокардит), забор крови следует выполнять не менее 3 раз. Если пациент уже получает антимикробную терапию, то рекомендуют выполнить 4 и более серий забора крови. В большинстве случаев кровь берут в течение двух последовательных дней. Пробу крови отправляют в лабораторию сразу после взятия.

Забор крови для бактериологического исследования никогда нельзя брать через постоянный катетер. Руки персонала должны быть закрыты стерильными перчатками. Кожа в месте венепункции обеззараживается сначала этиловым спиртом, затем спиртовым раствором йода или йодофоры. Экспозиция (продолжительность контакта обеззараживающего вещества с кожей) составляет не менее 1 минуты.

Объём крови в пробе — один из самых важных факторов, определяющих результат исследования. Рекомендуется брать не менее 20-30 мл крови при каждой венепункции, хотя объём крови, который используется для исследования, как правило, не превышает 5 мл.

В норме патогенные микроорганизмы в крови отсутствуют. Стойкая или рецидивирующая бактериемия — достоверный признак серьёзного инфекционного заболевания.

**63. Рожистое воспаление. Классификация, клиника, диагностика, лечение.**

Рожа *{erysipelas)* — прогрессирующее острое воспаление собственно кожи, реже - слизистых оболочек.

1. *эритематозная* формы рожи.
2. *буллезная* форма рожи
3. *фпегмонозная* форма рожи
4. *некротическая* фор­ма рожи.

***Клинические проявления и диагноз.***Заболевание протекает с выраженными клини­ческими проявлениями; нарушению общего состояния предшествует развитие мест­ных симптомов. У небольшой группы больных отмечается продромальный период, который характеризуется недомоганием, слабостью, головной болью. Заболевание часто начинается остро, с потрясающего озноба, сильной головной боли. Возникают резкая тахикардия, учащение дыхания, температура тела за короткий период дости­гает 40—41 "С. Из общих проявлений интоксикации отмечается бессонница, умень­шается количество мочи, в ней определяются белок, эритроциты, лейкоциты, гиали­новые и зернистые цилиндры.

В крови — выраженный лейкоцитоз и нейтрофилез, умеренная анемия, уменьше­но количество эозинофилов, однако с началом выздоровления нейтрофилез умень­шается, исчезает эозинопения, появляется лимфоцитоз. Иногда можно отметить уве­личение печени и селезенки. В ряде случаев тяжелая интоксикация приводит к изме­нениям ЦНС с появлением возбуждения, сильной головной боли, иногда бреда.

Местные симптомы *эритематозной* формы рожи — жгучая боль, ощущение жара в пораженной области, появление яркой красноты с четкими, как бы зазубренными, границами. Чаще рожа локализуется на лице, голове, нижних конечностях. По очер­таниям вся зона поражения похожа на географическую карту, участки гиперемии на­поминают языки пламени.

Кожа в зоне воспаления отечна, температура ее повышена, болезненность более интенсивно выражена по периферии, там же отмечается более выраженная красно­та, интенсивность которой в центре поражения постепенно уменьшается. Для *буллезной* формы рожи, кроме признаков эритематозной рожи, характерно возникновение пузырей различной величины, наполненных сероз­ным, гнойным или геморрагическим экссудатом, в котором выявляются стрептокок­ки; экссудат очень заразен и может служить источником передачи рожи контактным путем. Продолжительность этой формы заболевания обычно 1—2 нед. При *флегмонозной* роже изменения на поверхности кожи (гиперемия, зуд, боль) могут быть менее выраженными, но общие симптомы проявляются сильнее, чем при эритематозной и буллезной роже. Общее состояние больного тяжелое: тахикардия, высокая температура, озноб. У истощенных, ослабленных и пожилых больных рожи­стое воспаление из флегмонозной формы может перейти в *некротическую,* для кото­рой характерно появление некрозов кожи — черных ограниченных безболезненных плотных участков на местах выраженной гиперемии, отека, пузырей.

Воспаление может перемещаться, пос­ледовательно захватывая все новые участки кожи и даже участки, пораженные ранее *(ползучая* рожа). Рожа может поражать участки поверхности тела на определенном расстоянии между ними *(мигрирующая* рожа).

Рожистое воспаление может распространиться с кожи на окружающие ткани, выз­вать метастазирование стрептококковой инфекции с развитием очагов воспаления с тяжелой токсемией. Воспалительный процесс при флегмонозной роже может рас­пространяться на слизистые сумки, сухожильные влагалища, суставы, мышцы.

В типичных случаях диагноз рожи не представляет затруднений. Он основывается на таких проявлениях, как озноб, резкое повышение температуры тела при наличии выраженной красноты с четкими границами, припухлости и гиперестезии опреде­ленного участка кожи, нередко локализующихся вблизи ссадин, потертостей, цара­пин, ран и т.д.

Дифференциальный диагноз рожи следует проводить с эритемами, дерматитом, флегмонами» лимфангитом, эризипелоидом, в отдельных случаях с сибирской язвой. Значительные затруднения встречаются при дифференциации рожи с обычной флегмоной. При роже процесс локализуется в коже и больше выражен по периферии поражения; в отличие от этого при флегмоне воспалительный процесс поражает под­кожную и межмышечную клетчатку, изменения кожи (отек, краснота) носят вторич­ный характер и усиливаются от периферии к центру поражения. Максимальная бо­лезненность при флегмоне также локализуется в центре припухлости, а не на пери­ферии, как при роже. Кроме того, при флегмоне в зоне поражения кожи отмечается плотный инфильтрат в подлежащих тканях, чего не бывает при эритематозной и буллезной формах рожи.

При флегмонозной роже процесс обычно начинается с поражения кожи, а при флегмоне подкожной и межмышечной клетчатки изменения кожи приссюдиняются к другим проявлениям. При подозрении на буллезную и гангренозную рожу, особен­но при тяжелом общем состоянии и контакте больного с животными, кожами, шер­стью, необходимо проводить дифференциацию с кожной формой сибирской язвы. Для сибирской язвы характерно наличие в центре поражения участка некротизированных тканей с дочерними пузырьками по периферии и обширного отека мягких тканей (сибиреязвенный карбункул). В этих случаях, как правило, значительно уве­личены регионарные лимфатические узлы. Местные изменения при роже отличают­ся от описанной клинической картины.

Исход рожи зависит от тяжести процесса и состояния больного, его иммунобио­логических сил, наличия или отсутствия сопутствующих заболеваний, от своевре­менности и правильности лечения. Лучшие результаты отмечаются при эритематоз­ной и буллезной роже, значительно хуже прогноз при флегмонозной и гангренозной формах.

*Лечение* проводят в стационаре. Значительных успехов в лечении рожи удалось достичь после того, как начали использоваться УФ-лучи и особенно комплексная терапия с использованием антибактериальных средств (сульфаниламидных препаратов антибиотиков). При УФ-облучении обычно применяют эритемные или субэритемные дозы. При эритематозной или буллезной роже облучение дозируют с уче­том локализации процесса: на конечности — 4—5 биодоз, на лице — 3 биодозы. Если облучение начато с первых дней заболевания, обычно уже после 1—2 сеансов темпе­ратура тела снижается, краснота уменьшается, самочувствие больного улучшается, т.е. процесс обрывается. При флегмонозной роже облучение проводят осторожно, так как оно может приверти к усилению отека и тромбозу мелких сосудов кожи. При гангренозной роже облучение противопоказано.

Одновременно с облучением применяют антибиотики и сульфаниламидные пре­параты. Из антибиотиков чаще используют пеншдшгины, полусинтетические пени-циллины (до исчезновения красноты и нормализации температуры тела). Эффективно в этих случаях одновременное применение сульфаниламидов продленного действия. Чем раньше начато лечение, тем быстрее наступает выздоровление. В тяжелых слу­чаях рожи конечностей используется эндоли мфатическое введение антибиотиков.

**Влажные повязки, компрессы, ванны абсолютно противопоказаны.** При буллезной форме пузыри после обработки спиртом вскрывают и на участок поражения накла­дывают повязку с синто ми циновой эмульсией, стрептоцидной суспензией, тетрацик-линовой мазью и др. При флегмонозной и гангренозной формах, помимо описанно­го лечения, производят вскрытие скоплений гноя, дренирование, удаление некроти-зированных тканей. Большое значение имеют тщательный уход, высококалорийная молочно-расти-тельная диета с большим содержанием витаминов. Необходимо строжайшее соблю­дение асептики, больного лучше изолировать в отдельную палату.

Профилактика рожи сводится к лечению микротравм, тщательному соблюдению правил асептики в хирургических стационарах, выполнению противоэпидемических мероприятий.

**64. Флегмоны кисти. Классификация, клиника, диагностика лечение.**

Флегмоны кисти. К местным признакам флегмон кисти относятся отек и гиперемия тканей, нарушение функции кисти, местное повышение температуры, болезненность при пальпации.

*Флегмона возвышения I пальца (тенора)* сопровождается резким отеком тенара и лучевого края тыльной поверхности кисти. Резкая боль при пальпации, напряжение тканей, ограничение подвижности отечных тканей тенара, сглаженность ладонной кожной складки — характерные симптомы флегмоны тенара. Нередко гнойный экс­судат распространяется по краю первой тыльной межкостной мышцы на дорсальную поверхность кисти. В некоторых случаях наблюдается гнойное расплавление соеди­нительнотканной перегородки, разделяющей щель тенара и срединное ладонное про­странство, с образованием флегмоны срединной ладонной впадины.

*Флегмона возвышения мизинца (гипотенара)* не сопровождается явлениями выра­женной интоксикации. Характерны умеренный отек, гиперемия и напряжение тка­ней, болезненность при пальпации в области гипотенара, усиление боли при движе­нии V пальца. *Комиссуральная* флегмона локализуется в дистальной части ладони. Входными воротами инфекции являются трещины грубой, омозолелой кожи в области II—IV пястно-фаланговых сочленений ладони. Отсюда и другое название таких флегмон — мозольные абсцессы, «намины». Флегмоны сопровождаются значительной болью, отеком дистальной части обеих поверхностей кисти. Пальцы по соседству с гнойным очагом несколько разведены и согнуты в межфаланговьгх суставах, разгибание их болезненно из-за натяжения воспаленного ладонного апоневроза. Возможны непос­редственное распространение гноя через овальные щели апоневроза с ладонной на тыльную поверхность кисти и вовлечение в процесс сухожилия глубокого сгибателя пальца, находящегося в непосредственной близости. Распространение инфекции может гфоисходить и в проксимальном направлении по каналам червеобразных мышц с присоединением воспаления срединного ладонного пространства (рис. 127).

При *флегмоне срединного ладонного пространства* гнойный экссудат скапливается между ладонным апоневрозом и тонкой фасциальной пластинкой, прикрывающей су­хожилия сгибателей пальцев, или между фасцией, выстилающей с ладонной стороны межкостные мышцы, и задней поверхностью сухожилий сгибателей пальцев. Заболе­вание сопровождается выраженными проявлениями интоксикации, повышением тем­пературы тела, головной болью, изменениями в периферической крови. При осмотре кисти центральная часть ладони выбухает, кожа напряжена, складки сглажены, флюк­туацию определить не удается. При пальпации очага воспаления больные испытывают сильную боль. Значительно выражен отек тыльной поверхности кисти, II—V пальцы несколько согнуты в межфаланговьгх суставах, попытка активного или пассивного их разгибания приводит к натяжению инфильтрированного ладонного апоневроза и уси­лению боли. Запоздалые и нерациональные меры лечения флегмоны срединного ла­донного пространства осложняются прорывом гноя в щель тенара, а также распрост­ранением его по каналам червеобразных мышц на тыльную сторону кисти.

*Перекрестная, или U-образная, флегмона —* наиболее тяжелая форма гнойного вос­паления кисти. Заболевание является следствием гнойного тендовагинита I или V пальца с распространением гнойного экссудата на лучевую или локтевую синовиальную сумку. Обычно всюпалительный процесс начинается в одном из синовиальных влагалищ. При наличии вирулентной инфекции, несвоевременном обращении к врачу или нерадикальном хирургическом вмешательстве гнойный экссудат в проксималь­ном отделе, где синовиальные сумки находятся в непосредственной близости, рас­плавив их стенки, ггроникает из пораженной сумки в здоровую. Своевременная диаг­ностика этого серьезного осложнения, быстро и правильно проведенная операция с последующей комплексной терапией (с учетом топографии синовиальных влагалищ ладонной поверхности кисти) — необходимое условие успешного лечения U-образ-ных флегмон кисти.

Указанная форма флегмон сопровождается выраженной интоксикацией^повышен­ной температурой тела, головной болью, слабостью. Кисть отечна, сине-багрового цвета, пальпация ее крайне болезненна. Пальцы несколько приведены к ладони, активные движения в них отсутствуют. Попытка пассивного разгибания значительно усиливает боль. Пальпаторно выявляется наиболее выраженная болезненность в зоне проекции сухожилий сгибателей I и V пальцев и в проксимальной части кисти, т.е. в месте распо­ложения слепых концов локтевой и лучевой синовиальных сумок. При прорыве гноя в пространство Пирогова появляются разлитая болезненность и отек в дистальной части предплечья. Гнойно-воспалительный процесс может распространяться в срединное ладонное пространство, щель тенара или гипотенара (при гнойных тенобурситах I или V пальца). В последующем гной по каналам червеобразных мышц переходит на тыль­ную поверхность кисти, образуя здесь обширный гнойно-некротический очаг.

Даже при самом благоприятном течении U-образных флегмон в отдаленном пос­леоперационном периоде функция кисти оказывается значительно пониженной. Поэтому крайне важны своевременная диагностика и ранняя операция.

При *подкожной флегмоне тыльной поверхности кисти,* которая, как правило, раз­вивается после повреждения кожных покровов тыльной поверхности кисти, возни кают разлитой отек и гиперемия тканей, границы гнойного очага установить трудно. Путем тщательной пальпации тканей можно получить представление об очаге гной­ного размягчения клетчатки.

*Подапоневротические флегмоны тыльной поверхности кисти* появляются в результа­те проникновения инфекции глубоко под апоневроз при колотых ранах. При этом виде флегмоны определяется плотный инфильтрат, который сопровождается отеком и ги­перемией тыльной поверхности кисти. При гнойных процессах ладонной поверхности кисти возможен занос инфекции на ее тыльную сторону по лимфатическим сосудам или по каналам червеобразных мышц. В этих случаях к отеку тыльной стороны кисти, который, как правило, сопровождает воспалительные явления на ладонной поверхно­сти, присоединяются гиперемия кожи и разлитая болезненность при пальпации.

*Лечение.* В серозно-инфильтративной фазе воспаления применяют спиртовые ван­ночки, электрофорез трипсина, химотрипсина, антибиотикбтерапию, в том числе ре­гионарные внутривенные введения антибиотиков, УВЧ-терапию. Первая бессонная ночь, проведенная больным в связи с болью в области пальца, служит показанием к операции, как и резкая болезненность при надавливании на воспаленный участок пальца, появление твердой припухлости в области мягкого пальца, отек окружаю­щих тканей.

Большое значение в хирургии кисти имеет точное знание топографии мышечных ветвей срединного нерва, так как при повреждении последних нарушается важная функция мышц возвышения I пальца. Срединный нерв на кисти проецирует­ся у проксимального края кожной складки, отделяю­щей область тенара от средней ладонной части. Так на­зываемая запретная зона, где располагается первая наи­более важная мышечная ветвь срединного нерва, определяется между 3 условными линиями (В.В. Кованов, АА Травин): 1 -ю проводят от радиального края дистальной кожной складки запястья до локтевого края кожной складки основания V пальца, 2-ю — от сустав­ной щели, образованной I пястной и большой много­угольной костью, до третьего межпальцевого проме­жутка, 3-ю — от I пястно-фалангового сустава горизон­тально локтевой стороне ладони. Дистальное основание запретной зоны образует прямая, проведен­ная от места пересечения 3-й линии со 2-й, таким об­разом, чтобы углы между этой прямой и 2-й и 3-й ли­ниями были равными. Во время операций на кисти не­обходимо быть особенно внимательным в этой зоне.

При тяжелых флегмо­нах кисти и флегмоне пространства Пирогова — под внутривенным наркозом.

При операциях на пальцах и кисти следует использовать глазные инструменты (скальпель и остроконечные ножницы). Это позволяет производить адекватные раз­резы, удобно манипулировать в ране, бережно относиться к жизнеспособным тка­ням, полностью удалять некротические ткани.

При U-образной флегмоне осуществляют дренирование синовиальных влагалищ I, II пальцев и пространства Пирогова—Парона.

При глубоких флегмонах кисти разрез производят с учетом анатомических осо­бенностей, а проточно-промывное дренирование осуществляют через дренажи, про­веденные через дополнительные разрезы. Вьшолняя операции при флегмонах ладони, следует учитывать, что на тыльной поверхности кисти постоянно наблюдается отек. Если он выраженный, здесь никог­да не следует делать разрез, прежде чем не будет исключена возможность нагноения на пальцах и ладони. Однако если после вскрытия гнойника на пальцах и ладони температура тела не снижается, а на тыльной поверхности кисти отек становится бо­лее плотным и кожа над ним краснеет, следует считать, что коллатеральный отек пе­решел в нагноение.

**65. Фурункул. Фурункулез. Карбункул, гидраденит. Классификация, клиника, диагностика лечение.**

**Фурункул *(furunculus)***— острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фол­ликула, сальной железы и окружающей подкожной жировой клетчатки. Наиболее частой локализацией фурункулов являются задняя поверхность шеи, предплечья, тыльная сторона кисти, лицо, бедро. Появление 2 и более фурункулов свидетельствует о *фурункулезе.* В возникновении фурункулов играют роль микротравмы, например расчесы кожи при заболеваниях, сопровождающихся зудом.

*Клинические проявления и диагноз.* При осмотре больных в начале заболевания в области воспаления отмечается небольшой гнойничок (пустула) с гиперемией кожи вокруг. Реже можно определить уплотнение в толще кожи и гиперемию кожи над уп­лотнением, гнойничок при этом отсутствует. По мере развития фурункула, нараста­ния воспаления образуется конусовидно возвышающийся над кожей инфильтрат диаметром 0,5—1,5 см, не имеющий четких границ. Кожа над ним багрово-красного цвета. В центре инфильтрата появляется покрытый коркой участок размягчения, из-под корки выделяется небольшое количество гноя. После отхождения гноя в центре инфильтрата определяется участок ткани зеленого цвета — верхушка некротического стержня. С образованием некротического стержня количество гнойного отделяемо­го увеличивается, с гноем и кровью отделяется и стержень. В центре инфильтрата после отхождения стержня появляется довольно глубокая, умеренно кровоточащая ранка, которая быстро заполняется грануляциями и заживает через 2—3 дня с образо­ванием втянутого рубца.

Иногда при осмотре на месте фурункула определяются шаровидная припухлость, размягчение, незначительное гнойное отделяемое. Это абсцедирующий фурункул, образовавшийся вследствие полного гнойного расплавления некротического стерж­ня и нарушения оттока гноя.

*Лечение* фурункула консервативное. Больных следует предупредить о возможных серьезных осложнениях при выдавливании фурункула, срезании пустулы бритвой, применении согревающих компрессов. В начале заболевания обрабатывают кожу 70% этиловым спиртом, 2% салициловым спиртом, проводят УВЧ-терапию. После вскры­тия фурункула делают повязки с протеолитическими ферментами, гипертоническим раствором хлорида натрия, применяют УФ-облучение. После отхождения стержня накладывают мазевые повязки с синтомициновой эмульсией, метилурациловой ма­зью. При осложнении фурункула лимфангитом и лимфаденитом показана антибиотикотерапия. Больные с фурункулом лица подлежат срочной госпитализации в хирургическое отделение, где проводится местное и общее лечение, включающее антибиотикотера-пию. Больным назначают постельный режим, протертую пищу.

При абсцедировании фурункула прибегают к хирургическому лечению — вскры­тию абсцесса.

При рецидивирующих одиночных фурункулах и фурункулезе необходимо специ­альное обследование больных, позволяющее выявить нарушения обмена веществ (са­харный диабет, авитаминоз). С целью повышения устойчивости организма к стафи­лококковой инфекции проводят иммунизацию стафилококковым анатоксином.

**Карбункул *(carbunculus)*** *—* острое разлитое гнойно-некротическое воспаление не­скольких волосяных мешочков и сальных желез, сопровождающееся образованием общего инфильтрата и некрозом кожи и подкожной клетчатки вследствие тромбоза сосудов.

*Клинические проявления и диагноз.* Больные жалуются на сильную боль, наличие болезненного инфильтрата, повышение температуры тела, озноб, недомогание, сла­бость, разбитость, потерю аппетита, головную боль. При сборе анамнеза уточняют возможное наличие сахарного диабета, авитаминоза, истощения.

При обследовании больных, кроме общих признаков гнойного воспаления (повышение температуры тела, учащение пульса), отмечается сине-багровая припух­лость в области задней поверхности шеи, спины, поясницы, лица, реже — конечнос­тей. В начале заболевания может быть несколько инфильтратов, которые затем сли­ваются между собой с образованием выраженной припухлости, возвышающейся над поверхностью кожи. Кожа над инфильтратом напряженная, лоснящаяся, с наиболее интенсивной сине-багровой окраской в центре, к периферии она постепенна блед­неет по направлению. На поверхности инфильтрата определяется несколько гной­но-некротических пустул, которые в центре сливаются между собой с образованием обширного некроза кожи. Истонченный участок некроза прорывается в не­скольких местах с образованием отверстий (симптом «сита»), из которых выделяется гной. Инфильтрат плотной консистенции, резко болезнен, вокруг него — выражен­ный отек тканей. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны (лим­фаденит), реже наблюдается лимфангит.

При самостоятельном отторжении некротизировавшихся тканей в центре инфиль­трата образуется большая полость, покрытая серо-зелеными некротическими тканя­ми, с обильным отделением гноя. Если при наблюдении за больным отмечаются увеличение отека тканей, прогрессирование некроза, нарастание симптомов общей интоксикации (тахикардия, голов­ная боль, слабость), присоединение потрясающего озноба, проливного пота, лим­фангита, лимфаденита, тромбофлебита, это следует расценивать как неблагоприят­ное течение карбункула, развитие флегмоны, сепсиса.

Особую опасность представляет карбункул лица из-за возможного развития ме­нингита.

*Лечение* карбункула в начальной стадии консервативное. Оно включает полный покой для пораженного органа. При карбункулах лица больным необходим постель­ный режим. Им запрещают разговаривать, назначают жидкую пищу. После обработ­ки карбункула 70% этиловым спиртом накладывают асептическую повязку, назнача­ют УВЧ-терапию. Парентерально вводят антибиотики, перорально — сульфанила­мидные препараты длительного действия. При карбункулах у больных, страдающих сахарным диабетом, необходимы коррекция нарушений обмена веществ, тщатель­ное проведение инсулинотерапии, что уменьшает развитие воспалительного инфиль­трата и некроза.

Безуспешность консервативной терапии в течение 2—3 дней, нарастание некроза, **гнойной** интоксикации являются показанием для операции, которую выполняют под наркозом. Крестообразным разрезом рассекают инфильтрат до фасции и иссекают некротизированнью ткани на всем протяжении, отделяя их от фасции, кожи, вскры­вают гнойные затеки. Кровотечение при этом незначительное (сосуды в об­ласти воспалительного инфильтрата тромбированы), оно прекращается при введе­нии в рану тампонов с гипертоническим раствором натрия хлорида или с протеолитическими ферментами. На лице карбункул вскрывают линейным разрезом после его абсцедирования. В послеоперационном периоде лечение карбункула проводят по принципу лечения гнойных ран, для окончательного удаления некротических тка­ней применяют протеолитические ферменты.

При своевременно начатом лечении карбункула прогноз благоприятный, но у ис­тощенных больных с тяжелой формой сахарного диабета, а также при карбункуле лица не исключена возможность плохого исхода.

**Гидраденит *(hidradenitis****) —* гнойное воспаление апокринных потовых желез.

*Клинические проявления и диагноз.* При обследовании больных отмечается болез­ненная припухлость — чаще в подмышечной, реже в паховой или перианальной об­ластях (местах расположения апокринных потовых желез). Из анамнеза удается вы­яснить наличие предрасполагающих моментов: повышенной потливости, несоблю­дения правил гигиены, применения депиляториев, бритья волос в подмышечных впадинах.

Заболевание начинается остро, с появления небольшого болезненного узелка, который увеличивается в диаметре до 1—2 см и резко выступает над поверхностью окружающей кожи.

При осмотре отмечается припухлость багрово-красного цвета. При вовлечении в процесс нескольких потовых желез узлы сливаются в плотный инфильтрат, который может занимать всю подмышечную впадину. Одиночные узлы располагаются повер­хностно, спаяны с кожей. Через 10—15 дней в центре притгухлости появляется раз­мягчение, определяется флюктуация, из вскрывшегося инфильтрата начинает выделиться сливкообразный гной. После отхождения гноя наступает заживление с фор­мированием рубца. Заболевание может рецидивировать.

При вовлечении в процесс окружающей подкожной жировой клетчатки может развиться флегмона, при вовлечении лимфатических узлов — лимфаденит.

В отличие от фурункула выступающий инфильтрат не имеет фолликулярной пус­тулы и некротического центра. Для подмышечного лимфаденита характерны глубо­кое расположение инфильтрата, увеличенных лимфатических узлов, отсутствие спа­янности опухолевидного образования с кожей.

Для *лечения* гидраденита используют антибиотики, сульфаниламиды длительного действия. Проводят иммунизацию стафилококковым анатоксином. В подмышечной впадине сбривают волосы, кожу протирают спиртом, одеколоном, смазывают 3% ра­створом бриллиантового зеленого. Применяют физиотерапию - токи УВЧ, УФ-об-лучение.

При абсцедировании гидраденита прибегают к хирургическому лечению, вскры­тию абсцесса, удалению гноя. При длительном безуспешном лечении гидраденита и угрозе развития сепсиса иссекают всю жировую клетчатку в подмышечной впадине, как при карбункуле.

**66. Абсцессы и флегмоны. Клиника, диагностика лечение.**

**Абсцесс (гнойник) *(abscessus)* —** отграниченное скопление гноя в различных тканях и органах вследствие гнойного расплавления тканей и образования полости (в отли­чие от эмпиемы, при которой скопление происходит в естественных полостях тела и полых органах).

***Клинические проявления и диагноз****.* При поверхностно расположенных острых абс­цессах отмечаются краснота, припухлость, боль, местное повышение температуры, нарушение функции, иногда определяется флюктуация. Воспалительные явления могут занимать различную площадь. Характер гноя, содержащегося в полости абс­цесса (консистенция, цвет, запах), определяется видом возбудителя: зловонный за­пах, грязно-серый цвет гноя характерны для гнилостной флоры; густой желто-зеле­ный гной — для стафилококка; сине-зеленый цвет и сладковатый запах — для сине-гнойной палочки и т.д.

Общие клинические проявления абсцесса: повышение температуры тела от суб-фебрильной до высокой, общее недомогание, слабость, потеря аппетита, головная боль. В периферической крови — лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом лейкоци­тарной формулы влево. СОЭ увеличена.

Тяжелое течение абсцесса с преобладанием явлений интоксикации может быть обусловлено как всасыванием токсичных продуктов из очага поражения (гнойно-ре-зорбтивная лихорадка), так и развитием сепсиса (см. *Сепсис).*

Абсцесс необходимо отдифференцировать от гематомы, кисты, распадающихся опухолей. Большое значение имеет диагностическая пункция: получение гноя по­зволяет, помимо установления диагноза в сомнительных случаях, провести бактери­ологическое исследование — выделение возбудителя и определение его чувствитель­ности к антибиотикам.

При наличии газообразующей флоры в полости абсцесса может образовываться и скапливаться газ — газовый абсцесс. При перкуссии над областью абсцесса появляет­ся тимпанический звук, на рентгеновских снимках в полости абсцесса определяется пузырек газа и горизонтальный уровень жидкости под ним (наиболее часто это на­блюдается при абсцессе, вызванном гнилостной инфекцией).

***Лечение*** абсцесса заключается во вскрытии, опорожнении и дренировании его полости. Не подлежат вскрытию холодные абсцессы туберкулезной этиологии вслед­ствие неизбежно возникающей при этом суперинфекции гноеродной микрофлорой. Сформировавшийся небольшой абсцесс с хорошо выраженной капсулой удаляют полностью.

Для вскрытия абсцесса выбирают кратчайший оперативный доступ с учетом ана­томических особенностей и топографии органа Нередко применяют метод вскры­тия абсцесса по игле: первоначально пунктируют абсцесс, затем по игле рассекают ткани. При вскрытии гнойника по возможности подходят к нижнему его полюсу, что­бы создать хорошие условия для дренирования.

С целью уменьшения инфицирования оперативного поля по ходу вскрытия гной­ника окружающие ткани тщательно изолируют марлевыми салфетками и, сделав не­большое отверстие в стенке абсцесса, удаляют гной электроотсосом. Аспирировав гной, разрез расширяют, полость абсцесса обследуют пальцем, разделяя имеющиеся перемычки, удаляют секвестры тканей. Следует избегать грубых манипуляций, нару­шающих пиогенную мембрану. Полость абсцесса промывают антисептическим ра­створом, затем дренируют одним или несколькими резиновыми или полихлорвини­ловыми трубками или вводят в нее марлевые тампоны, смоченные раствором проте-олитических ферментов и антисептических средств. При недостаточном опорожнении гнойника через основной разрез делают дополнительный — контрапертуру. Лечение абсцесса после вскрытия проводят по принципу лечения гнойных ран. Общее лечение включает укрепляющую терапию, переливания крови и плазмы, применение антибиотиков с учетом чувствительности микробной флоры, средств специфической терапии (иммунизация стафилококковым анатоксином, применение специфического у-глобулина и др.).

**Флегмона *(phlegmona) —***острое разлитое гнойное воспаление жировой клетчатки, не склонное к отграничению. В зависимости от локализации различают подкожную, межмышечную, забрюшинную флегмону и другие ее виды. Флегмоны некоторых локализаций носят специальные названия: гнойный медиастинит, парапроктит, па­ранефрит, параартикулярная флегмона и др. Флегмоны, развившиеся вследствие пе­рехода гнойного воспаления с лимфатических узлов, называются аденофлегмонами. Флегмоны склонны к распространению по клеточным пространствам, сосудистому ложу, фасциальным футлярам.

***Клинические проявления и диагноз****.* Признаки флегмон такие же, как и симптомы гнойно-воспалительных процессов (повышение температуры тела, слабость, недо­могание, головная боль). Они и определяют жалобы больных, которые отмечают также боль и припухлость в месте развития воспаления, болезненность при движении, пе­ремене положения тела

Местные проявления подкожной флегмоны характеризуются классическими при­знаками воспаления (рис. 101, см. цв. вкл.). Припухлость, как правило, нарастает, кожа над ней красная, лоснится, затем постепенно бледнеет и становится нормальной ок­раски. При пальпации определяется болезненное уплотнение без четких границ, не­подвижное, горячее на ощупь. При абсцедировании флегмоны можно определить раз­мягчение инфильтрата, симптом флюктуации. Регионарные лимфатические узлы уве­личены, болезненны. В некоторых случаях вокруг инфильтрата определяется сеть красных полос или тяжей (сетчатый, или тубулярный, лимфангит).

Активные и пассивные движения конечностей, поворот головы, перемена поло­жения тела вызывают резкое усиление болей в области флегмоны. При глубоко расположенных (межмышечных) флегмонах конечности ее объем увеличивается по сравнению со здоровой. Измерение сантиметровой лентой позво­ляет более точно определить увеличение объема конечности. Иногда наблюдается выбухание ткани в зоне расположения флегмоны. При пальпации определяется глу­бокий, резко болезненный инфильтрат. Попытки к движению конечностью резко болезненны, иногда возникает защитная (болевая) контрактура мышц в виде вынуж­денного положения конечности, при котором боль выражена в меньшей степени. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Обнаружение при пун­кции гноя подтверждает диагноз глубокой межмышечной флегмоны.

На шее при слабо-выраженной общей клинической картине гнойного воспаления может определяться инфильтрат деревянистой плотности с синеватой окраской кожи над ним — *деревянистая флегмона.* Инфильтрат малоболезнен, спаян с кожей, фасци­ей, апоневрозом, абсолютно неподвижен, увеличивается медленно. Нагноение ин­фильтрата отмечается крайне редко. Заболевание течет медленно, температура тела субфебрильная, явления интоксикации слабо выражены.

***Лечение*** флегмон оперативное. Лишь в самой начальной стадии, когда предпола­гается серозное воспаление, допустимо консервативное лечение: постельный режим, покой для пораженной конечности, антибиотикотерапия, УВЧ-терапия, электрофо­рез с химотрипсином. Эффективны футлярные новокаиновые блокады с антибиоти­ками по Вишневскому. Улучшение общего состояния больных, стихание местных воспалительных явлений являются благоприятными признаками, указывающими на отграничение или обратное развитие процесса. При отсутствии эффекта в течение 12—24 ч или при прогрессировании процесса показана операция.

В экстренном порядке оперируют больных, поступивших поздно, с выраженной интоксикацией, прогрессирующим процессом, наличием гнойного воспаления. Под наркозом производят вскрытие флегмоны, удаление гноя, некротизированных тка­ней. Вскрывают гнойные затеки и карманы, рану тщательно промывают антисепти­ческими растворами, дренируют. Для обеспечения хорошего дренирования иногда делают дополнительные разрезы — контрапертуры. Лечение после операции прово­дят по принципу лечения гнойных ран.

**67. Панариций. Классификация, клиника, диагностика, лечение.**

**Панариции.**

1. *Поверхностная форма:* а) кожный, б) подкожный, в) околоноггевой, г) под-ногтевой.

2. *Глубокая форма:* а) сухожильный, б) костный, в) суставной, г) павдакгалит.

**Кожный панариций.** При кожных панарициях экссудат располагается под эпидер­мисом и отслаивает его в виде пузыря, содержимое которого имеет сероз­ный, гнойный или геморрагический характер. Иногда кожный панариций сопровож­дается значительным повышением температуры тела, регионарным лимфаденитом и лимфангитом, что объясняется наличием вирулентной инфекции.

**Подкожный панариций** относится к наиболее распространенным видам гнойного воспаления кисти. Для подкожного панариция характерна болез­ненность в месте возникновения воспалительного фокуса. Боль постепенно нарас­тает, становится дергающей, пульсирующей. В первые часы, а иногда даже и дни за­болевания больные, как правило, продолжают вьшолнять обычную работу. Однако боль постепенно нарастает и лишает больного покоя и сна. При исследований пальца обращают на себя внимание напряжение тканей, иног­да сглаженность расположенной вблизи от воспалительного очага межфаланговой сгибательной борозды. Гиперемия кожных покровов выражена нерезко. При мето­дической и последовательной пальпации с помощью пуговчатого зонда легко опре­делить зону наибодашей болезненности, которая соответствует расположению гной­ного очага.

Самочувствие больного плохое из-за постоянной боли. Соединительнотканные тяжи, пронизывающие жировую клетчатку пальца и соединяющие собственно кожу с надкостницей, препятствуют распространению отека на периферию. Натяжение этих перемычек вызывает интенсивную боль в пальце. Подкожный панариций ха­рактеризуется тенденцией к распространению гноя в глубину.

**Подногтевой** панариций характеризуется скоплением воспалительного экссудата под ногтевой пластинкой, отслаивая последнюю от ногтевого ложа на всем ее протя­жении или отдельном участке. При пальпации отмечается зыбление ногтевой плас­тинки, фиксация ее к ложу утрачивается, остается прочным лишь прикрепление ног­тя в проксимальном отделе у матрикса. На глаз видно скопление гноя под всей ногте­вой пластинкой или в небольшой зоне дистальной, проксимальной или боковой части ногтевого ложа.

Отек и гиперемия кожи при подногтевом панариции не выражены. Основным симптомом является пульсирующая, распирающая боль в области ногтевой фаланга. Болезненность отметается при пальпации или перкуссии ногтевой пластинки.

**Суставной панариций** возникает чаще после ранения дорсальной поверхности меж-фаланговых или пястно-фаланговых областей пальца, где суставы прикрыты лишь тонким слоем мягких тканей. Боль в серозной фазе воспаления довольно интенсив­ная, лишает больного покоя, значительно снижает работоспособность. Воспаленный сустав приобретает веретенообразную форму. Тыльные межфаланговые борозды сгла­живаются. Попытка согнуть палец приводит к резкому усилению боли в пораженном суставе. Отмечается местное повышение температуры. Отек и гиперемия тканей наи­более выражены с тыльной поверхности пальца. При пункции сустава получают не­большое количество мутной жидкости. При несвоевременном лечении в воспали­тельный процесс вовлекается связочный, хрящевой и костный аппарат пальца, воз­никают патологическая подвижность и ощущение крепитации шероховатых суставных поверхностей.

**Костный панариций** развивается, как правило, вторично, при переходе патологи­ческого процесса с мягких тканей пальца на кость (в основном при подкожном пана­риции). В таких случаях после вскрытия подкожного панариция вслед за кратковре­менным периодом мнимого улучшения состояния, уменьшения отека и боли выздо­ровление не наступает. Боль в пальце становится тупой, постоянной, из раны не-прекращается скудное гнойное отделяемое, иногда с мелкими костными секвестра­ми. Фаланга булавовидно утолщается, пальпация ее становится болезненной.

На рентгенограммах пальца признаки разрушения кости определяются лишь к концу 2-й—началу 3-й недели. Операцию следует производить, руководствуясь кли­нической картиной заболевания и не дожидаясь явных рентгенологических деструк­тивных изменений. Сухожильный панариций. Подкожный панариций в ряде случаев является причи­ной тендовагинитов вследствие распространения инфекции на сухожильные влага­лища и сухожилия сгибателей пальцев. Отмечается ухудшение общего состояния, появляются дергающая, пульсирующая боль по всему пальцу, равномерный отек тка­ней со сглаженностью межфаланговых борозд. Палец становится похожим на сосис­ку и слегка согнут (в этом положении ослабевает натяжение сухожилия и уменьшает­ся боль). Попытка разогнуть палец приводит к резкому усилению боли. Пальпация пуговчатым зондом по линии проекции сухожилия резко болезненна. Указанные при­знаки наряду с общими клиническими проявлениями заболевания позволяют рас­познать сухожильный панариций.

Промедление с операцией при тендовагинитах крайне опасно, так как сухожи­лие, лишенное кровоснабжения вследствие сдавления сосудов сухожильной брыжей­ки (мезотенона) экссудатом, быстро некротизируется.

**Павдактилит** — гнойное воспаление всех тканей пальца. Протекает тяжело, со­провождается выраженной интоксикацией (головная боль, повышенная температу­ра тела), регионарным лимфангитом, кубигальным и подмышечным лимфадени­том. В периферической крови выражены изменения, характерные для острого гной­ного воспаления. Павдактилит развивается постепенно. Его причиной является вирулентная инфекция, внедрившаяся в ткани пальца в результате ранения. Однако возможно развитие павдактилита и из простых форм панариция, в частности под­кожного.

При развитии павдактилита боль постепенно усиливается и становится интенсив­ной, мучительной, распирающего характера. Отечный палец сине-багрового цвета. Воспалительный процесс развивается по типу влажного или сухого некроза. Из сви­щей или послеоперационных ран выделяется скудное гнойное отделяемое, грануля­ции серые, безжизненные. Пальпация во всех отделах пальца болезненна, попытка к движению влечет за собой резкое усиление боли. Со­стояние больных ухудшается, повышается температура тела, возникает боль в кисти; отек и гиперемия тканей увеличиваются и распространяются в проксимальном на­правлении. Только немедленное оперативное вмешательство способно остановить прогрессирование гнойно-воспалительного процесса.

При подкожном панариции ногтевой и средней фаланг, подногтевом панариции и паронихии операция может быть выполнена безболезненно под проюдниковой анестезией по Обере­гу—Лукашевичу. Предварительное наложение жгута у основания пальца позволяет выполнять операцию бескровно, хорошо ориентироваться в ране и тщательно уда­лить некротизированнью ткани.

При тяжелых формах панарициев (сухожильный, пандактилит), флегмонах кисти операцию вьшолняют под внутривенной местной анестезией, при тяжелых флегмо­нах кисти и флегмоне пространства Пирогова — под внутривенным наркозом.

При операциях на пальцах и кисти следует использовать глазные инструменты (скальпель и остроконечные ножницы). Это позволяет производить адекватные раз­резы, удобно манипулировать в ране, бережно относиться к жизнеспособным тка­ням, полностью удалять некротические ткани. При кожном и подногтевом панариции иссекают только отслоившуюся часть эпи­дермиса или ногтевой пластинки, раневую поверхность промывают 3% раствором перекиси водорода, а кожные покровы вокруг нее обрабатывают спиртом. При костно-суставном панариции производят парные линейно-боковые разре­зы, вскрывают и обрабатывают гнойно-некротическую полость. Некротические тка­ни и секвестры удаляют, измененную кость резецируют, рану дренируют окончатой трубкой.

При пандактилите II—V пальцев для предотвращения генерализации инфекции и ликвидации гнойного процесса при безуспешности других видов терапии прибегают к экзартикуляции пальца. При пандактилите I пальца не следует торопиться с этой операцией, так как, даже потеряв способность к сгибательно-разгибательньш дви­жениям, I палец сохраняет функцию противостояния, без которой значительно сни­жается практическая деятельность человека.

**68. Мастит. Классификация, клиника, диагностика, лечение.**

Мастит *(mastitis) -* воспаление паренхимы и интерстициальной ткани молочной железы. Острый мастит в основном встречается в первые 2 нед послеродового пери­ода у кормящих женщин — послеродовой (лактационный) мастит, реже — у некормя-щих и крайне редко — у беременных. Частота развития послеродового мастита колеб­лется от 1,5 до 6% (по отношению к числу родов). Возникновению маститов способ­ствует изменение видового состава возбудителей **гнойной** инфекции, их антигенных свойств и антибиотикорезистентности. Обычно мастит развивается в одной молоч­ной железе, двусторонний мастит встречается редко.

**Классификация мастита**

I. Отечная форма.

П. Инфильтративная форма.

Ш. Гнойно-деструктивная форма.

1) *абсцедирующий мастит;*

2) *флегмонозный мастит;*

3) *гангренозный мастит.*

Для практических целей наиболее приемлема клиническая классификация острого мастита с учетом течения воспалительного процесса: *серозный* (начальная стадия), *ос­трый инфильтративный* и *деструктивный — абсцедирующий, флегмонозный, гангреноз­ный.* В группе хронических маститов различают гнойную и негнойную формы.

***Клинические проявления и диагноз.***

Отдифференцировать начальные формы мастита от острого застоя молока не все­гда легко, поэтому любое нагрубание молочных желез, протекающее с повышением температуры тела, следует считать серозной стадией мастита. Это позволяет своевре­менно начать лечение и предупредить переход процесса в гнойную фазу.

При проникновении гноеродной микрофлоры застой молока через 2-4 дня пере­ходит в воспаление — *серозная* фаза мастита. Заболевание начинается остро, с озноба, повышения температуры тела, потливости, слабости, разбитости, резкой боли в же­лезе. Железа увеличена, пальпация ее болезненна, инфильтрат определяется нечет­ко. Сцеживание молока болезненно и не приносит облегчения. В крови лейкоцитоз до 10,0-12,0- 109/л; СОЭ до 20-30 мм/ч. При несвоевременно начатом лечении через 3—6 дней процесс может перейти в *жфилыпративную* фазу с выраженными клини­ческими признаками воспаления, тяжелым общим состоянием. Отмечается повы­шениетемпературы тела до 38-40 °С. Пальпируемое опухолевидное образование имеет более четкие контуры. Воспалительный процесс приводит к изменению кислотности молока в сторону увеличения рН, что связано с повышением активности щелочной фосфатазы. При микроскопическом изучении клеточного состава секрета молочных желез определя­ется большое количество лейкоцитов.

Переход начальных форм мастита в *гнойную* фазу воспаления характеризуется усилением общих и местных симптомов воспаления. Температура тела постоянно высокая или гектического характера Инфильтрат в железе увеличивается, гиперемия кожи нарастает, появляется флюктуация в одном из участков железы.

Крайне тяжелое состояние больных наблюдается при *гангренозной* форме масти­та температура тела повышается до 40-41 "С, пульс — до 120—130 в минуту, молочная железа резко увеличена кожа отечная, с пузырями, наполненными геморрагичес­ким содержимым, с участками некроза Отечность распространяется на окружающие ткани. В крови - высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью лейкоцитов; в моче появляется белок.

***Лечение***начальных форм мастита консервативное, гнойных — оперативное. При появлении признаков застоя молока железе придают возвышенное положение с по­мощью мобилизирующих повязок или лифчика, которые должны поддерживать, но не сдавливать железу. Для опорожнения железы отсасывают молоко молокоотсосом; кормление грудью не прекращают, ограничивают прием жидкости, назначают окситоцин и но-шпу. При серозном и инфильтративном мастите применяют антибиотики (полусинтетические пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины, макролиды), сульфаниламиды (в сочетании с антибиотиками), инфузионную терапию с введением крове замещающих жидкостей, гемодеза, белковых препаратов, солевых растворов; используют также средства повышающие защитные силы организма (у-глобулин и др.). Обязательно регулярное сцеживание молока (для предупреждения застоя в железе). Обратному развитию процесса способствуют ретромаммарные новокаиновые бло­кады с антибиотиками и протеолитическими ферментами: 70—80 мл 0,5% раствора новокаина, 500 000 ЕД канамицина и 10 мг трипсина или химотрипсина. При сероз­ной и инфилътративной формах мастита для ускорения обратного развития процесса применяют электрическое поле УВЧ, УЗ, УФ-облучение железы. Все процедуры про­водят после опорожнения железы. При тяжелом течении мастита рекомендуют по­давление лактации комбинацией эстрогенов с андрогенами.

При гнойном мастите показана операция, которую выполняют под наркозом; лишь при небольших поверхностно-расположенных гнойниках можно использовать ин-фильтрационную анестезию, дополненную ретромаммарной новокаиновой блока­дой. Производят широкие и достаточно глубокие разрезы молочной железы, удаля­ют все некротизированные ткани и скопления гноя. Интрамаммарные гной­ники вскрывают радиарными разрезами. Гной удаляют, полость гнойника обследуют пальцем, разделяют перемычки, промывают раствором перекиси водорода и осуша­ют. Затем края разреза разводят крючками и при хорошем освещении осматривают полость абсцесса, надавливая на железу. Если обнаружится сообщение гнойника с другим глубоко расположенным абсцессом, то отверстие, из которого поступает гной, расширяют корнцангом. Иссекают и удаляют некротизированные ткани, связанные с тканью железы, свисающие в полость абсцесса. При наличии нескольких интра-маммарных абсцессов каждый из них вскрывают отдельным разрезом.

Ретромаммарный и глубоко расположенные интрамаммарные абсцессы вскрыва­ют из полуовального разреза по нижней переходной складке. При этом от­слаивают железу от большой грудной мышцы. Интрамаммарные гнойники вскрыва­ют сзади, полость гнойника дренируют, рану зашивают до дренажей. Такой метод вскрытия гнойников позволяет избежать пересечения внугридольковых млечных протоков, обеспечивает хорошие условия для оттока гноя и отхождения некротизи-рованных тканей, дает хороший косметический результат. При локализованных фор­мах острого мастита и особенно при хроническом мастите возможны иссечение гной­ного очага в пределах здоровых тканей и наложение глухого шва с оставлением тон­кого дренажа для введения антибиотиков.

Лечение ран после вскрытия гнойника проводят с учетом фазы раневого процес­са. Применение вторичных швов сокращает сроки лечения и улучшает косметичес­кие результаты операции.

**69. Опасность ВИЧ-инфекции в хирургии и меры профилактики.**

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

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

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

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

**70.Эндогенная интоксикация. Источники и продукты эндогенной интоксикации.**

**71.Патогенез эндогенной интоксикации. Определение степени её тяжести.**

Под эндогенной интоксикацией подразумевается поступление и накопление в организме токсических продуктов различного генеза, в том числе продуктов промежуточного и нормального обмена веществ в повышенных количествах (мочевина, креатенин, билирубин, лактат, пируват и др.), веществ повышенного протеолиза, гидролиза, ферментов свертывающей, фибринолитической систем, медиаторов воспаления, антител, биогенных аминов, продуктов жизнедеятельности и распада патогенной микрофлоры.   
 К эндотоксинам относятся: - Продукты распада тканей («молекулы средней массы"). Высокий уровень МСМ часто обусловлен интенсивными процессами тромбообразования и тромболизиса.   
 - Низкомолекулярные токсины (мочевина, креатинин, билирубин и др.).   
 - Биологически активные амины (гистамин, серотонин, брадикинин и др.).  
 - Продукты гниения белков в кишечнике (индол, фенол, скатол).   
 - Токсины микроорганизмов.  
 - Кетоновые тела (образующиеся и накапливающиеся в организме  
при дефиците глюкозы) - ацетон, ацетоуксусная, бета-оксимасляная кислота.

В хирургии эндогенная интоксикация чаще наблюдается:

1. При травмах с обширным некрозом мягких тканей;

2. Тяжелых формах местной и общей гнойной инфекции;

3. Нарушении естественных механизмов детоксикации организма (печеночная или почечная недостаточность).  
 Первичными источниками эндогенной интоксикации могут быть:  
1. Очаги механического, химического, термического или ишемического повреждения тканей;  
2. Инфекционные очаги воспалительной деструкции тканей.  
3. Места естественного содержания микробов в больших количествах (желудочно-кишечный тракт, мочевыделительные пути).  
Основными точками приложения эндотоксинов являются эндоте­лий сосудов, вегетативная нервная система и клетки иммунной систе­мы. Кроме того, попадая в кровь, эндотоксины способствуют усилению выделения вазоактивных веществ: катехоламинов и гистаминоподоб-ных вазодилататоров.

На начальных этапах интоксикации важную роль играют катехол-амины, вызывающие генерализованный сосудистый спазм и стимуля­цию сердечной деятельности. В последующем на фоне ишемии пери­ферических тканей происходит накопление кислых продуктов анаэ­робного метаболизма, которые способствуют изменению чувствитель­ности микрососудов. Параллельная стимуляция эндотоксинами вы­деления гистамина способствует вазомоторному коллапсу с депони­рованием крови в системе микроциркуляции. Эндотоксины на фоне паралича сосудов приводят к повышению проницаемости микрососу­дов с выходом вначале плазмы, а затем и форменных элементов кро­ви в интерстициальное пространство. При интерстициальном отеке тканей нарушается функция жизненно важных органов (легких, пе­чени, сердца, почек), что усугубляет эндогенную интоксикацию с раз­витием полиорганной недостаточности.

Одним из важнейших факторов патогенеза эндогенной интокси­кации является серотонин, который выделяется из тромбоцитов под воздействием бактериальных эндотоксинов. Серотонин по степени вазодилататорного воздействия на сосуды в 100 раз активнее гиста-мина и в значительно большей степени повышает проницаемость ка­пилляров. Нарушение гемодинамики в микроциркуляторном звене является фактором, приводящим к развитию порочного круга, кото­рый становится ведущим звеном в патогенезе эндогенной интоксика­ции. Прогрессирующая циркуляторная недостаточность, гипоксия тканей способствуют значительному повышению протеолитической активности крови вследствие разрушения лизосом клеток и выделе­ния в общий кровоток гидролаз и катепсинов. Цирку ляторная недо­статочность усугубляется выделением кинина и брадикинина при вза­имодействии эндотоксинов с жидкой частью и клеточными элемента­ми крови.

Стаз в системе микроциркуляции способствует развитию внутри-сосудистого диссемипированного свертывания крови (ДВС-сипдром), усугубляющего микроциркуляторные нарушения и способствующего переходу организма в состояние декомпенсации.

Биохимическая природа эндогенной интоксикации включает четыре формы:   
1. *Инфекционная*, связанная с микробными токсинами;  
2. *Резорбционная*, связанная с всасыванием продуктов распада тканей;  
3. *Обменная*, обусловленная накоплением в организме продуктов межуточного обмена тканей;  
4. *Ретенционная*, связанная с задержкой в организме продуктов конечного метаболизма (при нарушении функции печени и почек).  
Степень эндотоксемии определяется

ЛИИ = (С+2П+4Ми)\*(Пл+1)

(Мо+Ли)\*(Э+1)

где: С - сегментоядерные лейкоциты;

П - палочкоядерные лецкоциты;

Ю - юные; Ми - миелоциты; Пл - плазматические клетки; Мо - моноциты; Ли - лимфоциты; Э – эозинофилы

Нормальная величина индекса равна 1, его повышение до 4-5 свидетельствует о выраженной эндогенной интоксикации.

Степень эндотоксикоза можно определить с помощью биологический метода - парамецийного теста.

Определение содержания молекул средней массы (МСМ) в сыворотке крови и лимфе.

**72. Методы детоксикации организма в хирургии (гемо- и лимфосорбция, гемодиализ, плазмаферез, гемодиафильтрация), ГБО, ЛУФОК, озонотерапия, ксеноселезенка.**

При выраженных явлениях эндотоксикоза используют более слож­ные, в том числе и *хирургические методы детоксикации.* Применяя различные методы детоксикации следует иметь ввиду то, что они име­ют различные детоксикационные механизмы действия. Так, при гемо­диализе с применением полупроницаемой мембраны удаляются элек­тролиты и низкомолекулярные токсические вещества. Методы ульт­рафильтрации предусматривают выведение среднемолекулярных ток­синов. Крупномолекулярные токсины удаляются при помощи сорб-ционных методов детоксикации.

**Гемодиализ.** Гемодиализ осуществляют с помощью аппарата «ис­кусственная почка». Основным действующим началом аппарата яв­ляется полупроницаемая мембрана, с одной стороны которой протека­ет кровь, а с другой — диализирующий раствор. Через поры полупро­ницаемой мембраны (5 — 10нм)в силу разности концентраций из крови в диализат переходят низкомолекулярные токсические веще­ства (мочевина, креатинин, глюкоза и др.).

**Гемосорбция** — метод детоксикации организма с помощью раз­личных сорбентов (например, активированный уголь), через кото­рые пропускают кровь. При этом на сорбенте оседают такие веще­ства, как билирубин, азот, мочевая кислота, желчные кислоты, креатинин.

**Лимфосорбция.** Данный метод основан на сорбции токсинов и*з* лимфы. С этой целью катетеризируют грудной лимфатический про­ток и собирают лимфу в специальные емкости с гепарином. Затем эту лимфу в количестве 400 — 800 мл пропускают через угольные сорбенты с последующим ее внутривенным вливанием. Этот метод обладает высокой эффективностью, поскольку учитывает то, что ток­сины первоначально поступают в лимфатическую систему. Недостат­ком метода является сложность катетеризации грудного лимфати­ческого протока.

**Плазмаферез** представляет метод детоксикации, позволяющий удалять из организма как низкомолекулярные, так и высокомолеку­лярные белковые токсические продукты. Метод основан на гравита­ционном разделении плазмы от форменных элементов с последую­щим удалением токсической плазмы. Затем эритроциты дважды отмываются изотопическим раствором хлорида натрия и возвращаются больному. Объем удаленной плазы замещается или нативной донор­ской плазмой, или низкомолекулярными кровезаменителями (гемодез, реополиглюкин).

**Ксеноспленоперфузия** — это экстракорпоральное подключение донорской (чаще свиной) селезенки. Свиная селезенка не только за­держивает микробы и токсины, но и выбрасывает в кровь больного биологически активные вещества, стимулирующие иммунную систе­му.

**Ксеногепатоперфузия.** Этот метод показан при острой печеноч­ной недостаточности. Используют жизнеспособные изолированные гепатоциты, которые контактируют с плазмой больного. При этом они выполняют функцию печени, т. е. обезвреживают токсины, продукты метаболизма.

**Ультрафиолетовое облучение аутокрови** (аутотрансфузия фо-томодифицированной крови) стимулирует выработку лимфоцитов, активирует окислительно-восстановительные процессы, иммунные и клеточные механизмы защиты, обладает бактерицидным действием.

**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.

**Внутрисосудистое лазерное облучение крови производится** спе­циальным электродом, который вводится в кровь через катетеризиро­ванную подключичную вену или после венепункции. Обладает бак­терицидным, гипокоагуляционным действием, повышает иммунный от­вет организма.

**Инфузионная терапия** проводится с целью детоксикации орга­низма методом форсированного диуреза и гемодилюции.

**Иммунотерапия.** Для повышения иммунитета применяют имму-нокорректоры и иммуностимуляторы (тималин, тимазин, Т-активин, лизоцим, пентоксил).

**73. Ожоги. Классификация. Определения площади ожога и глубины поражения тканей.**

КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖОГОВ

I степень — эритема и отек кожи;

II степень — образование пузырей;

ША степень — неполный некроз кожи с сохранением ее ростко­вой зоны;

IIIБ степень — поражение всей дермы;

IV степень — некроз кожи и глубжележащих тканей (сухожи­лия, мышцы, кости).

Ожоги I степени возникают при очень кратковременном дей­ствии термического фактора. Они характеризуются краснотой, при­пухлостью (отеком) и болью. Жгучая боль, появляющаяся при ожо­гах, вызвана раздражением нервных окончаний в коже и их сдавлением отеком.

Через несколько дней эти явления стихают, боль и краснота про­ходят, отек рассасывается, а подвергнувшийся воздействию тепла са­мый поверхностный слой кожи — эпидермис слущивается. Обычно *следов* на обожженном участке не остается.

Ожоги II степени характеризуются более выраженными местны­ми проявлениями (краснота, боль, отек), чем при ожогах I степени. Интенсивное скопление отечной жидкости под ороговевшим слоем эпидермиса приводит к образованию пузырей. Мелкие неповрежден­ные пузыри через 3 — 4 суток рассасываются. Большие напряжен­ные пузыри могут разорваться, обнажая очень болезненное влажное дно пузыря, представленное ростковым слоем кожи. При благопри­ятных условиях нормальная структура кожи восстанавливается че­рез 8—12 дней, имея вначале ярко-розовую окраску и приобретая обычный вид спустя 2 — 3 недели.

При ожоге IIIA степени поражаются глубжележащие слои кожи. Омертвевает эпидермис, обычно снимаемый вместе с одеждой в виде перчатки. Внешний вид обожженной поверхности неоднородный. Пузыри могут отсутствовать. После удаления эпидермиса обнажа­ется розовая или багрово-красная кожа с белесоватыми участками и мелкими красными точками — следами кровоизлияний и тромбозов в мелких сосудах. По краю обожженного участка имеется полоса покраснения. Острая боль постепенно стихает из-за гибели нервных окончаний поверхностных *слоев* кожи. Вокруг очага поражения сра­зу появляется и быстро нарастает отек мягких тканей.

Заживление такого ожога происходит значительно медленнее. На 10 — 12-й день отторгаются все мертвые ткани. Эпителиальные клетки наползают на дерму с краев рапы. Кроме того, размножение клеток происходит и в центре раны — эпителий появляется из вы­водных протоков потовых и сальных желез и волосяных луковиц. После слияния эпителия в один общий покров восстанавливается почти нормальное строение кожи (на 17 — 30-ый день).

При ожоге НЕБ степени па месте поражения возникает глубокий участок омертвения — струп, включающий всю толщу кожи. Цвет струпа при воздействии горячих жидкостей грязно-серый, при ожоге пламенем — темно-коричневый. Обычно отсутствуют все виды чув­ствительности .

Ожоги IV степени отличаются от поверхностных глубиной стру­па, включающего кожу и подлежащие анатомические образования вплоть до кости. Струп белого или черного цвета, плотный, четко от­делен от окружающих тканей. Быстро нарастающий отек распрост­раняется далеко за пределы места поражения.

Заживление начинается только после расплавления и отторже­ния мертвых тканей — через 4 — 6 недель. На месте ожога образу­ется кожный дефект, заполняющийся рыхлой соединительной тка­нью — грануляциями, постепенно превращающейся в рубцовую. Са­мостоятельное восстановление полноценной кожи при ожоге III и IV степени невозможно. Рубцевание происходит в сроки от полуто­ра до нескольких месяцев. Предупредить образование рубцов, устра­нить их и излечить незаживающую язву можно только хирургиче­ским путем.

Операция заключается в пересадке кожи. Принципиально важ­ным вопросом для самостоятельного заживления ожоговой раны яв­ляется выделение ожогов ША и 1ПБ степени. В первом случае не­кроз распространяется не на всю толщину кожи, а только на эпидер­мис и часть дермы. При этом частично сохраняются участки ростко­вого слоя, а также эпителий, выстилающий протоки потовых, сальных желез и волосяные луковицы, который в дальнейшем становится ис­точником спонтанной эпителизации.

Таким образом, все ожоги I, II и ША степени относятся к повер­хностным и могут заживать самостоятельно, без применения кожной пластики, а ожоги III Б и IV степени — к глубоким, требующим опе­ративного восстановления кожного покрова.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЛОЩАДИ ОЖОГА**

*«Правило девяток»* (Уолеса) основано на том, что вся поверх­ность тела разделяется на участки, площадь которых составляет 9 % кожного покрова человека. Так, по­верхность головы равна 9 %, перед­няя поверхность туловища 9x2 = 18 %, задняя поверхность туловища также 18%, поверхность бедра — 9 %, голени со стопой — 9 % и про­межности — 1 %. Это правило це­лесообразно применять при обшир­ных ожогах.

2. *«Правило ладони»* удобнее использовать при ограниченных по­ражениях. Его суть: площадь ладо­ни взрослого человека составляет приблизительно 1 *%* поверхности его тела. Мысленно прикладывая ладонь на участки ожога, можно с достаточной долей вероятности вы­числить их площадь.

1. *Правило Постникова:* вычисление площади ожога и отноше­ния к средней площади кожного покрова человека, которая у взрос­лых равна 16 000 см2 (%).
2. Определение площади ожога путем очерчивания его контуров на человеческом теле с нанесенной на него миллиметровой сеткой. Сумма квадратов сетки на участках ожога дает общую площадь ожога.
3. При определении площади ожога у детей следует пользовать­ся специальными таблицами, в которых площадь поверхности от­дельных анатомических образований обозначена в зависимости от возраста ребенка (табл. 9).

Поскольку тяжесть травмы зависит от площади и глубины пора­жения, в диагнозе должны быть указаны оба этих показателя.

Таблица 9. Определение площади ожога у детей

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Анатомическая область тела | Площадь ожога, % | | |
| до 1 года | 5 — 6 лет | 6- 12 лет |
| Голова | 21 | 19 | 15 |
| Верхняя конечность | 9 | 9 | 9 |
| Туловище спереди или сзади | 16 | 15 | 16 |
| Нижняя конечность | 14 | 15 | 17 |

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЛУБИНЫ ОЖОГА**

Диагностировать *глубину ожога,* особенно в первые часы, трудно, поскольку она может изменяться с течением времени в зависимости от степени прогревания тканей, присоединения инфекции и эффек­тивности лечения.

1. При глубоких ожогах разрушается нервно-рецепторный аппа­рат кожи, что приводит к исчезновению болевой чувствительности.
2. Для определения глубины ожога предложен ряд проб с ис­пользованием красителей, инъецируемых в пораженные ткани. Эти пробы основаны на различной окраске обожженных и здоровых тка­ней. Изменение цвета ткани является критерием ее жизнеспособно­сти.
3. В последние годы для определения глубины ожога использует­ся *термография.* Температура некротизированной ткани снижена и меньше излучает инфракрасных лучей. Жизнеспособная ткань явля­ется изо- и гипертермической и больше излучает инфракрасных лу­чей.
4. Более точным методом является тест, основанный на актива­ции окислительных ферментов в жизнеспособных тканях. Актив­ность этих ферментов в некротизированных тканях исчезает.
5. При неясной степени ожога рекомендуется биопсия ожоговой раны, которая кроме установления анатомической глубины пораже­ния дает информацию о характере и количестве микробной инвазии. Глубину поражения помогают оценить световая микроскопия и ра­диоизотопные методы диагностики.
6. Глубину ожога определяют также с помощью флюоросцеино-вой пробы. После внутривенного введения 20 мл 20% раствора флюо-росцеина натрия поверхность ожога облучается кварцевой лампой в темной комнате. Здоровая кожа и участки поверхностного ожога све­тятся желтым цветом, участки глубокого ожога, где нарушено крово­обращение, остаются темно-пурпурными или черными.

Смертность от ожогов зависит от площади, глубины поражения и возраста больного. Наиболее простым прогностическим приемом оп­ределения тяжести ожога является *правило сотни.* Для этого сумми­руют возраст больного и площадь ожога в процентах. Если получа­ют цифру 60, то прогноз считают благоприятным, 61 — 80 — относи­тельно благоприятным, 81 — 100 — сомнительным, 101 и более — неблагоприятным. Это правило можно использовать только для взрос­лых.

Универсальным прогностическим тестом является *индекс Фран­ка,* для определения которого надо знать площадь глубокого ожога. При расчете каждый процент поверхностного ожога эквивалентен 1 единице индекса, а глубокого — 3 единицам. Индекс Франка полу­чают от сложения площади поверхностного ожога и утроенной пло­щади глубокого. Например, площадь ожога равна 60 % поверхности тела, при этом 20 % — глубокий ожог. Индекс Франка будет равен площади поверхностного ожога (60 - 20 = 40) плюс утроенная пло­щадь глубокого ожога (20 • 3 =60), что составляет 40 + 60 = 100. Если индекс Франка меньше 30, то прогноз благоприятный, 30 — 60 — относительно благоприятный, 61 — 90 — сомнительный и бо­лее 91 — неблагоприятный.

**74. Ожоговая болезнь. Стадия септикотоксемии. Клиника, диагностика, основные принципы лечения.**

**ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ**

При ограниченных ожогах общая реакция на травму мало выра­жена, а глубокие и обширные ожоги, особенно в сочетании с ожогами дыхательных путей, вызывают ряд патологических изменений в орга­низме — ожоговую болезнь. Течение ожоговой болезни подразделя­ется на несколько периодов:

I период — ожоговый шок;

II период — острая ожоговая токсемия;

1. период — септикотоксемия;
2. период — реконвалесценция (выздоровление).

**III. Септикотоксемия**

Этот период ожоговой болезни условно делится на 2 фазы.

1. От начала отторжения струпа до полного очищения рапы (2 — 3 недели).
2. Фаза существования образовавшихся гранулирующих pan до полного их заживления или аутопластического закрытия.

После окончания периода токсемии постепенно восстанавливают­ся защитные механизмы. На 7 — 9-е сутки после ожога в крови появляются специфические гуморальные факторы защиты — ожого­вые антитела, и повышается фагоцитоз, постепенно отторгаются не­кротические ткани, развивается грануляционная ткань. Вследствие присоединения инфекции у больных наблюдается гнойно-резорбтив-ная лихорадка, которая непостоянна, не имеет выраженных темпера­турных колебаний, а после закрытия ран температура нормализует­ся. В среднем лихорадка держится 2 — 3 недели, после отторжения струпа она снижается на 1 — 2 °С. В этот период продолжает разви­ваться анемия вследствие угнетения эритропоэза, инфекционных осложнений и кровотечений из раны.

Важным признаком III периода ожоговой болезни является труд-новосполнимая потеря тканевых и сывороточных белков, которая может достигать 80 г и более в сутки. Прогрессивное падение белка в крови служит прогностически неблагоприятным признаком. Эта ста­дия характеризуется также обилием инфекционных осложнений — бронхитами, пневмониями, флегмонами, абсцессами.

У больных септикотоксемией нарушаются моторная, секреторная и эвакуаторпая функции желудочно-кишечного тракта. Нередки ос­трые эрозии и язвы желудка и кишечника (язвы Курлинга), в патоге незе которых важную роль играют микроциркуляторные нарушения в слизистой оболочке. Серьезным осложнением ожоговой болезни является *ожоговое истощение,* при котором прогрессирует похуда­ние, образуются пролежни, мышцы атрофируются, возникают гной­ные артриты и дистрофические изменения внутренних органов, ожо­говые раны не заживают. Особую опасность в этом периоде представ­ляет генерализация инфекции — ожоговый сепсис.

*Ожоговый сепсис.* Ожоговый сепсис (ОС) не имеет четко очер­ченной клиники и чаще всего развивается на фоне имеющейся ожого­вой инфекции. Особенностью ОС является то, что гематогенная бак­териальная диссеминация может быть доказана только в 1/3 — 1/2 случаев. Источником инфекции является ожоговая рана, гной­ный тромбофлебит, пневмония и др. Общее состояние больных с ОС тяжелое, часто развиваются психические нарушения (эйфоричность, спутанность сознания). Кожа, не пораженная ожогом, приобретает желтушную окраску, на ней видны кровоизлияния и петехиальпая сыпь. Лихорадка носит гектический характер с ознобом и профузным потом, после отторжения некротических струпов температура заметно снижается. Рано образуются пролежни. Изменения в крови проявляются гипохромной анемией, гипопротеинемией, гиперлейко­цитозом до 30 \* 103/л, гипербилирубинемией. В моче определяется эритроцит-лейкоцит-цилиндр-протеинурия. Развивается сердечно­сосудистая недостаточность.

У 10 % больных выявляются заболевания почек — нефрит, амилоидоз, почечно-каменная болезнь. При обследовании еще у 30 — 35 % больных устанавливают почечные нарушения. У большинства пострадавших при нормальном уровне общего белка сыворотки оп­ределяется гипоальбуминемия. Нарушения метаболизма в печени у обожженных с глубокими поражениями более 20 % поверхности тела свидетельствуют о рубцовых изменениях в печени. Клинические при­знаки поражения желудочно-кишечного тракта отсутствуют, у неко торых больных определяется атрофический гастрит. С восстановле­нием кожного покрова нормализуется картина крови, у тяжелообож-женных отмечаются лимфоцитоз и эозипофилия.

**ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ ОТ ОЖОГОВ**

Лечение ожоговой болезни должно быть патогенетическим. По­скольку основное звено патогенеза — гибель кожного покрова, изле­чение наступает лишь после спонтанной эпителизации или аутодер-мопластики ожоговых ран. Лечение ожоговой болезни многокомпо нентно и призвано компенсировать нарушенные функции организма в пред- и послеоперационный период, предупредить или устранить возникшие осложнения. Направленность и содержание общей тера­пии меняется в зависимости от периода ожоговой болезни.

***Лечение в период острой токсемии и септикотоксемии***

**Трансфузионная терапия.** Основными задачами трансфузионной терапии во втором и третьем периодах ожоговой болезни являются: профилактика и лечение анемии, дезинтоксикация, обеспечение потреб­ностей в белке, восполнение энергетических затрат и нормализация нарушений водно-электролитного обмена.

В период токсемии и септикотоксемии важнейшей частью комп­лексного лечения является переливание компонентов крови. Гемотрансфузии показаны всем больным с глубокими ожогами более 10 % поверхности тела вследствие гемолиза эритроцитов. Переливают по 300 мл 3 раза в педелю свежецитратпую эритроцитарную массу, также достаточно эффективны компоненты крови. Лечение белковой недо­статочности заключается в переливании плазмы, альбумина, протеина (по 250 — 400 мл ежедневно или через день). Восполнение энергети­ческих затрат достигается введением гипертонических растворов глю­козы, жировых эмульсий.

Количество вводимой жидкости (мл) должно быть равно суточно­му диурезу + потери через легкие и кожу (1 000 мл) + 400 мл на каждый градус повышения температуры. При выраженной интокси­кации целесообразно использование форсированного диуреза, при этом количество вливаемой жидкости составляет 2,5 — 3,0 л в сутки. По­казано применение гемо-, плазмо-, эритросорбции.

**Борьба с инфекционными осложнениями.** Учитывая почти зако­номерное развитие различных инфекционных осложнений у постра­давших с глубокими ожогами, антибактериальную терапию следует начинать с первых дней после травмы. Продолжительность курса составляет 3 — 5 недель. За этот период целесообразно сменить 2 — 3 антибиотика. При высокой температуре и интоксикации показано применение одновременно двух и более антибиотиков с учетом их синергизма. Иммунотерапия заключается во введении антистафило­кокковой плазы, гамма-глобулина, лизоцима.

Важное значение в борьбе с осложнениями имеет правильное вы­сококалорийное питание, поэтому в рацион больного следует вклю­чать овощи, фрукты, витамины. Целесообразно дополнительное зондовое питание, так как при обычном питании устранить белковый дефи­цит невозможно.

**75. Ожоговая болезнь. Стадии течения ожоговой болезни.**

**ПЕРИОДЫ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ**

1. **Ожоговый шок** обусловлен термическим поражением кожи и глубжележащих тканей с развитием болевой импульсации из ожого­вой раны.

Под влиянием протеолитических ферментов и изменения рН в кислую сторону активируется кининовая система, резко возрастает проницаемость сосудов (капилляров). Через капилляры пропотевает большое количество плазмы, в результате чего уменьшается объем циркулирующей плазмы, возникают гипопротеинемия и гемоконцент-рация. Изменяется и внешний баланс воды. В течение 1 сут у постра­давших с глубокими ожогами 20 — 30 % поверхности тела потеря воды достигает 50 — 100 мл/кг, что в основном связано с интенсив­ным ее испарением с поверхности ожога. Объем внеклеточной воды уменьшается на 20 % и более, дефицит ОЦК достигает 30 %. Продол­жительность ожогового шока — от нескольких часов до 3 — 4 сут.

Выделяют 3 степени тяжести ожогового шока: легкую, тяжелую и крайне тяжелую, которые определяют по почасовому диурезу, гемоконцентрации и площади ожога.

**Ожоговый шок легкой степени** возникает при площади глубоко­го ожога до 20 %, пульс достигает 100 — 102 уд./мин, почасовой диурез — 30 мл/час. Гемоконцентрация выражена умеренно. Содер­жание гемоглобина возрастает до 176 г/л, гематокрита — до 0,56. Продолжительность шока составляет менее 24 ч.

**Тяжелый ожоговый шок** развивается при площади глубокого ожога 21 — 40 %. Тахикардия достигает 120 уд./мин, АД снижается до ПО мм рт. ст., суточный диурез уменьшается до 600 мл (20 мл/ч и менее). Нарастает гемоконцентрация, гемоглобин возрастает до 190 г/л, гематокрит — до 0,65. Продолжительность тяжелого шока достигает 48 *—* 60 ч.

**Крайне тяжелый шок** наблюдается при глубоких ожогах более

40 % поверхности тела. Тахикардия достигает 140 уд. /мин, АД сни­жается до 90 мм рт. ст., наблюдается олиго- и анурия (суточный диу­рез снижается до 400 мл и менее, вплоть до отсутствия мочи). Моча темно-бурого или черного цвета. Гемоглобин возрастает до 190 — 200 г/л. У выживших больных продолжительность шока составляет не менее 72 ч.

2. **Стадия острой токсемии.** Отличительной особенностью этого периода ожоговой болезни являются симптомы, характерные для ин­токсикации, которые обусловлены:

— появлением ожоговых токсинов или молекул свободной мас­сы;

* усиленным распадом белков, сопровождающимся повышением содержания в крови токсических продуктов (мочевина, мочевая кис­лота);
* резорбцией продуктов жизнедеятельности микрофлоры из ожо­говых ран.

Для этой стадии характерно повышение температуры до 38 — 39 °С. Почти у всех больных на фоне лихорадки наблюдаются проте-инурия, микрогематурия. Встречаются нарушения центральной нервной системы: упадок сил, психозы, бред. Возможно развитие сепсиса. Пе­риод длится до 10 — 15 сут.

3. **Стадия септикотоксемии** делится на две фазы:

* первая — от начала отторжения струпа до полного очищения рапы;
* вторая — от возникновения гранулирующих ран до полного их заживления.

Основным патогенетическим фактором, определяющим клиниче­скую картину этой стадии, является резорбция продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов. Состояние больных тяжелое, температура тела высокая, аппетит снижен, развивается ожо­говое истощение. В этот период часто встречаются **осложнения** со стороны внутренних органов. Наиболее частыми осложнениями со стороны органов дыхания являются пневмонии, гнойные плевриты. У многих больных развивается токсический гепатит, сопровождающий­ся увеличением печени и иктеричностыо склер. Существенное значе­ние у больных с тяжелой степенью ожогов имеет поражение органов пищеварения с нарушением секреторной и моторной функции желуд­ка и кишечника с последующим образованием трофических острых язв, которые часто осложняются кровотечением. Особую опасность в этот период представляет сепсис.

4. **Стадия реконвалесценции.** Сущность периода заключается в постепенном обратном развитии тяжелых нарушений, возникших под влиянием ожоговой травмы. Однако ликвидация ожоговых ран не  
означает полного выздоровления пострадавшего. Состояние больных улучшается. Температура тела снижается, однако сохраняется нару­шение функций внутренних органов (наиболее часто функция почек).

**ОСЛОЖНЕНИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ**

Наиболее частыми осложнениями ожоговой болезни являются:

1. ожоговый сепсис (ранний и поздний);
2. пневмонии, которые возникают у 40 % больных с глубокими ожогами (более 15 % поверхности тела).
3. ожоговое истощение, развивающееся у больных с площадью глубокого ожога более 20 % поверхности тела. Пусковым моментом ожогового истощения является потеря белка с ожоговой раны. При­знаки заболевания появляются с третьего периода ожоговой болезни и достигают максимума на 5 — 7-й неделе. Больные теряют до 30 % массы тела.

**77. Ожоговый шок. Клиника, диагностика, основные принципы лечения.**

**I. Ожоговый шок**

Развитие ожогового шока (ОШ) обусловлено болевой импульсацией из ожоговой рапы и непосредственным термическим поражени­ем кожи и подлежащих тканей. Выделяют три степени ожогового шока — легкую, тяжелую и крайне тяжелую.

**Легкий ожоговый шок** возникает при площади глубокого ожога не больше 20 % (индекс Франка до 70). Кожа у больных бледная, их беспокоит умеренная жажда, тошнота и рвота редки. Сознание ясное, пульс около 100 уд./мин, АД нормальное. При нормальном суточ­ном количестве мочи отмечаются промежутки снижения почасового диуреза (менее 30 мл), умеренная гемоконцентрация (гемоглобин — 150 — 170 г/л, гематокрит — 55 %). Количество лейкоцитов дости­гает 15 — 18 \* 10^/л, общий белок снижается до 56 г/л, наблюдается компенсированный метаболический ацидоз. При адекватной терапии все обожженные выходят из шока в течение 24 — 36 **ч.**

**Тяжелый ожоговый шок** развивается при площади глубокого ожога 21 — 40 % (индекс Франка — 71 — 130). В первые часы наблюдается психомоторное возбуждение, затем — заторможенность, часты тошнота и рвота. Кожа и слизистые оболочки бледные, акроци-аноз. Выраженная тахикардия (свыше ПО уд./мин), АД лабильно (95 — 115 мм рт. ст.). Суточный диурез снижается до 600 мл, иногда появляется макрогематурия, развивается азотемия. Нарастают гемо­концентрация (180 — 190 г/л, гематокрит — 55 — 60 %), выражен­ный лейкоцитоз (20 — 22 \* 103/л), гипопротеинемия (50 — 53 г/л), некомпенсированный метаболический ацидоз. Продолжительность тяжелого ожогового шока 48 — 60 ч. Большинство больных может быть выведено из него.

**Крайне тяжелый ожоговый шок** наблюдается при глубоких ожо­гах свыше 40 *%* поверхности тела. Сознание обычно сохранено, но может быть спутанным. Кожа холодная, землистого цвета. Наблюда­ется тошнота, повторная рвота «кофейной гущей», ознобы, жажда. К концу 1-х суток нарастает парез желудочно-кишечного тракта, АД снижается до 80 — 90 мм рт. ст., определяется выраженная тахикар­дия (свыше 120 уд./мин). На ЭКГ — признаки ишемии миокарда и гипертензии в малом круге кровообращения. Суточный диурез не превышает 400 мл, моча темно-бурого или черного цвета с большим осадком и запахом гари. Характерны азотемия, значительная гемо­концентрация (гемоглобин до 200 *т/л),* гиперлейкоцитоз свыше 22 — 24 \* 10v л. Общий белок сыворотки крови снижается до 50 г/л, резко выражены мегаболический ацидоз, умеренная гиперкалиемия. Лишь немногих больных можно вывести из крайне тяжелого ожого­вого шока. Продолкителыгасть его у выживших — 60 — 72 часа.

Наиболее информативными признаками ожогового шока яв­ляются:

1. Снижение АД ниже 90 мм рт. ст. в течение 6 — 9 ч.
2. Олигоанурия (менее 30 мл мочи в 1 ч) в течение 6 — 9 ч.
3. Субнормальная температура тела.
4. Азотемия (остаточный азот более 35 — 40 ммоль/л).
5. Упорная рвога.
6. Макрогематурия.
7. Выраженный ацидоз.
8. Ректально-ксжный градиент температуры более 9 градусов.

***Лечение ожогового шока***

Противошоковая терапия включает комплекс мероприятий, направ­ленных на купирование болевого синдрома, восстановление эффек­тивной гемодинамики, нормализацию внешнего дыхания и газообмена, устранение ацидоза, коррекцию нарушений водно-электролитного ба­ланса, восполнение дефицита жидкости и белка, устранение нарастаю­щей интоксикации.

Для борьбы с болью вводят наркотические анальгетики (проме-дол, омнопон). Одновременно следует применять антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, дипразин). При выраженном воз­буждении показано введение натрия оксибутирата (ГОМК) из расчета 50 — 100 мг/кг массы тела. Такая доза вызывает физиологи­ческий сои, не угнетает дыхание, немного повышает АД. При шоке следует воздержаться от всех местных манипуляций, кроме жизненно необходимых.

Важнейшим компонентом противошоковой терапии является кор­рекция нарушений гемодинамики посредством устранения гиповоле мии, улучшения реологических свойств крови, восстановления ткане­вой перфузии, нормализации сосудистого тонуса, улучшения сердеч­ной деятельности. Для ликвидации гиповолемии необходимо внутри­венное вливание плазмы, а также плазмозамещающих растворов — реополиглюкииа, гемодеза, которые хорошо восстанавливают микро­циркуляцию, уменьшают вязкость крови, а также обладают дезинтоксикационным действием. Связывая токсины, они образуют индиффе­рентные комплексы, которые быстро выделяются почками. Диурети­ческий эффект коллоидных плазмозаменителей обусловлен усилени­ем почечного кровотока. Кроме этого применяют и электролитные растворы (физиологический раствор, раствор Рингера и др.).

Введение гепарина предотвращает развитие необратимых измене­ний в микроциркуляторном русле и препятствует агрегации эритро­цитов. Для нормализации сосудистого тонуса следует применять сред­ства, устраняющие спазм периферических сосудов (папаверин, эуфиллин, новокаин). При выраженных гемодинамических нарушениях по­казано введение кортикостероидных гормонов, которые повышают сердечный дебит, улучшают коронарный кровоток, снижают перифе­рическое сопротивление сосудов, уменьшают проницаемость капилля­ров. Введению гормонов должно предшествовать увеличение внутри-сосудистого объема жидкости. Необходимым условием восстановле­ния эффективности гемодинамики является нормализация сердечной деятельности, которая достигается применением сердечных гликозидов.

Для купирования кислородной недостаточности и улучшения внеш­него дыхания необходимы оксигенотерапия, дыхательная гимнастика, паровые ингаляции, бронхолитические препараты. Коррекция кислотно-основного состояния достигается путем внутривенного введения 5% раствора натрия гидрокарбоната. При тяжелом шоке целесообразно применение ингибиторов протеолитических ферментов (трасилол, контрикал).

Объем инфузионных средств колеблется в широких пределах (от 2 до 15 — 17л, в среднем 5 — 6 л, или около 10 % массы тела). Рекомендуется половину суточного количества жидкости вливать в первые 8 ч после ожога.

Критериями эффективности и адекватности проводимой терапии являются улучшение общего состояния, отсутствие жажды, стабили­зация гемодинамики, восстановление диуреза и нормализация ОЦК.

**78. Современные методы хирургического лечения обширных и глубоких ожогов. Свободная кожная пластика, применение кератоцитов. Методы восстановления утраченного кожного покрова при обширных глубоких ожогах.**

***Местное лечение ожогов***

Местное лечение ожогов начинается с первичного туалета ожого­вой раны. При небольших по площади ожогах и без признаков шока, туалет раны осуществляется при поступлении пострадавшего в лечеб­ное учреждение. В противном случае эта манипуляция откладыва­ется до следующего дня и проводится после выведения пострадавше­го из состояния шока.

Техника туалета заключается в очищении от грязи ожоговой по­верхности с помощью тампонов, смоченных антисептическими раство­рами. С обожженной поверхности удаляют инородные тела, отслоив­шийся эпидермис, напряженные пузыри надсекают, но не иссекают. Затем рану промывают перекисью водорода с новокаином, предвари­тельно введя обезболивающие препараты.

Для лечения ожогов II ст. используют преимущественно растворы

антисептиков, мазевые эмульсии. Такие ожоги заживают самостоя­тельно через 2 недели после травмы.

При ожогах IIIа степени применяют влажно-высыхающие повяз­ки с антисептиками. По мере отхождения струпа появляются остров­ки эпителизации. Раны заживают самостоятельно в течение 4 — 6 недель.

При ожогах IIIб, IV ст. лечение направлено на ускорение оттор­жения некротического струпа и очищение раны. С этой целью приме­няют ферменты кератолитического действия (салициловая мазь, трип­син, хемотрипсин), а также проводят местную щадящую некрэкто-мию. Лечение ожоговых ран проводят до полного их очищения и появления грануляций.

***Оперативное лечение глубоких ожогов***

От того, насколько правильно определены показания к операции и выбран метод восстановления кожного покрова, зависит продолжи­тельность лечения, его косметический и функциональный исход, а не­редко и жизнь пострадавшего.

Залогом успеха в лечении глубоких ожогов является быстрое уда­ление некротизированных тканей с последующей кожной пластикой. Самопроизвольное отторжение мертвых тканей начинается обычно не ранее 2 — 3 недель, а полное очищение ран затягивается до 1,5 меся­цев. К этому времени нарушения обмена и далеко зашедшая интокси­кация могут привести к ожоговому истощению, падению защитных сил и развитию различного рода инфекционных осложнений. Фак­тор времени, в течение которого проводят подготовку ожоговых ран к их пластическому закрытию и устранению дефицита кожного покро­ва, оказывает решающее значение на результаты лечения и во многих случаях определяет судьбу пострадавших.

**Свободная кожная пластика (аутодермопластика гранулирую­щих ожоговых ран).** Для проведения аутодермопластики применяют электродерматомы, позволяющие срезать кожу толщиной 0,5 мм, пол­ностью оставляя ростковый слой, вследствие чего донорский участок эпителизируется в течение 7 — 9 дней. Обычно срезают кожу с не­обожженных участков (передняя поверхность бедер, живот) в виде полосок длиной 10 — 15 и шириной 6 — 7 см, которые в последующем накладывают на гранулирующие раны, скрепив их одиночными шва­ми. Нередко для закрытия больших по размеру гранулирующих ран требуются 2 или 3 операции аутодермопластики.

В последнее время для лечения глубоких ожогов широко исполь­зуются кератоциты — клетки кожи, выращенные в искусственных ус­ловиях. Для этого кусочек здоровой кожи размельчают и частички помещают в чашки Петри со специальной питательной средой, кото­рые ставят в термостаты с определенной влажностью и температурой. За 3 — 5 дней в питательной среде кератоциты размножаются и образуют слой в виде пленки, которую затем накладывают на гранулиру­ющую рану. В течение нескольких дней пленка превращается в эпи­телиальный покров, полностью закрывая ожоговую гранулирующую рану.

Лечение глубоких ожогов зависит от их характера. При лечении ожоговых ран используют открытый и закрытый методы. Открытый метод чаще используют при ожогах лица, шеи и промежности. В ле­чении глубоких ожогов существует 2 направления.

*Первое* предполагает раннее иссечение некротических тканей с немедленным закрытием поверхности раны трансплантатами из кожи больного или временным наложением *алло-, ксено- или брефо-трансплантатов, композиционных материалов* (па основе демине­рализованного костного матрикса, бесклеточного дермалыюго мат-рикса, хитозана и др.).

В настоящее время в комбустиологии находят применение новые клеточные технологии. Классические способы аутодермопластики расщепленными трансплантатами комбинируются с пересадкой вы­ращенных в лабораторных условиях *кератиноцитов и аллофибробластов,* что позволяет закрывать дефекты кожных покровов даже при дефиците донорских участков.

*Второй* метод лечения заключается в использовании медикамен­тов, способствующих подавлению микрофлоры и очищению ран от некротических тканей с последующей аутодермопластикой. Исход кожной пластики во многом зависит от степени бактериальной обсе-мененности гранулирующих ран.

***Оперативное лечение глубоких ожогов***

От того, насколько правильно определены показания к операции и выбран метод восстановления кожного покрова, зависит продолжи­тельность лечения, его косметический и функциональный исход, а не­редко и жизнь пострадавшего.

Залогом успеха в лечении глубоких ожогов является быстрое уда­ление некротизированных тканей с последующей кожной пластикой. Самопроизвольное отторжение мертвых тканей начинается обычно не ранее 2 — 3 недель, а полное очищение ран затягивается до 1,5 меся­цев. К этому времени нарушения обмена и далеко зашедшая интокси­кация могут привести к ожоговому истощению, падению защитных сил и развитию различного рода инфекционных осложнений. Фак­тор времени, в течение которого проводят подготовку ожоговых ран к их пластическому закрытию и устранению дефицита кожного покро­ва, оказывает решающее значение на результаты лечения и во многих случаях определяет судьбу пострадавших.

**79. Отморожения. Классификация, клиника, диагностика, методы лечения. Метод внутреннего оттаивания с внешней термоизоляцией при отморожении конечностей.**

Отморожения – это повреждение тканей, вызванные длительным воздействием низкой температуры. По силе и форме воздействия агента они делятся на:

1) Отморожения, возникающие при воздействии температуры, близкой к нулевой или умеренно низкой.

2)Отморожения, возникающие при воздействии температуры ниже 30 - 50 С.

3)Контактные отморожения.

Различают следующие зоны отморожения:

1) зона тотальногонекроза

2)зона необратимых дегенеративных изменений

3)зона обратимых дегенеративных изменений

4)зона восходящих патологических процессов(эндартериит, неврит, остеопороз)

Классификация отморожений:

По местному проявлению выделяют 4 степени отморожений:

1ст: граница поражения-роговой слой эпителия. Клиника: нестерпимый зуд, колющие и жгучие боли, ломота в суставах, парестезии, отечность кожи. Цвет кожи темно-синий, иногда мраморный. Процесс заканчивается шелушением кожи.

2ст: граница проходит в роговом или зернистом, сосочковом слоях эпителия. Клиника: боли интенсивнее,усиливаются при согревании больного. Пузыри появляются в течение 1-2дней, содержимое их желеобразное, прозрачное. Дно пузырей розовое, чувствительное к раздражению. Грануляций и рубцов не возникает. Сошедшие ногти вырастают вновь.

3ст: некроз всей толщи кожи, вплоть до жировой клетчатки. Клиника: кожа холодная, синюшная. Пузыри с гемморагическим содержимым, которое связано со скоплением крови в клетках мальпигиева слоя и свидетельствует о 3ст. Дно пузыря сине-бгровое, нечувствительно е к раздражению. Отторжение тканей наступает с 5-7-го дня и сопровождается нагноением. Раны заживают с образованием рубцов. Сошедшие ногти не отрастают.

4ст: граница на уровне костей и суставов. Клиника: кожа синюшная, холодная, покрыта темными пузырями, дно которых багрового цвета и имеет типичный сосудистый рисунок. Отсутствие пузырей при наличии резкого отёка и потери чувствительности в течение 48 часов указывает на отморожение 4ст. Демаркационная борозда образуется на 12 день. Дистальнее борозда наступкет тотальный некроз (мумификация или влажная гангрена), отторжение тканей иди ампутация с образованием культи.

**ЛЕЧЕНИЕ ОТМОРОЖЕНИЙ**

Лечение отморожений носит комплексный характер и включает:

* восстановление кровообращения и температуры тканей;
* профилактику инфекции;
* удаление погибших тканей — некрэктомия и ампутация;
* реконструктивные и пластические операции.

**Лечение в дореактивном периоде.** В отношении согревания тка­ней существуют две точки зрения. Одни ученые считают необходи­мым быстрое согревание тканей, другие полагают, что при отогрева­нии тканей снаружи увеличивается их потребность в кислороде при недостаточно восстановленном кровообращении, что может быть при­чиной вторичных некрозов. Предпочтительным методом согревания является обкладывание обмороженной конечности теплоизоляцион­ным материалом и общее согревание больного.

В условиях больницы можно использовать метод активного со­гревания в ванне со слабым раствором перманганата калия, поднимая температуру воды с 18 до 35 °С. Затем на рану накладывают антисеп­тическую повязку. Для восстановления регионарного кровообраще­ния проводят новокаиновые блокады, назначают антикоагулянты, дезагреганты, сосудорасширяющие средства, анальгетики.

**Лечение в реактивном периоде.** В реактивном периоде решаются следующие задачи:

* восстановление кровообращения в пораженных тканях;
* удаление некротизированных тканей и уменьшение токсемии;
* восстановление функций конечности.

В этот период больным показана антикоагулянтная терапия, кото­рая включает гепарин, реже фибринолизин и стрептокиназу. Из сосу­дорасширяющих препаратов назначают папаверин, но-шпу, галидор, никошпан. С целью детоксикации организма при обширных и глубо­ких отморожениях внутривенно переливают 3 — 4 л жидкости (реополиглюкин, гемодез, глгокозосолевые растворы, гидрокарбонат натрия) с мочегонными препаратами. Любое отморожение рассматривается как заведомо инфицированное поражение, поэтому больным вводятся антистолбнячный анатоксин, противостолбнячная сыворотка, назнача­ют антибиотики. С целью обезболивания широко применяются ново-каиновые блокады.

Н. И. Атясовым усовершенствован метод внутреннего оттаивания тканей с наружной термоизоляцией, при котором на пораженную ко­нечность накладывают термоизоляционный материал (ватно-марле-вую повязку), а виутрикостпо вводят средства, улучшающие регионар­ный кровоток, микроциркуляцию (никотиновую кислоту, новокаин, ге­парин, трентал, контрикал и др.). Этот метод лечения позволяет до­биться улучшения кровообращения и метаболизма тканей изнутри кнаружи, что препятствует развитию некроза в глубоких тканях ко­нечности, происходящему при обычной терапии.

В. П. Котельниковым разработан способ введения лекарствен­ных растворов в клетчаточные пространства кистей и стоп. При пора­жении нижних конечностей препараты вводятся под ахиллово сухо­жилие, клетчаточное пространство, которое соединяется со средин­ным клетчаточным пространством подошвенной поверхности стопы. При отморожении кистей лекарственная смесь вводится через меж­пальцевые промежутки в глубокое срединное пространство ладонной поверхности кисти.

Для местного лечения отморожений применяются перекись водо­рода, эктерицид, ируксол, левосин, левомеколь, гипохлорит натрия, фурацилин и другие антисептики.

При отморожении I ст. местное лечение заключается в регуляр­ной смене повязок. При отморожениях II ст. пузыри надсекают, но не иссекают. Применяют повязки с фурацилином. При отморожениях III ст. лечение направлено на скорейшее отторжение некротических тканей и предупреждение инфицирования ран. После очищения ран и образования грануляций она или эпителизирует с краев (если пло­щадь небольшая) или применяют свободную кожную пластику. При отморожениях IV ст. проводят некрэктомию или ампутацию конечно­стей.

**80. Электротравма. Клиника, диагностика. Оказание первой помощи.**

Электротравма и ожоги от воздействия электрического тока или поражения молнией имеют свои особенности течения и при определенных условиях могут быть причиной мгновенной смерти потерпевшего еще до оказания помощи.

Электротравма - это поражение разрядом электрического тока или молнии, сопровождающееся глубокими изменениями со стороны центральной нервной системы, дыхательной и сердечно-сосудистой систем в сочетании с местными повреждениями.

Различают поражения током низкого напряжения и высоковольтные травмы. Токи низкого напряжения обычно используются в бытовых электроприборах. Чаще страдают дети, получившие доступ к розеткам, выключателям, проводке. Общее действие тока низкого напряжения заключается в судорожном сокращении мышц, вследствие чего пострадавший не в состоянии освободиться от источника напряжения. Может наблюдаться потеря сознания, нарушение сердечной деятельности и дыхания. Известны случаи смерти от токов низкого напряжения.

Местному действию тока низкого напряжения подвергаются, как правило, кисти. Кожные покровы кистей рук часто бывают влажными и становятся хорошими проводниками электричества. Ток проникает глубоко в ткани и разрушает их. Обычно возникают глубокие ожоги IIIб-IV степеней. В результате такого ожога можно лишиться пальцев кисти.

Наиболее опасны для жизни высоковольтные ожоги. В результате общего действия токов высокого напряжения смерть может наступить мгновенно или даже спустя несколько часов после прекращения действия тока. Нередко пострадавшие лишаются конечностей вследствие местного воздействия высокого напряжения. Такие травмы возможны при контакте с проводами, несущими технический ток высокого напряжения, при проникновении в трансформаторные будки, при проведении земляных работ в зоне прохождения кабеля высокого напряжения и в других, специально обозначенных знаком "высокое напряжение" местах.

Непосредственной причиной смерти на месте чаще всего являются: остановка дыхания центрального характера за счет воздействия тока на структуры головного мозга; остановка дыхания периферического характера за счет спазма дыхательной мускулатуры; фибрилляция (беспорядочные сокращения) желудочков сердца.

Отдаленными причинами смерти могут быть электрошок, который развивается на фоне угнетения функций головного мозга, приводящего к нарушению деятельности органов и систем организма, или поздние нарушения сердечной деятельности, возникающие на фоне гипоксии миокарда вследствие спазма коронарных артерий (инфарктоподобные изменения).

По тяжести электоротравма может быть:

легкой, когда отмечались судороги без потери сознания и без нарушений дыхания и сердечной деятельности;

средней тяжести, когда на фоне судорог имела место потеря сознания, но без нарушений дыхания и сердечной деятельности;

тяжелой, когда на фоне судорог, потери сознания отмечались нарушения дыхания и сердечной деятельности;

крайне тяжелой, когда под воздействием тока мгновенно развивается состояние клинической смерти.

При любой степени тяжести электротравмы пострадавшего необходимо госпитализировать для наблюдения в связи с возможным развитием отдаленных опасных для жизни осложнений. На выживаемость пострадавшего влияют и петли тока, т. е. путь его прохождения через тело. Особенно опасно, когда петли тока затрагивают жизненно важные органы. Место входа и выхода тока называют метками тока. По ним приблизительно можно судить о пути прохождения петлей тока. Например, если метка входа расположена на верхней конечности, а метка выхода на стопе, значит ток ушел в землю, пройдя через все тело пострадавшего. В такой ситуации не исключено его непосредственного воздействия на сердечную мышцу.

**81. Острый гематогенный остеомиелит. Клиника, диагностика, лечение.**

**ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ**

**Клиника.** Острый гематогенный остеомиелит, как правило, разви­вается в зимнее или весеннее время, чаще всего из-за переохлаждения организма и его ослабления, вследствие авитаминоза. После травмы у молодых людей в течение одного-двух дней может повышаться тем­пература до 39 °С, присоединиться сильный озноб, общее недомогание, неопределенные боли в пораженной конечности. Затем боль локали­зуется в области поражения, обычно вблизи сустава, где отмечаются припухлость, покраснение, боль при пальпации. Со временем после­дняя усиливается, из-за чего больные ограничивают движения, возни­кает рефлекторное сокращение мышц.

Местно в первые дни отмечается только боль, затем появляется припухлость мягких тканей и к концу первой недели — флюктуация, свидетельствующая о развитии флегмоны мягких тканей, которая без лечения может вскрыться самостоятельно.

В очень тяжелых случаях заболевание протекает молниеносно в виде **септического шока.** В течение одного-двух дней быстро разви­ваются явления сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Больной впадает в бессознательное состояние, может даже бредить. Местные симптомы про­явиться не успевают. В этих случаях устано­вить правильный диагноз затруднительно, в связи с чем интенсивную терапию осуществ­лять поздно, и больные погибают от осложне­ний в ближайшие дни от начала заболевания.

**Диагностика.** Изменения в крови обуслов­лены интенсивностью воспалительного процес­са. Быстро нарастает лейкоцитоз, отмечается анемия, снижается общее количество белка, альбуминов, но повышается количество гло­булинов. Нарушается свертывающая система крови.

Для установления диагноза наиболее ин­формативным является рентгенологическое исследование. Первые рентгенологические признаки проявляются не ранее 10 — 12-го дня с начала заболевания и проявляются в виде тонкой тени отслоенной надкостницы. Позже теряется структура костной ткани, по­являются очаги деструкции и картина остео-пороза. Секвестры обнаруживаются через 2 — 3 мес. после острого процесса.

Важное значение в диагностике свищевых форм остеомиелита имеет *фистулография,* позволяющая уточнить распространенность свище­вых ходов и объем полости в костной ткани.

*Ультразвуковые методы* исследования позволяют диагностиро­вать очаги разряжения в костной ткани, соответствующие секвестральным коробкам.

*Термография.* Метод основан на регистрации теплового излуче­ния, выделяемого организмом. В области воспалительного процесса тепловое излучение будет более интенсивным. С помощью специаль­ных приборов — тепловизеров — при остеомиелите улавливается уси­ление интенсивности инфракрасного излучения из очага воспаления.

Лечение. Эффективность лечения острого гематогенного остео­миелита зависит от своевременности и адекватности проводимой тера­пии. Если интенсивная комплексная терапия начата в первые сутки с момента заболевания, то, как правило, больной выздоравливает. При прогрессировании процесса важное значение имеет раннее оператив­ное вмешательство.

Воздействие на микроорганизм осуществляется применением ан­тибактериальной терапии, которая должна проводиться с первых ча­сов заболевания. Антибиотики следует применять с учетом чувстви­тельности к микроорганизмам. Наиболее часто используют ампицил­лин, линкомицин, цефалоспорины. При генерализованной форме ин­фекционного процесса антибиотики следует вводить внутривенно. С целью создания высокой концентрации лекарственного препарата в очаге поражения применяют регионарную (внутриартериальную или внутрикостную) антибиотикотерапию.

При локализации патологического процесса в нижних конечно­стях длительные внутриартериальные вливания можно осуществлять путем катетеризации нижней надчревной артерии.

Внутрикостное вливание антибиотиков чаще осуществляют в пя­точную кость, после ее пункции специальной внутрикостной иглой с мандреном и предварительного наложения на 10 — 15 мин резиново­го бинта выше воспаленного места.

Кроме антибиотиков больным показано применение сульфанил­амидных препаратов (сульфадимезин, сульфален, бисептол).

При генерализованной форме гематогенного остеомиелита воздей­ствие на макроорганизм включает борьбу с интоксикацией, нарушени­ями водно-электролитного обмена, кислотно-щелочного баланса, мик­роциркуляции. Важнейшим компонентом воздействия на гомеостаз является инфузионная терапия, которая улучшает микроциркуляцию, носит ярко выраженный дезинтоксикационный характер. Адекватным подбором инфузионных сред эффективно корригируются нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного баланса.

*Для борьбы с интоксикацией* широко используются физические методы детоксикации (гемо-, лимфосорбция, плазмаферез, гемодиализ, ультрафиолетовое облучение крови, внутрисосудистая лазеротерапия).

*Для поддержания энергетического баланса* организма паренте­рально вводятся растворы глюкозы, белковые препараты, жировые эмульсии. Стимуляция метаболических процессов и иммунорезистентности организма осуществляется переливанием антистафилококковой плазмы, применением пентоксила, метилурацила, гамма глобулина.

Важное значение в лечении остеомиелита имеет *коррекция гипер­термии,* которая в случае необходимости заключается в сочетании медикаментозной терапии и физических методов охлаждения. Для борьбы с гипоксией применяют увлажненный кислород, гипербариче­скую оксигепацию.

**Оперативное лечение.** При прогрессировании воспалительного процесса применяют оперативное лечение, направленное на ликвида­цию скопления гноя, санацию гнойной полости и адекватное его дре­нирование. Хирургическое вмешательство при остром гематогенном остеомиелите заключается во вскрытии флегмоны, рассечении надко­стницы, остеоперфорации костно-мозговой полости с помощью ручной или электрической дрели.

**82. Хронический остеомиелит. Классификация, клиника, диагностика, принципы лечения.**

**Клиника.** В клиническом течении хронического остеомиелита раз­личают **периоды обострения и ремиссии.**

Фаза обострения хронического остеомиелита по клинике напоми­нает начало острого остеомиелита, однако воспалительные изменения и степень интоксикации при этом менее выражены. Обострению чаще всего предшествует временное закрытие остеомиелитического свища, что приводит к скоплению гноя в мягких тканях. Клинически обо­стрение проявляется повышением температуры тела, тахикардией, пот­ливостью, местно появляются припухлость мягких тканей, болезнен­ность. После прорыва гноя через свищевой ход воспалительный про­цесс стихает и переходит в фазу ремиссии, при этом наблюдаются исчезновение боли, припухлости, улучшение общего состояния боль­ного, нормализация температуры тела, отмечается уменьшение отделя­емого из свища с последующим его закрыванием. Длительность ремиссии — от нескольких недель до нескольких лет.

**Диагноз** хронического остеомиелита выставляется на основании:

* анамнеза (в анамнезе перенесенный острый остеомиелит, реци­дивирующее течение);
* объективного обследования (наличие гнойного свища и кост­ных секвестров);
* данных лабораторно-функциональных методов исследования.

Важнейшим инструментальным методом исследования хрониче­ского остеомиелита является рентгенологический, при котором опре­деляются утолщенная надкостница, остеопороз, секвестры и секвест-ральные полости (рис. 84).

Фистулография с контрастным веществом позволяет определить характер свища и связь с секвестральной коробкой. При ультразвуковом обследовании в костной ткани диагностируются полости с жид­костью. Термографическое обследование свидетельствует о локаль­ном повышении температуры в зоне воспаления. Лабораторные мето­ды указывают па умеренный лейкоцитоз, анемию, гипопротеинемию, ускорение СОЭ.

**Частные виды хронического остеомиелита**

***Посттравматический остеомиелит.*** Под этой формой за­болевания подразумевается хронический остеомиелит после откры­тых переломов костей. По данным различных ученых, от 1 до 2 % открытых переломов костей осложняются остеомиелитом. Причина­ми, способствующими развитию посттравматического остеомиелита, яв­ляются обширные размозжения мягких тканей, скальпированные раны с обнажением кости, нарушение кровоснабжения костных фрагмен­тов, запоздалая и недостаточно радикальная первичная хирургичес­кая обработка ран.

***Послеоперационный остеоми­елит.*** В связи с внедрением в практи­ку металлоостеосинтеза, алло- и ксе-нотрансплантатов увеличилось число гнойных осложнений, нередко заканчи­вающихся развитием послеоперацион­ного остеомиелита (рис. 85), основны­ми причинами развития которого в 6,3 % случаев являются организацион­ные, 42,7 — технические, 31,2 — санитарино-эпидемические, 11 — соматичес­кие и 8,1% — тактические (Г. Д. Ни­китин и др., 1990). Бережное отноше­ние к тканям, строгое соблюдение пра­вил асептики и антисептики являются основными требованиями к профилак­тике послеоперационных остеомиели­тов.

***Огнестрельный остеомиелит*** в основном наблюдается во время войн. Во время Второй мировой войны число

осложнений остеомиелитом составило 8,4 % всех ранений и 21,9 % огнестрельных переломов. Особенностями огнестрельного остеомие­лита являются сложность раны, большие зоны первичного и вторично­го некроза, обширная гибель костного мозга, сложная костная мозоль, которая может содержать инородные тела.

**Лечение** хронического остеомиелита в основном оперативное. Показаниями к операции являются наличие секвестра и костной по­лости, остеомиелитические свищи, язвы, рецидивирующее течение.

Предоперационная подготовка заключается в санации свища с помощью промывания растворами антисептиков, применении антиби­отиков, дезинтоксикационной терапии, белковых препаратов.

Оперативное лечение хронического остеомиелита состоит в иссе­чении свищевого хода, трепанации кости с раскрытием остеомиелити-ческой полости, секвестрэктомии, выскабливании внутренней поверх­ности секвестральной коробки до здоровой кости с последующей там­понадой полости секвестра (чаще проводят пломбировку мышцей, ге-мопломбой или костную пластику).

**Осложнения** в послеоперационном периоде: рецидив остеомиели­та (от 22 до 68 %), кровотечение, патологический перелом, образование ложного сустава, малигнизация.

**ПЕРВИЧНО-ХРОНИЧЕСКИЕ ОСТЕОМИЕЛИТЫ**

Первично-хронические остеомиелиты характеризуются понижен­ной вирулентностью микробов и клинически вялотекущим течением.

**Абсцесс Броди.** Заболевание протекает подостро или обнаружи­вается в хронической стадии. Рентгенологически определяется полость с гноем. Лечение оперативное.

**Альбуминозный остеомиелит Олье.** Заболевание характеризует­ся благоприятным течением. В остеомиелитических полостях вместо гноя содержится богатая альбумином жидкость, сходная с синовиаль­ной жидкостью. Лечение оперативное.

**Склерозирующий остеомиелит Гарре.** Течение заболевания вя­лое, не образуются свищи, отмечается выраженный склероз кости с облитерацией кровеносных и лимфатических сосудов. Лечение кон­сервативное.

**ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ**

Терапия хронического остеомиелита комплексная, сочетающая хирургические и консервативные методы. Консервативные лечебные методы включают антибиотикотерапию, иммунотерапию, дезинтокси-кационные средства, коррекцию обменных процессов, физиотерапию.

**Хирургическое лечение.** Оптимальным временем для проведе­ния операции по поводу хронического остеомиелита является 3 — 6 месяцев от начала заболевания, что соответствует срокам формиро­вания секвестральной капсулы.

**Показания и противопоказания к операции** определяются ана­томическим субстратом в остеомиелитическом очаге, общим состоя­нием организма и местной реакцией вокруг свища. Показаниями к операции больных хроническим остеомиелитом считают:

1. повторные рецидивы заболевания;
2. длительно существующие свищи;
3. остеомиелитические полости, окруженные выраженным скле­розом, которые могут поддерживать гноетечение и существование сви­ща;
4. сформированные секвестры;
5. очагово-некротические формы (абсцесс Броди, кистозная фор­ма антибиотического остеомиелита);
6. гнойные затеки в мягких тканях.

Плановую операцию по поводу хронического остеомиелита пред­принимают после стихания воспалительного процесса. Относитель­ными противопоказаниями к операции являются сопутствующие хро­нические заболевания, при наличии которых хирургическое вмеша­тельство может ухудшить их течение.

**Вскрытие остеомиелитической флегмоны.** Нередко свищ, под­держиваемый остеомиелитическим очагом, закрывается и отток отде­ляемого из него прекращается. Это сопровождается общими и мест­ными проявлениями (усиление болей, повышение температуры, лейкоцитоз, инфильтрация тканей, гиперемия кожи и др.). Скопление гпоя вокруг кости вызывает образование параоссальной флегмоны, в разветвлениях свища к периферии от кости — межмышечной флегмоны.

При ясном диагнозе флегмоны достаточно разреза кожи и фас­ции длиной 3 — 4 см с последующим тупым расслоением мышц для опорожнения гнойника. При неуверенности в диагнозе сначала про­изводят пункцию толстой иглой подозрительного участка, и после обнаружения гнойника вскрывают его по игле. Полость гнойника промывают раствором антисептика под давлением и проводят труб­чатый дренаж для проточного лаважа.

**Секвестрнекрэктомия,** или **радикальная некрэктомия,** предпри­нимается в фазе ремиссии хронического остеомиелита. Основная цель операции состоит не в ликвидации костной полости, а в устранении гнойпо-некротического очага.

Секвестрнекрэктомия должна обязательно включать четыре мо­мента:

1. вскрытие костно-мозгового канала и раскрытие его просвета выше и ниже очага поражения;
2. удаление из остеомиелитического очага некротических тканей, секвестров, гноя, грануляций;
3. удаление склерозированной стенки секвестральной капсулы до появления хорошо кровоснабжаемых участков кости;
4. адекватную обработку антисептиком остаточной полости кости с последующей ее пластикой.

**Техника операции** предусматривает рациональный доступ к оча­гу (атравматичность, кратчайший межмышечный путь с иссечением свища или через здоровую кожу и т. д.). При наличии у больного свищей на операционном столе в них вводят раствор метиленового синего. Препарат прокрашивает все гнойные затеки и деструктивный очаг, что позволяет добиться радикальности операции.

Кость обнажают соответственно поражению, надкостницу рассе­кают только на участке, подлежащем трепанации. Затем бережно ее отслаивают на 1 — 2 см в обе стороны, не отрывая от окружающих тканей и щадя периостальное кровоснабжение. По периметру участ­ка кости, лишенной надкостницы, дрелью просверливают отверстия, образуя фигуру прямоугольника. Острым долотом соединяют трепа-национные отверстия и снимают «крышу» остеомиелитической поло­сти. Ложками Фолькмана выскабливают некротические ткани и гра­нуляции , с которыми вместе удаляют и оставшиеся секвестры из кос­тномозгового канала. Срезают склерозироваиные стенки полости до здоровой кости, что проявляется возникновением кровоточивости — капелек «кровавой росы». При этом во избежание патологического перелома трепанационное отверстие не должно превышать 1/3 —1/2 окружности кости. Образовавшуюся полость моделируют, за­кругляя ее края, и придают ей форму блюдца.

Во время операции постоянно предпринимают меры по защите мышц и подкожной жировой клетчатки от инфицирования костными стружками и мелкими секвестрами. После окончания обработки ко­стной полости при сомнениях в удалении всех секвестров производят рентгенографию. При наличии нескольких очагов в одной кости сек-вестрнекрэктомию производят одномоментно из всех очагов.

Костную полость промывают теплым антисептическим раство­ром (йодопирона — 1%, хлоргексидин — 0,5%, диоксидин — 1%). Постоянная аспирация раневого содержимого способствует механи­ческому очищению и облегчает выявление и удаление некротических тканей и мелких костных отломков, появляющихся во время опера­ции.

Завершающий этап — закрытие остаточной полости — произво­дят различными методами. Рану через отдельные проколы дрениру­ют трубчатыми дренажами для введения антибиотиков и аспирации отделяемого или проведения виутрикостного лаважа и послойно за­шивают наглухо.

**Методы закрытия остаточной полости.** С этой целью было пред­ложено много веществ для ее пломбировки (гипс, желатин, кетгут, парафин, целлулоид, свободные кусочки мышц и др.). Со временем выяснилось, что почти все пломбировочные материалы являются ино­родным телом или искусственным секвестром, способствующим на­гноению раны и рецидиву заболевания.

**Пластика остаточной костной полости мышцей на ножке.** Мы­шечный лоскут благодаря процессам резорбции способствует очище­нию костной раны от продуктов распада, микробов, их токсинов и тем самым ускоряет процессы регенерации. При типичной миопластике выкраивают лоскут адекватной длины и толщины с учетом его крово­снабжения и сократимости. После окончания обработки костной по­лости ее засыпают антибиотиками и заполняют мышцей. Мышцу погружают кетгутовыми швами, стараясь, чтобы она на всем протяже­нии равномерно прилегала к стенкам полости и швы не нарушали ее кровоснабжения.

**Костная пластика** имеет узкие показания: 1) большой дефект в кости после тотальной секвестрации при низкой костной регенерации, что проявляется отсутствием периостальной реакции; 2) патологи­ческий перелом; 3) разрушение околосуставного отдела кости, созда­ющее угрозу функции сустава. Существует два вида пластики — свободная костная и несвободная (на мышечной ножке) — дает воз­можность, с одной стороны, закрывать большие костные полости, для которых может «не хватить» губчатой кости, с другой — создавать хорошо кровоснабжаемый массив мышечной ткани над помещенными в глубину трансплантатами губчатой кости (рис. 133). При недо­статочных ресурсах кожи мышца может выполнять роль «покров­ной» ткани и после пересадки на нее свободных кожных трансплан­татов эпителизоваться.

**Компрессионно-дистракционный метод Илизарова.** Новые воз­можности для лечения осложненных форм хронического остеомие­лита (патологический перелом, несращение отломков кости, псевдоар­троз, большие дефекты кости) открыл метод внеочагового остеосинте-за, предложенный Г. А. Илизаровым. Раньше лечение этих осложнепий проводилось длительное время, нередко требовало повторных операций.

Принципиальной новизной метода внеочагового компрессионно­го остеосинтеза является возможность одномоментно с операцией сек-вестрнекрэктомии стабилизировать кость. Наряду с этим примене­ние компрессиошю-дистракционных аппаратов позволяет выполнять операции в подостром периоде заболевания и тем самым значитель­но сократить сроки лечения. В отношении лечения ложных суставов, осложненных остеомиелитом, в настоящее время существуют методи­ки радикальной резекции кости, содержащей инородные тела или очаги некроза. Это стало возможным в связи с внедрением в практику ап­паратов для компрессионпо-дистракционного остеосинтеза. Возмож­на поперечная резекция очага с билокальным остеосинтезом по Или-зарову (рис. 134).Разумеется, лечение этими методами требует длительных сроков не только для консолидации отломков на месте очага (3 — 4 месяца), но и для реабилитационного лечения с целью укрепления выращен­ного регенерата кости, восстановления функции мышц и суставов (8 — 12 месяцев).

**83. Показания и преимущества компрессионного внеочагового остеосинтеза по Илизарову.**

**Компрессионно-дистракционный метод Илизарова.** Новые воз­можности для лечения осложненных форм хронического остеомие­лита (патологический перелом, несращение отломков кости, псевдоар­троз, большие дефекты кости) открыл метод внеочагового остеосинте-за, предложенный Г. А. Илизаровым. Раньше лечение этих осложнепий проводилось длительное время, нередко требовало повторных операций.

Принципиальной новизной метода внеочагового компрессионно­го остеосинтеза является возможность одномоментно с операцией сек-вестрнекрэктомии стабилизировать кость. Наряду с этим примене­ние компрессиошю-дистракционных аппаратов позволяет выполнять операции в подостром периоде заболевания и тем самым значитель­но сократить сроки лечения. В отношении лечения ложных суставов, осложненных остеомиелитом, в настоящее время существуют методи­ки радикальной резекции кости, содержащей инородные тела или очаги некроза. Это стало возможным в связи с внедрением в практику ап­паратов для компрессионпо-дистракционного остеосинтеза. Возмож­на поперечная резекция очага с билокальным остеосинтезом по Или-зарову (рис. 134).Разумеется, лечение этими методами требует длительных сроков не только для консолидации отломков на месте очага (3 — 4 месяца), но и для реабилитационного лечения с целью укрепления выращен­ного регенерата кости, восстановления функции мышц и суставов (8 — 12 месяцев).

**84. Перитонит. Классификация, клиника, диагностика, лечение.**

**КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИТОНИТА**

I. *По этиологии:*

* асептический,
* инфекционный.

II. *По виду возбудителя:*

* колибациллярный,
* анаэробный,
* стафилококковый,
* стрептококковый,
* вызванный смешанной флорой.

III. *По распространенности процесса:*

* местный (отграниченный),
* диффузный,
* общий (разлитой, распространенный).

IV. *По причинам возникновения:*

* перфоративный,
* травматический,
* послеоперационный,
* гематогенный,
* криптогенный.

V. *По фазности процесса:*

* реактивная фаза (до 24 ч),
* токсическая фаза (24 — 72 ч),
* терминальная фаза (свыше 72 ч).

VI. *По виду экссудата:*

* серозный,
* серозно-фибринозный,
* гнойный,
* геморрагический,
* гнилостный.

VII. *По источнику происхождения:*

* желудочно-кишечный тракт,
* желчные пути и печень,
* женские половые органы,
* поджелудочная железа,
* мочевая система,
* забрюшинное пространство,
* лимфатическая система и селезенка,
* после оперативных вмешательств.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

* Перитонит является вторичным заболеванием, поэтому его клини­ческая картина наслаивается на симптомы первичного заболевания.
* **Жалобы.** Основное, на что жалуются больные с острым перитони­том, это *боль в животе.* Чаще всего она бывает постоянной и усилива­ется при перемене положения тела больного. Наиболее сильна она в той области, где располагается источник перитонита.
* Следующим симптомом является *рвота,* которая появляется до­вольно рано и наблюдается во всех фазах перитонита. Вначале в рвот­ных массах имеется желудочное содержимое с примесью желчи, а по мере прогрессирования заболевания появляется кишечное содержи­мое со зловонным запахом — «каловая рвота».
* Постоянным признаком перитонита является расстройство *моторно-эвакуаторной функции кишечника.* Чаще всего наблюдается за­держка отхождения газов и кала в результате быстронаступающего пареза кишечника.
* **Объективное обследование.** Больной с перитонитом обычно ле­жит неподвижно на спине, со слегка подтянутыми к животу бедрами. Лицо вначале заболевания обычное, затем принимает характерное для перитонита выражение: бледное, похудевшее, беспокойное, с запавши­ми глазами, сухими с цианотичным оттенком губами — «лицо Гиппок­рата». *Язык,* как правило, сухой, густо обложен серым налетом. *Пульс* по мере развития воспалительного процесса учащается (до 100 — 120 уд./мин) и становится слабым. Падение АД характеризует тя­жесть состояния больного и обычно наблюдается в терминальной фазе заболевания. *Повышение температуры* тела свидетельствует об ин­токсикации организма. Однако невысокая температура на фоне тахи­кардии может свидетельствовать о тяжести процесса, снижении со­противляемости организма и является неблагоприятным прогности­ческим признаком.
* На поздних стадиях перитонита вследствие пареза и паралича кишечника, как правило, происходит вздутие живота. При пальпаторном обследовании живота выявляется *симптом мышечного напряже­ния.* Наличие мышечного сокращения брюшной стенки свидетельствует о патологии брюшной полости и должно расцениваться как сигнал, требующий повышенного внимания к больному. С прогрессированием перитонита мышечное напряжение ослабевает, а в поздних стадиях может исчезнуть совсем.
* Постоянным признаком перитонита, который обнаруживается при пальпаторном обследовании живота, является боль, которая определя­ется наиболее интенсивно в зоне первичного воспалительного очага. Болезненность ясно определяется *симптомом Щеткина —Блюмберга,* заключающимся в том, что при медленном надавливании пальца­ми кисти на брюшную стенку, а затем быстром их отнятии отмечается резкое усиление болей.
* При перитоните определяется перкуторная болезненность *(симп­том Раздольского).* При аускультации живо­та у больных с острым перитонитом выявляется ослабление или от­сутствие шумов кишечной перистальтики *(симптом «гробовой ти­шины»),* что свидетельствует о парезе или параличе кишечника.
* При рентгенологическом исследовании живота у больных с острым перитонитом обычно выявляются высокое стояние диафрагмы и на­рушение ее подвижности. О параличе кишечника свидетельствует его пневматизация с наличием горизонтальных уровней в его просвете *(симптом «Чаши Клайбера»).*
* В крови больных острым перитонитом наблюдаются лейкоцитоз, сопровождающийся нейтрофильным сдвигом влево, ускоренное СОЭ, снижение количества эритроцитов вследствие интоксикации.
* Диагноз выставляется на основании жалоб больного (боль, рво­та), объективного обследования (напряжение мышц, симптом Щетки­на— Блюмберга, тахикардия, потливость, снижение АД, вздутие живо­та, неотхождение газов), данных лабораторного исследования (лейко­цитоз, ускоренное СОЭ, анемия), рентгенологического, ультразвукового исследования (наличие газа и жидкости в брюшной полости). При успешном лечении наблюдается обратное развитие процесса. При прогрессировании процесса больные погибают.

**ЛЕЧЕНИЕ**

**Предоперационная подготовка** длится не более 2 — 3 ч и на­правлена на уменьшение интоксикации и коррекцию деятельности жизненно важных органов. Для уменьшения интоксикации и восста­новления водно-электролитного обмена больному вводят растворы гемодеза, глюкозы, Рингера.

**Оперативный доступ** должен обеспечить возможность осмотра всей брюшной полости. Отвечает такому требованию срединная лапаротомия выше и ниже пупка с обходом его слева. Если источник перитонита точно известен, то возможны и другие доступы (например, нижнесрединный, в правом подреберье и др.). После этого осуществ­ляют оперативный прием, который включает ликвидацию источника перитонита. Завершение операции заключается в санации и дрениро­вании брюшной полости.

Большое значение для больных имеет правильное ведение после­операционного периода, задачами которого являются: борьба с инфек­цией и интоксикацией, увеличение иммунобиологических сил организ­ма, восстановление нарушенных функций жизненно важных органов и систем, нормализация водно-солевого и белкового обменов, кислот­но-щелочного баланса и др. Следует широко применять физические методы детоксикации организма (плазмаферез, гемо-, плазмосорбцию, дренирование грудного лимфатического протока, пупочной вены для внутрипортальных инфузий и др.).

Адекватная предоперационная подготовка, правильно проведен­ная операция и грамотное послеоперационное ведение больных по­зволяют добиться их выздоровления и улучшают результаты лечения острого гнойного перитонита.

**85. Гнойные плевриты. Клиника, диагностика, принципы лечения.**

Острое гнойное воспаление плевры чаще бывает вторичным забо­леванием — осложнением гнойных заболеваний и реже первичным — при проникающих ранениях грудной клетки. Нередко плеврит явля­ется осложнением воспаления легких. Наиболее часто возбудителем плеврита оказывается стафилококк, реже пневмококк.

КЛАССИФИКАЦИЯ

I. *По возбудителю:*

* стафилококковый,
* пневмококковый,
* стрептококковый,
* смешанный.

II. *По расположению гноя:*

* свободный,
* осумкованиый.

III. *По патолого-анатомической* ***картине:***

* острый гнойный,
* гнилостный,
* гнойно-гнилостный.

IV. *По клинической картине:*

* септический,
* тяжелый,
* средней тяжести,
* легкий.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина гнойного плеврита наслаивается на первич­ное заболевание (пневмония, абсцесс легкого и др.).

Заболевание начинается с сильной колющей боли в груди, усили­вающейся при кашле и дыхании. Температура тела больного повыша­ется до 39 — 40 нС. Пульс становится частым и мягким. Дыхание поверхностное и частое, что влечет за собой нарастание гипоксии. Наблюдаются цианоз кожи, одышка. При увеличении количества экс­судата плевральные листики раздвигаются, боль несколько уменьша­ется, но из-за сдавления легкого экссудатом резко снижается дыха­тельный объем легких — продолжает нарастать гипоксия, для умень­шения которой больной вынужден принимать полусидячее положе­ние.

**Осмотр.** Половина грудной клетки, в которой протекает процесс, несколько увеличена, межреберья расширены, грудная клетка отстает в акте дыхания. Отмечается ослабление голосового дрожания на сто­роне поражения.

*При перкуссии* легких отмечается тупость, более выраженная в нижних отделах. Граница ее обычно сзади выше, спереди ниже (ли­ния Демуазо). Большое скопление гноя в плевральной полости ведет к смещению средостения в здоровую сторону.

*При аскультации* легких отмечается ослабление дыхания па сто­роне поражения либо дыхание совсем не выслушивается, или выслу­шивается шум трения плевры. Большое значение для постановки ди­агноза имеет рентгенологическое исследование, позволяющее выявить затемнение плевральной полости, уровень жидкости, сдавлепие легоч­ной ткани, степень смещения средостения. Для уточнения диагноза проводится плевральная пункция, при этом устанавливается харак­тер выпота и делается его бактериальный посев.

При острых гнойных плевритах у 30 % больных с самого начала заболевания развивается осумкованпый плеврит, что объясняется зна­чительным количеством плевральных шварт и спаек как следствие ранее перенесенных заболеваний.

**Общие клинические проявления:** боль, слабость, кашель, темпера­тура, лейкоцитоз, интоксикация, но при осумкованпых плевритах она меньше, чем при свободных. В крови больных гнойным плевритом наблюдается лейкоцитоз, сдвиг лейкоформулы влево, ускоренное СОЭ, при выраженной интоксикации — анемия.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Учитывая, что гнойный плеврит г является вторичным заболевани­ем, лечение его может быть успешным только при санации первичного заболевания. . Общие принципы лечения гнойного плеврита:

* создание неблагоприятных условий для развития инфекции;
* уменьшение интоксикации и увеличение иммунобиологических сил организма;
* воздействие на очаг гнойного воспаления, обеспечивающее уда­ление гноя и создающее условия для регенерации тканей.

Методы лечения гнойного плеврита делятся на две группы: зак­рытые и открытые.

**Закрытыми** называют методы лечения, при которых эвакуация гноя и воздействие на плевру осуществляются без сообщения плев­ральной полости с атмосферным воздухом. Используя данный метод, гной удаляют повторными пункциями с последующим введением протеолитических ферментов и антибиотиков (излечиваются 75 % боль пых). После этого в плевральной полости создается отрицательное давление, что способствует расправлению легкого. Больным через межреберье вводят в плевральную полость дренажную трубку с по­стоянным отсосом для аспирации гноя (водоструйный насос и др.)

**86. Хирургический сепсис. Классификация, клиника, диагностика, принципы лечения.**

**КЛАССИФИКАЦИЯ СЕПСИСА**

I. *По возбудителю:*

* стафилококковый,
* стрептококковый,
* пневмококковый,
* анаэробный,
* колибациллярный.

II. *По источнику:*

* раневой,
* послеоперационный,
* криптогенный.

III. *По локализации первичного очага:*

* гинекологический,
* урологический,
* отогенный,
* хирургический,
* нозокомиальпый (приобретенный внутри лечебного учрежде­ния) .

IV. *По клинике:*

* молниеносный,
* острый,
* под острый,
* хронический,

' — рецидивирующий.

V. *По клинико-анатомической картине:*

* сепсис с метастазами (септикопиемия),
* без метастазов (септицемия).

VI. *По времени развития:*

* ранний (10 — 14 сут с момента повреждения),
* поздний (через 2 недели и больше).

VII. *По характеру реакции:*

* гиперэргический,
* иормоэргический,
* гипоэргический.

**Фазы развития сепсиса:**

а) фаза напряжения — ответ организма на внедрение микробов;

б) фаза катаболическая — синдром интоксикации;

в) фаза анаболическая — восстановление защитных резервов орга­низма.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Из клинических проявлений сепсиса трудно выделить какие-либо патогномоничиые симптомы. Однако при всем разнообразии клини­ческой картины все же существуют причинно-следственные законо­мерности данного заболевания.

Наиболее часто причиной сепсиса являются:

* острые гнойные заболевания мягких тканей (62 %) и гнойные рапы (26 %) с образованием раневого сепсиса;
* разлитой гнойный перитонит;
* клостридиальиая анаэробная инфекция;
* акушерско-гинекологическая патология.

**Септицемия** *(генерализованная форма сепсиса).* При септицемии происходит массивное поступление микроорганизмов в кровеносное русло. Клинически она протекает тяжело — с ознобами и повышени­ем температуры до 40 — 41 °С. При этом быстро наступают наруше­ния микроциркуляции, водно-электролитного, белкового обменов. Вследствие интоксикации у больных развивается анемия.

При быстро развивающейся интоксикации смерть может насту­пить в первые 2 сут. Такая форма сепсиса называется молниеносной и протекает по типу септического шока.

**Септикопиемия** *(генерализованная метастазирующая инфекция, пиемия).* При септикопиемии к интоксикации присоединяется обра­зование пиемических вторичных очагов вследствие заноса инфициро­ванных микробами тромботических агрегатов по току крови в отда­ленные от первичного очага органы и ткани (печень, легкие, почки) с образованием абсцессов в этих органах.

Клиническая картина септикопиемии характеризуется лихорад­кой с повышением температуры до 38 — 39 °С и пульсом малого на­пряжения и наполнения. Общее состояние больных тяжелое, они жа­луются на головную боль и боль в области рапы, ознобы, похудание. Кожа приобретает бледно-серый цвет, иногда с желтушным оттенком, геморрагической сыпью. Обнаруживается увеличение селезенки, пе­чени. Отмечается прогрессирующее ухудшение состояния больного.

**Гемодинамические нарушения.** Нарушения гемодинамики при сепсисе занимают одно из центральных мест в патогенезе заболева­ния. Степень выраженности и тяжести этих расстройств определяется бактериальной интоксикацией, глубиной нарушения метаболических процессов, степенью гиповолемии, компенсаторно-приспособительны­ми реакциями организма.

Малый сердечный выброс (стаз) в системе микроциркуляции на фоне клеточной гипоксии и метаболических нарушений приводит к по­вышению вязкости крови, первичному тромбообразованию, что, в свою очередь, вызывает развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Эти нарушения наиболее вы­ражены в легких и почках («шоковое легкое» и «шоковая почка»).

**Нарушение дыхания.** Прогрессирующая дыхательная недоста­точность характерна для всех клинических форм сепсиса. Наиболее выраженными ее признаками являются одышка и цианоз кожных покровов. Чаще всего к развитию дыхательной недостаточности при сепсисе приводит пневмония, которая встречается у 96 % больных, а также прогрессирование диффузной внутрисосудистой коагуляции с агрегацией тромбоцитов и образованием тромбов в легочных капил­лярах (ДВС-синдром).

**Изменения в печени и почках** при сепсисе имеют выраженный характер и классифицируются как токсико-инфекционный гепатит и нефрит. Токсико-инфекционный гепатит встречается в 50 — 60 % случаев сепсиса и клинически проявляется развитием желтухи. Ле­тальность при сепсисе, осложненном развитием желтухи, достигает 47 %.

**Нарушения в периферической крови** считаются объективным диагностическим критерием сепсиса. У больных сепсисом отмечается выраженная анемия. Причиной снижения количества эритроцитов в крови является как непосредственный распад (гемолиз) эритроцитов под действием токсинов, так и угнетение эритропоэза в результате воздействия токсинов па кроветворные органы (костный мозг).

Характерные изменения при сепсисе отмечаются в лейкоцитарной формуле крови: лейкоцитоз с нейтрофильиым сдвигом влево и ток­сическая зернистость лейкоцитов. Известно, что чем выше лейкоцитоз, тем более выражена активность реакции организма па инфекцию. Изменения в лейкоцитарной формуле имеют и определенное прогно­стическое значение — чем лейкоцитоз меньше, тем более вероятен неблагоприятный исход при сепсисе.

При сепсисе быстро **развивается синдром ДВС** крови, в основе которого лежит внутрисосудистое свертывание крови во всех органах и тканях с последующим развитием тканевой гипоксии.

**Иммунные сдвиги.** Из различных механизмов защиты организма от инфекции важная роль принадлежит иммунной системе. В резуль­тате действия местных причин (высокая доза возбудителя, местное нарушение микроциркуляции, некроз и деструкция тканей) в первич­ном очаге возникает дефицит факторов иммунной защиты, что ведет к неконтролируемому размножению микробов. Это способствует еще большему угнетению факторов иммунной защиты и генерализации процесса.

**ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РАН ПРИ СЕПСИСЕ**

Наиболее часто источником сепсиса являются гнойные заболева­ния лица и головы, лактационные маститы, прогрессирующая гангре­на, гнилостные флегмоны (особенно газообразующая форма, при ко­торой быстро наступает отек мягких тканей и генерализация инфек­ции).

Ткани в области раны имеют бледно-серый цвет, легко кровоточат, что создает дополнительные условия для повторного инфицирования, попадания микробов в кровеносное русло. Рана имеет суховатый вид, грануляции не выражены или бледные, атрофичные, при ее обработке определяется выраженная болезненность (рис. 89).

**Хирургическое лечение гнойных очагов** (первичных и вторич­ных) заключается в следующем.

1. Все гнойные очаги и рапы независимо от срока их возникнове­ния должны подвергаться хирургической обработке (иссечение некро-тизированных тканей или вскрытие полости гнойника широким рас­сечением тканей над ним). При множественных очагах хирургическо­му вмешательству подвергаются все первичные очаги.
2. После хирургического вмешательства необходимо обеспечить адекватное дренирование раны, используя активную промывную дре­нирующую систему не менее 7— 12 дней.
3. В послеоперационном периоде необходимо как можно быстрее подготовить рану к наложению вторичных швов или кожной пласти­ке.

**Антибактериальная терапия сепсиса.** Антибактериальную тера­пию проводят с учетом чувствительности. До определения чувстви­тельности больному назначают антибиотики широкого спектра дей­ствия с бактерицидным эффектом. Пути введения антибактериаль­ных препаратов в организм: внутривенный, внутрикостный, внутриар-териальиый.

Далее используют сульфаниламидные препараты (сульфадиметок-сии, сульфалеи); нитрофураны (фурагин). Широко применяют диок-сидин внутривенно, трихопол.

**Иммунотерапия сепсиса.** В основе иммунотерапии сепсиса ле­жит задача нейтрализовать микробные токсины, циркулирующие в крови, и создать условия для выработки организмом антитоксинов. Наиболее эффективными препаратами для пассивной иммунизации являются гипериммунпая антистафилококковая плазма, антистафило­кокковый гамма-глобулин, антистафилококковый анатоксин. Положитель­ное влияние гамма-глобулина обусловливается не только пассивной пере­дачей антител, но и стимуляцией факторов неспецифического иммуни­тета. Образование Т-лимфоцитов следует стимулировать препарата­ми типа декарис.

**Коррекцию гемодинамических нарушений** проводят с помощью переливания жидкостей гемодинамического действия, содержащих сер­дечные гликозиды. Коррекцию кислотно-щелочного состояния осу­ществляют переливанием 4% гидрокарбоната натрия. Для борьбы с интоксикацией используют гемодез. В целях коррекции водно-элект­ролитных нарушений переливают растворы Рингера, глюкозы, а также солевые растворы более сложного состава.

**Энергетическое обеспечение.** Среднесуточные затраты энергии организма при сепсисе достигают 14,6 — 16,7 кДж, поэтому для вос­полнения ее дефицита применяют глюкозу в виде 10 — 20% раствора, плазму, растворы аминокислот, жировых эмульсий (липофундин).

**87. Анаэробная газовая инфекция. Классификация, клиника, диагностика, принципы лечения.**

**Анаэробная инфекция мягких тканей** — своеобразный патологи­ческий процесс полимикробного характера, вызываемый анаэробными возбудителями. Чаще всего она является серьезным осложнением ра­невого процесса (синонимы: анаэробная гангрена, антонов огонь, бе­лая гангрена, газовая гангрена, газовый целлюлит, газовый отек, токси­ческая газово-гангренозная инфекция и пр.).

**КЛАССИФИКАЦИЯ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ**

I. *По виду возбудителя* выделяются:

а) клостридиальные (спорообразующие) анаэробы (CI. perfringens, Septicum, Odematiens, Histolitica);

б) неклостридиальные (неспорообразующие) анаэробы (пептококки, пептострептококки, актипомикоз, фузобактерии).

II. *По происхождению:*

* экзогенного происхождения;
* эндогенного происхождения.

III. *В зависимости от топографии* инфекционного процесса раз­личают:

а) эпифасциальные (анаэробные целлюлиты подкожной клетчат­ки);

б) субфасциальные (мионекроз).

IV. *В зависимости от быстроты прогрессирования* выделяют:

а) молниеносную форму;

б) быстро распространяющуюся форму;

в) медленно распространяющуюся форму.

V. *В зависимости от преобладания тех или иных клинических проявлений* различают:

а) эмфизематозную;

б) отечную;

в) гнилостно-некротическую;

г) смешанную форму.

Клинические проявления анаэробной гангрены в 50 % случаев воз­никают на протяжении 1—3 сут после ранения.

КЛИНИКА

Вне зависимости от локализации очага имеются некоторые общие и весьма характерные признаки инфекционных процессов, протекаю­щих с участием анаэробов:

— самый постоянный — это неприятный гнилостный запах из  
раны;

* гнилостный характер воспалительного процесса. Очаги пора­жения очень часто содержат мертвые ткани, бесструктурный детрит серого или серо-зеленого цвета;
* цвет экссудата обычно серо-зеленый, нередко коричневый;
* для инфекции мышц характерен скудный экссудат, диффузно пропитывающий мягкие ткани (при аэробах гной густой, темно-жел­того цвета, однородный, без запаха);
* газообразование — характерный признак для анаэробной инфекции. При анаэробном метаболизме выделяются плохо раство­римые в воде водород, азот и метан;
* большинство анаэробных инфекций эндогенны, т. е. вызыва­ются собственной микрофлорой больного, поэтому их клиническая особенность заключается в близости к местам естественного обитания анаэробов (пищеварительный тракт, верхние дыхательные пути, поло­вые пути).

Для внедрения и размножения анаэробов необходимы поврежде­ния кожи и слизистых оболочек (травма, перелом).

**Клостридиальный мионекроз** (газовая гангрена) чаще вызыва­ется CI. perfringens.

Анаэробная инфекция мышц является более тяжелой, чем пора­жение подкожной клетчатки. Это острая инфекция с внезапным на­чалом, инкубационный период которой длится от нескольких часов до 3 сут. Характерным симптомом заболевания является сильная боль в ране, которая плохо снимается наркотиками и тяжело переносится больным. С нарастанием боли усиливаются и признаки интоксика­ции, при этом нарушается сои, повышается температура, ощущается слабость, появляется некроз мышц. Внешне наблюдается легкая гипе­ремия кожи. При пальпации отмечается болезненность, а также на­пряжение тканей, их пастозность и отечность (не бывает флюктуа­ции). Характерно нарастание этих признаков в течение дня или ночи (симптом нитки, или симптом вдавления повязки). Повязка промока­ет серозно-геморрагическим отделяемым коричневого цвета с непри­ятным запахом. При надавливании около раны увеличивается выде­ление экссудата с пузырьками газа.

**Общие симптомы:** тахикардия, гипотензия, быстро увеличиваю­щаяся анемия, повышение температуры.

Неправильное лечение клостридиалыюго миопекроза сопровож­дается прогрессировапием интоксикации, развитием септического шока, печеночно-почечиой недостаточности на почве гемолиза эритроцитов и ведет к смертельному исходу.

**Местно** процесс проявляется омертвением всей мышцы или груп­пы мышц. Мертвые мышцы приобретают вид дряблой разжиженной массы грязно-коричневого цвета. После их иссечения обнаруживают­ся нежизнеспособные мышцы плотной консистенции цвета «вареного мяса». Отсрочка операции на несколько часов может привести к смерти больного.

ДИАГНОСТИКА АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

1. Клиническая картина является важнейшей составляяющей в диагностике анаэробной инфекции (сильная боль, неприятный запах, газообразование и др.).
2. Микроскопия нативного материала (мазков экссудатов, окра­шенных по Граму).
3. Газовая хроматография. На основе этой методики устанавлива­ются хроматографические признаки, используемые для идентифика­ции анаэробов.
4. Выделение анаэробов в лаборатории (выращивание анаэробов в анаэростатах).

ЛЕЧЕНИЕ

Анаэробную инфекцию лечат только хирургическим методом. Исход операции зависит от своевременного оперативного вмешатель­ства. Далее проводят специфическое и неспецифическое консерватив­ное лечение.

**Основными принципами лечения анаэробной и смешанной ин­фекции являются:**

— создание условий, при которых невозможно размножение и  
распространение возбудителей:

а) удаление мертвых тканей;

б) дренирование гнойников;

в) антибактериальные средства;

г) специфические сыворотки (противогангренозная сыворот­ка по 50 000 ЕД против каждого возбудителя или вместе 150 000 ЕД);

д)гепарин;

е) повторные ревизии раны;

— обеззараживание токсинов:

а) введение специфических анатоксинов;

б) инфузионная терапия;

в) методы экстракорпоральной детоксикации (УФО, гиперба­рическая оксигеиация, ультразвук, озонотерапия, плазмаферез, гемо-, лимофосорбция);

— поддержание и стимуляция защитных сил организма больно­го:

а) парентеральное питание;

б) улучшение кровоснабжения и оксигенации тканей;

в) коррекция нарушений органов и систем;

г) иммунокоррекция и иммуностимуляция.

**Принципы оперативного лечения.** Оперативным способом мож­но полностью удалить очаг поражения или сделать иекрэктомию и дренирование настолько эффективным, что не потребуется повторно­го оперативного вмешательства. Однако нередко оперативное посо­бие сводится лишь к декомпрессии тканей и дренированию.

1. **Широкое рассечение** пораженных тканей «лампасными» раз­резами с рассечением апоневроза и вскрытием фасциальных мышеч­ных влагалищ. Применять данный метод возможно даже там, где име­ются только отек и напряжение тканей.
2. **Иссечение некротизированных тканей,** прежде всего мышеч­ной. Анаэробная инфекция является показанием для обкалывания раны антибиотиками группы пенициллина (у анаэробов к пенициллину хо­рошая чувствительность).
3. По жизненным показаниям проводят **ампутацию** или **экзартикуляцию конечности.** При анаэробной инфекции гнилостно-некроти­ческий процесс настолько быстро развивается, что процент ампутаций конечностей достигает 25 — 80 % от общего числа наблюдений.

При ампутации конечности следует соблюдать следующие прави­ла:

а) не пользоваться жгутом для остановки кровотечения;

б) проводить разрез кожи на 10 — 15 см выше визуально опреде­ляемой зоны жизнеспособных тканей, так как кожа наиболее устойчи­ва к воздействию анаэробов;

в) накладывать на культю только наводящие швы или их вообще не накладывать.

**88. Неклостридиальная анаэробная инфекция. Классификация, клиника, диагностика, принципы лечения**

НЕКЛОСТРИДИАЛЬНАЯ АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

**Анаэробный стрептококковый миозит** возникает после травм или ранений и проявляется массивным отеком тканей, который на ранних стадиях имеет серозный характер, сопровождается сильной токсемией, переходящей в шок, часто с летальным исходом. Местные симптомы не выражены. Имеются небольшой отек мягких тканей, боль, гипере­мия без резких границ. Из раны выделяется мутный экссудат (сероз­ный или серозно-геморрагический) (рис. 93).

Когда процесс локализуется в клетчатке — анаэробный целлюлит, — на первое место выступает быстро нарастающий отек тка­ней. При этом внешне мышцы выглядят вполне жизнеспособными, хотя из-за развивающегося отека не исключается развитие в них ишемии. При данной форме анаэробной инфекции значительные из­менения проявляются со стороны кожи: она напряжена, блестит, обес­кровлена. С развитием патологического процесса на коже появляют­ся участки отслойки эпидермиса с образованием пузырей, наполнен­ных желтоватой или коричневатой жидкостью.

Частым симптомом при развитии анаэробной инфекции является скопление газа в тканях. При эмфизематозной форме анаэробной ин­фекции и массивном некрозе тканей газ распространяется по рыхлой соедииителыю-тканной и жировой прослойке и четко выявляется на рентгенограммах (см. рис. 91). Проникновение газа в ткани происхо­дит довольно быстро, и уже через несколько часов симптом крепита­ции можно обнаружить в участках тела, расположенных достаточно далеко от раны.

При анаэробной инфекции мягких тканей существенно изменяет­ся общее состояние больного. В начале заболевания больные возбуж­дены, беспокойны, многоречивы. По мере развития токсемии эйфория уступает место заторможенному, адинамичному состоянию. Развива­ющийся токсико-инфекционный шок приводит к потере сознания. Пси­хическое состояние больных в большинстве случаев свидетельствует

о тяжести заболевания и эффективности проводимого лечения. Тем­пература тела больных значительно повышена, хотя этот признак не является постоянным. У больных с локализованными формами забо­левания и умеренной токсемией может наблюдаться устойчивая субфебрильная температура.

**89. Столбняк. Клиника, диагностика, принципы лечения, профилактика.**

При ранениях, травмах палочка столбняка внедряется в организм, при этом инкубационный период длится 4 — 14 дней, но иногда забо­левание может проявиться через сутки. В инкубационном периоде больной испытывает головную боль, бессонницу, раздражительность, недомогание, чувство напряжения, потливость, боль и подергивание мышц в области раны.

**КЛАССИФИКАЦИЯ СТОЛБНЯКА**

I. *По выраженности различают* судороги:

1. легкой степени (спазм без судорог);
2. средней степени (судороги выражены);
3. тяжелой степени (судороги с дыхательными расстройствами).

II. *По течению* столбняк делят на острую форму (с бурным тече­нием), стертую и хроническую. По тяжести течения — на крайне тяжелую, тяжелую и средней тяжести.

III. В зависимости *от ворот внедрения* различают столбняк:

* раневой;
* послеродовой;
* после отморожений, ожогов.

IV. *По распространенности:* с общими и местными клинически­ми проявлениями.

**КЛИНИКА**

Ведущим симптомом заболевания является развитие клопических и тонических судорог скелетных мышц. К ранним признакам заболевания следует отнести недомогание, повышенную потливость, затруднение глотания. Спазм мышц начинается либо в области ране­ния, либо в челюстных мышцах. При этом лицо больного перекаши­вается, спазм мимической мускулатуры вызывает симптом «сардони­ческой улыбки», голова запрокидывается назад, туловище, руки и ноги изгибаются. Спазм мышц может привести к их разрыву, также нару­шается дыхание, появляются кашель и аспирация рвотных масс. В 50 % случаев болезнь ошибочно трактуется как невралгия тройнич­ного нерва, болезненное жевание, ангина со спазмом челюсти.

У больных столбняком судороги вызывают даже незначительные внешние раздражители: свет, звук, движение. Длительность судорог составляет от нескольких секунд до нескольких минут, при этом со­знание больного полностью сохраняется. Смерть наступает от асфик­сии или в результате легочных осложнений, наблюдающихся в 60 — 80 % случаев.

**ЛЕЧЕНИЕ**

**Оперативное лечение** (иссечение некротизированиых тканей, об­работка ран) проводят с целью удаления возбудителя и предупрежде­ния развития анаэробной инфекции. При обширных поражениях по жизненным показаниям проводят ампутацию конечности.

**Общее лечение включает** следующие мероприятия.

Помещение больного в отдельную, тихую, затемненную палату. Проведение инфузиоппой терапии с введением солевых растворов, глюкозы. При невозможности кормления больному назначают парен­теральное питание.

Специфическое лечение (введение противостолбнячной сыворот­ки и анатоксина) необходимо начинать как можно раньше (в первые 2 — 3 дня), когда токсин циркулирует в крови и доступен для анаток­сина. Однократная доза до 200 000 ME сыворотки разводится в 250 мл изотонического раствора и вводится внутривенно капельно. На 2-й день вводят эту же дозу, на 3-й день дозу снижают на 1/3. В остром периоде троекратно с интервалом в 5 дней вводят адсорбиро­ванный столбнячный анатоксин по 1 мл.

Неспецифическая противосудорожиая терапия включает препа­раты противосудорожного действия: аминазин, снотворные средст­ва. Положительно зарекомендовали себя литические смеси из ами­назина, промедола, анальгина, димедрола. Если седативными препа­ратами не удалось купировать судороги, то применяют антидеполя-ризующие (тубокурарин-хлорид) миорелаксанты в сочетании с ис кусственной вентиляцией легких. **При** необходимости накладывают

трахеостому.

**ПРОФИЛАКТИКА СТОЛБНЯКА**

Профилактика столбняка бывает плановой и экстренной.

**Плановую профилактику** проводят военнослужащим, механиза­торам, строителям: 0,5 мл анатоксина вводят дважды с интервалом в 1 месяц, через год проводят ревакцинацию — 0,5 мл анатоксина. По­вторные ревакцинации проводят через 5 лет.

**Экстренную профилактику** столбняка проводят при случайных ранениях, ожогах, отморожениях. Привитым больным вводят од­нократно 0,5 мл анатоксина, непривитым — 0,5 мл анатоксина и 3 000 ЕД противостолбнячной сыворотки через 1 месяц, а затем через 1 год — еще по 0,5 мл анатоксина для создания прочного иммуните­та.

**90. Туберкулез костей и суставов. Тубнркулезный спондилит. Клиника, диагностика, методы лечения**

На долю туберкулеза костей и суставов приходятся 10 % всех локализаций туберкулеза.

Основной локализацией туберкулеза при поражении костей явля­ются эпифизы длинных трубчатых костей и диафизы фаланг пальцев. Наиболее часто при костно-суставном туберкулезе поражаются по­звоночник — туберкулезный спондилит (40 %), тазобедренный су­став — туберкулезный коксит (20 %), коленный сустав — туберку­лезный гонит (15 — 20 %).

Туберкулез костей и суставов развивается при переносе микобак-терий туберкулеза из первичного очага гематогенным путем. В месте оседания бактерий Коха развивается туберкулезный бугорок. У детей воспаление начинается с эпифиза костей, где образуется первичный остит или туберкулезный остеомиелит. Туберкулезные бугорки под­вергаются творожистому некрозу, вокруг них образуются новые бу­горки, которые сливаются с первыми. Распространение некроза в ко­стной ткани приводит к формированию костного секвестра. Прогрес­сирующее развитие очага туберкулезного воспаления распространя­ется на сустав с последующим творожистым некрозом и разрушением суставных хрящей, а также прилежащих участков костной ткани.

В течении костно-суставного туберкулеза выделяют 3 фазы:

* I ф а з а — **преартритическая** — формирование костного очага в эпифизе кости вблизи сустава;
* II фаза — **артритическая** — переход воспаления с кости на сустав с развитием вторичного артрита;
* III фаза — **постартритическая** — исход заболевания, стаби­лизация процесса.

**КЛИНИКА**

Больные костно-суставным туберкулезом жалуются па ухудше­ние аппетита, быструю утомляемость, усталость при ходьбе, отставание массы тела от нормы, субфебрильпую температуру. Эти признаки объе­диняются в синдром общей туберкулезной интоксикации. В начале заболевания про­исходит нарушение функции конечности, а затем присоединяется боль при движении, чаще в области спины, тазобедренного и ко­ленного суставов. Боль, как правило, уси­ливается при ходьбе, наклоне туловища (рис. 94). При осмотре больного отмеча­ются снижение массы тела (худоба), атро­фия мышц одной из конечностей, бледность кожных покровов и слизистых оболочек.

Ранними рентгенологическими призна­ками туберкулеза костей и суставов явля­ются следующие изменения кости в обла­сти метаэпифиза: остеопороз, секвестры на фоне участка просветления в виде мягкой тени — симптом «кусочка тающего саха­ра». При вовлечении в процесс сустава определяются вначале расширение, а затем сужение суставной щели, изъеденность,

зазубренность суставных поверхностей.

**Туберкулез позвоночника (туберкулезный спондилит).** Болеют преимущественно дети в раннем воз­расте, при этом поражаются 2 — 4 позвонка чаще в грудном, реже в поясничном отделе позвоночника. Клинические признаки заболева­ния определяются фазой развития процесса.

*В преспондилолитической стадии* (туберкулезный процесс лока­лизован в теле позвонка) имеются признаки общей туберкулезной интоксикации, реакция Манту положительная, отмечаются лимфоци-тоз, увеличенная СОЭ. Клинические признаки со стороны позвоноч­ника отсутствуют. Рентгенологически определяются очаг остеопороза и деструкции в теле позвонка.

*Спондилолитическая стадия* (разрушение тела позвонка и рас­пространение процесса на межпозвоночные диски и окружающие мяг­кие ткани), кроме общих проявлений туберкулезного процесса, харак­теризуется появлением боли при наклоне туловища с ограничением при этом движений позвоночника (ребенок не может поднять предмет с пола и вынужден для этого присесть). При осмотре позвоночника можно определить его искривление, выступание остистого отростка, горб, а также симптом вожжей Корнева — напряжение мышц спины в виде тяжей, идущих от углов лопаток к пораженному туберкулезом

позвонку. В этой фазе заболевания появляются натечные абсцессы (рис. 95) и гнойные свищи. Смещение позвонков может привести к сдавлению спинного мозга и развитию параличей конечностей, нару­шению мочеиспускания и дефекации.

Рентгенологически определяется разрушение тел позвонков с умень­шением их высоты — признак пато­логического компрессионного перело­ма позвонка, реже выявляются тени натечных абсцессов.

*Постспондилолитическая ста­дия* характеризуется стиханием вос­палительных явлений. При этом мо­гут оставаться натечные абсцессы, сви­щи и нарушения спинпо-мозговой ин­нервации.

ЛЕЧЕНИЕ

Терапия туберкулеза костей и суставов является комплексной и предусматривает как консервативное, так и оперативное лечение, кото­рое, как правило, носит длительный характер и проводится в специ­альных лечебных учреждениях.

Антибактериальная терапия предусматривает применение проти­вотуберкулезных антибиотиков (рифампицин, циклосерин, канамицин), химических антибактериальных препаратов (изониазид, ПАСК, салю-зид, фтивазид и др.).

С начала лечения необходимо создать покой пораженной конеч­ности, что предупреждает деформацию костей и создает благоприят­ные условия для течения процесса. С этой целью используют различ­ные шины, корсеты, гипсовые повязки и гипсовые кроватки. Иммоби­лизацию проводят до затихания процесса, после чего разрешают поднимать больного. При туберкулезном спондилите рекомендуется но­сить корсет в течение нескольких лет.

Важное место в комплексном лечении туберкулеза занимает хи­рургическая операция.

Существует три вида оперативных вмешательств: радикальные, иммобилизирующие (артродез), корригирующие.

*Радикальные:*

пекрэктомия — удаление туберкулезных очагов из позвонков и эпифизов костей;

резекция кости — удаление суставных концов костей при их раз­рушении.

*Иммобилизирующие:*

артродез — создание неподвижности в суставе, особенно при ту­беркулезном спондилите (спондилодез), при котором производят фик­сацию позвоночника с помощью костных трансплантатов. При сдав­ливании спинного мозга применяют ламинэктомию.

*Корригирующие и восстановительные операции* проводят с це­лью восстановления функции органа (конечности, сустава, позвоноч­ника). Эти операции выполняют после ликвидации воспалительного процесса (остеотомии и атропластики).

**91. Туберкулез костей и суставов. Клиника, диагностика, методы лечения**

На долю туберкулеза костей и суставов приходятся 10 % всех локализаций туберкулеза.

Основной локализацией туберкулеза при поражении костей явля­ются эпифизы длинных трубчатых костей и диафизы фаланг пальцев. Наиболее часто при костно-суставном туберкулезе поражаются по­звоночник — туберкулезный спондилит (40 %), тазобедренный су­став — туберкулезный коксит (20 %), коленный сустав — туберку­лезный гонит (15 — 20 %).

Туберкулез костей и суставов развивается при переносе микобак-терий туберкулеза из первичного очага гематогенным путем. В месте оседания бактерий Коха развивается туберкулезный бугорок. У детей воспаление начинается с эпифиза костей, где образуется первичный остит или туберкулезный остеомиелит. Туберкулезные бугорки под­вергаются творожистому некрозу, вокруг них образуются новые бу­горки, которые сливаются с первыми. Распространение некроза в ко­стной ткани приводит к формированию костного секвестра. Прогрес­сирующее развитие очага туберкулезного воспаления распространя­ется на сустав с последующим творожистым некрозом и разрушением суставных хрящей, а также прилежащих участков костной ткани.

В течении костно-суставного туберкулеза выделяют 3 фазы:

* I ф а з а — **преартритическая** — формирование костного очага в эпифизе кости вблизи сустава;
* II фаза — **артритическая** — переход воспаления с кости на сустав с развитием вторичного артрита;
* III фаза — **постартритическая** — исход заболевания, стаби­лизация процесса.

**КЛИНИКА**

Больные костно-суставным туберкулезом жалуются па ухудше­ние аппетита, быструю утомляемость, усталость при ходьбе, отставание массы тела от нормы, субфебрильпую температуру. Эти признаки объе­диняются в синдром общей туберкулезной интоксикации. В начале заболевания про­исходит нарушение функции конечности, а затем присоединяется боль при движении, чаще в области спины, тазобедренного и ко­ленного суставов. Боль, как правило, уси­ливается при ходьбе, наклоне туловища (рис. 94). При осмотре больного отмеча­ются снижение массы тела (худоба), атро­фия мышц одной из конечностей, бледность кожных покровов и слизистых оболочек.

Ранними рентгенологическими призна­ками туберкулеза костей и суставов явля­ются следующие изменения кости в обла­сти метаэпифиза: остеопороз, секвестры на фоне участка просветления в виде мягкой тени — симптом «кусочка тающего саха­ра». При вовлечении в процесс сустава определяются вначале расширение, а затем сужение суставной щели, изъеденность,

зазубренность суставных поверхностей.

**Туберкулезный коксит** чаще встречается у детей 3 — 7 лет и на­блюдается в 20 % случаев всех кост-но-суставных туберкулезных пораже­ний, занимая по частоте возникнове-

ния второе место. Заболевание проявляется признаками туберкулез­ной интоксикации, болью, усиливающейся при ходьбе, в связи с чем дети быстро утомляются. Боль локализуется в тазобедренном суста­ве, иррадиирует в коленный сустав. В результате развивается атро­фия мышц. Испытывая боль, ребенок принимает вынужденное поло­жение, при котором вследствие расслабления капсулы сустава она стихает (бедро приведено и согнуто). При этом паховые и ягодичные складки сглажены, могут быть гнойные свищи.

При рентгенологическом исследовании выявляются сужение сус­тавной щели, выраженный остеопороз, разрушение головки бедра или вертлужной впадины (рис. *96).*

**Туберкулезный гонит.** Поражение коленного сустава туберкуле­зом в большинстве случаев встречается у детей раннего возраста. По частоте туберкулезный гонит занимает третье место (15 — 20 %) сре­ди других костно-суставных туберкулезных заболеваний.

В *преартритической фазе* основными признаками заболевания являются синдром общей туберкулезной интоксикации и функцио­нальные нарушения со стороны конечности: больной ребенок тянет ногу при ходьбе, хромает, быстро утомляется. Боль отсутствует.

В *артритической фазе* появляется боль в суставе, который уве­личивается в объеме, контуры его сглажены, кожа становится гладкой, блестящей. Определяется симптом баллотирования надколенника: при надавливании на коленную чашечку она погружается, а как только надавливание прекращается, возвращается в исходное положение. Редко образуются гнойные свищи, из которых с гноем отходят мелкие кост­ные секвестры. Больной держит ногу в полусогнутом положении. При этом наблюдается увеличение окружности сустава, а окружность ко­нечности в области бедра уменьшена. Кожная складка на наружной поверхности бедра больной ноги толще, чем на здоровой (симптом Александрова).

При рентгенологическом исследовании определяются:

* остеопороз суставных концов костей;
* сужение суставной щели, в далеко зашедших случаях — разру­шение суставных концов костей.

ЛЕЧЕНИЕ

Терапия туберкулеза костей и суставов является комплексной и предусматривает как консервативное, так и оперативное лечение, кото­рое, как правило, носит длительный характер и проводится в специ­альных лечебных учреждениях.

Антибактериальная терапия предусматривает применение проти­вотуберкулезных антибиотиков (рифампицин, циклосерин, канамицин), химических антибактериальных препаратов (изониазид, ПАСК, салю-зид, фтивазид и др.).

С начала лечения необходимо создать покой пораженной конеч­ности, что предупреждает деформацию костей и создает благоприят­ные условия для течения процесса. С этой целью используют различ­ные шины, корсеты, гипсовые повязки и гипсовые кроватки. Иммоби­лизацию проводят до затихания процесса, после чего разрешают поднимать больного. При туберкулезном спондилите рекомендуется но­сить корсет в течение нескольких лет.

Важное место в комплексном лечении туберкулеза занимает хи­рургическая операция.

Существует три вида оперативных вмешательств: радикальные, иммобилизирующие (артродез), корригирующие.

*Радикальные:*

пекрэктомия — удаление туберкулезных очагов из позвонков и эпифизов костей;

резекция кости — удаление суставных концов костей при их раз­рушении.

*Иммобилизирующие:*

артродез — создание неподвижности в суставе, особенно при ту­беркулезном спондилите (спондилодез), при котором производят фик­сацию позвоночника с помощью костных трансплантатов. При сдав­ливании спинного мозга применяют ламинэктомию.

*Корригирующие и восстановительные операции* проводят с це­лью восстановления функции органа (конечности, сустава, позвоноч­ника). Эти операции выполняют после ликвидации воспалительного процесса (остеотомии и атропластики).

**92.Трофические язвы и пролежи. Принципы лечения, профилактика.  
Трофическая язва** - одна из форм некроза, дефект кожи или слизистой оболочки с малой тенденцией к заживлению. Язвы образуются после отторжения некротизированной ткани — кожи или слизистой оболочки.

Общими для всех трофических язв являются нарушение питания (трофики) тканей и их распад (некроз).

В хирургической практике в основном встречаются трофические язвы, обуслов­ленные расстройствами кровообращения в конечностях (хроническая артериальная или венозная недостаточность).

*Атеросклероттеские* язвы возникают у пожилых людей.

*Варикозно-трофические*

Язвы, возникшие на фоне хронической венозной недостаточности, при постгром-бофлебитическом синдроме нижних конечностей, — *посттромбофлебитические*

*Лучевые* язвы возникают в результате воздействия ионизирующего излучения — лучевой терапии или случайного облучения..

При *изъязвлении опухоли* определяется плотный инфильтрат, уходящий в глубину, несменяемый и спаянный с окружающими тканями и органами; на нем располага­ется язва.

*Лечение* трофических язв комплексное. При его проведении необходимо соблю­дать 3 основных принципа.

1. Лечение трофических язв должно быть патогенетическим — оно направлено на нормализацию трофики тканей: восстаноатение кровообращения (например, иссе­чение варикозно- расширенных вен нижних конечностей, пластика артерий), удале­ние рубцово-измененных тканей при рубцово-трофических язвах, на основные па­тологические процессы, вызвавшие образование язв.
2. Проводимое одновременно (или предварительно) местное лечение трофичес­ких язв должно быть направлено на быстрое их очищение от некротических тканей и ликвидацию инфекции. С этой целью применяют протеолитические ферменты, вакуумирование, иссечение язв. Для ускорения регенерации тканей используют физи­отерапевтическое лечение, повязки с препаратами, улучшающими репаративные про­цессы (метилурацил, пентоксил). Значительно ускоряет заживление язв пересадка кожи больного — аутодермопластика.
3. Важное место в комплексном лечении должно занимать общеукрепляющее ле­чение: витаминотерапия, полноценное питание, усиление анаболических процессов.

**Пролежни** ***(decubitus) —*** некроз мягких тканей, образутющийся в результате расстрой­ства кровообращения в них, обусловленного сдавлением. Мягкие ткани подвергают­ся сдавлению между поверхностью постели и подлежащим костным выступом при длительном нахождении в лежачем положении больных, ослабленных тяжелым за­болеванием.

Пролежни чаще образуются на крестце, лопатках, затылке, пятках, лок­тях, большом вертеле. К пролежням приводит расстройство кровообращения вслед­ствие сдавления сосудов; их образованию способствуют нарушение иннервации (на­пример, при травме спинного мозга), расстройство функции тазовых органов и др.

Пролежни могут образоваться и во внутренних органах Например, длительное дав­ление камня на стенку желчного пузыря может привести к некрозу — пролежню с развитием перфорации пузыря.

Развившийся некроз кожи может быть в виде сухой гангрены; при присоедине­нии инфеюгии развивается атажная гангрена.

Сроки развития некроза различные — от I суг до нескольких дней.

Пролежни трудно поддаются **лечению**. Последнее сводится к некрэктомии, дос-  
тигаемой механическими, физическими и химическими средствами. Некрэктомию  
приходится повторять неоднократно. После удаления некротизированньгх тканей  
общее и местное лечение направлено на ускорение репаративной регенерации тканей. Успех может определяться устранением причин, способствующих развитию пролежня (лечение сепсиса, восстановление или улучшение иннервации, терапия истощающих заболеваний и др.).

*Профилактика* пролежней в первую очередь сводится к уходу за больным. Под­верженные образованию пролежней места необходимо защищать от длительного сдав­ливания — поворачивать больных в постели, подкладывать воздушные круги, устранять складки на постельном белье. Кожу в местах возможного образования пролеж­ней дважды в день протирают раствором камфорного спирта, туалетной воды, при­пудривают тальком. Особенно тщательным должен быть туалет больных с нарушен­ной функцией тазовых органов: больные должны лежать в сухой постели, так как эк­скременты (моча, кал) вызывают раздражение и массивное инфицирование кожи.

**93.Свищи. Классификация, клиника, диагностика, лечение**

Свищ (fistula) — патологический ход в тканях, представляющий собой узкий канал, выстланный эпителием или грануляциями и соединяюший орган, естественную или патологическую полость с поверхностью тела или полости между собой.

Свищи классифицируют с учетом причины возникновения, строения, характера отделяемого, по их отношению к внешней среде.

Причины возникновения свищей различны; они бывают врожденными — следствие нарушения эмбрионального генеза (пороки развития) и приобретенными — в результате травмы, опухоли, воспалительных заболеваний, а также операций, заканчивающихся формированием внутреннего или наружного свища; окончательным или промежуточным этапом операции могут быть гастростома, энтеро- и колостома, эпицистостома и др. (искусственные свищи).

По строению выделяют эпитегизированные (трубчатые) свиши, стенки которых покрыты эпителием; губовидные — эпителий слизистой оболочки полого органа переходит непосредственно на кожные покровы; гранулирующие свиши, стенки которых покрыты грануляциями. Эпителизированные свиши (чаше врожденные, гранулирующие) — патологические, приобретенные, губовидные — чаше искусственные.

По отношению к внешней среде свищи делятся на внутренние (если патологический ход соединяет между собой полые органы) и наружные (если свищевой ход соединяет орган с внешней средой).

По характеру отделяемого свищи могут быть гнойными, слизистыми, слюнными, желчными, мочевыми, каловыми, ликворными и пр.

Клинические проявления свища складываются из местных симптомов (их определяют наличие свища, его локализация, строение, характер отделяемого) и симптомов заболевания, ставшего причиной образования свища (травма, болезнь, пороки развития и др.).

Диагностика наружных свищей, как правило, не вызывает трудностей. Образованию их обычно предшествует возникновение болезненного инфильтрата в мягких тканях, брюшной, грудной стенке, в послеоперационной ране, затем появляется гнойное отделяемое, а потом содержимое органа. По характеру отделяемого можно судить о пораженном органе, а по его количеству — о размерах свища. Важен осмотр кожи для выявления ее раздражения, воспаления, изъязвления. С диагностической целью можно пользоваться различными индикаторами: давать внутрь растворы красителей (например, метиленового синего) и отмечать время их выделения через свищ пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Иногда, чтобы обнаружить пораженный орган, приходится исследовать содержимое отделяемого из свиша на наличие мочевины, амилазы, билирубина и т.п.

При обследовании больного со свищом применяют рентгенологические методы обследования — фистулографию. Через тонкий катетер, введенный в свищевой канал, вливают жидкое контрастное вещество и на рентгенограмме отмечают наличие свища, его локализацию, направление, наличие затеков, что позволяет установить пораженный орган, уровень свиша (например, кишки) и возможные патологические изменения его стенок.

При подозрении на наличие свища внутренних органов применяют рентгеноконтрастное исследование пищевода, желудка, толстой кишки. В полость этих органов вводят барий или другое контрастное вещество и определяют его вьгхождение через стенку органа в окружающие ткани, полости или наружу.

Для диагностики свищей, уточнения их локализации, размеров отверстия применяют эндоскопические методы (гастро-. колоно-, бронхо-, цистоскопию и др.).

Внутренние свищи у некоторых больных диагностируют лишь во время операции, предпринятой по поводу того или иного заболевания.

Общие принципы лечения больных с наружными кишечными свищами включают 3 основных фактора: 1) местное лечение; 2) общее лечение; 3) оперативные методы ликвидации свища. Местное лечение — лечение раны; предохранение тканей, окружающих свищ, от воздействия отделяемого; санация гнойных свищей. Принципы лечения гнойных ран при наличии кишечного свища такие же, как при лечении инфицированных ран. Проводят защиту кожи от раздражения и переваривающего действия отделяемого свишей (гноя, мочи, желчи, кишечного, желудочного содержимого и др.) физическими способами, используя различные мази, пасты, присыпки и др. (пасту Лассара, клей БФ-2, БФ-6, патимеризуюшую пленку, силиконовые пасты и др.), которые накладывают вокруг наружного отверстия свища, чтобы препятствовать соприкосновению кожи с отделяемым и способствовать его адсорбции.

Химические способы преследуют цель предупредить раздражение кожи нейтрализацией ферментов кишечного отделяемого. Для этого применяют ингибиторы ферментов, сырое мясо и др.

Механические способы защиты кожи направлены на уменьшение или прекращение выделений из свиша с помощью различных приспособлений. Лабораторный и инструментальные методы исследования: зондирование, рентгенологические (фистулография, фистулоскопия), эндоскопические.

**94. Сухая и влажная гангрена. Причины, клиника, лечение.**

Гангрена — одна из форм некроза, обусловленная первичным нарушением кровообращения с развитием омертвения тканей органа.

Причинами гангрены могут быть как внешние, так и внутренние факторы, которые приводят к тяжелому нарушению кровообращения. К внешним факторам относятся обширные раздавливания, размозжения тканей, повреждения сосудов, сдавление органа (например, гипсовой повязкой) или заворот кишки со сдавлением сосудов, длительное нахождение жгута, тромбозы и эмболии сосудов, облитерирующий атеросклероз, облитерирующий эндарте-риит. Наиболее частой причиной гангрены являются острая и хроническая артериальная непроходимость.

Различают сухую и влажную гангрену. Сухая гангрена характеризуется быстрым высыханием омертвевших тканей без присоединения инфекции и выражается в мумифицировании омертвевших тканей. При влажной гангрене некроз тканей протекает по типу колликвационного с присоединением гнилостной инфекции, что приводит к распаду омертвевших тканей и развитию тяжелой интоксикации. Распадающиеся ткани грязно-зеленого или черного цвета со зловонным запахом.

Развитие гангрены вследствие острого прекращения кровообращения в органе сопровождается сильной ишеми-ческой болью. Боль локализуется ниже места закупорки сосуда. Внешний вид конечности изменяется быстро: она становится бледной, затем мраморно-синеватой, холодной, исчезает чувствительность кожи. При развитии сухой гангрены наступает постепенное высыхание участка некроза и появляется четкая демаркационная линия на границе здоровых и омертвевших тканей (рис. 46). Кожа становится черной. Интоксикация отсутствует или выражена незначительно.

При влажной гангрене состояние больного сразу становится тяжелым вследствие присоединения гнилостного распада тканей и всасывания продуктов распада в кровь. Отмечаются высокая температура тела, тахикардия, озноб, жажда, сухость кожи и слизистых оболочек. В области некроза (чаше это стопа и нижняя треть голени) кожа становится синеватой с темно-красными пятнами, появляются пузыри с геморрагическим содержимы Конечность отечна, увеличена в объеме, ткани грязносерые со зловонным запахом (рис. 46).

При первых признаках некроза необходимо создать покой, наложить асептическую повязку. Лечение некрозов определяется особенностями вызвавшей их причины. Общим при лечении любых некрозов является рассечение и удаление некротизированных тканей (некротомия и некрэктомия). При некротомии проводят несколько параллельных разрезов омертвевших тканей, не прибегая к анестезии, затем накладывают спиртовые повязки или применяют средства физической антисептики (см. Антисептика), способствующие удалению расплавленных некротизированных тканей. Этим уменьшается интоксикация организма.

Некрэктомия может быть выполнена с помощью скальпеля, ножниц (механическая некрэктомия), протеоли-тических ферментов (химическая некрэтомия), физических факторов — ультразвука, лазерных лучей (физическая некрэктомия).

При прогрессирующей влажной гангрене следует произвести высокую ампутацию конечности, не дожидаясь отграничения процесса. При сухой гангрене выжидают, пока не образуется демаркационная линия, ампутацию производят выше ее в пределах здоровых тканей.

**96. Острая непроходимость магистральных артерий.Тромбозы и эмболии. Клиника, диагностика, принципы дечения.**

**КЛИНИКА ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

При **эмболии** в результате закупорки артерии у больного возни­кает **постоянная боль** в конечности, связанная с нарушением крово­обращения и спазмом сосуда. Интенсивность ее зависит от состояния коллатерального кровообращения в конечности. Редко наблюдается безболевая форма поражения. Вслед за болью возникает **резкая сла­бость конечности,** лишающая больного возможности стоять и ходить, затем появляется чувство онемения, «ползания мурашек», понижается температура кожи.

Следующим симптомом является ограничение или отсутствие дви­жений в суставах пораженной конечности, чему предшествует сниже­ние мышечной силы дистальнее места окклюзии. Кожные покровы пораженной конечности в первые минуты бледные, затем становятся синюшными. Температура кожи снижена (на ощупь конечность хо­лодная). Разница температуры больной и здоровой ног может дости­гать 6 — 8 С.

Отсутствие пульсации артерии дистальнее места окклюзии явля­ется наиболее ценным диагностическим признаком и позволяет опре­делить уровень окклюзии. При эмболии подвздошных артерий пуль­сация отсутствует на всех сегментах конечности, при эмболии бедрен­ной артерии — на подколенной артерии и в области стопы и пальпи­руется на уровне паховой складки. Важно помнить, что пульсацию необходимо исследовать симметрично на обеих конечностях.

**Нарушение чувствительности пораженной конечности** проявляется снижением болевой и тактильной, а при прогрессировании ише­мии — и глубокой чувствительности. При тяжелой ишемии наблюда­ется полная анестезия конечности, сохранение кожной чувствительно­сти служит показателем ее жизнеспособности. **Тактильную чувстви­тельность** определяют, прикасаясь к коже больного копчиками паль­цев, **болевую** — реакцией на покалывание иголкой пораженной ко­нечности на различных уровнях, **глубокую** — пассивными движени­ями пальцев стопы или кисти в различных направлениях, при этом больной дает неправильный ответ.

Оценка чувствительности пораженной конечности имеет не толь­ко диагностическое, но и прогностическое значение. Так, сохранение болевой и тактильной чувствительности говорит о компенсации кро­вообращения и жизнеспособности конечности. Исчезновение глубо­кой чувствительности свидетельствует о глубоких органических, а воз­можно, и необратимых изменениях в тканях.

Ограничение пассивных движений в виде ригидности и контрак­туры мышц, болезненности при пальпации и во время пассивных дви­жений является признаком некротического изменения в мышцах.

**ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ**

В ряде случаев для уточнения диагноза острой артериальной не­проходимости, а также выявления степени нарушения коллатерально­го кровообращения применяют следующие методы диагностики: кож­ная термометрия, капилляроскопия, осциллография, реовазография, артериография. При острой артериальной непроходимости произво­дят пункцию магистральной артерии выше места окклюзии и вводят в просвет сосуда контрастное вещество. При тромбозах и эмболиях ви­ден «обрыв» контура артерии: выше окклюзии — четкий, ниже — не определяется.

**ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

Тактика лечения острой артериальной непроходимости зависит от нарушения коллатерального кровообращения, степени ишемии и об­щего состояния больного.

Основной метод лечения — **хирургический.** Клинический опыт показывает, что операция может быть эффективной через 12 — 24 ч и даже спустя несколько суток с момента тромбоза или эмболии, хотя оптимальные сроки операции — первые 6 — 8 ч с момента окклюзии, поэтому тромбоэмболэктомия рекомендуется всем боль­ным при отсутствии противопоказаний общего и местного характе­ра.

**Общие противопоказания** — атональное и преагональное состо­яние больного, тяжелое состояние с легкой или средней степенью на­рушения кровообращения, наличие тяжелых сопутствующих заболе­ваний и легкой степени ишемии.

**Местные противопоказания:** при III и IV стадиях ишемии ко­нечности и тяжелом общем состоянии больного показана ампутация конечности. Дело в том, что даже если удается восстановить крово­ток, то ткани уже не могут утилизировать кислород, а в кровеносное русло попадает огромное количество продуктов распада, которые вы­зывают токсический шок и быструю гибель больного. При выборе уровня ампутации необходимо помнить, что ишемическое поражение мышц обычно выражено в большей степени и более проксимально, чем кожи.

**Медикаментозная терапия** на первом этапе лечения направлена па устранение боли и сосудистого спазма, улучшение общего состоя­ния больного, растворение тромба и предотвращение дальнейшего тром-бообразования. Для этих целей применяют: из наркотиков — 2% ра­створ промедола, из спазмолитиков — 2% раствор папаверина по 2 — 4 мл внутривенно медленно. Артериальный спазм снимают внутриар-териальным введением 0,25% раствора новокаина (20 — 30 мл) с 1% раствором морфина (1 мл) и 5 000 ЕД гепарина.

Для предупреждения дальнейшего тромбообразования использу­ются антикоагулянты прямого действия, увеличивающие каждые 4 ч время свертывания в 2 раза по сравнению с исходным. На 4 — 5-е сутки назначают антикоагулянты непрямого действия (пелентан, син-кумар и др.).

Для непосредственного воздействия на тромб применяют фибри-нолизин (в среднем 20 000 ЕД) и гепарин (10 000 ЕД внутривенно капельно со скоростью 15 — 20 капель в минуту 2 раза в день). Мощные фибринолитические препараты (стрептаза и др.) использу­ют при невозможности проведения эмболэктомии.

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

При определении показаний к оперативному лечению максималь­ный срок задержки операции при средней и тяжелой степени ишемии не должен превышать 1,5 — 2 ч.

Наиболее широкое распространение получил метод непрямой эм-болэктомии с помощью специального катетера с надувным баллон­чиком на конце, предложенный американским хирургом Фогарти в 1963 г.

**Обезболивание.** Применяют местное обезболивание в сочетании с нейролептаналгезией. При тяжелой степени ишемии или поражении сосуда атеросклеротическим процессом (когда возможна рекон­структивная операция) применяют эндотрахеальный наркоз.

**Техника операции.** Основным моментом операции является эм-болэктомия с обязательным удалением продолженного и вторичного тромба. Использование баллонных катетеров позволяет извлечь эм-болы и тромбы из труднодоступных областей сосудистой системы (би­фуркация аорты, подвздошных, подключичных артерий) через поверх­ностно расположенные и легкодоступные артерии.

**Послеоперационный период.** После восстановления кровообра­щения из ишемизированной зоны в общий кровоток поступают недо-окислениые продукты метаболизма, вызывая нарушение жизненно важ­ных функций организма. Патогенез и клиника проявления постише-мического синдрома сходны с синдромом длительного раздавливания. При восстановлении кровообращения в конечности (после тяжелой ишемии) развивается субфасциальный отек голени или предплечья, что может привести к некрозу целых групп мышц в результате сдав-лепия мышечных артерий. В этом случае больным необходимо произ­вести широкую фасциотомию.

В ПП применяют комплексную терапию. С целью улучшения реологических свойств крови назначают реополиглюкин (в первые 2 — 3 дня по 400 мл 2 раза в день, затем по 400 мл 1 раз в день), с дезинтоксикационной целью — гемодез (400 мл внутривенно капель-но). Необходимы также сосудорасширяющие средства, обезболиваю­щие препараты, витамины групп В, С, кокарбоксилаза. В комплекс лечения включают антибактериальную, сердечную терапию.

**Антикоагулянтная терапия.** Обычно назначают гепарин по 5 000 ЕД через 4 ч в течение 5 — 6 дней под контролем свертываемо­сти крови и кровоточивости.

**97.Хроническая артериальная непроходимость. Облитерирующий эндартериит,атеросклероз. Классификация, клиника, диагностика, принципы лечения.**

**Облитерирующий эндартериит** конечностей является заболева­нием, поражающим в основном периферические артериальные сосу­ды. Для него характерны длительное течение, смена периодов обо­стрения и ремиссий. Этиология и патогенез заболевания не совсем ясны.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Больные обычно жалуются на тупые боли, усталость, судороги в нижних конечностях при быстрой ходьбе, кото­рые проходят после 2 — 3-минутного отдыха *(симптом перемежаю­щейся хромоты).* В зависимости от тяжести поражения сосудов уста­лость, боль в икроножных мышцах наступают через 500, 150 или 50 пройденных метров. Усиление их отмечается при подъеме по лест­нице или в гору. Одновременно с симптомом перемежающейся хро­моты появляются зябкость пальцев и стопы, их онемение. При запу­щенности заболевания сильные боли в конечностях могут быть след­ствием ишемических невритов.

Для составления плана рациональной терапии важно выявить предрасполагающие факторы заболевания (продолжительное и интен­сивное курение, переохлаждение конечностей, травмы), сопутствую­щую патологию (сахарный диабет, нарушения обмена и др.), собрать сведения о предшествующем лечении и его результатах.

Осмотр конечностей больного проводят в теплой комнате, лучше при дневном освещении. Следует осматривать обе конечности, так как их сравнение позволяет выявить начальные формы атрофии, не­большой отек, изменение окраски кожи. Осматривая конечность, определяют степень атрофии мышц и сухость кожи, а также выпадение волос, образование трещин.

**Симптом Оппеля** — симптом плантарной ишемии. Больной ло­жится на спину, поднимает вверх вытянутую ногу. Через несколько секунд (время замечают по секундомеру) кожа подошвы начинает бледнеть или на ней появляются резко очерченные мертвенно-блед­ные пятна, которые могут распространиться на стопу и даже на ниж­нюю треть голени. В начальных стадиях заболевания побледнение наступает через 25 — 30 с, в тяжелых — через 5 — 6 с.

**Симптом прижатия пальца.** Если прижимать подошвенную сто­рону 1-го пальца стопы в течение 5 — 10 с и затем убрать руку, то у здоровых людей побледнение немедленно сменится нормальной окраской кожи, а при облитерирующем эндартериите оно держится длительное время. При одностороннем поражении для наглядности лучше проводить исследование одновременно на обеих конечностях.

**Симптом Гольдфлама.** Больному в положении на спине с ногами, поднятыми до угла в 45°, предлагают проводить ритмичные сгибания и разгибания в обоих голеностопных суставах. Конечность с недоста­точным кровообращением устает быстрее (через 15 — 20 с).

**Коленный феномен Панченко** проявляется болью в голени, ког­да исследуемый сидя принимает положение «нога на ногу», в тяже­лых случаях — цианозом, парестезией в области стопы.

**Пальпация.** Определение пульсации является обязательным при клиническом исследовании больных с заболеваниями артерий конеч­ностей. Пальпацию следует проводить на симметричных участках, чтобы выяснить разницу наполнения и напряжения пульса. Состоя­ние пульса оценивают как отчетливое, ослабленное или отмечают его отсутствие.

Пульсацию на нижних конечностях следует определять: на задней большеберцовой артерии — между задненижним краем внутренней лодыжки и ахилловым сухожилием; на артерии тыла стопы — между I и II плюсневыми костями стопы; на подколенной артерии — в глу­бине подколенной ямки при согнутой в коленном суставе голени; на бедренной артерии — на 1 — 2 см ниже пупартовой связки. Следует иметь в виду, что отсутствие пульса на тыльной артерии стопы в 10 — 15 % случаев отмечается у здоровых людей.

Исследование температуры кожи пальпаторным методом отлича­ется большой субъективностью, но ориентировочные данные можно получить путем сравнения ее на симметричных участках конечно­стей. У больных с облитерирующим эндартериитом стопа поражен­ной конечности холодная на ощупь. Однако у больных с язвенно-некротическими изменениями температура кожи дистальных отделов может быть повышенной вследствие воспалительного процесса.

**Аускультация сосудов.** Сосудистый шум часто выслушивается **на крупных** сосудах при облитерирующем атеросклерозе и редко — **при** облитерирующем эндартериите нижних конечностей.

**Инструментальные методы диагностики**

**Кожная термометрия.** Измерение температуры проводят меди­цинским электротермометром. Термометрия указывает (косвенно) па степень нарушения кровообращения. Снижение температуры пальцев стопы более чем на 0,5 °С считается отклонением от нормы.

**Капилляроскопия.** Данный метод позволяет судить о состоянии коллатерального кровообращения.

**Осциллография.** С помощью этого метода регистрируют пульсо­вые кривые на разных уровнях конечности. При сужении или облите­рации сосуда кривые снижены или резко снижены.

**Реовазография.** Метод свидетельствует о степени выраженности артериальной недостаточности. В зависимости от степени кровена­полнения конечности регистрируется величина пульсовой волны.

**Артериография.** При хронических облитерирующих заболевани­ях артерий конечностей производят пункцию магистральной артерии в участках, где определяется их пульсация, и вводят в просвет сосуда контрастное вещество. При атеросклеротическом сужении артерии контуры ее неровные, просвет сужен, определяется выраженная колла­теральная сосудистая сеть.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Известно более 20 классификаций облитерирующих заболеваний периферических сосудов, которые построены на основе либо патогене­за болезни, либо характера ее клинического течения.

Облитерирующий эндартериит по мере прогрессирования подраз­деляется на 4 стадии.

**I стадия** — **начальная.** В этот период больные за медицин­ской помощью обращаются редко. Для заболевания характерны кратковременные боли в области стопы, голеностопного и коленного суставов, онемение, незначительное снижение кожной температуры стоп. Трофические расстройства отсутствуют. Начинается выпадение волос на наружной поверхности голеней. Пульсация на артериях стопы от четливая или несколько ослабленная. Больные с I стадией эпдартери-ита подлежат амбулаторному лечению.

**II стадия** — **спастическая.** Характерны болевые ощущения при ходьбе — симптом перемежающей хромоты, ощущения зябкости, зуда, тяжести в ногах, бледность кожи стоп, снижение температуры на 2 — 3 С на их тыльной поверхности, отчетливое снижение или исчез­новение пульсации артерий стоп. Больным показано стационарное лечение.

1. **стадия — прегангренозная.** Особенностью ее является недостаточность кровообращения с нарастающей дистрофией тканей пораженной конечности. Больные жалуются па постоянную боль в области стоп и голеней, усиливающуюся в горизонтальном положе­нии. Перемежающаяся хромота выражена резко, также беспокоят парестезия, зябкость, онемение стоп. Кожа стоп при этом багрово-синюшного цвета, иногда наблюдаются отек, ломкость ногтей, появле­ние незаживающих трещин, отсутствие пульса на подколенной арте­рии. Вследствие болей больные вынуждены спать сидя с опущенны­ми ногами.
2. **стадия — гангренозная.** Больные жалуются на сильную боль в голенях, которая обусловливается омертвением тканей, ишемическими невритами, сопутствующим воспалительным процессом. Гангренозный процесс имеет вялое течение, возникает под влиянием небольшой механической травмы. Начинается он обычно с пальцев стоп. Отек в области стоп и голеней указывает на запущен­ные формы болезни и сопровождается выраженной недостаточностью кровообращения. В основе лежит атония капилляров, местный лимфангиит, тромбоз вен. Пульсация на бедренной артерии резко ослабленна, а на артериях голеней не определяется.

КОНСЕРВАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

**Сосудорасширяющие препараты миотропного действия** (папа­верин, но-шпа, никошпан, эскузан) обладают выраженными спазмоли­тическими свойствами благодаря непосредственному действию па глад­кую мускулатуру сосудистой стенки. Их применяют амбулаторпо и стационарно на всех стадиях заболевания в течение 15 — 20 дней: папаверин — по 2 мл 3 раза в день внутримышечно; но-шпа — по

2 мл 2 раза в день внутримышечно; эскузан — по 15 капель 3 раза в  
день внутрь.

**Ганглнеблокирующие средства** (пахикарпин, бензогексоний, ган-глеропн дипрофен и др.) применяют в основном при спастической стадии заболевания. Механизм их действия заключается во времен­ной блокаде вегетативных узлов, прерывающей эфферентные сосудо­суживающие импульсы и снижающей тонус спазмированных сосу­дов. Пахикарпин назначают по 0,1 г внутрь 2 — 3 раза в день, 2,5% раствор бензогексония — по 1 мл 1 — 2 раза в день; 1,5% раствор ганглерона — по 2 мл 2 раза в день; дипрофен — по 0,025 г 2 — 3 раза в день. При атонической форме и гангренозной стадии облитерирующего эндартериита ганглиоблокаторы назначать не рекоменду­ется.

**Препараты поджелудочной железы** (ангиотрофин, падутин, ан-декалин и др.) восстанавливают кровообращение на уровне капилля­ров, вызывая их расширение. Широко используют солкосерил, который положительно влияет на обменно-трофическую функцию тканей, усиливает утилизацию кислорода.

Ангиотрофин применяют по 1 мл 1 раз в сутки, амдекалин — по 20 — 30 ЕД 1 раз в день внутримышечно, падутин — по 10 ЕД 1 раз в день внутримышечно, солкосерил — по 2 мл 2 раза в день внутри­мышечно. Курс лечения сосудорасширяющими препаратами — 20 дней. Использование одновременно двух и более препаратов, принадлежа­щих к одной группе, нецелесообразно.

**Препараты, влияющие на реологические свойства крови.** К ним относится реополиглюкин, который уменьшает вязкость крови, пре­дотвращает агрегацию форменных элементов, улучшает микроцирку­ляцию. Применяют его по 400 мл 1 — 2 раза в день внутривенно медленно в течение 2 — 3 ч, курс лечения длится 6 — 8 дней.

К препаратам, улучшающим реологические свойства крови, отно­сятся антикоагулянты:

а) *прямого действия —* гепарин, который назначают по 5 000 ЕД через 6 ч внутримышечно, контролируя свертываемость и кровоточи­вость. Лечение считается эффективным, если время свертываемости  
удлиняется в 1,5 — 2 раза. В процессе лечения следует регулярно исследовать мочу больного. При появлении в ней свежих эритроци­тов применение препарата нужно прекратить. Курс лечения длится 10 — 12 дней;

б) *непрямого действия —* дикумарин (по 0,1 г 2 раза в день внутрь), пелентан (по 0,2 г 2 — 3 раза в день), фенилин (по 0,3 г 2-3 раза в день).

При лечении непрямыми антикоагулянтами следует контролиро­вать протромбиновый индекс, снижение которого ниже 60 % может привести к серьезным осложнениям, связанным с повышенной крово­точивостью.

**Десенсибилизирующая терапия.** Точно установленные факты участия аллергического компонента в патогенезе облитерирующего эндартериита являются обоснованием для применения десенсибили­зирующих препаратов на всех стадиях заболевания: димедрола — по 1 мл 2 раза в день, пипольфена — по 2 мл 1 — 2 раза в день. Курс лечения длится 20 — 25 дней.

**Гормональная терапия.** Применение глюкокортикоидов для ле­чения облитерирующего эндартериита оправдано их десенсибилизи­рующим, противовоспалительным действием, а также уменьшением проницаемости капилляров. Преднизон и преднизолон назначают по 10 — 20 мг в день в течение 6—10 дней. Гормонотерапия особенно эффективна у больных в возрасте 50 — 70 лет.

**Анаболические гормоны** улучшают белковый и жировой обмен, усиливают процессы регенерации тканей при наличии язв: метандростенолом (перобол) назначают по 0,005 г 2 раза в день, метиландро-стендиол — по 0,025 г 1 — 2 раза в день.

**Дезинтоксикационная терапия.** На IV стадии облитерирующего эндартериита возникает токсемия вследствие некроза тканей и всасы­вания продуктов распада. Для ее ликвидации используется дезинток-сикациопая терапия методом форсированного диуреза, которая за­ключается во введении внутривенно до 3 л жидкости в день на фоне применения лазикса или маннитола.

**ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ**

При лечении облитерирующего эидартериита наряду с лекарствен­ной терапией широко используются физиотерапевтические методы лечения, которые оказывают болеутоляющее, противовоспалительное и спазмолитическое действие, положительно влияют на трофику тка­ней путем слабого раздражения.

**Диадинамическая терапия** (токи Бернара) оказывает положи­тельное влияние на трофику в результате слабого положительного раздражения нервных элементов при воздействии на поясничные сим­патические ганглии в поясничной области. Курс лечения вклю­чает 8—10 процедур.

**Баротерапия.** Наиболее широко применяют барокамеру Кравчен­ко. При местной баротерапии больную конечность помещают в герме­тическую камеру, в которой происходит ритмичная смена положи­тельного и отрицательного давления, что способствует усилению при­тока крови к тканям в результате расширения периферических ка­пилляров, т. е. создается эффект «механического периферического сердца». Курс лечения включает 15 — 20 процедур. Лучшие резуль­таты достигаются на I — II стадиях заболевания.

**Подкожное введение кислорода** рекомендуется при возникнове­нии местной гипоксии тканей. Увлажненный кислород (по 500 — 600 мл ежедневно) вводят под кожу наружной поверхности голеней через систему сдвоенных аппаратов Боброва под давлением. Курс лечения составляет 10—15 сеансов. С этой же целью подкожно вво­дят озонокислородную смесь.

**Бальнеотерапия.** Широко применяется в комплексном лечении больных с облитерирующими заболеваниями конечностей. Основны­ми лечебными процедурами являются родоновые, сероводородные ван­ны, грязелечение. Бальнеотерапия рекомендуется на I и II стадиях заболевания при отсутствии обострения процесса, гангренозных и не­кротических изменений.

В комплексном лечении облитерирующего эидартериита важное место занимают *новокаиновые блокады,* которые можно проводить на разных уровнях вегетативной нервной системы. Действие новокаиновой блокады сходно с кратковременным эффектом оперативного уда­ления симпатических ганглиев.

**Блокада поясничного симпатического ствола.** Действие проис­ходит подобно поясничной симпатэктомии, но кратковременно. Боль­ной лежит на животе. На 5 см латеральпее остистых отростков I — IV поясничных позвонков в кожу вводят раствор новокаина до появ­ления «лимонной корочки». Далее до тела позвонка вводят иглу под утлом 45 °С и вливают 30 — 40 мл 0,25% раствора новокаина.

Внутриартериальные вливания новокаина, спазмолитиков, вита­минов осуществляются путем пункции или катетеризации артерий.

**ОПЕРАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ**

**Операция на симпатических нервах** (поясничная, грудная, пери-артериальная симпатэктомия). Исследования ученых показали, что симпатэктомия оказывает антиспастическое, аналгезирующее действие, улучшает коллатеральный кровоток. Операция эффективна при спа­стической стадии заболевания и сохраненном магистральном крово­токе.

Противопоказаниями к проведению симпатэктомии являются: ато­ническая форма облитерирующего эндартериита, отсутствие эффекта от внутриартериального введения раствора новокаина, полная непро­ходимость подколенной и вышележащих артерий.

**Операции на сосудах.** При облитерирующем эндартериите пора­жение артерий часто бывает сегментарное. Это подтверждается рент­генологическим методом обследования и служит основой для прове­дения восстановительных операций на сосудах.

Тромбэктомия и интимотромбэктомия заключаются в освобожде­нии просвета артерии от тромботического материала.

Протезирование и шунтирование облитерированного участка ар­терии проводятся с использованием аутовепы или синтетических про­тезов.

**Ампутации и экзартикуляции.** Показаниями к ампутации явля­ются:

* влажная гангрена пальцев и стопы с выраженной интоксика­цией;
* сильная ишемическая боль при III — IV стадиях заболевания, не поддающаяся консервативной терапии, приводящая к прогресси­рующему ухудшению состояния больного.

**99. Тромбофлебит. Клиника, диагностика, лечение.**

**ОСТРЫЙ ТРОМБОФЛЕБИТ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН**

**КЛИНИКА**

Стволы расширенных вен превращаются в плотные, болезненные тяжи. Чаще тромбофлебитом поражаются голень и нижняя треть бед­ра. Движения в конечности становятся болезненными, однако боль­ные продолжают ходить и даже работать. Появляется отек области лодыжек и нижней трети голени. Температура тела больного повыша­ется до субфебрильной, реже до 38 °С.

При выраженном воспалении вен ухудшается общее состояние больного, появляются головная боль, озноб, повышается температура. Пораженный участок кожи краснеет, отекает, становится болезненным. Возникает широкая инфильтрация тканей по ходу пораженных вен, увеличиваются паховые лимфоузлы. После стихания острого воспа­лительного процесса (1,5 — 2 недели) тромбированные вены обычно реканализируются, появляется или увеличивается пигментация, уси­ливаются трофические расстройства.

Тромбофлебит поверхностных вен склонен к рецидивированию. Каждый рецидив увеличивает декомпенсацию венозного кровообра­щения и трофические нарушения.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение тромбофлебита начинают с консервативных мероприя­тий. Больным назначают покой, возвышенное положение конечности. Противовоспалительная терапия включает использование сульфа­ниламидов, антибиотиков. Эффективны также бутадион, реопирин, ас­пирин (по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 10 дней). Из физиоло­гических мероприятий назначают УВЧ, компрессы с гепариновой, ве-норутоновой мазью. После стихания воспалительного процесса боль­ным показано оперативное лечение по удалению тромбировапиых вен.

**ТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН**

**КЛИНИКА**

Клиника тромбоза глубоких вен бедра проявляется более яркой клинической симптоматикой и характеризуется появлением боли при ходьбе и отека всей конечности. Отмечается цианоз кожных покро­вов, интенсивность которого увеличивается по направлению к пери­ферии. После 2 — 3 дней выраженного отека наступает медленное его уменьшение как следствие включения коллатерального кровооб­ращения. При остром тромбозе общей бедренной вены наблюдается усиление рисунка подкожных вен в области лобка и паха. Методом пальпации отмечаются болезненность в верхней трети бедра по ходу сосудистого пучка, увеличение паховых лимфоузлов. Симптоматика зависит от степени окклюзии вены: при полной окклюзии боль, отек и цианоз наиболее выражены. Если тромб не полностью обтурирует просвет вены, то признаки нарушения венозной гемодинамики не выражены.

**ДИАГНОСТИКА**

Диагностика тромбоза вен осуществляется на основе клиники и данных лабораторпо-инструментальных методов исследования. Ла­бораторными методами являются: исследования крови (увеличение лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ), свертывающей и антисвертывающей системы (состояние гиперкоагу­ляции) .

**Флебография** является важным методом в диагностике венозных тромбозов конечностей, позволяющим установить локализацию тром­боза и степень ее распространения. Более доступным и безопасным является способ дуплексного сканирования вен, позволяющий опреде­лять не только проходимость их просвета, но и функцию клапанного аппарата.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение острого тромбоза вен конечностей должно быть строго дифференцированным и включать оперативные и консервативные методы, причем оперативное лечение должно быть ведущим. Опера­ция показана при эмбологенном тромбозе, выраженном илеофемораль-ном тромбозе, синей флегмазии. Из методов оперативного лечения заболевания конечностей применяют тромбэктомию, которая должна быть операцией выбора и производиться в первые б суток с начала заболевания.

*При консервативном лечении* применяют фибринолизин 30 **000** ЕД, который растворяют в **500** мл физиологического раствора и добавляют 15 **000** ЕД гепарина. Раствор вводят внутривенно ка-пельно в течение 3 ч. В последующем вводят гепарин по 5 **000** ЕД че­рез 4 — 6 ч, осуществляя контроль кровоточивости и свертываемости.

*Противовоспалительная терапия* включает использование анти­биотиков в течение 5 — 7 дней с учетом чувствительности и сульфа­ниламидных препаратов. Кроме того, назначают бутадион, реопирин. Курс лечения длится **12—15** дней.

Для улучшения коллатерального кровообращения применяют пре­параты реологического действия: реополиглюкин — по 400 мл 2 раза в день внутривенно капелыю медленно, никотиновую кислоту — по 2 мл 3 раза в день.

**100. Варикозная болезнь. Клиника, диагностика, лечение.**

**Хроническая венозная недостаточность (ХВН)** нижних конеч­ностей — наиболее распространенное заболевание. Каждый четвер­тый человек в мире страдает данной патологией.ХВН — патология, характеризующаяся нарушением венозного кровотока нижних конечностей. Наиболее частым проявлением ХВН является варикозная болезнь нижних конечностей.

**КЛИНИКА ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ**

Варикозным расширением вен примерно в 2 — 3 раза чаще стра­дают женщины, чем мужчины. На начальных стадиях возникновения заболевание не вызывает никаких беспокойств, кроме косметических. По мере прогрессирования болезни к вечеру появляется тяжесть в голенях, чувство распирания конечности, пастозпость. Далее присое­диняются индуративный отек, дерматит, хроническая экзема с непри­ятным кожным зудом. Местные нарушения в виде продуктивного воспаления, глубоких метаболических и нейрососудистых изменений приводят к образованию трофических язв (рис. 104).

Существенное значение в появлении язв имеет регионарная ги-пертензия, развивающаяся в системе коммуникантных, поверхност­ных и глубоких вен вследствие клапанной недостаточности (рис. 105).

**КЛАССИФИКАЦИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ**

Различают первичное и вторичное варикозное расширение вен нижних конечностей.

К причинам, вызывающим первичное варикозное расширение вен, относятся:

* врожденная слабость клапанного аппарата вен;
* нейроэндокринная перестройка во время беременности и ро­дов;
* сброс артериальной крови в вены через артериовенозные ана­стомозы;
* чрезмерная физическая нагрузка, длительное стояние на ногах.

Вторичное варикозное расширение возникает после перенесенно­го тромбоза глубоких вен.

Выделяют три стадии развития варикозной болезни.

**1-я стадия — *компенсированная.*** Характерное чувство тяжести в голени к вечеру, наличие умеренно выраженных варикозно расширенных вен.

**2-я стадия — *субкомпенсированная.*** Появляется умерен­ный отек голени к вечеру, исчезающий за ночь, чувство тяжести и распирания конечности. Варикозные узлы выражены нарушением периферической гемодинамики.

**3-я стадия — *декомпенсированная.*** Характерно выражен­ное расширение вен, отек, индурация тканей, наличие трофических язв. В зависимости от того, какой процесс преобладает, декомпенсирован­ная стадия делится на 3 формы: отечную, индуративную и язвенную.

Выделяют магистральный и рассыпной типы варикозного расши­рения вен. *При магистральном типе* поражается в основном боль­шая или малая подкожная вена. *При рассыпном типе* варикозное расширение возникает по ходу подкожных ветвей большой подкож­ной вены при сетевидном их расположении.

**ДИАГНОСТИКА**

Для диагностики степени тяжести поражения поверхностных вен, а также установления степени функциональной недостаточности кла­панного аппарата магистральных подкожных и коммуникантиых вен предложен ряд функциональных проб и специальных методов иссле­дования. Кроме того, с помощью функциональных проб можно выя­вить локализацию несостоятельных коммуникантиых вен, проходи­мость и резервную возможность глубоких вен.

Чтобы определить степень недостаточности клапанов большой и малой подкожных вен и наличие в них ретроградного тока крови, используется **проба Броди—Троянова—Тренделенбурга**. Для этого больного укладывают горизонтально, поднимают ногу до полного опорожнения подкожных вен. В верхней трети бедра накла­дывают венозный жгут, т. е. сдавливают подкожные вены. Затем боль­ного переводят в вертикальное положение и следят за процессом за­полнения подкожных вен. Медленное заполнение вен при наложен­ном жгуте свидетельствует о полноценности клапанов коммуникант­иых вен. Быстрое заполнение подкожных вен после снятия жгута указывает на недостаточность клапанов большой подкожной вены (по­ложительная проба). Двойной положительный результат пробы Бро­ди — Троянова — Тренделенбурга отмечается в том случае, когда под­кожные вены быстро заполняются до снятия жгута (недостаточность коммуникантиых вен) и напряжение вен увеличивается после снятия жгута (недостаточность клапанов большой подкожной вены).

Для проверки состоятельности клапанов большой подкожной вены пользуются **пробой Гакенбруха—Сикара** (кашлевая проба). Для этого больному предлагают вызвать искусственный кашель, при этом рука

исследующего находится в средней или нижней трети бедра в проек­ции большой подкожной вены. При кашле исследующий пальцами определяет ретроградный заброс крови из бедренной в большую под­кожную вену, который ощущается в виде толчка. Толчок в подкожной вене свидетельствует о недостаточности клапанов большой подкож­ной вены:

О проходимости глубоких вен судят по **пробе Дельбе—Пертеса,** или маршевой пробе (рис. 107). Для этого больного ставят в верти­кальное положение. На исследуемую конечность в средней или ниж­ней трети бедра накладывают резиновый жгут для пережатия большой подкожной вены. После этого боль­ного просят быстро ходить в течение 3 мин. Если за это время подкожные вены спадутся вследствие оттока кро­ви через коммуникантные вены в глу­бокие, значит результат положитель­ный — глубокие вены проходимы, если же напряжение вен не уменьшится, то результат отрицательный — прохо­димость глубоких вен сомнительная.

**Флебография.** Флебография проводится при сомнительной марше­вой пробе, когда имеется подозрение на непроходимость глубоких вен. И только при рентгепоконтрастном под­тверждении проходимости вен пока­зано проводить оперативное вмеша­тельство.

Чаще проводят дуплексное ска­нирование глубоких и поверхностных вен, с помощью которого можно

определить тромбоз глубоких или поверхностых вен, ретроградный кровоток, наличие и локализацию коммуникаптных вен.

**Операт лечение варикоза нижних конечностей**

Показаниями к оперативному лечению являются: наличие вари-козно-расширенных подкожных вен, ощущение тяжести в ногах (осо­бенно к концу рабочего дня), боль, отеки дистальных отделов конечно­сти, трофические расстройства в виде индурации тканей, дерматитов, варикозных язв.

Основные задачи оперативного лечения сводятся к устранению рефлюкса крови из бедренной вены в большую подкожную, предот­вращению заброса крови из глубоких вен в поверхностные через не­достаточные коммуникантные вены и удалению варикозно-измепенных подкожных вен.

В настоящее время большинство хирургических операций по уда­лению варикозно-расширенных вен производят комбинированным способом, который включает ряд этапов.

**1-й этап.** Операция Троянова — Тренделенбурга. Перевязыва­ется большая подкожная вена у места впадания в бедренную, тем са­мым устраняется рефлюкс крови из бедренной в большую подкожную вену (рис. 108, 109).

**2-й этап.** Удаление большой подкожной вены на бедре чаще производят методом Бебкока, который заключается в удалении под­кожной вены на бедре с помощью зонда, введенного в ее просвет. Зонд извлекают тракцией вместе с фиксированной к нему веной (рис. НО).

Реже используют метод Нарата, когда большая подкожная вена удаляется из отдельных разрезов длиной 8 — 10 см. Между разреза­ми варикозные вены удаляются через подкожные тоннели.

**3-й этап.** Удаление большой подкожной вены на голени по методу Маделунга или Нарата (рис. 111). По Маделунгу удаляют большую подкожную вену из сплошного разреза по ходу вены.

**4-й этап.** Перевязка несостоятельных коммуникантных вен осу­ществляется или надфасциально — метод Кокета, или подфасци-ально — метод Линтона. Последний применяется при выраженном варикозном расширении с трофическими расстройствами.

В последние годы широко применяются косметические варианты хирургического лечения: **эндовазальная электрокоагуляция вен, флебэктомия из мини** доступов. Эндовазальная электрокоагуляция основана на тепловом воздействии тока высокой частоты на сосуди­стую стенку и служит для выключения из кровотока поверхностных магистральных вен и их крупных протоков. Данный вид хирургического лечения производится специальным аппаратом с помощью элек­тродов (рис. 112). За счет высокой температуры (свыше 160 °С), со­здающейся в тканях электродом (рис. 113), наступают обезвоживание и коагуляция белков стенки вены с последующей облитерацией ее про­света.

**Пункционная склеротерапия вен.** Методика склеротерапии за­ключается во введении в просвет варикозно-расширенных вен специ­ального раствора — склерозанта (рис.115). В основном все склерози-рующие препараты оказывают необратимое повреждающее действие на внутренний или на все слои сосудистой стенки, или вызывают дена­турацию белков эндотелиалыюй оболочки вены с последующим скле­розом вены и облитерацией ее просвета.

**101. Сахарный диабет у хирургических больных. Критерии диагностики. Особенности ведения больных с сахарным диабетом.**

**КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА (концентрация глюкозы в ммоль/л)**

**Сахарный диабет:** содержание глюкозы натощак >6,1; через 2 часа после нагрузки глюкозой (перорально 75 г) > 10.

**Нарушение толерантности к глюкозе:** содержание глюкозы на­тощак < 6,1; через 2 часа после нагрузки глюкозой (перорально 75 г) > 6,7 и < 10.

**Повышенный уровень глюкозы натощак** > 5,6 и <6,1; через 2 часа после нагрузки глюкозой (перорально 75 г) < 6,7.

Глюкозурия, гипергликемия и сниженная толерантность к глюко­зе характеризуют различную степень тяжести сахарного диабета.

**Различают следующие виды диабета.**

1. ***Потенциальный,*** развивающийся у людей, конституциональ­но склонных к этому заболеванию.
2. ***Латентный*** (скрытый), характеризующийся пониженной то­лерантностью к глюкозе, которая проявляется при повышенных на­грузках на организм: беременности, избыточной массе тела, стрессо­вых ситуациях, употреблении некоторых медикаментозных средств (кортикостероидов, препаратов, задерживающих овуляцию, и др.), эн­докринных заболеваниях (акромегалия, синдром Кушинга, гиперти-реоз, феохромоцитома).

**3. *Клинически выраженный диабет.*** Среди больных этой группы выделяют:

а) *инсулинозависимый диабет* (диабет I типа), который характе­ризуется первичной недостаточностью или полным отсутствием сек­реции инсулина;

б) *инсулинонезависимый диабет* (диабет II типа), возникающий вторично при ряде хронических заболеваний органов брюшной поло­сти, эндокринных желез и сосудов. Степень угнетения секреции инсу­лина при диабете II типа выражена не столь значительно, но у клеток появляется резистентность к инсулину.

Инсулинозависимый диабет легкой формы наблюдается при по­вышении уровня сахара в крови от 5,5 до 8,9 ммоль/л, средней тяже­сти — до 8,9 — 11,1 ммоль/л, тяжелой — от 11,1 до 16,6 ммоль/л.

При определении тяжести диабета необходимо учитывать склон­ность больных к колебаниям уровня сахара в крови, а также перене­сенные обострения (кетоацидоз, гипогликемия) в анамнезе.

Трудность диагностики диабета заключается в том, что развитие заболевания происходит скрыто. Нередко наличие диабета у пациен­та является неожиданностью для лечащего врача.

Тяжелая операция или травма может вызвать у человека с нор­мальным обменом веществ состояние, по клиническим проявлениям очень близкое к сахарному диабету. Причиной подобного «постагрес-сионного» нарушения обмена веществ является обусловленная стрес­совым состоянием стимуляция антагонистов инсулина.

В хирургической клинике, особенно при интенсивной терапии, определению содержания сахара в крови и моче необходимо уделять особое внимание. В одних случаях нарушения обмена могут быть сбалансированы с помощью парентерального питания, в других необ­ходимо специальное лечение, поэтому всегда следует детально оцени­вать состояние больного с клинически выраженным диабетом.

**Возраст.** *Юношеский* (ювенильный) *диабет* чаще всего прояв­ляется внезапно в детском или подростковом возрасте. Эти больные постоянно нуждаются в регулярном введении инсулина. В связи с эндогенной недостаточностью инсулина у них отмечается склонность к кетоацидозу.

Больные, у которых диабет развился в пожилом возрасте, харак­теризуются стабильным состоянием обмена веществ (диабет II типа) в силу сохранения способности секретировать собственный инсулин. Они менее склонны к развитию кетоацидоза.

**102. Осложнения сахарного диабета (гипо- и гипергликемическая кома, синдром диабетической стопы). Клиника, диагностика, лечение.**

Самым тяжелым осложнением при инсулинотерапии может быть гипогликемия, иногда гипогликемический шок, возникающие при пе­редозировке инсулина, недостаточном суточном приеме пищи, чрез­мерной физической нагрузке или повышении чувствительности к ин­сулину.

**Симптомы гипогликемии:** ощущение голода, слабость, дрожание рук, холодный пот, побледнение лица, учащенное сердцебиение, парестезии, диплопия. Симптомы развиваются при быстром снижении уровня сахара в крови, даже если он остается в норме или немного выше ее.

Обычно 10 — 15 г глюкозы (1 .— 2 кусочка пиленого сахара), сахарного сиропа или подобных им средств достаточно для снятия симптомов гипогликемии. При отсутствии эффекта на протяжении 5 — 10 мин внутривенно вводят 20 — 60 мл 40% раствора глюкозы.

**Гипогликемический шок** характеризуется внезапной потерей со­знания, судорогами, тахикардией, углубленным хриплым дыханием, бледностью кожных покровов. В большинстве случаев гипогликеми­ческий шок развивается внезапно. Для его лечения срочно вводят внутривенно 20 г глюкозы (50 мл 40% раствора глюкозы). Эффект наступает сразу.

Симптомы гипогликемии должны быть хорошо известны медицин­ским работникам (врачу, медицинской сестре), а также каждому боль­ному диабетом. Знание их особенно важно для персонала хирурги-, ческих стационаров, так как в тяжелых случаях гипогликемического шока при внутривенном введении к раствору глюкозы добавляют ин­сулин быстрого действия. Немедленно проведенная терапия в таких случаях спасает жизнь больному.

Воспалительные заболевания (аппендицит, холецистит, панкреа­тит, гнойные раны и т. д.) могут быть причиной возникновения ла­бильной формы диабета. Самые тяжелые осложнения развиваются тогда, когда у больных не вырабатывается собственный инсулин (ювенильный тип диабета, состояние послетотальной панкреатэктомии).

**Гипергликемическая (диабетическая) кома** — наиболее опасное осложнение в течении сахарного диабета. При этом состоянии наряду с высокими показателями сахара в крови (28 — 33 ммоль/л и более) у больного отмечаются нарастающая слабость, глубокая апатия, вя­лость, побледнение, сухость кожи, тошнота, потеря аппетита, рвота, уси­ление жажды, обильное мочеиспускание, головная боль, шум в ушах, временами появляется спутанность сознания.

Диабетическая кома развивается при прекращении приема инсу­лина, сопутствующих острых гнойных процессах, интоксикации. Для данного осложнения характерно интенсивное выделение ацетона че­рез легкие (запах ацетона) и с мочой.

При диабетической прекоме и коме задача неотложной терапии сводится к следующему:

а) к борьбе с гипергликемией и ацидозом;

б) к дезинтоксикации.

При уровне сахара в крови 28 ммоль/л или выше первые дозы быстродействующего (простого) инсулина могут быть до 100 ЕД. При этом 30 — 40 ЕД инсулина вводят внутривенно и 50 — 60 ЕД — под кожу. В дальнейшем инсулин следует вводить только подкожно через каждые 2 — 3 ч по 20 — 40 ЁД, строго контролируя содержание сахаоа в крови.

**Дезинтоксикационная терапии** заключается во внутривенном ка­пельном введении раствора Рингера — 1 500 мл, 4% раствора хлори­да калия — 100 мл, гемодеза — 300 мл, раствора электролитов — 500 мл, раствора гидрокарбоната под контролем кислотно-щелочного со­стояния крови (КЩС), эуфиллина, кокарбоксилазы, витаминов Bt, B2, В6, аскорбиновой кислоты. Общее количество вводимых жидкостей достигает 3 — 5 л.

Через 1 — 2 ч после начала активной инсулинотерапии следует внутривенно капельно ввести 1 — 1,5 л 5% раствора глюкозы, что показано как для предупреждения развития гипогликемического синд­рома, так и для борьбы с развившимся при коме кетоацидозом. Асси­миляция глюкозы обеспечивается вводимым инсулином. Когда боль­ной придет в сознание и сможет пить, нужно дать ему чай с сахаром, фруктовый сок, боржоми.

При лечении коматозного состояния необходимо каждые 2 ч кон­тролировать содержание сахара в крови и моче (если больной не мо­чится, нужно брать мочу катетером), определять резервную щелоч­ность, уровень калия, натрия и хлоридов в крови.

Синдром диабетической стопы– сборное название, объединяющее под собой группу самых тяжелых осложнений при сахарном диабете. Представляют собой патологические изменения стоп в виде всевозможных язв, гнойно-некротических процессов и костно-суставных поражений. Патологические изменения возникают на фоне повышенного содержания сахара в крови, что чревато изменениями в периферической иннервации, изменениями в сосудах, кожи, мягких тканях и костях.

3 фактора развития синдрома диабетической стопы:

Микроангиопатия – нарушение кровообращения в мелких сосудах (капиллярах) стопы. Вызывает отмирание тканей, гангрену.

Нейропатия – нарушение иннервации стопы. Этот фактор при диабетической стопе вызывает такой симптом, как снижение кожной чувствительности стопы.

Остеоартропатии – повышенное выведение кальция из костной ткани, что вызывает деформацию стопы. Уменьшается площадь опоры ступни, в местах повышенной нагрузки образуются язвы.

Традиционно различают три формы синдрома диабетической стопы:

Нейропатическая инфицированная стопа.

Ишемическая гангренозная стопа

Смешанная форма (нейро-ишемическая).

Статистика

У 8-10% диабетиков синдромом диабетической стопой.

40-50% могут быть отнесены в группу риска.

Люди с диабетом II типа в 10 раз чаще подвержены диабетической стопе, чем люди с I типом диабета.

47% больных начинаю лечение диабетической стопы несвоевременно, с опозданием.

У больных с диабетом I типа развитие патологии стопы может наступить через 7-10 лет, у II типа может начинаться сразу.

В 85% случаев болезнь проявляется в язвах стопы.

Симптомы диабетической стопы.

Больным сахарным диабетом следует проконсультироваться с врачом, если они обнаружили у себя:

Вросший ноготь;

Ушибы, потертости или ожоги ног;

Потемнения на пальцах, боли в икроножных мышцах;

Потеря чувствительности стоп;

Язвы и нагноения;

Раны любого размера.

Симптомы при разных типах диабетической стопы.

Нейропатическая инфицированная стопа. Люди с этим типом, как правило, уде долгое время болеют сахарным диабетом, у них могут наблюдаться и другие «диабетические» осложнения. Для нейропатического типа характерно отсутствие болевого синдрома, температура и цвет кожи в норме, сохранна пульсация артерий стоп, снижены все виды периферической чувствительности.

Ишемическая гангренозная стопа сопровождается снижением температуры поверхности стопы, бедностью ее кожных покровов и выраженным болевым синдромом. Пульсация артерий ног заметно снижена, все виды периферической чувствительности тоже снижаются. Этот тип зачастую сопровождается гипертензией или дислипидемией.

Смешанная форма (нейро-ишемическая). При такой форме диабетической стопы наблюдаются симптомы, как первой, так и второй формы.

Лечение.

Консервативное лечение. Применяется антибиотикотерапия, при необходимости лечение болевого синдрома, нейропатии, ангиопатии. Местное лечение язв и нагноений заключается в исцелении омертвевших тканей, удалении гноя. Проводятся ежедневные перевязки с антисептиками. Дно таких язв часто покрыто фибрином – белой плотной пленкой. Удаляется эта пленка при помощи специальных ферментов, растворяющих ее и разжижающих гной.

Оперативное вмешательство. Это, прежде всего вскрытие язв и абсцессов с целью их прочистки. Также при диабетической стопе и ее лечении используется хирургические вмешательства, направленные на улучшение кровообращения в стопе (стентирование артерий нижних конечностей, ангиопластика, эндартерэктомия и аутовенозное шунтирование).

Иногда при тяжелых и запущенных случаях диабетической стопы единственное лечение - ампутация стопы. Поэтому крайне нежелательно медлить с обращением к врачу или заниматься самолечением.

**103. Осложнения и течение сопутствующих заболеваний у больных сахарным диабетом.**

У больных, длительное время страдающих сахарным диабетом, атеросклероз встречается во много раз чаще, чем у людей того же возраста, но с нормальным обменом веществ (одинаково часто у муж-чин-и женщин).

Сопутствующие диабету заболевания (ишемическая болезнь серд­ца, атеросклероз аорты и ее ветвей, атеросклероз сосудов головного мозга, а также склонность к тромбоэмболическим осложнениям) пред­ставляют собой дополнительные факторы риска и должны учитывать­ся при хирургическом лечении.

**Факторами риска при сахарном диабете** часто являются: ожире­ние, гипертоническая болезнь, гипергликемия, гиперхолестеринемия. Нередко диабет осложняется нефропатией, ретинопатией.

Для диабета характерна генерализованная микроангиопатия, при который наблюдается утолщение базальной мембраны артериол, ка­пилляров и венул вследствие избыточного отложения глюкопротеи-дов. Наиболее часто микроангиопатия проявляется в форме ретино­патии, гломерулосклероза, поражения мелких сосудов конечностей.

*Микроангиопатия —* стойко прогрессирующее состояние орга­низма, осложняющее течение диабета. Она чаще наблюдается у боль­ных с тяжелой ювенильной формой диабета, но может встречаться и при других инсулинозависимых формах этого заболевания.

При диабете наблюдается поражение периферических нервов, про­текающее по типу диабетической нейропатии. Морфологически при этом выявляются: набухание леммоцитов (шванновских клеток), сегментарная демиелинизация нервных волокон, дегенерация осевых цилиндров периферических нервов. Выявляются дегенеративные из­менения вегетативной нервной системы и задних столбов спинного мозга. Клинически это проявляется нарушением сенсомоторных функ­ций (вплоть до пареза) и снижением болевой чувствительности конеч­ностей. Наблюдается атрофия мягких тканей бедер и голеней. Тро­фические нарушения и даже гангренозно-некротические поражения тканей на стопах могут протекать без выраженного болевого синдро­ма.

На почве нарушения вегетативной иннервации у больных диабе­том могут наблюдаться расстройства моторной функции желудочно-кишечного тракта: дистопия пищевода, гастропарез, атония желчного пузыря.

С хирургической точки зрения важно отметить склонность боль­ных сахарным диабетом, особенно при длительном заболевании, к ато­нии желудка, вплоть до острого его расширения в послеоперационном периоде.

При тяжелых инсулинозависимых формах диабета иногда наблю­дается увеличение печени, обусловленное ее жировой инфильтрацией. Функционально это проявляется снижением гликогенообразующей функции.

Острые расстройства обмена веществ при диабете иногда симули­руют картину острого живота — диабетический псевдоперитонит, ко­торый, как правило, сопровождается диабетической прекомой, проте­кающей с кетоацидозом. По мере нормализации расстройств обмена веществ происходит стихание симптоматики острого живота. Расстрой­ство моторной функции мочевого пузыря при сниженной чувствитель­ности его наполнения ведет к развитию диабетической цистопатии: атонии, сопровождающейся перерастяжением стенок мочевого пузыря, скоплению остаточной мочи, возникновению везикоуретерального реф­лекса.

**Операция и сахарный диабет.** Диабет может быть объектом хи­рургического лечения. Операция трансплантации поджелудочной железы или ее частей на сосудистой ножке или трансплантация изо­лированных островков Лангерганса в печень пока еще находятся в стадии эксперимента, однако исследования открывают возможности аутотрансплантации островков Лангерганса после тотальной панкре-атэктомии по поводу хронического панкреатита, опухолей поджелу­дочной железы. В эксперименте ведется поиск получения культур, способных продуцировать инсулин островковых клеток поджелудоч­ной железы, полученных от трупов плодов человека (4 — 5 мес). Разрабатывается искусственная поджелудочная железа, поддержива­ющая после имплантации в организм человека нормальный уровень сахара в крови.

**Гангрена конечности.** Различают следующие формы гангрены нижней конечности при сахарном диабете:

* *атеросклеротическую,* образующуюся в результате атероск-леротической обтурации аорты и магистральных артерий бедра и го­лени;
* *диабетическую,* возникающую как следствие микроангиопатии без грубых нарушений проходимости аорты и магистральных арте­рий;
* *смешанную,* которая развивается в результате сочетания атеросклеротического процесса в магистральных артериальных сосудах с микроангиопатией.

Гангренозно-некротические изменения при любой из форм забо­левания обычно локализуются на пальцах стоп, иногда распространя­ются на стопу в проксимальном направлении.

Для гангрены при сахарном диабете характерно прогресси­рующее течение, часто при этом наблюдается некроз мышц и су­хожилий стопы. Жизнеспособ­ность кожи над участками не­кроза длительное время сохра­няется.

Раньше полагали, что всем больным диабетом при гангре­не стопы, независимо от формы, следует выполнять ампутацию бедра. По мере развития ангио- хирургии и эффективных ме-

тодов консервативного лечения эта точка зрения была пересмотрена. Высокие ампутации на уровне проксимальной трети бедра при гангрене стопы у больных диабетом в настоящее время производятся редко (рис. 74), ампутацию обычно проводят на границе проксималь­ной и средней трети голени. Сохранение коленного сустава облегчает

протезирование конечности.

Все более широкое распротранение получают щадящие (малые) ампутации на уровне стопы.

Предоперационное консер­вативное лечение при гангре­нозно-некротическом очаге ко­нечности направлено на:

* улучшение микроцирку­ляции в тканях с помощью пре­паратов типа трентала;
* нормализацию свертыва­ющих свойств крови (гепарин) и агрегационных свойств форменных элементов крови (ацетилсали­циловая кислота);

— борьбу с инфекцией в зоне гангренозно-некротического очага с помощью местного и общего использования антибиотиков и антисеп­тических средств.

104. ***Подготовка и проведение оперативных вмешательств у больных с сахарным диабетом.***

При плановой подготовке к операции больных сахарным диабе­том главной задачей является улучшение течения обменных процес­сов в организме.

В период подготовки к операции за 2 — 3 сут рекомендуется отменить препараты перорального введения, снижающие уровень са­хара в крови, и инсулин продленного действия. Больного переводят на инсулинотерапию простым инсулином в дробных дозах, дозировку которого следует проводить соответственно гликемическому (опреде­ление сахара в крови через 4 ч) и гликозурическому профилям (су­точный анализ мочи в трех порциях: от 9°°до 1400; от 1400до 1900 и от 1900 до 900 следующих суток). При правильном назначении доз инсу­лина у большинства больных достигается нормализация уровня са­хара в крови в течение суток. При более высоком содержании сахара в крови (27 — 28 ммоль/л) следует частично ввести инсулин внутривенно (16 — 20 ЕД) и частично под кожу (от 24 до 40 ЕД).

Внутривенное применение инсулина обусловлено необходимо­стью быстрого снижения уровня сахара в крови, так как при глубо­ком ацидозе нарушается всасывание его из мягких тканей. В ночные часы инсулин такому больному следует дозировать крайне осторожно и вводить в меньших дозах (8, 16 ЕД), постоянно наблюдая за боль­ным, контролируя содержание сахара в крови, чтобы не пропустить развитие гипогликемического состояния. В день операции нужно про­должать иисулинотерапию дробными дозами под контролем уровня сахара в крови (через каждые 2 — 4 ч), придерживаясь средней су­точной дозы и оптимальной схемы.

В послеоперационном периоде при компенсации диабета возмо­жен перевод больного на прежнюю схему инсулинотерапии с приме­нением инсулина продленного действия или препаратов перорально­го действия, снижающих содержание сахара в крови. Для коррекции уровня сахара в крови дополнительно применяют простой инсулин. Диета должна соответствовать хирургическому вмешательству и со­стоять из легкоусвояемых углеводов.

При экстренных операциях вопрос о дозе инсулина решается на основании частых определений содержания сахара в крови и моче, а также ацетона в моче каждые 2 — 3 ч. Рекомендовать заранее схему лечения больных в этот период невозможно.

Больным скрытым диабетом во время операции и после нее так­же назначают простой инсулин, начальные дозы которого составляют 8 — 12 ЕД, последующие дозы устанавливаются в зависимости от содержания сахара в крови.

**Послеоперационное заживление ран** решающим образом зави­сит от качества управления обменом веществ во время оперативного вмешательства и после него. При декомпенсированном состоянии об­мена веществ наблюдается снижение фагоцитарной активности лей­коцитов. Заживление ран замедлено. Повышена склонность к инфек­ционным осложнениям.

При сбалансированном обмене веществ нет различий в заживле­нии послеоперационных ран у больных сахарным диабетом и опери­рованных, которые не страдают этим заболеванием.

**105. Злокачественные опухоли. Классификация злокачественных опухолей, диагностика. Особенности опухолей у детей.**

Опухоли могут быть как доброкачественными (неинвазивный рост, отсутствие метастазов), так и злокачественными (инвазивный рост, метастазы). ***Злокачественным опухолям*** свойственно усиление полиморфизма, атипичность строения клеток, обилие клеточного деле­ния, ипфильтративное проникновение их в соседние нормальные тка­ни, а также метастазирование. Злокачественные опухоли, наряду с беспредельностью роста, имеют деструктивный характер роста.

**ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОНКОЛОГИИ**

Ввиду того что предупредить развитие опухолевого процесса не представляется возможным, большая роль в улучшении результатов лечения злокачественных опухолей принадлежит их ранней диагнос­тике и своевременному оперативному вмешательству.

С клинической точки зрения процесс развития новообразования можно разделить на три периода:

* предбластоматозное состояние;
* доклиническое состояние — орган поражен опухолевым про­цессом, а клинических признаков не наблюдается;
* клиническая стадия, в которой появляются признаки наруше­ния функции органа, возникают симптомы болезни.

В подавляющем большинстве случаев больные со злокачественными образованиями обращаются за медицинской помощью в третьем периоде болезни, что позволяет проводить радикальные операции лишь **в** 10 — 50 % случаев. Поэтому необходимо обратить внимание врачей на важность проведения профилактических осмотров для своевре­менного выявления опухолевого процесса, находящегося во втором периоде развития. Основой успеха в диагностике и лечении злокачественных новообразований является повышение онкологической ком­петенции врачей всех специальностей и развитие у них **онкологиче­ской настороженности,** которая включает:

а) знание предраковых заболеваний;

б) знание симптомов злокачественных опухолей на ранней стадии заболевания;

в) тщательное обследование больного с подозрением на наличие опухолевого процесса;

г) при каждом трудном для диагностики случае необходимо ду­мать о возможном наличии у больного злокачественного новообразо­вания;

д) при обоснованном подозрении или установлении диагноза зло­качественной опухоли следует незамедлительно госпитализировать больного в стационар.

Для раннего выявления онкологического заболевания большое значение имеет изучение анамнеза жизни больного и течения болез­ни. При их изучении, а также при анализе симптомов болезни необ­ходимо *проявлять определенную активность,* задавая больному до­полнительные вопросы. Больные часто не придают значения целому ряду признаков болезни, считая их естественным проявлением ка­ких-либо обстоятельств (появление усталости и недомогания связы­вают с переутомлением, похудение — с нарушением питания и т. д.), которые на самом деле могут оказаться симптомами опухолевого процесса.

Необходимо помнить, что на ранних стадиях развития злокаче­ственного процесса у больного отсутствует ощущение боли, однако могут наблюдаться такие признаки болезни, как повышенная утомля­емость, потеря массы тела, снижение интереса к окружающему, отсут­ствие аппетита, а также неясные ощущения со стороны больного орга­на. Эти симптомы А. И. Савицкий (1945) объединил в *синдром малых признаков злокачественного процесса — синдром «дискомфорта».*

Своевременному выявлению онкологического процесса может по­мочь и анамнез жизни больного с выявлением в нем условий, способ­ствующих развитию заболевания, — профессиональные и бытовые вредности (работа в угольных шахтах, работа в условиях радиации, курение). Важно тщательно выявить у больного те болезни, которые могут служить фоном для развития опухолевого процесса — *предра­ковые заболевания* (хронические гастриты, язвенная болезнь желуд­ка, калькулезный холецистит и др.). Большое внимание в диагности­ке злокачественного процесса должно уделяться *объективному об­следованию больного.* Правильная пальпация того или иного органа, осмотр больного и объективная оценка увиденного окажут большую помощь в выявлении патологического процесса, происходящего в орга­низме.

**ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ**

По данным Н. П. Напалкова (1986), число больных, излеченных от рака, превышает число вновь зарегистрированных в 4 раза. Среди впервые выявленных онкологических больных лишь 1/3 подлежит радикальному лечению. Основным принципом диагностики заболева­ния является стремление к обнаружению злокачественных опухолей на ранней стадии развития, что требует дальнейшего совершенствова­ния методов диагностики.

В последние годы достижения науки и техники позволили создать ряд высокоинформативных и малоинвазивных методов диагностики злокачественных опухолей. К ним относятся:

* усовершенствованные методы рентгенодиагностики (рис. 121);
* компьютерная томография;
* сцинтиграфия (регистрация гамма-излучения), сонотерапия, радио­магнитный резонанс;

— радионуклидная диагностика, основанная на способности опу­холевых клеток поглощать радионуклиды;

* эндоскопические методы диагностики, основанные на примене­нии специальных аппаратов — эндоскопов, позволяющих визуально исследовать полости различных органов и тканей (рис. 122);
* ультразвуковая или эхографическая диагностика, основанная на способности ультразвуковых волн свободно проникать через жид­кость и отражаться от границы раздела сред;
* термография — метод исследования, основанный на регистра­ции теплового излучения поверхности тела человека и получении тер­мографических изображений, или «температурных портретов». Зло­качественные новообразования проявляются на термограмме патоло­гической гипертермией.

Морфологическое исследование нередко является окончательным этапом диагностики злокачественного процесса, особенно в тех случа­ях, когда бывает трудно дифференцировать доброкачественный и зло­качественный процессы. Для того чтобы провести морфологическое исследование опухоли, необходимо выполнить *биопсию — прижи­зненное обследование опухолевой ткани* больного.

При **аспирационной биопсии** в опухоль вводят тонкую иглу, в которую засасываются клетки, помещаемые затем на предметные стекла; при **пункционной** в опухоль вводят толстую иглу и берут столбик ткани; при **инцизионной** удаляют поверхностную или доступную часть опухоли; при **эксцизионной** полностью удаляют небольшую опухоль.

При цитологическом исследовании опухолевой ткани наруше­ние техники проведения биопсии может привести к получению так называемых *ложноположительных та ложноотрицательных* данных, когда диагноз злокачественного процесса ставится ошибочно. Поэто­му при диагностике опухолевого процесса следует принимать во внимание как жалобы больного и данные объективного обследова­ния, так и дополнительные инструментальные методы исследования, включая и морфологическую диагностику. В тех случаях, когда имеется обоснованное подозрение на опухолевый процесс, а допол­нительные методы исследования оказываются малоинформативны­ми, показано выполнение *диагностических операций* (диагностиче­ская трепанация, лапаротомия,торакотомия).

При диагностических операциях следует быть готовым к тому, что она может превратиться в лечебную, поэтому к ней больной дол­жен готовится так же, как и к лечебной. Для решения вопроса выбора метода лечения злокачественной опухоли большое значение имеют: локализация опухоли, тип роста опухоли, гистологическое строение опухоли, стадия заболевания.

*Локализация* опухолевого процесса является основой проявления клинических симптомов и диагностических признаков заболевания, которые служат главным поводом для постановки диагноза.

*Тип роста опухоли.* Принято различать следующие типы роста опухоли: *экзофитный рост* — опухоль растет за пределы органа (не­редко такие опухоли имеют четкие границы роста) и *эндофитный рост* — опухоль растет внутри тканей органа, при этом ее рост может иметь вид инфильтрации мягких тканей. Экзофитно растущая опу­холь с видимыми границами имеет относительно благоприятное тече­ние и прогноз. Опухоль с инфильтрирующим ростом и с нечеткими границами имеет менее благоприятный прогноз.

*Гистологическое строение опухоли* и степень ее анаплазии имеют большое значение в выборе метода лечения больного. Известно, что чем выше дифференцированность клеточных элементов опухоли, тем больше оснований рассчитывать на успех хирургического лечения больного.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ

В клинической практике принято различать четыре стадии разви­тия опухолевого процесса:

*\* стадия — развитие опухолевого процесса ограничено поверх­ностными тканями органа, малыми размерами опухоли при отсутствии метастазов как в регионарные, так и в отдаленные лимфатические узлы;

II стадия — опухоль несколько больше, чем при первой стадии, она прорастает в подлежащие ткани органа, но за его пределы не вы­ходит и дает единичные метастазы в регионарные лимфатические узлы;

Ш стадия — опухоль значительных размеров прорастает за пределы органа в соседние с ним ткани, дает метастазы в регионарные лимфатические узлы;

IV стадия — размеры опухоли и характер ее роста значения не имеют, а имеет значение лишь наличие отдаленных метастазов.

Всемирный противораковый союз предложил международную клас­сификацию опухолевого процесса по стадиям. В основу ее положена оценка трех элементов опухолевого процесса:

* характер самой опухоли — Т;
* состояние регионарных лимфоузлов — N;
* наличие отдаленного метастазирования — М.

Каждый из перечисленных элементов имеет свою градацию. Так, разные по размеру опухоли определяются индексами Т5 — Т5. Чем больше размер опухоли, тем больше индекс (размер опухоли опреде­ляется соответственно размеру органа, в котором она локализуется). Отсутствие поражения регионарных лимфатических узлов обознача­ется символом N0, а при поражении их опухолевым процессом — N1. Наличие или отсутствие отдаленного метастазирования также обо­значается символами М1 (есть метастазы в отдаленных органах) и М0 — метастазов нет.

**106. Современные методы лечения злокачественных опухолей. Абластика и антибластика.**

**Общие принципы лечения.** Лечение злокачественной опухоли осуществляется различными методами. Это зависит от характера опу­холи, ее локализации и стадии процесса. Различают радикальный, пал­лиативный и симптоматический методы лечения.

С клинических позиций ***радикальным*** является то лечение, ко­торое направлено на полную ликвидацию опухолевого процесса. ***Пал­лиативный*** метод применяют в тех случаях, когда излечение заве­домо недостижимо (радикальное удаление опухоли невозможно), а цель лечения заключается в воздействии на опухоль для уменьшения ее массы или задержки роста, а также в продлении жизни больного. ***Симптоматическая терапия*** направлена на облегчение состоя­ния больного.

**Хирургическое лечение.** Хирургические операции также могут быть радикальными, паллиативными и симптоматическими. При хи­рургических операциях следует соблюдать принципы абластики и ан-тибластики. Под *абластикой* следует понимать удаление опухоли в пределах здоровых тканей. *Антибластика* предусматривает ряд ме­роприятий, препятствующих оставлению в ране жизнеспособных опу­холевых элементов (лучевая терапия, криохирургия и др.).

**Консервативная терапия** включает лучевую терапию и примене­ние противоопухолевых препаратов.

*Лучевая терапия* базируется на принципе разрушения опухолей ионизирующим излучением. В качестве радиоактивных источников используются естественные радиоактивные вещества — радий или мезоторий, а также искусственные радиоактивные вещества — кобальт, цезий, стронций, золото и др.

Под влиянием лучевой терапии возникает торможение митотиче-ской активности или повреждение ядра опухолевых клеток, в частно­сти их хромосом. Облучение может быть радикальным и паллиатив­ным. *Радикальная лучевая терапия* предусматривает полное подав­ление жизнеспособности злокачественной опухоли, *паллиативная* на­значается для торможения роста опухоли и улучшения качества жиз­ни больного.

По типу воздействия **лекарственное лечение** разделяют на *хи-мио- и гормонотерапию. Химиотерапия* предусматривает прямое цитотоксическое воздействие на опухолевые клетки. К химиотерапев-тическим препаратам относят: антибиотики — хризомалин, брунеоми-цин; антиметаболиты — меркаптопурин, 5-фторурацил; цитостати-ки — циклофосфан, тиофосфамид и др. *При гормонотерапии* лечеб­ный эффект достигается опосредованно — через индуцируемые сдви­ги в гормональном балансе.

**108. Доброкачественные опухоли. Классификация, диагностика, принципы лечения.**

**Общие сведения**

Клетки опухоли обладают рядом свойств, не присущих нормальным клеткам организма: способность к бесконтрольному делению и росту, утрата специфической структуры и функции, изменение антигенного состава, агрессивный рост с разрушением окружающих тканей. Приобретение клетками вышеуказанных свойств носит название опухолевой конверсии (трансформации). Клинически опухоли представляют собой очаги роста патологической (анормальной) ткани в различных органах и структурах организма.

**Классификация опухолей**

Существует множество критериев классификации опухолей. Объединяя гистологические (тканевая принадлежность опухоли), клинические (течение заболевания) и патоморфологические (структура опухолевой ткани) признаки, опухоли можно разделить на две большие группы.

**Доброкачественные опухоли.** Клетки доброкачественных опухолей в процессе опухолевой (неопластической) трансформации утрачивают способность контроля клеточного деления, но сохраняют способность (частично или почти полностью) к дифференцировке. По своей структуре доброкачественные опухоли напоминают ткань, из которой они происходят (эпителий, мышцы, соединительная ткань). Характерно также и частичное сохранение специфической функции ткани. Клинически доброкачественные опухоли проявляются как медленно растущие новообразования различной локализации. Доброкачественные опухоли растут медленно, постепенно сдавливая прилежащие структуры и ткани, но никогда не проникают в них. Они, как правило, хорошо поддаются хирургическому лечению и редко рецидивируют.

|  |  |
| --- | --- |
| Тип ткани | Тип опухоли |
| Плоский эпителий | Плоскоклеточная папиллома |
| Железистый эпителий | Аденома |
| Соединительная ткань | Фиброма |
| Жировая ткань | Липома |
| Гладкомышечная ткань | Лейомиома |
| Костная ткань | Остеома |
| Хрящевая ткань | Хондрома |
| Лимфоидная ткань | Лимфома |
| Поперечно-полосатая мышечная ткань | Рабдомиома |

**Этиология и патогенез**

Процесс опухолевой трансформации клеток еще до конца не изучен. В его основе лежит повреждение генетического материала клетки (ДНК), приводящее к нарушению механизмов контроля деления и роста клеток, а также механизмов апоптоза (запрограммированной клеточной смерти). На данный момент установлено большое количество факторов, способных вызвать такого рода изменения нормальных клеток:

Химические факторы: полициклические ароматические углеводороды и другие химические вещества ароматической природы способны реагировать с ДНК клеток, повреждая её.

Физические факторы: ультрафиолетовое излучение и другие виды ионизирующей радиации повреждают клеточные структуры (в том числе и ДНК), вызывая опухолевую трансформацию клеток.

Механические травмы и повышенные температуры при долговременном воздействии на организм способствуют процессу канцерогенеза.

Биологические факторы – главным образом, вирусы. На данный момент доказана ведущая роль вируса папилломы человека в развитии рака шейки матки.

Нарушение функции иммунной системы является основной причиной развития опухолей у больных с пониженной функцией иммунной системы (больные СПИДом).

Нарушение функции эндокринной системы. Большое количество опухолей развивается вследствие нарушения гормонального баланса организма (опухоли молочной железы, предстательной железы и пр.)

Наиболее вероятно, что в развитии опухолей принимают участие одновременно различные виды факторов.

**Диагностика**

Методы диагностики доброкачественных опухолей довольно разнообразны и зависят от места локализации и типа опухоли. Опухоли с бессимптомным развитием чаще всего обнаруживаются случайно в ходе общего медицинского обследования. Наибольшую важность имеют методы ультразвуковой эхолокации и рентгенологического исследования, с помощью которых можно выявить опухоли, локализующиеся во внутренних органах.

**Лечение**

Тип лечения зависит от типа опухоли, её локализации и общего состояния больного. Наиболее эффективен метод хирургического удаления опухоли. В случае доброкачественных опухолей частота рецидивов опухоли после хирургического лечения невелика. Одной из разновидностей хирургического лечения является метод криокоагуляции, при котором ткани опухоли разрушаются под воздействием низких температур. Для лечения опухолей, развившихся вследствие нарушения гормонального баланса организма, применяют методы заместительной гормональной терапии

**109. Основы трансплантологии. Методы консервации тканей и органов. Роль академика В.П. Филатова в развитии пластической хирургии. Основы трансплантологии.**

**Трансплантация** — замещение органа или тканей, поврежденных патологическим процессом, собственным или взятым из другого орга­низма.

**Реципиент** — лицо, подвергнувшееся трансплантации.

**Донор** — лицо, предоставляющее часть своих тканей или орган для трансплантации.

**Трансплантат** — орган или часть ткани, используемые для транс­плантации.

**КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАНСПЛАНТАНТОВ**

**Аутотрансплантат** — орган или ткань, переносимые в пределах одного организма.

**Изотрансплантат** — орган или ткань, трансплантируемые между генетически однотипными организмами (однояйцовыми близнецами).

**Гомотрансплантат** — орган или ткань, пересаживаемые между представителями одного вида, но имеющими разный генотип (от чело­века к человеку).

**Ксенотрансплантат** (гетеротрансплантат) — орган или ткань, пе­ресаживаемые от представителя одного вида другому (например, вре­менная пересадка кожи или селезенки свиньи человеку). Однако изу­чение биологических свойств этих тканей показало, что чем больше трансплантат теряет свою тканевую активность, тем больше он стано­вится похож на мертвую ткань. Тогда же было отмечено, что ткани, взятые у трупа, но находящиеся в стадии «переживания», обладают менее выраженными антигенными свойствами и дают лучшие резуль­таты при гомопластических пересадках.

Идея пересадки тканей трупа больному человеку зародилась дав­но, но практически стала осуществляться лишь после 1928 г., когда В. Н. Шамов впервые доказал возможность использования трупной крови для переливания ее больным и тканей, взятых у трупа, для пересадки. Первый в мире центр по консервированию и пересад­ке тканей был создан в Ленинграде (1947) г. в Институте перелива­ния крови.

В тех случаях, когда тканей, на­ходящихся рядом с дефектом кожи, недостаточно для его закрытия, при­меняется *пластика кожным лоску-том на питающей ножке* ('«италь­янская пластика», пластика по мето­ду **В. П. Филатова** — «филатовский стебель»), кожный лоскут выкраи­вается в отдаленном от закрываемо­го дефекта участке тела.

**110. Классификация и методы кожной пластики.**

Кожная пластика является самой большой областью пластиче­ской хирургии. Методы ее очень разнообразны. Чаще всего в клинической практике используется аутопластическая методика операций как свободным, так и несвободным кожным лоскутом.

*Несвободная кожная пластика.* Основным ее принципом явля­ется выкраивание кожного лоскута на питающей ножке вместе с под­лежащей жировой тканью, в которой проходят кровеносные сосу­ды, питающие лоскут. При этом его ножка должна быть широ­кой, не перегибаться, не иметь натяжения, не сдавливаться повяз­кой и пр.

*Местная кожная пластика* заключается в использовании тканей, окружающих дефект, путем их перемещения. Простейшим видом кож­ной несвободной пластики является *метод освежения и стягивания краев ран.* Нередко данный вид кожной пластики осуществляется с помощью проведения дополнительных разрезов кожи, образующих тре-

угольные, овальные и другие виды лоскутов. При этом кожный лоскут выкраивается из тканей, расположен­ных в непосредственной близости к дефекту (рис. 123).

В тех случаях, когда тканей, на­ходящихся рядом с дефектом кожи, недостаточно для его закрытия, при­меняется *пластика кожным лоску-том на питающей ножке* ('«италь­янская пластика», пластика по мето­ду В. П. Филатова — «филатовский стебель»), кожный лоскут выкраи­вается в отдаленном от закрываемо­го дефекта участке тела.

Метод «итальянской пластики» основан на методе выкраивания кож­ного лоскута на питающей ножке в отдаленной от дефекта области. Опе­рацию осуществляют в два этапа: на первом этапе заготавливают лоскут в отдаленной области и закрывают им дефект мягких тканей; через 3 не-

дели после реваскуляризации лоскута питающую ножку отсекают — второй этап (рис. 124).

Огромную роль в развитии пластической хирургии сыграло вне­дрение В. П. Филатовым в 1916 г. круглого кожного стебля на пита­ющей ножке — «филатовский-стебель». Для заготовки стебля двумя параллельными разрезами выкраивают кожно-жировую ленту, длина которой в 3 — 4 раза меньше ее ширины. Отсепарированный кожный лоскут сшивают в виде «чемоданной ручки», при этом рана под ним зашивается наглухо (рис. 125).

После заготовки лоскута его «тренируют» ежедневным перетягиванием резиновой по­лоской одной из ножек лос­кута, начиная с 10 мин до 1 — 2 ч в течение 2 недель. Перепос кожного стебля к де­фекту тканей чаще всего осу­ществляется через кисть боль­ного. После полного прижив­ления ножки лоскута к кисти его пересекают в области дру­гой ножки, которую подводят к зоне дефекта тканей, и фик­сируют к ней (рис. 126). Че­рез 3 недели лоскут отсекают

от руки и заканчивают процесс пластики кожного дефекта.

С помощью «филатовского стебля» удается формировать нос, веки, губы, уши, щеки (рис. 127). Этот метод широко используют для пластического закрытия дефекта кожи, образовавшегося от трофи­ческой язвы, а также на опорной поверхности (культи конечности, подошвенной поверхности).

**Свободная пересадка кожи**

Многие из методов свободной пересадки (Яценко - Ревердена Яновича, Тирша) имеют историческое значение и в клинике применя­ются редко. С изобретением специальных аппаратов-дерматомов для взятия кожи стало возможным заготовление аутотрансплантата нуж­ной толщины и размеров для свободной кожной пластики. Данный вид кожной пластики применяют для закрытия больших по размеру дефектов кожи, чаще всего раневой поверхности после ожогов.

Для свободной кожной пластики забирают расщепленные кож­ные аутотрансплантаты толщиной 0,3 — 0,5 мм. При обширных глу­боких ожогах для увеличения площади закрытия кожного дефекта применяют сетчатые аутотрансплантаты, при этом на срезанную элек-тродерматомом кожу специальным аппаратом в шахматном порядке наносят насечки, что позволяет достичь коэффициента растяжения от 1 : 1,5 до 1 : 6.

Среди способов свободной кожной пластики следует выделить *брефопластическую пересадку кожи* — пересадку кожных трансплан­татов, взятых у трупов шестимесячных плодов. Виды пластики и мето­дика взятия трансплантата ничем не отличаются от описанных выше. Преимуществом брефопластической кожной пластики является то, что эмбриональная кожа обладает слабыми антигенными свойствами и хорошо приживается на раневой поверхности. При этом отпадает не­обходимость в подборе донора по групповой совместимости.

**Свободная кожная пластика с помощью сосудистых анастомо­зов.** Для лучшего кровоснабжения свободно пересаженной кожи и подкожно-жировой клетчатки применяют сосудистые анастомозы, на­кладываемые с помощью микрохирургической техники. Преимуще­ством данного вида пересадки является то, что операция проводится одномоментно и не требует длительной иммобилизации.

**111. Методы пересадки тканей на «питающей ножке». Преимущества и недостатки.**

Кожная пластика является самой большой областью пластиче­ской хирургии. Методы ее очень разнообразны. Чаще всего в клинической практике используется аутопластическая методика операций как свободным, так и несвободным кожным лоскутом.

*Несвободная кожная пластика.* Основным ее принципом явля­ется выкраивание кожного лоскута на питающей ножке вместе с под­лежащей жировой тканью, в которой проходят кровеносные сосу­ды, питающие лоскут. При этом его ножка должна быть широ­кой, не перегибаться, не иметь натяжения, не сдавливаться повяз­кой и пр.

*Местная кожная пластика* заключается в использовании тканей, окружающих дефект, путем их перемещения. Простейшим видом кож­ной несвободной пластики является *метод освежения и стягивания краев ран.* Нередко данный вид кожной пластики осуществляется с помощью проведения дополнительных разрезов кожи, образующих тре-

угольные, овальные и другие виды лоскутов. При этом кожный лоскут выкраивается из тканей, расположен­ных в непосредственной близости к дефекту (рис. 123).

В тех случаях, когда тканей, на­ходящихся рядом с дефектом кожи, недостаточно для его закрытия, при­меняется *пластика кожным лоску-том на питающей ножке* ('«италь­янская пластика», пластика по мето­ду В. П. Филатова — «филатовский стебель»), кожный лоскут выкраи­вается в отдаленном от закрываемо­го дефекта участке тела.

Метод «итальянской пластики» основан на методе выкраивания кож­ного лоскута на питающей ножке в отдаленной от дефекта области. Опе­рацию осуществляют в два этапа: на первом этапе заготавливают лоскут в отдаленной области и закрывают им дефект мягких тканей; через 3 не-

дели после реваскуляризации лоскута питающую ножку отсекают — второй этап (рис. 124).

Огромную роль в развитии пластической хирургии сыграло вне­дрение В. П. Филатовым в 1916 г. круглого кожного стебля на пита­ющей ножке — «филатовский-стебель». Для заготовки стебля двумя параллельными разрезами выкраивают кожно-жировую ленту, длина которой в 3 — 4 раза меньше ее ширины. Отсепарированный кожный лоскут сшивают в виде «чемоданной ручки», при этом рана под ним зашивается наглухо (рис. 125).

После заготовки лоскута его «тренируют» ежедневным перетягиванием резиновой по­лоской одной из ножек лос­кута, начиная с 10 мин до 1 — 2 ч в течение 2 недель. Перепос кожного стебля к де­фекту тканей чаще всего осу­ществляется через кисть боль­ного. После полного прижив­ления ножки лоскута к кисти его пересекают в области дру­гой ножки, которую подводят к зоне дефекта тканей, и фик­сируют к ней (рис. 126). Че­рез 3 недели лоскут отсекают от руки и заканчивают процесс пластики кожного дефекта.

С помощью «филатовского стебля» удается формировать нос, веки, губы, уши, щеки (рис. 127). Этот метод широко используют для пластического закрытия дефекта кожи, образовавшегося от трофи­ческой язвы, а также на опорной поверхности (культи конечности, подошвенной поверхности).