

В.И. Малерчук, Ю.Ф. Паутин

КУРС ЛЕКЦИЙ по ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ



Редакторы: В.И. Малерчук, Ю.Ф. Паутин
Художник: А.Л. Григорьев

Издательство

Лекция 1

АНТИСЕПТИКА И АСЕПТИКА В ХИРУРГИИ

Успехи, достигнутые хирургией сегодняшнего дня, были бы невозможны, если в свое время не были разработаны приемы борьбы с микроорганизмами, вызывающими развитие тяжелейших гнойных процессов в ране.

Истоки развития способов борьбы с гнойной инфекций уходят в далекое прошлое. Так, Гиппократ (460-370 г. до н.э.) промывал раны только кипяченой водой, при их лечении использовал полотняные, хорошо всасывающие отделяемое из раны повязки, которые пропитывал вином для усиления обезвреживающего действия. Французский хирург Henride Mondeville (1320) настаивал на зашивании свежих ран во избежание соприкосновения их с воздухом, который он считал источником заразного начала. Его соотечественник Guyde Chauliac(1363) при лечении ран использовал спирт, уксус, деготь. Только этим можно было объяснить тот факт, что в те времена раны нередко заживали первичным натяжением, т.е. без нагноения. К сожалению, эти предложения не были востребованы хирургами, а нагноение ран рассматривалось как естественный процесс.

Лишь спустя полвека хирурги вернулись к проблеме гнойной хирургической инфекции. Немецкий врач F.Henle (1840) высказывает предположение о наличии живого заразного начала, которое передается путем контакта. Великий русский хирург Н.И.Пирогов (1818-1881) эмпирически пришел к заключению, что источником заражения ран является гной, попадающий в нее контактным путем через перевязочный материал, предметы ухода и руки персонала. Он

изолировал больных с госпитальной гангреной в отдельные помещения, а при лечении ран использовал йодную настойку, спирт, хлорную известь и карболовую кислоту.

Венгерский акушер-гинеколог J. Ph. Semmelweis (1818-1865), занимаясь изучением родильной горячки, пришел к выводу, что смерть женщин после родов возникает от попадания в их организм трупного яда. Сделав такое предположение, он перед исследованием родовых путей у родильниц стал применять дезинфекцию рук хлорной водой. В результате смертность среди родильниц снизилась с 18 до 1,3%. Признание заслуг ученого пришло только после его смерти.

Научное обоснование методы борьбы с раневой инфекцией получили лишь в 1857-1863 гг., когда француз Louis Pasteur (1822-1895) доказал микробную природу брожения и гниения. Он установил, что эти процессы возникают в результате жизнедеятельности микробов и остановить их можно, лишь убив живых возбудителей.

Основываясь на научных достижениях микробиологии и прежде всего на работах Луи Пастера, английский хирург Joseph Lister (1827-1912) правильно объяснил различное клиническое течение закрытых и открытых переломов и предложил научно обоснованную систему мероприятий для предупреждения инфекционных осложнений (1867). Ему принадлежит честь открытия **антисептики**, что положило начало новой эры в развитии хирургии.

Тезис „Ничто не должно касаться раны, не будучи обспеченным” отражал практическое требование нового учения.

В качестве антисептического средства Листер применял карболовую кислоту, задерживающее действие которой на рост живых существ тогда было уже доказано. Карболовой кислотой пропитывались марлевые повязки, накладываемые на рану, ее парами орошался воздух операционной во время операции.

Однако вскоре после введения в хирургическую практику антисептического метода лечения ран обнаружились его недостатки и начались работы по изысканию новых методов борьбы с заражением ран гноеродными микробами. Немецкий хирург Ernst Bergmann (1836-1907) и его ученик C. Schimmelbuch детально разработали методику стерилизации паром перевязочного материала и инструментария при высокой температуре. Они по праву стали основоположниками асептики.

В 1890 г. на X Международном медицинском конгрессе хирургов в Берлине были провозглашены основные принципы асептики при лечении ран, а вопросы антисептики были отнесены на второй план.

Как видно из вышеизложенного, в истории хирургии параллельно разрабатывались два пути борьбы с хирургической инфекцией: уничтожение микробного фактора, попавшего в рану или ткани организма, получившего название **антисептика** (от греч. *anti* – против; *sepsis* – гниение) и предупреждение попадания микробов в рану - **асептика** (а - отрицательная частица). Это обстоятельство не было случайным, поскольку как асептика, так и антисептика направлены на борьбу с микробным фактором и часто основаны на одинаковых способах воздействия на микробную клетку, т.е. используют одинаковые антисептические факторы (антисептики).

Механизм действия антисептиков. Для того чтобы разобраться в сложном и разнообразном механизме действия антисептиков, надо прежде вспомнить то, о чем говорилось в курсе микробиологии.

Для жизнедеятельности различных микроорганизмов необходимо наличие оптимальных условий, в которых более или менее постоянно жизненно важные показатели: температура, осмотическое давление, ионное равновесие.

Используемые в клинической практике антисептические вещества изменяют эти константы и тем самым нарушают метаболические процессы в микробной клетке. В этих

случаях говорят о *бактериостатическом* действии антисептика. Если антисептическое вещество проникает в протоплазму микробной клетки и ведет к свертыванию ее белков, наступает гибель микробной клетки, что обозначается как *бактериолитическое* действие антисептика. Естественно, лучшими считаются те антисептики, которые разрушают микробную клетку.

Виды антисептических факторов определяются действующим началом, участвующим в борьбе с микроорганизмами. При этом антисептические факторы подразделяются на механические, физические, химические и биологические.

Механические факторы основаны на механическом удалении микроорганизмов из раны или с поверхности предметов (инструментов, рук персонала), которые контактируют с тканями раны.

Механическое удаление микроорганизмов из раны может быть осуществлено с помощью хирургической обработки раны, которая включает в себя удаление из раны инородных тел, гноя и сгустков крови, а также иссечение некротизированных тканей.

Если с момента повреждения тканей прошло не более 6-8 часов (в этом случае рана считается только загрязненной, находящиеся в хирургической обработке ней микроорганизмы выделять токсические вещества еще не начали), то рану можно подвергнуть *первичной хирургической обработке* (ПХО).

Суть ПХО заключается в том, что после удаления из раны инородных тел и сгустков крови, обязательного иссечения ее краев до дна и остановки кровотечения она зашивается наглухо так, чтобы в ней не осталось полостей. Обязательным условием при выполнении ПХО раны должно быть строгое соблюдение правил асептики. Обработку раны следует производить в операционной, в стерильных условиях.

Идею иссечения краев раны до ее дна впервые предложил Fridrich (1897). В широкой практике военно-полевой хирургии ПХО ран начали применять лишь в 1914 г.

Под механической обработкой инструментов, рук медицинского персонала следует понимать удаление с их поверхности частиц грязи, засохшего налета гноя, крови путем смывания последних мыльной водой с помощью щеток. Этим приемом хирурги пользуются для подготовки своих рук к операции в качестве первого этапа.

Физические факторы составляют важнейшую часть современных методов лечения ран и воспалительных процессов. Действующим началом физической антисептики являются физические явления – тепло, свет, звуковые волны, всевозможные излучения, состояние окружающей среды (влажность воздуха, его температура) при открытом способе лечения ран, использование явления гигроскопичности (ка-пиллярности).

Среди мероприятий физической антисептики большое значение имеет метод дренирования раны с использованием марлевых дренажей (работы М.Я. Преображенского, 1894г.) и дренажей другого вида, среди которых наибольшее распространение получили активные дренажи, позволяющие удалить из раны экссудат вместе с микробами, что приводит к уменьшению количества микробных тел в ране.

К физической антисептике относят также физиотерапевтическое лечение воспалительного процесса, которое использует электрическое поле УВЧ, электрофорез йода, диатермию, аппликацию озокерита, лечебные грязи. Для предупреждения распространения инфекции и рассасывания воспалительного инфильтрата эффективно ультрафиолетовое облучение (УФ) в эритемной дозе, что повышает иммунологические свойства организма, стимулирует выработку агглютининов, повышает комплементарную активность сыворотки крови.

Противовоспалительное действие оказывает и рентгентерапия, которая наиболее эффективна в начальной фазе воспалительного процесса.

В последнее десятилетие для лечения воспалительного процесса стал широко применяться луч лазера. Для лазерной

терапии используют лазеры с низко интенсивным излучением, в частности, гелий-неоновый лазер, испускающий так называемый 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 H^+ и OH^- , что прекращает окислительно-восстановительные процессы в микробной клетке.

Ультразвуковые волны используют 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.

Высокая температура (100^0 С и более) как физический фактор используется для стерилизации инструментов, операционного материала и белья. Лучшим способом стерилизации операционного материала и белья является автоклавирование – стерилизация паром под давлением, осуществляемое в специальных автоклавах, куда помещают биксы, наполненные предметами, подлежащими стерилизации. В автоклаве создаются условия, при которых температура стерилизации достигает $130 - 140^0$ С.

Для стерилизации инструментов может быть использован и сухой жар, который образуется в специальных электрических сухожаровых стерилизаторах.

Наиболее простым способом получения высокой (100^0 С) температуры является кипячение воды. Подлежащие стерилизации инструменты погружаются в кипящую воду.

Химические факторы основаны на использовании для борьбы с микробами химических веществ. В настоящее время предложено много простых и сложных по своему химическому составу антисептических препаратов. Среди них веще-

ства как неорганической природы – галоиды (хлор и его препараты, йод и его препараты), окислители (борная кислота, марганцовокислый калий, перекись водорода), тяжелые металлы: (препараты ртути, серебра, алюминия), так и органической – фенолы, салициловая кислота, формальдегиды.

К химическим антисептикам относятся также сульфаниламидные и нитрофурановые препараты, а также большая группа искусственно полученных антибиотиков.

В группу сульфаниламидных препаратов входят: стрептоцид, норсульфазол, уросульфан, сульфапиридазин, сульфадиметоксин и др. По механизму действия сульфаниламиды относят к бактериостатическим препаратам, действующим на микробы путем нарушения синтеза необходимых для их жизнедеятельности ростковых факторов – фолиевой и дигидрофолиевой кислот.

Нитрофурановые препараты являются производными 5-нитрофурана и близки по своему действию к антибиотикам широкого спектра действия. Однако они в некоторых случаях обладают большей активностью и отличаются малой токсичностью, имеют широкий спектр действия, активно влияют на большинство грамположительных и грамотрицательных бактерий, спирохет, простейших и крупных вирусов. Эти препараты принимают внутрь – фурадонин, фуразолидон, фурагин, фуразолин, внутривенно – солафур или фурагин-К, а также наружно – фурацилин.

Многие химические препараты используются в клинической практике для воздействия на микробную клетку, находящуюся на инструментах, коже рук и на шовном материале для профилактики контактного и имплантационного инфицирования тканей.

Так спирт, раствор йода, раствор муравьиной кислоты, диоцида 1:5000, 20% раствор хлоргексидина используются для обработки рук хирурга. Инструменты для стерилизации погружают в раствор муравьиной кислоты, 2% раствор формальдегида со спиртом или 2% раствор глютальдегида.

Для стерилизации инструментов могут быть использованы специальные газовые стерилизаторы, в которых стерилизующим началом является газ, содержащий химическое вещество (смесь окиси этилена с углекислотой – «Картокс»).

Биологические факторы включают в себя группу специальных препаратов, получаемых в результате жизнедеятельности живых организмов – сыворотки, вакцины, естественные биологические антибиотики, фаги.

Антибиотики. В настоящее время выделено более 2000 веществ, обладающих антибиотическим действием, однако лишь 200 из них имеют клиническое применение. Следует отметить, что первоначально антибиотикотерапия достаточно интенсивно вошла в клиническую практику, вытесняя из арсенала лечебных мероприятий многие антибактериальные препараты. Однако через 10–15 лет после начала широкого использования антибиотиков стало ясно, что они не оправдали возлагавшихся на них надежд. Причиной тому явилось вредное воздействие этих препаратов на организм больного. Это действие выражается в том, что на фоне лечения антибиотиками в организме больного плохо вырабатываются антитела, что ведет к возможности рецидива заболевания.

Блокируя жизненные функции микробных клеток, антибиотики вызывают блокаду этих же функций и в иммунных клетках макроорганизма. Антибиотики могут оказать отрицательное действие и на фагоцитоз, а некоторые из них угнетают функцию РЭС. К тому же, как показала практика, длительное применение антибиотиков, а чаще нарушение правил применения последних, приводит к выработке антибиотикорезистентности микроорганизмов. Нередко применение антибиотиков сопровождается развитием тяжелых осложнений, таких как аллергические реакции и токсическое действие на органы макроорганизма (ЦНС, систему органов кроветворения и пр.).

Все это требует от врача строгого соблюдения правил назначения антибиотиков и знания ошибок, которые могут быть допущены при антибиотикотерапии.

Ошибки при антибиотикотерапии:

- 1) назначение антибиотиков без наличия показаний;
- 2) назначение их без учета антибиотикорезистентности микробной флоры;
- 3) применение малых или чрезмерно высоких доз препарата, короткие или слишком долгие курсы лечения;
- 4) нерациональная комбинация антибиотиков при лечении;
- 5) недостаточный учет противопоказаний к применению антибиотика.

Правила антибиотикотерапии при хирургической инфекции. При хирургической инфекции используются все возможные пути введения антибиотиков в организм больного: внутримышечный, пероральный, внутривенный, внутриартериальный и внутрикостный. Проводя антибиотикотерапию, необходимо соблюдать следующие правила:

- 1) перед назначением антибиотика необходимо проверить чувствительность к нему организма больного, чтобы избежать аллергической реакции;
- 2) выбирать антибиотик, к которому чувствителен микроорганизм;
- 3) назначать достаточно высокие терапевтические дозы препарата и применять его столько времени, сколько необходимо для лечения;
- 4) помнить о возможных побочных действиях антибиотиков и своевременно прекращать лечение при появлении их симптомов (аллергическая реакция, признак передозировки);
- 5) при появлении признаков побочного действия антибиотика немедленно прекратить введение препарата и приступить к коррекции всех нарушенных биологических констант макроорганизма;
- 6) своевременно выполнять хирургическое вмешательство во время применения антибиотикотерапии.

Фаготерапия. В связи с увеличивающейся устойчивостью бактерий к антибиотикам и химиотерапевтическим пре-

паратам в клинической практике стали широко использовать бактериофаг (син.- фаг, микробиофаг, вирус, литический агент, бактериофагический лизин) – ультрамикроскопический агент, обладающий всеми основными свойствами вирусов, лизирующий бактерии.

Бактериофаги обладают выраженной видовой и типовой специфичностью. В хирургической практике применяют стафилококковый, стрептококковый, протейный, синегнойный фаги, коли-фаг, а также смеси этих фагов, например пиофаг (смесь стафило- и стрептофага).

Требования, предъявляемые к антисептикам. К какому бы виду не относился антисептический препарат он, прежде всего, должен обладать достаточной антибактериальной активностью и не подавлять жизнедеятельность тканей макроорганизма, не быть для него вредным. В тех случаях, когда речь идет о химическом препарате или биологическом антисептике, надо отметить, что он, помимо вышесказанного, должен удовлетворять еще следующим требования:

- 1) быть стойким при длительном хранении;
- 2) не разлагаться и не терять своей активности при соприкосновении с тканями организма;
- 3) иметь лекарственную форму удобную для его применения;
- 4) иметь несложное изготовление и невысокую стоимость.

Способы применения антисептиков. Существуют различные способы применения антисептиков, которые во многом определяются формой его выпуска или механизмом действия. Тем не менее в клинической практике используются следующие способы антибактериальной терапии:

- поверхностное применение антисептика (*физическая антисептика*: тепло, всевозможные волновые излучения, свет; *химическая антисептика*: нанесение химического препарата – раствора, порошка, мази на поверхность тела);
- введение антисептика в какую-либо полость через иглу после прокола тканей, расположенных над полостью, а

также введение его в рану с помощью внедрения в нее тампонов, смоченных раствором антисептика или пропитанных антисептической мазью;

- непрерывное орошение раны с использованием активной промывной дренирующей системы;
- введение антисептика в ткани вокруг зоны воспаления (короткий пенициллин-новокаиновый блок);
- внутрисосудистое введение антисептика.

Изложенный в данной лекции материал будет неполным, если не остановиться на некоторых проблемах *асептики* – системе мероприятий, направленных на предупреждение попадание инфекции в рану.

Прежде всего, следует четко представлять пути, по которым микробный агент может попасть в ткани макроорганизма, особенно в рану.

Источниками инфицирования раны могут быть: воздух с находящимися в нем частицами пыли и каплями жидкости (*воздушно-капельный путь*), предметы (инструменты, руки, белье, перевязочный материал) контактирующие с тканями раны (*контактный путь*), шовный материал, используемый во время операции (*имплантационный путь*), а также очаги воспаления в организме больного, подвергающегося оперативному вмешательству (*эндогенный путь*).

Создание преграды на каждом из этих путей, по которым инфекционный агент может попасть в рану – применение мероприятий асептики, обеспечит успех любому хирургическому вмешательству, снизит риск развития гнойно-воспалительного процесса в зоне операции.

Лекция 2

КРОВОТЕЧЕНИЕ, КРОВОПОТЕРЯ, ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Кровотечение (haemorrhagia, от греч. *haima* – кровь и *rhein* – течь) – выхождение крови из органов сердечно-сосудистой системы (полостей сердца и сосудов) при нарушении их целостности.

Проблема кровотечения является важным разделом неотложной хирургии, поскольку большая потеря крови – кровопотеря (haemotozaemia) – опасна для жизни больного так как при этом уменьшается объем циркулирующей в сосудах крови, нарушается питание тканей, особенно снабжение их кислородом. Быстрая и большая кровопотеря может привести к смерти больного.

Практически все повреждения тканей тела человека и оперативные вмешательства сопровождаются кровотечением. Оно может возникать и при некоторых заболеваниях.

Еще в далекой древности люди, сталкиваясь с кровотечением, понимали, что оно требует остановки. Поэтому зачатки методов борьбы с кровотечениями уходят в глубь веков. Уже тогда для остановки кровотечения применяли вяжущие средства, холод, золу, раскаленный металл, горячее масло, накладывали давящие повязки. Ученые древности искали способы остановки кровотечения эмпирическим путем, потому что еще не знали сути кровообращения.

Классификация кровотечений. Кровотечения классифицируют в зависимости от причин их вызвавших, источ-

ников, мест излияния крови, времени их возникновения и продолжительности.

В зависимости от возникновения кровотечения бывают *травматическими* (результат травмы – механическое повреждение сосуда, местное разрушающее действие на стенку сосуда химических веществ и др.) и *патологическими* (результат разрушения стенки сосуда местным воспалительным процессом окружающих тканей или нарушения проницаемости стенки сосуда, возникающего вследствие ряда общих патологических процессов: сепсис, ожоговая болезнь, инфекционные заболевания, желтуха, передозировка антикоагулянтов).

В зависимости от механизма, способствующего выходу крови за пределы сосудистой стенки, принято различать кровотечения от разрыва и разреза сосуда (*haemorrhagia per rhein*), разъедания (эрозии) стенки сосуда (*haemorrhagia per diabrosin*), просачивания крови через стенки сосуда (*haemorrhagia per diapedesin*).

Кроме этого в основе классификации кровотечений лежат клинические, анатомические и временные признаки (схема 1).

Острое кровотечение характеризуется быстрым развитием клинических признаков кровопотери. При этом степень выраженности последних определяется активностью выхода крови из сосудов. Потеря крови, составляющая 4-4,5% по отношению к массе тела человека, считается смертельной.

Хроническое кровотечение не имеет столь выраженной клинической картины. К этому виду кровотечений относятся небольшие по объему кровопотери, которые часто повторяются и нередко приводят к развитию у больного анемии (*anaemia*, от греч. *anaimos* – бескровный) – малокровию.

В зависимости от места, куда изливается кровь, различают:

а) *внутритканевое* кровотечение, когда выходящая из сосуда кровь пропитывает окружающие поврежденный сосуд ткани, вызывая образование петехий (*petechia*), экхимозов

Схема 1
Классификация кровотечений



(ecchimosis) и кровоподтеков (suggillatio, suffusio), или скапливается в межтканевых промежутках, раздвигая ткани и образуя гематому (haematoma) – опухолеподобное скопление излившейся крови;

б) *наружное* кровотечение проявляется истечением крови во внешнюю среду и легко диагностируется;

в) *внутреннее* кровотечение характеризуется истечением крови в какую-либо полость организма. Если полость имеет прямую связь с окружающей средой и кровь из полости изливается наружу, такое кровотечение принято называть *открытым* (кровотечение из полости носа – epistaxis, желудка – haematemesis, из мочевых путей – haematuria, полости матки – metrorrhagia). Если полость замкнута и не имеет связи с окружающей средой, возникающее внутреннее кровотечение называют *внутренним закрытым* (кровотечение в брюшную полость – haemoperitoneum, в плевральную полость – haemothorax, в полость сустава – haemarthrosis, в сердечную сорочку – haemopericardium).

Особой разновидностью кровотечения является кровотечение *скрытое*. Это кровотечение характеризуется хронической кровопотерей небольшого количества крови, изливающегося из внутренних органов (органы желудочно-кишечного тракта, мочевыводящей системы) и не проявляющегося явными симптомами кровотечения. Для диагностики этого вида кровотечения используются лабораторные методы исследования: определение скрытой крови в кале и эритроцитов в моче.

Чаще всего источником кровотечения являются сосуды, по анатомическому признаку которых различают *артериальные, венозные и капиллярные* кровотечения. Помимо этого кровотечение может следствием повреждения сердца и паренхиматозного органа. Последнее получило название *паренхиматозного*.

Кровотечения различают и по времени их появления. Так, если кровотечение возникает сразу после повреждения сосуда, паренхиматозного органа или сердца, то называется

первичным. Если возникшее при нарушении целостности сосуда кровотечение прекратилось самостоятельно или было остановлено, но через некоторое время началось снова в том же самом месте, такое кровотечение принято называть *вторичным*. В зависимости от времени его возникновения различают вторичное *раннее* и *позднее* кровотечение.

Опасности и исходы кровотечения. Среди опасностей кровотечения выделяют: *кровопотерю*, *сдавление органа*, расположенного в небольшой по объему полости при скоплении в ней крови; *инфектирование крови*, скопившейся в тканях или в полостях организма; *сдавление магистральных сосудов и нервов* образовавшейся гематомой.

Кровопотеря является основной опасностью кровотечения. Она выражается уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК), которое приводит к уменьшению притока крови к сердцу, снижению артериального давления, гипоксии и гипоксии, накоплению в крови углекислоты и, в конечном счете, к нарушению функции органов и в первую очередь центральной нервной системы и сердца, что и лежит в основе клинической картины кровопотери.

Ранняя диагностика кровотечения и своевременное принятие мер для его экстренной остановки, а также неотложных мероприятий для ликвидации кровопотери позволяют успешно бороться с этим грозным патологическим процессом.

Снижение артериального давления, гипоксия тканей и накопление углекислоты, возникающие при кровопотере, способствуют возбуждению сосудистых рефлексогенных зон и соответствующих центров головного мозга, приводя в действие чрезвычайно сложные компенсаторные механизмы.

В первую очередь включаются механизмы, направленные на поддержание адекватного кровообращения в центральной нервной системе и сердце. При этом возникает спазм периферических сосудов, учащение и усиление сердечных сокращений, происходит рефлекторный переход в общий кровоток крови из кровяных депо, в которых может

содержаться до 45-50% крови, а также переход в общий кровоток тканевой жидкости, что ведет к разжижению крови.

Кроме этого активизируются механизмы, направленные на остановку кровотечения и увеличение доставки кислорода к тканям и органам: возникает спазм поврежденных сосудов, повышается свертываемость крови, дыхание становится более глубоким и частым, стимулируется эритропоэз.

При кровопотере развивается анемия, которая проявляется понижением концентрации в крови гемоглобина и количества эритроцитов. В то же время необходимо отметить, что непосредственно после кровотечения показатели гемоглобина и эритроцитов могут оставаться на исходных цифрах (скрытая анемия) вследствие сокращения сосудов и уменьшения общего объема сосудистого русла, а также поступления в сосудистое русло депонированной крови – *рефлекторная фаза компенсации* кровопотери.

Спустя 2-3 дня после кровопотери в результате обильного поступления в кровоток тканевой жидкости возникает *гидротическая фаза компенсации* кровопотери. В этой фазе и начинается постепенное снижение гемоглобина и уменьшение количества эритроцитов, приводящие к гипохромной анемии.

На 4-5-й день происходит усиление компенсаторной регенерации костного мозга вследствие стимулирующего действия эритропоэтина плазмы крови, содержание которого увеличивается, что ускоряет процесс образования эритроцитов. Однако количество гемоглобина в них оказывается небольшим из-за возникающего при кровопотере дефицита железа и анемия остается гипохромной.

Нормальный состав крови после значительной кровопотери восстанавливается через 4-5 нед., а у ослабленных больных – позднее.

Для исхода кровотечения имеет значение не столько величина кровопотери, сколько скорость потери определенного объема крови. Так, при медленной кровопотере ее объем, составляющий до 20%, обычно не опасен для жизни че-

ловека. В то же время быстрая потеря крови в объеме 25-30% может привести к гибели больного, так как при этом компенсаторные механизмы не успевают полностью включиться и возникает выраженная гипоксемия и гипоксия органов и тканей и значительно нарушается обмен веществ в них. При быстрой кровопотере в объеме 50-60% никакие регуляторные процессы не могут сохранить адекватный объем циркулирующей крови, удержать давление ее на должной высоте. Все это ведет к еще более выраженной гипоксемии и гипоксии, нарушению регуляции компенсаторных механизмов – наступает фаза декомпенсации, которая характеризуется расстройством микроциркуляции за счет раскрытия артериовенозных шунтов, вследствие чего часть артериальной крови, минуя капилляры, попадает в венулы с последующим патологическим депонированием. Это приводит к еще большему кислородному голодаанию тканей, выраженному нарушению обменных процессов, накоплению токсических продуктов в крови, нарастанию ацидоза в результате чего еще более усиливается дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность и наступает смерть больного от паралича дыхательного центра т остановки сердца.

При острой большой кровопотере активизация деятельности кроветворной системы не способна восполнить потерянные форменные элементы крови. При медленном кровотечении организм успевает включить компенсаторные механизмы для восстановления объема циркулирующей крови, благодаря чему пострадавший может справится с более значительным объемом кровопотери. Например, при небольшом, но ежедневно повторяющемся геморроидальном кровотечении больной может перенести снижение уровня гемоглобина крови до 8-5 ед.

Для исхода кровотечения немаловажное значение имеют общее состояние организма человека в момент возникновения кровотечения, его пол, возраст, функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также активность его свертывающей и кроветворной систем.

Так, дети и старики резко реагируют на кровопотерю из-за того, так как их сердечно-сосудистая система плохо приспособлена к кровопотере. Женщины значительно лучше переносят кровопотерю, потому что их организм физиологически к ней приспособлен. У лиц с различными заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем компенсаторные реакции, необходимые для приспособления организма к кровопотере и анемии, замедлены, что ухудшает исходы при кровопотере.

Так как при кровотечении в организме человека срабатывают механизмы для его остановки, направленные на повышение свертываемости крови, то у больных с пониженной свертываемостью крови и некоторыми заболеваниями сосудов (желтуха, гемофилия, болезнь Верльгофа, лейкозы и др.) ранение даже мелких сосудов может привести к значительной кровопотере и даже смерти.

Сдавление излившейся кровью жизненно важных органов – головного мозга, сердца, легкого происходит в тех случаях, когда возникает кровотечение в ограниченную полость – полость черепа, перикарда, грудную полость.

Инфицирование излившейся крови. Любое скопление крови вне сосуда является хорошей питательной средой для микроорганизмов и может привести к образованию гнойного процесса – абсцесса, флегмоны, нагноения операционной раны, гнойного плеврита.

Гематома. При ранении крупного артериального сосуда кровь может скопиться в промежутке тканей – возникает гематома, которая продолжает сообщаться с просветом сосуда (пульсирующая гематома). Со временем вокруг этой гематомы формируется соединительно-тканная капсула, и пульсирующая гематома превращается в *ложную аневризму*. Образование большой гематомы может привести к сдавлению магистрального сосуда и вызвать нарушение кровоснабжения тканей.

Предупредить развитие опасности при кровотечении оказывается возможным лишь своевременной его остановкой.

Способы остановки кровотечения могут быть временными и окончательными (подробно о методах и технике остановки кровотечения будет сказано на практических занятиях).

В лекционном материале хотелось бы более подробно остановиться на проблеме восполнения кровопотери, поскольку лечение больного с кровотечением заключается не только в остановке последнего, но и в восполнении объема потерянной крови (восстановлении объема циркулирующей крови - ОЦК), которое осуществляется переливанием пациенту соответствующего количества крови. Поэтому прежде чем начинать лечение больного с кровопотерей, следует определить объем потерянной крови.

Существует много различных методов и способов определения величины кровопотери. Но чаще всего ориентируются на оценку общего состояния больного – его внешний вид (бледность кожных покровов, общее недомогание, холодный пот, одышка), данные гемодинамики (частота пульса, величина артериального и венозного давления), а также на гематологические показатели (гемоглобин, гематокрит, количество эритроцитов).

Одним из наиболее простых способов для определения величины кровопотери является измерение систолического артериального давления. Ориентировочное соотношение величин этого давления и объема кровопотери выглядит так: при максимальном систолическом давлении, равном 100 мм рт. ст., величина кровопотери соответствует 500 мл; при 90-100 – 1000 мл; 80-90 - 1500 мл; 70-80 - 2000 мл; ниже 70 мм рт. ст. - свыше 2000 мл.

В клинической практике для установления величины кровопотери пользуются количественными показателями, получаемыми при исследовании крови больного (табл. 1).

Удельный вес крови определяется по следующей методике. Готовят серию пробирок с раствором медного купороса с удельным весом 1044-1060. Кровь больного в количестве 2-3 мл помещают в пробирку с сухим цитратом натрия, после чего по капле цитратную кровь вливают в пробирки со стан-

Таблица 1
Показатели величины кровопотери

Количество потерянной крови, мл	Удельный вес крови	Гемоглобин, г%	Гематокрит, об.%
До 500	1057-1954	13,3-10,3	44-40
500-1000	1053-1054	10,0-8,3	38-32
1000-1500	1048-1044	8,3-6,3	30-23
Более 1500	Менее 1044	Менее 6,3	Менее 23

дартными растворами медного купороса. Если капля крови тяжелее раствора – она идет на дно пробирки, если легче – плавает на поверхности, если удельный вес капли совпадает с удельным весом раствора – капля «повисает» в растворе. Удельный вес раствора медного купороса той пробирки, где капля «повисла», будет соответствовать удельному весу крови больного. В норме удельный вес крови у женщин составляет 1044-1060, у мужчин - 1055-1063.

Во время операции величина кровопотери у больного может быть определена гравиметрическим методом - простым взвешиванием пропитанных кровью салфеток. При этом кровопотеря равна половине веса этих салфеток, увеличенного на 15%.

Существуют и другие более сложные методы определения кровопотери. К ним относятся:

- *Денсиметрический метод*, когда при помощи специальной аппаратуры определяют удельный вес крови и плазмы, холестерин, гемоглобин, гематокрит и общий белок, а затем по особым таблицам и уравнениям устанавливают объем циркулирующей крови.
- *Колориметрический метод*, основанный на сопоставлении содержания гемоглобина в крови больного и жидкости, полученной после отмывания операционного и перевязочного материала с последующими расчетами по специальным формулам.

- *Использование ультразвуковой диагностики*, с помощью которой выявляют скопление крови в брюшной и грудной полостях и по его количеству судят об объеме кровопотери.
- Определение уменьшения объема циркулирующей крови с помощью *радиоизотопов и красителей*.

Однако эти методы вследствие их сложности и длительности времени проведения используются только в специализированных учреждениях. К тому же они по сравнению с гравиметрическим методом и методом сопоставления величины кровопотери с артериальным давлением не являются более достоверными, поэтому широкого распространения в клинической практике не получили.

Лечебная тактика при острой кровопотере. Инфузионно-трансфузионная терапия при острых кровотечениях зависит во многом не только от величины кровопотери, но и от её интенсивности, степени и стадии гемодинамических расстройств, длительности кровотечения, реактивности больного. Показания к переливанию, а также скорость, объем и качество инфузии определяют по величине кровопотери, дефициту ОЦК, по гемоглобину и гематокриту крови, по показателям артериального и центрального венозного давления, потребления тканями кислорода, почасовому диурезу и другим признакам.

В последнее время в клинической практике во всех случаях, при любых объемах кровопотери рекомендуется начинать трансфузионную терапию с переливания коллоидных плазмозамещающих растворов реологического действия, быстро устраняющих дефицит ОЦК и улучшающих текущие свойства крови (реополиглюкин, полиглюкин, гемодез, желатиноль). Пока переливаются плазмозаменители, необходимо определить группу и резус-фактор крови больного и в необходимых случаях в последующем произвести гемотрансфузию. При этом следует переливать только свежую (не более 10 дней хранения) одногруппную кровь. Переливание крови

с большим сроком хранения может вызвать много осложнений (гиперкалиемия, метаболический ацидоз, эмболизация микрососудов легких и др.). Необходимо помнить, что чем больше объем гемотрансфузии, тем более свежей должна быть донорская кровь. На каждые 500 мл перелитой консервированной крови необходимо вводить по 10 мл 10% раствора хлористого кальция или глюконата кальция (для предупреждения нитратной интоксикации и шока) и по 40-50 мл 4% раствора бикарбоната натрия (для устранения метаболического ацидоза так как донорская кровь кислая, ее pH - 6,30-6,40). Нельзя переливать холодную кровь, поскольку она обладает повышенной вязкостью, а ее переливание может вызвать наведенную гипотермию у больного и холодовую агглютинацию. Поэтому кровь должна быть подогрета до комнатной температуры. Нельзя и перегревать кровь, так как это приводит к гемолизу со всеми вытекающими последствиями.

Инфузионно-трансфузионная терапия при остром кровотечении, кроме перечисленных выше факторов, во многом определяется объемом кровопотери. При этом рекомендуется придерживаться следующей схемы действий.

При кровопотере до 15 мл/кг массы тела больного можно ограничиться переливанием коллоидов в дозе 12-35 мл/кг в сочетании с солевыми растворами в количестве 8-10 мл/кг.

При кровопотере 16-25 мл/кг необходимо переливать плазмозамещающие растворы в сочетании с донорской кровью. Соотношение растворов и крови 2:1. Дозу солевых растворов увеличивают до 15 мл/кг.

При кровопотере 26-35 мл/кг соотношение растворов и крови должно быть 1:1, а при более значительной кровопотере - 1:2. Общая доза вводимой жидкости должна превышать кровопотерю. Ее объем определяется временем от возникновения кровотечения до момента оказания помощи пациенту. Чем позднее Если лечебные мероприятия начаты с опозданием и имеет место значительнее дефицит ОЦК, объем вводи-

мой жидкости должно превысить объем кровопотери в среднем на 20-30%, а при необходимости - на 50-75%.

При острой кровопотере, сопровождающейся выраженной гипотонией, в состав переливаемых растворов рекомендуется добавлять полиглюкин (12-15 мл/кг), концентрированные растворы сухой плазмы и 10% раствор альбумина (3-6 мл/кг) для увеличения онкотического давления и предупреждения протоплазматического коллапса.

Скорость вливания жидкости и крови при острой кровопотере зависит от объема кровопотери и величины систолического давления. Так, при очень низком артериальном давлении (20-30 мм рт. ст.) жидкость и кровь следует переливать струйно внутриартериально под давлением. По мере повышения артериального давления до 70-80 мм рт. ст. переходят на внутривенное струйное переливание, а затем – на внутривенное капельное. Эффективность переливания жидкости и крови в первый момент определяется по повышению АД и только в дальнейшем – по гематологическим показателям.

При тяжелых кровопотерях с длительным снижением АД до низких цифр, со значительным расстройством микроциркуляции, возникновением патологического депонирования крови, расстройством обменных процессов, развитием ацидоза массивные переливания крови и кровезаменителей должны быть дополнены введением различных медикаментозных средств (строфантин, пентамицин, бикарбонат натрия, преднизолон, гидрокортизон и др.). Следует отметить, что больные с тяжелой кровопотерей, выраженными нарушениями гемодинамики при остановленном кровотечении должны находиться в реанимационном отделении, а в случае продолжающегося кровотечения реанимационные мероприятия должны проводиться в операционной и при достижении соответствующего эффекта следует немедленно приступать к операции.

Геморрагический шок – серьезное осложнение, связанное с острой большой кровопотерей. Влияние кровопоте-

ри на организм пациента связано с целым рядом факторов. В первую очередь степень нарушений функций органов и систем организма зависит от гиповолемии, которая служит пусковым механизмом сложного комплекса геморрагических расстройств. Главной причиной геморрагического шока является нарушение гемодинамики, а не анемия.

В развитии геморрагического шока принято различать следующие стадии:

1-я стадия - компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса);

2-я стадия - декомпенсированный обратимый шок;

3-я стадия - необратимый шок.

Компенсированный обратимый шок обусловлен такой кровопотерей, которая достаточно хорошо компенсируется изменениями сердечно-сосудистой деятельности функционального, а не патологического характера. При этом сознание пациента обычно сохранено, он спокоен или несколько возбужден, кожные покровы бледные, конечности холодные. Важным симптомом этой стадии геморрагического шока является запустевание подкожных вен на руках. Они теряют объемность и становятся нитевидными. Пульс у пациента частый, слабого наполнения. Артериальное давление, несмотря на снижение сердечного выброса, как правило, нормальное, а в отдельных случаях повышенное. Периферическая компенсаторная вазоконстрикция возникает немедленно после кровопотери и обусловлена гиперпродукцией катехоламинов. Одновременно развивается олигурия. Количество выделяемой мочи снижается наполовину и более (норма 1-1,5 мл/мин.). В связи с уменьшением венозного возврата центральное венозное давление снижается и нередко становится близким к нулю.

Декомпенсированный обратимый шок характеризуется дальнейшим углублением расстройств кровообращения, при которых развившийся спазм периферических сосудов и высокое периферическое сосудистое сопротивление уже не

компенсируют малый сердечный выброс, и начинает снижаться системное артериальное давление.

В клинической картине помимо симптомов, характерных для компенсированной стадии шока (бледность, тахикардия, гиповолемия, олигурия), на первый план выступает гипотония, свидетельствующая о расстройстве компенсации кровообращения.

В стадии декомпенсации возникают нарушения органного кровообращения в печени, почках, кишечнике, сердце, головном мозге. Олигурия, которая в 1-й стадии шока является следствием компенсаторных функций, во 2-й стадии возникает уже в связи с расстройством почечного кровотока и снижением гидростатического давления крови и может быть названа функциональной преренальной олигурией. Именно в этой стадии геморрагического шока развивается классическая картина: появляется акроцианоз и похолодание конечностей, усиливаются тахикардия и одышка, становятся глухими тоны сердца, что свидетельствует не только о недостаточном диастолическом наполнении камер сердца, но и об ухудшении сократимости миокарда. Иногда наблюдается выпадение отдельных пульсовых толчков или целой группы их на периферических артериях, а также исчезновение тонов сердца при глубоком вдохе. Это свидетельствует о крайне низком венозном возврате и запустевании камер сердца. При максимально выраженной периферической вазоконстрикции развивается прямой сброс артериальной крови в венозную систему через открывающиеся артериовенозные шунты. В связи с этим возможно повышение насыщения венозной крови кислородом.

В стадии компенсированного шока, как правило, ацидоз либо отсутствует, либо слабо выражен и носит локальный характер. В стадии декомпенсации ацидоз становится выраженным и требует коррекции. В этом случае он является следствием углубляющейся тканевой гипоксии. Основной путь естественной компенсации метаболического ацидоза при шоке – это усиление дыхательного алкалоза.

Необратимый шок клинически мало отличается от декомпенсированного шока. Он, в сущности, является стадией еще более глубоких нарушений. Если декомпенсация длится долго и имеет тенденцию к углублению, а у больного, несмотря на лечение, не определяется АД, отсутствует сознание, имеются олигоанурия, холодные цианотичные конечности, углубляется ацидоз, то шок следует считать необратимым. Тем не менее это не должно быть сигналом к прекращению лечения. Напротив, следует пересмотреть и усилить интенсивную терапию по всем возможным направлениям.

Целью всех усилий в лечении геморрагического шока является сохранение адекватного уровня потребления тканями кислорода для поддержания в них метаболизма.

К основным принципам лечения геморрагического шока следует отнести следующие мероприятия:

1. Восстановление ОЦК и ликвидация гиповолемии.
2. Поддержание сердечного выброса.
3. Ликвидация нарушений микроциркуляции и восстановление перфузии тканей.
4. Улучшение реологических свойств крови.
5. Повышение кислородной емкости крови.
6. Коррекция нарушений дыхания и ликвидация гипоксии.
7. Восстановление нарушений кислотно-щелочного и водно-электролитного балансов.
8. Нормализация коагулирующих свойств крови.
9. Поддержание энергетического баланса организма.
10. Симптоматическая терапия.

Лечение должно быть ранним и комплексным. В вену вводят пластиковый катетер, при необходимости катетеризируют 2-3 вены.

Инфузционную терапию острой массивной кровопотери начинают сразу после установления факта кровопотери и катетеризации вен.

Проблема адекватных сред для замещения кровопотери при геморрагическом шоке многие годы остается в центре

внимания исследователей и практических врачей. Это обусловлено тем, что ни консервированная, ни свежая кровь не является не только идеальной, но даже оптимальной средой для замещения кровопотери. При лечении геморрагического шока гемотрансфузия не может обеспечить полный эффект потому что:

1. Главной причиной геморрагического шока является нарушение гемодинамики, а не анемия.

2. Консервированная кровь, хранящаяся более 3 сут., обеспечивает транспорт кислорода в организме лишь на 50%.

3. До 25-30% перелитых донорских эритроцитов и плазмы секвестрируются из циркуляции и депонируются в различных органах и тканях.

4. Независимо от сроков хранения до 30% консервированных эритроцитов находится в крови в виде агрегатов, имеющих размер 40-60 мкм и при переливании оседающих в капиллярном фильтре сосудистой системы легких (диаметр капилляра от 8 до 12 мкм). Этот процесс является главнейшим пусковым моментом в развитии «шокового легкого» и дыхательной недостаточности.

5. Переливание крови с целью коррекции анемии не гарантирует улучшения и поддержания адекватной оксигенации, так как потребление кислорода тканями зависит не только от концентрации гемоглобина, но и от сердечного выброса и разницы между насыщением гемоглобина кислородом в артериальной и венозной крови.

6. Переливание консервированной крови может спровоцировать коагулопатию, так как длительное хранение цельной крови приводит к снижению активности ряда факторов свертывания, тромбоцитов и гранулоцитов (жизнеспособность 24-48 часов).

7. Гемотрансфузии могут обусловливать иммунодепрессивные состояния.

8. Риск, связанный с гемотрансфузией, может перевесить ее лечебный эффект. Частота осложнений от перелива-

ния донорской крови достигает 10%, а летальный исход наблюдается в 0,1-2% случаев.

Поэтому патогенетическое лечение геморрагического шока обеспечивается, прежде всего, восстановлением объема циркулирующей жидкости, увеличением сердечного выброса и улучшением микроциркуляции. Для усиления сердечного выброса наиболее эффективными оказались «бесклеточные» жидкости - коллоидные растворы и плазма.

Однако не следует думать, что вышесказанное является призывом к полному отказу от гемотрансфузии. Гемотрансфузия должна применяться с определенными ограничениями, но остается одним из важнейших компонентов лечения геморрагического шока. После восстановления сердечного выброса необходимо возместить потерянный гемоглобин. Тем не менее надо всегда помнить, что адекватное снабжение тканей кислородом зависит не только от концентрации гемоглобина. При низком сердечном выбросе и плохой микроциркуляции даже при гемоглобине 100-120 г/л снабжение тканей кислородом может оказаться недостаточным. Напротив, при сохранении нормального сердечного выброса и хорошей микроциркуляции (например, на фоне применения ганглиоблокаторов, альфа-адренолитиков, дезагрегантов) и при гемоглобине 60-70 г/л снабжение тканей кислородом может быть достаточным.

В лечении геморрагического шока целесообразно придерживаться такой последовательности:

1. Интравенозно вводят катетер достаточного калибра, позволяющий осуществлять быструю инфузию растворов и крови. Предпочтительно выполнять катетеризацию подключичной или внутренней яремной вены, что дополнительно обеспечивает возможность измерения в динамике ЦВД.

2. Капельно или струйно начинают переливать полиглюкин, реополиглюкин или желатиноль в количестве до 1-1,5 л, после чего вливают 500 мл плазмы, протеина или альбумина. При кровопотере, вызвавшей декомпенсированный шок, после полиглюкина и плазмы начинают переливание

консервированной крови или отмытых эритроцитов. Реополиглюкин является одним из наиболее эффективных препаратов, позволяющих снизить вязкость крови, увеличить скорость кровотока и устраниТЬ агрегацию эритроцитов.

3. Сопутствующий геморрагическому шоку метаболический ацидоз корректируют бикарбонатом натрия или три-самином. Однако при переливании большого количества крови, консервированной цитратом, от введения бикарбоната следует воздержаться или уменьшить его расчетную дозу вдвое, так как в процессе метаболизма цитрат натрия превращается в бикарбонат. Это может привести к развитию выраженного метаболического алкалоза. Кроме того, необходимо помнить, что при успешном лечении острой кровопотери первоначальный метаболический ацидоз довольно быстро (через 12 часов) переходит в метаболический алкалоз.

4. Удовлетворительный, но ограниченный во времени возмещающий эффект можно получить при введении небольших количеств (до 1 л) изотонического раствора натрия хлорида или Рингера – Локка. Однако инфузия солевых растворов не может считаться оптимальной лечебной мерой. Обычно ее используют как компонент комбинированной инфузионно-трансфузионной терапии или в качестве экстренной меры в ожидании доставки плазмозаменителей и крови.

5. Внутривенно вводят большие дозы глюкокортикоидов (до 0,7-1,5 г гидрокортизона). При критических состояниях большие дозы глюкокортикоидов (до 30-50 мг/кг гидрокортизона) не только улучшают сократительную функцию миокарда, но и уменьшают спазм периферических сосудов, возникающий при шоке, стабилизируют лизосомальные мембранны, препятствуют накоплению калликреина.

6. Если состояние больного позволяет, то перед началом инфузионно-трансфузионной терапии, а также периодически в ходе ее определяют ОЦК, сердечный выброс, гемоглобин, гематокрит, газы крови, транспорт и утилизацию кислорода, дефицит оснований и уровень лактата. Это помогает вносить обоснованные корректизы в лечение больных.

7. В зависимости от выраженности и длительности вазоконстрикции можно использовать различные препараты, начиная от мягких (эуфиллин, дигидропирамин) и заканчивая более мощными (дезагреганты, ганглиоблокаторы, альфа-адреноблокаторы, инстенон, даларгин).

8. Как превентивный метод на ранних стадиях геморрагического шока рекомендуется введение ингибиторов протеолиза. Достаточно ввести 100-200 тыс.ЕД. трасилола, 50-100 тыс.ЕД. контрикала.

9. Важно поддержание адекватного диуреза, оптимальный уровень которого составляет 50-60 мл/ч. Олигурия при геморрагическом шоке отражает гиповолемию и прямо зависит от неё. Лишь в поздних стадиях шока она может быть следствием гипоксического поражения паренхимы почек. В начальных стадиях любого шока олигурия носит функциональный характер, и почечную недостаточность при этом можно отнести к преренальной. Коррекция гиповолемии и вазоконстрикции обычно устраняет подобную олигурию. Помимо самого диуреза важнейшим критерием инфузационной терапии является ЦВД. По данным некоторых авторов, пока оно не превышает 120-150 мм вод. ст., больной нуждается в проведении инфузационной терапии. Однако в условиях гипопротеинемии часто не удается добиться нормальных цифр ЦВД, а стремление к их нормализации приведет к перегрузке организма жидкостью и возникновению соответствующих осложнений. При наличии хорошей микроциркуляции вполне достаточно поддерживать ЦВД в пределах 30-60 мм вод. ст. Частый динамичный контроль ЦВД помогает предупредить перегрузку жидкостью, особенно быстро возникающую и опасную у людей пожилого и старческого возраста. Если несмотря на соответствующую терапию, олигурия остается, то показаны осмо- и салуретики.

10. Для снятия патологических влияний гиперпродукции катехоламинов, глюко- и минералокортикоидов показано применение стресспротекторов (ганглиоблокаторы, симпато-

литики, альфа и бета-адренолитики, клофелин, антидепоненты).

11. Важнейшее значение в лечении геморрагического шока имеет кислородотерапия. Больные во 1-3 стадии геморрагического шока должны быть переведены на ИВЛ 100% кислородом. Благодаря этому увеличивается растворимая фракция кислорода в плазме, что улучшает процессы оксигениации. Но главное - уменьшаются энергетические и кислородные затраты на работу дыхательных мышц.

12. При массивных кровопотерях для лечения развивающихся коагулопатий и синдрома ДВС в комплекс лечебной терапии необходимо включать белковые препараты, гепарин, антиферменты и др.

13. Помимо перечисленных мероприятий осуществляют метаболическую терапию (рибоксин, АТФ, кокарбоксилаза, тиосульфат натрия, актовегин, витамины и др.), вводят сердечные, антигистаминные, обезболивающие и другие препараты исходя из конкретной клинической ситуации.

Лекция 3

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

Переливание крови (haemotransfusio) – операция трансплантации (пересадки) крови от здорового человека больному или пострадавшему с лечебной целью.

Кровь - разновидность ткани человека и состоит из жидкой части (плазмы) и взвешенных в ней кровяных клеток (форменных элементов) – эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Переливание крови является одной из составных частей трансфузиологии (лат.transfusio – переливание; греч. logos – понятие, учение) – науки, учения о переливании, включающей в себя вопросы не только переливания и консервирования крови, но и разделения крови на ее компоненты и способы их дифференцированного применения в клинике, а также вопросы получения и использования кровезаменителей и профилактики осложнений, связанных с парентеральным введением лекарственных средств.

История трансфузиологии насыщена событиями, интерес к которым не утрачивается на протяжении многих десятилетий. Можно с уверенностью сказать, что ни одна область медицины не развивалась с такой резкой сменой успехов и застоя, всеобщего признания и забвения.

Важнейшей составной частью развития трансфузиологии является история переливания крови. Этот метод лечения больных занимает особое положение в трансфузиологии, С его помощью осуществляется истинное восстановление человеческой ткани за счет пересадки крови от одного чело-

века другому с изумительным лечебным эффектом, который не достигается никакими другими средствами.

Развитие учения о переливании крови можно разделить на три этапа: *первый этап* – от древних времен до открытия Вильямом Гарвеем закона кровообращения (1628 г.), *второй этап* – от 1628 г. до открытия К. Ландштейнером (K. Landsteiner) и Я. Янским (J. Jansky) групп крови, агглютинации и закона изогемагглютинации (1901-1907 гг.); *третий этап* – с 1901-1907 гг. до наших дней.

Идея замены крови и ее возмещения родилась еще в древности. Египтяне специально гнали за войском стада домашних животных, кровь которых использовали для возмещения потеряной воинами при ранениях. Гиппократ и Авл Корнелий Цельс (III в. до н.э.) рекомендовали с лечебной целью пить кровь. Овидий (I-II в. до н.э.) в своих «Метаморфозах» устами Медеи предлагал выпустить кровь старца и заменить ее кровью юноши. Отсюда и пошло название «переливание крови».

В 1492 г. одряхлевший папа римский Иннокентий VIII лечился переливанием крови, взятой от нескольких мальчиков, с целью продления своей жизни. «Жизненный эликсир», приготовленный из этой крови, не помог, он умер, а врач, переливавший кровь, бежал.

Открытие В. Гарвеем в 1628 г. законов кровообращения, сделало физиологию наукой и положило начало научному подходу к проблеме переливания крови.

В это время во многих странах и особенно в Англии ученые проводят опыты по переливанию гомо- и гетерокрови на животных. Так, в 1661 г. английский врач Лоуэр провел удачные эксперименты по переливанию крови обескровленным собакам и доказал, что этот метод лечения кровопотери эффективен.

Первое в истории успешное переливание крови человеку было произведено в 1667 г. во Франции профессором философии и медицины Денисом (Denis) вместе с хирургом Эммерицем (Emmeric). Была перелита кровь ягненка

16-летнему юноше, ослабевшему после кровопусканий, и здоровому человеку с экспериментальной целью. Третье переливание крови человеку закончилось его смертью, и французская Академия наук постановила: для всякого переливания крови необходимо решение парламента.

В 1819 г. было произведено первое переливание крови больному от человека. Его выполнил английский физиолог и акушер А. Blundel, который для этих целей применил сконструированный им же специальный аппарат.

В России первое успешное переливание крови произвел акушер Г. Вольф в 1832 г. роженице, умиравшей от маточно-го кровотечения. Необходимо отметить значительный вклад русских ученых в решение проблемы переливания крови. В 1847 г. И. М. Соколов делает первое в мире переливание сыворотки крови человеку с лечебной целью. В 1867 г. петербургский врач В. Раутенберг рекомендует предохранять кровь от свертывания добавлением химических веществ, безвредных для реципиента, используя для этого углекислый натрий. Н. И. Пирогов подчеркивал очевидную пользу переливания крови при некоторых ранениях в военно-полевых условиях.

Попытки переливания крови в этот период проводились в разных странах с переменным успехом. Решению проблемы переливания крови существенно препятствовали две причины: сложность и трудность этой операции, а также невозможность предупредить свертывание крови у больного, поскольку в XIX в. «тайна» переливания крови не была еще открыта.

Третий этап в истории переливания крови характеризуется 4 основными периодами.

Первый период (1901-1925 гг.). В 1901 г. венский бактериолог К. Ландштейнер открыл групповой характер гемагглютинации и объяснил основную причину, ведущую к осложнениям при переливании крови. Смешивая сыворотку крови 22 здоровых людей, он доказал, что в одних случаях наступает свертывание крови, а в других нет. При этом он установил наличие трех групп крови. В 1907 г. чех Я. Ян-

ский обнаружил четвертую группу крови и предложил номенклатуру групп крови. К 1910 г. американский хирург V.Criele произвел 100 успешных переливаний крови от человека человеку с учетом ее изогемагглютинационных свойств, т.е. ее групповой принадлежности, что позволило подтвердить разделение людей по составу крови на четыре группы и создать практическую основу для безопасного переливания крови от человека человеку.

Второй период (1925-1941 гг.) характеризуется становлением службы переливания крови, решением проблем донорства, консервирования, хранения, транспортировки крови, определения показаний и противопоказаний к переливанию крови при различных заболеваниях.

Необходимо указать, что в решении многих вопросов трансфузиологии самое активное участие принимали русские ученые. Так, в 1919 г. в клинике С.П.Федорова В.Н.Шамов производит переливание крови с учетом изогемагглютинации. В 1928 г. по предложению В.Н. Шамова С.С. Юдин и Р.Г. Сакоян разработали метод переливания трупной крови. В 1926 г. в Москве под руководством А.А. Богданова был открыт первый в мире научно-исследовательский институт переливания крови.

Третий период (1941-1945гг.) ознаменовался развитием и совершенствованием организации службы крови. В этот период отмечается широкое применение переливания крови и кровезаменителей, разрабатываются вопросы патогенеза шока и кровопотери.

Четвертый период (1945 г. по настоящее время) отмечен становлением трансфузиологии как науки, открытием резус-фактора, совершенствованием методов фракционирования плазмы крови, получения эффективных кровезамещающих растворов, гемокорректоров, разработкой и совершенствованием способов криоконсервирования крови, выработкой показаний к терапии компонентами крови и т.д.

Организация донорства выдвигается на государственный уровень, открываются многочисленные станции перели-

вания крови, в задачу которых входят забор, консервирование, хранение и транспортировка крови.

Донор – это человек, который сдает свою кровь для переливания. Человек, которому кровь переливается, называется реципиентом. По принятым законам донор имеет право сдавать кровь до 5 раз в год с перерывами до 50-60 дней. Объем единовременной сдачи крови составляет 200-400 мл.

В клинической практике существует понятие «универсальный донор» – это человек, группа крови которого 0(I). При отсутствии одногруппной крови в условиях острой необходимости такая кровь может быть перелита любому реципиенту независимо от его группы крови.

Поскольку переливание крови является операцией, то она имеет свои показания и противопоказания, а также может сопровождаться развитием осложнений как в процессе ее выполнения, так и после ее завершения. При этом в силу определенной специфики этой операции осложнения, возникающие при ее выполнении, очень опасны и часто приводят к смерти больного.

Для того чтобы избежать осложнений при переливании крови, врач должен хорошо владеть этой манипуляцией, знать показания для переливания крови, ошибки и осложнения, которые могут быть допущены и возникнуть в ходе этой операции.

Приступая к переливанию крови, врач должен решить для себя следующие вопросы:

- определить показания к переливанию крови;
- установить дозу переливаемой крови;
- выбрать способ переливания крови;
- предупредить развитие осложнений во время и после переливания крови.

Прежде, чем говорить о показаниях к переливанию крови, необходимо остановиться на влиянии перелитой крови на организм реципиента.

Консервированная цельная кровь, используемая в клинической практике, оказывает на организм реципиента раз-

личные действия. Рассматривая механизм действия переливаний крови с чисто гуморальных позиций, можно говорить о заместительном, стимулирующем или раздражающем, кровоостанавливающем и обезвреживающем действиях.

Заместительное действие основано на том, что при переливании больному в случае кровопотери больших количеств крови (500, 1000, 2000 мл и более) можно восстановить почти нормальное количество форменных элементов и жидкой части крови (восстановить ОЦК), что улучшает кровообращение, нормализует артериальное давление и обмен веществ.

Переливание крови с заместительной целью позволяет:

- нормализовать ОЦК, что улучшает процесс кровообращения, повышает АД, активизирует обмен веществ;
- увеличить число эритроцитов, что нормализует кислородный обмен, восстанавливает кислотно-щелочное равновесие;
- увеличить число лейкоцитов и тромбоцитов;
- повысить белковый показатель крови;
- увеличить количество иммунных тел.

Переливать кровь при большой острой кровопотере (гемоглобин ниже 8 г%, гематокрит ниже 30) надо струйно, а при повышения АД до 80 мм рт. ст. можно переходить на капельное переливание.

Стимулирующее или раздражающее действие связано главным образом с составными частями плазмы крови - с ее белковыми компонентами. Переливая кровь оказывает тонизирующее действие на различные физиологические функции организма и в первую очередь на ЦНС, активизирует обменные процессы, воздействует на нервные рецепторы сосудистой системы. Поэтому успех переливания крови зависит не только от количества вводимой в организм больного крови, времени и способа ее введения, но и от состояния реактивной способности организма реципиента.

Согласно теории каллоидоклазии проф. А.А Богомольца, переливание крови приводит к осаждению и расщепле-

нию старых белковых мицелл, что способствует активизации функций органов и систем пациента.

Кровоостанавливающее действие доказано многочисленными экспериментальными и клиническими наблюдениями у больных с гемофилией, холемией, геморрагическими диатезами, кровоточащей язвой желудка. Механизм кровоостанавливающего действия заключается главным образом в ускорении свертывания крови, изменении обмена веществ, во влиянии на органы внутренней секреции.

Переливаемая кровь может ускорить процесс тромбообразования в поврежденной стенке сосуда. С переливаемой кровью в организм пациента поступают тромбокиназа, протромбин, а также вещества, уменьшающие проницаемость сосудистой стенки (ферменты, белки, соли кальция).

Обезвреживающее (дезинтоксикационное) действие перелитой крови основано на уменьшении концентрации яда или токсина (при отравлении организма, токсемии) в циркулирующей крови. При этом предполагается, что одна часть ядовитых продуктов будет нейтрализована переливаемой кровью, а другая – обезврежена благодаря фагоцитозу их макроцитами и адсорбцией эритроцитами и белками плазмы крови больного.

Дезинтоксикационное действие перелитой крови основано и на том, что она способствует усилению иммунных реакций организма. Под ее воздействием увеличивается фагоцитарная активность лейкоцитов, стимулируется образование антител. К тому же с кровью поступают готовые антитела, что повышает реактивность организма пациента.

Исходя из вышеизложенного, до последнего времени важнейшими **показаниями** к переливанию крови были:

- 1) острая кровопотеря;
- 2) геморрагический шок;
- 3) хроническое малокровие;
- 4) общая интоксикация организма;
- 5) ожоговая болезнь;

6) заболевания системы крови (пернициозная анемия, геморрагические диатезы);

7) отравления различными ядами.

Учитывая большой диапазон показаний к переливанию крови, многие из которых не являются жизненно важными, были выработаны и противопоказания к нему. К основным противопоказаниям к переливанию крови относились:

1) тяжелый ушиб и сотрясение головного мозга, нарушение мозгового кровообращения, острый менингит;

2) острое гнойное заболевание вен (тромбофлебит, флебит);

3) тяжелые случаи коронарного склероза, аневризма аорты и желудочков сердца, инфаркт миокарда, острый эндокардит, декомпенсированные пороки сердца;

4) свежий инфаркт легкого и селезенки;

5) милиарный туберкулез легких;

6) нарушение функции печени и почек;

7) дыхательная недостаточность.

Успехи трансфузиологии, в частности, разработка проблемы разделения крови на ее компоненты и изучение действия каждого из них на организм реципиента позволили резко сузить показания к переливанию цельной крови.

В настоящее время единственным показанием к переливанию цельной крови является массивная острая кровопотеря, требующая быстрейшего восстановления ОЦК. Поскольку в таких состояниях речь идет о жизни и смерти больного, то, по существу, никаких противопоказаний к переливанию цельной крови, проводимого для восстановления ОЦК, нет.

Определив показание к переливанию крови, надо решить вопрос о количестве переливаемой крови. Учитывая, что кровь переливают с целью восполнения ОЦК, то естественно больному надо перелить столько крови, сколько он потерял при кровотечении. В хирургии существует правило: «переливать надо капля в каплю». Только при полном вос-

становлении ОЦК можно рассчитывать на успех от переливания крови при острой кровопотере.

В гемотрансфизиологии существует понятие «свежая кровь». Это понятие относится к функциональной полноценности отдельных клеточных элементов крови или факторов свертывающей системы ее и определяется временем, прошедшим от момента заготовки крови, до ее переливания реципиенту, поскольку тромбоциты в консервированной крови теряют свои свойства через 6-8 ч, гранулоциты оказываются неспособными к фагоцитозу через 24-48 ч, факторы VIII и V сохраняют активность на протяжении 24 ч с момента заготовки крови.

Отвечая на вопрос, *как переливать кровь*, следует отметить, что существует два способа переливания крови – непрямое и прямое переливание.

Непрямое переливание крови предусматривает предварительную заготовку крови, ее консервацию в специальной емкости и последующее переливание больному.

Идея консервации крови принадлежит русскому врачу В.В Сутугину (1865). Он для сохранения крови использовал холод. В 1867 г. петербургский врач Н. Раутенберг использовал для консервирования крови углекислый натрий, а с 1914 г. в качестве стабилизатора крови применяется лимоннокислый натрий, предложенный бельгийским врачом Hustin.

Немаловажное значение для выполнения непрямого переливания крови имеет наличие соответствующей посуды и условий для хранения заготовленной крови. В настоящее время забор крови производится в полиэтиленовые пакеты, которые затем утилизируются. Использованием этих пакетов достигается исключение пирогенной реакции у реципиента, возможность соблюдения строжайшей стерильности. К тому же они более удобны в обращении, чем стеклянные сосуды.

Консервированную кровь хранят в специальных холодильниках при температуре +2...+ 8⁰ С. Транспортировка консервированной крови может осуществляться любым видом транспорта. Для переливания крови из сосуда реципиен-

ту применяются специальные одноразовые системы, которые состоят из прозрачных синтетических трубок и фильтров.

При непрямом способе переливания кровь в организм реципиента может вводиться путем вливания ее в вену (чаще используются локтевая и подключичная вены), в артерию (используются лучевая и бедренная артерии), в губчатое вещество пяточной кости, крыла подвздошной кости, грудины.

Прямое переливание крови заключается в переливании крови непосредственно от донора реципиенту без стадии ее предварительной заготовки. Таким способом переливается только цельная свежая кровь. Путь введения ее только внутривенный. Технология такого переливания крови не предусматривает использование фильтров во время выполнения операции, что существенно повышает риск попадания в кровяное русло реципиента мелких тромбов, неизбежно образующихся в системе для переливания, а это чревато развитием тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии. Данное обстоятельство делает необходимым строго ограничить показания к прямому методу переливания крови и рассматривать его как вынужденное лечебное мероприятие, выполняемое при возникновении внезапной массивной кровопотере. Прямое переливание крови производится с помощью специальных аппаратов. В момент переливания реципиент находится рядом с донором.

Обменное переливание крови – частичное или полное удаление крови из кровеносного русла реципиента с одновременным замещением ее адекватным или превышающим объемом донорской крови. Основная цель этой операции – удаление из организма вместе с кровью различных ядов и токсинов (при отравлениях, эндогенных интоксикациях), продуктов распада органических веществ, гемолиза и антител (при гемолитической болезни новорожденных, гемотрансфузионном шоке, тяжелых токсикозах, острой почечной недостаточности).

Суть обменного переливания крови заключается в сочетании заместительного и дезинтоксикационного действия переливаемой крови.

Аутогемотрансфузия. В клинической практике нередко приходится прибегать к методу аутогемотрансфузии – переливанию больному его собственной крови. Этот метод может быть осуществлен двумя способами:

- трансфузия собственной крови, заготовленной на консервирующем растворе заблаговременно до операции;
- реинфузия крови, собранной из серозных полостей тела больного сразу после массивного кровотечения.

Преимущество метода аутогемотрансфузии перед переливанием донорской крови состоит в исключении опасности развития осложнений, связанных с несовместимостью переливаемой крови, переносом инфекционных и вирусных заболеваний донора (вирусный гепатит, СПИД), с риском иммунизации, развитием синдрома активных трансфузий. При этом обеспечивается лучшая функциональная активность и приживаемость эритроцитов в сосудистом русле больного.

Аутогемотрансфузия показана пациентам с редкой группой крови и невозможностью подбора донора, при оперативных вмешательствах с ожидаемой большой кровопотерей при наличии у больного нарушений функции печени и почек. В последнее время аутогемотрансфузию стали широко применять и при сравнительно небольших по объему кровопотeri операциях с целью снижения тромбогенной опасности.

Аутогемотрансфузия противопоказана при выраженных воспалительных процессах у больного (сепсис), а также панцитопении. Абсолютно противопоказано применение метода аутогемотрансфузии в педиатрической практике.

Для реинфузии используется кровь, находившаяся в полости тела больного не более 12 ч. Собранные кровь разводят изотоническим раствором натрия хлорида в соотношении 1:1 с добавлением 1000 ЕД. гепарина на 1000 мл крови.

Лекция 4

ПОСТГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ РЕАКЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ

Гемотрансфузии при тщательном соблюдении правил являются безопасным методом лечения различных патологических состояний человека. Нарушение правил и техники гемотрансфузий может привести к развитию посттрансфузионных реакций и осложнений. Возникновение любого осложнения или подозрение на возможность его развития требует немедленного проведения лечения больного в условиях отделения интенсивной терапии.

Постгемотрансфузионные реакции, как правило, не сопровождаются серьезными нарушениями функций органов и систем больного и не представляют опасности для его жизни.

К постгемотрансфузионным реакциям относятся пирогенные и аллергические (анафилактические).

Пирогенные реакции. Причиной этих реакций становятся продукты распада белков плазмы и лейкоцитов донорской крови. По выраженности клинических проявлений принято различать легкие, средние и тяжелые реакции.

Легкие реакции сопровождаются повышением температуры тела в пределах 1⁰ С, болями в мышцах конечностей, головной болью, ознобом и недомоганием. Эти явления кратковременны и обычно исчезают без каких-либо специальных лечебных мероприятий.

Реакции средней тяжести проявляются повышением температуры тела на 1,5-2⁰ С, нарастающим ознобом, учащением пульса и дыхания, иногда крапивницей.

При *тяжелых реакциях* температура тела повышается более чем на 2⁰ С, появляются потрясающий озноб, цианоз

губ, рвота, сильная головная боль, боль в поясничной области и костях, крапивница или отек Квинке, лейкоцитоз.

Аллергические (анафилактические) реакции при гемотрансфузиях встречаются нередко, особенно у реципиентов, страдающих аллергическими заболеваниями, в результате взаимодействия их аллергических антител (реагининов) с аллергенами гемотрансфузионной среды. Сенсибилизация реципиента может быть обусловлена аллергенами различного происхождения: пищевыми (земляника, цитрусовые), медикаментозными, ингаляционными, продуктами распада и денатурации белка.

Аллергические реакции чаще возникают после повторных гемотрансфузий, что связано с индивидуальными особенностями реципиента и донора, функциональным состоянием организма реципиента, характером трансфузионной среды, а также с техникой гемотрансфузии. Аллергические реакции протекают, как правило, легко и проходят спустя несколько часов после гемотрансфузии. Они могут возникать как в момент гемотрансфузии, так и через некоторое время (от 30 мин. до нескольких часов) после и проявляются небольшим повышением температуры тела, легким ознобом, общим недомоганием, крапивницей, кожным зудом, тошнотой, умеренной головной болью и болью в поясничной области.

В редких случаях аллергическая реакция может проявиться более выраженной клинической картиной *анафилактического шока*. Характерными отличительными чертами анафилактического шока являются развитие его немедленно после введения нескольких миллилитров крови или ее компонентов и отсутствие повышения температуры тела. В клинической картине могут наблюдаться такие симптомы, как непродуктивный кашель, затруднение дыхания вследствие бронхо-спазма, одышка, снижение артериального давления, учащение пульса, спазматические боли в животе, головная боль, тошнота и рвота, расстройство стула, потеря сознания. Затем начинается отек лица, крапивница по всему телу, зуд.

Реакция может протекать бурно, а затем наступает улучшение. В большинстве наблюдений явления анафилактического шока держатся в течение ближайших суток.

Причиной анафилактического шока является дефицит IgA реципиента и образование у него анти-IgA антител после ранее проведенных гемотрансфузий или перенесенных беременностей, но нередко иммунизирующий агент не может быть четко верифицирован. Несмотря на то, что дефицит IgA встречается с частотой 1 на 700 человек, анафилактический шок после переливания крови и ее компонентов встречается не столь часто.

Лечение анафилактических реакций заключается в немедленном прекращении гемотрансфузии. Больному под кожу вводят адреналин, а внутривенно - антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен и др.), кальция хлорид, физиологический раствор. Также внутривенно вводят 100 мг преднизолона или гидрокортизона. Применяют сердечно-сосудистые препараты, наркотические аналгетики.

При наличии у реципиента осложненного трансфузиологического анамнеза и подозрении у него дефицита IgA показано использование предоперационно заготовленных аутологичных компонентов крови. Если такой возможности нет, используют только размороженные отмытые эритроциты.

Гемотрансfusionные осложнения в клинической практике встречаются, к сожалению, нередко и обусловлены в основном нарушением правил гемотрансфузии, изложенных в инструкции по переливанию крови и ее компонентов. По статистике осложнения при гемотрансфузиях наблюдаются в 0,01% случаев. Летальность от гемотрансfusionных осложнений остается высокой и достигает 25%.

К развитию гемотрансfusionных осложнений приводят:

- выполнение гемотрансфузии при наличии противопоказаний к ней;
- несовместимость крови донора и реципиента по системе АВ0, резус-фактору - 92% случаев;

- недоброкачественность крови донора (гемолиз, денатурация белков вследствие длительных сроков хранения, нарушения температурного режима хранения) - 6,5% случаев;
- отсутствие информации о сенсибилизации организма реципиента (непереносимость им различных препаратов);
- наличие в донорской крови возбудителя инфекционных заболеваний (сифилис, туберкулез, СПИД и пр.);
- нарушения техники переливания (воздушная эмболия, тромбоэмболия) – 0,5% случаев.

Как показывает клиническая практика, наиболее частой причиной гемотрансфузионных осложнений является **переливание донорской крови, несовместимой с кровью реципиента по системе АВ0 и резус-фактору**. Большая часть этих осложнений наблюдается в акушерско-гинекологических и хирургических отделениях, когда гемотрансфузия выполняется по экстренным показаниям (шок, острая кровопотеря).

Причиной таких осложнений в подавляющем большинстве случаев является невыполнение правил определения группы и резус-фактора крови, а также правил проведения проб на совместимость крови донора и реципиента, предусмотренных инструкциями по гемотрансфузии.

При переливании несовместимой крови в организме реципиента под воздействием его естественных агглютининов возникает массивное внутрисосудистое разрушение перелитых эритроцитов, что приводит к выходу в плазму стромы разрушенных эритроцитов и свободного гемоглобина, которые обладают тромбопластиновой активностью. В результате развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) с выраженными изменениями в системе гемостаза и микроциркуляции с последующими нарушениями центральной гемодинамики и возникновением гемотрансфузионного шока.

Гемотрансфузионный шок. В основе гемотрансфузионного шока лежит гемолиз эритроцитов донора в кровенос-

ном русле реципиента, приводящий к гемодинамическим и метаболическим расстройствам. Посттрансфузионный гемолиз развивается вследствие взаимодействия антител реципиента с антигенами донора, в результате чего происходит активация системы комплемента, системы свертывания и гуморального иммунитета. Клинические проявления гемолиза обусловлены развивающимся острым синдромом ДВС, циркуляторным шоком и острой почечной недостаточностью.

Начальные клинические признаки гемотрансфузионного шока могут возникнуть непосредственно во время гемотрансфузии или вскоре после нее. Они проявляются кратковременным возбуждением, болями в груди, животе, поясничной области, чувством жара, кратковременным возбуждением. В дальнейшем постепенно нарастают циркулярные нарушения, характерные для шокового состояния (тахикардия, гипотония). В крови обнаружаются разнонаправленные сдвиги в системе гемостаза (повышение уровня продуктов паракоагуляции, тромбоцитопения, снижение антикоагулянтного потенциала и фибринолиза), признаки внутрисосудистого гемолиза (гемоглобинемия, билирубинемия), в моче – гемоглобинурия. Позже развиваются признаки нарушения функции почек и печени - повышение уровня креатинина и мочевины в крови, гиперкалиемия, снижение почасового диуреза вплоть до анурии.

Если гемотрансфузионный шок развивается во время оперативного вмешательства, выполняемого под общим обезболиванием, то его клиническими признаками являются выраженная кровоточивость тканей, стойкая гипотония, а при наличии мочевого катетера – появление мочи темно-вишневого или черного цвета.

Тяжесть клинического течения шока в значительной мере зависит от объема перелитых несовместимых эритроцитов. При этом существенную роль играет характер основного заболевания и состояние пациента перед гемотрансфузией.

Принято различать три степени гемотрансфузионного шока:

шок *I степени* развивается при снижении максимального артериального давления не ниже 90 мм рт. ст.;

шок *II степени* – не ниже 80-70 мм рт. ст.;

шок *III степени* – ниже 70 мм рт. ст.

Тяжесть клинического течения шока, его продолжительность и прогноз не связаны с дозой перелитой крови, возрастом больного и методом гемотрансфузии.

Лечение гемотрансфузионного шока предусматривает немедленное прекращение переливания эритроцитсодержащей среды (с обязательным сохранением этой трансфузионной среды) и одновременное начало интенсивной инфузионной терапии (иногда в две вены) под контролем центрального венозного давления. Переливание солевых и реологических растворов (реополиглюкин, альбумин) проводится с целью не допустить гиповолемии и гипоперфузии почек, а свежезамороженной плазмы - для коррекции ДВС. При отсутствии анурии и восстановленном объеме циркулирующей крови для стимуляции диуреза и уменьшения осаждения продуктов гемолиза в дистальных канальцах нефронов назначают осмодиуретики (20% раствор маннитола из расчета 0,5 г/кг массы тела) или фуросемид в дозе 4-6 мг/кг массы тела. При положительном ответе на назначение диуретиков тактика форсированного диуреза продолжается. Одновременно показано проведение экстренного плазмафереза в объеме не менее 1,5 л с целью удаления из циркуляции свободного гемоглобина, продуктов деградации фибриногена с обязательным возмещением удаляемой плазмы переливанием плазмы свежезамороженной. Параллельно с этими терапевтическими мероприятиями необходимо назначение гепарина под контролем показателей коагулограммы. Оптимальным является внутривенное введение гепарина по 1000 ЕД в час с помощью дозатора лекарственных веществ (инфузомата).

Иммунная природа острого посттрансфузионного шока требует в первые часы терапии этого состояния внутривенного введения преднизолона в дозе 3-5 мг/кг массы тела. Доза вводимых кортикоидов определяется в зависимости

от стабилизации гемодинамики, но не должна быть менее 30 мг на 10 кг массы тела в сутки.

Если возникает необходимость коррекции глубокой анемии (гемоглобин менее 60 г/л), осуществляют переливание индивидуально подобранный эритроцитной взвеси с физиологическим раствором. Назначение допамина в малых дозах (до 5 мкг/кг массы тела в 1 мин.) усиливает почечный кровоток и способствует более успешному лечению острого гемотрансфузационного шока.

Коррекцию кислотно-щелочного состояния крови производят 4% раствором бикарбоната натрия.

Следует отметить, что осмотически активные плазмо-заменители должны применяться до наступления анурии. При анурии их назначение чревато появлением отека легких или головного мозга.

В тех случаях, когда комплексная консервативная терапия не предотвращает наступления острой почечной недостаточности и анурия у больного продолжается более суток, или выявляется уремия и гиперкалиемия, показано применение экстренного гемодиализа (гемодиафильтрации).

Осложнения при гемотрансфузиях, причиной которых является переливание крови, несовместимой по резус-фактору, развиваются несколько реже, чем при переливании крови, несовместимой по системе АВ0. Они возникают у пациентов, сенсибилизованных в отношении резус-фактора.

Изоиммунизация пациента резус-антителом может произойти:

- при повторном введении резус-отрицательным реципиентам резус-положительной крови;

- при беременности резус-отрицательной женщины резус-положительным плодом, от которого резус-фактор поступает в кровь матери, становясь причиной образования в ее крови иммунных антител против резус-фактора.

Причиной таких осложнений в подавляющем большинстве случаев является плохо собранный акушерский и трансfusionный анамнез, а также невыполнение пробы на определение

ние совместимости крови донора и реципиента по резус-фактору.

В основе патологического процесса, развивающегося при несовместимости гемотрансфузионных сред по резус-фактору, лежит массивный внутрисосудистый гемолиз перелитых эритроцитов иммунными антителами (анти-D, анти-C, анти-E и др.), образовавшимися в процессе сенсибилизации резус-отрицательного реципиента беременностью резус-положительным плодом или гемотрансфузией, несовместимой по резус-фактору.

Клинические проявления этого вида осложнений отличаются от клинической картины гемотрансфузионного шока более поздним началом, менее бурным течением, отсроченным гемолизом, что зависит от вида иммунных антител и их титра.

Лечение их такое же, как и при посттрансфузионных осложнениях, развившихся после переливания крови (эритроцитов), несовместимой по системе АВ0.

Кровь донора и реципиента может быть несовместима не только по групповым факторам системы АВ0 и резус-фактору - Rh₀ (D), но и по другим антигенам резус-системы: ry^I(C), rh^{II}(E), rh^I(c), rh (e), а также антителам Даффи, Келл, Кидд и других систем. Однако степень антигенных этих систем невелика, поэтому большого значения для клинической практики они не имеют.

Для предупреждения посттрансфузионных осложнений, связанных с гемотрансфузионными средами, необходимо тщательно проводить пробу на совместимость крови донора и реципиента. Следует подчеркнуть, что наиболее чувствительной пробой, позволяющей обнаружить антитела и установить несовместимость крови донора и реципиента, является непрямая проба Кумбса. Поэтому эту пробу рекомендуется проводить при подборе донорской крови для больных, у которых в анамнезе имелись посттрансфузионные реакции, а также пациентам с повышенной сенсибилизированной активностью, поскольку они более чувствитель-

ны к введению эритроцитов даже в случаях их совместимости по системе АВ0 и резус-фактору.

Посттрансфузионные осложнения, связанные с консервированием и хранением крови, эритроцитной массы, возникают в результате реакции организма на стабилизирующие растворы, используемые при консервировании крови и ее компонентов; на продукты метаболизма клеток крови, образующиеся в результате ее длительного хранения и нарушения температурного режима при хранении крови. Эти осложнения относятся к разряду негемолитических.

Цитратная интоксикация. При быстром и массивном переливании консервированной донорской крови и плазмы, заготовленных с использованием цитрата натрия, в организм больного вводится большое количество лимонно-кислого натрия, который связывает в кровеносном русле свободный кальций, что приводит к развитию *гипокальциемии*. В результате возникают тяжелые расстройства кровообращения, обусловленные нарушением ритма сердечной деятельности, спазмом сосудов малого круга кровообращения, повышением центрального венозного давления, гипотонией.

Гипокальциемия развивается при трансфузиях цельной крови или плазмы, выполняемых с большой скоростью переливания. Трансфузия крови или плазмы, заготовленной с применением цитрата натрия со скоростью 150 мл/мин., снижает уровень свободного кальция максимально до 0,6 ммоль/л, а при скорости 50 мл/мин. содержание свободного кальция в плазме реципиента меняется незначительно. Уровень ионизированного кальция возвращается к норме сразу после прекращения переливания, что объясняется быстрой мобилизацией кальция из эндогенных депо и метаболизмом цитрата в печени.

Клиника, лечение и профилактика гипокальциемии. Снижение уровня свободного кальция в крови приводит к артериальной гипотензии, повышению давления в легочной артерии и центрального венозного давления, удлинению ин-

тервала Q-T на ЭКГ, появлению судорожных подергиваний мышц голени, лица, нарушению ритма дыхания с переходом в апноэ при высокой степени гипокальциемии. Вначале гипокальциемия субъективно проявляется в виде неприятных ощущений за грудиной, мешающих вдоху, привкуса металла во рту. У больного отмечаются судорожные подергивания мышц языка и губ. При дальнейшем нарастании гипокальциемии возникают клонические судороги, нарушается дыхание (вплоть до его остановки) и ритм сердечных сокращений (брадикардия и даже асистолия).

При появлении клинических симптомов гипокальциемии необходимо прекратить введение крови или плазмы, внутривенно ввести 10-20 мл глюконата кальция или 10 мл хлористого кальция. Эффективность лечения гипокальциемии контролируется электрокардиограммой.

Профилактика гипокальциемии при гемотранфузии заключается в выявлении больных с потенциальной гипокальциемией (склонных к появлению судорог). К ним относятся больные с гипопаратиреоидизмом, D-авитаминозом, хронической почечной недостаточностью, циррозом печени и активным гепатитом, хроническим панкреатитом, а также дети с врожденной гипокальциемией. К тому же гипокальциемия может развиться при гемотрансфузии у больных с токсико-инфекционным шоком, после реанимационных мероприятий, при длительной терапии кортикостероидными гормонами и цитостатиками.

Для профилактики цитратной интоксикации при необходимости инфузии больших количеств консервированной крови или плазмы следует вводить 10 мл 10% раствора глюконата кальция на каждые 0,5 л крови или плазмы. Инфузия крови или плазмы должны производиться со скоростью не выше 40-60 мл/мин.

Гиперкалиемия. При быстром переливании (около 120 мл/мин.) длительно хранившейся консервированной крови или эритроцитной массы (при сроке хранения более 14 дней) у реципиента может возникнуть гиперкалиемия. Это связано

с тем, что уровень калия в этих трансфузионных средах может достигать 32 ммоль/л. Основным клиническим проявлением гиперкалиемии является развитие брадикардии.

Профилактика гиперкалиемии при использовании крови или эритроцитной массы, срок хранения которых свыше 15 дней, заключается в проведении трансфузии капельно со скоростью 50-70 мл/мин. Лучше использовать отмытые эритроциты.

К группе осложнений, связанных с нарушением техники переливания крови, относятся воздушная эмболия и тромбоэмболия.

Воздушная эмболия – попадание в сосудистую систему реципиента при гемотрансфузии пузырьков воздуха. При возникновении воздушной эмболии у больных появляется затрудненное дыхание, одышка, боли и чувство давления за грудиной, цианоз лица, тахикардия. Массивная воздушная эмболия с развитием клинической смерти до вызова реанимационной бригады требует проведения немедленных реанимационных мероприятий (непрямой массаж сердца, искусственное дыхание «рот в рот»).

Причиной развития воздушной эмболии является нарушение техники заполнения гемотрансфузионной средой системы, используемой для трансфузии. В результате этого в системе появляются пузырьки воздуха, которые и попадают в кровеносную систему больного.

Профилактика этого осложнения заключается в точном соблюдении правил заполнения систем гемотрансфузионной средой. При этом необходимо тщательно удалить воздушные пузырьки из трубок системы. Наблюдение за процессом переливания крови должно проводиться на протяжении всего времени трансфузии.

Тромбоэмболия – попадание в вену больного тромботических масс, образовавшихся в переливаемой крови (эритроцитной массе). Образование микросгустков в консервированной крови начинается с первого дня ее хранения. Образующиеся микроагрегаты, попадая в кровь, задерживаются в

легочных капиллярах и, как правило, подвергаются лизису. При попадании большого числа сгустков крови развивается клиническая картина тромбоэмболии ветвей легочной артерии: внезапная боль в грудной клетке, резкое усиление или возникновение одышки, появление кашля, иногда кровохарканья, бледность кожных покровов, цианоз, в ряде случаев развивается коллапс – холодный пот, падение артериального давления, частый пульс. При этом на электрокардиограмме отмечаются признаки перегрузки правого предсердия, проявляющиеся смещением электрической оси сердца вправо.

Лечение этого осложнения требует применения активаторов фибринолиза – стрептокиназы (стрептодеказы, урокиназы), которые вводятся в вену через катетер (если позволяют, лучше установить катетер непосредственно в легочную артерию).

Для локального воздействия на тромб суточная доза препарата должна составлять 150 000 ИЕ (по 50 000 ИЕ три раза в сутки). При внутривенном введении суточная доза стрептазы составляет 500 000 - 750 000 ИЕ. Одновременно показано внутривенное введение гепарина (24 000 - 40 000 ЕД. в сутки), а также немедленное струйное введение не менее 600 мл свежезамороженной плазмы под контролем коагулограммы.

Профилактика тромбоэмболии легочной артерии заключается в четком соблюдении правильной заготовки крови и технике ее переливания. Так, для предупреждения попадания сгустков крови в вену больного следует использовать систему фильтров и микрофильтров, особенно при массивных и струйных переливаниях. При тромбозе иглы необходима повторная пункция вены другой иглой. Ни в коем случае нельзя пытаться различными способами восстановить проходимость тромбированной иглы.

Посттрансфузионные осложнения, связанные с переносом в организм реципиента с переливаемой гемотрансфузионной средой возбудителей инфекции, проявляются развитием **инфекцион-**

ных заболеваний, которые клинически протекают так же, как и при обычном пути заражения.

Сывороточный гепатит – одно из тяжелейших осложнений, возникающих у реципиента при переливании крови или ее компонентов, заготовленных от донора, который является вирусоносителем или находился в инкубационном периоде заболевания. Сывороточный гепатит отличается тяжелым течением с возможным исходом в дистрофию печени, хронический гепатит и цирроз печени.

Специфическим возбудителем посттрансфузионного гепатита считается вирус В-1, открытый как австралийский антиген. Инкубационный период от 50 до 180 дней.

Кроме сывороточного гепатита реципиент при гемотрансфузиях может быть заражен сифилисом, туберкулезом, СПИДом.

Основным мероприятием по профилактике заражения реципиента инфекционными заболеваниями является тщательный отбор доноров и выявление среди них потенциальных источников инфекции.

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

Клиническая картина при переливании бактериально загрязненной трансфузионной среды напоминает таковую при септическом шоке. Наблюдаются резкое повышение температуры тела, выраженная гиперемия верхней половины туловища, быстрое развитие гипотонии, появление озноба, тошноты, рвоты, диареи, болей в мышцах.

При выявлении подозрительных на бактериальную контаминацию клинических признаков необходимо немедленно прекратить переливание. Исследованию на наличие

бактерий подлежат кровь реципиента и подозреваемая трансфузионная среда. Исследование необходимо проводить как на аэробную инфекцию, так и анаэробную, желательно с использованием аппаратуры, обеспечивающей экспресс-диагностику.

Терапия бактериального шока включает немедленное назначение антибиотиков широкого спектра действия, проведение противошоковых мероприятий с обязательным применением вазопрессоров с целью быстрой нормализации артериального давления, коррекцию нарушений гемостаза – синдрома ДВС.

Предупреждение бактериальной контаминации при трансфузиях крови и ее компонентов заключается в использовании аппаратуры одноразового применения, тщательном соблюдении правил асептики при пункции вены и пакетного контейнера, постоянном контроле температурного режима и сроков хранения крови и ее компонентов, визуальном контроле крови и ее компонентов перед их переливанием.

Острая волемическая перегрузка. Быстрое повышение систолического артериального давления, одышка, сильная головная боль, кашель, цианоз, ортопноэ, возникновение затрудненного дыхания или отека легких во время или сразу после переливания могут свидетельствовать о гиперволемии, обусловленной резким повышением объема циркулирующей крови вследствие трансфузии крови или ее компонентов. Быстрое повышение объема крови в циркуляции плохо переносится больными с заболеваниями сердца, легких и при наличии хронической анемии, когда отмечается увеличение объема циркулирующей плазмы.

Прекращение трансфузии, перевод больного в сидячее положение, дача кислорода и мочегонных быстро купируют эти явления. Если же признаки гиперволемии не проходят, возникают показания к экстренному плазмаферезу.

Синдром массивных трансфузий является одним из серьезных гемотрансфузионных осложнений. Большинство

трансфузиологов считают массивным переливанием крови введение в кровеносное русло больного одновременно более 2500 мл донорской крови (40-50% объема циркулирующей крови) в течение 24 ч.

Причина развития синдрома массивной трансфузии заключается в конфликте крови реципиента и доноров в связи с наличием не только эритроцитарных, но и лейкоцитарных, тромбоцитарных и белковых антигенов.

Осложнения, возникающие после массивных гемотрансфузий, следующие:

- нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: сосудистый коллапс, асистолия, брадикардия, остановка сердца, фибрилляция желудочков);

- изменения крови: метаболический ацидоз, гипокальциемия, гиперкалиемия, повышение вязкости крови, гипохромная анемия с лейкопенией и тромбопенией: снижение уровня гамма-глобулина, альбумина, цитратная интоксикация;

- нарушения гемостаза: спазм периферических сосудов, кровоточивость ран, фибриногенопения, гипотромбинемия, тромбопения, повышение фибринолитической активности;

- изменения со стороны внутренних органов: мелкоточечные кровоизлияния, реже кровотечения из почек, кишечника, печеночно-почечная недостаточность - олигурия, анурия, желтуха, легочная гипертензия с развитием метаболического ацидоза и дыхательной недостаточности);

- снижение иммунобиологической активности реципиента, проявляющееся расхождением краев операционной раны, плохим заживлением ран, затяжным течением послеоперационного периода.

Для синдрома массивных трансфузий характерно нарушение гемодинамики, развитие печеночно-почечной и дыхательной недостаточности, повышенная кровоточивость, метаболические сдвиги.

После массивных трансфузий цельной крови нередко развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). На вскрытии пациентов, умерших по-

сле массивных гемотрансфузий, обнаруживаются мелкие кровоизлияния в органах, связанные с микротромбами, которые состоят из агрегатов эритроцитов и тромбоцитов. В большом и малом круге кровообращения, а также на уровне капиллярного, органного кровотока выявляются признаки нарушения гемодинамики.

Чрезмерно большое количество быстро влитой в венозное русло крови приводит к перегрузке правого сердца и возникновению *острого расширения сердца*.

С целью профилактики и лечения синдрома массивных трансфузий необходимо:

1) переливать строго одногруппную консервированную цельную кровь с максимально коротким сроком хранения, а больным с наличием изоиммунных антител проводить специальный подбор крови. Пациентам с повышенной реактивностью переливать отмытую эритроцитарную взвесь;

2) одновременно с переливанием крови использовать низкомолекулярные кровезаменители (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, перистон, реомакродекс и др.) для восполнения кровопотери. На каждые 1500-2000 мл перелитой крови вводить 500 мл плазмозамещающего раствора;

3) при операциях с экстракорпоральным кровообращением использовать метод управляемой гемоделюции (разведение или разбавление крови) низкомолекулярными кровезаменителями.

При нарушениях гемостаза в ближайшем послеоперационном периоде применяют эпсилонаминокапроновую кислоту, фибриноген, прямое переливание крови, тромбоцитарной массы, концентрированные растворы сухой плазмы, альбумин, гамма-глобулин, небольшие дозы свежей эритроцитарной массы, антигемофильтрующую плазму.

Для нормализации диуреза используют осмотические диуретики. Коррекция нарушений кислотно-щелочного равновесия осуществляется посредством введения в кровяное русло реципиента трис-буфера.

Лечение синдрома ДВС, обусловленного массивной гемотрансфузией, основано на комплексе мероприятий, направленных на нормализацию системы гемостаза и устранение ведущих проявлений синдрома (шока, капиллярного стаза, нарушения кислотно-щелочного, электролитного и водного баланса, поражения легких, почек, надпочечников, анемии). При этом необходимо применять гепарин (средняя доза 24 000 ЕД. в сутки при непрерывном введении), проводить плазмаферез (удаление не менее 1 л плазмы) замещением свежезамороженной донорской плазмы в объеме не менее 600 мл), устранять блокаду микроциркуляции агрегантами клеток крови и спазм сосудов введением дезагрегантов и других препаратов (реополиглюкин). Кроме этого следует вводить внутривенно курантил (4-6 мл 0,5% раствора), эуфиллин (10 мл 2,4% раствора), трентал (5 мл), а также применять ингибиторы протеаз - трансилол, контрикал в больших дозах - по 80 000 – 100 000 ЕД на одно внутривенное введение.

Объем трансфузионной терапии определяется выраженностью гемодинамических нарушений. Следует помнить, что цельную кровь при ДВС-синдроме использовать нельзя, а отмытую эритроцитную массу необходимо переливать при снижении уровня гемоглобина до 70 г/л.

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что гемотрансфузии, являясь могучим лечебным мероприятием при тяжелых состояниях больного, могут стать причиной не менее тяжелых патологических процессов, если будут нарушаться основные правила, которые предусмотрены в специальных инструкциях по гемотрансфузионной терапии.

Лекция 5

КОМПОНЕНТЫ, ПРЕПАРАТЫ КРОВИ И КРОВЕЗАМЕННИТЕЛИ

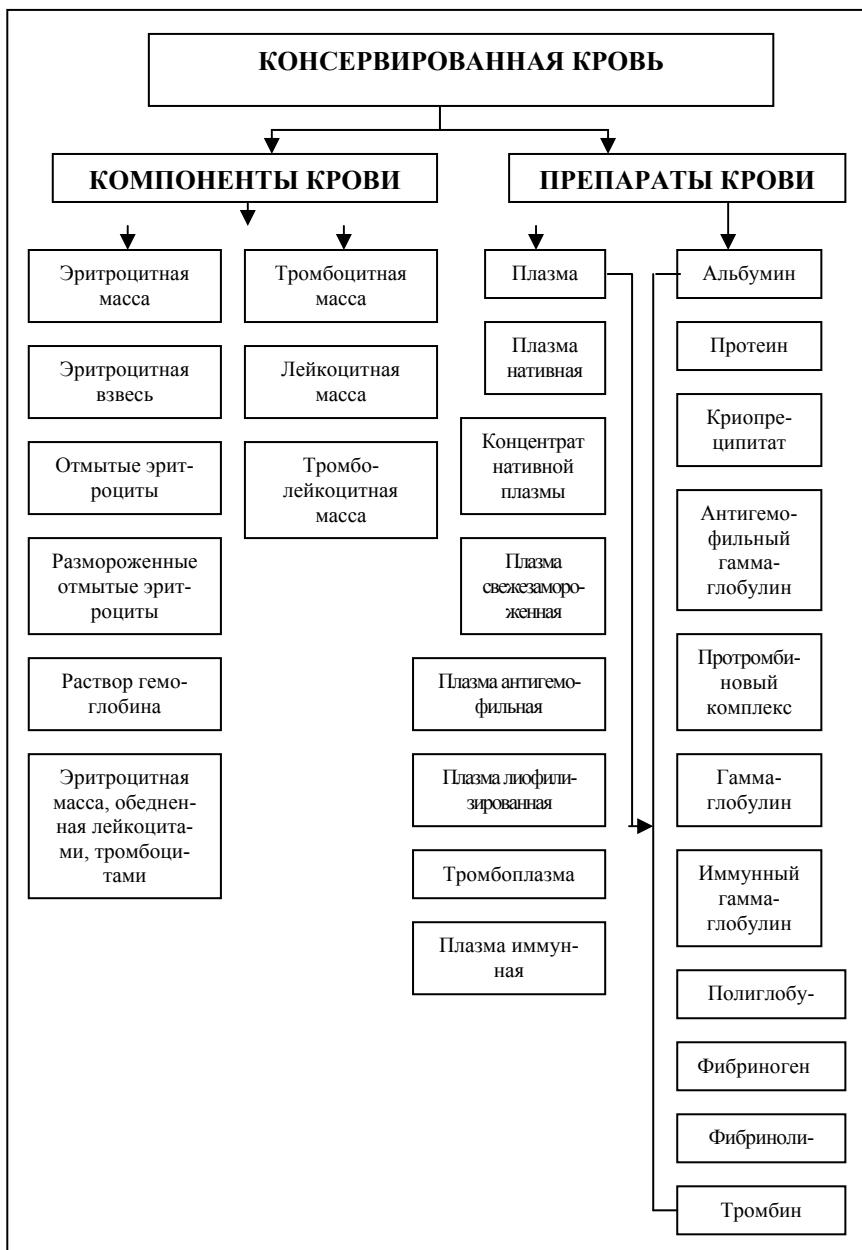
Как показала клиническая практика, использование цельной крови имеет узкие показания и при многих патологических процессах, развивающихся в организме больного, не всегда обосновано с точки зрения получения оптимального лечебного эффекта, а в некоторых случаях может представлять определенную опасность для реципиента, поскольку при переливании цельной крови помимо эритроцитов больной получает небезразличные для него лейкоциты, тромбоциты, белки и изоантитела. Это приводит к изоиммунизации организма реципиента – образованию антител к клеточным элементам и антигенам белков плазмы крови. В последующей жизни больного (при беременности, необходимости повторного переливания крови) изоиммунизация может явиться причиной тяжелых посттрансфузионных реакций и не дать желаемого лечебного эффекта при переливании крови.

Достижения современной трансфузиологии позволили производить фракционирование крови на ряд компонентов и препаратов (схема 2), при использовании которых удается получить более выраженный терапевтический эффект, чем при использовании цельной крови

Лечебная эффективность компонентов крови зависит от полноценности выделенной из цельной крови клеток, обладающих различной чувствительностью к воздействиям внешней среды и времени (после заготовки крови) выделения.

Схема 2

Фракционирование крови на компоненты и препараты



Для фракционирования крови и получения из нее клеточных элементов в больших количествах применяют методы плазмо-цитофереза.

Возможности компонентной гемотерапии могут ограничить показания к использованию цельной крови главным образом случаями острых кровопотерь с резким уменьшением объема циркулирующей крови и другими экстремальными состояниями.

Таким образом, последние достижения в области фракционирования крови определили новую трансфузиологическую тактику – ограничение показаний к переливанию крови, дифференцированное использование отдельных компонентов и препаратов крови, что позволило значительно повысить лечебный эффект трансфузионной терапии, а также снизить риск развития опасных реакций и осложнений, связанных с гемотерапией и значительно увеличить ресурсы трансфузионных сред.

В хирургической практике в качестве компонентов крови достаточно широко применяются: эритроцитная масса, тромбоцитная масса, лейкоцитная масса и плазма крови. Каждый врач должен четко знать показания к применению компонентов крови. Если у больного существует дефицит тех или иных клеток крови или белковых факторов плазмы, цель гемотерапии – восместить этот дефицит. Если необходима стимуляция той или иной функции крови больного, врач должен знать как и чем ее стимулировать.

Эритроцитная масса (ЭМ) – основной компонент крови, который по своему составу, функциональным свойствам и лечебной эффективности при анемических состояниях пре-восходит цельную кровь. При этом в меньшем объеме ЭМ обычно содержится то же количество эритроцитов, при значительно меньшем количестве цитрата натрия, продуктов распада клеток, клеточных и белковых антигенов и антител, чем в цельной крови. Трансфузии ЭМ занимают ведущее место в гемотерапии, направленной на восполнение дефицита

красных кровяных клеток (эритроцитов) при анемических состояниях. К последним относятся:

1) острые постгеморрагические анемии (кровопотеря после травмы, острых желудочно-кишечные кровотечений, хирургических операций, патологических родов и т.д.);

2) тяжелые формы железодефицитных анемий, особенно у пожилых людей при наличии выраженных изменений гемодинамики и у больных в порядке подготовки к срочным операциям с предполагаемой большой кровопотерей, а также у женщин во время подготовки к родам;

3) анемии, сопровождающие хронические заболевания желудочно-кишечного тракта и других органов и систем и интоксикации при отравлениях, ожогах, гнойной инфекции;

4) анемии, возникающие от депрессии эритропоэза (острые и хронические лейкозы, пластический синдром, миэломная болезнь).

Для клинического применения готовят: 1) *эритроцитную массу*, 2) *эритроцитную взвесь* – в эритроцитную массу добавляют плазмозамещающий раствор ЦОЛИПК 8, а непосредственно перед трансфузией – 0,9% раствор хлорида натрия, лактосол или желатиноль; 3) *отмытую эритроцитную массу* (отмывают 0,9% раствором хлорида натрия с повторным центрифугированием); 4) *размороженную отмытую эритроцитную массу*.

Основными показаниями к переливанию ЭМ являются:

1) восполнение кровопотери при острых циркуляторных нарушениях, связанных с травмой, шоком, операцией, родами;

2) лечение постгеморрагических и других анемий;

3) гемотерапия у больных с повышенной реактивностью и сенсибилизацией, с наличием антителейкоцитарных, анти tromбоцитарных антител;

4) гемотерапия у больных гипертонией, с сердечно-легочной недостаточностью, с повышенным внутричерепным давлением, предрасположенных к тромбозам и гиперкоагуляции крови, с печеночно-почечной недостаточностью.

Трансфузия эритроцитной массы, восполняя недостаток эритроцитов в крови реципиента, снижает опасность циркуляторных перегрузок у анемизированных больных с сердечно-сосудистой и легочной недостаточностью, пожилых и ослабленных людей.

Поскольку адаптация к снижению числа эритроцитов и гемоглобина в крови у разных больных широко варьирует (лица пожилого возраста хуже переносят анемический синдром, тогда как молодые, особенно женщины – лучше), а переливание эритроцитной массы относится к далеко небезразличной для больного операции, при выборе показаний к ней наряду со степенью анемизации больного (снижение количества эритроцитов и гемоглобина) следует ориентироваться и на появление циркуляторных нарушений, делающих показание к переливанию ЭМ абсолютным. Так, при острой кровопотере уровень гемоглобина (гематокрита) не может являться ориентиром для решения вопроса о назначении трансфузии ЭМ, поскольку в течение суток, даже при острой кровопотере, он может оставаться на удовлетворительных цифрах при крайне опасном уровне снижения ОЦК, но появление у больного одышки, сердцебиения на фоне бледности кожных покровов и слизистых оболочек является серьезным основанием для переливания ЭМ. С другой стороны при хронических кровопотерях и недостаточности и недостаточности кроветворения основанием для переливания ЭМ в большинстве случаев является падение гемоглобина ниже 80 г/л, а гематокрита – ниже 25.

Эритроцитную массу получают из консервированной крови путем отделения плазмы. По внешнему виду ЭМ отличается от консервированной крови меньшим объемом плазмы над слоем выпавших в осадок эритроцитов. По клеточному составу ЭМ содержит в основном эритроциты, и лишь незначительное количество тромбоцитов и лейкоцитов, что обуславливает меньшую ее реактогенность. Она может применяться в комплексе с плазмозаменителями и препаратами плазмы. Ее сочетание с плазмозаменителями и свежезаморо-

женной плазмой более эффективно, чем переливание цельной крови, поскольку ЭМ содержит меньшее количество цитрата натрия, аммиака, внеклеточного калия, а также микроагрегатов из разрушенных клеток и денатурированных белков плазмы, что особенно важно для профилактики «синдрома массивных трансфузий».

Хранить ЭМ следует при температуре +4⁰С. Сроки ее хранения определяются составом консервирующего раствора для крови или ресусцидирующего раствора для эритроцитной массы. Так ЭМ, полученную из крови, консервированной раствором глюцир-цитроглюкофосфата, хранят 21 день; ЭМ, полученную из крови, заготовленной на растворе циглюфад – до 35 дней; ЭМ, ресусцидированную на растворе эритронаф, хранят до 35 дней.

В процессе хранения в ЭМ происходит обратимая потеря эритроцитами функции переноса и отдачи кислорода тканям организма, которая восстанавливается в течение 12-24 ч циркуляции в организме реципиента. Из этого следует практический вывод: в случае анемии, развившейся в случае острой большой кровопотери и сопровождающейся выраженной гипоксией тканей, для быстрого восполнения кислородной емкости крови следует применять ЭМ малых сроков хранения, а при умеренной кровопотере, хронической анемии можно использовать ЭМ более длительных сроков хранения.

При выраженному анемическом состоянии больного противопоказаний к переливанию ЭМ нет.

Относительными противопоказаниями к переливанию ЭМ являются: острый и подострый септический эндокардит, прогрессирующее развитие диффузного гломерулонефрита, хроническая почечная, острая и хроническая печеночная недостаточность, декомпенсация кровообращения, пороки сердца в стадии декомпенсации, миокардит и миокардиосклерозы с нарушением кровообращения I-III степени, гипертоническая болезнь III стадии, выраженный атеросклероз сосудов головного мозга, кровоизлияния в мозг, нефросклероз,

тромбоэмболическая болезнь, отек легких, выраженный общий амилоидоз, остротекущий и диссеминированный туберкулез, острый ревматизм. При тромбоэмболическом состоянии больного, острой почечной и печеночной недостаточности, когда есть показания к переливанию больному эритроцитов, более целесообразно переливать отмытые эритроциты.

При переливании ЭМ больным с реологическими и микроциркуляторными нарушениями для уменьшения ее вязкости непосредственно перед трансфузией в каждую дозу ЭМ надо добавить 50-100 мл стерильного 0,9% раствора хлорида натрия.

Отмытые эритроциты (ОЭ) – получают из цельной крови (после удаления плазмы), эритроцитной массы или замороженных эритроцитов путем их отмывания в изотоническом растворе или специальных отмывающих средах. В процессе отмывания удаляются белки плазмы, лейкоциты, тромбоциты, микроагрегаты клеток и стромы разрушенных при хранении клеточных компонентов крови. Отмытые эритроциты представляют собой ареактогенную трансфузционную среду и показаны для переливания больным, у которых в анамнезе имелись посттрансфузионные реакции негемолитического типа, а также больным, сенсибилизованным к антигенам белков плазмы, тканевым антигенам лейкоцитов и тромбоцитов.

В связи с отсутствием в ОЭ стабилизаторов крови и продуктов метаболизма клеточных компонентов, оказывающих токсическое действие на организм реципиента, их трансфузии показаны при лечении выраженных анемий у больных с печеночной и почечной недостаточностью и при «синдроме массивных трансфузий». Преимуществом применения ОЭ является также меньший риск заражения реципиента вирусным гепатитом.

Срок хранения отмытых эритроцитов при температуре $+4^{\circ}\text{C}$ составляет 24 ч с момента их заготовки.

Тромбоцитную массу (ТМ) - тромбоконцентрат получают из отдельных доз цельной крови центрифугированием и последующим отделением от плазмы, а также методом тромбоцитофереза с помощью автоматических фракционаторов, позволяющих заготавливать от одного донора за несколько часов большие количества тромбоцитов.

Общими показаниями для переливания ТМ являются тромбоцитопенические кровотечения, которые могут быть обусловлены:

- а) недостаточным образованием тромбоцитов – амегакариоцитарная тромбоцитопения (лейкозы, апластическая анемия, депрессии костномозгового кроветворения в результате лучевой или цитостатической терапии, острая лучевая болезнь);
- б) повышенным потреблением тромбоцитов (синдром ДВС в фазе гипокоагуляции);
- в) функциональной неполноценностью тромбоцитов (различные тромбоцитопатии – синдром Вернера-Сулье, Вискетт-Олдрича, тромбоцитостения Гланцмана, анемия Фанкони).

Современная заместительная терапия тромбоцитопенического геморрагического синдрома амегакариоцитарной этиологии невозможна без переливания донорских тромбоцитов, полученных, как правило, в терапевтической дозе от одного донора. Минимальная терапевтическая доза, необходимая для прекращения спонтанных тромбоцитопенических геморрагий или для предупреждения их развития при оперативных вмешательствах, в том числе полостных, выполняемых у больных с выраженной (менее $40 \times 10^9/\text{л}$) амегакариоцитарной тромбоцитопенией, составляет $2,8-3,0 \times 10^{11}$ тромбоцитов.

При отсутствии кровоточивости или кровотечений в случаях, когда у больных не предполагается каких-либо плановых оперативных вмешательств, сам по себе низкий уровень тромбоцитов ($20 \times 10^9/\text{л}$) не является показанием к переливанию тромбоцитной массы.

На фоне выраженной ($5-15 \times 10^9/\text{л}$) тромбоцитопении абсолютным показанием к трансфузии ТМ является возникновение геморрагий (петехии, экхимозы) на коже лица, верхней половине туловища, локальных кровотечений (желудочно-кишечный тракт, нос, матка, мочевой пузырь). Показанием к экстренному переливанию ТМ служит появление геморрагий на глазном дне, указывающее на опасность развития церебральных кровотечений.

Переливание ТМ не показано при иммунных (тромбоцитолитических) тромбоцитопениях (повышенное разрушение тромбоцитов). Поэтому в тех случаях, когда наблюдается только тромбоцитопения без анемии и лейкопении, необходимо исследование костного мозга. Нормальное или повышенное количество мегакариоцитов в костном мозге говорит в пользу тромбоцитолитической природы тромбоцитопении. Таким больным показана терапия гормонами, а не переливание тромбоцитов.

Эффективность трансфузий тромбоцитов во многом определяется количеством перелитых клеток, их функциональной полноценностью и приживаемостью, методами их выделения и хранения, а также состоянием реципиента. Важнейшим показателем лечебной эффективности переливания ТМ, наряду с клиническими данными о прекращении спонтанной кровоточивости или кровотечений, является повышение числа тромбоцитов в 1 мкл через 1 час и 18-24 часа после трансфузии. Для обеспечения гемостатического эффекта число тромбоцитов у больного с тромбоцитопенической кровоточивостью в 1-й час после трансфузии ТМ должно быть увеличено до $50-60 \times 10^{11}$ тромбоцитов на каждые 10 кг массы или на 1 м^2 поверхности тела.

Применяемая для переливания ТМ должна иметь такую же маркировку, как и другие трансфузионные среды (цельная кровь, эритроцитная масса). Кроме того, в паспортной части должно быть указано количество тромбоцитов в данном контейнере, посчитанное после окончания их получения. Подбор пары «донор-реципиент» осуществляется по системе АВ0 и

резус-фактору. Непосредственно перед переливанием тромбоцитной массы врач должен проверить маркировку контейнера, его герметичность, сверить идентичность групп крови донора и реципиента по системе АВ0 и резус- фактору. Пробу на биологическую совместимость ТМ и крови реципиента проводить не следует.

При многократных переливаниях ТМ у некоторых больных может возникнуть проблема рефрактерности к повторным трансфузиям тромбоцитов, связанная с развитием у них состояния аллоиммунизации. Последняя вызывается сенсибилизацией реципиента аллоантителами донора(ов) и характеризуется появлением у реципиента антитромбоцитарных и анти-HLA антител. В этих случаях после переливания ТМ у реципиента наблюдается температурная реакция, отсутствие должного прироста тромбоцитов и гемостатического эффекта. Для снятия сенсибилизации и получения лечебного эффекта от переливания ТМ может быть применен лечебный плазмоферез и подбор пары «донор-реципиент» с учетом антигенов системы HLA.

В тромбоцитной массе не исключено наличие примеси иммунокомпонентных и иммуноагрессивных Т- и В- лимфоцитов. Поэтому для профилактики реакции «трансплантат против хозяина» (РТПХ) у больных с иммунодефицитом при трансплантации костного мозга обязательно облучение ТМ в дозе 15 грей (1500 рад). При иммунодефиците, обусловленном цитостатической или лучевой терапией, при наличии соответствующих условий облучение ТМ желательно

При использовании трансфузии ТМ больным с неотягощенным трансфузионным анамнезом и нуждающимся в долгосрочной поддерживающей терапии рекомендуется применять ТМ одноименную по группам крови АВ0 и резус- фактору. В случае появления клинических и иммунологических данных о рефрактерности последующие трансфузии ТМ осуществляются после специального подбора совместимых тромбоцитов по антигенам системы HLA, при этом в качест-

ве доноров рекомендуется использовать близких (кровных) родственников больного.

Лейкоцитная масса (ЛМ) представляет собой трансфузционную среду с высокой концентрацией белых клеток периферической крови (гранулоциты, лимфоциты) и примесью тромбоцитов и эритроцитов.

Для получения лейкоцитной массы наиболее эффективным и оптимальным следует считать метод цитофереза на фракционаторах непрерывного действия, который позволяет за 2-4 ч пропустить через аппарат большие объемы крови и получить от одного донора $1-2 \times 10^{10}$ лейкоцитов. В процессе центрифугирования донору возвращают эритроциты и плазму.

В практике принято использовать лейкоцитную массу, выделенную из цельной крови, непосредственно после ее заготовки.

Трансфузии лейкоцитной массы показаны главным образом при лечении больных с миелодепрессией после лучевой и химиотерапии, сопровождающейся прогрессирующими тяжелыми инфекционными осложнениями при неэффективности терапии антибиотиками (устойчивые штаммы микробов, грибки). При лечении гематологических заболеваний можно использовать кровь больных хроническим миелолейкозом для получения лейкоцитов. Дефицит лейкоцитов, необходимых больному для борьбы с гнойно-септическими осложнениями, может быть возмещен лишь переливанием большого количества лейкоцитов, обладающих фагоцитарной активностью. Терапевтической дозой считается трансфузия $12-40 \times 10^9$ клеток.

Переливание ЛМ в терапевтически эффективных дозах позволяет избежать или уменьшить возможность развития инфекционных осложнений в период до восстановления у больного собственного костномозгового кроветворения. Профилактическое применение ЛМ целесообразно в период проведения интенсивной терапии цитостатиками, а также при гемобластозах. Абсолютным показанием для переливания

ЛМ является отсутствие эффекта от интенсивной антибактериальной терапии инфекционного состояния больного (сепсис, пневмония, некротическая энтеропатия), развивающегося на фоне миелотоксического агранулоцитоза (уровень гранулоцитов менее $0,75 \times 10^9$ клеток).

Трансфузии лейкоцитной массы производят капельным методом ежедневно до купирования инфекционных осложнений. Перед переливанием ее желательно подвергнуть предварительному облучению в дозе 15 грей (1500 рад.).

Подбор пары «донор-реципиент» осуществляется по системе АВ0, резус(из-за значительной примеси эритроцитов), а также по реакции лейкоагглютинации или по лимфоцитотоксическому тесту.

Резко повышает эффективность заместительной терапии лейкоцитами подбор их по гистолейкоцитарным антигенам.

Как профилактическое, так и лечебное применение переливаний ЛМ эффективно при частоте трансфузий не менее трех раз в неделю.

Переливание ЛМ *не показано* при агранулоцитозе иммунной этиологии.

Плазма крови – жидкая часть крови, в состав которой входит большое количество биологически активных веществ: белки, липиды, ферменты, гормоны и пр. Наиболее эффективно применение *плазмы свежезамороженной* (ПСЗ), поскольку в ней наиболее полно сохраняются все биологические функции. Другие виды плазмы – нативная (жидкая), лиофилизованная (сухая), антигемофильтральная – в значительной мере теряют свои лечебные свойства в процессе изготовления и клиническое применение их мало эффективно и должно быть ограничено.

Плазму сухую замороженную получают методом плазмофереза или центрифugирования цельной крови не позже 0,5-1 ч с момента взятия ее от донора. Плазму немедленно замораживают и хранят при температуре -20°C . При такой температуре ПСЗ может храниться до 1 года. В течение этого

времени в ней сохраняются лабильные факторы системы гемостаза. Непосредственно перед переливанием емкость с ПСЗ помещают в воду с температурой +37-38⁰ С. В оттаявшей плазме возможно появление хлопьев фибрина, что не препятствует переливанию ее через стандартные пластиковые системы, имеющие фильтры. Появление в плазме значительной мутности, массивных сгустков, свидетельствует и недоброкачественности плазмы. Такую плазму переливать нельзя.

Переливаемая плазма должна быть одной группы с кровью реципиента по системе АВ0. В экстренных случаях допускается переливание плазмы группы А (II) и В (III) больному группы 0(I), и плазмы группы АВ (IV) – больному любой группы. При переливании плазмы пробы на групповую совместимость плазмы и крови донора проводить не следует. Размороженная плазма до переливания может храниться не более 1 часа. Повторное замораживание недопустимо. Возможность длительного хранения ПСЗ позволяет накапливать ее от одного донора с целью реализации принципа «один донор - один больной».

Показаниями к переливанию ПСЗ являются:

- 1) восполнение объема циркулирующей крови при массивных кровопотерях с целью нормализации гемодинамических показателей (при кровопотере свыше 25% объема крови переливание ПСЗ следует сочетать с переливание эритроцитной массы – при этом лучше использовать отмытые эритроциты);
- 2) ожоговая болезнь во всех клинических фазах;
- 3) гнойно-септическое состояние больного;
- 4) коагулопатии с дефицитом II-IV-VII и XIII факторов свертывания крови, гемофилии А и В, тромбические состояния на фоне гепаринотерапии (доза не менее 300 мл 3-4 раза в сутки с интервалом 6-8 ч до полной остановки кровотечения);

5) синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (в этом случае плазму переливают с реологически активными препаратами – реополиглюкин).

Плазму свежезамороженную переливают внутривенно капельно или струйно в зависимости от состояния больного. При синдроме ДВС показано струйное введение плазмы. Запрещается переливать плазму нескольким больным из одного пластикового пакета или бутылки, нельзя оставлять плазму для последующих переливаний после разгерметизации контейнера. Для профилактики развития посттрансфузионных реакций перед переливанием плазмы следует провести пробу на биологическую совместимость крови реципиента и плазмы донора.

Трансфузии плазмы противопоказаны больным с тяжелыми нарушениями функции почек (при анурии).

Современная трансфузиология разработала методы получения от донора не только цельной крови, но и плазмы – *плазмаферез* при котором собственные форменные элементы крови возвращаются донору через 45-50 мин. Доза эксфузии плазмы за одну процедуру 200-400 мл. Методом фракционирования из белков плазмы стали получать различные препараты, которые нашли широкое применение в клинической практике.

Препараты крови. Разработка методов фракционирования белков плазмы крови позволила значительно сократить количество случаев применения цельной плазмы и внедрить в клиническую практику использование препаратов, получаемых из крови. По терапевтической направленности эти препараты можно разделить на группы комплексного (альбумин), иммунологического (гамма-глобулин и полиглобулин), гемостатического (фибриноген, антигемофильтные препараты, тромбин и др.), антианемического (эритем, ферковен, гемостимулин) и стимулирующего (сыворотка Филатова, полиобиолин и др.) действия.

В клинической практике наибольшее применение нашли препараты комплексного, иммунологического и гемостатического действия.

Альбумин является одним из важнейших белков плазмы крови и составляет около 50% от их общего количества. Основная роль альбумина в организме человека состоит в поддержании коллоидно-осмотического равновесия в кровеносном русле. Он, активно связываясь с различными веществами, обеспечивает транспортную функцию плазмы, служит источником азота, осуществляя питание тканей.

В настоящее время готовят 5, 10, 20 и 25% растворы очищенного альбумина. Наряду с препаратами чистого альбумина применяют также растворы, содержащие до 20% альфа- и бетта-глобулинов. В нашей стране таким препаратом является протеин. В России выпускается также альбуминад – препарат на основе альбумина, получаемый при фракционировании плазмы с помощью этакридина лактата. При добавлении стабилизаторов растворы альбумина выдерживают пастеризацию при $+60^0$ С. При этом в течении 6 часов в них инактивируются вирусы гепатита.

Иммунологически активные препараты получают из выделяемой фракции глобулинов. Основным препаратом, получаемым из крови человека, является «*неспецифический*» гамма-глобулин, выпускаемый в нашей стране в большом количестве.

Этот препарат эффективен для профилактики кори и вирусного гепатита. Однако при ряде других инфекций его отчетливое лечебное действие проявляется не всегда из-за низкого содержания в нем специфических антител. В связи с этим исключительно актуально получение гамма-глобулинов направленного или *специфического* действия, которые получают из плазмы доноров, активно иммунизированных соответствующими антителами.

В настоящее время вместо ранее применяемого наименования «гамма-глобулин» принят общий термин «иммуноглобулины». Препарат, полученный из плазмы произволь-

но отобранных доноров, получил название «нормальный иммуноглобулин человека», гипериммунные препараты включают в свое название специфичность антител, например «иммуноглобулин человека антистафилококковый».

Разработаны иммунные препараты крови направленного действия против коклюша, оспы, столбняка, ботулизма. Внедряются в лечебную практику иммуноглобулины антрезус, антистафилококковые плазма и иммуноглобулин. Последние применяются в тех случаях, когда медикаментозная антимикробная терапия исчерпала свои возможности.

Введение иммуноглобулина антрезус препятствует появлению у резус-отрицательных женщин антител, которые могут образовываться вследствие иммунизации эритроцитами резус-положительного плода. Наблюдения показали, что введение иммуноглобулина через 30 мин после инъекции резус-положительных эритроцитов резус-отрицательным добровольцам вызывает гибель 50% введенных эритроцитов.

Из препаратов гемостатического действия в хирургической практике нашли широкое применение фибриноген, тромбин и гемостатическая губка.

Фибриноген представляет собой белую или слегка кремового цвета леофильно высушеннную белковую фракцию плазмы. Пористая масса фибриногена легко растворима в дистиллированной воде. Его применяют при гипофибриногемии и афибриногемии, при активных кровотечениях, при операциях с аппаратом искусственного кровообращения. В профилактических целях фибриноген используют при подготовке к операции больных, у которых понижено содержание фибриногена в крови.

Раствор фибриногена вводят через систему с фильтром внутривенно капельно. Доза вводимого препарата зависит от показаний и колеблется от 0,8 до 8 г и больше. Чаще вводят 2-4 г фибриногена.

Выпускают фибриноген во флаконах емкостью 250 и 500 мм, в которых находится соответственно по 1 и 2 г пре-

парата. Препарат растворяют непосредственно перед использованием растворителем, упакованным вместе с ним.

Тромбин образуется из неактивного протромбина при его ферментативной активации тромбопластином. В высушенному виде он представляет собой белую или слегка розоватую рыхлую массу, хорошо растворимую в изотоническом растворе хлорида натрия.

Тромбин способствует быстрому образованию тромба при кровотечениях из капиллярных сосудов и паренхиматозных органов. Раствор тромбина применяют только местно. Внутривенное введение тромбина недопустимо, так как при этом возникает угроза развития распространенного тромбоза. Для остановки поверхностного кровотечения раствором пропитывают стерильную фибринную губку или стерильный марлевый тампон, которые прикладывают к кровоточивому участку тканей с капиллярным кровотечением.

Гемостатическая губка представляет собой леофилизированный белковый препарат, полученный из плазмы донорской крови путем ее обработки тромбопластином в присутствии солей кальция. Она представляет собой сухую пористую массу кремового цвета, хорошо впитывающую жидкость. После пропитывания губки тромбином гемостатический эффект ее увеличивается.

Гемостатическая губка выпускается в специальных упаковках в высшенном виде. Препарат стерilen, сохраняет свои свойства в течение года. Его применяют при капиллярных кровотечениях из различных органов и тканей путем прикладывания и плотного прижатия к кровоточащему участку тканей после предварительного его осушивания.

Для остановки кровотечения может быть использован *биологический антисептический тампон (БАТ)*, который готовят из плазмы донорской крови с добавлением желатина, кровесвертывающих и противомикробных средств (пенициллин, фурациллин и др.). Препарат оказывает гемостатический эффект при капиллярных кровотечениях и способствует продлению действия введенного в его состав антимик-

робного препарата. Его применяют также для профилактики раневой инфекции (при лечении инфицированных ран) и для заполнения послеоперационных полостей.

Кровезаменители. В клинической практике широкое применение получили растворы, которые при внутривенном введении могут в определенной мере заменить лечебные действия донорской крови. Эти растворы получили название *кровезаменители* или *кровезамещающие среды*. Они применяются для тра-нсфузационной терапии при различных патологических состояниях и по своим функциональным действиям подразделяются на следующие группы (табл. 2):

Таблица 2
**Классификация кровезаменителей-
гемокорректоров**

Гемодинами- ческие	Дезинтокси- кационные	Для белкового парентерального питания	Регуляторы водно-солевого и кислотно- щелочного состояния
Препарата на основе декст- ра-на: <i>а) среднемолекулярные:</i> полиглукин, макродез, интран- декс, декстран, плазмодекс; <i>б) низкомолекулярные:</i> реополиглюкин, реомакродекс; <i>в) препараты желатина:</i> желатиноль, геможель, жело- фузин	Препарата на основе низко- молекулярного поливинилпир- ролидона: гемодез, перистон-Н, неокомпенсан.	Белковые гидролизаты: гидролизат казеина, аминопептид, амин, аминозол, аминоген, аминон. Смеси амино- кислот: полиамин, мориамин, аминофузин, вамин, фриамин	Солевые растворы: изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера - Локка, лактосол, рингер-лактат. Осмодиуретики: маннитол, сорбитол

- *гемодинамические* – заполняя кровеносное русло обеспечивают восстановление нарушенного в результате кровопотери или шока артериального давления до нормального уровня;

- *дезинтоксикационные* – способствуют выведению токсинов из организма больного при различных отравлениях и интоксикациях;

- *восстанавливающие* уровень белков;

- *регулирующие* водно-солевое и кислотно-щелочное состояние в организме больного.

Основными *показаниями* к применению кровезаменителей являются кровопотеря и шок различного происхождения, интоксикация организма и нарушение белкового обмена. Главными лечебными функциями кровезаменителей являются:

1) заполнение кровеносного русла, обеспечивающее восстановление до нормального уровня артериального давления, снизившегося в результате кровопотери;

2) освобождение организма от токсинов в случае отравления токсическими веществами;

3) обеспечение доставки питательных белковых веществ всем органам и тканям организма.

Четкое понимание функций кровезаменителей позволит врачу успешно лечить больных, находящихся в тяжелом состоянии.

Лекция 6.

МЕСТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ. НОВОКАИНОВЫЕ БЛОКАДЫ

Местное обезболивание

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что большинство хирургических вмешательств, особенно операции на сердце и магистральных сосудах, легких и пищеводе, сложные операции на органах брюшной полости могут быть выполнены лишь в условиях общего обезболивания при искусственном дыхании и активном управлении жизненно важными функциями организма больного.

В то же время клинические наблюдения показывают, что даже самые совершенные методы общего обезболивания, применяемые в хирургической практике, могут сопровождаться развитием ряда порой достаточно серьезных осложнений. К тому же общее обезболивание не всегда может быть использовано, а нередко его применение оказывается просто бессмысленным из-за небольшого объема предполагаемого хирургического вмешательства.

Все это заставляет хирургов не забывать о таком разделе анестезиологии, к которому относится местное обезболивание. Хорошее владение техникой местной анестезии позволяет хирургу выполнять и достаточно сложные оперативные вмешательства. Безопасность и достаточная эффективность местного обезболивания, отсутствие необходимости присутствия специалиста анестезиолога, возможность применения анестезии без специальной аппаратуры позволяют местному обезболиванию в значительной степени конкури-

ровать с общим обезболиванием, конечно в разумным пределах. А это означает, что хирург должен знать различные методы проведения местного обезболивания, механизм возникновения анестезии, лекарственные препараты, которые применяются для местной анестезии. Этим вопросам и будет посвящена настоящая лекция.

История. Историю развития метода местного обезболивания следует начинать с 1853 г., когда Wood предлагал вводить лекарственные вещества в ткани организма с помощью полых игл. Таким лекарственным препаратом на первых порах был раствор морфина, вводимый в непосредственной близости от нервных стволов.

Хирурги тот час же воспользовались этим предложением и стали выполнять мелкие хирургические вмешательства, впрыскивая больным под кожу в месте предполагаемого разреза различные другие лекарственные препараты: Hunter вводил хлороформ, Pelikani, Koller - глюкозид сапони. Естественно это было тут же оставлено, так как инъекции этих препаратов вызывали сильную боль и значительное раздражение тканей в месте инъекции. И только после открытия русским ученым профессором Медико-хирургической академии В.К. Анрепом в 1880 г. кокаина и достоверного доказательства его действия на все чувствительные нервные окончания, местное обезболивание начало свое триумфальное шествие.

Основываясь на исследованиях В.К. Анрепа, русские врачи-офтальмологи К.И. Кацауров и А. Захарьевский стали применять кокаин для выполнения глазных операции (в том числе и энуклеацию глаза). Вслед за офтальмологами кокаин для обезболивания стали применять ларингологи и ринологи (смазывая им слизистые оболочки), а затем уже и хирурги: в России – А.И. Лукашевич, А.И. Смирнов, Н.Д. Монастырский, А.В. Орлов; за рубежом - Schlesinger, Corning, Landerer. При этом в хирургии с самого начала был использован путь, указанный В.К. Анрепом, - впрыскивание кокаина в ткани. Этот путь особенно разрабатывался Roberts, который еще в

1885 г. говорил о планомерном введении раствора в ткани, т.е. выдвигал принцип, на котором в дальнейшем строился метод местной инфильтрационной анестезии *Reclas, Schleich.* А.И. Лукашевич в работе "О подкожных впрыскиваниях кокаина, опубликованной в 1886 г., устанавливает, что впрыскивание кокаина дает анестезию не только на месте его введения, но и на периферии от него по всей области разветвления тех нервов, которые проходят в зоне впрыскивания кокаина. Исходя из этого, А.И. Лукашевич стал применять при операциях на пальцах ту методику, которую позже описал *Oberst.* Таким образом, был создан метод проводниковой местной анестезии в хирургии.

В 1887 г. Crile описал метод эндоневральной анестезии. В дальнейшем по этим двум направлениям идет разработка методов местного обезболивания.

В 1898 г. Bier предложил и ввел в хирургическую практику метод спинномозговой анестезии, которая в дальнейшем заняла определенное место среди методов местного обезболивания.

Большое значение для распространения метода местного обезболивания имело открытие синтетического кокаина (Merck, 1885), и внедрение в клиническую практику адреналина (Braun, 1900) как средства, резко замедляющего диффузию кокаина в кровяной ток. Еще больший толчок к развитию местного обезболивания дало открытие в 1905 г. новокаина (Einhorn).

Местное обезболивание стало находить все большее число сторонников среди земских хирургов, отдающих явное предпочтение этому методу анестезии перед наркозом, проведение которого было особенно сложным в сельских условиях в маленьких больницах. А в 1912 г. вышла в свет монография А.Ф. Бердяева "Местная анестезия", в которой автор, подводя итог опыту применения местного обезболивания, позволил предпослать своей работе эпиграф: "Где достижимо местное обезболивание, там недопустимо обезболивание общее".

В 1908 г. Bier впервые выполнил внутривенную региональную анестезию, которая с 1963 г. стала широко применяться в клинической практике.

В 1909 г. B.A. Оппель и Goyanes экспериментально разработали и применили на больных внутриартериальную местную анестезию под жгутом. Следует отметить, что этот метод анестезии широкого распространения не получил, но благодаря нему была установлена безопасность внутриартериального введения новокаина.

В 1922 г. A.B. Вишневский приступил к разработке нового метода местного обезболивания, основанного на методе инфильтрационной анестезии, который позволил хирургам безболезненно оперировать на любых тканях и в любых областях человеческого тела. Этот местного обезболивания получил название местной анестезии ползучим инфильтратом. Следует отметить, что он до сих пор широко используется хирургами, выполняющими операции под местным обезболиванием.

Современные представления о механизме действия местно анестезирующих средств. Согласно классическим положениям Н.Е. Введенского, местно обезболивающие вещества действуют на функциональное состояние нерва, изменяя его возбудимость и проводимость. При этом в нерве развивается обратимый процесс парабиотического торможения, препятствующий прохождению по нему импульсов.

Экспериментальные исследования последних лет позволили глубже раскрыть механизм местного обезболивания на биофизическом, биохимическом и молекулярном уровнях. Так, ряд исследователей считают, что местно анестезирующее вещество, растворяясь в липидах нервной клетки или нервного волокна, вызывает блокаду этих нервных образований. Другие авторы полагают, что местные анестетики проникают в нервную клетку в виде незаряженных анионов и, диссоциируя в ней на катионы, блокируют ее внутреннюю структуру. Многие исследователи связывают механизм действия местно анестезирующих препаратов с их влиянием на

обмен веществ нервной клетки. Некоторые экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что новокаин, совкаин и дикаин, воздействуя на нервную клетку, угнетают активность дегидраз, нарушают синтез макроэргических фосфорных соединений, а также активность дыхательных ферментов в ней (Батрак Г.Е., Хрусталев С.Е., 1979).

Как справедливо подчеркивают авторы экспериментальных работ, феномен местной анестезии является сложным динамическим процессом, который выражается как функциональными, так и структурными обратимыми изменениями нервного субстрата под влиянием фармакологических препаратов, подавляющих возбудимость и проводимость в нервных приборах и проводниках. По этому принципу местно анестезирующие средства влияют на рецепторы, нервные проводники и спинномозговые центры, нарушая рефлекторную деятельность анализаторов.

Виды местного обезболивания. Обезболивание может быть достигнуто путем торможения периферических звеньев болевых анализаторов, либо перерывом, блокадой нервных путей между их перipherическими и центральными концами, что и лежит в основе классификации видов местного обезболивания.

В клинической практике принято различать следующие виды местного обезболивания: региональное /областное/, проявляющееся действием анестезирующего вещества на периферию нервно-рефлекторной дуги, и проводниковое, вызывающее анестезию в определенной зоне под действием на главный нерв, идущий к ней, или во всей афферентной зоне.

Региональное обезболивание может быть достигнуто в результате контакта анестезирующего вещества с поверхностно расположенными нервными окончаниями (поверхностная, контактная анестезия), или при введении (инфилтрации) анестетика в ткани, где расположены чувствительные окончания перipherических нервов. К региональной анестезии может быть отнесено и обезболивание, возникающее при

введении анестетика внутривенно или внутрикостно, хотя при этих способах анестезии не исключается элемент проводниковой анестезии.

Проводниковое обезболивание достигается действием анестетика на магистральный нерв либо путем периневрального инфильтрирования тканей, либо путем эндоневрального введения анестезирующего раствора, а также путем перерыва афферентных путей непосредственно в спинном мозге – спинномозговая анестезия.

Принцип проводниковой анестезииложен в основу, так называемой, лечебной анестезии - *различных регионарных блокад*.

Показания и противопоказания к местному обезболиванию. Определяя показания к различным видам местного обезболивания, необходимо руководствоваться следующими общими положениями. Местное обезболивание *показано* у ослабленных и истощенных больных, у стариков и лиц пожилого возраста, у людей, страдающих дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, т.е. тогда, когда современное общее обезболивание (эндотрахеальный наркоз с мышечными релаксантами и ИВЛ) сопряжено со значительным риском. При этом необходимо отметить, что речь, естественно, идет об операциях, осуществление которых возможно под местным обезболиванием.

Выбирая метод обезболивания, следует всегда придерживаться правила - *обезболивание не должно быть опаснее самой операции*. При кратковременных, небольших операциях всегда предпочтительнее использовать местное обезболивание.

Одним из общепризнанных показаний к местному обезболиванию являются амбулаторные операции, о чем свидетельствует большая литература, опубликованная как в нашей стране, так и за рубежом.

Противопоказанием к применению местного обезболивания является, в первую очередь, повышенная индивидуальная чувствительность больного к местным анестетикам, а

также детский возраст (моложе 10 лет), и повышенная нервно-психическая возбудимость больного. Местная анестезия противопоказана при экстренных операциях, связанных с острой кровопотерей, когда требуется быстро остановить кровотечение. Противопоказанием для местной анестезии, проводимой путем инфильтрации тканей раствором анестетика, служат выраженные рубцовые изменения в тканях зоны оперативного вмешательства.

Следует предостеречь хирурга от применения местного обезболивания, когда он предполагает возможность появления технических трудностей при проведении оперативного вмешательства, которое в обычных условиях выполняется под местным обезболиванием.

Подготовка больного к местному обезболиванию. Успех местного обезболивания определяется не только степенью овладения врачом техники выполнения манипуляции, но и подготовкой психики больного к данному виду обезболивания.

Учитывая, что проведение операции под местным обезболиванием предполагает "присутствие больного на своей операции", очень важно объяснить больному, что во время операции он не будет ощущать боли, что у него будет сохранена только тактильная чувствительность, что при появлении болезненных ощущений их легко уменьшить дополнительным введением анестетика. От того, насколько врач сумеет войти в контакт с больным, насколько он сумеет заручиться доверием к нему больного, будет зависеть эффективность местного обезболивания.

Для того чтобы уменьшить возбудимость больного, ему перед транспортировкой в операционную за 30-40 мин. необходимо сделать инъекции 1 мл 1% раствора морфина или 1 мл 2% раствора пантопона. В некоторых случаях можно добавить инъекцию 1 мл 1% раствора димедрола.

Техника различных способов местного обезболивания

Контактная (поверхностная) анестезия. Показанием к применению контактной анестезии является: 1) малая хирургия глаза, 2) необходимость выполнения эндоскопических исследований (бронхоскопия, гастродуоденоскопия, цистоскопия), 3) малая хирургия слизистой оболочки носа и ротовой полости.

Для выполнения контактной анестезии используют: 1-4% раствор кокаина, 5% раствор лидокаина, 3% раствор дикаина.

Техника проведения анестезии заключается нанесении раствора анестетика на слизистую оболочку либо путем ее смазывания, либо орошения с помощью специальных пульверизаторов, либо с помощью ингаляторов.

Инфильтрационная анестезия. Для выполнения инфильтрационной анестезии используют: 0,25-0,5% растворы новокаина или 0,25-0,5% растворы лидокаина.

Показанием к инфильтрационной анестезии является необходимость проведения диагностических биопсий, операций для удаления небольших поверхностно расположенных опухолей, а также операции, не сопровождающиеся большими техническими трудностями (аппендэктомия, грыжесечение и пр.).

Техника инфильтрационной анестезии сводится к обкалыванию зоны операции раствором анестетика, в результате чего достигается хороший контакт анестезирующего препарата с чувствительными нервными окончаниями. Если необходимо достичь быстрой анестезии в какой-то зоне кожи (например, для введения в нее пункционной иглы), то анестетик вводится внутрикожно до образования "лимонной корочки".

Полный эффект анестезии наступает через 10-15 мин. после введения анестетика в ткани.

Разновидностью инфильтрационной анестезии является местное обезболивание по методу А.В. Вишневского, названное им "методом ползучего инфильтрата". Метод А.В. Ви-

шневского предусматривает послойное введение раствора новокаина в ткани путем инфильтрирования их раствором. Каждый последующий слой инфильтрируется раствором новокаина после предварительного рассечения обезболенного вышележащего слоя. Непременным условием местного обезболивания по методу А.В. Вишневского является тугая послойная инфильтрация тканей анестезирующим раствором по ходу операционного доступа при постоянной смене скальпеля и шприца с раствором новокаина: инфильтрация - разрез, инфильтрация - разрез и т.д.

Используя небольшую концентрацию раствора новокаина (0,25% раствор) и выполняя разрез тканей, что способствует вытеканию части раствора наружу, А.В. Вишневский применял большие количества раствора новокаина, не рискуя получить передозировки препарата, но в то же время достигал хорошего анестезиологического эффекта.

Большое внимание А.В. Вишневский уделял приготовлению и составу анестезирующего раствора. После многолетних исследований он остановился на следующей его прописи: NaCl-5,0; KCl-0,075; CaCl₂-0,125; Aq. destill.-1000,0; Novocaini-2,5; Sol. Adrenalini 1:1000-2,0 - это 0,25% раствор новокаина на гипотоническом растворе Рингера. Данный раствор обеспечивает хорошее обезболивание, его можно вводить в большом количестве без боязни вызвать интоксикацию организма. Наличие в нем ионов калия оказывает разрыхляющее действие на мембранны нервных клеток и нервных волокон, что ускоряет контакт анестезирующего вещества с нервными элементами, повышая эффективность слабых концентраций новокаина.

Детально техника местной анестезии по методу А.В. Вишневского будет продемонстрирована на практических занятиях.

Внутривенная регионарная анестезия показана и применяется при хирургических вмешательствах на конечностях. Метод технически несложен и доступен, дает быстрый анестезиологический эффект. В то же время следует отме-

тить и недостатки его - имеет относительно короткий период обезболивания и может привести к развитию тромбоза вены в месте ее пункции, а также при нем возможно появление токсической реакции при быстром снятии с конечности жгута.

В качестве анестетика при внутривенной анестезии используется 0,25-0,5% раствор новокаина и 0,5% раствор лидокаина.

Техника внутривенной регионарной анестезии была разработана Биром и сводится к следующему: с помощью эластичного бинта производится обескровливание конечности (бинт спирально накладывается на конечность от периферии к центру). В верхнем отделе операционного поля накладывается второй эластический бинт до полного прекращения кровообращения, после чего наложенный ранее бинт снимается и вновь накладывается на конечность в нижнем отделе операционного поля. Таким образом, операционное поле оказывается расположенным между двумя эластичными бинтами. В зоне операционного поля внутривенно вводится анестезирующий раствор - 50-100 мл новокаина или 50 мл лидокаина (Бир для этого делал венесекцию).

Введенный в вену раствор анестетика в обескровленной зоне начинает быстро выходить из вены в ткани, вызывая тем самым хорошую анестезию операционного поля.

Несмотря на хороший анестетический эффект, метод внутривенной регионарной анестезии широкого распространения не получил. С одной стороны из-за возможности развития осложнений, а с другой стороны - из-за того, что он не имеет никаких преимуществ перед менее опасными и более простыми методами местного обезболивания.

Внутрикостная регионарная анестезия так же, как и внутривенная применяется при операциях на конечностях. Метод достаточно прост и эффективен. В нашей стране этот метод анестезии был применен в 1949 г. С.Б. Фрейманом. В дальнейшем детальное анатомическое изучение и обоснование для применения внутрикостной анестезии провели Г.М. Шу-

ляк и А.Т. Акилова. Ими было доказано, что введенное в губчатое вещество кости красящее вещество быстро покидает костную ткань и пропитывает все вены, как кости, так и мягких тканей, вплоть до самых мелких венозных сосудов кожи. Кроме этого красящее вещество обнаруживалось и в мягких тканях, куда оно попадало из вен. Таким образом, внутрикостная анестезия является в какой-то степени разновидностью внутривенной анестезии.

В качестве анестезирующего вещества при внутрикостной анестезии применяют 0,5-1% раствор новокаина и 0,5-1,0% раствор лидокаина.

Обычно внутрикостная анестезия осуществляется по следующей методике: на высоко поднятую конечность (это делается для обескровливания) накладывается жгут выше места предполагаемого хирургического вмешательства. Мягкие ткани над местом введения иглы в кость обезболиваются раствором новокаина до надкостницы. Толстая игла с мандреном вводится в кость (в ее губчатое вещество), мандрен удаляется и через иглу в кость вводится раствор анестетика.

Количество вводимого раствора анестетика зависит от места его введения: при операции на стопе - 100-150 мл, на кисти - 60-100 мл. Обезболивание, как правило, наступает через 10-15 мин. При этом обезболивается весь периферический отдел конечности до уровня наложения жгута.

После этого накладывается второй жгут ниже первого с таким расчетом, чтобы он сдавливал уже обезболенные ткани, а первый жгут снимают. Второй бинт остается на конечности до конца операции.

Проводниковая анестезия осуществляется введением обезболивающего раствора в непосредственной близости к нервному стволу в различных местах его прохождения: от места выхода из спинного мозга до периферии. В зависимости от локализации места перерыва болевой чувствительности различают 5 видов проводниковой анестезии: стволовую, анестезию нервных сплетений (плексусную) анестезию нерв-

ных узлов (паравертебральную) спинномозговую и периуральную.

Аnestезиологический эффект при проводниковой анестезии может быть получен с помощью раствора новокаина и лидокаина (0,5-1,0% растворы), которые вводятся либо пери-либо эндоневрально.

Предметом данной лекции будут три первых вида проводниковой анестезии, поскольку последние два выполняются обычно специалистами анестезиологами и изучаются на специальных кафедрах и курсах.

При *стволовой анестезии* раствор анестетика вводят по ходу нерва, иннервирующего данную область. Примером стволовой анестезии может служить анестезия пальца по Лукашевичу-Оберсту и паравертебральная анестезия.

Анестезия нервных сплетений производится путем введения анестезирующего раствора в область расположения сплетения, иннервирующего определенную область тела, например область расположения плечевого сплетения при операции на руке.

При *плексусной и паравертебральной анестезии* раствор новокаина вводят в зону нервных сплетений или в зону расположения нервных узлов.

Осложнения местного обезболивания. При выполнении местного обезболивания могут возникнуть различные осложнения, которые делят на две группы: местные и общие.

Местные осложнения развиваются в зоне введения анестезирующего раствора и бывают связаны, главным образом, с техническими моментами метода. К ним относятся: 1) повреждения стенки сосудов с последующим развитием гематом; образование участков некроза тканей из-за чрезмерного инфильтрирования их раствором анестетика; 2) развитие парезов и параличей в результате сдавления нерва анестезирующим раствором или повреждением его иглой, особенно при выполнении стволовой проводниковой анестезии; 3) повреждение мягких тканей жгутом при выполнении

внутривенной или внутрикостной методики местного обезболивания.

Тщательное выполнение технических приемов при проведении местной анестезии является надежной профилактикой развития указанных выше осложнений. Особенно следует помнить о таком техническом приеме, как пред-посылка раствора анестетика "идущей" вслед за ним игле. Это надежно предотвращает повреждение сосудов и нервов.

Общие осложнения обычно обусловлены влиянием анестезирующего раствора на организм больного. Главная причина развития этих осложнений прямо связана с передозировкой лекарственного препарата (введение больших количеств раствора анестетика). Реже причиной их является непереносимость больным анестезирующего препарата. Нередко общие осложнения возникают при нарушении техники выполнения местной анестезии с использованием сдавливающих жгутов (внутривенная и внутрикостная методика), когда производится быстрое снятие жгута с конечности после окончания хирургического вмешательства (находящееся в сосудистом русле анестезирующее вещество сразу быстро поступает в общий ток крови и вызывает реакцию на него организма больного).

Общие осложнения могут проявляться как в легкой, так в средней и тяжелой формах.

При осложнениях легкой степени чаще отмечаются вазомоторные расстройства: головокружение, слабость, тошнота, тахикардия, появление холодного пота, бледность кожных покровов, расширение зрачков, иногда нарушение дыхания,

Осложнения средней степени сопровождаются двигательным возбуждением больного, появлением галлюцинаций, рвоты, судорог, снижением АД, выраженным нарушением дыхания.

При осложнениях тяжелой степени наблюдается резкое снижение АД, появляется аритмия, урежается пульс, отмечается

ется потеря сознания, резко нарушается дыхание, вплоть до его остановки.

Предупреждение развития этих осложнений заключается в выполнении аллергических проб на анестезирующий раствор (или изучение аллергологического анамнеза), четкой дозировке применяемого анестезирующего раствора и в соблюдении технических приемов при выполнении анестезии (не допускать одномоментного введения больших доз анестезирующего раствора в общий кровоток).

Лечение развивающейся реакции на введенный в организм анестезирующий препарат заключается в следующем:

- 1) при возбуждении ЦНС - внутривенное введение барбитуратов (гексенал, тиопентал натрия), седуксена;
- 2) при снижении АД внутривенно вводится хлорид кальция, мезатон, эфедрин, производится внутривенное вливание полиглюкина, 40% раствора глюкозы;
- 3) при угнетении дыхания - проводится ИВЛ с оксигенотерапией;
- 4) при остановке сердца - массаж сердца с комплексом реанимационных мероприятий.

Новокаиновые блокады

В 1884 г. в России В.К. Анреп впервые с успехом применил для снятия болей в грудной клетке межреберную кокаиновую блокаду. Эта идея В.К. Анрепа была в дальнейшем использована его многочисленными последователями, как у нас, так и за рубежом.

Теоретическое обоснование блокады нервов, в частности вегетативных узлов, дано в работах А.Д. Сперанского, А.В. Вишневского, Leriche и др. К настоящему времени разработано большое количество блокад, вошедшее в клиническую практику при различных патологических процессах как метод неспецифической терапии. Достаточно указать на такие виды новокаиновых блокад, как разработанная Брауном блокада тройничного нерва; предложенная Н.Н. Бурденко и

усовершенствованная А.В. Вишневским вагосимпатическая блокада; а также предложенные Ю.Ю. Джанелидзе - блокада средостения и А.В. Вишневским - поясничная или околопочечная блокада, футлярная блокада конечностей, чтобы показать вся широту использования новокаина в лечебных целях.

Наблюдая за применением местного обезболивания при операциях, производимых по поводу воспалительного процесса, А.В. Вишневский обратил внимание на то, что новокаинизация тканей способствовала лучшему течению воспалительного процесса. Это заставило предположить, что влияние новокаина на нервные элементы оказывает действие и на ту тканевую систему, которая принимает участие в борьбе макроорганизма с микробами. Было установлено, что введение новокаина в ткани оказывает воздействие на нерв, переводя его из состояния перераздражения в состояние слабого раздражения, что способствует улучшению обменных процессов в очаге воспаления, повышает жизнедеятельность тканей и их устойчивость к микробному фактору. Было установлено, что лучше всего новокаиновая блокада проявляет свое действие там, где раздражение вегетативной нервной системы идет из воспалительного очага,

На основании большого количества наблюдений А.В. Вишневский и его ученики пришли к выводу, что слабые растворы новокаина, являясь неспецифическим раздражителем, оказывают хороший лечебный эффект при различных патологических процессах. Это позволило считать новокаиновую блокаду как одну из наиболее простых форм лечения с широким спектром приложения, практическую, сопровождающуюся быстрым эффектом и совершенно безопасную при правильном применении.

Многолетний опыт применения новокаиновых блокад позволил установить, что после блокады катаральная форма воспаления разрешается, гнойная - идет к ограничению и более быстрому абсцедированию. Заболевания, имеющие в своей основе спазм или расслабление мускулатуры органов в за-

висимости от расстройств вегетативной нервной системы, разрешаются после блокады, благодаря выравниванию нарушенного тонуса мышц.

Таким образом, можно выделить следующие показания к применению новокаиновых блокад с лечебной целью:

1) лечение различных неспецифических воспалительных процессов, особенно в начальной стадии воспалительной реакции;

2) лечение заболеваний явно нейрогенной этиологии (хронические язвы конечностей, язва желудка и пр.);

3) лечение патологических процессов в брюшной полости, обусловленных расстройствами функции вегетативной нервной системы (спазм и атония мускулатуры кишечника, спазм или атония желудка, спазм мочеточника и пр.).

Среди новокаиновых блокад наибольшее распространение получили следующие виды их.

Поясничная блокада. Путем инфильтрации новокаином паранефральной клетчатки достигается влияние новокаина на элементы солнечного сплетения, почечного сплетения и поясничный симпатический ствол. Этот вид блокады показан при лечении приступа почечной колики, для ликвидации нарушений функции кишечника динамического характера, при лечении сосудистых заболеваний нижних конечностей, при развитии трансфузационной реакции при переливании крови. В паранефральную клетчатку вводят по 100 мл 0,25% раствора новокаина с каждой стороны.

Шейная вагосимпатическая блокада. Введение новокаина в область шейного сосудисто-нервного пучка в паравертебральную клетчатку оказывает влияние на ветви и сплетения симпатического и блуждающего нервов. Этот вид блокады нашел широкое применение как эффективное средство борьбы с плевропульмональным шоком, для снятия боли при воспалительном процессе, локализующемся в области хвоста поджелудочной железы, для купирования приступа бронхиальной астмы. Для достижения лечебного эффекта надо ввести до 60-70 мл 0,25% раствора новокаина.

Футлярная блокада конечностей. Раствор новокaina вводится в анатомические футляры верхних и нижних конечностей с целью блокировать нервы, расположенные в этих футлярах.

Чаще всего футлярные новокaina блокады применяются при необходимости выполнить оперативное вмешательство на конечности, а также для лечения воспалительных процессов, расположенных на ее периферических отделах.

Техника выполнения блокады достаточно проста: делают два укола иглы, чтобы наполнить раствором новокaina соответствующие фасциальные футляры конечности. Обычно вводят до 100 мл 0,25% раствора новокaina.

Пресакральная блокада. Раствор новокaina вводится в пресакральное пространство, оказывая действие на элементы сакрального сплетения. Применяется для лечения воспалительных заболеваний прямой кишки и парапректальной клетчатки. В пресакральную клетчатку вводят до 100 мл 0,25% раствора новокaina.

Короткий новокайновый блок нерва применяется для купирования воспалительного процесса путем введения новокaina в здоровые ткани, расположенные под очагом воспаления. Типичным примером короткой новокайновой блокады является блокада ретромаммарного пространства, выполняемая при начальной фазе острого лактационного мастита. Короткий новокайновый блок может быть применен и при лечении начальной формы карбункула или фурункула. В этих случаях к раствору новокaina добавляется антибиотик (пенициллин).

В клинической практике нашла применение блокада круглой связки печени (при лечении воспалительного процесса в стенке желчного пузыря, желчного протока и головке поджелудочной железы) и блокада семенного канатика по Лорин-Эпштейну (для снятия боли при почечной колике). Более подробно об этих блокадах будет изложено при прохождении курсов частной хирургии и урологии.

Новокаиновые блокады имеют не только лечебное, но и диагностическое использование. Так, эффект от блокады семенного канатика может позволить дифференцировать оструе воспаление червеобразного отростка от приступа почечной колики; шейная вагосимпатическая блокада позволяет дифференцировать воспалительный инфильтрат в ткани легкого от опухолевого не воспалительного инфильтрата (первый уменьшается после проведения блокады).

При выполнении новокаиновых блокад необходимо соблюдать следующие условия:

1) строгое соблюдение правил асептики, 2) тщательное выполнение технических приемов, 3) использование подогретого до температуры тела раствора новокаина, 4) соблюдение больным покоя после выполнения блокады.

Лекция 7

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОПРЕАЦИЯ. ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ И ОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОДЫ

Хирургическая операция

Хирургия - медицинская дисциплина, изучающая заболевания, в лечении которых важнейшее значение приобретает кровавое или бескровное оперативное вмешательство.

Хирургическая операция - лечебно-диагностическое мероприятие, осуществляемое посредством травматического воздействия на ткани и органы больного.

Принято различать следующие виды хирургических операций представленные на схеме 3:

- *лечебные операции* применяются чаще всего и носят различный характер в зависимости от задач, которые стоят перед хирургом;

- *диагностические операции* применяются, как последний этап диагностики, когда никакими другими методами исследования не удается установить диагноз заболевания;

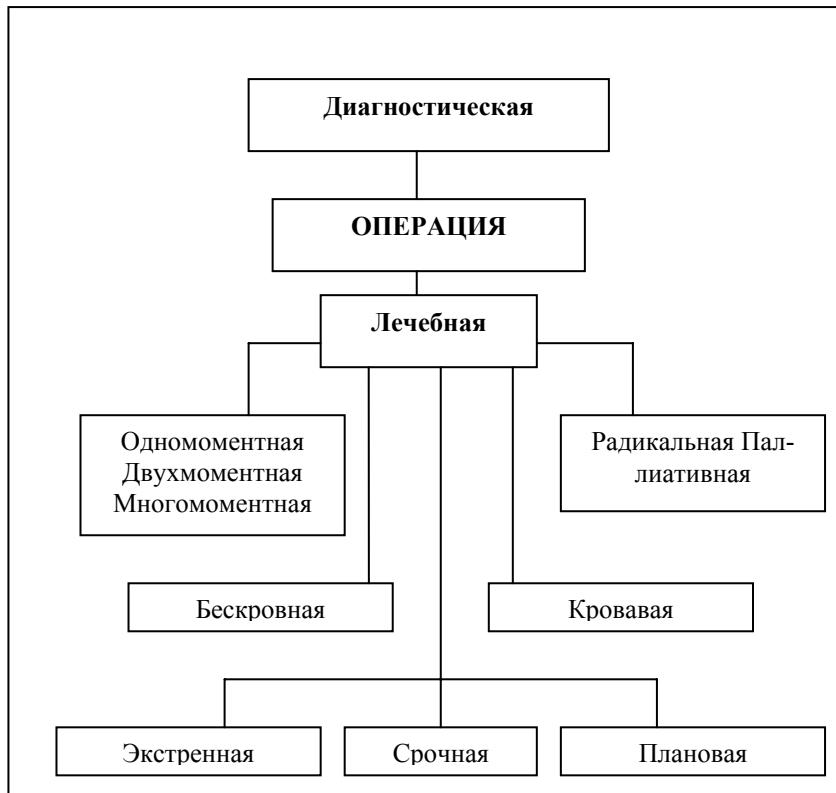
- *лечебные радикальные операции* полностью устраниют очаг патологического процесса и больной выздоравливает;

- *лечебные паллиативные операции* имеют задачу облегчить состояние больного при не устранимом патологическом процессе;

- *экстренные операции* выполняются по жизненным показаниям, когда промедление с операцией резко ухудшает прогноз;

Схема 3

Классификация хирургических операций



- *срочные операции* производятся через короткий промежуток времени после поступления больного в стационар, который необходим для уточнения диагноза и минимальной подготовки больного к оперативному вмешательству;

- *плановые операции* выполняются в любое время по желанию больного при наличии возможностей для проведения операции;

- в зависимости от того, как устраняется патологический процесс - сразу или постепенно, различают *одно-, двух- и многомоментные операции*.

Большинство хирургических операций являются кровавыми, при них нарушается целость кожи, слизистых оболочек и других тканей тела. Бескровные операции не сопровождаются повреждением тканей.

Несомненно, операция является травмой. Но какая это травма? "Когда она производится, в каких условиях, с какой целью? Есть ли у нее особенности и должна ли последняя учитываться?

Швейцарский хирург Heusser писал, что развивающийся послеоперационный шок есть травматический шок. В то же время послеоперационные осложнения своеобразны и по своему характеру не похожи на осложнения, встречающиеся после случайной травмы.

Как это объяснить? Конечно, между операционной и случайной травмой есть много общего: разрушение тканей, кровотечение; травма военного времени тоже ожидаема. Но у операции есть и особенности:

- лица, подвергающиеся операции, надеются получить от нее лечебный эффект;
- лица, подвергающиеся операции, - больные, а не здоровые;
- операционная травма наносится в особых условиях (выполняется в асептических условиях, в условиях обезболивания, щажения тканей, предупреждения кровопотери).

Означает ли это, что опасности травмы при операции исчезают? Конечно, нет. Накопленный клинический опыт показывает, что каждая операция является агентом, влияющим на процессы жизнедеятельности человеческого организма в целом. Наряду с механическим фактором, при операции следует учитывать и психический фактор, а также боль, влияние на организм больного наркоза, потерю им влаги, тепла и ряд других факторов.

Все они оказывают влияние на течение биологических процессов в организме больного, вызывая ряд патологических состояний органов и систем человеческого тела, которые получили название **послеоперационные осложнения**.

Е.Л. Березов писал: «Операционная травма влечет за собой целый ряд физических, физико-химических, гормональных и других изменений в организме». Поэтому любую операцию хирург должен рассматривать как серьезное воздействие на организм больного. Он всегда должен помнить о тех основных опасностях, которые таит в себе операция, и тщательно готовить больного к борьбе с ними. Кроме этого хирургу необходимо готовить и себя самого для того, чтобы свести возможность возникновения этих опасностей до минимума. При этом хирург всегда следует помнить, что важнейшая задача, которая стоит перед ним, заключается не столько в совершенствовании технических способов оперирования, сколько в разумном их применении.

Операция может сопровождаться кровопотерей, расстройством функции важных для жизни больного органов, интоксикацией в результате действия на организм больного применяемых для наркоза лекарственных препаратов, и попаданием в организм инфекции из вне. Это ставит организм больного после операции в совершенно новые условия. Поэтому операция должна выполняться только по строгим показаниям при строгом учете ее риска для больного - степень риска не должна превышать тяжесть самого заболевания.

Перед каждой операцией хирург должен:

- точно установить диагноз заболевания,
- определить абсолютность показания к операции,
- четко представлять план проведения операции,
- правильно выбрать способ обезболивания.

Все эти вопросы решаются в предоперационном периоде.

Установление показаний к операции является одной из самых трудных задач для хирурга. При этом в каждом конкретном случае необходимо учитывать риск оперативного вмешательства для больного.

Риск оперативного вмешательства зависит от многих факторов, включающих разнообразные патофизиологические, биохимические изменения в организме больного, обусловленные самим патологическим процессом, сопутствующими

ему заболеваниями, а также операцией, наркозом и послеоперационными нарушениями. Одни факторы более определены (характер заболевания, объем операции, возраст больного), другие - могут возникнуть или выявиться в процессе операции, а поэтому их бывает трудно учесть заранее – (кровотечение, острая операционная декомпенсация функции жизненно важных органов и систем и пр.).

Определить риск предстоящего оперативного вмешательства достаточно трудно, так как в лечебной практике еще не выработаны стабильные критерии его оценки.

Так, в 1961 г Американская ассоциация анестезиологов приняла специальное решение о целесообразности определения операционного риска и предложила 4 степени его оценки. Там не менее до сих пор не существует точной классификации степеней риска. В периодической печати опубликован ряд работ по определению степени операционного риска в зависимости от характера хирургического вмешательства и дооперационного состояния больного.

На наш взгляд для клинического применения может быть рекомендована классификация степеней операционного риска, предложенная Н.Н. Малиновским и соавт. в 1973 г. Под операционным риском авторы понимают степень предполагаемой опасности, которой подвергается больной во время операции, наркоза и на протяжении ближайшего постоперационного периода. Согласно этой классификации предлагается 5 степеней операционного риска:

- I - незначительная,
- II - умеренная,
- III - относительно умеренная,
- IV - значительная,
- V - чрезвычайная.

Для определения степени риска предлагается оценивать четыре фактора:

1) объем, травматичность и условия выполнения предстоящей операции;

2) особенность патологического процесса: характер заболевания, острота процесса, степень функциональных, метаболических и органических изменений в органах и тканях;

3) характер и тяжесть сопутствующих заболеваний;

4) возраст оперируемого.

Первый фактор – объем операции:

а) небольшой (аппендэктомия, грыжесечение);

б) умеренный (холецистэктомия, резекция желудка, митральная комиссуротомия);

в) значительный (гастрэктомия, пульмонэктомия, брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки и др.)

Второй фактор – характер заболевания;

а) не осложненное хроническое хирургическое заболевание, в том числе доброупотребительное опухолевое образование;

б) не осложненное острое хирургическое заболевание и злокачественное новообразование;

в) осложненное хирургическое заболевание;

г) крайне тяжелый патологический процесс, сопровождающийся жизненно опасными функциональными и метаболическими нарушениями;

Третий фактор – сопутствующие заболевания;

а) заболевание, проявляющееся преимущественно функциональными отклонениями;

б) заболевания с органическими изменениями и стойкими функциональными нарушениями;

в) поражение внутренних органов со стойкой или острой декомпенсацией их функции;

г) сочетанное поражение различных внутренних органов и систем (пример: гипертоническая болезнь + хроническая коронарная недостаточность со стенокардией напряжения + постинфарктный кардиосклероз с недостаточностью кровообращения + тяжелый сахарный диабет).

Четвертый фактор – возраст больного:

а) молодой и средний возраст - до 50 лет;

б) переходный возраст- 51-60 лет;

- в) пожилой возраст - 61-70 лет;
- г) старческий возраст - 71 год и старше.

Для большей объективности и простоты определения степени операционного риска каждый из четырех факторов в зависимости от степени их выраженности оценивается по определенному числу баллов (таблица 3). Сумма баллов, составленная по факторам риска и степени их выраженности, будет определять одну из пяти степеней риска. При этом сумма баллов для:

- І степени от 1,5 до 2;
- ІІ степени от 2,5 до 3;
- ІІІ степени от 3,5 до 4,5;
- ІV степени от 5 до 6,5;
- ІV степени от 7 до 9,5.

Пятая степень операционного риска характерна для оперативных вмешательств, производимых по жизненным показаниям при остром хирургическом заболевании, несмотря на наличие у больного признаков глубоких функционально-метаболических нарушений или тяжелых сопутствующих органических заболеваний внутренних органов.

Если подвести итог сказанному, можно утверждать, что только операция, даже блестяще выполненная, не может обеспечить успех лечения без предварительной подготовки больного к операции, направленной на компенсацию нарушений функций его жизненно важных органов и учета индивидуальных особенностей больного, которая проводится в предоперационном периоде.

Предоперационный период

Максимальному уменьшению опасности операции способствует правильно проведенный *предоперационный период* - время, которое проводит больной от момента поступления в хирургический стационар до момента выполнения оперативного вмешательства. Это время бывает различным в зависимости от характера патологического процесса. При за-

Таблица 3
Оценка факторов операционного риска

Ин-тен-сив-ность фак-торов риска	Факторы операционного риска в баллах						
	I		II		III		IV
	Объем опера-ции	Балл	Хирур-гическая патоло-гия	Балл	Сопутст-вующие заболе-вания	Балл	Возраст
А	Неболь-шой	1	Неослож-ненная хроническая патология, доброкаче-ственное новообразо-вание	0,5	Заболевания преимуще-ственno функцио-нального характера	0,5	Молодой и средний— до 50 лет 0
Б	Умерен-ный	2	Неослож-ненная острая пато-логия, злока-чественное новообразо-вание	1	Заболевания с органиче-скими изме-нениями и функцио-нальными нарушени-ями	1	Переход-ный 51-60 лет 0,5
В	Значи-тельный	3	Осложнен-ная хирурги-ческая патология	1,5	Органиче-ские забо-левания со стойкой декомпен-сацией функции органов	1,5	Пожилой 61-70 лет 1
Г	Особые условия операции, превы-шающие риск ее выпол-нения	1	Крайне тяжелая осложнен-ная хирургиче-ская патология	2	Сочетание общих орга-нических изменений со стойкими функцио-нальными нарушениями систем и органов	2	Старче-ский— старше 70 лет 1,5

болевании, угрожающем жизни больного, оно минимально (экстренная операция). Если угроза жизни больного предвидится в ближайшем будущем - предоперационный период более продолжителен, но не безграничен (срочные операции). Для плановых операций время подготовки больного к операции самое разнообразие.

Что же должно быть сделано в предоперационном периоде? Для того чтобы тщательно учесть все возможные опасности операции и провести мероприятия, направленные на профилактику их, в предоперационном периоде необходимо:

- поставить точный диагноз заболевания;
- выявить наличие осложнений заболевания и сопутствующие поражения органов и систем больного с определением степени нарушения их функции;
- определить наличие показаний или противопоказаний к операции
 - правильно выбрать способ оперативного вмешательства и метод обезболивания;
 - провести коррекцию нарушений функций органов и систем, если возможно устраниить осложнения заболевания и излечить сопутствующие болезни; корректировать гомеостаз;
 - создать в организме необходимый резерв функциональных возможностей органов и систем, увеличить иммунобиологические силы организма больного;
 - провести общие мероприятия, уменьшающие опасность эндогенной инфекции (ванна, бритье, очищение желудочно-кишечного тракта и т.д.).

Перед операцией хирург должен определить устойчивость организма больного к ней.

Под *устойчивостью организма больного* к операции следует понимать защитную реакцию организма данного больного, которая обусловлена рядом особенностей как врожденного, так и приобретенного характера, а также профессиональными и социальными факторами.

Каждое оперативное вмешательство, выполняемое по поводу конкретного патологического процесса, требует индивидуальной предоперационной подготовки, характерной для данного патологического процесса. Но есть тесты, позволяющие судить о состоянии организма больного, которые необходимо определять независимо от характера заболевания и объема предполагаемого оперативного вмешательства. Эти тесты можно получить при исследовании крови и мочи больного, и они нередко позволяют обнаружить скрытые патологические процессы в организме больного.

При изучении *анализа крови* необходимо обратить внимание на содержание в ней количества гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, и на СОЭ, а также на количество в ней сахара. Большое значение имеют биохимические показатели крови, определяющие состояние гомеостаза и функции печени и почек. Необходимо также определить время свертывания крови и кровотечения; группу крови и резус-фактор крови.

В *анализе мочи* необходимо обратить внимание на ее удельный вес, наличие в ней белка и сахара, а также изучить микроскопию осадка мочи.

Перед операцией, особенно если она выполняются под наркозом, надо обязательно исследовать органы грудной клетки (сделать рентгеноскопию легких, определить функциональное состояния сердца - ЭКГ, АД, пульс, венозное давление).

Обнаруженные во время исследования больного нарушения функции органов и систем должны быть обязательно либо устранены (если это возможно), либо корригированы.

Необходимо отметить, что в подготовке больного к операции должны принимать участие специалисты, в компетенцию которых входит лечение патологического процесса определенных органов (терапевты, невропатологи, окулисты, ларингологи и пр.).

Особенно следует подчеркнуть значение предоперационного периода для больных преклонного возраста. У этих

больных предоперационный период (за исключением экстренных операций) более продолжителен, что, как правило, обусловлено необходимостью проведения медикаментозной подготовки их сердечно-сосудистой и легочной систем.

Весьма сложен у пожилых и старых больных вопрос определения показаний и противопоказаний к операции, так как последние у них нередко более выражены.

К операции необходимо готовить и *нервную систему* больного. Влияние последней на течение соматических процессов было замечено еще в глубокой древности. Гиппократ в своей книге "Наставления" писал: "Очевидным и великим доказательством существования искусства будет, если кто, устанавливая правильное лечение, не перестанет ободрять больных, чтобы они не слишком волновались духом, стараясь приблизить к себе время выздоровления". Большое значение психических факторов при лечении больных постоянно подчеркивали в своих работах классики и нашей отечественной медицины: Г.А. Захарын, В.М. Бехтерев, Н.Н. Петров и др.

Так, Г.А. Захарын писал: "Следует помнить, что серьезно больные вообще, за редчайшим исключением, находятся, уже в силу самого болезненного состояния своего, в угнетенном настроении духа - мрачно, малонадежно смотрят на будущее". А это во многом снижает и защитные функции организма к операционной травме.

В предоперационном периоде необходимо нормализовать сон больного, вселить в него максимум оптимизма, заставить понять необходимость применения хирургического метода лечения.

Непосредственно перед операцией для подавления возбудимости нервной системы больному надо ввести препараты, тормозящие функцию нервных клеток (промедол, омнопон).

При подготовке больного к операции необходимо также обратить внимание на состояние ротовой полости. При этом следует санировать кариозные зубы, провести профи-

лактику обострения хронического тонзиллита, что позволит предупредить возникновение эндогенного инфицирования операционной раны и развитие послеоперационных гнойных осложнений.

Важное место в предоперационном периоде должно быть отведено подготовке к операции кожи больного, которая включает в себя гигиену кожи, бритье волос кожного покрова в непосредственной близости к зоне вмешательства, а тем более в зоне самого вмешательства. При этом необходимо помнить, что бритье волосы надо непосредственно перед самой операцией.

В тех случаях, когда после операции больные должны 1-2 дня соблюдать постельный режим, перед операцией необходимо освободить кишечник. Для этого накануне вечером и утром в день операции больному назначается очистительная клизма.

Перед операцией, производимой под наркозом, больной обязательно должен быть осмотрен анестезиологом, который определяет возможный вариант метода обезболивания.

Операционный период

Как только больной пересекает границу операционного блока, начинается время отсчета самого *операционного периода*, который состоит из следующих этапов:

- укладывание больного на операционный стол в соответствующее для каждого оперативного вмешательства положение;
- введение больного в наркоз или выполнение местного обезболивания;
- подготовка операционного поля,
- выполнение оперативного вмешательства (доступ, основной момент, восстановление целостности тканей);
- выведение больного из наркоза.

Основным этапом операционного периода, определяющим время пребывания больного в операционной, является

этап выполнения оперативного вмешательства. Длительность этого этапа во многом зависит от того, насколько точно определен характер патологического процесса, по поводу которого производится операция, и от готовности операционной бригады к выполнению основного момента операции.

По окончании операции, как только больной пересекает границу операционного блока, начинается послеоперационный период.

Лекция 8

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Послеоперационный период – период времени от момента окончания операции до полного выздоровления больного. Длительность в каждом случае различна и во многом зависит от характера заболевания, объема оперативного вмешательства и, естественно, от состояния больного.

Правильное ведение послеоперационного периода является одной из важных задач хирургии и требует от врача глубоких медицинских знаний и большого опыта.

В 30-х годах нашего столетия французский хирург R. Leriche предлагал для послеоперационного периода название «послеоперационная болезнь». Позже различные хирургические школы провели весьма разнообразную работу по изучению "послеоперационной болезни" с точки зрения патологии, морфологии, клиники и лаборатории, особенно биохимических исследований, и, конечно, с точки зрения борьбы с этой "болезнью".

Каждому хирургу известны два типа течения послеоперационного периода - "гладкий" и "осложненный". При "гладком" послеоперационном периоде врач не обнаруживает никаких признаков "болезни", а видит то, что С.М. Богословский обозначал термином "патологическое состояние". На наш взгляд лучше использовать термин "послеоперационное состояние".

Естественно, ни один человек в послеоперационном периоде не может быть назван здоровым, так как в его организме происходят изменения, которые не характерны для организма здорового человека. Однако при гладком течении

послеоперационного периода имеет место "готовность" организма больного к тем изменениям, которые естественны для оперативного вмешательства. Она возникает как защитная реакция организма на операционную травму. Поэтому говорить о послеоперационной болезни следует в тех случаях, когда в послеоперационном периоде эта защитная реакция выражена слабо и возникают различные осложнения.

Тем не менее, хорошо известно, что послеоперационное состояние может легко перейти в послеоперационную болезнь, если будут допущены ошибки при ведении послеоперационного периода.

Каждая операция является серьезным испытанием для организма больного. Она нарушает выработанное равновесие тканевой, нервной и гормональной систем, вызывает различные изменения процессов кроветворения и обмена веществ.

Общая реакция организма на операционную травму проявляется, прежде всего, изменениями в *системе кроветворения*. Эти изменения касаются главным образом состава белой крови и выражаются гиперлейкоцитозом за счет увеличения нейтрофилов, в основном сегментированных.

Исследования А.В. Мартынова показали, что в результате операции в крови больного имеет место некоторое уменьшение количества эритроцитов и заметное уменьшение, особенно ко 2-3 дню, количества тромбоцитов. Последнее отражается на свертываемости крови. А понижение свертываемости крови способствует развитию некоторых серьезных послеоперационных осложнений. В послеоперационном периоде отмечается увеличение СОЭ, особенно после больших операций, выполненных под наркозом.

Для послеоперационного периода характерно развитие различной степени *нарушений обмена веществ*. Наибольшие изменения при этом претерпевает *водный обмен*, поскольку после операции может возникнуть обезвоживание организма. Нарушение водного обмена сопровождается ацидозом, повышением вязкости крови, появлением сухости кожи. Признаками дегидратации являются: повышенная жажда,

сухость во рту, сухой язык, уменьшение количества мочи при высоком удельном весе ее.

М.Ф. Камаев (1939) установил, что потеря воды организмом в послеоперационном периоде происходит внепочечным путем.

Усиленной потере воды тканями организма в послеоперационном периоде способствует усиленный распад белка, обильное потоотделение, рвота. При этом организм теряет хлориды, возникает отрицательный азотистый баланс.

Усиленная потеря жидкости в послеоперационном периоде сопровождается уменьшением содержания хлоридов в крови. По данным Л.С. Бекермана (1939) падение содержания хлоридов в крови на 10-30% не отражается на состоянии организма больного. Более значительное уменьшение содержания хлоридов в организме может привести к нарушению калий-натриевого соотношения.

Известно, что обмен натрия и калия регулируется гормонами коры надпочечников. При обеднении организма хлористым натрием функция коры надпочечников усиливается. Однако после кратковременного усиления она заметно ослабевает, что влечет за собой выход солей калия из тканей и повышение их концентрации в крови. Это в свою очередь оказывает токсическое действие на центральную и периферическую нервную систему.

Нарушение функции ЦНС приводит к изменению функции поджелудочной железы, надпочечника, гипофиза, принимающих участие в регуляции углеводного обмена, что проявляется развитием гипергликемии и гликозурии.

Гипергликемия может возникнуть как в результате повышенного образования сахара за счет уменьшения выработки инсулина поджелудочной железой, так и в результате уменьшения его усвоения тканями, а также из-за усиленного распада гликогена в печени.

По мнению Е.Л. Березова существенная роль в развитии послеоперационной гипергликемии принадлежит эмоциональному фактору. Он считал, что под влиянием эмоциональ-

ного возбуждения в кровь поступает значительное количество адреналина, который и усиливает распад гликогена в печени (*эмоциональная гипергликемия*).

Как показали исследования Е.Л. Березова (1928), гипергликемия в послеоперационном периоде возникает у подавляющего (90%) большинства больных. При этом количество сахара в крови может увеличиться на 36,5-80% по сравнению с первоначальным, дооперационным уровнем. Однако эта гипергликемия обычно держится 3-4 дня и количество сахара в крови постепенно самостоятельно снижается до нормальных показателей.

В.А. Оппель обнаружил, что нарушение углеводного обмена после операции приводит к появлению ацетонурии и назвал это состояние «малым хирургическим диабетом».

В послеоперационном периоде может возникнуть нарушение кислотно-щелочного состояния (КЩС) в крови больного в сторону ацидоза.

Клиническая картина послеоперационного ацидоза выражается тошнотой, головокружением, рвотой, парезом кишечника с задержкой газов, головной болью, бессонницей. В большинстве случаев послеоперационный ацидоз не является серьезным осложнением.

В послеоперационном периоде отмечается нарушение *белкового обмена*. Любой патологический процесс у хирургического больного сопровождается усиленным сгоранием белков в организме. Еще более истощаются белковые запасы в организме больного при энергетических затратах во время операции и в послеоперационном периоде. После операции, особенно у тяжело больных, выделение азота почками всегда повышается, что указывает на усиленный распада белков и не является следствием недостаточности почек. Поэтому в послеоперационном периоде нередко наблюдается гипопротеинемия. Особенно она бывает выражена после операций на желудочно-кишечном тракте, а также после больших кровопотерь, и обусловлена недостаточным введением белков с пищей. Одновременно с понижением количества белка про-

исходит сдвиг соотношений во фракциях белка в сторону увеличения глобулинов, среди которых четко увеличивается фракция фибриногена.

Как показали исследования, в послеоперационном периоде претерпевает различные нарушения и *витаминный обмен*. Известно, что в организме человека витамины не вырабатываются, а поступают в него с пищей. Поэтому в тех случаях, когда после операции больной длительное время не может принимать пищу естественным путем, у него развивается авитаминоз. Отсутствие витаминов способствует нарушению функции вегетативного отдела нервной системы, регулирующего трофические процессы в тканях, а это ведет к расстройству внутритканевого обмена.

Подводя итог сказанному выше, следует отметить, что в послеоперационном периоде в организме больного происходят довольно серьезные нарушения. Характер этих нарушений во многом зависит от объема операции - он тем значительнее, чем серьезнее оперативное вмешательство. Поэтому знание предполагаемого объема оперативного вмешательства должно определить план ведения послеоперационного периода. Это особенно важно в тех случаях, когда в дооперационном периоде приходится прилагать большие усилия для нормализации гомеостаза у больного.

Однако не следует всякое изменение гомеостаза в послеоперационном периоде принимать за "болезнь". Известно, что возникающие после небольших операций изменения гомеостаза, самостоятельно восстанавливаются. Поэтому нет необходимости после каждой операции проводить активную корригирующую терапию, а приступать к ней надо лишь при необходимости, которая устанавливается по данным лабораторного контроля показателей гомеостаза.

Тем не менее, в послеоперационном периоде, когда больному приходится ограничить прием жидкости и пищевых продуктов, необходимо восполнить объем жидкости, электролитов, белка, углеводов путем их внутривенного введения. Для этого больному назначается вливание физиоло-

гического раствора хлористого натрия, 5-10% растворы глюкозы, введение витаминов С, группы В и пр.

Общие мероприятия в послеоперационном периоде

Независимо от характера выполненного хирургического вмешательства в послеоперационном периоде необходимо проводить целый ряд мероприятий, которые позволяют больному легче справиться с теми изменениями в организме, которые развиваются после операции. Среди этих мероприятий необходимо выделить перечисленные ниже.

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 (обычно положение лежа, положение Фовлера, положение с поднятым головным концом кровати и пр.). Кровать необходимо оборудовать приспособлениями, которые будут облегчать больному движения (трапеции, вожжи, столики).

Наблюдение за больным дежурным медицинским персоналом является важным мероприятием послеоперационного периода. При наблюдении обращают внимание на характер дыхания, состояние нервной системы, цвет кожных покровов, определяют характер пульса. Очень важно при наблюдении за больным в ближайшем послеоперационном периоде заставлять его производить активные движения, объем которых должен соответствовать характеру оперативного вмешательства. В позднем послеоперационном периоде необходимо следить за состоянием гомеостаза, функцией органов дыхания и кровообращения.

Забота об общем покое больного осуществляется помещением его в послеоперационную палату и введением ему наркотических аналгетиков.

Гигиенические мероприятия имеют большое значение для предупреждения развития различных осложнений в постоперационном периоде. Среди них необходимо отметить протирание кожи камфорным спиртом у длительно лежащих больных (профилактика пролежней), обработку ротовой полости (профилактика паротита), смену постельного и нательного белья в случаях рвоты, непроизвольного мочеиспускания, загрязнения белья отделяемым из полостей, кровью.

Наблюдение за повязкой на ране поможет своевременно выявить появляющиеся осложнения – кровотечение в ране, эвентрация органов, нагноение раны и пр.

Питание больных должно соответствовать характеру оперативного вмешательства. При этом следует помнить, что чем раньше больной начнет получать с пищей все необходимые для жизнедеятельности его тканей питательные вещества, тем скорее отпадет необходимость вводить их парентеральным способом.

Активное ведение послеоперационного периода имеет большое значение для профилактики серьезных послеоперационных осложнений – тромбоэмболий, пневмонии. Под активным ведением послеоперационного периода понимают комплекс мероприятий, включающих в себя раннее движение больного в постели, раннее вставание (в первые 24-48 ч после операции), лечебную физкультуру, раннее питание.

Активный метод ведения больных в раннем послеоперационном периоде улучшает кровообращение и ускоряет процесс регенерации тканей организма больного, способствует восстановлению нормального мочеиспускания и улучшает функцию кишечника. К тому же при раннем вставании улучшается функция легких.

и) *Борьба с послеоперационной болью* имеет огромное значение в послеоперационном периоде. Интенсивность боли находится в прямой зависимости от характера и объема оперативного вмешательства, а также от состояния нервно-психического статуса больного. Психическая травма, вызываемая операцией, и испытываемые больным боли проводят

к нарушению обмена веществ в организме больного, развитию послеоперационного ацидоза, нарушению функции органов выделения.

Послеоперационные боли чаще появляются через 1-1,5 часа после операций, выполненных под местным обезболиванием, или после возвращения сознания у больных после наркоза. Обычно для снятия этих болей используют наркотические аналгетики (промедол, омнопон, морфин). Однако после больших травматических операций применение даже больших доз этих препаратов не дает полного купирования болей. Более того, использование больших количеств указанных препаратов приводит к угнетению дыхательного центра, что создает условия для развития послеоперационной пневмонии и эмболии легочной артерии.

Поэтому в послеоперационном периоде после больших оперативных вмешательств используется метод продленного послеоперационного сна, предложенный в 1960 году Б.В. Петровским и С.Н. Ефуни. Продленный послеоперационный сон обеспечивается проведением в послеоперационном периоде наркоза закисью азота в смеси с кислородом. Закись азота не угнетает дыхание, не оказывает влияние на центры кровообращения, не возбуждает рвотный и кашлевой центр, не раздражает слизистую оболочку дыхательных путей и не повышает секрецию слизи, не оказывает отрицательного воздействия на сердце, печень и почки. Вместе с тем, она обеспечивает больному приятный и легкий сон. Наркоз поддерживается на стадии аналгезии. При этом с больным удается поддерживать контакт.

Послеоперационные осложнения

Несоблюдение общих правил ведения послеоперационного периода и запоздалая коррекция развивающихся в это время изменений гомеостаза приводят к развитию послеоперационных осложнений, т.е. к развитию послеоперационной болезни.

При этом локализация патологического процесса, как послеоперационного осложнения, может быть различной и захватывать разные органы и системы организма. Знание этих осложнений позволяет своевременно выявить и начать лечение их.

Все осложнения, возникающие в послеоперационном периоде, можно разделить на три большие группы

- 1) осложнения в органах и системах, на которых проводилось оперативное вмешательство (осложнения основного момента операции);
- 2) осложнения в органах, на которые оперативное вмешательство непосредственного влияния не оказывало;
- 3) осложнения со стороны операционной раны.

Осложнения первой группы возникают в результате технических и тактических ошибок, допущенных хирургом во время операции. Главной причиной этих осложнений обычно является безответственное отношение хирурга к своей работе. Реже причиной этих осложнений становится переоценка возможностей организма больного перенести те изменения в органах, которые возникают после операции. Но и эти причины тоже можно отнести на счет хирурга – до операции он должен предвидеть возможность развития этих осложнений.

К осложнениям первой группы относятся: вторичные кровотечения, развитие гнойных процессов в зоне оперативного вмешательства и в послеоперационной ране, нарушение функции органов после вмешательства на них (нарушение проходимости желудочно-кишечного тракта, желчевыводящих путей).

Обычно возникновение этих осложнений требует выполнения повторного хирургического вмешательства, которое нередко производится в тяжелых условиях и достаточно часто приводит к летальному исходу.

Постоянное совершенствование оперативной техники, тщательная оценка физиологического состояния органов и систем больного перед операцией, отношение к любому эта-

пу операции как самому главному – всегда будут надежным гарантом в профилактике этих осложнений.

К осложнениям второй группы относятся:

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 ведение наркоза, а также невыполнение основных мероприятий в раннем послеоперационном периоде, 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 имеет место появление сердечной недостаточности из-за болезни самого сердца, так и вторичными, когда сердечная недостаточность возникает на фоне развивающегося в послеоперационном периоде тяжелого патологического процесса в других органах (тяжелая гнойная интоксикация, послеоперационная кровопотеря и пр.). Наблюдение за сердечной деятельностью в послеоперационном периоде, борьба с теми патологическими процессами, которые могут привести к развитию сердечной недостаточности, и своевременное лечение их позволит улучшить состояние больного и вывести его из этого осложнения.

Одним из проявлений сосудистой недостаточности в послеоперационном периоде является развитие тромбоза, причинами которого считают замедление кровотока, повышение свертываемости крови и нарушение стенок сосудов, что нередко связано с инфекцией.

Тромбозы чаще наблюдаются у больных пожилого и старческого возраста, а также у больных с онкологическими

процессами и болезнями венозной системы (варикозное расширение вен, хронический тромбофлебит).

Обычно тромбоз развивается в венозных сосудах нижних конечностей и проявляется болями, отеком и цианозом кожи нижних конечностей, повышением температуры тела. Однако эти классические симптомы болезни обнаруживаются довольно редко. Чаще же тромбоз вен нижних конечностей проявляется болями в мышцах голени, усиливающимися во время ходьбы и при пальпации мышц, иногда появляются отеки стоп.

Тромбоз венозных сосудов нижних конечностей часто является причиной возникновения такого грозного послеоперационного осложнения, как эмболия мелких ветвей легочной артерии, почечных сосудов.

Профилактика сосудистых осложнений, развивающихся в послеоперационном периоде, должна начинаться в предоперационном периоде. Для этого исследуют свертывающую систему крови, при необходимости проводят курс антикоагулянтной терапии, бинтуют нижние конечности перед операцией у больных с варикозным расширением вен. Ее необходимо продолжать и во время операции (бережное отношение к тканям и сосудам) и в послеоперационном периоде – ранняя активизация больного (раннее вставание) и введение в организм больного достаточного количества жидкости.

Большое значение для профилактики и лечения развившихся тромботических процессов имеет использование антикоагулянтов. Как уже было отмечено, антикоагулянтную терапию надо начинать в предоперационном периоде и продолжать после операции. При этом необходимо всегда помнить о необходимости контроля за свертывающей системой крови. В противном случае может развиться не менее грозное осложнение – кровотечение.

4) Осложнения со стороны органов желудочно-кишечного тракта имеют чаще функциональный характер. К этим осложнениям следует отнести развитие динамической непроходимости органов желудочно-кишечного тракта, воз-

никающей после лапаротомии. Ее клиническими проявлениями являются отрыжка, икота, рвота, вздутие живота (парез кишечника). Однако необходимо отметить, что динамические расстройства функции органов желудочно-кишечного тракта могут возникнуть при развивающемся патологическом процессе в брюшной полости – послеоперационном перитоните, причиной которого может стать техническая ошибка, допущенная во время операции (несостоятельность швов на ранах органов желудочно-кишечного тракта). К тому же непроходимость желудочно-кишечного тракта может быть связана и с механическими причинами (перекрут кишечной петли, неправильно сформированный межкишечный анастомоз).

Поэтому прежде, чем решать вопрос о лечебных мероприятиях при появлении признаков нарушения функции органов желудочно-кишечного тракта, необходимо исключить патологические процессы в брюшной полости, и только после этого начинать лечение, направленное на нормализацию функции этих органов. Это лечение включает в себя стимулирующую терапию, введение желудочного зонда, введение в прямую кишку газоотводной трубки, очистительную клизму, использование специальных стимуляторов кишечника, активное вставание.

В отдельных случаях послеоперационный период может осложниться появлением у больного поноса, который имеет различное происхождение. По этиологическим факторам различают следующие виды послеоперационных поносов:

- а) ахиллические поносы, возникающие после обширных резекций желудка;
- б) поносы от укорочения длины тонкого кишечника;
- в) нервно-рефлекторные поносы у больных с лабильной нервной системой;
- г) поносы инфекционного происхождения (энтериты, обострение хронического заболевания кишечника);

д) септические поносы, возникающие при развитии тяжелой интоксикации организма больного.

Любое расстройство функции кишечника в послеоперационном периоде, особенно поносы, резко ухудшает состояние больного, приводит его организм к истощению, к обезвоживанию, снижает иммунобиологическую защиту организма. Поэтому борьба с этим осложнением, которая должна вестись с учетом этиологического фактора, имеет большое значение для больного.

5) *Осложнения со стороны органов мочеиспускания* не так часто возникают в послеоперационном периоде, 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 фактора, их обусловивших.

Третья группа послеоперационных осложнений связана с операционной раной. Они возникают в результате нарушений технических приемов во время операции и при несоблюдении правил асептики. К этим осложнениям относятся: кровотечение, образование гематом, воспалительных инфильтратов, нагноение операционной раны с образованием абсцесса или флегмоны, расхождение краев раны с выпадением внутренних органов (эвентрация).

Причинами кровотечения могут быть: 1) соскальзывание лигатуры с кровеносного сосуда; 2) не остановленное окончательно во время операции кровотечение; 3) развитие гнойного процесса в ране – эрозивное кровотечение.

Воспалительный процесс в послеоперационной ране имеет инфекционную этиологию (в рану попадает инфекция в результате нарушения правил асептики).

Расхождение краев операционной раны с эвентрацией органов чаще всего возникает в результате развития в ране воспалительного процесса. Однако этому может способствовать нарушение процесса регенерации в тканях раны, обусловленное основным заболеванием (рак, авитаминоз, анемия и пр.).

Профилактика осложнений третьей группы должна начинаться в предоперационном периоде, продолжаться во время операции (соблюдение асептики, бережное отношение к тканям раны, предупреждение развития воспалительного процесса в зоне оперативного вмешательства) и в послеоперационном периоде – использование антисептики.

Особое внимание послеоперационному периоду должно быть уделено у больных пожилого и старческого возраста. У этих больных имеет своего рода «готовность к осложнениям». Организм старых больных, выведенный из обычного его состояния операционной травмой, требует для восстановления нарушенных функций значительных усилий и более длительного времени, чем это бывает у людей молодого возраста.

Фазы послеоперационного периода

Анализ изменений, возникающих в организме больного после операции, анализ осложнений, сопровождающих оперативное вмешательство в различные сроки после операции, дает возможность выделить в послеоперационном периоде три фазы: 1- *раннюю*, длившуюся 3-5 дней после окончания операции; 2- *позднюю*, длившуюся до двух-трех недель после операции и заканчивающуюся обычно днем выписки больного из стационара. Длительность этой фазы зависит от объема выполненного оперативного вмешательства. 3) - *отдаленную*, длившуюся от момента выписки больного из стационара до полного восстановления его трудоспособности.

Наибольшее значение имеют две первые фазы, хотя надо подчеркнуть, что разграничение их носит академический характер. Резкого перехода из одной фазы в другую нет. Больше того, ряд изменений в органах и тканях организма, возникающих в послеоперационном периоде, вообще не укладывается в эту схему. Тем не менее, все же удается проследить некоторую закономерность в возникновении послеоперационных осложнений в зависимости от сроков их появления.

Так в первой фазе послеоперационного периода больше всего следует опасаться послеоперационного шока любой этиологии (геморрагического, токсического, аллергического, анафилактического), появления ранних кровотечений, развития легочных осложнений (ателектаз легких, застойная пневмония), острых сердечно-сосудистых осложнений, нарушений функций органов желудочно-кишечного тракта и мочевыведения.

Для второй фазы послеоперационного периода характерно развитие осложнений, связанных с инфекцией (пневмония, перитонит, нагноение операционной раны), с изменением питания больного (последствия количественной и качественной недостаточности питания), с изменением свертывающей системы крови (флеботромбоз и тромбоэмболия), с

интоксикацией, а также с угнетением функции органов желудочно-кишечного тракта и мочевыведения, обусловленные вегетативными расстройствами.

Нередко приходится видеть, что больной, благополучно справившись с осложнениями первой фазы послеоперационного периода, начинает страдать от осложнений, характерных для второй фазы этого периода. Известно, что эмболии ветвей легочной артерии или инфаркт миокарда могут возникнуть непосредственно перед выпиской больного из стационара.

Осложнения третьей фазы послеоперационного периода достаточно специфичны и обычно их принято называть послеоперационной болезнью. Причина их, как правило, связана с некоторыми техническими и тактическими ошибками, которые допускают хирурга во время выполнения операции. Обычно послеоперационные заболевания требуют выполнения повторного хирургического вмешательства. Послеоперационные заболевания подробно разбираются при прохождении курса частной хирургии.

Лекция 9

ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ХИРУРГИИ

На протяжении всей истории хирургии инфекция являлась одним из основных препятствий для ее развития и расширения диапазона хирургических вмешательств. В настоящее время, несмотря на значительные успехи медицинской науки, инфекция в хирургии также остается сложной и весьма актуальной проблемой.

Как показывают материала XXIV конгресса Международного общества хирургов (Москва, 1971г.), каждый третий больной, обращающийся к хирургу в поликлинике, имеет ту или иную форму гнойного заболевания. Инфекция осложняет от 10-15 до 45-50% (в среднем около 30%) всех хирургических вмешательств, производимых в стационарах. В 42,5% случаев непосредственной причиной летальных исходов являются различные инфекционные осложнения. Несмотря на широкое применение антибиотиков, количество осложнений в хирургической клинике остается высоким.

Государственное значение проблемы улучшения профилактики и лечения больных с хирургической инфекцией видно из того, что в стационарах и поликлиниках в каждой стране ежегодно лечатся миллионы больных с гнойными заболеваниями, а стоимость лечения и содержания их в стационарах исчисляется миллиардами рублей.

Инфекция в хирургии является важным разделом всех хирургических специальностей: хирургии, травматологии, урологии, гинекологии, оториноларингологии, офтальмологии и др. Врач любой специальности, занимающийся опера-

тивной деятельностью, обязан хорошо знать основы профилактики и лечения гнойных заболеваний.

Первое научное исследование о возбудителях гнойной инфекции выполнил R. Koch (1878), который заложил основу учения о специфичности бактерий. Производя инъекции гноиного материала животным, он вызывал клинически четко ограниченные инфекционные процессы и доказал и доказал, что каждый из них вызывается соответствующим видом микроорганизма. Благодаря предложенным им в 1881 г. методам культивирования микроорганизмов на твердых и прозрачных средах, ему удалось выделить различные виды бактерий, осуществить изготовление их чистых культур. За этим последовал этап открытия различных возбудителей гнойных процессов и определения мест их нахождения, условий жизнедеятельности, способности сопротивления и т.д. Постепенно число возбудителей гнойных заболеваний и гнойных воспалительных процессов ран увеличилось за счет открытия как специфических, так и неспецифических бактерий: пневмококк (1883-1884), гонококк (1879-1885), кишечная палочка (1885), протей (1885), синегнойная палочка, возбудители анаэробных инфекций (1892 и позже), грибки и т.д.

На том же XXIV конгрессе Международного общества хирургов было отмечено наличие уже 29 аэробных и анаэробных бактерий, 9 грибков и 8 вирусов. Было указано, что с 1956 г. участились случаи возникновения инфекций, вызываемых грамотрицательными бактериями.

Анализ материалов отечественной и зарубежной литературы позволяет заключить, что основными возбудителями хирургической инфекции на современном этапе являются патогенный плазмокоагулирующий полирезистентный стафилококк и различные грамотрицательные микробы семейства Enterobacteriaceae и рода *Pseudomonos*, т.е. представители условно патогенной микрофлоры, с которыми в норме организм справляется за счет эволюционно сложившихся естественных факторов защиты, претерпевающих резкие нарушения после хирургических вмешательств.

Отмечая важную роль стафилококков в возникновении хирургической инфекции, необходимо выделить два ведущих фактора, влияющих на рост инфекционных осложнений в клинике в настоящее время. Это, прежде всего, широкое распространение патогенных стафилококков и большой процент их носительства среди медицинских работников (таблица 4) и больных, находящихся в медицинских учреждениях. А также способность патогенных стафилококков к быстрой адаптации к химиопрепаратам и, главным образом, к антибиотикам, широко применяемым в хирургической практике, что способствует широкому распространению полирезистентных форм стафилококков.

Таблица 4
Высеваемость микробов

Объект исследования	Общее число пациентов	Из них получен рост	
		Число	%
Руки хирургов и операционных сестер	3206	323	10,0
Руки процедурных сестер	2187	369	16,9
Зев персонала	628	170	27,0
В операционных:			
<i>инструменты</i>	462	7	1,5
<i>белье и материал</i>	920	22	2,4
<i>воздух</i>	1591	97	6,1
<i>шовный материал</i>	1592	5	0,3
В процедурных:			
<i>инструменты и материал</i>	29764	821	2,8
<i>воздух</i>	2076	122	5,9
Всего	42426	1936	4,56

В настоящее время установлено, что причиной острых гнойных процессов у 78,6% больных является стафилококк, причем в 68,7% случаев отмечается стафилококковаяmono-инфекция.

В клинической практике нередко приходится иметь дело со смешанной (комбинированной) инфекцией, когда в развитии патологического процесса принимают участие мик-

роорганизмы различных групп (например - микроорганизмы пиогенной и путридной групп). Смешанная инфекция (поли-инфекци) может возникать при ассоциации микробов не только групп аэробов, но и симбиоза аэробов и анаэробов. В ассоциации аэробов могут находиться стафилококки и эшерихии (кишечная палочка), стафилококки и синегнойная палочка. Зная то, что воспалительный процесс может быть обусловлен ассоциацией микробных клеток, хирург имеет возможность более четко разобраться в клиническом проявлении болезни и в ее течении, а это позволяет ему выбрать соответствующее лечение и определить прогноз.

Микробные ассоциации с ростом микробной антибиотикорезистентности стали встречаться часто. Если до широкого применения антибиотиков среди возбудителей хирургической инфекции основную роль играл стрептококк, то уже в конце 40-х годов текущего столетия первое место занял стафилококк.

Из представителей группы протея в гнойных ранах чаще встречается *Proteus mirabilis*. Протей может усугублять тяжесть гнойного процесса, отягощать течение стафилококковой инфекции. Находясь в симбиотическом или антагонистическом взаимоотношении с другими возбудителями инфекции, протей, как кишечная и синегнойная палочка, может создавать условия для размножения одних возбудителей и подавлять рост и размножение других. В связи с этим использование антибактериальных препаратов для борьбы с раневой инфекцией должно обязательно предусматривать целенаправленное воздействие на всю ассоциацию микробов.

В последние годы выделена группа возбудителей гноино-воспалительных заболеваний – неклостридиальные анаэробы, группа не регистрируемых ранее условно патогенных возбудителей. Последние могут быть самостоятельными возбудителями или находиться в ассоциации с аэробами. В этиологии гнойной инфекции наибольшее значение имеют: *Bacteroides*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *B.fragilis*.

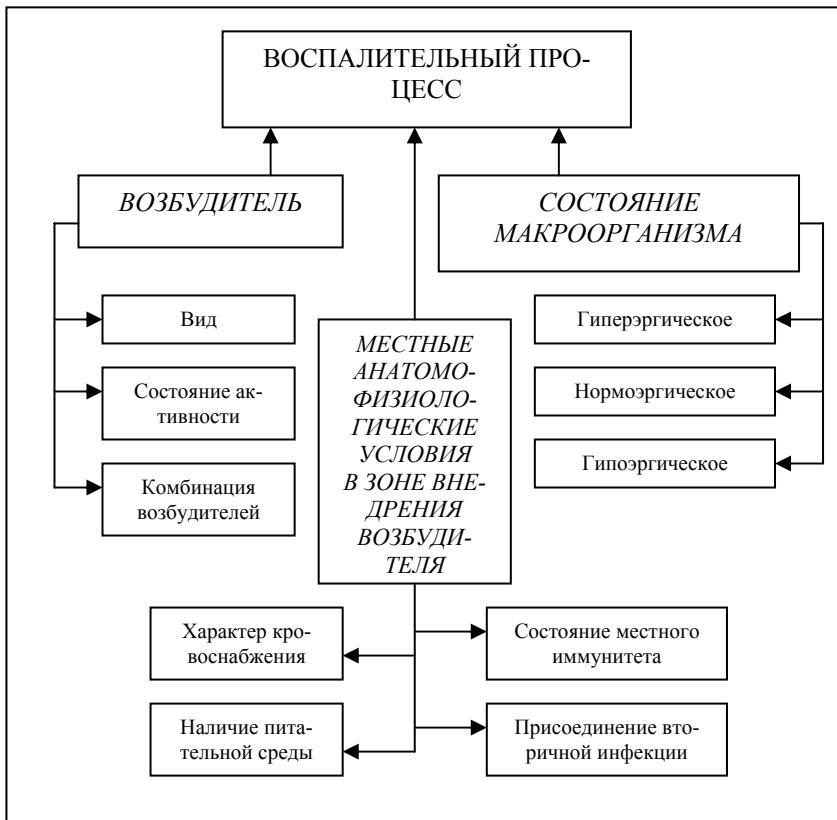
Большое значение для развития гнойного процесса, кроме микробного фактора, имеют *пути внедрения* микробов в организм и *распространения* их в нем. Хорошо известно, что для развития гнойного заболевания микробы должны проникнуть через поврежденную кожу или слизистую оболочку во внутреннюю среду организма. Неповрежденные кожа и слизистые оболочки являются надежным барьером, через который гноеродные микробы проникнуть не могут. Повреждение кожи и слизистых оболочек может быть результатом как механической травмы их, так и следствием воздействия на них химических веществ, токсинов самих микробов и других агентов. Размер повреждения не имеет решающего значения. Микроорганизмы проникают во внутреннюю среду организма как через большие, так и через очень мелкие нарушения целости покровов тела (микротравмы). Через дефект эпителия микроорганизмы проникают в межклеточные пространства, лимфатические сосуды и с током лимфы заносятся в глубже лежащие ткани (кожу, подкожную клетчатку, лимфатические узлы и пр.). При наличии фокуса гнойного очага распространение воспалительного процесса может происходить по типу «продолжения», инфильтрирования тканей.

Входными воротами для микроорганизмов могут служить отверстия протоков сальных и потовых желез, молочных желез, а также мочевыводящие пути и желчевыводящие протоки.

Дальнейшее распространение и развитие воспалительного процесса зависит от *дозы* и *вирулентности* проникших в ткани организма микробов и *иммунобиологических сил* организма (схема 4). При большом количестве вирулентных микробов и слабости защитных сил организма воспалительный процесс получает возможность для широкого распространения и может перейти из местного в общий. Если количество микробов и их вирулентность невелики, а иммунобиологические силы организма значительны, воспалительный процесс быстро прекращается.

Схема 4

Факторы, влияющие на развитие воспалительного процесса



Большое влияние на развитие воспалительного процесса оказывают *местные анатомо-физиологические условия*. Микроорганизмы встречают значительное сопротивление в областях тела, имеющих хорошо развитую сеть кровеносных сосудов, и активнее развиваются в областях с недостаточным кровообращением. Так, например, на голове и на лице, где

имеется густая сеть кровеносных сосудов, гнойные процессы развиваются значительно реже, чем в других областях тела.

Местные иммунобиологические особенности тканей также оказывают влияние на частоту и тяжесть развития гнойных процессов. Весьма значительно сопротивление тканей тех областей тела, которые постоянно подвергаются воздействию микробов и их токсинов. Так, гнойные процессы в области промежности встречаются реже, чем в других областях, а процессы регенерации здесь развиваются быстрее.

Для развития микробов в тканях организма необходимо определенное *время*, в течение которого они приспособливаются к новой биологической среде. Считается, что попавшие в рану микроорганизмы начинают проявлять свою жизнедеятельность и размножаться в среднем через 6 часов. На этом основана методика обработки случайных ран в первые часы после травмы, имеющая цель удалить микробы с поврежденными тканями, чтобы предупредить развитие в тканях гнойного процесса.

Моментами, благоприятствующими развитию микробов в тканях организма при проникновении их через дефект кожи и слизистых оболочек, являются:

- а) наличие в зоне травмы питательной среды (кровоизлияние, мертвые ткани);
- б) одновременное проникновение нескольких групп микробов, обладающих синергическим действием (полиинфекция);
- в) присоединение к попавшим в ткани микробам микроорганизмов с более высокой вирулентностью.

Обычно воспалительный процесс, вызванный каким-либо одним видом микробы, протекает легче, чем процесс, возникновению которого способствовали несколько микроорганизмов. Вторичное инфицирование тканей не только усиливает течение воспалительного процесса, но нередко повышает биологическую активность первичного возбудителя. Поэтому при обследовании и лечении больных с гнойными

заболеваниями необходимо особенно четко выполнять правила асептики.

Реакция организма больного на внедрение микробов сопровождается *местными и общими проявлениями*. Степень проявления, выраженность местных клинических признаков (симптомов) воспалительного процесса у разных больных различна. Это зависит от состояния реактивности организма больного. Принято говорить о *гиперергической, нормоергической и гипоергической* реакциях.

При гиперергической реакции местный гнойный процесс развивается бурно, быстро распространяется на окружающие ткани, на сосудистые пучки с образованием в них тромбозов. В этом случае в патологический процесс вовлекаются лимфатические сосуды и узлы, что способствует развитию тяжелой общей реакции организма на инфекцию. Это нередко приводит больного к гибели, несмотря на своевременное и рациональное лечение. При других видах реакции организма на микробный агент патологический процесс развивается менее бурно и медленнее.

Местная реакция макроорганизма на проникновение в него микроорганизмов выражается развитием *местных защитных барьеров*. Прежде всего вокруг очага воспаления образуется инфильтрационный вал, отграничивающий этот очаг от внутренней среды организма. Такими же барьерами являются лимфатические сосуды и узлы. В процессе развития местной тканевой реакции и размножения соединительной ткани вокруг воспалительного очага образуется грануляционный вал, который еще более надежно отграничивает гнойный очаг. При наличии высоковирулентной инфекции и слабой реакции организма больного защитные барьеры вокруг гноиного очага образуются медленно, что ведет к распространению инфекции через лимфатические сосуды в кровеносное русло. В таких случаях развивается *общая инфекция*.

Возбудители гнойной инфекции имеют широкое распространение в окружающей человека среде и одновременно

являются естественными обитателями организма в качестве симбионтов. Особенно богато обсеменены микроорганизмами области паховых складок, область заднего прохода, подмышечные ямки, а также ротовая полость, полость носоглотки, толстый кишечник. Среди сапрофитов и маловирулентных штаммов находятся и высоко патогенные микробы.

При известных условиях существование микро- и макроорганизма приобретает характер патологических взаимоотношений, развивается *аутоинфекция*. Она может возникать, с одной стороны, в результате изменения некоторых биологических свойств микроорганизмов – появляются штаммы с новыми антигенными свойствами или повышается активность первичных микроорганизмов, либо вследствие попадания микроорганизмов в новые условия – внедрение микроорганизмов в глубокие ткани через дефекты кожных покровов и слизистых оболочек.

В хирургической практике особое значение придается:

- 1) общей и местной анаэробной, аэробной и гнилостной (неклостридиальной) инфекции, вызывающей разнообразные изменения как в поверхностно расположенных тканях, так и во внутренних органах;
- 2) инфекции послеоперационных ран;
- 3) инфекции при открытых и закрытых повреждениях органов и тканей.

В настоящее время хорошо известно, что внедрение в организм патогенных микроорганизмов не обязательно ведет к развитию заболевания. Возникновение последнего связано с определенным состоянием организма и его отношением к возбудителю инфекции, что нередко имеет решающее значение для развития воспалительного процесса. В то же время для развития воспалительного процесса в зоне нахождения микробов определенное значение имеет их *вирулентность*, т.е. способность вырабатывать токсические, антифагоцитарные и ферментативные вещества, которые оказывают разрушающее действие на ткани, вызывают раздражение нервных рецепторов, чем снижают местную тканевую защиту орга-

низма. Чем интенсивнее выражена вирулентность микроорганизмов, тем меньше их нужно для того, чтобы вызвать «пороговую» патологическую реакцию в тканях.

Большое значение для развития воспалительного процесса имеет избирательность локализации микроорганизмов в органах и тканях, которая выражается эволюционной приспособленностью микробов к обитанию именно в этих органах и тканях (тканевой или органный тропизм). Эта избирательность обусловлена тем, что лишь в определенных органах и тканях микроорганизмы находят условия, необходимые для их жизнедеятельности. При отсутствии этих условий, даже при значительном количестве микробных тел в тканях, воспалительный процесс в них может не развиться.

Поскольку в основе развития воспалительного процесса лежит взаимодействие макроорганизма с микроорганизмами, то фактором, определяющим течение этого воспалительного процесса, является реактивная способность макроорганизма, характеризующая его защитные возможности. Она складывается из общей (неспецифической реактивности), иммунологической реактивности и из состояния аллергической перестройки организма (схема 5).

Общая (неспецифическая) реактивность макроорганизма определяется следующими факторами (Заблудовский П.Ф., 1969):

1 – индивидуальностью организма (ткани), которая при незначительной вирулентности микробного фактора и при предрасположенности или устойчивости особи к инфекции дает выраженную или слабую реакцию на внедрение микробы;

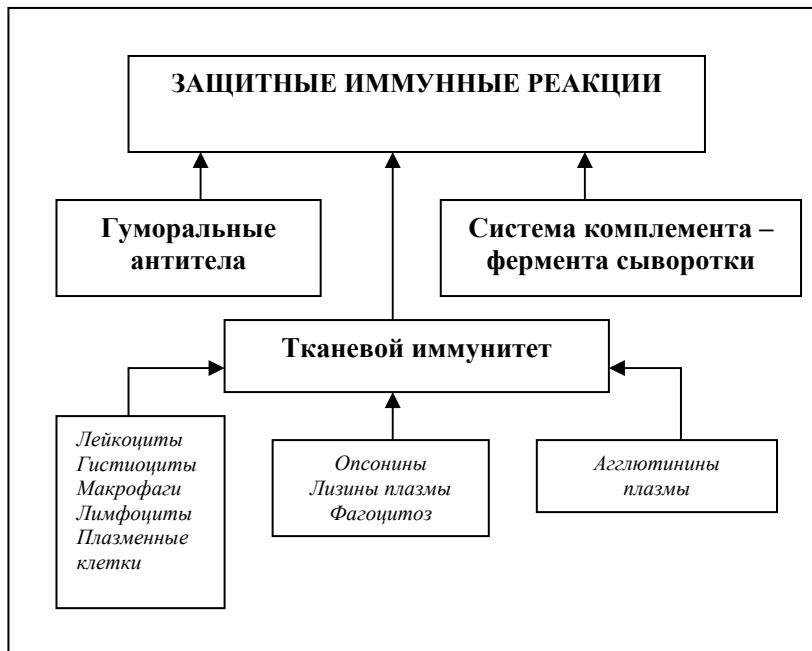
2 – наследственностью;

3 – насыщенностью тканей продуктами питания, что способствует естественной устойчивости тканей к инфекции и выработке специфических антител;

4 – витаминным балансом, уменьшение которого приводит к снижению устойчивости макроорганизма к инфекции.

Схема 5

Системы физиологической защиты организма



Иммунологическая реактивность основана на способности макроорганизма вырабатывать антибактериальные вещества, играющие роль защиты от инвазии бесчисленного количества чужеродных организмов из окружающей среды. К этим веществам относятся *лизоцим*, *алексин (комплемент)*, *гамма-глобулин* и др.

Филогенетически наиболее древним механизмом иммунитета к инфекции является фагоцитарная реакция клеток мезенхимального происхождения. Наряду с фагоцитозом, или в сочетании с ним, или независимо от него, важную роль в борьбе с инфекцией играет выработка макроорганизмом специальных гуморальных факторов защиты – антител и ан-

титоксинов. Обязательным условием для образования антител является проникновение в клетки-продуценты антигена, который, сенсибилизируя плазматические клетки, обуславливает синтез специфических гамма-глобулинов в их цитоплазме.

На процессы инфекции и иммунитета большое влияние оказывают гормональные факторы, которые нередко определяют их судьбу. Большое значение в этом отношении имеют гормоны гипофизо-адренокортической системы, поскольку им принадлежит основная роль в осуществлении защитного адаптационного механизма, направленного на поддержание и восстановление гомеостаза при его нарушении. Согласно концепции стресса Салье, под воздействием общего или местного стресса через гипоталамус происходит активация аденогипофиза. Последний своим адренокортикопротным гормоном (АКТГ) стимулирует функцию надпочечников, обуславливая усиленное выделение противовоспалительного гормона – кортизона. Наряду с этим происходит выделение другого – соматотропного гормона (гормона роста), а корой надпочечников – воспалительного гормона типа дезоксикортикостерона и альдостерона. Эта защитно-адаптационная реакция с преимущественным выделением кортикоидов (кортизона) является стереотипной при различных стрессах, включая факторы физического, химического, фармакологического, биологического и инфекционно-токсического характера.

В патогенезе многих инфекционных процессов большое значение приобретают изменения реактивности организма в отношении возбудителей инфекции или продуктов их обмена, в особенности те изменения, которые выражаются в повышении чувствительности организма и носят название аллергии. По А.Д. Адо под аллергией следует понимать все явления повышенной чувствительности организма, вызванные реакциями антигенов с антителами. В основе ее лежит способность усиленно вырабатывать антитела в ответ на поступление в организм антигенов различной природы. Ал-

лергенами могут быть как простые вещества в виде отдельных химических элементов (йод, бром), так и сложные белковые (кристаллический белок) или белково-полисахаридные или белково-липоидные комплексы.

Классификация хирургической инфекции. Для того чтобы грамотно решать вопросы диагностики, лечения и профилактики развития хирургической инфекции, очень важно знать ее классификационные признаки (схема 6).

Профилактика хирургической инфекции. Предупреждение развития хирургической инфекции определяется следующими моментами, среди которых решающее значение имеют:

- уровень санитарно-гигиенического состояния населения;
- профилактика и своевременное лечение микротравм на производстве и в быту;
- организация экстренной и скорой помощи населению при травмах и заболеваниях.

Предупреждение нагноений операционных ран обеспечивается строгим соблюдение правил асептики, щадящим анатомическим оперированием, тщательной изоляцией тканей операционной раны стерильным бельем, использованием инструментов при манипуляциях на тканях раны.

Эндотоксикоз

Говоря о хирургической инфекции, следует остановиться на таком состоянии организма больного, которое определяется как эндотоксикоз.

Эндотоксикоз – эндогенная интоксикация, аутоинтоксикация организма больного, развивающаяся в результате образования местных патологических процессов на фоне тех или иных нарушений вегетативных функций (схема 7).

В хирургической практике эндотоксикоз встречается при:

Схема 6

Классификация хирургической инфекции

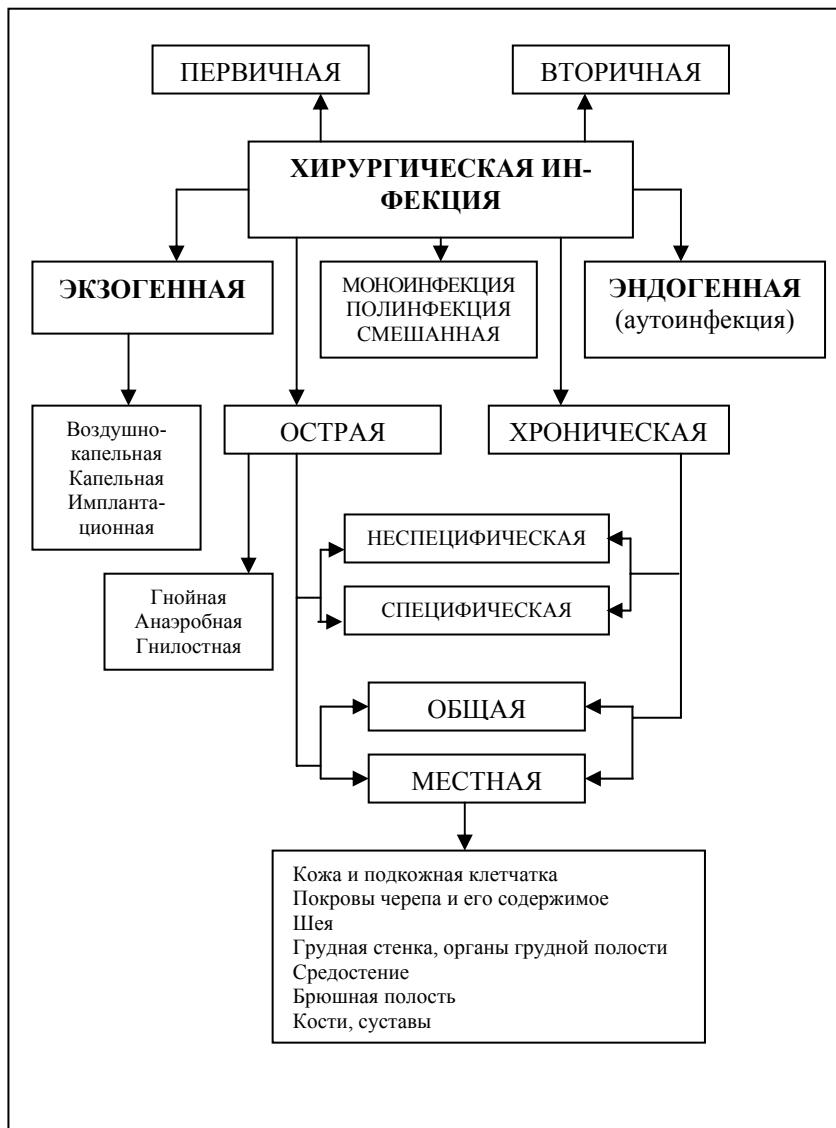
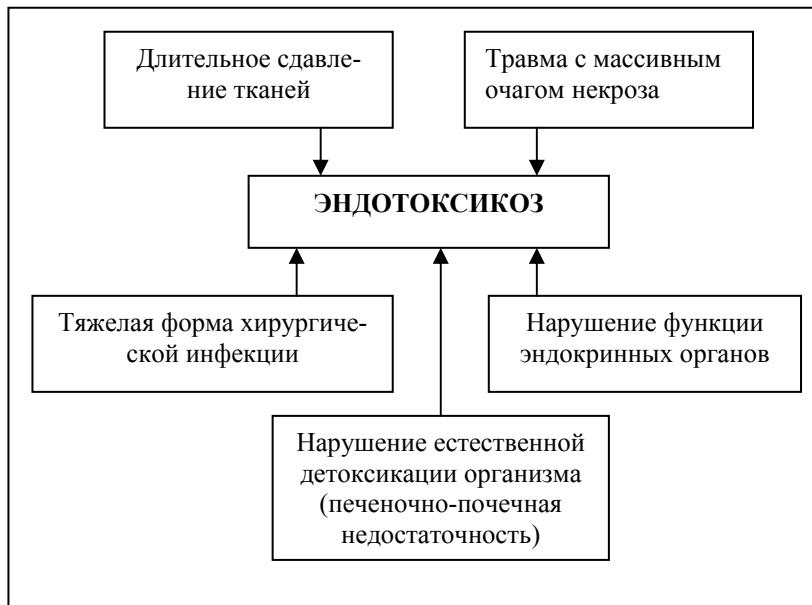


Схема 7



- длительном сдавлении тканей (синдром длительного сдавления) или рециркуляции после длительной ишемии;
 - травме с обширным первичным или вторичным некрозом мягкотканного массива;
 - тяжелых форм местной и общей хирургической инфекции;
 - нарушении природных механизмов детоксикации, обеспечивающих естественные метаболические процессы в организме (печеночная, почечная недостаточность);
 - некоторых эндокринных или экзокринных нарушениях (тиреотоксикоз, энзимемия при остром панкреатите).

Чаще эндотоксикоз носит острый характер с внезапным развитием и бурной клинической картиной (септический шок, гормональный криз) или приобретает подострое, более

продолжительное течение, имеющее свою патологическую «программу».

В основе острых форм эндотоксикоза всегда лежит «фактор прорыва», который может возникнуть на любом этапе патологического процесса, в частности, при сохранении компенсаторных возможностей организма.

При подострых формах эндотоксикоза в результате медленного прогрессирования процесса успевает реализоваться вся патологическая программа. В одном случае наиболее тяжелые клинические проявления развиваются уже на фоне истощения и дезинтеграции компенсаторных механизмов, характеризуя, как правило, терминальную, необратимую стадию болезни.

В основе биохимической природы эндотоксикоза лежат четыре основные формы эндоинтоксикации:

- *ретенционная*, являющаяся следствием задержки в организме конечных продуктов метаболизма;
- *обменная*, возникающая в результате накопления в организме промежуточных продуктов метаболизма;
- *резорбционная*, обусловленная всасыванием продуктов распада тканей;
- *инфекционная*, связанная с микробными токсинами.

Эндотоксикоз – сложный, многокомпонентный процесс, обусловленный патологической биологической активностью различных эндогенных продуктов, в котором необходимо выделять *источник (источники)* эндогенной интоксикации, *биологические барьеры*, сдерживающие прорыв токсинов за пределы источника (печень, кишечная стенка, легкие, все виды биологических мембран, иммунная система), механизмы переноса токсических продуктов (кровь, лимфа), *механизмы депонирования, ингибирования и выведения токсинов*.

В патогенезе эндотоксикоза можно выделить стадии: *компенсации* (имеется источник, но биологические барьеры и системы детоксикации состоятельны), *субкомпенсации* (относительная несостоятельность барьерных и детоксицирую-

щих функций, токсемия), *декомпенсации или терминальную стадию* (полная несостоятельность барьерных и детоксицирующих функций организма, глубокие нарушения метаболизма).

Роль источников интоксикации могут играть:

- а) очаги механического, химического, термического или ишемического повреждения тканей;
- б) первичные или вторичные инфекционные очаги воспалительной деструкции;
- в) очаги естественной вегетации микрофлоры в организме (желудочно-кишечный тракт, воздухоносные пути, мочевыделительные пути);
- г) патологически функционирующие эндокринные органы;
- д) все ткани организма, находящиеся в условиях гипоксии.

Говоря об эндотоксикозе, как о сложном многокомпонентном процессе, следует отличать его от эндотоксемии. Последняя составляет лишь часть понятия эндотоксикоз, характеризуя насыщенность крови токсическими продуктами. Совмещение этих понятий, нередко встречающееся в литературе, приводит к ошибочной трактовке существа лечебного эффекта и перспективности многих методов экстракорпоральной детоксикации в лечении тяжелых форм эндотоксикоза. Гемосорбция, плазмоферез, лимфосорбция и др. экстракорпоральные методы могут решать лишь часть проблемы, связанной с элиминацией токсических продуктов из жидкых циркулирующих сред организма, не оказывая непосредственного влияния ни на инициальные механизмы источника интоксикации, ни на эффекторные механизмы на уровне тканей, где процесс приобретает самостоятельный аутокаталитический характер. Одно устранение токсемии не ликвидирует эндотоксикоз как патологический процесс, и наоборот – сама по себе эндотоксемия не может обусловить развитие эндотоксикоза.

Лекция 10

МЕСТНАЯ И ОБЩАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ХИРУРГИЧЕСКУЮ ИНФЕКЦИЮ

Клинико-морфологические параллели в очаге воспаления.

Воспаление – это развившаяся в процессе эволюции защитно-приспособительная реакция организма, направленная на локализацию и уничтожение патологического агента.

Воспаление является одним из сложных патологических процессов, встречающихся в организме человека и являющихся причиной многих функциональных нарушений в нем. Однако не только сам воспалительный процесс вызывает нарушение функций организма. Эти нарушения могут развиваться в результате последствий воспалительного процесса. Все это заставляет серьезно и вдумчиво отнестись к его изучению.

Проблема воспаления привлекала к себе внимание исследователей с древних времен. Описание внешних признаков воспаления, которые позволили выделить его из числа других патологических процессов, было дано К. Цельсом и Галеном (I-II вв. н.э.). К. Цельс указал на четыре признака воспаления: красноту, припухлость, жар, боль. Позже Гален к этим признакам добавил пятый – нарушение функций. Эти признаки воспаления не утратили своего значения в клинической практике и в настоящее время.

Открытие кровообращения В. Гарвеем явилось основой для объяснения физиологических и патологических процессов в организме. Оно позволило с новых позиций рассмотр-

реть и вопросы воспаления. Теория воспаления, созданная на основе учения В. Гарвея, выдвигала в качестве основного фактора при воспалении нарушение количества содержания крови в сосудах.

На основании ряда экспериментов Гунтер пришел к выводу, что при воспалении происходит расширение как венозных, так и артериальных сосудов, объем которых увеличивается.

Первоначально все исследователи, изучавшие процесс воспаления, сводили его исключительно к нарушению кровообращения в тканях и не замечали других явлений при нем. Однако такой односторонний взгляд на процесс воспаления не мог долго держаться в медицине, так как он не отражал действительных изменений в тканях при воспалении и не определял биологической сущности этого процесса.

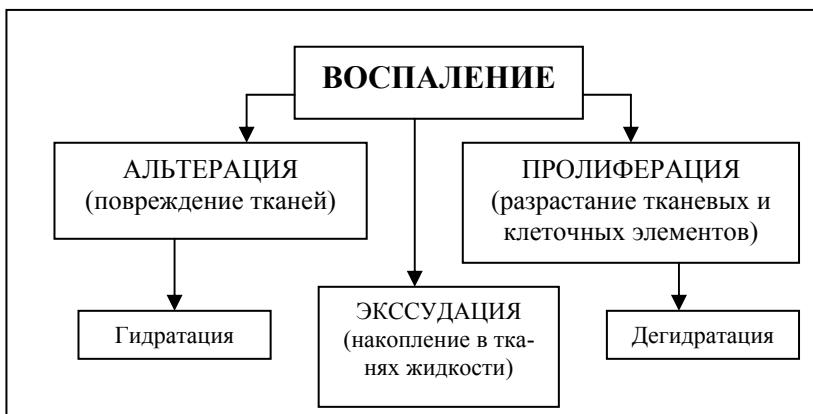
Вскоре было установлено, что при воспалении наблюдается выход форменных элементов из кровеносных сосудов в очаг воспаления. В самом очаге воспаления было обнаружено наличие нарушений клеточных элементов, которые могли быть активными и пассивными (Р. Вирхов). В понимании Р. Вирхова воспаление представляет собой процесс повреждения клеток с последующим восстановлением их целостности.

И.И. Мечников существенной стороной процесса воспаления считал фагоцитарную реакцию живого организма на вредные раздражения. Развитие физической и коллоидной химии позволило установить, что в очаге воспаления имеет место ряд физико-химических изменений, которые и определяют развитие основных симптомов воспаления (Шаде).

С современных позиций патофизиологии и патоморфологии для воспалительного процесса характерны три вида патологических изменений в зоне локализации очага (схема 8): *альтерация* (повреждение тканей), *эксудация* (накопление в тканях жидкости) и *пролиферация* (разрастание тканевых и клеточных элементов). Воспаление – это единственная

Схема 8

Фазы воспаления



реакция организма, в которой всегда обязательно присутствуют все три этих компонента.

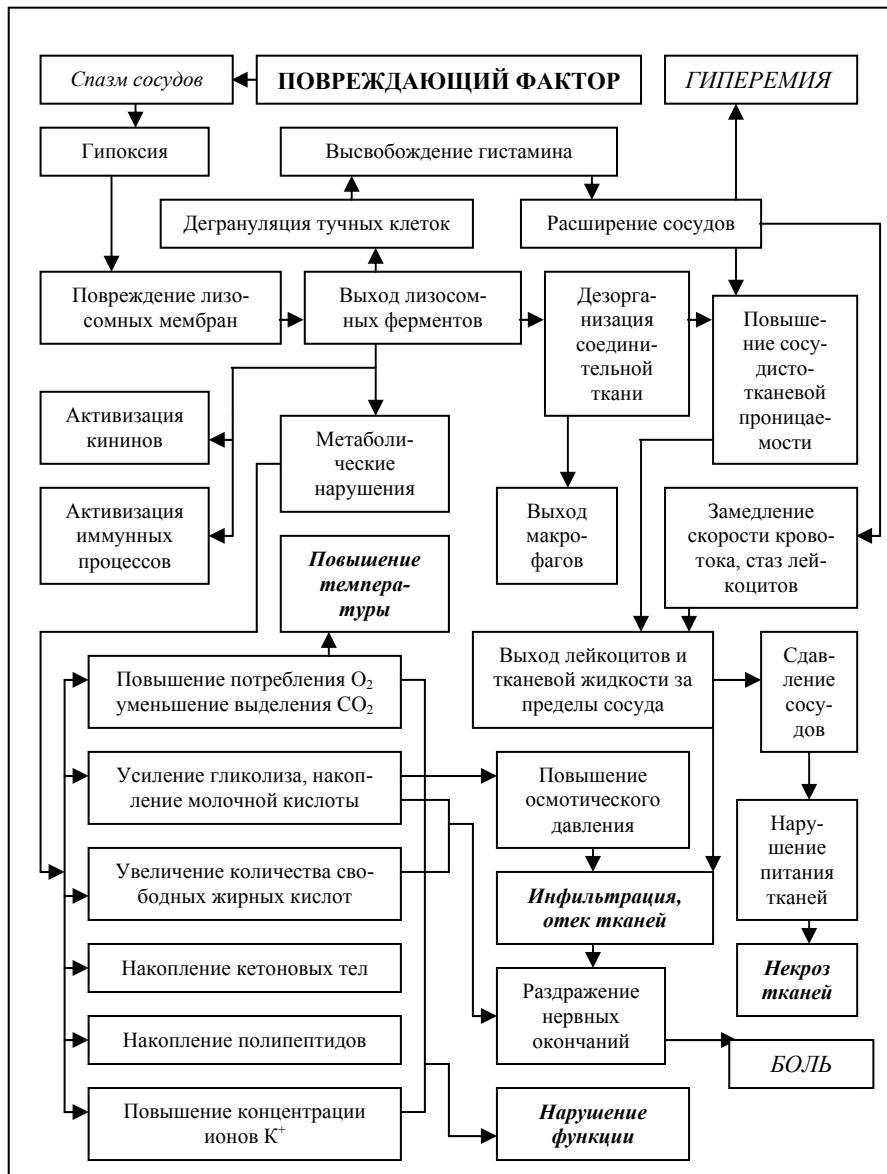
В зависимости от того, какой компонент преобладает в очаге воспаления, различают альтеративное, экссудативное и пролиферативное воспаление. Каждое из них имеет определенный набор клинических признаков и требует проведения соответствующих лечебных мероприятий.

Какой бы фактор ни вызывал развитие воспаления (механический, физический, химический или биологический), оно всегда начинается с альтерации ткани, играющей роль пускового механизма воспалительного процесса (схема 9).

Повреждающий фактор всегда вызывает *спазм мелких сосудов* в зоне его действия. В результате этого развивается *местная гипоксия* (кислородное голодание) тканей, которая приводит к *повышению проницаемости лизосомных мембран*. Ферменты лизосом начинают проникать в клетку и в межклеточные пространства. Эти ферменты действуют на все компоненты гистиона – функционально-структурной единицы очага воспаления, который включает в себя клетки, волокнистые образования, основную субстанцию соединитель-

Схема 9

Клинико-морфологические изменения в очаге поражения



ной ткани, нервные волокна и их окончания, микроциркуляторное русло и лимфатические пути.

Лизосомные ферменты, воздействуя на тучные клетки, вызывают их дегенерацию, что приводит к высвобождению из них гистамина, который играет важную роль в изменении сосудисто-тканевой проницаемости. Под действием гистамина наступает *расширение просвета сосудов и замедление кровотока в мелких венах и капиллярах*, развивается гемостаз, приводящий к *гиперемии* (покраснению) кожи. Воздействие лизосомных ферментов и токсинов микробной клетки на нервные окончания вызывает появление *боли*, интенсивность которой в фазе альтерации незначительная.

Расширение просвета сосудов и замедление скорости кровотока в них сопровождается перераспределением форменных элементов крови. Особенно резко изменяют свое положение лейкоциты. Они скапливаются около сосудистой стенки (краевое стояние лейкоцитов) и вскоре, *в связи с нарушением ее проницаемости, выходят за пределы сосуда* в ткани и по межтканевым промежуткам доходят до зоны раздражения, *инфильtrируя их*. Развивается *инфильtrация* и *отек тканей*.

Вместе с лейкоцитами из просвета сосудов выходит и жидкая часть крови, что характеризует переход фазы альтерации в фазу экссудации (жидкая часть крови может выходить за пределы и без лейкоцитов)

Экссудативная фаза воспаления может иметь следующие виды:

- *серозное воспаление* (экссудат содержит белок и не содержит форменных элементов крови);
- *фибринозное воспаление* (экссудат содержит значительное количество фибрина, выпавшего в осадок на ткани);
- *гнойное воспаление* (в экссудате большое количество лейкоцитов в основном погибших лейкоцитов);
- *геморрагическое воспаление* (в экссудате много эритроцитов);

- *ихорозное воспаление* (в экссудате поселяется гнилостная флора).

В процессе развития фазы экссудации в очаге воспаления возникают различные **метаболические нарушения**. В зоне воспаления:

а) *изменяется газовый обмен*, что сопровождается повышением потребления тканями кислорода и уменьшением выделения тканями угольной кислоты, вследствие чего уменьшается дыхательный коэффициент тканей (отношение CO_2 к O_2). Это свидетельствует о *нарушении окислительных процессов* в зоне очага воспаления.

б) *нарушается углеводный обмен*, что приводит к увеличению в ней содержания глюкозы. Усиление гликолиза способствует накоплению в зоне воспаления молочной кислоты.

в) *повышается содержание свободных жирных кислот*, что обусловлено усилением процессов липолиза. Одновременно в тканях накапливаются кетоновые тела.

г) *нарушается белковый обмен*, что проявляется накоплением в тканях полипептидов, появлением альбумозы и пептонов.

д) *нарушается минеральный обмен*. В экссудате отмечается повышенная концентрация K^+ , а это способствует еще большему выходу жидкой части крови в ткани и увеличению отека их.

Дегенерация и некроз клеточных элементов, усиленный обмен веществ и образование продуктов неполного распада в очаге воспаления ведут к увеличению количества молекул в нем, что способствует повышению осмотического давления в тканях. Повышение осмотического давления способствует выходу тканевой жидкости в межтканевые пространства, а это вызывает образование *отека тканей*.

Описанные выше процессы, развивающиеся в очаге воспаления, способствуют усилению гибели клеток тканей, а развивающийся в них отек вызывает еще большее сдавление

вен, лимфатических сосудов и способствует стазу, развитию тромбов, аноксии тканей и развитию в них некроза.

Защитный характер воспалительной реакции проявляется тем, что в организме больного происходит локализация патологического агента в зоне его внедрения в ткани за счет образования лейкоцитарного вала и возникающего отека тканей. При этом в очаге воспаления развивается фагоцитоз, образуются биологически активные вещества, губительно действующие на возбудителя инфекции.

Изучение изменений концентрации водородных ионов в очаге воспаления показало, что чем ближе к центру очага, тем ниже pH среды, а, следовательно, выше концентрация ионов водорода. В тканях возникает *водородная гипертония*, свидетельствующая об усилении потребления тканями кислорода, а это способствует повышенном образованию тепла в очаге воспаления, что выражается появлением *гипертермии тканей*.

Концентрация в очаге воспаления продуктов распада тканей, повышение осмотического давления и развивающийся отек их вызывают раздражение нервных окончаний механическим растяжением тканей, а накопление в зоне воспаления ионов калия вызывает химическое раздражение этих окончаний. Этому же способствует и накопление в тканях токсических веществ. Все это создает условия для появления *болей* в очаге воспаления, являющихся обязательным компонентом клинической картины воспаления.

Известно, что нормальное функционирование тканей возможно только при наличии определенного осмотического давления в них, количества и соотношения электролитов, определенной реакции среды и температуры тканей, а также нормального течения обменных процессов в них.

Нарушения внутренней среды в зоне воспаления является источником необычного раздражения чувствительных образований, что ведет к рефлекторному *изменению функции* тканей и органов. Это изменение функции носит защит-

ный характер и препятствует разрушению тканей в зоне очага воспаления.

В зоне воспаления в результате развивающегося нарушения кровообращения (сдавление тканей в результате отека) и трофических расстройств нервной системы происходит изменение тканевого обмена веществ. Вышедшие из сосудистого русла лейкоциты гибнут, освобождая при этом ферменты, которые начинают переваривать некротизированные ткани. В итоге образуется *гнойный экссудат*, содержащий большое количество форменных элементов (преимущественно погибших нейтрофильных лейкоцитов) и расплавленные некротизированные ткани. Вследствие развивающегося некроза тканей при наличии отграничительного вала вокруг очага воспаления, в центре очага воспаления образуется наполненная гноем экссудатом полость – *абсцесс*.

При отсутствии отграничительного вала возникает разлитое нагноение рыхлой клетчатки (*флегмона*). Гной по межтканевым промежуткам может распространяться в соседние участки, образуя так называемые *затеки* и *натечные абсцессы*. При скоплении гноя в естественных полостях организма образуются *эмпиемы* (эмпиема плевры, желчного пузыря и пр.).

Для оценки явлений, происходящих при воспалении, следует различать те из них, которые носят защитный (приспособительный) характер, и те, которые носят патологический (разрушительный) характер, определяя тем самым вредное действие воспаления.

К *защитным реакциям* организма на воспаление относятся: 1) артериальная гипертензия; 2) повышение тканевого обмена; 3) эмиграция лейкоцитов; 4) фагоцитоз; 5) общий лейкоцитоз; 6) создание лейкоцитарного и грануляционного вала вокруг очага инфекции; 7) выработка иммунных тел; 8) пролиферация тканей; 9) повышение температуры тканей и пр. Большая часть этих реакций возникает по механизму безусловных рефлексов.

К **патологическим реакциям** относятся: а) повреждение тканей; б) качественные нарушения тканевого обмена; в) венозная гиперемия и стаз; г) нарушение функции пораженного и отдаленных органов. Эти реакции являются результатом действия патогенного агента и нарушения нервной регуляции тканевого обмена и кровообращения в очаге воспаления.

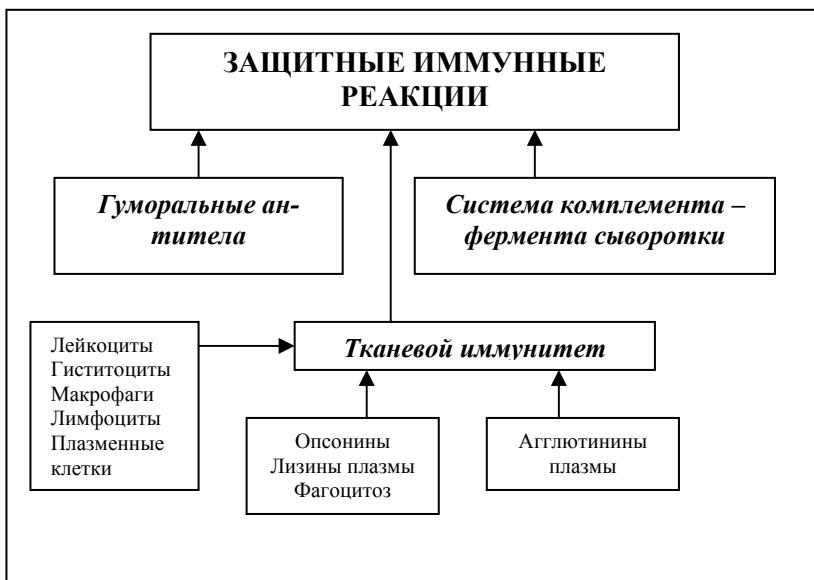
Общая реакция организма на хирургическую инфекцию

Организм отвечает на гнойную инфекцию не только местной реакцией тканей. Местный очаг является локальным проявлением общей реакции организма на инфекцию. При этом местная и общая реакция организма на гнойную инфекцию находятся в непрерывном взаимодействии, они взаимно обуславливают друг друга и оказывают влияние друг на друга.

Известно, что патогенные, вирулентные микроорганизмы продуцируют токсины. Отдельные микроорганизмы образуют токсины, обладающие характерными свойствами и вызывающими типичные реакции и поражения структур тканей. Так, например, стафилококк образует: коагулазу, гемолизины, леоцин, энтеротоксин, защитный энзим против пенициллина – пенициллиназу и пр. Стrepтококк продуцирует стрептокиназу, гемолизины, гиалуронидазу и эритрогенетический токсин. Другие бактерии (кишечная палочка, протей, пиоционеус и др.) выделяют соответствующие токсины и энзимы, которые при взаимодействии с тканями и организмом начинают оказывать свое специфическое воздействие. На эти вещества (токсины, продукты обмена, ферменты), продуцируемые микроорганизмами и действующие как антигены, организм отвечает разнообразными **защитными иммунными реакциями**. В основе их лежат клеточные и гуморальные процессы

В осуществлении защитных иммунных реакций участвуют не менее трех физиологических систем (схема 10): 1 – *гуморальные антитела*, 2 – *тканевой иммунитет* (в том числе *фагоцитоз*) и 3 – *система комплементов* (комплемент – это вещество типа фермента, находящееся в сыворотке крови и вместе с антителами и антигенами уничтожающее микробы или их токсины).

Схема 10
Система физиологической защиты организма



При наличии высоковирулентной инфекции и слабой реакции организма защитные барьеры вокруг очага внедрения бактерий образуются медленно, что приводит к выходу инфекционного агента из очага через лимфатические пути (сосуды, узлы) в кровеносное русло. В таких случаях развивается **общая интоксикация**, проявляющаяся общей реакцией организма, степень которой зависит от количества бактериальных токсинов и продуктов распада тканей, попавших в кровь (*токсинемии*), а также от сопротивляемости организма. Каждая острая гнойная инфекция является для организма.

низма больного стрессом, включающим, по мнению Селье, адаптационный синдром. Она включает в организме больного совокупность защитных сил против «повышенной нагрузки».

Общая реакция организма на гнойную инфекцию проходит через три стадии: *стадию тревоги, стадию устойчивости и стадию исчерпывания*. В основе проявления процессов общей реакции находится сложный комплекс рефлекторных, гуморальных и клеточных факторов. Особое значение при этом придается эндокринной сфере надпочечников.

Своебразную защитную реакцию при гнойных процессах представляет и аллергизация организма. Здесь следует отметить большое значение аутоаллергизации организма продуктами собственного клеточного распада, которые, будучи антигенами, включает в действие систему антиген-антитело. Эффективная мобилизация защитных механизмов в организме не всегда возможна. Этому способствует несколько моментов.

Нередко в пораженном гнойной инфекцией организме существует ряд функциональных нарушений и морфологических изменений органов и систем, которые благоприятствуют развитию не только местной, но и общей инфекции. Этому способствуют также и количественные изменения иммунной системы – ее недостаточность (анергия и синдромы, развивающиеся вследствие недостаточности антител) или сверхфункция (автоиммунные заболевания или колагенозы).

Есть немало различных факторов, которые предрасполагают к развитию гнойно-септических локальных и общих заболеваний. Прежде всего следует отметить такой фактор, как *возраст больного*. Дети и старые люди чаще болеют гнойными септическими заболеваниями, и возможности защиты у них снижены. К неблагоприятным факторам относятся: *хроническая переутомляемость, голод, холод, недостаточный сон, анемия, гипопротеинемия, гипо- и авитаминоз С, гипоглобулинемия*. Особое значение имеют заболевания обмена веществ и, прежде всего, сахарный диабет. При

нем гнойные и путridные инфекции являются синотропными (вторичными) заболевания, а, следовательно, осложнениями, для которых почву готовит сахарный диабет.

Предрасполагающую почву для инфекции создает *недостаточность надпочечников* при болезни Адисона. *Цирроз печени, уремические состояния, карциномная кахексия и тяжелые психические расстройства* также благоприятствуют развитию гнойной инфекции.

Особенно способствует развитию гнойной инфекции *травматический шок*, который, благодаря гиповолемии, кривопотере, недостаточности тканевой перфузии, нарушенной микроциркуляции, гипопротеинемии и тканевой гипоксии, создает условия для развития тяжелой общей реакции организма на инфекцию.

Неблагоприятному течению гнойных заболеваний способствуют *спонтанные и приобретенные формы иммунодепрессии*. Приобретенные иммунодепрессии возникают под воздействием на организм человека различных механических, физических, химических и биологических факторов. Следует различать специфическую и неспецифическую иммунодепрессию. Последняя может наступить в результате анатомической блокады при оперативном вмешательстве (спленэктомия, тимэктомия, дренаж грудного лимфатического протока) или функциональным путем (при помощи физических, фармакологических и иммунологических средств). К иммунодепрессантам относятся: лучевая терапия, цитостатические препараты, антиревматоидные средства, наркотики, анестетики.

Снижению иммунитета способствует широкое применение кортикоидных препаратов. При продолжительном применении этих препаратов не только создается почва для развития инфекции в организме больного, но и подготавливаются условия для ее неблагоприятного течения. Отмечается значительный процент случаев сепсиса при гнойных процессах у больных, длительно лечившихся кортикоидными препаратами.

Общая гнойная инфекция в организме больного протекает в различной форме и степени выраженности клинических признаков, среди которых следует отметить озноб, повышение температуры тела, недомогание, иногда повышенную возбудимость, бессонницу, головную боль, тахикардию и др. Наряду с этим в организме больного возникают нарушения функций различных органов и систем (кровообращения, почек, печени, гемопоэза и др.).

Наиболее постоянным симптомом общей реакции организма на воспаление является *повышение температуры тела*. Колебания ее повышения, как и характер температурной кривой, зависят от вирулентности микроорганизма, массивности инфицирования, стадии воспалительного процесса, его характера и распространения, а также от реактивности макроорганизма.

При молниеносно развивающейся общей гнойной инфекции температура тела может оставаться нормальной, или слегка повышается. У старых и истощенных больных с пониженной реактивностью тяжелые и распространенные гнойные процессы могут также протекать без повышения или с незначительным повышением температуры. При легких инфекциях у пациентов с нормальной реакцией их организма на воспалительный процесс температура тела может повышаться до $38-40^{\circ}\text{C}$ и более. Повышение температуры у них сопровождается тахикардией, снижением аппетита, иногда рвотой, раздражительностью, нарушением сознания вплоть до возникновения бредового состояния.

При длительном периоде повышенной температуры кожа больного становится сухой, горячей на ощупь, покрасневшей. Резкое понижение температуры после длительного периода гипертермии при гнойных воспалительных процессах нередко сопровождается обильным потоотделением. После снижения температуры исчезают и сопровождающие ее симптомы.

Температурная кривая при гнойных заболеваниях является ценным критерием для определения динамики тече-

ния воспалительного процесса, для своевременного выявления развивающихся осложнений и для оценки эффективности проводимого лечения.

Для гнойных заболеваний наиболее характерна перемежающаяся температурная реакция. Благоприятное течение процесса приводит к понижению и нормализации температуры. Опорожнение гнойных полостей, радикальное иссечение гнойных очагов, удаление источников интоксикации и другие эффективные лечебные мероприятия приводят к снижению температуры и ее нормализации. Наоборот, задержка гноя, появление новых гнойников, генерализация инфекции и другие осложнения при гнойной инфекции, приводят к повышению температуры.

При оценке температурной реакции больного, который при лечении получает антибиотики, следует иметь в виду то обстоятельство, что понижение или нормализация температуры у больного не всегда указывает на реальное состояние организма больного. В этом случае давать оценку температуре можно лишь при учете частоты сердечных сокращений (пульса), которые не подвергаются изолированному действию антибиотиков. Одновременное снижение температуры тела и урежение ритма сердечных сокращений может свидетельствовать о благоприятном течении воспалительного процесса.

Существенным симптомом при гнойной инфекции является *озноб*, который является следствием внезапного вторжения в кровь больного большого количества токсинов и пирогенных продуктов распада. Обычно озноб начинается спустя 2-3 часа после инвазии токсических веществ и микробов в кровь. Поэтому наиболее подходящим моментом для взятия крови у больного с целью выявления гемокультуры является время начала или средины периода ознона.

Изучению процесса повышения температуры на гнойную инфекцию (лихорадку) посвящена обширная отечественная и зарубежная литература. Особенно важные материалы, основанные на многолетних исследованиях, обобщены в

монографии П.Н. Веселкина (1963). Они в настоящее время являются основными отправными пунктами для понимания проблемы лихорадки.

В конце прошлого столетия было установлено, что бактерии выделяют вещества, способные повышать температуру тела больного при попадании в ток крови. Эти вещества назвали пирогенами. Оказалось, что они имеют липидно-полисахаридную природу и высокомолекулярное строение и термостабильны. Липидно-полисахаридные комплексы высоко активны только при попадании их в кровь. При этом развивается начальная лейкопения, которая через 1,5–2 часа сменяется выраженным нейтрофильным лейкоцитозом. Дальнейшее изучение лихорадки показало, что пирогенными свойствами обладают не только липидо-полисахаридные комплексы (эндотоксины), но и белковые фракции микробных клеток некоторых бактерий.

Под влияние эндотоксинов микробной клетки в организме больного возникают вторичные эндогенные пирогенные вещества. Повышение температуры обусловлено первичной реакцией нервной системы и активно ею регулируется. Вероятным пусковым механизмом лихорадочной реакции является рефлекторный. Пирогенные вещества, по-видимому, прежде всего раздражают химорецепторы в тех органах и тканях, где они возникают или куда попадают. Но вскоре пирогенный раздражитель, проникая в кровь, получает возможность действовать на всю интерорецептивную систему и прямо на тепловые центры.

Если в прошлом лихорадочные реакции при инфекционных процессах рассматривались как неблагоприятное для больного явление, отягощающее его состояние, и использовались различные средства для борьбы с ними, то в последнее время была доказана ошибочность этих взглядов. Было доказано, что при лихорадке, вызванной бактериальными пирогенами, повышается уровень окислительного фосфорилирования в печени, что свидетельствует об увеличении функциональной активности ее клеток. Пирогены и лихорадка

оказывают влияние на функции клеток крови. Фагоцитарная активность лейкоцитов при лихорадке усиливается. Перегревание организма стимулирует активность его ретикулоэндотелиальной системы. Все это повышает резистентность организма к инфекции. Доказано, что при повышении температуры повышается титр антител в крови больного, т.е. усиливается иммунная реакция.

Тем не менее, лихорадка нередко сопровождается и отрицательным влиянием на организм. При ней угнетается функция высшей нервной деятельности, которая выражается появлением головной боли, чувства разбитости, иногда возбуждения.

Во время лихорадки наблюдается учащение пульса, обусловленное влиянием высокой температуры на возбудимость ганглиев сердца. Однако прямого параллелизма между частотой пульса и температурой обычно не наблюдается, так как на частоту пульса при воспалении оказывают влияние и другие факторы.

При лихорадке понижается периферическое сопротивление току крови во внутренних органах и минутный объем циркуляции крови увеличивается. Особенно это бывает выражено в ткани почек, вследствие чего характерным для периода подъема температуры является увеличение диуреза.

При повышении температуры учащается число дыханий больного в минуту, хотя степень учащения дыхания подвержена значительным колебаниям. Учащение дыхания сочетается с уменьшением его глубины. В итоге легочная вентиляция существенно не меняется. Изменение дыхания является результатом влияния температуры на функцию дыхательного центра.

Как постоянный спутник лихорадки издавна известны нарушения функции органов пищеварения, которые проявляются в нарушении аппетита, падении секреции слюны. Появляется сухость во рту, язык становится обложенным. Причина этому лежит в нарушении условно-рефлекторного слю-

ноотделения вследствие расстройства деятельности высших отделов мозга.

Несмотря на то, что в своей основе лихорадка является важной приспособительной реакцией, она не всегда оказывается адекватной данным конкретным условиям и обстоятельствам. Поэтому лихорадочная реакция иногда может быть не только бесполезной, но и вредной, вызывая у чувствительных к температуре лиц нарушение высшей нервной деятельности, расстройства аппетита и функции органов пищеварения и т.д. В таких случаях оказывается целесообразным использовать жаропонижающие препараты.

Инфекционный процесс, развивающийся в организме больного, охватывает все жизненные функции, как микробного фактора, так и самого больного. Этому способствуют разнообразные изменения в обмене веществ, которые происходят в результате поступления в кровь и в ткани различных протеиновых веществ и токсинов, и изменения ферментативных реакций с образованием ряда защитных веществ для ликвидации патогенных возбудителей и нейтрализации токсических веществ как экзогенного происхождения, так и образующихся из собственных тканей (эндогенного происхождения).

Исход гнойной инфекции определяют:

- адекватность реакции центральной и периферической (вегетативной и анимальной) нервной системы;
- совершенство местного тканевого барьера, в том числе регионарного лимфатического аппарата;
- действенность иммунобиологической реакции организма, его общая устойчивость и реактивность к инвазии. С этой точки зрения особое значение имеет функция важнейших органов, поддерживающих гомеостаз и обеспечивающих нормальный обмен веществ в организме (печень, почки, кроветворный аппарат и др.).

Многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения показывают, что при общей гнойной инфекции значительно нарушается *функция печени*, что

проявляется наличием выраженных изменений в биохимических показателях крови. Так у большинства больных с общей гнойной инфекцией наблюдается значительная уробилинuria, резкое увеличение содержания стеркобилина в кале, которые обусловлены не только усилением гемолиза крови, вызванного действием микробного токсина, так и нарушением желчеобразовательной функции самой печени.

Нарушение функции печени проявляется изменением в белковом обмене. Увеличивается выделение аминокислот с мочой и уменьшается выделение мочевины. В крови повышается содержание альбумина и пептонов, обнаруживается гипохолестеринемия, наблюдаются выраженные изменения в белковой формуле крови с уменьшением уровня альбуминов и нарушением соотношения гамма-глобулинов. Сдвиг белковых фракций в сторону глобулинов при гнойной инфекции основан на физиологической роли глобулинов – белков очень высокой реактивности, легко вступающих в соединения с различными веществами. Истощение печени при общей гнойной инфекции сопровождается гипопротеинемией, которая усугубляется распадом белков, обусловленным влиянием на организм больного токсических продуктов. Гипопротеинемия в свою очередь оказывает вредное влияние на печень, поскольку нарушает ее ферментные системы. Это ведет к нарушению обмена веществ в организме больного.

При выраженных общих реакциях организма на воспалительный процесс в нем обнаруживается *сдвиг кислотно-щелочного равновесия* в кислую сторону (*ацидоз*). Это связано с нарушением углеводного и жирового обменов (скопление в крови органических кислот, недостаток щелочей из-за нарушения обмена натрия и хлора между кровью и тканями).

Как свидетельствуют данные литературы и клинические наблюдения, почки, являющиеся важным органом для освобождения организма от токсических продуктов и микрорганизмов, нередко сами страдают от указанных продуктов. Это проявляется как нарушением функции почек, так и морфологическими изменениями в них. При этом выявляется

снижение минутного диуреза, клубочковой фильтрации, эффективного почечного плазмотока и кровотока.

Общеизвестно, что при гнойной инфекции имеют место *изменения периферической крови*. Они выражаются в уменьшении содержания в ней гемоглобина, количества эритроцитов и в повышении количества лейкоцитов, которое иногда достигает высоких цифр со сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счет появления в крови молодых и незрелых форм лейкоцитов. У больных с гнойной инфекцией имеет место увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), что отражает изменение в состоянии белков плазмы крови (увеличение глобулиновых фракций).

Изменения крови обусловлены не только действием токсинов и токсических продуктов тканей на элементы крови, но и воздействием токсических агентов на функцию кроветворных органов, в частности костного мозга. В начальной фазе развития общей гнойной инфекции отмечается преобладание процессов усиления функции костного мозга, что проявляется увеличением в крови количества промиэлоцитов и миэлоцитов и появлением палочкоядерного сдвига и лимфопении. При выраженной интоксикации организма отмечается торможение лейкопоэза. Наряду с усилением пролиферации молодых костномозговых клеток отмечается замедление их созревания на стадии миэлоцитов и метамиэлоцитов и задержка поступления их в периферическую кровь. При острой гнойной интоксикации отмечается угнетение эритропоэза. Преобладает торможение созревания эритробластов на стадии ортохромных форм и поступления эритроцитов в кровь.

Не следует забывать, что общие симптомы при местной гнойной инфекции часто имеют большое сходство с симптомами общей гнойной интоксикации (сепсисом). Подробно о дифференциальной диагностике сепсиса будет изложено в соответствующей лекции.

Лекция 11

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА

Лечение больных с гнойной хирургической инфекцией, особенно при ее выраженных и осложненных формах, является достаточно сложной задачей. Оно включает в себя комплекс мероприятий, которые имеют цель воздействовать на организм больного (*общее лечение*) и на зону локализации воспалительного процесса (*местное лечение*). Успех лечения во многом зависит от правильного сочетания мероприятий, направленных как на активизацию защитных сил больного, так и влияющих на течение местного патологического процесса.

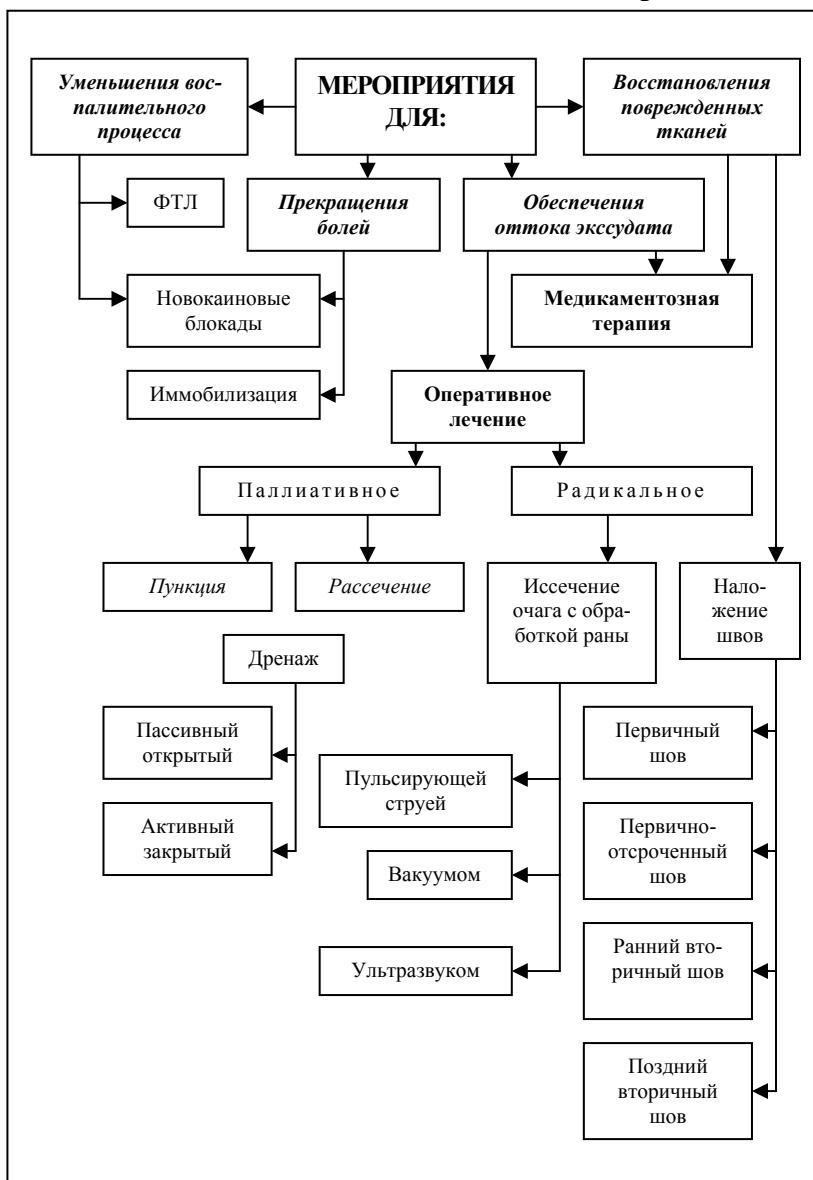
В данной лекции будут рассмотрены вопросы, касающиеся общих принципов *местного лечения* воспалительного процесса.

Весь комплекс мероприятий, предполагающих воздействие на местный воспалительный процесс, должен обеспечить:

- 1) уменьшение активности воспалительного процесса и ограничение зоны его локализации;
- 2) прекращение болей или значительное их уменьшение;
- 3) отток воспалительного экссудата из гнойного очага во внешнюю среду для профилактики развития общей интоксикации или для ее уменьшения;
- 4) создание условий для восстановления тканей, разрушенных патологическим процессом (схема 11).

Схема 11

Местное лечение воспалительного процесса



Лечение должно проводиться с учетом вида возбудителя, фазы и локализации воспалительного процесса, особенностей местных проявлений воспалительного процесса, которые во многом зависят от реактивной способности тканей в зоне очага воспаления. Оно может быть осуществлено консервативными методами и выполнением оперативных вмешательств.

Консервативное лечение местного воспалительного процесса

Консервативное лечение применяется в *первой фазе* воспалительного процесса - в фазе инфильтрации и его задачами являются: 1) ограничение воспалительного очага от окружающих тканей; 2) разрешение воспалительного процесса на этапе инфильтрации тканей до перехода его в фазу деструктивных изменений последних.

Решению этих задач способствует создание в зоне внедрения инфекционного агента условий, обеспечивающих ослабление активности микробной клетки или ее полное уничтожение, что может быть достигнуто различными способами.

Известно, что на воспалительный процесс в фазе инфильтрации хорошее лечебное действие оказывает *местное применение тепла* (грелки, припарки, ванны, согревающие сухие и мазевые компрессы), которое усиливает гиперемию тканей. Благоприятное лечебное действие тепла объясняется повышением притока крови к очагу воспаления. При этом в нем значительно усиливается фагоцитоз и активизируется функция других защитных гуморальных веществ. Так, повышение температуры в зоне воспаления повышает фагоцитарную активность лейкоцитов. Все это способствует уменьшению влиянию токсинов на ткани организма, активному удалению их из очага воспаления и оказывает болеутоляющее действие.

Более дозированное и равномерное действия тепла на воспалительный очаг удается получить с помощью физиоте-

рапевтических процедур. Для этого в клинической практике широко применяется электрическое поле УВЧ в слабой тепловой дозировке, а также УФ облучение тканей в эритемной дозе. Ультрафиолетовые лучи повышают иммунологические свойства тканей. В коже под их воздействием усиливается отложение витамина D, который усиливает защитную функцию кожи.

Среди других физиотерапевтических процедур, которые с успехом могут применяться для лечения воспалительного процесса в фазе инфильтрации, следует отметить терапию ультразвуковыми колебаниями и использование лазерного луча. Для лазерной терапии используются специальные аппараты лазеры с низко частотным излучением (гелий-неоновый лазер, испускающий так называемый монохроматический поляризованный свет). Излучение гелий-неоновых лазеров повышает биологическую активность тканевых элементов и оказывает анальгезирующее, сосудорасширяющее и противовоспалительное действие.

В отдельных случаях для лечения воспалительного процесса в фазе инфильтрации применяется рентгенотерапия. Особенно широко этот метод физиотерапевтического лечения применяются при инфильтратах, расположенных глубоко в полостях тела (послеоперационные инфильтраты брюшной полости, острый панкреатит), а также при инфильтративной форме мастита, гидраденита и затянувшемся пандактилите.

На основании многочисленных исследований физиологов четко установлена роль нервной системы в развитии воспалительного процесса и активизации защитных сил организма больного (сосудистые реакции, лихорадка, фагоцитоз, выработка иммунных тел и др.). Развитие воспалительного процесса может вызывать избыточное раздражение элементов нервной системы, что приводит к значительным трофическим расстройствам в зоне воспаления и способствует прогрессированию воспалительного процесса.

А.В. Вишневский, разрабатывая методику местной анестезии, сделал чрезвычайно важное открытие. Применяя местную анестезию при операциях по поводу различных воспалительных процессов, он обратил внимание на тот факт, что после введения новокаина в ткани вокруг зоны воспалительного процесса, отмечалась положительная динамика течения последнего. Начиная с 1932 г., он начинает разрабатывать технику новокаиновых блокад, как метода воздействия на различные трофические расстройства тканей. Им было установлено, что острые и подострые воспалительные процессы различной этиологии под действием новокаина принимали благоприятное течение, поскольку улучшалась сопротивляемость тканей к инфекции, повышался обмен веществ в них. Все это позволило А.В. Вишневскому считать новокаиновую блокаду патогенетическим методом лечения воспалительного процесса и рекомендовать ее для применения в клинической практике. В настоящее время широко применяются панрефральная, вагосимпатическая шейная, футлярная, пресакральная и др. виды новокаиновых блокад. С 1952 г. А.В. Вишневский стал добавлять в раствор новокаина, применяемый для выполнения блокад, антибиотики.

А.В. Вишневским был разработан метод лечения воспалительного процесса в стадии инфильтрации масляно-бальзамической повязкой (используемая в начале мазь содержала перуанский бальзам, который впоследствии был заменен очищенным дегтем). Применение масляно-бальзамических компрессов способствует раздражению кожных рецепторов в зоне воспаления, что приводит к остановке развития воспалительного процесса и выхода его из серозной стадии.

Консервативное лечение очага воспаления будет более успешным, если его дополнить обязательной иммобилизацией части тела, пораженной острым воспалительным процессом.

К сожалению не всегда использование консервативных методов лечение дает возможность остановить развитие вос-

палительного процесса. Нередко местное применение физиотерапевтического лечения приводит к усилению протеолитических процессов в тканях, увеличивая накопление в них экссудата и повышая внутритканевое давление. Это приводит к развитию в зоне воспаления полости, наполненной гнойным экссудатом, - абсцесса. В этом случае необходимо отказаться от дальнейшего проведения консервативной терапии и приступить к оперативному лечению.

Оперативное лечение местного гнойного процесса

Оперативное лечение имеет своей целью скорейшее опорожнение полости гнойника, что позволит уменьшить возможность распространения токсинов и продуктов распада тканей из зоны очага воспаления по организму больного. Однако необходимо отметить, что само по себе оперативное лечение далеко не всегда может ликвидировать воспалительный процесс. Его обязательно следует дополнять лечебными мероприятиями, которые будут способствовать скорейшему отторжению некротизированных тканей, очищению зоны воспаления от продуктов экссудации и нежизнеспособных тканей.

С помощью оперативного лечения оказывается возможным: 1) устраниить гнойно-некротический процесс; 2) ограничить зону распространения воспаления; 3) предотвратить возможность развития осложнений при гнойном воспалительном процессе; 4) освободить организм больного от интоксикации. В зависимости от того, какой эффект может быть получен от оперативного лечения, принято различать операции радикальные и паллиативные.

Радикальной операцией достигают полного удаления гнойно-некротического очага в пределах здоровых тканей. Если гнойный субстрат находится в мягких тканях, говорят о радикальной *экскизии*. Если гнойный очаг расположен в органе, то радикальная операция заключается в *резекции* или *экстирпации (эктомии)*.

С помощью **палиативных операций** осуществляют эвакуацию гноя и создают условия для его оттока (*дренаж*). После палиативных операций очаг воспаления остается в тканях, однако, он находится в новых условиях, которые позволяют ускорить процесс выздоровления больного.

Виды палиативных операций. Наиболее простым и менее опасным видом палиативного вмешательства при наличии гнойной полости являются **пункционный метод**. Он используется преимущественно при патологических процессах, приводящих к скоплению гноя в естественных полостях организма (плевральной, брюшной, полости сустава). Пункция полости гнойника и эвакуация ее содержимого завершается введение в полость раствора антибиотика (*закрытый метод*), или сопровождается введением в полость дренажа, через который в дальнейшем в нее вводят растворы антисептиков (*дренажный метод*). Стоящий в полости гнойника дренаж способствует хорошему оттоку гноевого экссудата, особенно когда применяется активная аспирация экссудата. Более подробно о дренажах будет сказано ниже.

С появлением в клинической практике новых высокоэффективных антибактериальных препаратов пункционный метод лечения гнойных плевритов и эмпием плевры, гнойных артритов и абсцессов мозга получил дальнейшее признание, а при лечении гнойных артритов рекомендуется как начальный этап лечения всеми специалистами артологами.

Пункционный метод используется также для лечения гнойников, большое оперативное вмешательство при которых может представлять большой риск для больного. Речь идет главным образом о гнойниках, расположенных в брюшной полости (ограниченные под- и надпеченочные абсцессы, сформировавшиеся после операции и пр.). Безусловно, применение транскутанной пункции гнойников брюшной полости является опасным методом лечения. Однако разработка и внедрение в клиническую практику методов ультразвуковой диагностики и компьютерной томографии позволили значи-

тельно снизить опасность данной манипуляции и уменьшить число осложнений, сопровождающих ее.

С помощью ультразвукового исследования и компьютерной томографии стало возможным определить точную локализацию внутрибрюшного абсцесса, его взаимоотношение с расположенным рядом с ним внутренними органами, что позволяет выбрать безопасный доступ для пункции гнойной полости. В последние годы выработаны показания к чрескожному дренированию гнойников брюшной полости и разработаны методики его выполнения.

Говоря о функционном методе лечения гнойников, следует отметить, что он более прост и менее опасен, чем большое оперативное вмешательство. Однако он далеко не безупречен и не всегда надежен. Он оказался мало эффективен при лечении гнойников, расположенных в мягких тканях, поскольку в них всегда остаются некротические участки тканей, которые поддерживают воспалительный процесс, удлиняя процесс лечения больного. Поэтому для лечения абсцессов мягких тканей применяется более радикальное лечение, которым является рассечение тканей.

Рассечение (инцизия) тканей, расположенных над полостью гнойника, для удаления из нее гнойного содержимого является наиболее частым видом паллиативных операций при гнойном процессе. В клинической практике этот вид паллиативной операции считают простым и безопасным методом лечения гнойного воспалительного процесса. Однако надо всегда помнить, что даже самая небольшая инцизия может сопровождаться развитием серьезных осложнений, если не будут соблюдены все правила, которые необходимо выполнять при любом оперативном вмешательстве. Среди этих правил главными считаются хорошая анестезия, соблюдение асептики и знание топографии области вмешательства.

Разрезы тканей следует проводить с учетом топографического расположения гнойника. Они должны быть достаточно широкими, чтобы обеспечить свободный доступ к полости гнойника, но в то же время они должны быть и щадя-

щими. В хирургии существует правило: *разрез при инцизии должен быть настолько большим, насколько это необходимо, и настолько малым, насколько это возможно*. Разрезать ткани следует послойно. Проникая в глубину их, надо быть очень внимательным, чтобы не повредить анатомически важные образования (сосуды, нервы), которые могут располагаться в зоне разреза.

Задачей разреза при лечении гнойника является не только эвакуация гнойного содержимого из его полости, но и уменьшение напряжения воспаленных и отечных тканей, расположенных в зоне воспаления.

Характер разреза, его размеры и способ завершения инцизии зависят от природы гнойного процесса, его локализации, стадии, распространения и развившихся при нем осложнениях. Безусловно, разрез при абсцедировавшемся фурункуле будет отличаться от разреза при газовой флегмоне.

Ответственным моментом при инцизии является способ ее завершения. Здесь, прежде всего, должен быть решен вопрос – как поступить с раной? Во-первых, оставить ее после инцизии *полностью открытой, частично закрытой* или *полностью ушить*, закрыв полость. Во-вторых, возникает вопрос о дренаже и его виде. В-третьих - вопрос о виде повязки и, наконец, в-четвертых, не менее важный, – вопрос о виде иммобилизации органа, в котором находится гнойная полость.

Самая важная задача, которая должна быть решена при лечении ран, образовавшихся после вскрытия полости гнойников мягких тканей, заключается в создании условий для беспрепятственного оттока гнойного экссудата наружу, что может быть выполнено с помощью адекватного дренирования и наложения соответствующей повязки.

Как уже было сказано, самым надежным способом, обеспечивающим хороший отток гнойного отделяемого из полости гнойника наружу, является *применение дренажа*. В клинической практике возможно использование трех механизмов действия дренажа:

1) отток гнойного отделяемого по дренажной трубке в силу тяжести вытекаемой жидкости, если дренажная трубка находится в самой нижней точке гнойной полости при соответствующем положении больного;

2) отток гнойного экссудата осуществляется в силу всасывающего капиллярного свойства дренажа, подобно принципу фитиля керосиновой лампы;

3) отток содержимого гнойной полости происходит за счет активного отсасывания его с помощью различных аспирационных систем.

В клинической практике нередко используются дренажи, действие которых осуществляется за счет комбинации нескольких механизмов. Использование дренажа с определенным механизмом его действия зависит от способа завершения разреза тканей, выполненного для вскрытия полости гнойника. Для эффективного дренирования гнойного очага большое значение имеют: характер дренажа (механизм его действия), положение дренажа в тканях и исправность дренажной системы.

Всегда надо помнить, что дренаж способствует не только оттоку содержимого из тканей, но может явиться путем поступления инфекции в ткани из окружающей их среды, что может привести к повторному инфицированию этих тканей. Поэтому при применении дренажей надо уделять большое внимание этой опасности.

В практической деятельности хирурги используют различные виды дренажных систем. Дренажные системы могут быть открытыми и закрытыми и подразделяться на непротивомывные и промывные (антибактериальные) системы.

Открытые дренажные системы используются при дренировании открытых гнойных полостей (гнойных ран). Механизм действия их основан на пассивном оттоке гнойного содержимого из полости в силу тяжести жидкости или на принципе капиллярности дренажа. Первый механизм осуществляется с помощью трубчатых дренажных систем, резиновых трубок, рассеченных по длине, и резиновых полосок.

Для нормального функционирования такого дренажа он должен быть установлен так, чтобы его внутренний конец располагался в самом низком участке полости. Второй механизм дренирования гнойной полости возможен при использовании в качестве дренажа гигроскопических тканей (марли), которые помещаются в полость гнойного очага.

Недостатком дренирования с помощью марлевых полосок является крайне непродолжительное их действие. Уже через 3-4 часа марлевый дренаж превращается в пропитанную гноем пробку и препятствует оттоку содержимого из полости очага. Резиновые выпускники вообще не обладают отсасывающим свойством и способны обеспечить отток из полости только очень жидкого экссудата при значительном наполнении его в полости. Кроме этого дренажные трубы часто забиваются густым гноем и раневым детритом, ослизываются и способствуют продолжению развития воспалительного процесса в ране.

Исходя из сказанного выше, необходимо сделать вывод, что такие виды дренажей, как резиновые трубы, резиновые полоски и полоски марли, не должны иметь широкого применения в гнойной хирургии. Их место должна занять *активная дренирующая система*. Эта система позволяет активно удалять из полости гнойный экссудат, бактерии и тканевой детрит. Использование активной дренирующей системы позволяет выполнять промывание полости гнойника или раны растворами антисептиков, которые вводятся в эту полость через специальную промывную систему. Таким образом создается способ лечения гнойных полостей с помощью активного промывного дренирования. Он позволяет воздействовать на бактериальную флору полости, чем способствует ускорению процесса регенерации тканей.

Закрытые дренажные системы применяются для дренирования герметически закрытых гнойных полостей после пункции последних. Эвакуация содержимого этих полостей производится за счет активной аспирации, которая осуществляется на основе либо принципа сифона, либо вакуума. По-

следний может быть получен с помощью механического отсоса или водяной струи. Типичным представителем сифонного дренажа является дренаж по Белау, а на принципе отрицательного давления основан дренаж по Родену.

Введение в закрытую полость двухпросветных дренажей позволяет осуществлять одномоментное промывание этой полости раствором антисептика.

Вскрытая и оставленная открытой гнойная полость представляет собой гнойную рану, лечение которой должно проводиться с учетом фазы течения раневого процесса и с использованием различных методов лечения, включающего в себя физические, химические, механические и биологические компоненты. Об этом более подробно будет сказано в следующей лекции.

Радикальные операции. При лечении местного гнойного процесса могут быть выполнены и радикальные операции. Обычно такие операции применяются при расположении очага воспаления во внутренних органах, которые во время операции удаляются – удаление воспаленного червеподобного отростка (аппендэктомия), желчного пузыря (холецистэктомия), резекция стенки кишки при флегмоне, ампутация конечности при гангрене ее тканей и т.д. Эти операции производятся по экстренным показаниям.

Задачей радикальной операции является ликвидация очага воспаления и предупреждение развития общей гнойной инфекции в организме больного.

В заключение данной лекции хотелось бы подчеркнуть, что лечение местного воспалительного процесса является достаточно сложной задачей. Для ее решения необходимо четко знать этиологию воспаления, фазы развития воспалительного и раневого процесса, которые лежат в основе выбора способа лечения воспалительного процесса и методов лечения гнойной раны.

Лекция 12

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАН

Раной принято называть нарушение целостности кожи, глубжележащих тканей и органов. Различают многочисленные разновидности и варианты ран.

Для выбора способа местного лечения механических ран мягких тканей прежде всего необходимо учитывать состояние раны по степени контаминации (условно чистые, бактериально загрязненные, инфицированные и гнойные) и по течению раневого процесса (острые и хронические).

К *условно чистым* принято относить операционные раны, которые обычно называют асептическими.

Все случайные раны содержат микроорганизмы. До того момента, когда микроорганизмы, попавшие в рану, начнут проявлять свою активность (выделять токсические вещества), случайную рану называют *бактериально загрязненной*. В таких ранах отсутствует гнойный воспалительный процесс. Период приспособления микроорганизмов, попавших в ткани через рану (инкубационный период), длится 6-8 ч.

Как только микроорганизмы начинают выделять токсические вещества, в тканях раны развивается острый воспалительный процесс. Такая рана называется *инфицированной* и *гнойной*.

Острыми считаются раны, которые при неосложненном течении раневого процесса и хорошем кровоснабжении тканей стенок раны заживают в течение не более 2 нед. (в зависимости от величины раневого дефекта). Раны, возникшие у пациентов с различными заболеваниями, которые ухудшают процессы регенерации тканей (атеросклероз, ве-

нозная недостаточность, сахарный диабет и др.), существуют (несмотря на лечение) гораздо более длительное время и их называют *хроническими*.

Заживление раны. Совокупность биохимических (молекулярных), биологических (клеточных), физиологических и морфологических процессов, развивающихся последовательно в ране, называется раневым процессом или процессом заживления раны.

Процесс заживления раны не зависит от причины возникновения раны и ее вида и имеет однотипные структурные и функциональные проявления. Они представляют собой сложный комплекс реакций, которые чрезвычайно важны для выбора способа лечения раны – консервативного, хирургического, а также для грамотного выбора повязки.

Различают следующие виды заживления ран.

Заживление под корочкой (струпом). Под корочкой заживают обычно неосложненные поверхностные кожные раны (без повреждения дермы). К таким ранам относятся ссадины, царапины, донорские раны после взятия кожных лоскутов для аутодермопластики, а также ожоги и отморожения I-II степени. Корочка различной толщины образуется из свернувшейся крови или плазмы. Под ней и происходит реэпителиализация раневой поверхности за счет деления клеток базального слоя. По мере их созревания восстанавливаются все слои кожи. После образования рогового слоя кожи корочка отпадает. В зависимости от глубины повреждения эпидермиса процесс заживления длится от нескольких дней до 1,5-2 нед.

Заживление первичным натяжением. Большинство чистых хирургических ран, в том числе и свежих бактериально загрязненных ран, подвергшихся первичной хирургической обработке, в условиях сближения краев раны и наложения швов заживают первичным натяжением. При этом образуется тонкий соединительнотканый рубец, который внешне неразличим после его эпителиализации и реорганизации. Для того чтобы рана зажила первичным натяжением, необ-

ходимы следующие условия: плотное прилегание краев раны, сохранение жизнеспособности тканей раны за счет хорошего кровоснабжения тканей, отсутствие инфекционных осложнений в ране и условий, приводящих к ним.

Заживление вторичным натяжением. Под этим видом заживления раны понимают заживление с образованием видимой грануляционной ткани, которая постепенно заполняет весь дефект тканей, образовавшийся после хирургической обработки раны. В дальнейшем происходит созревание грануляционной ткани, эпителизация и последующая реорганизация рубца. Заживление вторичным натяжением проходит те же стадии, что и заживление первичным натяжением. Вторичным натяжением заживают раны с расхождением их краев; ушитые раны, когда имеет место натяжение тканей или образование в тканях гематом или очагов некроза; раны, которые содержат активно действующие микроорганизмы, способствующие развитию в них воспалительного процесса. Заживление ран вторичным натяжением нередко наблюдается у пациентов, у которых нарушена пластическая и регенераторная способность тканей, вызванная некоторыми общими заболеваниями (гипо- и авитаминозы, белковое голода-
ние, диабет, анемия, туберкулез и др.).

Стадии заживления ран. Процесс заживления ран проходит несколько стадий: воспаления, репарации и ремоделирования.

Стадия воспаления, состоящая из фазы альтерации, экссудации и вторичной деструкции, развивается в 1-4 сут. от момента возникновения раны.

Стадия репарации (регенерации), с фазами образования грануляций и их созревания – образования рубца, наступает на 5-е сутки от начала лечения и длится до 14 сут.

Стадия ремоделирования включает фазы эпителизации рубца и его реорганизации. Она начинается с 14-х суток от начала лечения и длится до 21 сут.

Длительность стадий заживления ран во многом зависит от правильности проводимого лечения, цель которого состоит в том, чтобы создать условия для полноценной регенерации и репарации поврежденных тканей. Эта цель достигается применением следующих методов лечения:

- 1) *хирургических* – хирургическая обработка раны, раскрытие затеков, некрэктомия, наложение швов, кожная пластика;
- 2) *местной консервативной терапии* – применение различных лекарственных препаратов и видов повязок;
- 3) *физиотерапевтического лечения* – лазеротерапия, магнитотерапия, УВЧ, УФО, управляемая абактериальная среда;
- 4) *общего лечения* – антибактериальная терапия; коррекция нарушений функций органов и систем, метаболических расстройств; детоксикационная терапия; повышение неспецифической резистентности организма; иммунотерапия; стимуляция репаративных процессов.

Для оценки процесса заживления и эффективности проводимого лечения необходимо систематическое наблюдение за состоянием раны, которое включает в себя: измерение размеров раны, определение состояния кожных покровов вокруг раны, оценку состояния ложа раны и характера экссудата и его запаха, изменение болевых ощущений в области раны.

Состояние кожных покровов вокруг раны дает важную информацию о характере воспалительного процесса в тканях, расположенных рядом с краями раны, а значит и о состоянии воспаления в самой ране. Выраженная гиперемия и отек кожи вокруг раны свидетельствуют о продолжении острого воспаления.

Ложе раны указывает как на стадию раневого процесса. Тип выстилающей его ткани служит основанием для решения вопроса о правильности проводимого лечения.

Оценка количества и характера экссудата крайне важна, поскольку в сочетании с другими признаками влияет на час-

тоту проводимых перевязок и выбор перевязочного материала. При этом следует обратить внимание на наличие запаха, исходящего из раны. Неприятный запах свидетельствует об активной жизнедеятельности микробной флоры и продолжающемся некрозе тканей.

Лечение открытых повреждений мягких тканей сводится к восстановлению нарушенной целостности тканей. Это может быть достигнуто посредством соприкосновения однородных тканей на всем протяжении раны за счет образования соединительной ткани. Так лечат чистые (операционные) и бактериально загрязненные раны. При лечении последних необходимо выполнить первичную хирургическую обработку раны (ПХО), т.е. перевести загрязненную рану в рану чистую (асептическую).

Инфицированные и гнойные раны заживают вторичным натяжением за счет заполнения их полости грануляционной тканью. Поэтому в процессе их лечения возникают ситуации, которые определяют цели этого лечения и выбор соответствующих повязок.

Современной *медицинской повязкой* принято считать одно или несколько *перевязочных средств* (лекарственных препаратов), наложенных на поврежденную кожу (*раневая повязка*) с целью создания условий для заживления раны.

Раневая повязка должна создавать и поддерживать оптимальную среду для заживления раны, контролируя ее влажность, газовый состава и рН, а также благодаря своей механической, физической и биологической атравматичности обеспечивать нормальное течение раневого процесса. Активное вмешательство в течение раневого процесса оказывают многокомпонентные раневые повязки, содержащие различные биологически активные вещества.

В последнее десятилетие благодаря внедрению в медицинскую практику водорастворимых производных полимеризации окиси этилена – полиэтиленоксидов (ПЭО) появилось большое количество мазевых повязок на так называемой водорастворимой основе. При нанесении на рану гид-

рофильные ПЭО равномерно распределяются по раневой поверхности и смешиваются с раневым экссудатом. В связи с высокой молекулярной массой ПЭО обладают выраженным дегидратирующим действием, обусловленным способностью их молекул создавать комплексные нестабильные соединения с водой за счет образования водородных связей. Благодаря мазевой консистенции эти повязки адгезивны, пластиичны и атравматичны. Высокомолекулярная структура их основы позволяет легко осуществлять абсорбирующую и дренирующую функции, а также включать в состав повязки активные агенты. Мазевая основа повязки в этом случае является своеобразным «экраном» для молекул активного вещества, защищая их от преждевременной ингибиции раневым содержимым.

Идеальная раневая повязка должна: обеспечить в ране влажную среду, газообмен, постоянную температуру тканей; удалить лишний экссудат; защитить рану от патогенных микроорганизмов, загрязнений микрочастицами; предотвратить травматизацию раны. Этому во многом способствует использование повязки - сетки *Воскопран* (полиэфирная, покрытая пчелиным воском сетка).

Начиная с основополагающих работ D. Winter (1961-1962), термин «влажное заживление ран» стали применять для обозначения оптимальной среды для заживления ран. Было установлено, что покрытая изолирующей повязкой рана заживает в 2 раза быстрее, чем высыхающая.

В сухой среде раневое ложе быстро высыхает и покрывается коркой из погибших клеток. Новым эпидермальным клеткам приходится проникать под корку, чтобы попасть во влажную среду, позволяющую легко передвигаться по поверхности раны. При наличии влажной среды раны меньше воспаляются и менее болезненны. Синтез коллагена в их тканях увеличен.

Доказано, что с физиологической точки зрения наличие серозной жидкости в открытой ране составляет необхо-

димую часть процесса ее заживления, поскольку эта жидкость:

- обеспечивает необходимыми питательными веществами и энергией активно делящиеся клетки;
- содержит факторы роста, ускоряющие процесс заживления;
- служит транспортной средой для белых клеток крови;
- помогает обеспечить влажную поверхность раны.

В то же время излишки жидкости вызывают набухание и шелушение кожи, окружающей рану, что может способствовать активизации инфекции. Поэтому при лечении ран следует подбирать такой состав лекарственных препаратов, который будет способствовать сохранению оптимального баланса влажности раневой среды.

Заживление раны во многом зависит от достаточного содержания в ней кислорода. На ранних стадиях процесса заживления содержание кислорода в тканях раны низкое и составляет менее 10 мм рт.ст. Это стимулирует пролиферацию фибробластов и ангиогенез. Рост грануляционной ткани помогает восстановить кровообращение и снабжение тканей раны кислородом. При содержании кислорода в тканях более 10 мм рт.ст. процесс заживления раны продолжается. Использование повязок - сеток *Воскопран* позволяет поддерживать в тканях раны адекватный газообмен за счет их сетчатой структуры.

Постоянная температура тканей раны (37^0C) облегчает функцию макрофагов и митотическую активность клеток в стадии грануляции и эпителизации. Снижение температуры тканей вокруг раны подавляет активность фагоцитарной системы и значительно угнетает митоз клеток. Использование раневых повязок способствует поддержанию температуры тканей вокруг раны в физиологических пределах.

Лечение гнойных ран. Первыми местными симптомами, свидетельствующими о развитии острого воспаления в тканях раны, являются боль, часто пульсирующего характера; чувство напряжения, давления в ране и окружающих тканях.

Несколько позже в области раны появляется покраснение кожи, отек тканей.

К признакам развития гнойного процесса в ране относятся: ухудшение общего самочувствия больного, головная боль, озноб и повышение температуры тела, учащение пульса, сухость языка.

Раннее распознавание гнойного воспаления в ране имеет большое значение. Это заставляет отказаться от проведения первичной хирургической обработки раны и своевременно снять швы, наложенные на рану после первичной хирургической обработки.

Первое и главное требование, предъявляемое к местному медикаментозному лечению ран, заключается в том, что оно должно применяться в строгом соответствии с теми изменениями, которые развиваются в ране в различные фазы воспалительного процесса, способствовать скорейшему переходу воспаления в фазу регенерации.

Второе требование сводится к тому, что, наряду с медикаментозными средствами, для лечения раневого процесса должны использоваться и другие способы консервативного лечения. К сожалению, до сих пор не созданы лекарственные препараты, которые могли бы способствовать быстрому и полному отторжению некротических тканей из раны и надежно подавлять жизнедеятельность микроорганизмов в первой фазе воспалительного процесса и стимулировать фазу регенерации.

На современном уровне развития хирургии лечение гнойных ран с успехом может быть проведено только с помощью комбинации использования лекарственных препаратов и активного хирургического лечения, заключающегося в механической обработке ран, а также применения активной промывной дренажной системы и раннего наложения швов на рану или кожной пластики.

Никакое лекарственное средство или сумма лекарственных препаратов не могут заменить хирургическую обработку раны и раннее ушивание раны. Вот почему местному

медикаментозному лечению отводится, как правило, вспомогательная роль. Оно должно дополнять хирургическое лечение, а не заменять его. Однако вспомогательная роль – это далеко не значит второстепенная и мало значащая роль. Без медикаментозных средств не удается подготовить рану к ее зашиванию или к кожной пластике. Общая схема лечения гнойной раны представлена в табл. 5.

Таблица 5
Схема лечения гнойной раны

Фаза раневого процесса	Цель лечения	Способ лечения
ПЕРВАЯ ФАЗА (альтерация, экссудация)	Эвакуация содержимого из полости раны	Дренирование Гипертонические растворы
	Удаление некротических тканей	Механическая обработка раны
	Подавление инфекции	Многокомпонентные мази на водорастворимой основе Химиопрепараты, антисептики
	Отторжение погибших тканей	Гипертонические растворы Мази на водорастворимой основе Протеолитические ферменты
ВТОРАЯ ФАЗА (регенерация)	Подавление инфекции	Мази с химиопрепаратами и антисептиками
	Рост грануляций	Комбутек, альгипор Индифферентные мази
ТРЕТЬЯ ФАЗА (ремоделирование)	Организация рубца и эпителизация	Индифферентные мази Солкосерил Хирургическая обработка раны с наложением швов Кожная пластика

Лечение гнойных ран производится с учетом *стадии течения раневого процесса*.

В первой стадии раневого процесса, когда происходит активное разрушение тканей и выделение в рану большого количества тканевой жидкости, содержащей токсические

вещества (фаза первичной деструкции), большое внимание должно быть уделено подавлению инфекции.

Лекарственные препараты, применяемые в первой фазе раневого процесса, должны обладать некролитическим, гидрофильным, антимикробным и по возможности обезболивающим действием, т.е. способствовать очищению раны, подавлению в ней микрофлоры и тем самым создавать условия для последующей регенерации.

Антибактериальные препараты в зону очага инфекции могут быть введены как непосредственно – в виде растворов, мазей, аэрозолей-распылителей, так и с помощью электрофореза. Кроме того, в наиболее тяжелых случаях эти препараты следует вводить внутривенно или внутриартериально (региональная перфузия).

В фазе экссудации необходимо стремиться к удалению из раны некротизированных тканей и раневого экссудата. Это позволяет установить истинные размеры раны и создать условия для снижения активности жизнедеятельности микроорганизмов. Для санации раны применяется метод физической антисептики - использование дренажей после проведения механического удаления из раны погибших тканей, содержащих большое количество микробных тел.

При наличии в полости раны отмершего клеточного детрита или гнойного экссудата необходимо тщательно санировать рану путем удаления струпа или экссудата.

При активной экссудации дренирование раны марлевым дренажем следует сочетать с пропитыванием его гипертоническими растворами (10% раствор хлорида натрия, полиэтиленгликоль, полифепам).

Очень важно правильно проводить дренирование раны. Если для дренирования раны используется марлевый дренаж, то его следует располагать в ране так, чтобы не оставалось незаполненных участков полости раны. Однако дренаж не должен плотно заполнять полость раны. Если для удаления раневого секрета используется трубчатый резиновый дренаж,

то лучше применять метод активного дренирования с помощью специальных вакуум-аспираторов.

В то же время надо помнить, что для некоторых ран удаление некроза нецелесообразно. Данное положение относится к небольшим поверхностным ранам, покрытым сухой некротической корочкой, при условии, что кожа вокруг раны не имеет признаков острого воспаления. В этом случае рана должна быть обработана раствором антисептика, оказывающего дубящее действие на ткани (3-5% раствор йода, 10% раствор перманганата калия).

В фазе вторичной деструкции следует создавать условия для активного отторжения некротизированных тканей. Для этого используются некролитические протеолитические ферменты, гидрогелевые антисептические мази (левомеколь, левосин, диоксиколь, йодопирон и др.).

Ежедневные перевязки с применением активных антисептических препаратов, способствующих созданию в ране условий, неблагоприятных для жизнедеятельности бактерий и расплавляющих плотные некротизированные ткани, позволяют достаточно быстро очистить рану от микробной флоры, разрушенных тканей и подготовить условия для перехода воспалительного процесса во вторую фазу.

Очень важно в первой стадии раневого процесса создавать покой тканям в зоне раны, а также стимулировать иммунобиологические реакции организма, для чего следует использовать биологические антисептики. Широкое распространение при лечении гнойных ран получил метод патогенетической терапии по А.В. Вишневскому, включающий в комплекс лечебных мероприятий применение новокаиновой блокады (чаще это футлярные блокады).

Во *второй стадии* (стадия репарации, регенерации) раневого процесса, когда начинается образование грануляционной ткани, способствующей ликвидации дефекта тканей, лечебные мероприятия должны препятствовать потере тканевой жидкости, не давать возможность активизироваться имеющимся в ране бактериям (жирорастворимые мази: ген-

тамициновая, синтомициновая) и обеспечивать активное разрастание грануляционной ткани (метилурацил винилин, вульнузан, пролимерол). В это время отпадает необходимость в частых перевязках. Применяемые для лечения ран антисептики должны содержать большое количество масляных веществ, защищающих ткани раны от высыхания и разрушения при удалении тампонов во время перевязок. Хорошим стимулирующим эффектом обладают индифферентные препараты: вазелин, ланолин, бальзам Шостаковского, облепиховое масло, масло шиповника, мазь Вишневского и др.

Общие правила смены повязок во второй стадии раневого процесса:

1) не срывать присохший к ране перевязочный материал, так как это вызывает болевую реакцию и нарушает процесс регенерации (разрушает грануляционную и эпителиальную ткань);

2) в случае высыхания повязки необходимо смочить ее ткань стерильными растворами антисептика (фурацилином, риванолом) и только после этого снимать повязку;

3) прежде чем начать какие-либо манипуляции с тканями раны, необходимо обработать кожу вокруг раны раствором антисептика (настойкой йода), очистить ее от фибрина, гнойных корок, струпа, клеола;

4) все манипуляции в ране должны выполняться с помощью стерильных инструментов.

Строгое соблюдение этих правил обеспечит нормальное течение процесса заживления раны.

Если при перевязках будет обнаружено, что процесс разрастания грануляционной ткани идет очень активно и ее образуется избыточное количество, следует произвести прижигание грануляций 2-4% раствором азотнокислого серебра или ляписным карандашом. В случае замедленного образования грануляционной ткани применяются средства для стимуляции этого процесса, в частности, используют УФО.

Общепринятые методы лечения ран под марлевыми повязками с различными антисептиками и химиопрепаратами

не лишены существенных недостатков, к которым относятся следующие: повязка с лечебными препаратами быстро высыхает; под ней трудно создать в ране достаточную концентрацию препарата для подавления микрофлоры; дренирующий эффект повязки сохраняется короткий период времени из-за пропитывания ее гноем. Кроме того, марлевая повязка, закрывая рану, затрудняет наблюдение за изменениями в тканях раны, а также создает тепличный эффект, благоприятный для жизнедеятельности бактерий.

В настоящее время, в связи с разработкой и практическим применением в различных областях медицины устройств и помещений с чистым и сверхчистым воздухом, открылись принципиально новые возможности для профилактики и лечения хирургической инфекции, борьбы с внутригоспитальной инфекцией и устранения недостатков лечения ран под повязками путем помещения больного или только пораженной части тела в специальный изолятор с абактериальной воздушной средой. Установка, применяемая для лечения ран в абактериальной среде, состоит из компрессора, вентилятора для продувания воздуха, бактериального фильтра и камеры со стерильной средой, куда помещается пораженная часть тела больного.

Методика лечения в условиях абактериальной среды заключается в следующем. Больного тщательно моют в ванне или под душем. Дополнительно проводят тщательный туалет пораженной части тела с применением гексахлорafenового мыла или хлоргексидина и производят обработку раны под общим обезболиванием в условиях операционной, вскрывая затеки и карманы, удаляя по возможности все нежизнеспособные ткани и дренируя полости полихлорвиниловыми перфорированными дренажами. Очень загрязненные раны обрабатывают пульсирующей струей антисептической жидкости. В операционной сразу после обработки раны пораженную часть тела без повязки помещают в пластиковый стерильный изолятор и фиксируют в таком положении, что-

бы стенки мешка-изолятора не касались раны, для чего используются специальные конструкции.

В процессе лечения в абактериальном изоляторе при необходимости производят дополнительные хирургические вмешательства в условиях операционного блока. Лечение в условиях абактериальной среды продолжается весь период подготовки раневой поверхности к наложению швов или кожной пластике. Во время лечения в управляемой абактериальной среде через изолятор постоянно продувают стерильный воздух. Путем изменения скорости его потока, давления, температуры, влажности в пространстве изолятора создается среда, благоприятная для заживления раны и неблагоприятная для развития микробной флоры.

Все изложенные выше методы лечения местного гнойного воспалительного процесса позволяют перевести раневой процесс в третью стадию – стадию организации рубца и эпителизации, по окончании которой можно говорить о ликвидации тканевого дефекта и выздоровлении больного.

В *третьей стадии* (стадии ремоделирования) для активизации фазы эпителизации рубца следует создать условия для стимуляции фибробластов. В этом случае показано применение метилурациловой мази.

Однако в отдельных случаях эта фаза затягивается на достаточно длительный период времени, что, безусловно, вызывает у врача чувство неудовлетворенности от проводимого лечения. Поэтому хирурги постоянно находятся в поиске путей ускорения заживления раны.

Ускорению процесса восстановления целостности раны способствует уменьшение размеров полости раны путем сближения ее краев полосками липкого пластыря, а также посредством наложения на рану вторичных швов.

Сближение краев раны и удержание их в этом состоянии возможно с помощью наложения на рану хирургических швов, что получило название *вторичная хирургическая обработка раны*.

В клинической практике принято различать следующие виды швов, используемых при лечении гнойного воспалительного процесса:

1) *первичный шов* накладывается на рану, образовавшуюся после иссечения воспаленных тканей в пределах здоровых тканей органа (первичная хирургическая обработка инфицированной раны или радикальная операция при остром воспалительном процессе);

2) *первично-отсроченный шов* накладывается на рану через 5-6 дней после проведения ее хирургической обработки, но до развития в ней второй фазы раневого процесса;

3) *ранний вторичный шов* накладывается на гранулирующую рану, имеющую подвижные края, до развития в ней третьей фазы раневого процесса (на 8-13-й день после вторичной хирургической обработки раны);

4) *поздний вторичный шов* накладывается на гранулирующую рану, в которой уже начался процесс образования рубцовой ткани, т.е. на рану, находящуюся в третьей фазе раневого процесса. Наложение позднего вторичного шва на рану возможно только после предварительного иссечения рубцовой ткани. Эта операция выполняется обычно через 3-4 недели после образования раны.

При подготовке раны к наложению вторичных швов целесообразно местное применение протеолитических ферментов. Отсутствие микробной флоры в ране контролируется посевами, взятыми с тканей раны.

Вопрос о наложении швов на рану в условиях гнойной инфекции имеет длительную историю. Однако во все времена неизменной оставалась цель хирурга – ускорить процесс заживления раны.

Метод лечения гнойных ран путем наложения на них первичного шва после иссечения нежизнеспособных тканей был предложен Р. Морисоном в 1916 г. В последующем данная методика была усовершенствована как отечественными, так и иностранными авторами. Данные литературы свидетельствуют о высоком проценте успешного лечения гнойных

ран указанным методом, если при этом соблюдать правило полного иссечения нежизнеспособных тканей в пределах здоровых тканей и использовать антибиотики. Еще более надежным этот способ лечения гнойных ран стал в результате активного дренирования раны с применением промывной системы (Каншин Н.Н., 1974, 1977; Кузин М.И., 1981).

Раствор для промывания раны выбирают согласно чувствительности к нему микрофлоры. Однако, как показали наблюдения Н.Н. Каншина, эффективность лечения раны промывной дренирующей системой зависит не столько от применяемого раствора антисептика, сколько от длительности и регулярности промывания, поскольку главной задачей активного промывного дренирования является обеспечение условий для достаточно полного оттока отделяемого из раны. Тем не менее использование для промывания ран мощных современных антисептических растворов (диоксидин, фурагин калия) позволяет в большинстве случаев добиться полного уничтожения раневой микрофлоры, что дает дополнительную гарантию успешного исхода оперативного лечения гнойной раны.

Наложению швов на рану обязательно должно предшествовать иссечение нежизнеспособных тканей, которое лучше производить двумя полуовальными разрезами, окаймляющими рану. При этом обязательно надо учитывать топографию крупных анатомических образований, расположенных в зоне операции, и направление кожных складок. Самой сложной задачей при иссечении тканей является определение степени их жизнеспособности, для того чтобы иссечь только нежизнеспособные ткани. К сожалению, на сегодняшний день объективных критериев для определения жизнеспособности тканей нет. По ходу операции хирурги обычно ориентируются на степень кровоточивости тканей (нежизнеспособные ткани почти не кровоточат), на внешний вид ткани и пропитывание тканей гноем или серозным экссудатом.

В последнее время для профилактики развития в ране вторичного гнойного процесса в клинической практике стали

применять *лазерную технику* (специальные хирургические лазерные установки «Скальпель-1», «Ромашка-1» и «Ромашка-2). Стерилизующий эффект лазерного излучения проявляется при воздействии на ткани как сфокусированным, так и расфокусированным лучом. При использовании сфокусированного лазерного луча удается добиться 100% стерильности поверхности обработанных им тканей. В глубине тканей после воздействия на них лазерного излучения отмечается снижение содержания микроорганизмов до так называемого критического уровня, т.е. ниже 10^5 микробных тел в 1 г ткани. Лазерное излучение оказывает губительное действие как на аэробы, так и анаэробы.

В последние годы для подготовки раневой поверхности при хирургическом лечении гнойных ран стали широко применять обработку ее пульсирующей струей, ультразвуковыми волнами и вакуумную обработку.

Методика обработки раневой поверхности *пульсирующей струей* заключается в промывании раны раствором антисептика, направляемого на раневую поверхность струей под давлением в 3 атм. с помощью специального аппарата. Частота пульсации достигает 60-100 колебаний в 1 мин. при расходе за это время 700 мл жидкости. Как показали результаты, данная методика обработки раны приводит к значительному снижению уровня обсемененности раны.

Механизм воздействия *вакуума* на ткани состоит в образовании отрицательного давления над поверхностью раны, что позволяет очистить ее от загрязненных тканей, детрита и микробных тел. В ряде случаев при вакуумной обработке удается полностью удалить микробную флору с раневой поверхности.

Предпосылкой использования *ультразвуковых волн* для лечения гнойных ран явились данные об их бактерицидном действии на микробную клетку. К настоящему времени накоплен большой опыт применения ультразвука для лечения гнойных ран, свидетельствующий о его выраженном противовоспалительном действии на ткани.

В заключении следует сказать, что:

- лечение гнойной раны должно быть обязательно комплексным и включать хирургическое вмешательство, антибактериальную терапию и иммунотерапию;
- хирургический компонент лечения гнойной раны должен обязательно сочетаться с применением активной промывной дренирующей системы и заканчиваться наложением швов на рану;
- лечение гнойной раны должно носить активный характер.

Местное лечение гнойной раны в любой фазе воспаления следует сочетать с лечебными мероприятиями, направленными на улучшение общего состояния больного.

Лекция 13

ОЖОГИ, ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

Ожог (combustio) - повреждение тканей, вызванное действием высокой температуры (термические ожоги), химических веществ (химические ожоги) или радиоактивных излучений (лучевые ожоги).

Проблема ожогов и ожоговой болезни имеет давнюю историю. Почти 400 лет назад впервые была опубликована монография F. Hyldenus (1582), посвященная патогенезу и лечению ожогов. Тем не менее, до сих пор эта проблема продолжает привлекать внимание хирургов и травматологов.

В условиях мирной жизни удельный вес пострадавших от ожогов к числу всех хирургических больных составляет, в среднем, 1,8-2,4%. При этом до 30,9-41,4% случаев ожоговая травма встречается у детей преимущественно в возрасте от 4 до 10 лет. Что касается взрослого населения, то эта категория пострадавших (30,1%) имеет наиболее активный возраст – 21-40 лет. В военное время ожоговая травма составила 0,36-0,79% от числа всех летальных исходов.

Исследования разных лет показали, что в 66,0-96,7% случаев ожоги являются следствием бытовой травмы. В 3,3-34% наблюдений ожоги возникают на производстве.

Как свидетельствуют данные литературы, среди пострадавших в 93,3% случаев имеют место термические ожоги, в 5,6% наблюдений – химические, в у 1,1% больных причиной ожога является электротравма. В данной лекции мы остановимся на термических ожогах.

В 47,2% случаев термические ожоговые поражения кожи локализуются на нижних конечностях, в 18,2% - на голо-

ве, в 16,1% - на туловище, в 15,0% - на верхних конечностях и в 2,7% наблюдений в пояснично-ягодичной области.

Механизм термических поражений кожи. В зависимости от природы источника тепла и особенностей его воздействия на ткани принято различать: 1) конвекцию – воздействие на ткани горячего пара или газа; 2) проведение – прямой контакт твердого тела или горячей жидкости с тканями; и 3) радиацию – воздействие на ткани теплового излучения, главным образом инфракрасной части спектра. Быстрее всего нагревание тканей происходит при их прямом контакте с источником тепла.

Морфологические изменения тканей при термическом ожоге. Как свидетельствуют данные многочисленных патоморфологических исследований, глубина поражения кожи и подлежащих тканей, а также характер наступающих в них изменений зависят от температуры действующего агента и длительности его действия. Поскольку эти изменения достаточно подробно излагаются в курсе патологической анатомии, мы в данной лекции на них останавливаться не будем. Отметим лишь, что разнообразие морфологических изменений тканей при ожогах, различная динамика и исходы процесса заживления в зависимости от глубины их поражения лежат в основе многочисленных классификациях ожогов.

Классификация ожогов. Первая классификация ожогов, в основе которой лежали чисто внешние признаки поражения тканей, была сделана F. Hyldenus (1582), который различал три степени ожога: I – краснота и образование пузырей, II – «высушивание», «орогование» кожи, III – образование струпа и обугливание. С тех пор появилось много различных классификаций ожогов, но в клинической практике более часто применяется классификация C. Kreibich (1927). По этой классификации ожоги подразделяют на пять степеней: I степень – краснота, II степень – образование пузырей, III степень – некроз кожи до сосочкового слоя, IV степень – некроз всей толщи кожи, V степень – некроз кожи и подле-

жащих тканей. Каждой степени ожога присущи свои клинические проявления.

Местные клинические проявления ожогов. Тяжелым и мучительным последствием ожога является *боль*. В некоторых случаях она бывает столь сильной, что пострадавшие, по образному выражению Dupuytren (1839), «истекают болью». Жгучая боль обычно локализуется в области поврежденных тканей и усиливается даже при легком прикосновении.

При *ожоге I* степени местные клинические проявления характеризуются разлитой краснотой и небольшой припухлостью тканей обожженной области. Эти симптомы могут появиться в различные сроки после травмы – от нескольких секунд или минут (термический ожог) до нескольких часов (ожог солнечными лучами).

Гиперемия и отек кожи обусловлены расширением кожных капилляров и пропотеванием через их стенки плазмы крови. Оба признака через несколько часов или дней постепенно уменьшаются в своей интенсивности, серозный выпот всасывается тканями, а эпидермис слущивается мелкими чешуйками. В редких случаях на месте ожога остается небольшая пигментация кожи.

Ожоги II степени характеризуются проявлениями, характерными для ожогов I степени, но более выраженными, и образованием пузырей, которые возникают сразу или через небольшой промежуток времени после травмы, имеют разную величину и форму. Пузыри больших размеров чаще появляются в областях, где кожа более тонкая.

Содержимое небольших пузырей, если оно не инфицируется, постепенно обратно поступает в ткани или испаряется. Если содержимое пузырей инфицируется, возникает гнойный воспалительный процесс, который может длиться до 3-4 нед.

При *ожоге III степени* обожженная кожа сразу после травмы принимает белый, иногда с сероватым оттенком цвет. На ней появляются участки обгоревшего и отслоившегося

эпидермиса. В дальнейшем при прогрессировании гибели тканей появляются участки некроза кожи, имеющие черный цвет. Распознавание ожогов III степени вскоре после травмы представляет довольно трудную задачу. Иногда поражения, первоначально расцененные как ожог III степени, в дальнейшем приобретают черты ожога II степени, и наоборот. Бледность отдельных зон обожженной поверхности, наблюдалась в первые часы после травмы, не всегда обусловлена глубокими деструктивными изменениями тканей, а связана со спазмом периферических сосудов.

Вокруг ожога III степени имеются участки кожи с ожогами I-II степени. Ожоги III степени часто осложняются развитием инфекции и протекают с явлениями нагноения. На границе омертвевшего участка образуется демаркационная линия, постепенно отделяющая мертвые ткани от здоровых. Отторжение некротических участков наступает на 2-3-й неделе после ожога. Остатки некротизированной ткани отторгаются или расплавляются и всасываются. Раневая поверхность покрывается фибрином. Она весьма чувствительна к внешним раздражителям. Незначительное прикосновение к раневой поверхности вызывает сильную боль.

Ожоги IV степени - очень тяжелая термическая травма, характеризующаяся обугливанием тканей. При обширных поражениях пострадавшие обычно погибают на месте происшествия или в первые часы. В хирургической практике ожоги IV степени приходится видеть на ограниченных участках тела (чаще на конечностях) и, как правило, в сочетании с ожогами II-III степени.

Небольшие по площади ожоговые повреждения кожи любой степени при отсутствии микробного фактора, как правило, протекают без выраженных общих явлений. В некоторых случаях отмечаются незначительное повышение температуры и кратковременное появление в моче белка.

В тех случаях, когда при ожоге поражается большая поверхность кожи, у пострадавшего появляются общие клинические симптомы, тяжесть которых пропорциональна

площади поражения кожи. Это особенно выражено при ожогах II и III степени.

Как показывает клиническая практика, тяжесть состояния пострадавшего с ожогом зависит от ряда факторов. Главным среди них является площадь пораженных тканей, которая во многом определяет течение и исход патологического процесса при обширных ожогах. Поэтому определение площади ожоговой поверхности имеет большое практическое значение.

Измерение площади ожога. Для измерения площади ожогов предложено много методов, которые можно разделить на две группы - простые и сложные.

К **простым**, применяемым в амбулаторных условиях, в военно-полевой обстановке, относятся ориентировочные способы: измерение при помощи ладони и по правилу «девяточек».

Измерение ладонью. Площадь ладони взрослого человека составляет приблизительно 1,0-1,2% общей поверхности кожного покрова. Измерение ладонью удобно применять при необширных ожогах или субтотальных поражениях (в последнем случае определяют размеры площади непораженных участков кожи).

Правило «девяточек». Согласно этому правилу поверхность головы и шеи составляет около 9% поверхности всего тела, поверхность одной верхней конечности - 9%, передняя поверхность туловища (груди и живота) - 18% (9x2), задняя поверхность туловища - 18%, поверхность одной нижней конечности - 18%, поверхность промежности и наружных половых органов - 1 %.

Из **сложных** вариантов измерения площади ожога, применяемых в стационарных условиях и характеризующихся достаточной точностью, используются способы Г.Д. Вилявина и Б.Н. Постникова.

По *способу Г.Д. Вилявина* площадь ожога измеряется графическим методом по специальной карте. На этой карте на фоне миллиметровой сетки нарисованы два силуэта

человека (передняя и задняя поверхности тела) длиной 17 см, т. е. в 10 раз меньше среднего роста человека. На этих силуэтах заштриховывают цветными карандашами участки поверхности тела, соответственно тем участкам, которые поражены у больного (для разных степеней поражения свой карандаш). Затем подсчитывают общее число заштрихованных квадратов. Полученные данные соответствуют площади поражения, выраженной в квадратных сантиметрах (см^2). При поражении боковых поверхностей туловища к числу заштрихованных квадратов добавляют цифру, являющуюся произведением, полученным от умножения 5 мм (условная средняя ширина боковой поверхности тела в графическом изображении) на число квадратов, соответствующее протяженности поражения боковых отделов туловища в длину.

По способу Б.Н. Постникова определение площади ожога у взрослых больных производится при помощи листа целлофана или отмытой от эмульсии рентгеновской пленки. Эти листы размером 18x24, 24x30 и 30x40 см хранятся в пакетах формалина, в стеклянных цилиндрах с притертymi пробками.

Наложив лист на ожоговую поверхность больного, палочкой, смоченной 1% водным или спиртовым раствором метиленового синего, обводят на пленке границы обожженных участков. Поверхность листка, соприкасавшуюся с обожженной кожей, обрабатывают тампоном, смоченным в теплой воде, и оставляют на 2-3 мин. для просушки. Затем этот лист накладывают на сантиметровую сетку и подсчитывают размеры обожженной поверхности в процентах по специальной таблице.

При сплошном поражении отдельных областей тела, например, лица, кисти, предплечья и т. п. следует пользоваться таблицей, в которой указаны площади отдельных сегментов тела (в см^2 и процентах).

Поскольку тяжесть состояния пострадавшего определяет площадь ожога и глубина поражения тканей, Ю.Ю. Джанелидзе на XXIV Всесоюзном съезде хирургов предложил

диагноз ожога изображать в виде дроби, где в числителе указывается площадь ожога в процентном отношении к общей поверхности тела, а в знаменателе – степень глубины поражения:

$$\frac{12\%}{\text{II}} \quad \frac{35\%}{\text{II+III}}$$

Лечение пострадавшего с ожогом. Проблема лечения ожогов имеет долгую историю, и в своем историческом развитии претерпела немало изменений, которые определялись уровнем знаний о механизме развития процессов, возникающих при этой патологии.

В допетровские времена лечение ожогов сводилось к эмпирическому применению народных средств и носило характер оказания первой помощи. При этом использовали мед, березовый сок и разные целебные растения.

В лечебниках XVI-XVII вв. имеются сведения о применении для лечения ожогов сырого тертого картофеля, репы, муки, глины, горячих примочек из воды, мази из свежего масла или сливок, смешанных с яичным желтком и воском.

Наш соотечественник И.Ф. Буш (1807) для лечения ожогов предлагал применять горячие ванны, а также спирт и свинцовую воду. В 1818 г. Ф. Лоевский впервые при лечении пострадавших предложил использовать средства для местного и общего лечения ожогов.

Большое количество всевозможных способов местного лечения ожогов, которые использовались в клинической практике, можно объединить в 4 основных метода лечения: закрытый, полуоткрытый, открытый и смешанный.

Закрытый метод предполагает лечения ожога под повязкой, которая предохраняет ожоговую рану от попадания на нее микробов всякого внешнего воздействия.

В то же время при закрытом методе лечения ожогов имеется ряд недостатков, связанных с необходимостью выполнения частых перевязок, во время которых больные испытывают значительные болевые ощущения, что при больших ожоговых площадях требует использования обезболи-

вающих препаратов. К тому же повязка, по мнению М.И. Ка-некевича (1939), может служить «термостатом» для размно-жения патогенной микрофлоры. При перевязках с поверхно-сти раны удаляется раневой секрет, который на стадии за-живления раны является питательной средой для регенера-ции тканей. Раздражая гранулирующую поверхность ожого-вой раны, повязка способствует избыточному разрастанию грануляций и появлению грубых рубцов. Травмируя нарож-дающийся эпителий, она задерживает процесс эпителизации.

Полуоткрытый метод лечения ожогов является про-межуточным между закрытым и открытым методом и осу-ществляется с помощью марлевых салфеток, смоченных ан-тисептиками и накладываемых на ожоговую рану 3-4 раза в день.

Открытый метод лечения ожогов заключается в том, что ожоговая рана, обработанная антисептиками, подверга-ется воздействию внешних факторов окружающей ее среды: воздуха, света, температуры, влажности. Он применяется при ожогах с большой площадью поражения тканей.

Из преимуществ этого метода лечения ожогов следует выделить: отсутствие травмирующего действия повязки; воз-действие света, воздуха, температурного фактора на микро-флору ожоговой раны и на процессы регенерации. При от-крытом методе лечения ожогов происходит образование кор-ки (струпа), состоящей из свернувшихся крови, лимфы, фиб-рина. Этот струп впитывает в себя раневой секрет вместе с микроорганизмами.

Главным недостатком этого метода лечения ожогов яв-ляется опасность попадания микрофлоры на ожоговую рану. Чтобы этого не произошло, пострадавшие с ожогами должны находиться в помещении, где строго выполняются все прави-ла асептики. Кроме того, открытый метод лечения нельзя применять при циркулярных ожоговых ранах.

Смешанный метод лечения ожогов включает в себя применение сначала открытого метода, а затем переход на

закрытое лечение повязками, или лечение одной ожоговой раны открытым методом, а другой – закрытым.

Местное лечение ожогов. Анализ литературы, посвященной проблеме местного лечения ожогов, позволяет констатировать, что хирурги чаще используют закрытый метод лечения с предварительной и тщательной обработкой обожженной поверхности – первичной обработкой ожога.

Местное лечение ожоговой поверхности определяется степенью поражения тканей. При ожогах I степени используют лечебные мероприятия, которые способствуют уменьшению болей. Для этого ожоговая поверхность может быть обработана 3-5% раствором марганцовокислого калия, смытана вазелином, маслом или сульфаниламидными эмульсиями. Для предупреждения травматизации тканей в зоне ожога на нее накладывается сухая повязка.

Обожженная поверхность при ожогах II-IV степени должна рассматриваться как рана, являющаяся, прежде всего, входными воротами для инфекции. Поэтому она во всех случаях подлежит первичной обработке, которая должна проводиться независимо от сроков поражения, величины и степени ожога у всех пострадавших. При этом, чем раньше осуществляется первичная обработка ожога, тем лучше исход. Единственным противопоказанием к проведению первичной обработки является пребывание пострадавшего в состоянии шока.

Первичная обработка ожоговой поверхности должна проводиться в условиях операционной и совершенно безболезненно, чему способствуют предварительное введение морфина и выполнение новокаиновых блокад (поясничной, вагосимпатической, футлярной). Если блокаду применить не удается, используют наркоз.

Обработку ожоговой поверхности наиболее часто производят по методу, предложенному Willbouchewitch (1893), соблюдая принцип бережного отношения к тканям. По ее

мнению этот метод позволяет привести ожоговую рану в асептическое состояние.

Подробно о местном лечении ожогов будет сказано на практических занятиях. Здесь же отметим, что на 4-5-й день в зоне ожога I степени появляется шелушение кожи (отторгается поверхностный слой кожи). Впоследствии на месте ожога может остаться пигментированный участок кожи.

При ожоге II степени (если ожоговые пузыри не вскрываются) отслоенный и омертвевший эпителий тускнеет, несколько сморщивается и затем, как только заканчивается процесс эпителизации обнаженной поверхности сосочкового слоя, отпадает. При гладком течении патологического процесса ожоговая рана эпителизируется.

Ожоги III степени часто осложняются развитием инфекции и протекают с явлениями нагноения. На границе омертвевшего участка образуется демаркационная линия, постепенно отделяющая мертвые ткани от здоровых. Отторжение некротических участков наступает на 2-3-й неделе после ожога. Остатки некротизированной ткани отторгаются или расплавляются. Раневая поверхность покрывается фибрином. Процесс заживления ожоговой раны обычно заканчивается развитием грануляционной ткани. При больших ожоговых ранах на месте грануляционной ткани появляются грубые рубцы.

При ожогах III степени, когда ожоговая рана занимает большую площадь поверхности тела, при лечении широко используется свободная пересадка кожи. Детали пластической хирургии излагаются в специальной лекции этого учебного пособия.

ОЖОГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

При поверхностных ожогах (II-IIIа степени) площадью более 15% поверхности тела и глубоких (IIIб-IV) – более 10% развивается комплекс клинических симптомов, обозначаемых как *ожоговая болезнь*.

Клинически ожоговая болезнь проявляется *шоком, острой токсемией и септикотоксемией*.

К развитию ожоговой болезни приводят: сильнейшее раздражение периферической и центральной нервной системы (болевой симптом); расстройство гемодинамики; нарушение кислотно-щелочного равновесия; быстро развивающиеся явления интоксикации как продуктами распада тканей, так и продуктами жизнедеятельности микробов; и, наконец, выключение на большом пространстве физиологической функции (дыхательной и выделительной) такого важного органа, как кожа.

Ведущим фактором в развитии шока является огромный поток раздражителей, действующих при ожоге на нервные рецепторы кожи, который передается по афферентным путям в центральную нервную систему, вызывая в ней очаги парабиотического состояния, нарушающих функцию сосудодвигательного и дыхательного центров. Чем больше площадь ожога, тем обширнее зона раздражений, идущих от периферии к центру, тем сильнее процессы возбуждения и торможения, возникающие в коре головного мозга, и тем больше условий для развития шока. Таким образом, ожоговый шок является разновидностью травматического шока. Однако он имеет существенные отличия от последнего, главным из которых является резкое увеличение проницаемости капилляров и большая величина плазмопотери с последующим сгущением крови. Это обстоятельство определяет особенности течения и лечения ожогового шока.

Значительная гемоконцентрация характеризуется следующими признаками: показатель гемоглобина повышается до 125%, количество эритроцитов увеличивается до 7500000, показатель гематокрита составляет 62,5. Количество белка плазмы уменьшается с 8,0 до 6,5.

При ожогах, занимающих большую поверхность тела, имеет место уменьшение хлоридов крови и резкое увеличение их в обожженных участках кожи. Отмечается переполнение хлоридами и здоровых участков кожи.

Вероятность развития шока больше при ожогах, локализующихся на лице и туловище. При этом при глубоких ожогах шок встречается чаще и протекает более тяжело, чем при поверхностных.

Ожоговый шок протекает двухфазно. *Первая фаза* (эректильная) кратковременная, проявляется в виде общего возбуждения. Артериальное давление повышается, учащается пульс, дыхание становится частым.

Вторая фаза (торпидная) более длительна по времени. Основным симптомом ее является неукротимая жажда. Боль отступает на второй план даже при ожогах лица и рук. У части больных отмечается беспокойство и общее моторное возбуждение, однако большинство из них вялы и апатичны. Сознание сохранено, к окружающему больные равнодушны, на вопросы отвечают с трудом. Кожа их бледна, покрыта холодным потом, нос заострен, глаза впалые, окружены синевой. Конечности холодные, температура тела снижена. Пульс учащен до 100-120 уд. в 1 мин, слабого наполнения, АД снижено, дыхание поверхностное, учащенное. Иногда бывает рвота, уменьшается количество выделяемой мочи.

Анализ случаев смерти от ожогов показал, что значительное количество пострадавших, которых удалось вывести из состояния ожогового шока, погибало в ранние сроки (на 4-10 день) после травмы от острой ожоговой токсемии.

Острая ожоговая токсемия. Существующие теории объясняют развитие токсемии в основном следующими явлениями: всасыванием из участков ожога продуктов распада белков; инфицированием ожоговых поверхностей и всасыванием микробных токсинов; нарушением функции паренхиматозных органов; обезвоживанием организма; биохимическими нарушениями – гипопротеинемией, гипохлоремией, ацидозом и азотемией.

Острая токсемия проявляется усилением болей в зоне ожога, появлением у больных общего возбуждения или, наоборот, угнетения. Наблюдается частая повторная рвота, подергивание конечностей и туловища. Температура тела вы-

сокая (до 40°С и более). Кожные покровы цианотичны, серо-пепельного цвета. Вокруг обожженных участков кожи наблюдается реактивная эритема. Черты лица заостряются, гляз западают, зрачки несколько расширены, больной с трудом открывает глаза. Пульс частый, слабого наполнения, АД нормальное, дыхание поверхностное, аритмичное.

Тяжелые расстройства биофизикохимического характера, развивающиеся в организме пострадавшего с большими ожоговыми поверхностями в результате ожогового шока и острой ожоговой токсемии, приводят к генерализации инфекции в организме, что обуславливает возникновение следующей стадии ожоговой болезни – *септикотоксемии*, которая и приводит к летальному исходу.

В этой стадии продолжает прогрессировать нарушение кровообращения внутренних органов в результате капиллярного стаза, тромбоза артерий и вен мелкого и среднего калибра. Особенно резко эти изменения выражены в сосудах желудка и кишечника, а также легких. У пострадавших появляются острые язвы желудка и кишечника, что может привести к развитию кровотечения и перитонита. У них часто возникает тяжелая пневмония.

Лечение ожоговой болезни должно включать в себя мероприятия, направленные на борьбу с шоком и уменьшение интоксикации организма (лечение ожоговой токсемии).

Борьба с шоком включает в себя:

1) согревание больного, осуществляемое немедленным помещением его в теплую «противошоковую» палату, температура воздуха в которой должна быть в пределах 23-25°С.

2) обезболивание, для чего назначают введение 1-2 мл 1% раствора морфина, который при больших площадях ожога предпочтительно вводить внутривенно.

3) широкий блок симпатической нервной системы поясничной области, циркулярный блок обожженной конечности во всю ее толщу (футлярная блокада) и инфильтрация новокаином тканей вокруг очага поражения (метод А.В. Вишневского). Выполнение новокаиновых блокад и футляр-

ной анестезии устраниет болевой симптом, прекращает поступление патологических импульсов в ЦНС и нормализует ее функцию.

4) ликвидацию гемоконцентрации и плазмопотери путем внутривенного введения полиглюкина и плазмы.

Лечение острой ожоговой токсемии направлено на ликвидацию интоксикации, возникающей в результате действия на организм больного продуктов распада тканей и продуктами жизнедеятельности развивающихся в ожоговой ране микроорганизмов.

Для этого необходимо:

1) тщательно обрабатывать раневую поверхность - удалять некротизированные ткани и создавать условия, неблагоприятные для жизнедеятельности микрофлоры;

2) внутривенно вводить антибиотики широкого спектра действия;

3) внутривенно вводить большие количества жидкости – физиологический раствор, 5% раствор глюкозы;

4) через 1-2 дня для борьбы с анемией переливать 250-500 мл крови;

5) переливать плазму крови и кровезаменители, обладающие дезинтоксикационным действием и позволяющие восстановить белковое и кислотно-щелочное состояние внутренней среды организма.

В 1956-1960 гг. появились работы (Л.Н. Пушкарь), в которых указывается на хороший лечебный эффект при ожоговой токсемии иммунотерапии. Было установлено, что в крови обожженных появляются специфические аутоантитела, содержание которых нарастает к 20-49 дню. Поэтому для лечения ожоговой токсемии стали применять кровь, сыворотку и плазму доноров, перенесших ожоги. К сожалению возможности получения иммунных препаратов от доноров ограничены, и в широкой клинической практике использовать их невозможно.

Следует отметить, что ожоговая болезнь приводит к резкому истощению пациентов. Отмечено много причин раз-

вития истощения у пострадавших от ожоговой травмы. Предпосылки к развитию этого осложнения создаются в ранние сроки – уже в первые часы и дни после ожога, занимающего большую поверхность кожи.

Обильная плазмопотеря, генерализованный распад белков приводят к уменьшению содержания белков крови. Суточная потеря белков у пострадавших от ожогов при площади поражения свыше 10% поверхности тела достигает 180-215 г. Первичный гемолиз эритроцитов и повышение их ломкости проявляются гемоглобией и гемоглобинурией. В течение первых недель после травмы наступает угнетение эритропоэза костного мозга, приводящее к развитию гипохромной анемии. Образование гранулирующих ран после отторжения некротизированных тканей создает дополнительные факторы, способствующие развитию истощения, поскольку усиливается резорбция токсических продуктов из грануляций ожоговых ран.

В патогенезе истощения у пострадавших от ожогов большое значение придается потере белка с гноем, в котором содержится до 8-12% белка.

Наряду с этим при ожоговой болезни возникает и держится до полного заживления ожогов нарушение функции органов пищеварения – угнетение желудочной секреции, снижение переваривающей способности желудочного сока, угнетение кишечного пищеварения. В периоды ожогового шока и острой токсемии часто имеет место тошнота и рвота, в некоторых случаях развиваются явления динамической кишечной непроходимости.

На фоне истощения организма прогрессируют нарушения функции сердечно-сосудистой системы, появляются контрактуры суставов, развивается остеопороз, приводящий к повышенной ломкости костей.

Истощение подкожной клетчатки и атрофия мышц, а также длительное неподвижное положение больного часто приводит к образованию пролежней. В результате истощения замедляется процесс заживления ожоговых ран - прекраща-

ется эпителизация, часто наступает расплавление эпидермиса.

Все это требует проведения активных профилактических мероприятий, направленных на борьбу с истощением организма больного ожоговой болезнью. Среди этих мероприятий выделяют: рациональное питание (пища должна содержать большое количество белков, в том числе животного происхождения; достаточное количество витаминов и солей). Широкое распространение получило использование высококалорийных питательных смесей, вводимых энтерально через тонкие зонды.

Предложено много препаратов для парентерального белкового питания (гидролизин, аминопептид, аминокровин), которые вводят ежедневно по 500-1000 мл.

Знание этиопатогенеза ожоговой болезни, опасностей, которые при ней угрожают больному, и тех осложнений, от которых обычно погибают эти больные, позволит улучшить результаты лечения больных с ожоговой болезнью и уменьшить количество летальных исходов.

Лекция 14

СЕПСИС В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

На протяжении нескольких последних десятилетий сепсис является одной из актуальных проблем современной медицины, поскольку имеет место неуклонный рост числа больных с сепсисом, летальность среди которых остается стабильно высокой.

К сожалению, в нашей стране отсутствуют обобщающие эпидемиологические и статистические сведения о распространенности сепсиса, поэтому приходится ссылаться на данные зарубежных статистик. Согласно этим данным в США ежегодно регистрируют около 700 000 случаев сепсиса, во Франции его частота составляет 6 случаев на 1000 больных, получающих лечение в обычных отделениях стационара, и 119 случаев на 1000 пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии.

Летальность, связанная с сепсисом, за последние 50 лет снизилась лишь на 20%, и к началу XXI столетия составляла 40%, что ставит сепсис на 13-е место среди причин смерти населения. В Западной Европе от сепсиса ежегодно погибает более 1400 человек.

Причины создавшегося положения, по данным литературы, обусловлены:

- постарением населения;
- увеличением продолжительности жизни лиц с тяжелыми хроническими заболеваниями;
- более широким включением в схемы лечения глюокортикоидов, цитостатиков;

- расширением показаний к большим радикальным операциям, длительной катетеризации вен и артерий, экстракорпоральной детоксикации.

История. Термин «сепсис» введен в медицинскую практику в IV в. н. э. Аристотелем, который в понятие сепсиса вкладывал отравление организма продуктами гниения собственной ткани. В развитии учения о сепсисе в течение всего периода его становления отражаются самые новые достижения медицинской науки.

В 1865 г. Н.И. Пирогов, еще до наступления эры антисептики, высказал предположение об обязательном участии в развитии септического процесса определенных активных факторов, при проникновении которых в организм в нем может развиться септицемия.

Конец XIX в. ознаменовался расцветом бактериологии, открытием гноеродной и гнилостной флоры. В патогенезе сепсиса стали отделять гнилостное отравление (сапремия или ихоремия), вызываемое исключительно химическими веществами, поступающими в кровь из гангренозного очага, от гнилостного заражения, обусловленного химическими веществами, образовавшимися в самой крови от попавших в нее и находящихся там бактерий. Этим отравлениям было дано название «септикэмия», а если в крови находились еще и гнойные бактерии – «септикопиемия».

В начале XX в. было выдвинуто понятие о септическом очаге (Шотмюллер), рассматривавшее под этим углом зрения патогенетические основы учения о сепсисе. Однако Шотмюллер сводил весь процесс развития сепсиса к образованию первичного очага и воздействию поступающих из него микробов на пассивно существующий макроорганизм.

В 1928 г. И.В. Давыдовский разработал макробиологическую теорию, в соответствии с которой сепсис представлялся как общее инфекционное заболевание, определяемое неспецифической реакцией организма на попадание в кровоток различных микроорганизмов и их токсинов.

Середина XX в. ознаменовалась разработкой бактериологической теории сепсиса, согласно которой сепсис – это «клинико-бактериологическое» понятие. Эту теорию поддерживал Н.Д. Стражеско (1947). Приверженцы бактериологической концепции считали бактериемию либо постоянным, либо непостоянным специфическим симптомом сепсиса. Последователи токсической концепции, не отвергая роли микробной инвазии, причину тяжести клинических проявлений заболевания видели, прежде всего, в отравлении организма токсинами и предлагали заменить термин «сепсис» термином «токсическая септицемия».

На состоявшейся в мае 1984 г. в Тбилиси республиканской конференции Грузинской ССР по сепсису было высказано мнение о необходимости создания науки сепсисологии. На этой конференции острую дискуссию вызвало само понятие «сепсис». Предлагалось определять сепсис как декомпенсацию лимфоидной системы организма (Гуревич С.П.), как несоответствие интенсивности поступления в организм токсинов и детоксицирующей способности организма (Ардамацкий А.Н.). М.И.Лыткин дал следующее определение сепсиса: сепсис – это такая генерализованная инфекция, при которой в связи с понижением сил противоинфекционной защиты организм теряет способность подавить инфекцию вне первичного очага.

Новый импульс развитию современных концепций сепсиса был дан разработкой представлений о генерализованном воспалении (синдром системной воспалительной реакции – Systemic Inflammatory Response Syndrome – SIRS) в ответ на инвазивную инфекцию. Понятие «генерализованное воспаление» (SIRS) отражает реакцию организма на инвазию здоровых тканей микроорганизмами или продуктами их жизнедеятельности (токсинами).

В настоящее время можно утверждать, что имеются надежные клинико-лабораторные критерии, позволяющие оценить наличие органной недостаточности при тяжелом сепсисе и септическом шоке. Однако споры в отношении диагно-

стики сепсиса не утихают до настоящего времени, что имеет объективные причины. Среди них главными являются: 1) необходимость доказательства инфекционной природы развития генерализованного воспаления; 2) сложность быстрого выявления локализованного инфекционного процесса и 3) неоднозначность интерпретации получаемых микробиологических данных.

Большинство исследователей считают, что сепсис – это генерализованная форма инфекционного заболевания, вызванная микроорганизмами и их токсинами на фоне выраженного вторичного иммунодефицита. Вопросы антибактериальной терапии этих больных на сегодня считаются в какой-то степени отработанными, тогда как многие критерии иммунокоррекции остаются недостаточно ясными.

Этиология. Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно патогенные бактерии, грибы, простейшие и вирусы.

На сегодняшний день в большинстве хирургических клиник частота грамположительного и грамотрицательного сепсиса оказалась приблизительно равной. Это произошло в результате активизации деятельности таких бактерий, как *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* и *Enterococcus spp.* Увеличение числа выполняемых больших хирургических вмешательств и рост количества лиц со сниженной антиинфекционной защитой увеличили долю инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, в особенности *S. epidermidis*. Среди стафилококков, вызывающих сепсис, наблюдается неуклонный рост метициллинорезистентных штаммов.

Исчезновение доминирующей роли грамотрицательных микроорганизмов сопровождается изменениями этиологической структуры внутри этой группы. Выросла частота сепсиса, вызываемого неферментирующими грамотрицательными бактериями (*Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter spp.*), а также *Klebsiella pneumoniae* и *Enterobacter cloacae*.

Популярность схем комбинированной антибиотикотерапии и появление новых препаратов ультраширокого действия обусловили возникновение прежде ранее не встречавшихся в этиологии сепсиса таких микробов, как *Enterococcus faecium*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Flavobacterium spp.* Перестал быть исключением сепсис, вызываемый грибами (обычно рода *Candida*). Риск его возникновения повышается у больных, общее состояние которых крайне тяжелое.

Существует определенная взаимосвязь между локализацией очага инфекции и характером микрофлоры, вызвавшей генерализованный инфекционно-воспалительный процесс (табл. 6).

Таблица 6
**Наиболее вероятная этиология сепсиса
 в зависимости от локализации первичного очага
 инфекции**

Локализация первичного очага	Вероятные возбудители
Ротоглотка	<i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , анаэробы
Средостение	<i>Enterobacteriaceae</i> , анаэробы
Легкие (внебольничная пневмония)	<i>S.pneumoniae</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Legionella spp.</i>
Легкие (госп. пневмония вне ОРИТ)	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>S. aureus</i>
Легкие (госп. пневмония в ОРИТ)	<i>P.aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter spp.</i> <i>K.pneumoniae</i> , другие <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>S.aureus</i>
Брюшная полость	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i>
Почка	<i>Enterobacteriaceae</i> (чаще <i>E.Coli</i>)
Кожа и мягкие ткани	<i>S.aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i>
Матка	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Streptococcus spp.</i> анаэробы, <i>Staphylococcus spp.</i>

Патогенез. Длительное время патогенез сепсиса рассматривали согласно классическому определению Н. Schottmuller (1914): «О сепсисе можно говорить тогда, когда в организме существует очаг инфекции, из которого посто-

янно или периодически поступают в кровь бактерии, вследствие чего и возникают как субъективные, так и объективные симптомы заболевания».

Входными воротами при сепсисе считают место внедрения в ткани организма микробного фактора. Обычно это повреждения кожи или слизистых оболочек. Попав в ткани организма, микроорганизмы вызывают развитие воспалительного процесса в зоне их внедрения, что принято называть *первичным септическим очагом*. Таким первичными очагами могут быть различные раны (травматические, операционные) и местные гнойные процессы мягких тканей (фурункулы, карбункулы, абсцессы). Реже первичным очагом для развития сепсиса являются хронические гнойные заболевания (тромбофлебит, остеомиелит, трофические язвы) и эндогенная инфекция (тонзиллит, гайморит, гранулема зуба и пр.).

Чаще всего первичный очаг располагается в очаге внедрения микробного фактора, но иногда он может находиться и вдали от него (гематогенный остеомиелит – очаг в кости далеко от места внедрения микробы).

Современные исследования существенно изменили взгляд на патогенез сепсиса. Оказалось, что системные проявления сепсиса вызываются медиаторами воспаления – цитокинами, которые высвобождаются макрофагами и циркулирующими моноцитами в ответ на наличие очага инфекции. Активация макрофагов и моноцитов осуществляется микробными токсинами. Обусловленное цитокинами повреждение эндотелия сосудов различных органов приводит к генерализованному повреждению органов. В тканях этих органов возникают различные участки некроза, которые становятся местами оседания отдельных микробов и микробных ассоциаций, что приводит к развитию *вторичных гнойных очагов*, т.е. *септических метастазов*.

В результате большого количества исследований, выполненных в последнее время, стало очевидным, что развитие органно-системных повреждений связано, прежде всего,

с неконтролируемым распространением из первичного очага провоспалительных медиаторов инфекционного воспаления с последующей активацией под их влиянием макрофагов в других органах и тканях и выделением аналогичных эндогенных субстанций.

Согласно данным A. Denling (1994), этиопатогенез хирургического сепсиса можно представить в виде схемы 12.

Суммарные эффекты, вызываемые медиаторами, формируют системную воспалительную реакцию или *синдром системного воспалительного ответа – ССВО (SIRS)*. В его течении принято различать три стадии:

Стадия 1. Локальная продукция цитокинов в системный кровоток.

Стадия 2. Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток.

Стадия 3. Генерализация воспалительной реакции.

Таким образом, с позиции современных представлений, *сепсис – это патологический процесс, осложняющий течение различных заболеваний инфекционной природы, основным содержанием которого является неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов с последующим развитием воспаления и органно-системных повреждений на дистанции от первичного очага*.

Поскольку сепсис чаще встречается при заболеваниях, относящихся по своим этиопатогенетическим признакам к группе хирургических, в литературе утвердилось понятие *хирургический сепсис*.

В то же время у некоторых больных септический процесс возникает без видимого внешне первичного очага, что не может объяснить механизм развития сепсиса. Такой сепсис называют *первичным* или *криптогенным*. Этот вид сепсиса в клинической практике встречается редко.

Данные литературы показывают, что этиологическая характеристика сепсиса дополняется рядом названий. Так, в связи с тем, что сепсис может быть следствием осложнений, возникающих после хирургических операций, реанимацион-

Схема 12

Этиопатогенез хирургического сепсиса



ных пособий и диагностических процедур, предлагают называть такой сепсис *назокомиальным* (приобретенным внутри больничного учреждения) или *ятрогенным*.

Классификация сепсиса. Ввиду того, что в развитии сепсиса главную роль играет микробный фактор, в литературе, особенно иностранной, принято различать сепсис по виду микробы-возбудителя: стафилококковый, стрептококковый, колибациллярный, синегнойный и т.д. Такое деление сепсиса имеет важное практическое значение, так как определяет характер терапии этого процесса. Однако высечь возбудителя из крови больного с клинической картиной сепсиса не всегда возможно, а в некоторых случаях удается выявить наличие в крови больного ассоциации нескольких микроорганизмов. И, наконец, клиническое течение сепсиса зависит не только от возбудителя и его дозы, но в значительной мере и от характера реакции организма больного на эту инфекцию (прежде всего определяется степенью нарушения его иммунных сил), а также от ряда других факторов – сопутствующих заболеваний, возраста больного, исходного состояния макроорганизма. Поэтому классифицировать сепсис только по виду возбудителя нерационально.

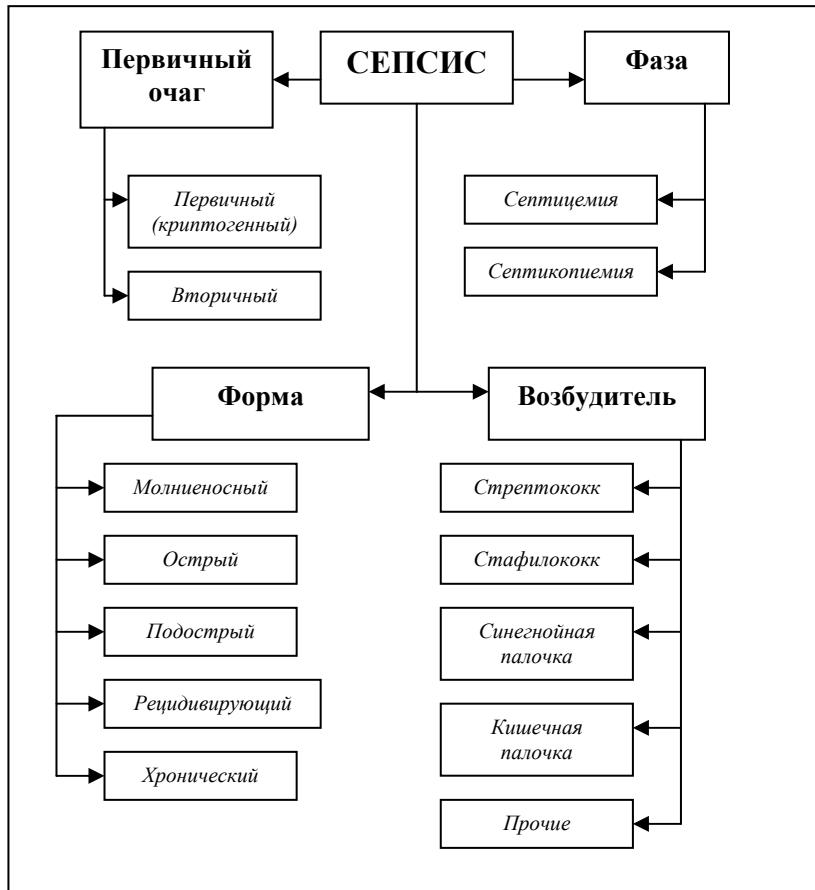
В основе классификации сепсиса лежит фактор скорости развития клинических признаков болезни и остроты их проявления. По типу клинического течения патологического процесса сепсис принято делить на *молниеносный, острый, подострый и хронический*.

Поскольку при сепсисе возможны два вида течения патологического процесса – сепсис без образования вторичных гнойных очагов и с образованием гнойных метастазов в различных органах и тканях организма, то данное обстоятельство принято учитывать в клинической практике для определения тяжести течения сепсиса. Поэтому различают сепсис без метастазов – *септициемию* и сепсис с метастазами – *септико-ниемию*.

Классификационная структура сепсиса представлена на схеме 13. Такая классификация дает возможность врачу в

каждом отдельном случае сепсиса представить этиопатогенез заболевания и правильно выбрать план его лечения.

Схема 13
Классификация сепсиса



В клинической практике принято различать сепсис и по источнику формирования патологического процесса. Так, выделяют абдоминальный, торакальный, ангиогенный, урологический и др. Классифицируют сепсис и по механизму

возникновения первичного гнойного очага – посттравматический, ожоговый, лучевой и др.

Факторы, способствующие развитию сепсиса. Многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали, что для развития сепсиса большое значение имеют: 1) состояние нервной системы организма больного; 2) состояние его реактивности и 3) анатомо-физиологические условия распространения патологического процесса.

Так, было установлено, что при целом ряде состояний, когда возникает ослабление нервно-регуляторных процессов, отмечается особое предрасположение к развитию сепсиса. У лиц с глубокими изменениями со стороны центральной нервной системы сепсис развивается значительно чаще, чем у пациентов без нарушения функции нервной системы.

Развитию сепсиса способствует ряд факторов, которые снижают реактивность организма больного. К этим факторам относятся:

- состояние шока, развившееся в результате травмы и сопровождающееся нарушением функции ЦНС;
- значительная кровопотеря, сопровождающая травму;
- различные инфекционные заболевания, предшествующие развитию воспалительного процесса в организме больного или травме;
- недостаточность питания, авитаминоз;
- эндокринные заболевания и болезни обмена веществ;
- возраст больного (дети, лица преклонного возраста легче поражаются септическим процессом и хуже его переносят).

Говоря об анатомо-физиологических условиях, играющих роль в развитии сепсиса, следует указать на следующие факторы:

1) величина первичного очага (чем больше первичный очаг, тем вероятнее развитие интоксикации организма, внедрения инфекции в ток крови, а также воздействие на ЦНС);

2) локализация первичного очага (расположение очага в непосредственной близости к крупным венозным магистральным способствует развитию сепсиса – мягкие ткани головы, шеи);

3) характер кровоснабжения зоны расположения первичного очага (чем хуже кровоснабжаются ткани, где расположен первичный очаг, тем чаще возникает возможность развития сепсиса);

4) развитие ретикулоэндотелиальной системы в органах (органы с развитой РЭС быстрее освобождаются от инфекционного начала, в них реже развивается гнойная инфекция).

Наличие указанных факторов у больного с гнойным заболеванием должно насторожить врача на возможность развития у него сепсиса. По общему мнению, нарушение реактивности организма является фоном, на котором местная гнойная инфекция легко может перейти в ее генерализованную форму – сепсис.

Диагностика сепсиса. В настоящее время не существует основного диагностического критерия сепсиса. Диагноз сепсиса формулируется на основании совокупности клинико-лабораторных признаков с учетом того, что сепсис – это динамический процесс, часто развивающийся по непрогнозируемому сценарию. Большую помощь в диагностике сепсиса и его различных форм и стадий играет определение концентрации прокальцитонина.

В большинстве клиник диагноз сепсиса устанавливается при наличии синдрома системного воспалительного ответа организма, синдрома полиорганной недостаточности и выделения гемокультуры. При этом важным диагностическим тестом является образование септического очага.

Клиническая практика ориентирует врача на диагностику сепсиса в течение определенного промежутка времени, т.е. диагностика сепсиса осуществляется при динамическом исследовании пациента. При этом сроки формулирования диагноза сепсиса разноречивы. Не доказанная инфекционная природа патологического процесса не позволяет при таких

патологических процессах, как панкреонекроз, тяжелая механическая травма, с достаточной уверенностью считать развитие генерализованной воспалительной реакции септическим процессом. Обязательное использование специфических маркеров (прокальцитонина, интерлейкина-6) может с большей вероятностью помочь диагностировать сепсис.

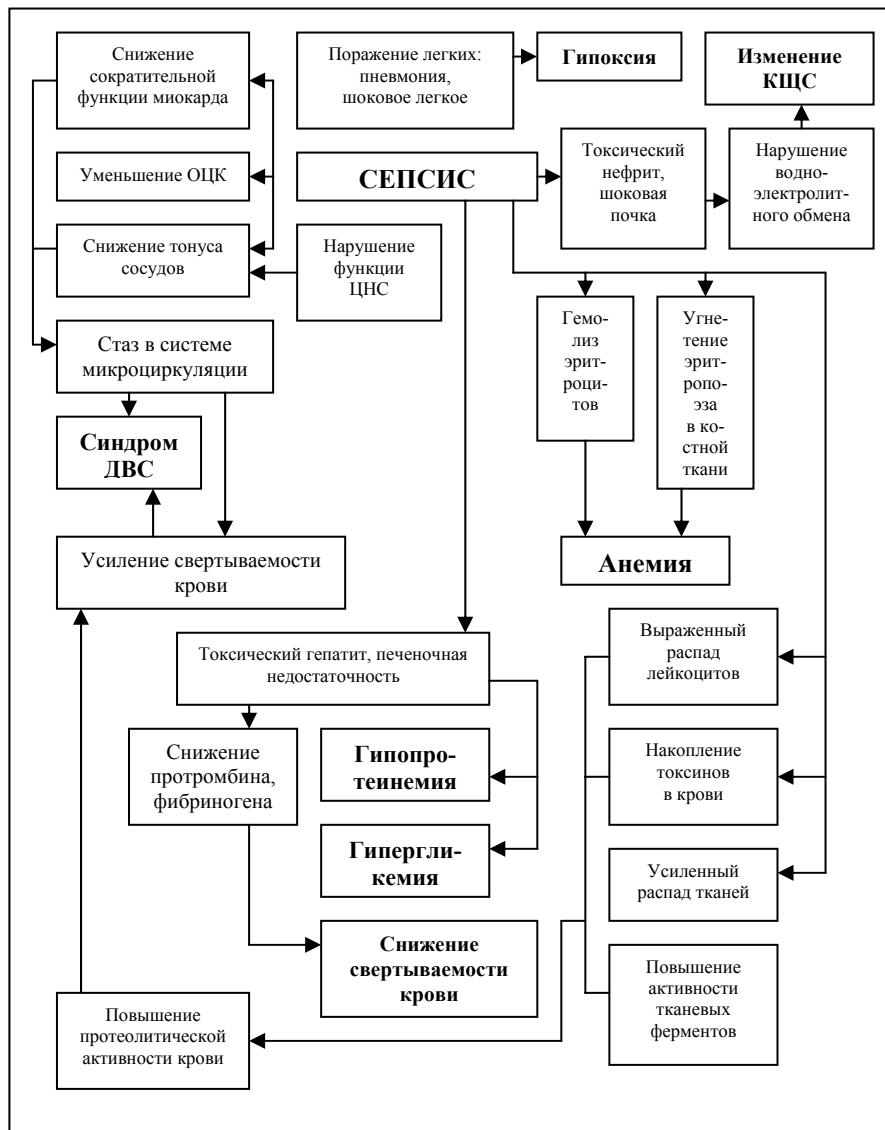
Бактериемия и сепсис. Системная воспалительная реакция (СВР) является одной из форм ответа макроорганизма на бактериальную инфекцию. Наиболее мощным и хорошо изученным индуктором СВР является наличие в плазме высокого уровня эндотоксина - липополисахарида грамотрицательных бактерий. Обнаружение бактерий в системном кровотоке считается важным, но не обязательным проявлением сепсиса. Принято различать первичную бактериемию, когда отсутствует очаг инфекционного воспаления, и вторичную – при наличии первичного очага. Выявление микроорганизмов в кровотоке у пациентов без клинико-лабораторных подтверждений синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) должно расцениваться не как сепсис, а как транзиторная бактериемия.

Высевание возбудителя гнойной инфекции из крови больного является важнейшим моментом верификации сепсиса. В то же время, даже при самом тщательном соблюдении техники забора крови и использовании современных технологий выявления микроорганизмов у больных, находящихся в тяжелом состоянии, частота получения положительных результатов не превышает 45%. Поэтому отсутствие бактериемии не должно влиять на постановку диагноза при наличии клинической картины сепсиса, проявляющейся различными нарушениями в тканях и функций органов (схема 14).

Нарушения в органах и тканях организма при сепсисе. Основные изменения при сепсисе обусловлены: 1) гемодинамическими нарушениями; 2) нарушениями дыхания; 3) нарушениями функции печени и почек; 4) развитием

Схема 14

Нарушения в органах и тканях при сепсисе



физико-химических сдвигов во внутренней среде организма; 5) нарушениями в периферической крови; 6) сдвигами в иммунологической системе организма.

Гемодинамические нарушения при сепсисе занимают одно из центральных мест. Первые клинические признаки сепсиса связаны с нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы. Степень выраженности и тяжести этих расстройств определяются бактериальной интоксикацией, глубиной нарушения метаболических процессов, степенью гиповолемии, компенсаторно-приспособительными реакциями организма.

Механизмы бактериальной интоксикации при сепсисе объединены в понятие «синдром малого выброса», который характеризуется быстрым снижением сердечного выброса и объемного кровотока в организме больного, частым малым пульсом, бледностью и мраморным оттенком кожных покровов, понижением АД. Причиной тому являются уменьшение сократительной функции миокарда, объема циркулирующей крови (ОЦК) и снижение тонуса сосудов. Нарушения кровообращения при общей гнойной интоксикации организма могут развиваться настолько быстро, что клинически это выражается своеобразной шоковой реакцией—«токсико-инфекционный шок».

Появлению сосудистой ареактивности способствует и потеря нейрогуморального контроля, связанного с влиянием микробов и продуктов микробного распада на ЦНС и периферические регуляторные механизмы.

Расстройства гемодинамики (малый сердечный выброс, стаз в системе микроциркуляции) на фоне клеточной гипоксии и метаболических нарушений приводят к повышению вязкости крови, первичному тромбообразованию, что, в свою очередь, вызывает развитие микроциркуляторных расстройств – синдрома ДВС, которые наиболее выражены в легких и в почках. Развивается картина «шокового легкого» и «шоковой почки».

Нарушение дыхания. Прогрессирующая дыхательная недостаточность, вплоть до развития «шокового легкого», характерна для всех клинических форм сепсиса. Наиболее выраженными признаками дыхательной недостаточности являются одышка с учащенным дыханием и цианоз кожных покровов. Они, прежде всего, обусловлены расстройствами механизма дыхания.

Чаще всего к появлению дыхательной недостаточности при сепсисе приводит пневмония, которая встречается у 96% больных, а также развитие диффузной внутрисосудистой коагуляции с агрегацией тромбоцитов и образованием тромбов в легочных капиллярах (синдром ДВС). Более редко причиной дыхательной недостаточности является возникновение отека легкого вследствие значительного снижения онкотического давления в кровеносном русле при выраженной гипопротеинемии.

К этому следует добавить, что дыхательная недостаточность может развиться вследствие образования в легких вторичных гнойников в тех случаях, когда сепсис протекает в виде септикопиемии.

Нарушение внешнего дыхания обуславливают изменения газового состава крови при сепсисе – развивается артериальная гипоксия и снижается pCO_2 .

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 желтухой, достигает 47,6%. Поражение печени при сепсисе объясняется действием токсинов на печеночную паренхиму, а также нарушением перфузии печени.

Большое значения для патогенеза и клинических проявлений сепсиса имеет нарушение функции почек. Токсический нефрит встречается у 72% больных сепсисом. Кроме воспалительного процесса, развивающегося в ткани почек

при сепсисе, к нарушению функции почек приводит развивающийся синдром ДВС, а также расширение сосудов в юкстамедуллярной зоне, что снижает скорость выделения мочи в почечном клубочке.

Нарушение функции жизненно важных органов и систем организма больного при сепсисе и возникающие при этом нарушения обменных процессов в нем приводят к появлению *физико-химических сдвигов* во внутренней среде организма больного.

При этом имеют место:

а) изменение кислотно-щелочного состояния (КЩС) в сторону как ацидоза, так и алкалоза;

б) развитие выраженной гипопротеинемии, приводящей к нарушению функции буферной емкости плазмы;

в) развивающаяся печеночная недостаточность усугубляет развитие гипопротеинемии, вызывает гипербилирубинемию, расстройство углеводного обмена, проявляющегося в гипергликемии. Гипопротеинемия обусловливает снижение уровня протромбина и фибриногена, что проявляется развитием коагулопатического синдрома (синдрома ДВС);

г) изменение функции почек способствует нарушению КЩС и влияет на водно-электролитный обмен (особенно страдает калиево-натриевый обмен).

Нарушения в периферической крови считаются объективным диагностическим критерием сепсиса. При этом характерные изменения обнаруживаются в формуле как красной, так и белой крови.

У больных с сепсисом отмечается выраженная анемия. Причиной снижения количества эритроцитов в крови больных сепсисом является как непосредственный распад (гемолиз) эритроцитов под действием токсинов, так и угнетение эритропоэза в результате воздействия токсинов на кроветворные органы (костный мозг).

Характерные изменения при сепсисе отмечаются в формуле белой крови больных. К ним относятся: лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, резкое «комоложение» лейкоци-

тарной формулы и токсическая зернистость лейкоцитов. Известно, что чем выше лейкоцитоз, тем более выражена активность реакции организма на инфекцию. Выраженные изменения в лейкоцитарной формуле имеют и определенное прогностическое значение – чем лейкоцитоз меньше, тем более вероятен неблагоприятный исход при сепсисе.

В 1941 г. Я.Я. Каль-Калиф для определения активности воспалительного процесса предложил использовать лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), который рассчитывается по формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(C+2P+4Mi) \times (Pl+1)}{(Mo+Li) \times (\mathcal{E}+1)},$$

где С - сегментоядерные лейкоциты; П - палочкоядерные; Ю - юные; Ми - миэлоциты; Пл - плазматические клетки; Мо - моноциты; Ли - лимфоциты; Э - эозинофилы.

Нормальная величина индекса составляет около 1, повышение ее до 4-5 свидетельствует о значительном бактериальном компоненте эндогенной интоксикации, тогда как умеренное повышение ЛИИ до 2-3 указывает либо на ограничение инфекционного процесса, либо на распад тканей. *Высокий ЛИИ с лейкопенией всегда является тревожным симптомом.*

Рассматривая изменения периферической крови при сепсисе, необходимо остановиться на синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). В основе его лежит внутрисосудистое свертывание крови, ведущее к блокаде микроциркуляции в сосудах органа, тромботическим процессам и геморрагиям, тканевой гипоксии и ацидозу.

Пусковым механизмом развития синдрома ДВС при сепсисе являются экзогенные (бактериальные токсины) и эндогенные (тканевые тромбобласты, продукты тканевого распада и пр.) факторы. Большая роль отводится также активации тканевых и плазменных ферментных систем.

В развитии синдрома ДВС различают две фазы, каждая из которых имеет свою клинико-лабораторную картину.

Первая фаза характеризуется внутрисосудистым свертыванием крови и агрегацией ее форменных элементов (гиперкоагуляция, активация плазменных ферментных систем и блокада микроциркуляторного русла). При исследовании крови отмечается укорочение времени свертываемости, увеличиваются толерантность плазмы к гепарину и протромбиновый индекс, возрастает концентрация фибриногена.

Во *второй фазе* происходит истощение механизмов свертывания. Кровь в этот период содержит большое количество активаторов фибринолиза, но не за счет появления в крови антикоагуляторов, а в результате истощения противосвертывающих механизмов. Клинически это проявляется отчетливой гипокоагуляцией, вплоть до полной несвертываемости крови, снижением количества фибриногена и величины протромбинового индекса. Отмечается разрушение тромбоцитов и эритроцитов.

Иммунные сдвиги. Рассматривая сепсис как результат сложного взаимоотношения макро- и микроорганизма, необходимо подчеркнуть, что ведущая роль в генезе и генерализации инфекции отводится состоянию защитных сил организма. Среди различных механизмов защиты организма от инфекции важная роль принадлежит иммунной системе.

Как показывают многочисленные исследования, острый септический процесс развивается на фоне значительных количественных и качественных изменений в различных звеньях иммунитета. Этот факт требует проведения направленной иммунотерапии при лечении сепсиса.

В публикациях последних лет появились сведения о колебании уровня неспецифической резистентности и избирательной поражаемости некоторыми инфекционными заболеваниями лиц с определенной группой крови по системе АВ0. По данным литературы, сепсис наиболее часто развивается у людей с группой крови А(II) и АВ(IV) и реже - с группой крови 0(I) и В(III). При этом отмечается, что у людей с группой крови А(II) и АВ(IV) имеет место низкая бактерицидная активность сыворотки крови.

Выявленная коррелятивная зависимость предполагает определение групповой принадлежности крови пациентов в целях прогнозирования предрасположенности их к развитию инфекции и тяжести ее течения.

Клиническая картина сепсиса. Как правило, сепсис без первичного очага встречается крайне редко. Поэтому наличие любого воспалительного процесса в организме при определенной клинической картине должно заставить врача предположить возможность развития у больного сепсиса.

Для острого сепсиса характерны следующие клинические проявления: высокая температура тела (до 40-41⁰ С) с небольшими колебаниями; учащение пульса и дыхания; сильные ознобы, предшествующие повышение температуры тела; увеличение размеров печени, селезенки; нередко появление желтушной окрашенности кожных покровов и склер и анемии. Первоначально имеющий место лейкоцитоз в дальнейшем может смениться уменьшением количества лейкоцитов в крови. В посевах крови обнаружаются бактериальные клетки.

Наличие у больного метастатических пиемических очагов четко свидетельствует о переходе фазы септицемии в fazu септикопиемии.

Одним из частых симптомов при сепсисе является **высокая температура** тела больного, которая бывает трех типов: волнообразная, ремитирующая и непрерывно высокая. Температурная кривая обычно отображает тип течения сепсиса. Отсутствие выраженной температурной реакции при сепсисе бывает крайне редко.

Непрерывно высокая температура характерна для тяжелого течения септического процесса, встречается при прогрессировании его, при молниеносном сепсисе, септическом шоке или крайне тяжелом остром сепсисе.

Ремитирующий тип температурной кривой отмечается при сепсисе с гнойными метастазами. Температура тела больного снижается в момент подавления инфекции и ликвидации гноиного очага и повышается при его образовании.

Волнообразный тип температурной кривой бывает при подостром течении сепсиса, когда не удается контролировать инфекционный процесс и радикально удалять гнойные очаги.

Говоря о таком симптоме сепсиса, как высокая температура, следует учитывать, что этот симптом характерен и для общей гнойной интоксикации, которая сопровождает любой местный воспалительный процесс, протекающий достаточно активно при слабой защитной реакции организма больного. Об этом подробно говорилось в предыдущей лекции.

В данной лекции необходимо остановиться на вопросе: когда у больного с гнойным воспалительным процессом, сопровождающимся общей реакцией организма, состояние интоксикации переходит в септическое состояние?

Разобраться в этом вопросе позволяет концепция И.В. Давыдовского (1944,1956) о *гнойно-резорбтивной лихорадке* как о нормальной общей реакции «нормального организма» на появление очага местной гнойной инфекции, в то время как при сепсисе эта реакция обусловлена изменением реактивности больного на гнойную инфекцию.

И.В. Давыдовский выделял гнойно-резорбтивную лихорадку как неспецифический общий синдром, являющийся неотъемлемой и обязательной принадлежностью гноящихся ран и подразумевающий общие явления различной выраженности (и даже бактериемию), но полностью зависящий от местного процесса и исчезающий вместе с ним.

Под гнойно-резорбтивной лихорадкой понимают синдром, возникающий в результате резорбции из гнойного очага (гнойная рана, гнойный воспалительный очаг) продуктов распада тканей, вследствие чего возникают общие явления воспаления (температура выше 38^0 С, ознобы, признаки общей интоксикации и пр.). При этом для гнойно-резорбтивной лихорадке характерно полное соответствие общих явлений тяжести патологических изменений в местном очаге. Чем более выражены последние, тем активнее проявление общих признаков воспаления. Гнойно-резорбтивная лихорадка про-

текает обычно без ухудшений общего состояния больного, если нет усиления воспалительного процесса в зоне местного очага. В ближайшие дни после радикальной хирургической обработки очага местной инфекции (обычно до 7 сут.), если удалены очаги некроза, раскрыты затеки и карманы с гноем, общие явления воспаления резко уменьшаются или полностью проходят.

В тех случаях, когда после радикального хирургического вмешательства и антибактериальной терапии явления гнойно-резорбтивной лихорадки не проходят в указанный срок, сохраняется тахикардия, надо думать о начальной фазе сепсиса. Посев крови подтвердит данное предположение.

Если, несмотря на интенсивную общую и местную терапию гноиного воспалительного процесса, высокая температура, тахикардия, общее тяжелое состояние больного и явления интоксикации держаться более 15-20 дней, следует думать о переходе начальной фазы сепсиса в стадию активного процесса – септициемию.

Таким образом, гнойно-резорбтивная лихорадка является промежуточным процессом между местной гнойной инфекцией с общей реакцией организма больного на нее и сепсисом.

Описывая симптомы сепсиса, следует более подробно остановиться на *симптоме появления вторичных, метастатических гнойных очагов*, который окончательно подтверждают диагноз сепсиса, если даже не удается обнаружить бактерии в крови больного.

Характер гнойных метастазов и их локализация во многом влияют на клиническую картину заболевания. В то же время локализация гнойных метастазов в организме больного в определенной мере зависит от вида возбудителя. Так, если золотистый стафилококк может метастазировать из первичного очага в кожные покровы, мозг, почки, эндокард, кости, печень, яички, то энтерококки и зеленящие стрептококки – только в эндокард.

Метастатические гнойники диагностируются на основании клинической картины заболевания, лабораторных данных и результатов специальных методов исследования. Гнойные очаги в мягких тканях распознаются сравнительно просто. Для выявления гнойников в легких, в брюшной полости широко применяются методы рентгеновского и ультразвукового исследования.

Лечение хирургического сепсиса представляет одну из трудных задач хирургии, а результаты его до настоящего времени мало удовлетворяют хирургов. Успешное лечение больных с сепсисом зависит от своевременной и комплексной реализации 3 стратегических задач: 1) устранение первичного очага и блокада дальнейшей генерализации инфекции; 2) воздействие на развивающуюся системную воспалительную реакцию и 3) комплексная интенсивная терапия нарушения функций органов-мишений.

Учитывая сложность и разнообразие патофизиологических нарушений, происходящих в организме больного при сепсисе, лечение данного патологического процесса должно проводиться комплексно с учетом этиологии и патогенеза развития болезни. Этот комплекс мероприятий обязательно должен состоять из двух моментов: *местного лечения* первичного очага, основанного главным образом на хирургическом лечении, и *общего лечения*, направленного на нормализацию функции жизненно важных органов и систем организма, борьбу с инфекцией, восстановление систем гомеостаза, повышение иммунных процессов в организме (табл. 7).

Проблема поиска и санации первичного очага является крайне важной. Следует помнить, что в роли первичного септического агента могут быть инфицированные катетеры, трахеостомические трубки и другие инородные тела, которые подлежат своевременному удалению.

Местное хирургическое лечение гнойных очагов должно заключаться в выполнении трех видов санирующих операций: 1) дренирование полости абсцесса; 2) иссечение нежизнеспособных инфицированных тканей; 3) удаление ко-

лонизированных инородных тел с обработкой окружающих тканей и дренированием контаминированных полостей.

Лечение раневого процесса лучше проводить в условиях абактериальной среды, как это предлагает Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН.

Таблица 7
Общие принципы лечения хирургического сепсиса

Местное лечение	Общее лечение
1. Немедленное вскрытие гнойника широким разрезом; максимальное иссечение некротизированных тканей гнойной раны. 2. Активное дренирование полости гнойника. 3. Раннее закрытие дефекта тканей: наложение швов, кожная пластика. 4. Проведение лечения в условиях управляемой абактериальной среды.	1. Целенаправленное применение современных антибиотиков и химиопрепараторов. 2. Пассивная и активная иммунизация больного. 3. Длительная инфузционная терапия. 4. Гормонотерапия. 5. Экстракорпоральная детоксикация: гемосорбция, плазмосорбция, лимфосорбция. 6. Применение ГБО.

Общее лечение при сепсисе должно осуществляться в условиях отделения интенсивной терапии и включать в себя следующие моменты:

- целенаправленное использование разных современных антибиотиков и химиопрепараторов;
- активную и пассивную иммунотерапию (применение вакцин и сывороток);
- длительную инфузционно-трансфузционную терапию, направленную на коррекцию нарушенных функций жизненно важных органов и систем организма больного. Эта терапия должна обеспечить коррекцию гомеостаза - нормализацию электролитного баланса и КЩС; коррекцию гипопротеинемии.

теинемии и анемии, восстановление ОЦК. К тому же задачей инфузионной терапии является нормализация деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной системы, функции печени и почек, а также детоксикация организма с использованием форсированного диуреза. Большое значение в инфузионной терапии отводится поддержанию энергетического обеспечения тканей организма – парентеральному питанию

Антибактериальная терапия является основой общего лечения сепсиса. Адекватная и своевременно начатая антибактериальная терапия способствует профилактике развития полиорганной недостаточности и снижению летальности.

В настоящее время клиницисты единодушны в том, что выбор антибиотика должен основываться на данных антибиотикограмм. Вместе с тем настоятельно подчеркивается необходимость немедленно начинать антибактериальное лечение при первых же подозрениях на развитие сепсиса, не дожидаясь ответа лабораторного исследования. Поэтому выделяют ряд препаратов для стартовой эмпирической терапии сепсиса, которые характеризуются достаточно широким спектром активности и невысоким уровнем резистентности к ним микроорганизмов. К ним относятся карбапенемы (имипенем, меропенем), цефалоспорины IV поколения (цефепим), фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин).

При выделении из крови этиологически значимого микроорганизма появляется возможность проведения этиотропной терапии с учетом его чувствительности, что существенно повышает процент успеха лечения сепсиса.

При лечении сепсиса антибиотиками большое значение имеют доза препарата и пути его введения в организм. Доза препарата должна быть близкой к максимальной, обеспечивающей создание в крови больного такой концентрации препарата, которая будет надежно подавлять жизнедеятельность микрофлоры. Клиническая практика показала, что хороший эффект может быть получен, если антибиотик вводить внутривенно в сочетании с диоксидином. Чувствительность микрофлоры к диоксидину колеблется от 76,1 до 83%.

Длительность лечения антибактериальными препаратами 10-12 дней (до полной нормализации температуры).

Иммунотерапия имеет большое значение в лечении сепсиса. Принято использовать препараты, оказывающие как неспецифическое, так и специфическое действие.

Неспецифическая иммунотерапия – восполнение клеточных элементов крови и белков, стимуляция их воспроизведения организмом самого больного. Она включает в себя переливание свежецитратной крови и ее компонентов – лейко- и тромбоцитарной массы, белковых препаратов – аминокислот, альбумина, протеина, а также введение в организм больного биогенных стимуляторов – пентоксила, пентаглобина, Т-активина, метилурацила.

Специфическая иммунотерапия – введение в организм больного различных сывороток и анатоксина (антистафилококковая плазма, антистафилококковый гамма-глобулин, бактериофаг, стафилококковый анатоксин). Введение гипериммунной плазмы обеспечивает пассивную иммунизацию организма больного, а анатоксина – активную. К средствам активной иммунизации относится и аутовакцина – иммунопрепарат против возбудителя, вызывающего данный инфекционный процесс. При низком уровне Т-лимфоцитов и недостаточной их активности показано введение лимфоцитов (лейковзвеси) иммунного донора или стимуляция системы Т-лимфоцитов препаратами типа декарис (левамизон).

Кортикоиды в лечении сепсиса. Основываясь на противовоспалительном и положительном гемодинамическом действии кортикоидов, их рекомендуют применять при тяжелых формах сепсиса и особенно при септическом шоке. При лечении больных с сепсисом назначают преднизолон и гидрокортизон. Кроме этого показаны анаболические гормоны – нерабол, нераболил, ретаболил, которые усиливают белковый анаболизм,держивают в организме азотистые вещества, а также способствуют синтезу белка, калия, серы и фосфора. Для достижения желаемого лечебно-

го эффекта при проведении гормонотерапии необходимо вливать белковые препараты, жиры, углеводы.

Методы экстракорпоральной детоксикации организма. Для активизации дезинтоксикационной терапии при сепсисе в последнее время стали широко применять методы экстракорпоральной детоксикации организма больного: гемосорбцию, плазмаферез, лимфосорбцию.

Гемосорбция – метод удаления из крови больного токсических продуктов с помощью угольных адсорбентов и ионообменных смол, разработанный Ю.М.Лопухиным с соавт. (1973). При этом методе в артериовенозный шунт между лучевой артерией и веной предплечья включается система, состоящая из роликового насоса, прогоняющего кровь через колонку с адсорбентами.

Плазмаферез – удаление из плазмы крови больного сепсисом токсических продуктов с помощью сорбентов. Метод также предложен Ю.М. Лопухиным с соавт. (1977, 1978, 1979). Суть метода заключается в том, что с помощью специального аппарата производится разделение крови, протекающей в артериальном колене артериовенозного шунта, на форменные элементы и плазму. Учитывая, что все токсические вещества находятся в плазме крови, она пропускается через специальную колонку сорбента, где происходит ее очищение от токсинов. Затем очищенная плазма вместе с форменными элементами крови вводится обратно в организм больного. В отличие от гемосорбции при плазмосорбции форменные элементы крови не травмируются.

Лимфосорбция – метод детоксикации организма, основанный на выведении из организма больного лимфы, ее детоксикации и возвращения обратно больному.

Предпосылкой методу послужило использование в последнее время для детоксикации организма наружного дренажирования лимфатического протока и выведения лимфы, которая содержит токсины в два раза больше, чем плазма крови. Однако выведение из организма больного большого количества лимфы приводило к потере большого количества

белка, жиров, электролитов, ферментов, клеточных элементов, что требовало их восполнения после проведения процедуры.

В 1976 г. Р.Т. Панченков с соавт. разработали метод, при котором выводимая наружу лимфа пропускается через специальную колонку, содержащую активированный уголь и ионообменные смолы, а затем реинфузируется внутривенно больному.

Внутрисосудистое лазерное облучение крови. В последнее время для лечения больных с сепсисом стали применять внутрисосудистое лазерное облучение крови. Для этого используется гелий-неоновый лазер. С помощью специальной насадки излучение по стекловоду подается в вену. Стекловод вводится в катетеризированную подключичную, бедренную или крупную периферическую вену верхней конечности. Продолжительность сеанса 60 мин., курс лечения – 5 процедур. Интервал между курсами - 2 дня.

Внутрисосудистое лазерное облучение крови дает возможность уменьшить эндогенную интоксикацию и корректировать иммунный ответ.

Гипербарическая оксигенация (ГБО). В литературе последних лет имеются сообщения об успешном применении ГБО в комплексном лечении больных с тяжелыми формами сепсиса. Обоснованием для использования ГБО при сепсисе явилось развивающаяся при нем выраженная полиэтиологическая гипоксия организма: нарушение тканевого дыхания, окислительно-восстановительных процессов и кровотока, развитие сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Использование ГБО приводит к значительному улучшению показателей внешнего дыхания, газообмена, что способствует уменьшению одышки, урежению пульса и снижению температуры.

Правда, сама процедура проведения ГБО достаточно сложна, требует специального оборудования и обученного

персонала. Это в равной мере относится и к методам экстракорпоральной детоксикации организма.

Осложнения сепсиса. Хирургический сепсис протекает крайне многообразно и патологический процесс при нем затрагивает почти все органы и системы организма больного. Поражение сердца, легких, печени, почек и других органов встречается настолько часто, что считается синдромом сепсиса. Развитие дыхательной, печеночно-почечной недостаточности - скорее логический конец тяжелого заболевания, чем осложнение. Тем не менее при сепсисе могут быть и осложнения, к которым большинство специалистов относят септический шок, токсическую кахексию, эрозивные кровотечения и кровотечения, возникающие на фоне развития второй фазы синдрома ДВС.

Септический шок – наиболее тяжелое и грозное осложнение сепсиса, летальность при котором достигает 60-80%. Он может развиться в любой фазе сепсиса и его возникновение зависит от ряда причин: а) усиления гнойного воспалительного процесса в первичном очаге; б) присоединения другой флоры микроорганизмов к первичной инфекции; в) возникновения в организме больного другого воспалительного процесса (обострения хронического).

Клиническая картина септического шока достаточно яркая. Она характеризуется внезапностью появления клинических признаков и крайней степенью их выраженности. Суммируя данные литературы, можно выделить следующие симптомы, которые позволяют заподозрить развитие у больного септического шока: 1) внезапное резкое ухудшение общего состояния больного; 2) снижение АД ниже 80 мм рт.ст.; 3) появление выраженной одышки, гипервентиляции, дыхательного алкалоза и гипоксии; 4) резкое уменьшение диуреза (ниже 500 мл мочи в сутки); 5) появление у больного нервно-психических расстройств – апатии, адинамии, возбуждения или нарушения психики; 6) возникновение аллергических реакций – эритематозной сыпи, петехий, шелушения кожных

покровов; 7) развитие диспепсических расстройств – тошноты, рвоты, диареи.

Для клинической картины септического шока характерны гипердинамическая (ранний септический шок) и гиподинамическая фазы, которые проявляются последовательно:

I фаза – «теплая нормотензия». Прорыв инфекта из очага или поступление эндотоксина в кровоток запускают первичный механизм септического шока, в котором проявляется пирогенное действие инфекта, прежде всего эндотоксина. В этой фазе кожа лица больного гиперемирована, покрыта обильным потом. Отмечаются прогрессирующий подъем температуры до $40\text{--}41^{\circ}\text{C}$, умеренное нарушение кровообращения – тахикардия;

II фаза – «теплая гипотензия». Кожные покровы больного теплые, сухие, гиперемированы. Имеют место возбуждение, неадекватность поведения, переходящая в психоз, тахипноэ (гипервентиляция), тахикардия до 110-120 уд. в 1 мин., сочетающаяся с умеренной гипотензией. Нередко эти нарушения сопровождаются нарушениями функции желудочно-кишечного тракта – боли в животе, понос, рвота. Снижается диурез до олигурии (до 25 мл/ч). Лабораторные тесты выявляют лейкоцитоз с повышением величины ЛИИ;

III фаза – «холодная гипотензия». Недостаточность гомеостаза и компенсаторных возможностей организма больного приводят к развитию полной клинической картины септического шока – поздняя стадия. Для нее характерно: нарушение сознания вплоть до комы; нарушение легочного газообмена (тахипноэ до 30-50 в 1 мин.), могут быть явления отека легких; возникновение недостаточности периферического кровообращения (тахикардия до 160 уд. 1 мин., слабый аритмичный пульс, систолическое АД 90-80 мм рт. ст.).

При лабораторном исследовании выявляются анемия, гиперлейкоцитоз со сдвигом влево, ЛИИ до 20.

В этой фазе септического шока развивается полиорганская недостаточность («шоковая печень», «шоковая почка»).

Лечение септического шока должно включать:

- активное хирургическое вмешательство, направленное на ликвидацию первичного очага и метастатических гнойных очагов;

- общее интенсивное лечение септического больного, целью которого является быстрая коррекция гомеостаза.

Другим тяжелым осложнением сепсиса является «раневое истощение», описанное еще Н.И.Пироговым как «травматическое истощение». В основе этого осложнения лежит длительно протекающий при сепсисе гнойно-некротический процесс, из которого продолжается всасывание продуктов тканевого распада и микробных токсинов. При этом в результате распада тканей и гноетечения происходит потеря белка тканями.

Эрозивное кровотечение возникает, как правило, в септическом очаге, в котором происходит разрушение стенки сосуда.

Появление того или иного осложнения при сепсисе говорит либо о неадекватной терапии патологического процесса, либо о резком нарушении защитных сил организма при высокой вирулентности микробного фактора и предполагает неблагоприятный исход заболевания.

Лекция 15

АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Анаэробная инфекция мягких тканей – своеобразный патологический процесс полимикробного характера, вызываемый анаэробными возбудителями. Чаще всего анаэробная инфекция мягких тканей является грозным осложнением раневого процесса (синонимы: анаэробная гангрена, антонов огонь, белая гангрена, газовая гангрена-флегмона, газовый целлюлит, газовый отек, токсическая газово-гангренозная инфекция и пр.). В отличие от воспалительного процесса, вызываемого аэробными микроорганизмами, при анаэробной инфекции признаки воспалительной реакции отсутствуют, а на первое место выступают прогрессирующее омертвение тканей, отек и газообразование, сопровождающиеся выраженным отравлением организма продуктами жизнедеятельности анаэробов – специфическими токсинами и продуктами тканевого распада.

История. Первое описание анаэробной инфекции мягких тканей было сделано в 1562 г. Амбруазом Паре (Ambroise Pare), назвавшим ее госпитальной гангреной, а в 1839 г. Вельпо (Velpeau) описал клиническую картину анаэробной инфекции, поставив ее в связь с травмой и дав ей название травматической гангрены.

В 1853 г. французский хирург Мезоннев (Maisonneuve), описывая клиническую картину анаэробной инфекции, дает ей название «молниеносная гангрена». Этот термин сохранился и до настоящего времени. Русский хирург Н.И. Пирогов дал классическое описание анаэробной инфекции под названием «местный ступор», «острый злокачественный отек»,

поставив ее в связь с «травматической эпидемией», т.е. войной. Он же впервые дал исчерпывающий анализ причин, способствующих развитию и распространению анаэробной инфекции во время войны, указав при этом, что частота данного заболевания было неодинакова в период различных войн. Так, было отмечено, что во время тяжелой обороны Севастополя анаэробная инфекция наблюдалась чаще, чем во время наступательной франко-прусской войны. Причиной тому были очень тяжелые условия эвакуации раненых из Севастополя. Главную же причину колебания числа раневых «зараз» Н.И. Пирогов видел в разнице применения оружия, а, следовательно, и в различном характере ранений. Он отмечал также роль погоды и питания воинов, указывал на значение переутомления и психического состояния их, не говоря уже о первостепенной роли организации медицинской помощи, для возникновения анаэробной инфекции.

Это подтвердились наблюдениями и последующих лет. Так, по данным Ховарда (Howard, 1954), который сравнивал данные войны в Корее с данными мировых войн, газовая гангрена во время первой мировой войны составляла 5%, во время второй мировой войны – 0,17%, во время войны в Корее – 0,07%, а летальность при этом была соответственно – 27,6%, 31,3% и 0%.

Данные литературы показывают, что анаэробная инфекция мягких тканей имеет наибольшее распространение во время военных действий. Однако, как следует из клинической практики, развитие анаэробной инфекции возможно и в мирное время. Это подтвердили специальные исследования, которые с несомненностью установили бактериологические предпосылки к ее развитию.

Безусловно, вероятность развития анаэробной инфекции значительно выше у больных с обширными размозженными ранами, сопровождающимися повреждением сосудов и костей. Но клиническая практика особенно последних десятилетий показала, что возможны и другие условия для развития анаэробной инфекции. Так было выявлено, что в хирург-

гических и гинекологических отделениях у больных, перенесших операции на органах брюшной полости или имеющих пролежни, высеваются бактероиды – неспорообразующие анаэробные бактерии. Нередко анаэробы высеваются из отделяемого глубоких ран, содергимого легочных абсцессов, абсцессов головного мозга, из остеомиелитических свищей. Участие анаэробных бактерий в возникновении гнойных процессов в мягких тканях известно давно. В.Ф. Войно-Ясенецкий в 1956 г. указывал, что большую роль в патогенезе хирургической инфекции играют анаэробные бактерии.

Следует особо отметить, что при наличии в ране возбудителей анаэробной инфекции анаэробная инфекция может не развиться. Так, А.Н. Беркутов (1972) приводит данные о наличии анаэробных бактерий в 60-70% и даже в 90% ран, однако клиническая картина анаэробной инфекции мягких тканей развила лишь в 1-2% из этих случаев.

Этиология. Обычно под термином «анаэробы» понимают грамположительные спорообразующие палочки рода *Clostridium*, которые являются классическими возбудителями анаэробной газовой инфекции (*Cl. perfringens*, *Cl. Oedematiens*, *Cl. hystolyticum*, *Cl. septicum*). Однако эти микроорганизмы среди патогенных анаэробов занимают всего около 5%. Считается, что около 80% хирургических инфекций являются смешанными анаэробно-аэробными. Представители аэробной флоры потребляют кислород, чем создают наиболее благоприятные условия для развития анаэробов. Наиболее часто анаэробный компонент в них составляют неспорообразующие бактероиды, фузобактерии, пептококки и пептострептококки.

Существенное внимание к неспорообразующим анаэробам клиницисты проявили в конце 60-х годов XIX столетия, когда в Вирджинском политехническом институте были усовершенствованы методы культивирования, выделения и идентификации неспорообразующих анаэробов. Успех лабораторной техники позволил Моее уже в 1969 г. сообщить,

что неспорообразующие анаэробы обнаружены при бактериологическом исследовании материала в 85% случаев.

Неспорообразующие анаэробы делятся на грамположительные кокки (*Ruminococcus*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*), грамположительные бактерии (*Actinomyces*, *Arachii*, *Lactobacillus*), грамотрицательные бактерии (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Campilobacter*).

Преимущественными местами обитания различных анаэробов в организме человека являются: кожа, верхние дыхательные пути, ротовая полость, желудочно-кишечный тракт, мочевыводящие пути.

В связи с тем, что неспорообразующие анаэробы являются частью нормальной микрофлоры организма человека, для проявления их патогенных свойств необходимы условия, способствующие снижению реактивности организма больного. К их числу, прежде всего, относятся: иммунодефицитное состояние, сопутствующий алкоголизм и диабет, длительное применение кортикоидных препаратов и токсических лекарственных средств, выполнение больших по объему и длительности хирургических вмешательств, предшествующая инфекция, вызванная аэробными возбудителями.

Анаэробным бактериям свойственна способность выделять некротический гемотоксин, вызывающий некроз соединительной ткани и мышц. Другим важным свойством гемотоксина является его способность вызывать гемолиз, тромбоз сосудов, поражать клетки миокарда, печени и почек.

Для всех анаэробов в той или иной степени характерно газообразование и образование отека. Так, *Cl. perfringens* вызывает развитие патологического процесса с формированием большого количества газа. Для *Cl. oedematis* характерна способность вызывать большой отек тканей. Это же свойство присуще и *Cl. septicum*.

Когда в ране присутствует ассоциация анаэробных стрептококков и спор *Clostridia*, из раны исходит зловонный запах, а в более глубоких тканях ее имеются струпы зелено-черного цвета, а отделяемое имеет коричневый цвет.

В настоящее время выдвинуто и детально изучено положение о том, что в этиологии и в патогенезе анаэробной инфекции мягких тканей важную роль играет ассоциация ан-аэробов с аэробами. От развития и взаимоотношения указанных микроорганизмов и от состояния макроорганизма зависит характер дальнейшего течения патологического процесса, т.е. будут ли развиваться совместно обе группы бактерий, или только аэробная, или развитие инфекции не наступит и рана заживет без осложнений.

Развитию анаэробной инфекции способствуют следующие факторы (схема 15):

- 1) обширное повреждение тканей и загрязнение их землей и инородными предметами (обрывками одежды и пр.);
- 2) нарушение кровообращение тканей, наступающее вследствие повреждения кровеносных сосудов, сдавливания их жгутом или повязкой, а также перевязки сосуда на протяжении;
- 3) большая кровопотеря и развитие шока при травме;
- 4) ослабление организма пострадавшего переутомлением, болезнями, различными лишениями;
- 5) локализация зоны повреждения (анаэробная инфекция чаще возникает при повреждении тканей нижних конечностей, поскольку это наиболее загрязненная часть тела и травма их сопровождается повреждением большого мышечного массива);
- 6) сырое осенне или весеннее время года.

Особенно большое значение для развития анаэробной инфекции мягких тканей имеет состояние реактивности организма пострадавшего или больного и степень местных нарушений в ране. К последним в первую очередь относится состояние кровообращения в очаге поражения. При повреждении магистральных сосудов или их сдавлении возможность возникновения анаэробной инфекции возрастает в 15-20 раз. Другим предрасполагающим фактором для развития анаэробной инфекции является повреждение костей. В этом случае частота возникновения инфекции возрастает в 4 раза.

Схема 15

**Факторы, способствующие развитию
анаэробной инфекции**



Наличие в ране большого количества некротизированных тканей, инородных тел также создает благоприятные условия для развития анаэробной инфекции в мягких тканях.

Причиной возникновения анаэробной инфекции мягких тканей в мирное время может стать недостаточная дезинфекция шприцев, игл, плохая обработка поверхности кожи в местах выполнения инъекций. Вспышка возникновения анаэробной инфекции может развиться из дремлющих очагов в рубцах и в грануляционной ткани. Так Bowie (1956), Cooper (1946) описали случаи развития анаэробной инфекции после инъекций, при которой использовались иглы, хранящиеся в 70⁰ спирте (как известно спирт хорошо консервирует споры бактерий). Ganley (1955) описал случай развития анаэробной инфекции после инъекции в ткани раствора адреналина, и доказал, что адреналин усиливает действие анаэробного токсина.

Патологическая анатомия. Внедрившись в ткани и найдя благоприятные условия для своего развития, микроорганизмы начинают быстро размножаться. Чем больше в зоне внедрения микробов поврежденных тканей, тем больше выражена агрессия их. Выделяя токсин, обладающий большой разрушительной силой, анаэробы проникают и в здоровые участки тканей, повреждают их, а затем некротизируют их своим токсином, готовя тем самым среду для своего дальнейшего размножения. Особенно активно патологический процесс развивается в мышечной ткани, т.к. эта ткань, в силу наличия в ней большого количества гликогена, является лучшей питательной средой для анаэробов.

Патогенез. Различают две фазы развития патологического процесса в тканях организма после внедрения в них анаэробных бактерий. *Первая фаза* – образование отека тканей, *вторая фаза* – развитие гангрены тканей с образованием газа. Отек и образовавшийся газ, сдавливая здоровые ткани, нарушают их кровоснабжение, что способствует ишемизации тканей и последующей гибели их клеток. Отек и газ, распространяясь по межмышечной, подкожной и сосудистой клетчатке, способствуют продвижению микробов в здоровые ткани. Таким образом идет распространение патологического процесса. Фасциальные образования могут стать определенным барьером для распространения микробов.

В настоящее время все исследователи однозначно считают, что отек является реакцией тканей на бактериальный токсин. Под действием токсина стенка сосудов, находящихся в очаге поражения, становится легко проходимой для плазмы и форменных элементов крови. Чем ближе к очагу внедрения микробов в ткани расположена зона отека, тем сильнее он выражен. К тому же, в жидкости, полученной из зоны отека, обнаруживается токсин, продуцируемый микробами. Таким образом, причиной разрушения тканей при анаэробной инфекции является, как сам отек (механический фактор), так и растворенный в тканевой жидкости микробный токсин (химический фактор).

Процесс газообразования является результатом воздействия токсина бактерий на ткани. Способностью расщеплять сахар с образованием газа обладают все анаэробы. Особенно бурно газообразование происходит при разложении гликогена и белка, находящегося в мышечной ткани. В тех случаях, когда процесс локализуется в клетчатке (подкожной или забрюшинной), где количество белка и гликогена заметно меньше, количество образуемого газа, как правило, невелико. Степень распространения газа не должна являться опорным пунктом для определения границы поражения тканей при ан-аэробной инфекции.

Выделяемый анаэробными бактериями токсин вызывает сужение сосудов в тканях. Это приводит к тому, что уже в самом начале развития патологического процесса ткани, особенно кожа, резко бледнеют, а в результате развития отека и газообразования – приобретают блестящий оттенок, что дало повод выделять специальную форму анаэробной инфекции - «белую рожу».

Вследствие сужения сосудов в зоне поражения тканей заметно снижается их температура. Сильное сдавление глубоких вен пораженного органа (конечности) приводит к застою крови в поверхностных венах, что способствует их расширению и просвечиванию сквозь кожу.

По мере прогрессирования патологического процесса бледность тканей вскоре сменяется появлением участков в виде пятен неправильной формы и разной величины. Кожа при этом обычно приобретает мраморный вид. Различные возбудители вызывают разную окрашенность кожи. Так группа газообразующих бактерий, придает коже коричневый оттенок, а группа бактерий, вызывающих отек тканей, - голубую или синюю.

В тех случаях, когда патологический процесс в тканях сопровождается преимущественным развитием в них газа и межтканевой жидкости почти нет, ткани остаются «сухими». Они все пропитываются пузырьками газа, которые выделяются наружу с шипением, что дало основание А.Д. Павлов-

скому говорить о том, что «ткани кипят под ножом, как крутой кипяток».

Мышцы вначале становятся бледно-красными, сухими и бывают пронизаны пузырьками газа. В дальнейшем они приобретают коричневый или черноватый цвет с зеленым оттенком. В конечном счете, мышечная ткань превращается в черно-коричневую кашу, из которой выделяется газ.

При вскрытии тел пациентов, умерших от анаэробных инфекций, выявляется самая разнообразная патологоанатомическая картина. В одних случаях обнаруживают пенистые органы, что позволяет говорить о непрекращающейся после смерти больного жизнедеятельности микробов. В других случаях обнаруживается резкая дегенерация внутренних органов, говорящая о резко выраженном токсикозе. В - третьих – никаких изменений со стороны внутренних органов не выявляют. А.В. Русаков на основании большого опыта патоморфологических исследований пришел к выводу, что анаэробная инфекция – очаговое заболевание, при котором смерть наступает от токсикемии.

Инкубационный период при анаэробной инфекции в большинстве случаев составляет 2-5 суток. Иногда он длится несколько часов, а иногда – более 5 суток и даже недели.

Классификация. Наиболее удачную классификацию анаэробной инфекции мягких тканей предложил М.В. Вейнберг. В ее основу он положил главные признаки анаэробной инфекции – отек и газообразование (эмфизему), которые в разной степени свойственны отдельным видам возбудителей этой инфекции. Согласно этой классификации принято различать:

1) *эмфизематозную или классическую форму* анаэробной инфекции, когда газообразование (эмфизема) преобладает над развитием отека;

2) *токсическую или отечную форму*, – когда на первый план выступает развитие отека, а газообразовательный процесс выражен слабо;

3) *смешанную форму* – отек и эмфизема развиваются в тканях параллельно. Эта форма обычно вызывается ассоциацией токсических и вирулентных возбудителей.

4) *гнилостную форму*, – когда в тканях развивается путридный процесс, связанный с развитием спор малопатогенных возбудителей, которые своим действием на ткани помогают развитию главных возбудителей анаэробной инфекции. Наиболее частым возбудителем этой формы инфекции является *Cl.sporogenes*.

5) *флегмонозную форму*, при которой отек и эмфизема выражены слабо, не имеют тенденции к распространению и часто замаскированы нагноением, вызванным вторичной инфекцией. Эта форма протекает относительно благополучно и поддается хирургическому лечению.

Клиническая картина. Для подавляющего большинства случаев развития анаэробной инфекции мягких тканей клиническая картина характеризуется бурным началом. Безусловно, одним из наиболее ранних и постоянных признаков анаэробной инфекции являются *боли в ране*.

При всем разнообразии и выраженности болевого симптома, больные чаще всего жалуются на ощущение чувства распирания или выраженного сдавления в области поражения. Эти ощущения усиливаются по мере нарастания отека и повышенного газообразования в пораженных и пограничных тканях. Этот период болезни сопровождается развитием явных признаков токсикоза: субфебрильной температурой, тахикардией, эйфорией.

При всех формах анаэробной инфекции рано изменяется характер раны. Ткани ее приобретают безжизненный вид, покрываются налетом грязно-серого цвета, количество отделяемого из раны резко уменьшается, оно приобретает сукровичный характер. При выполнении хирургической обработки раны часто можно обнаружить в центре очага выраженный миолиз и выделение газа. Набухшие, выпячивающиеся из раны мышцы имеют тусклую окраску, лишены эластичности, хрупкие, распадаются при захвате их инструментом, обес-

кровлены. Данная макроскопическая картина характерна для патологического процесса, развивающегося преимущественно в мышечной ткани – локализованном или диффузном миозите.

Когда процесс локализуется преимущественно в клетчатке – анаэробный целлюлит, на первое место выступает быстро нарастающий отек тканей. Видимые мышцы при этом выглядят вполне жизнеспособными, хотя из-за развивающегося отека не исключается развитие в них ишемии. При этой форме анаэробной инфекции значительные изменения выявляются 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, но далеко не постоянным симптомом при развитии анаэробной инфекции является скопление газа в тканях. При эмфизематозной форме анаэробной инфекции и массивном некрозе тканей распространение газа имеет свои особенности – газ распространяется по рыхлой соединительной и жировой прослойке и четко выявляется на рентгенограммах. Газ часто распространяется довольно быстро и уже через несколько часов симптом крепитации можно обнаружить в участках тела, расположенных достаточно далеко от зоны раны.

Клинические признаки неклостридиальной анаэробной инфекции мягких тканей характеризуются неопределенным внешне быстрым и обширным распространением патологического процесса по межфасциальным клетчаточным пространствам с поражением кожи, жировой клетчатки, фасций и мышц. Этот процесс значительно отличается от такового при газовой форме анаэробной инфекции. К характерным клиническим симптомам анаэробной неклостридиальной инфекции следует отнести наличие серозного или серозно-геморрагического отделяемого из тканей раны при отсутствии симптомов классического воспаления в ране.

При анаэробной инфекции мягких тканей существенно изменяется психическое состояние больного. Ведущая роль при этом принадлежит токсемии. На ранних этапах заболевания больные возбуждены, беспокойны, многоречивы. По мере развития токсемии эйфория уступает место заторможенному, адинамичному состоянию, неадекватной оценке времени и пространства. Развивающийся токсикоинфекционный шок приводит к потере сознания. Психическое состояние больных в большинстве случаев весьма показательно для оценки тяжести заболевания и эффективности проводимого лечения.

Температура тела больных при анаэробной инфекции мягких тканей, как правило, имеет тенденцию к значительному повышению, хотя этот признак и не является постоянным. У больных с локализованными формами заболевания и умеренной токсемией может наблюдаться устойчивая субфебрильная температура. В целом для анаэробной инфекции характерно отсутствие критических перепадов температуры тела и лишь при тяжелом токсическом шоке температура может значительно понижаться.

Диагностика анаэробной инфекции мягких тканей часто основывается на определении внешних признаков заболевания, выявляемых при первом осмотре больного и при обработке его раны.

Следует отметить, что к внешним признакам анаэробной инфекции, позволяющим заподозрить ее уже на раннем этапе развития заболевания, является: расположение патологического процесса в специфических для него местах (обычно зоны расположения мышечных массивов), зловонный специфический запах, исходящий от тканей раны и склонность патологического процесса к образованию множества полостей и свищей. К тому же имеет место «ползущий» характер распространения, часто обнаружение в отделяемом из раны пузырьков газа, окрашенность раневого отделяемого в черный цвет.

Однако во всех случаях необходимо проводить **бактериологическое исследование**. Одним из компонентов этого исследования является **бактериоскопия нативного материала**, которая дает возможность обнаружить от 3 до 6-8 видов бактерий. При этом более половины их относится к анаэробам.

Для бактериоскопии производится забор отделяемого из раны и тканей из очага поражения (желательно брать материал из разных участков раны) и сразу на предметных стеклах готовят мазки. Эти стекла высушивают над пламенем горелки, охлаждают и прокрашивают мазки в течение минуты метиленовым синим. После отмывания и повторного высушивания препарата производят микроскопию его. Наличие большого количества «грубых» палочек, расположенных среди мышечных фрагментированных волокон, является безусловным подтверждением диагноза анаэробной инфекции.

Более точная диагностика анаэробной инфекции возможна лишь при *выращивании культуры микробов в анаэробной среде*. Однако необходимо отметить, что результат этого исследования имеет значение лишь для ретроспективной оценки ситуации, поскольку бывает готов через 1-2 дня, в то время как почти все случаи анаэробной инфекции требуют проведения экстренных лечебных воздействий на очаг поражения.

Поэтому в клинической практике пользуются **методом экспресс диагностики** анаэробной инфекции. Одним из наиболее перспективных методов быстрой диагностики является **парофазный хроматографический анализ**.

Метод основан на выявлении в исследуемых образцах (отделяемом из раны и тканях раны) продуктов жизнедеятельности анаэробных бактерий – летучих жирных кислот (ЛЖК) с числом углеродных атомов от 3 до 6 (пропионовой, масляной, изомасляной, валериановой, изовалериановой, капроновой, изокапроновой). Одну или несколько летучих жирных кислот производит большинство анаэробных бак-

терий. Аэробные бактерии не синтезируют летучие жирные кислоты.

Обнаружение летучих жирных кислот осуществляют с помощью хроматографа с пламенно-ионизированным детектором и приставкой для перевода летучих жирных кислот в состояние равновесия пара. Помещенный в стеклянный флакон раневой субстрат смешивается с бисульфатом калия. Флакон закрывается пробкой и выдерживается 10 минут при 90⁰С. После этого газ, насыщенный летучими жирными кислотами, вводится в хроматограф. Отсутствие ЛЖК позволяет считать, что в субстрате отсутствуют анаэробные бактерии. Клиническая практика показала, что совпадение между результатами диагностики анаэробной инфекции хроматографическим методом по определению наличия ЛЖК и традиционным бактериологическим методом составило 96,2% (Т.Р. Пономарева, 1988).

Лечение анаэробной инфекции мягких тканей. Общие принципы лечения анаэробной инфекции мягких тканей представлены на схеме 16. Патогенетический лечебный комплекс при анаэробной инфекции должен состоять по меньшей мере из трех компонентов:

- 1) санация раневого очага, устранение бактериального фактора (оперативное лечение);
- 2) нейтрализация действия циркулирующего в организме больного токсина;
- 3) коррекция имеющихся у больного изменений функции органов и систем.

Санация раневого очага осуществляется выполнением трех типов оперативных вмешательств, к которым относятся:

1. *Широкое рассечение* пораженных тканей «лампасными» разрезами до кости с рассечением апоневроза и вскрытием фасциальных влагалищ. Этот тип операций применяется при ограниченных формах поражения тканей. Глубина разреза должна соотносится с глубиной распространения патологического процесса. При этом необходимо учитывать анатомические особенности тканей, наличие плотных

Схема 16

**Общие принципы лечения
анаэробной инфекции мягких тканей**



фасциальных футляров. Широкое рассечение кожи со вскрытием фасций создает хорошие условия для аэрации раны, для удаления из нее жидкости и растворенных в ней токсинов.

2. *Иссечение пораженных тканей*, прежде всего мышечной ткани. Эта операция возможна в случае локализации патологического процесса только в зоне раны.

3. *Ампутация (экзартикуляция) конечности*. Удельный вес ампутаций конечностей при анаэробной инфекции мягких тканей до настоящего времени остается высоким и достигает 25-80% от общего числа наблюдений. В технике ампутации пораженной конечности следует соблюдать следующие правила: а) не пользоваться жгутом для остановки кровотечения; б) проводить разрез кожи выше визуально определяемой зоны жизнеспособных тканей; в) швы на культи

не накладывать; г) при наличии отека или скопления газа в тканях выше уровня ампутации целесообразно выполнить экономные инцизии тканей с обязательным рассечением фасциальных футляров; д) место и способ лigationирования магистральных сосудов следует соотносить с уровнем ампутации – при проксимальной ампутации бедра или плеча из отдельных разрезов производится перевязка общей бедренной или подключичной артерии; при дистальной ампутации – сосуды выделяются и перевязываются в ране.

Экстренное оперативное вмешательство является решающим фактором и при лечении анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей. Его необходимо выполнять при первом подозрении на специфический характер инфекции, о чем было сказано выше. Разрез кожи в зоне расположения патологического процесса следует начинать с границы отека или измененной окраски кожи с последующим широким рассечением подлежащих тканей и тщательной ревизией образовавшейся раны. Из раны необходимо удалить все измененные ткани. Хирургическое вмешательство дополняется обработкой раневой поверхности пульсирующей струей раствора антисептика (используется 0,5% раствор диоксидина с 1 г метронидазола или 0,02% раствор хлоргексидина) с последующим вакуумированием.

Лечение в послеоперационном периоде должно включать в себя использование управляемой абактериальной среды или осмотически активных мазей на водорастворимой основе (левосин, левомеколь, 5% диоксидиновая мазь). Обязательным моментом лечения больных с анаэробной инфекцией мягких тканей является применение интенсивной общей терапии и возможно раннее закрытие раневой поверхности для профилактики развития вторичной инфекции в ране.

В последние годы появились работы, в которых приводятся данные о применении для лечения анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей ультразвуковой кавитации (В.К. Гостищев с соавт., 1987). Клинический опыт авторов показал, что после 3-5 сеансов УЗ кавитации все боль-

ные отмечали стихание болей и улучшение общего самочувствия. Объективно отмечалось уменьшение отека, гиперемии кожи, значительное уменьшение раневого отделяемого. Было установлено, что под влиянием УЗ кавитации повышалась чувствительность анаэробов к антибиотикам. УЗ кавитация улучшала течение репаративных процессов в ране и ускоряла заживление гнойных ран, не изменяя при этом бактерицидных и бактериостатических свойств антибактериальных препаратов.

Антибактериальная терапия. Подавляющее большинство авторов для лечения больных с анаэробной инфекцией мягких тканей широко применяют антибиотики. При этом пенициллин считается препаратом выбора (Беркутов А.Н., 1972; Арапов Д.А., 1972). Его применяют в очень высоких дозах – до 20-30 млн. ед. в сутки преимущественно внутривенно. При аллергии к пенициллину достаточно выраженный лечебный эффект можно получить применением тетрациклина или морфоциклина. В случае наличия резистентности раневой флоры к пенициллину препаратом выбора является клиндамицин (производное линкомицина) по схеме: внутримышечно каждые 6-8 часов по 300-600 мг. В этих же случаях хороший результат можно получить, назначая хлорамфеникол (3-4 г в сутки) или метронидазол (1 г в сутки).

Антибактериальная терапия проводится для подавления жизнедеятельности аэробов, которые практически всегда сопутствуют анаэробной инфекции.

Серотерапия. Вопрос о целесообразности использования противогангренозных сывороток для лечения анаэробной инфекции мягких тканей остается до конца нерешенным. Ряд авторов считают их применение бесполезным и даже опасным (Brummelcamp с соавт., 1976; Larcan et al., 1974; Hitchcock et al., 1975). Другие авторы не склонны к таким резко отрицательным оценкам, т.к. имеющийся у них опыт лечения анаэробной инфекции показывает, что серотерапия в определенных условиях является оправданным методом лечения (Казанский А.А., 1952; Арапов Д.А., 1972).

Мы в своей практике стоим на позиции обязательного применения серотерапии в комплексном лечении анаэробной инфекции, главным образом при лечении анаэробной гангрены.

Для лечения больных с гангреной применяют специфические противогангренозные сыворотки. Как правило, используется поливалентная сыворотка, содержащая в одной ампуле *антитоксины* против трех видов возбудителей газовой гангрены – против *Cl. perfringens*, *oedematiens*, *septicum* по 10000 МЕ. Лечебная доза противогангренозных сывороток составляет 150000 МЕ (по 50000 МЕ сыворотки каждого вида). С лечебной целью сыворотку вводят внутривенно медленно, капельно (1 мл в минуту), предварительно растворив 100 мл сыворотки в 400 мл физиологического раствора хлорида натрия.

Общая терапия больных с анаэробной инфекцией мягких тканей должна быть направлена на коррекцию нарушений функций органов и систем организма больного. Принцип ее не отличается от таковой при лечении больных с общей хирургической инфекцией – сепсисом. Об этом подробно было сказано в предыдущей лекции.

Гипербарическая оксигенация (ГБО) с большим успехом применяется в комплексном лечении анаэробной инфекции мягких тканей уже на протяжении последних 20-25 лет. Основанием для этого служат два обстоятельства: *первое* – антибактериальное действие гипероксии – ГБО создает неблагоприятные условия для жизнедеятельности анаэробов; *второе* – наличие в организме гипоксии (циркуляторной, тканевой, смешанной), особенно при шоковом состоянии, создает благоприятные условия для жизнедеятельности анаэробов – ГБО устраняет гипоксию.

Большинство авторов полагает, что кислород под повышенным давлением оказывает бактериостатическое действие на облигатные анаэробы. При этом ГБО не оказывает нейтрализующего влияния на циркулирующий в крови токсин. Однако, оказывая бактериостатическое действие на мик-

робную клетку, ГБО апосредованно снижает количество токсина в крови. К тому же ГБО повышает активность действия антибиотиков и стимулирует фагоцитоз.

В связи с использованием ГБО для лечения анаэробной инфекции мягких тканей определенные изменения претерпела хирургическая тактика при анаэробной инфекции. Активные сторонники использования ГБО в комплексной терапии раневой анаэробной инфекции достаточно четко определяют этапность хирургических вмешательств на фоне проводимых сеансов ГБО: минимальная хирургия в период прогрессирования анаэробного процесса и расширенный объем хирургического вмешательства после полного подавления инфекции на фоне вторичного нагноения (Ненашев А.А., 1973; Ратнер Г.Л., 1974 и др.). В защиту этого принципа лечения анаэробной инфекции выдвинуты два положения: 1) первичные хирургические вмешательства могут активизировать анаэробную инфекцию; 2) ГБО позволяет более четко установить объем проводимого хирургического вмешательства.

Однако есть и другое мнение. Группа авторов считает целесообразным выполнять хирургические вмешательства до начала проведения ГБО и основным доводом к этому является необходимость скорейшей санации очага инфекции.

Эти две полярные точки зрения весьма рационально объединил Бруммелькамп на III Международном конгрессе по ГБО в 1970 году. Он считает, что лечебная тактика при анаэробной раневой инфекции может быть либо первично хирургической, либо первично консервативной. С этой позиции следует согласиться, поскольку очевидна неправомерность доктрины-схемы, которая игнорирует особенность клинической ситуации. Лечение раневой анаэробной инфекции должно проводиться согласно характеру развития патологического процесса – его активности и распространенности.

Профилактика. Летальность при анаэробной инфекции мягких тканей колеблется в широких пределах (от 10 до 90%) в зависимости от ряда условий: 1) своевременности диагностики патологического процесса; 2) состояния организма

перед поражением его возбудителями анаэробной инфекции; 3) вирулентности микроорганизмов и количества их, попавшего в ткани организма; 4) локализации и степени развития патологического процесса.

Одним из моментов, способствующих снижению летальности от анаэробной инфекции, может быть использование противогангренозных сывороток – одна профилактическая доза противогангренозной сыворотки содержит анти毒素ы против главных возбудителей газовой инфекции по 10000 АЕ.

Профилактическое значение имеет также использование противогангренозных бактериофагов. Анаэробный бактериофаг смешивают с равным количеством диафага (стрептококкового и стафилококкового). Полученную смесь смешивают с адекватным количеством 0,5% раствора новокаина и этим раствором инфильтрируют ткани в зоне развития инфекции.

К профилактическим мероприятиям следует отнести и раннее использование больших доз антибиотиков – пенициллина (об этом говорилось выше).

Профилактика анаэробной раневой инфекции сводится также к комплексному применению мероприятий – к борьбе с травматическим и геморрагическим шоком, иммобилизации пораженной конечности, возможно ранней и более тщательной хирургической обработке раны с максимальным удалением из нее источников инфекции, сохранению хорошего кровоснабжения в зоне повреждения.

Санитарно-гигиенический режим в отделении и в палате для больных с анаэробной инфекцией

Основной путь передачи анаэробной инфекции контактный. Возбудитель анаэробной инфекции может находиться на загрязненном раневым отделяемым белье, стерильных инструментах, иглах, шприцах, перевязочном материале.

Больного с анаэробной инфекцией мягких тканей следует поместить в изолированной палате с отдельным входом. Желательно, чтобы это помещение имело автономную приточно-вытяжную вентиляцию. Его стены должны быть покрыты материалом, позволяющим выполнять механическую и химическую дезинфекцию (лучше кафельная плитка).

Уборка помещения, где находится больной с анаэробной инфекцией, производится не менее 2 раз в день влажным способом (применяется 6% раствор перекиси водорода и 0,5% раствором моющего средства). Уборочный материал (ведра, тазы, ветошь) маркируют и после использования подвергают автоклавированию в течение 20 минут при 2 атм.

Медицинский персонал перед входом в палату должен переодеться в специальные халаты и бахилы, надеть клеенчатые фартуки перед выполнением манипуляций в ране (фартук после обрабатывается 6% раствором перекиси водорода). Перевязочный материал после использования сжигается.

Применяемый для обработки раны инструмент замачивают в 6% растворе перекиси водорода и 0,5% растворе моющего средства на 60 мин., после чего его кипятят 60 минут, промывают в проточной воде, высушивают и стерилизуют в автоклаве или сухожаровом стерилизаторе.

В отделении устанавливается строжайший инфекционный режим. После окончания лечения больного постельные принадлежности проводят через камерную дезинфекцию по режиму для споровых форм бактерий. Посуду замачивают в 2% растворе гидрокарбоната натрия и кипятят в течение 90 мин. Также обрабатывается и нательное белье.

Лекция 16

ОСТРАЯ ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ КОСТЕЙ (ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ)

Среди гнойно-воспалительных процессов по тяжести течения, трудности диагностики и неблагоприятным исходам особенно выделяется острая гнойная инфекция костей, определяемая как остеомиелит.

Остеомиелит – воспаление костного мозга. Однако при заболеваниях костей изолированное воспаление костного мозга наблюдается крайне редко. Обычно воспалительный процесс захватывает не только костный мозг, но поражает и компактную часть кости и надкостницу. Таким образом, под понятием остеомиелит следует иметь в виду *periostит, остеит и остеомиелит*.

В настоящее время большинство авторов описывают остеомиелит как инфекционное заболевание, характеризующееся воспалением костной ткани. При этом под остеомиелитом они подразумевают такое воспаление костной ткани, которое вызвано *гноеродной инфекцией*. А патологические изменения в костях при туберкулезе, бруцеллезе, актиномицозе, сифилисе и других «специфических» или инфекционных болезнях считаются частным проявлением этих болезней.

Установлено, что при остеомиелите отсутствуют специфичность, контагиозность, цикличность и постинфекционный иммунитет.

История. То, что воспалительный процесс может поражать костную ткань, было известно давно. Об этом упоминалось в трудах Гиппократа, Абу Али Ибн-Сины, А. Цельса,

К. Галена и др. Уже в 1545 г. Везалий оперировал остеомиелит, выполняя вскрытие гнойников. Термин «остеомиелит» в литературе впервые появился в 1831 г. (Reenaud) и был связан с воспалительным процессом в костной ткани, развивающимся как осложнение при переломе костей. В 1834 г. А. Нелатон обратил внимание, что остеомиелит может возникнуть и без предшествующей травмы костной ткани и иметь гематогенное происхождение. Классическое описание клинической картины остеомиелита было дано в 1853 г. французским хирургом Ch.M.E.Chassaignac.

В 1879 г. Lannelongue представил подробное описание патологоанатомической картины острого, а Combi - хронического остеомиелита. При этом было установлено, что при патологическом процессе прежде всего поражается костный мозг, после чего распространяется на корковый слой и надкостницу. На этом основании авторы предлагали производить раннюю трепанацию кости при лечении острого остеомиелита.

В 1884 г. Rodet и Krause в эксперименте получили разнообразные по тяжести течения формы остеомиелита – от молниеносных, заканчивающихся смертью в первые сутки, до более затяжных форм. Было доказано, что тяжесть патологического процесса зависит от количества микробных тел, попавших в организм больного, их вирулентности, возраста больного и индивидуальной способности организма к борьбе с инфекцией.

Попытки некоторых англо-американских авторов заменить название остеомиелит такими, как «паностит», «остеит», не увенчались успехом, и большинство хирургов до настоящего времени для обозначения патологического процесса в костной ткани пользуются термином «остеомиелит».

В 1925 г. Т.П. Краснобаев предложил классификацию остеомиелита гематогенного происхождения, согласно которой различают три основные формы течения патологического процесса: *токсическую, септическую и местноочаговую*.

Эта классификация оказалась удобной для практических врачей.

Этиология. Источники инфицирования костей. В 1880 г. Луи Пастер из гноя больной остеомиелитом выделил микроб, который назвал стафилококком. В настоящее время установлено, что примерно в 80-90% случаев именно стафилококк является основным возбудителем инфекции в костной ткани. Реже воспалительный процесс в костях вызывают стрептококк, кишечная палочка, бациллы тифа, протей и др. Очень редко встречаются вирусные формы остеомиелита.

В костную ткань микроорганизмы могут поступать: 1) после травмы мягких тканей, расположенных в непосредственной близости к костям, через поврежденные ткани суставов и рану самой кости при открытом переломе; 2) из воспалительного очага, находящегося в непосредственной близости к кости; 3) из воспалительного очага, находящегося далеко от кости, за счет переноса инфекции по кровеносным сосудам.

При травме тканей, расположенных в непосредственной близости к кости, часто возникает тромбоз сосудов, пытающих надкостницу, что способствует развитию воспаления в ней. К тому же, при открытых повреждениях тканей инфекция через гаверсовы каналы может проникнуть в костный мозг и вызвать воспаление в нем.

Воспалительный процесс из мягких тканей может распространиться на надкостницу и кость. Примером тому являются гнойный мастоидит, развивающийся при воспалении среднего уха; костный панариций, являющийся осложнением воспаления мягких тканей пальца; остеомиелит нижней челюсти при кариесе зуба и пр.

Описанные пути попадания инфекции в костную ткань способствуют возникновению *экзогенного остеомиелита*. В тех случаях, когда инфекция попадает в костную ткань через кровеносные сосуды, возникает гематогенная (*эндогенная*) форма остеомиелита (схема 17).

Схема 17

Источники развития остеомиелита



Первичным очагом гнойной инфекции для развития гематогенного остеомиелита может быть фурункул, карбункул, тонзиллит. Острый воспалительный процесс в костях может быть метастазом при сепсисе (при септикопиемии). В отдельных случаях первоисточник гематогенного остеомиелита установить не удается.

В данной лекции будут освещены вопросы, касающиеся клиники, диагностики и лечения **гематогенного остеомиелита**.

Известно, что микробы, попадая в кровь, поглощаются ретикулоэндотелиальными клетками, в том числе и клетками

костного мозга, где они погибают или остаются виде очага дремлющей инфекции.

При наличии благоприятных условий возникает возможность для активизации жизнедеятельности бактерий и развития острого воспалительного процесса в кости. Эти условия определяются следующими факторами: 1) анатомо-физиологическими; 2) биологическими и иммунологическими; 3) предрасполагающим.

Анатомо-физиологические особенности костей. Чаще всего гематогенный остеомиелит возникает в детском и юношеском возрасте. При этом патологический процесс обычно локализуется в метафизе длинной трубчатой кости. Этому способствует морфологическая структура трубчатых костей и их кровоснабжение. Несмотря на то, что кровоснабжение трубчатой кости осуществляется за счет *a. nutritiae*, кости идет большое количество мелких сосудов, особенно к метафизу, эпифизу и к надкостнице. Чем моложе организм, тем более выражены многочисленные добавочные сосуды. Попадание инфекции в кровоток и его замедление при различных травмах тканей способствуют задержке микроорганизмов в метафизарной и эпифизарной частях кости. Это положение легло в основу эмболической теории развития гематогенного остеомиелита, предложенной Лексером в 1894 г. Виленски в 1934 г. утверждал, что гематогенная форма остеомиелита возникает в результате развивающегося на фоне бактериальной эмболии тромартериита сосудов, участвующих в кровоснабжении кости.

Надкостница у детей и молодых людей более эластична и лучше всасывается, чем у пожилых. Костный мозг у лиц молодого возраста отличается от костного мозга пожилых людей тем, что у первых преобладает красный, активный мозг, легко поглощающий бактерии, тогда как у последних он желтый, мало активный, имеет жировой характер.

Анатомо-физиологические особенности костей и их кровоснабжения у лиц молодого возраста объясняет тот

факт, что гематогенная форма остеомиелита чаще встречается именно в молодом возрасте.

Биологические и иммунобиологические факторы.

Главный возбудитель остеомиелита – золотистый стафилококк – достаточно быстро фиксируется клетками костного мозга. Он блокирует лимфатические пути и вызывает активное образование защитного барьера (лейкоцитарного вала) вокруг очага инфекции в кости, что создает условия для локализации воспалительного процесса в самой кости.

Предрасполагающие факторы, способствующие развитию остеомиелита, включают в себя:

- *травму* кости, которая обуславливает развитие аллергического состояния в очаге внедрения микроорганизмов, в котором они находят благоприятные условия для жизнедеятельности;

- *общее истощение, охлаждение организма, авитаминоз* и пр., ведущие к снижению защитных сил больного и обеспечивающие условия для активной деятельности микробного фактора.

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что механизм развития острого гематогенного остеомиелита достаточно сложен.

Патогенез. Существует несколько теорий патогенеза гематогенного остеомиелита, в целом дополняющие друг друга:

- «*эмболическая теория*» (Lexer, 1898), согласно которой гнойный очаг в кости развивается из бактериального эмбола сосудистой системы костного мозга;

- «*теория сенсибилизации*», «*аллергическая теория*» (Дерижанов С.М., 1940), утверждающая, что воспаление развивается у сенсибилизированного организма. В эксперименте достаточно убедительно доказано, что у сенсибилизованных лошадиной сывороткой кроликов легко вызывается остеомиелит после введения ее в костно-мозговой канал животных. Данный факт объясняет, почему остеомиелит неред-

ко возникает в результате перенесенных инфекционных процессов.

- *нервно-рефлекторная теория* (Еланский Н.Н., 1954), согласно которой возникновению гематогенного остеомиелита способствуют длительный рефлекторный спазм сосудов и нарушение кровообращения в костной ткани.

Патогенез заболевания характеризуется комплексом изменений в организме, на фоне которых наличие микроорганизмов в миелоне вызывает воспалительный процесс. Общая концепция патогенеза гематогенного остеомиелита сложилась уже к концу XIX в. Люке и Ланнелонг (1874, 1878) писали, что воспаление поражает все элементы кости, но в костном мозге оно начинается раньше. Микроорганизмы из крови попадают в кость и после ослабляющих моментов (травма, охлаждение) развивается остеомиелит. При этом инфекция из костного мозга по гаверсовым каналам распространяется под надкостницу.

Патологический процесс в кости начинается остро как ограниченный серозный, позднее гнойно-воспалительный очаг в ее метафизе. Вскоре развивается острый флегмонозный процесс, который после нагноения быстро распространяется в основном в направлении меньшего сопротивления. Гной находится под сильным давлением. Он направляется по медуллярному каналу (костно-мозговая флегмона) и по каналам Фолькмана компактного вещества кости - поднадкостнично (субпериостальный процесс). В результате формирования субпериостального абсцесса надкостница отслаивается на различном протяжении кости. Она имеет элементы флегмонозного воспаления, местами некротизирована. После разрушения надкостницы гной попадает в межмышечные пространства, где образуются абсцессы мягких тканей. В дальнейшем идет распространение гноя в подкожную клетчатку и прорыв его наружу через кожу с формированием свища (свищей).

После образования некротических участков в кости патологический процесс развивается одновременно в двух на-

правлениях: продолжается деструкция и начинается восстановление костной ткани. Процесс восстановления выражается в образовании костной ткани со стороны периоста и эндооста непораженного участка кости. Омертвевшие участки кости элиминируются через образовавшийся гнойный грануляционный вал. Остеомиелитные секвестры имеют характерную форму и различные размеры.

В зависимости от отношения секвестра к кости их делят на кортикальные, сегментарные, центральные сегментарные, проникающие сегментарные и тотальные.

На основании данных литературы выделяют следующие основные осложнения острого гематогенного остеомиелита:

местные:

- распространение гнойного воспаления по кости;
- образование гнойных очагов в мягких тканях;
- развитие артритов смежных суставов;

поражение сосудисто-нервных образований;

общие:

- воспалительные осложнения со стороны внутренних органов (пневмония, гепатит, паранефрит и др.);
- сепсис.

Клиническая картина. Особенности клинической картины при остеомиелите зависят от возраста больного, локализации патологического процесса (очага инфекции), защитных сил организма, вирулентности возбудителя. Заболевание может развиваться в двух формах: местной и генерализованной.

Местная (очаговая) форма гематогенного остеомиелита встречается чаще и характеризуется преимущественным развитием локализованного гнойно-воспалительного процесса (образуется более или менее выраженный субпериостальный абсцесс, вслед за которым, из-за нарушения кровообращения в кости, формируется некроз костной ткани). Если прорыва гнойника наружу не происходит, может развиться флегмона костного мозга.

Общее состояние больного при очаговой форме остеомиелита существенно не страдает. Обычно остеомиелит начинается внезапно, нередко этому предшествует либо травма, либо переохлаждение. Возможны и другие факторы, предрасполагающие к развитию воспалительного процесса. Продромальный период короткий. Больной отмечает слабость, вялость, общее недомогание, легкий озноб. Вскоре отмечается подъем температуры до $37,5\text{--}38,5^{\circ}\text{C}$ и почти одновременно появляются боли в пораженной конечности.

Боль имеет выраженную интенсивность, носит распирающий характер. Обычно больные жалуются на боль по всей конечности, однако после внимательного осмотра, при осторожной пальпации и «тишайшей» перкуссии удается локализовать наибольшую болезненность над очагом поражения в кости. Малейшее движение в конечности приводит к усилению болей, что заставляет больного лежать неподвижно в вынужденном положении с расслабленными мышцами конечности.

Продолжительность болей связана с развитием внутрикостной гипертензии и гнойного процесса. Чем раньше будет вскрыт (или самостоятельно вскроется) гнойник, тем скорее стихают боли. Прорыв гноя в мягкие ткани способствует развитию в них воспалительного процесса.

В области расположения очага поражения кости через 2-3 дня от начала заболевания возникает отечность тканей, которая постепенно распространяется на другие отделы конечности. Окружность пораженного сегмента конечности, по сравнению с таким же сегментом здоровой конечности, заметно увеличивается. Инфильтрованные ткани при пальпации плотны, при большом отеке кожа над очагом воспаления становится напряженной, блестит, отмечается повышение ее температуры. Постепенно процесс распространяется на другие отделы конечности.

Генерализованная (токсическая и септикопиемическая) форма развивается при слабой сопротивляемости организма к инфекции и высокой вирулентности бактерий. Начало за-

болевания острое. Быстро возникают признаки общей интоксикации. Через несколько дней появляются гнойные очаги в других костях или органах. Температура повышается до 39-40° С, носит постоянный характер и часто сопровождается ознобом. На коже больного могут появиться высыпания (токсическая сыпь), нередко наблюдаются поносы, рвота. При этом могут быть и местные проявления патологического процесса.

Генерализованная форма гематогенного остеомиелита часто осложняется септическим шоком. Уже в первые часы у больного развиваются признаки сердечной и дыхательной недостаточности и другие симптомы токсического шок. В тех случаях, когда на первый план выступает картина интоксикации, а местные проявления болезни не выражены, диагностировать наличие остеомиелита трудно. Это ведет к назначению неадекватной терапии и больные погибают в ближайшие дни от начала заболевания. На вскрытии обнаруживают множество мелких полостей в губчатом веществе кости, заполненных кровянистым экссудатом.

Диагностика острого гематогенного остеомиелита основывается на местных клинических признаках: локализованная боль, отек конечности, припухлость, флюктуация, ограничение движений; общих проявлений гнойной инфекции: лихорадка, озноб, адинамия, головные боли и др. Степень выраженности местных и общих симптомов зависит от фазы воспаления и реактивности организма пациента.

У больных с тяжелым течением гематогенного остеомиелита из общеклинических симптомов отмечаются: тахикардия, расширение границ сердца, sistолический шум и дистрофия миокарда, увеличение размеров печени и селезенки. Септикопиемические формы заболевания сопровождаются выраженной интоксикацией, нарушением функции ЦНС.

Морфологический состав крови больного с остеомиелитом изменяется соответственно развитию воспалительного процесса. Чем он активнее, тем больше изменений обнаруживается в крови. Нарастает количество лейкоцитов, повышение

шается СОЭ и индекс Кальф-Калифа – лейкоцитарный индекс интоксикации (до 12,3 вместо 0,3-1,5 по норме), уменьшается количество эритроцитов. Поскольку при остром гематогенном остеомиелите всегда поражается печень, в крови обнаруживают изменение белкового состава (снижается общее количество белка, количество альбуминов, но повышается содержание глобулиновых фракций). У больных с острым остеомиелитом имеет место нарушение углеводного обмена, что выражается снижением уровня сахара в крови, а также гемостатических факторов крови - отмечается повышение свертывающей активности крови. Одновременно изменяется и электролитный состав крови – снижается уровень калия и натрия при понижении уровня хлоридов.

Деминерализация кости при остром гематогенном остеомиелите сопровождается повышением содержания кальция и фосфора в крови.

Специальные методы диагностики. Среди специальных методов диагностики остеомиелита главное место занимает *обзорная рентгенография костей*. Этот метод позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз заболевания, определить локализацию первичного очага инфекции, степень его выраженности и протяженности. Однако следует помнить, что в течение первой недели болезни, когда воспалительный процесс ограничен только костно-мозговым каналом, структурные изменения в самой кости не выявляются. Поэтому важно отметить, что рентгенологический диагноз острого гематогенного остеомиелита относится к разряду поздних.

Клинический опыт показывает, что чем тяжелее протекает заболевание, тем раньше выявляются костные изменения. При своевременной и адекватной антибактериальной терапии эти изменения обнаруживаются поздно. Тем не менее существует правило – всем больным с подозрением на остеомиелит необходимо производить рентгенографию костей.

Раньше всего на рентгенограммах при остеомиелите обнаружаются изменения в мягких тканях, расположенных

вокруг очага воспаления. Мышцы, прилежащие к кости, оказываются увеличенными в объеме, уплотненными; теряется контурность отдельных мышечных пучков, исчезает четкость границы, отделяющей мышцу от подкожной клетчатки. Эти изменения могут быть выявлены, если рентгенограммы сделаны в режиме «мягких лучей». Изменения в самой кости проявляются исчезновением структуры губчатого и коркового вещества кости, возникновением очагов ограниченного остеопороза и деструкции. Очаги чаще располагаются в метафизах костей и имеют овальную или удлиненную форму. Патогномоничным признаком остеомиелита на рентгенограммах является линейный периостит.

Из других методов диагностики острого остеомиелита надо отметить *ультразвуковую эхолокацию* костей (В.Г. Сапожников, 1984). Метод достаточно эффективен и должен заслуживать внимания клиницистов.

Установить наличие воспалительного процесса в кости позволяет *кожная термометрия*. Для измерения температуры кожи над очагом воспаления используется отечественный аппарат ТЭМ-1. Температура над очагом воспаления на 2-4° выше, чем на симметричных здоровых участках.

Ю.М. Герусев с соавт. (1969) и А.А. Лобенко (1981) для диагностики острого остеомиелита использовали *цветную контактную термографию* *холестерическими жидкими кристаллами*. Метод основан на регистрации тепловой энергии, выделяемой организмом в виде инфракрасного излучения. Под действием этого излучения жидкие кристаллы изменяют свой цвет. Если пленка, пропитанная жидкими кристаллами, находится над зоной воспалительного процесса, то она приобретает сине-фиолетовый цвет. При отсутствии очага воспаления пленка имеет красно-зеленый оттенок.

В последние годы в клиническую практику для выявления воспалительного процесса, расположенного в глубине тканей, применяется *тепловидение*. С помощью специальных приборов – тепловизоров улавливаются инфракрасные лучи, излучаемые телом человека. Оптическими системами эти лу-

чи преобразуются в электрические сигналы и проявляются на экране электронно-лучевой трубы в виде изображения или фиксируются на специальной бумаге. При остеомиелите на экране тепловизора выявляется резкое усиление интенсивности и продолжительности инфракрасного излучения из зоны воспаления.

К диагностическим методам, использующимся в клинической практике для выявления острого воспалительного процесса в кости, относится метод *внутрикостной термометрии*, предложенный в 1936 г. Huggins. В нашей стране этот метод для ранней диагностики острого остеомиелита стал применять Т.К. Нурмаганбетов, используя отечественный аппарат ТПЭМ-1, термоэлектроды которого он вводит в кость через специальную иглу, которой пунктируют кость в месте предполагаемого расположения очага инфекции. После пункции кости оказывается возможным не только измерить ее температуру, но и определить *внутрикостное давление*, которое при остеомиелите повышается. Однако широкого применения в клинической практике эти методы диагностики остеомиелита не получили.

В 1971 г. Э.А. Давоян и О.Т. Попов для диагностики гематогенного остеомиелита у детей применили метод радиоизотопного сканирования, используя для этого радиоактивный стронций и пирофосфат, меченный технецием.

Лечение. Исход при остром гематогенном остеомиелите зависит от своевременности и адекватности проводимого лечения. При этом основное значение имеет оперативное вмешательство. Doran и Brown еще в 1925 г. образно писали, что если время от начала заболевания остеомиелитом до операции измеряется в часах, то выздоровление больного измечается в неделях. Если же время до операции измеряется в днях – выздоровление затягивается на месяцы и годы.

С. Попкиров (1974) указывал, что при целенаправленной антибиотикотерапии острого остеомиелита в первые 8 ч с момента заболевания, полное выздоровление наступает в 100% случаев. Данные литературы показывают, что лечение

острого остеомиелита особенно эффективно в первые 24 ч от момента заболевания.

Методы лечения острого остеомиелита неоднократно обсуждались в печати, на съездах и конференциях хирургов. Было установлено, что лечение острого гематогенного остеомиелита должно быть комплексным и основываться на принципах воздействия на местный воспалительный процесс и борьбы с общей хирургической инфекцией.

В целом, программа лечения больных острым гематогенным остеомиелитом основывается на принципах, разработанных в 1939 г. Т.П. Краснобаевым и его последователями. Эти принципы слагаются из воздействия на макроорганизм, микроорганизм и на местный очаг (схема 18).

Воздействие на организм больного. Генерализованная форма гематогенного остеомиелита сопровождается обезвоживанием организма и нарушением периферического кровообращения. Массивное поступление в него токсинов бактерий, активных веществ и метаболитов, освобождающихся при распаде бактерий и клеток самого организма, обусловливают развитие токсического шока.

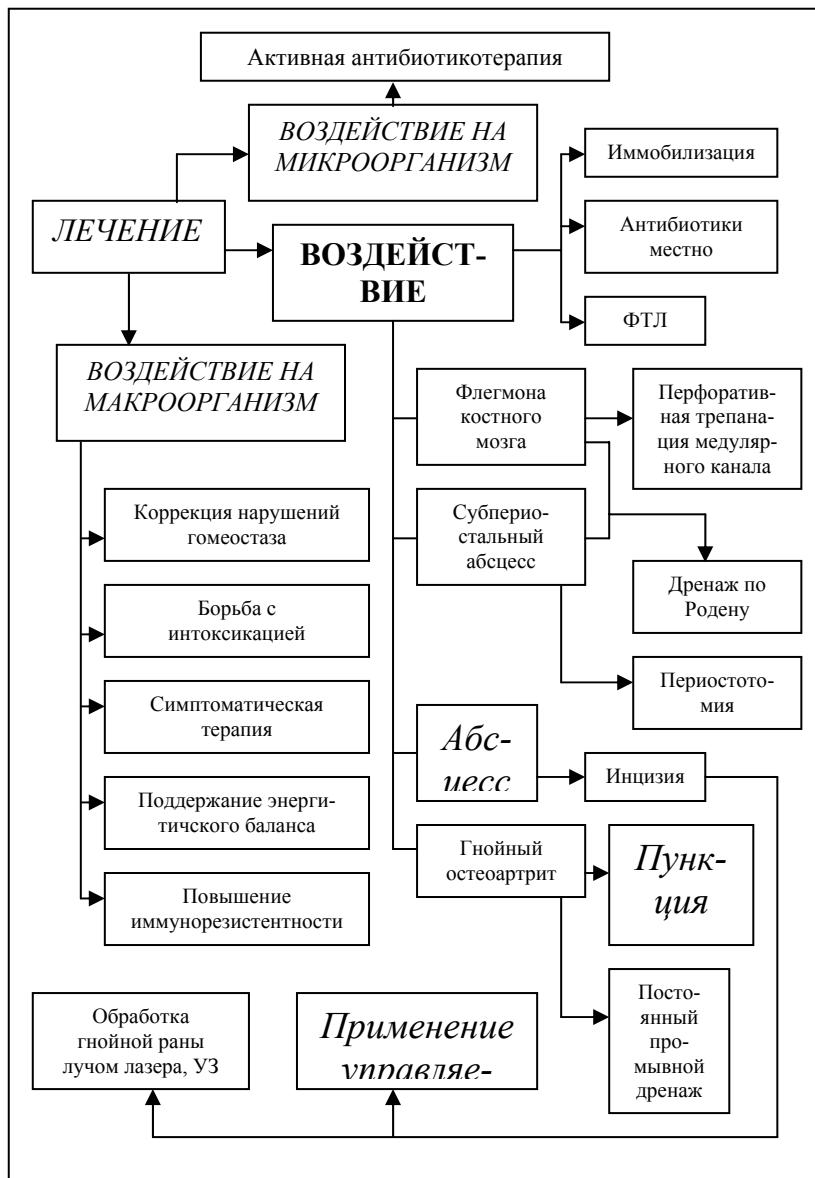
Реанимационное пособие и интенсивная терапия должны проводиться по следующим основным принципам:

- 1) коррекция нарушений гомеостаза (водно-электролитный баланс, гиповолемия, нарушение микроциркуляции и КЩС);
- 2) борьба с интоксикацией;
- 3) симптоматическая терапия острых нарушений функций жизненно важных органов;
- 4) поддержание энергетического баланса;
- 5) повышение иммунорезистентности организма.

Объем и характер лечебных мероприятий зависят от тяжести состояния больного, длительности заболевания, наличия осложнений. Необходимо отметить, что поскольку острый гематогенный остеомиелит чаще встречается в детском возрасте, особое внимание должно быть уделено адекватной инфузционной терапии при обязательном учете массы

Схема 18

Принципы лечения острого остеомиелита



тела ребенка, его физиологических потребностей и патологических потерь.

Для борьбы с интоксикацией в тяжелых случаях может быть применена обменная гемотрансфузия и гемосорбция.

К мероприятиям симптоматической терапии относятся коррекция гипертермии, сенсибилизации организма и гипоксии. При развитии гипертермии назначают комплексное лечение, включающее: а) оксигенотерапию; б) физические методы охлаждения; в) медикаментозную терапию. Борьба с гипоксией осуществляется использованием ГБО.

Поддержание энергетического баланса организма включает коррекцию гипопротеинемии назначением полноценного питания. При недостаточности перорального питания потребность организма больного в калориях обеспечивается за счет дополнительного парентерального питания.

Для стимуляции метаболических процессов и повышения иммунорезистентности организма используется переливание крови и введение метацила, пентоксила, оротата калия, продигиозана, левамизола, тималина, нуклеината натрия.

Активный иммунитет к гематогенному остеомиелиту вырабатывается самим организмом как реакция на внедрение микробов. Искусственно иммунитет индуцируют назначением иммуногенных препаратов – анатоксина или вакцин (стaphилококковая вакцина). Пассивный иммунитет обеспечивается введением плазмы или гамма-глобулина доноров, иммунизированных к остеомиелиту.

Воздействие на микроорганизм осуществляется адекватной антибактериальной антибиотикотерапией, которая должна проводиться с первого часа поступления больного. Антибактериальная терапия при своевременном ее применении может купировать воспалительный процесс, а в поздние сроки является вспомогательным компонентом лечения.

Поскольку возбудителем остеомиелита является золотистый стафилококк, пенициллину не образующий, то он очень чувствителен к бензилпенициллину. Этот препарат, благодаря высокой бактерицидности и низкой токсичности,

остается препаратом выбора. При непереносимости к пенициллину назначают цефалоспорины, линкомицин, фузидин. В клинической практике разработаны специальные схемы антибактериальной терапии, которые приводятся в соответствующей литературе. В качестве антибактериальной терапии многие клиницисты для лечения гнойного остеомиелита используют разные комбинации препаратов: амоксициллин, оксациллин, цефазолин, линкомицин, клиндамицин, рифампицин, фторхинолоны, меропенем.

Стремление создать высокую концентрацию лекарственного препарата в очаге воспаления и тем самым снизить его побочное действие на организм способствовало внедрению в клиническую практику регионального внутриартериального введения антибиотиков при остеомиелите (Н.Н.Еланский, 1954). Показанием к длительной внутриартериальной перфузии являются тяжело протекающие гнойные процессы нижних конечностей или опасность их развития. К ней прибегают в тех случаях, когда общепринятое лечение не дает эффекта в течение 3-4 дней.

Местное лечение очага поражения включает в себя мероприятия, направленные на ликвидацию скопления гноя, санацию гнойной полости, создание условий для развития регенераторных процессов в нем.

При проведении местного лечения острого остеомиелита необходимо придерживаться следующих принципов: 1) радикальное удаление гноя и продуктов воспаления из очага воспаления; 2) обеспечение декомпрессии костно-мозгового канала; 3) ликвидация патологического воздействия очага поражения на организм; 4) создание наиболее благоприятных условий для ускорения reparативных процессов в костной ткани; 5) снижение локальной температуры в очаге.

Основная роль в местном лечении принадлежит хирургическим вмешательствам. Среди последних в клинической практике в настоящее время широко применяются: остео-перфорация с использованием фрезы или специального свер-

ла; периостотомия для вскрытия поднадкостничного абсцесса; инцизия тканей для вскрытия абсцесса мягких тканей.

Широкое распространение при остром остеомиелите получило пункционное лечение с внутрикостным введением антибиотиков. С.Попкиров (1977) предложил вводить во внутрикостный канал через пункционные отверстия специального ожерелья из гентамициновых зерен после предварительного отсасывания из него гнойного экссудата. Такая методика лечения острого гнойного процесса в кости способствует эвакуации гноя и активному лечению местного очага гентамицином.

В последние времена при лечении гнойного остеомиелита стали применять новые физические факторы воздействия на раневой процесс. Среди них важная роль отводится обработке гнойных ран лучом лазера и низкочастотным ультразвуком.

Эффективность местного лечения гнойного процесса повышается, если использовать аспирационно-промывной метод лечения гнойных полостей, предложенный Н.Н. Каншиным. Он способствует: 1) полной изоляции гнойного очага от внешней среды, предупреждая дополнительное инфицирование его другой микрофлорой; 2) постоянной принудительной эвакуации экссудата, обеспечивающей непрерывное промывание отсасывающего дренажа; 3) возможности при необходимости проводить промывание самой гнойной полости и введение в нее растворов антибиотиков и протеолитических ферментов; 4) созданию в гнойной полости дозируемого разряжения, вызывающего отток тканевой жидкости из очага поражения; 5) проведению лечению при отсутствии зияющей раны, что создает условия для ее заживления первичным натяжением.

В литературе последних лет широко обсуждается вопрос, что с точки зрения клинической физиологии и концепции анаэробного порога научный и практический интерес попытки снижения уровня потребления кислорода тканями в зоне остеомиелитического очага путем генерализованной до-

зированной аэрогенной гипоксии, локальной дозированной ишемией и гипотермией. Особое внимание уделяется использованию локальной гипотермии.

Клинико-экспериментальные исследования свидетельствуют о широких возможностях умеренной локальной гипотермии. Она оказывает болеутоляющий эффект, уменьшает отек тканей за счет снижения капиллярной проницаемости и ее нормализации, снижает активность воспаления и усиливает процесс грануляции.

Для проведения местной гипотермии тканей используют аппарат «Холод-2». Охлаждение конечности осуществляется водой, температура которой $+4^0\text{C}$. Процедура длится в течение 3 ч 1 раз в сутки на протяжении 10 дней. При этом температура кожи снижается на $2,5\text{--}3,0^0$.

Местное лечение очага инфекции необходимо сочетать с использованием физиотерапевтических методов. К последним относятся: электрофорез, ультрафиолетовое облучение, терапия УВЧ (ультразвуковая кавитация).

В последние годы лечение больных с острым остеомиелитом стали проводить, используя управляемую абактериальную среду, о чем подробно говорилось в предыдущих лекциях.

Выбор мероприятий при лечении местного очага должен соответствовать фазе воспалительного процесса в нем.

Лекция 17

АНТИБИОТИКИ В ХИРУРГИИ

Успех хирургии последних лет стал возможен благодаря развитию науки и техники, анестезиологии и совершенствованию техники хирургических операций. В то же время ему способствовало внедрение в широкую клиническую практику антибиотикотерапии. Начав свое триумфальное шествие в области лечения инфекционных заболеваний, антибиотики в короткое время приобрели необычайную популярность среди врачей всех специальностей, а тем более хирургов.

Однако уже через 10-15 лет после начала широкого применения антибиотиков стало ясно, что они не оправдали возлагавшихся на них надежд. В литературе стали появляться работы, в которых сообщалось о росте числа штаммов антибиотикоустойчивых гноеродных бактерий и о возникновении антибиотикозависимых форм бактерий. В результате беспорядочного применения антибиотиков обнаружились побочные действия этих препаратов, приводящие в отдельных случаях к гибели больного.

В данной лекции хотелось бы остановиться на вопросах о механизме действия антибиотиков как на микробную клетку, так и на организм больного; о побочных действиях антибиотиков, возникающих при неправильном использовании антибиотикотерапии, а также дать представление о правилах, которые необходимо выполнять, чтобы антибиотикотерапия стала надежным помощником в лечении хирургических заболеваний.

Механизм действия антибиотиков на микробную клетку. В 1945 г. Woksman указывал на ряд возможных механизмов действия антибиотиков на микроорганизмы. Он считал, что антибиотики нарушают процесс пролиферации микробных клеток, а также обмен веществ в них. Под действием антибиотиков повреждаются некоторые ферментные системы и нарушается механизм дыхания микробных клеток. Антибиотики подавляют окислительные процессы в микробной клетке и т.д.

В настоящее время установлено, что по механизму действия на микробную клетку антибиотики делятся на две группы:

1 – антибиотики, нарушающие функцию стенки микробной клетки;

2 – антибиотики, влияющие на синтез РНК и ДНК или белков в микробной клетке.

Антибиотики первой группы в основном действуют на биохимические реакции стенки микробной клетки. Антибиотики второй группы влияют на обменные процессы в самой микробной клетке.

При изучении механизма действия различных антибиотиков на микробную клетку было установлено, что хотя в основе его лежит нарушение синтеза белка в микробной клетке, тем не менее проявления его разнообразны. Так, пенициллин не повреждает цитоплазму клетки, но блокирует биосинтез мукопептида оболочкой клетки. Таким образом, чувствительность к пенициллину обусловливается чувствительностью к нему аппарата, обеспечивающего размножение клеток. Микробные клетки, находящиеся в покое, к пенициллину не чувствительны. Эритромицин относится к бактериостатическим препаратам и так же, как и стрептомицин, подавляет синтез белка. Стрептомицин действует как на размножающие клетки, так и на клетки, находящиеся в состоянии покоя, подавляя их дыхательный процесс.

Г.И. Харченко (1963) показал, что в транспортировке антибиотиков к органам и тканям организма важную роль

играют белки, которые он разделил на два типа: 1- альбуминовый, который транспортирует кристалломицин, пенициллин, стрептомицин, мицерин, эритромицин; 2 - глобулиновый, транспортирующий хлортетрациклин, альбомицин. Поэтому изменение в организме больного количества альбумина и глобулина следует учитывать при выборе антибиотика для лечения патологического процесса.

В последние годы возникла одна из наиболее серьезных проблем антибиотикотерапии – адаптация патогенных возбудителей к антибиотикам. По мнению З.В. Ермольевой (1966), развитие устойчивости микробов к антибиотикам обусловлено теми же общебиологическими законами, что и образование самих антибиотиков – сопротивляясь вредным воздействиям, микробные клетки вырабатывают новые защитные механизмы. Особенно часто приобретение устойчивости происходит тогда, когда микроорганизмы длительно подвергаются действию низких концентраций антибиотиков. Резистентные штаммы возникают в результате селекции, адаптации и мутации. Немаловажную роль в ускорении формирования этих штаммов играет концентрация антибиотиков.

Работами отечественных и зарубежных авторов доказано, что устойчивые к антибиотикам микроорганизмы выделяют в окружающую среду трансформирующий агент, под воздействием которого ранее чувствительные к определенному антибиотику штаммы становятся устойчивыми к нему. Этим агентом являются ДНК, РНК, белки.

Влияние антибиотиков на макроорганизм. В литературе приводятся многочисленные и довольно разноречивые высказывания о влиянии антибиотиков на макроорганизм, что позволяет говорить о сложности и нерешенности этого вопроса.

Особенно много противоречивых данных касается влияния антибиотика на иммунологические силы организма больного, которые играют важную роль в защите его от микроорганизмов. Так, в работах инфекционистов (Jawetz, 1946;

Rentz, 1946; Strom, 1955; Красинская С.Л., 1952) указывается, что использование антибиотиков при лечении инфекционных болезней приводит к развитию рецидивов заболевания, а в крови у больных с инфекционными заболеваниями антитела не обнаруживаются. Stevens (1953), на основании экспериментов на животных, обнаружил отрицательное влияние антибиотиков на иммунитет.

Большинство авторов видят основную причину торможения иммуногенеза в уменьшении антигенного раздражения за счет непосредственного воздействия антибиотиков на возбудителя заболевания (Планельес Х.Х., 1952; Кохановская Г.М., 1956; Кокушина Т.М., 1965 и др.). Эти же авторы показывают, что нарушение иммуногенеза возникает под непосредственным влиянием антибиотиков на защитные силы макроорганизма.

Если считать, что одним из механизмов действия антибиотиков на микробную клетку является блокирование ими синтеза белка, то вполне резонно допустить, что антибиотики могут оказывать подобное действие и на биохимические процессы, происходящие в иммунных клетках макроорганизма (Abraham, Chain, 1941).

Ряд авторов (Ермольева З.В., Красинская С.Л., 1952; Лебедева М.П., Воропаева С.Д., 1960) объясняют угнетение иммунологической реакции организма больного непосредственным токсическим воздействием на него больших доз антибиотиков или длительным воздействием средних доз.

В литературе имеются также работы, в которых, с одной стороны говорится о на положительном влиянии антибиотиков на иммунитет, с другой – сообщается о том, что не все антибиотики оказывают одинаковое влияние на иммунитет. По мнению Heineberg (1955), бактерии под воздействием антибиотиков приобретают свойство вакцины и при определенных условиях могут обеспечить полноценный иммунитет.

Во многих научных сообщениях указывается на отрицательное влияние антибиотиков на фагоцитоз (Бунин К.В., 1957; Corda, 1948, Linz, 1951). В то же время ряд исследова-

телей отмечают, что введение антибиотиков в терапевтических дозах не способно оказывать какого-либо заметного влияния на иммунные реакции организма больного. Р.И. Балаклиец (1965) обнаружил, что пенициллин и тетрациклин усиливают активность фагоцитов в отношении стафилококка.

Активизация фагоцитоза в организме больного под влиянием антибиотиков многими авторами объясняется следствием прямого воздействия последних на микробную клетку (Деркач В.Н., 1962; Linz, Lecocq, 1951, 1952). Другие авторы видят усиление фагоцитоза под воздействием антибиотиков даже в случаях, когда бактериальная клетка к данному антибиотику оказывается нечувствительной. Это объясняется тем, что под воздействием антибиотика повреждается оболочка микробной клетки и она становится более уязвима для макро- и микрофагов (Lambin, 1953, Hahn, 1957, Work, 1957).

По данным литературы, антибиотики оказывают влияние и на защитную функцию ретикулоэндотелиальной системы организма больного. При этом одни усиливают ее, другие – угнетают. Большинство авторов склонны все же считать, что терапевтические дозы антибиотиков стимулируют функцию РЭС и не оказывают на нее отрицательного воздействия.

В организме больного кроме естественного неспецифического иммунитета в борьбе с инфекцией принимает участие и неклеточный иммунитет. К последнему относятся лизоцим, а также комплемент, пропердин и бетализин, находящиеся в сыворотке крови. Эти белковые препараты определяют антибактериальную активность сыворотки крови. Одни авторы говорят о том, что антибиотики повышают активность неклеточного иммунитета, другие – отмечают его снижение под действием антибиотиков.

Применение антибиотиков в лечении гнойно-воспалительных процессов в организме больного получило чрезвычайно широкое распространение. В то же время сни-

жение эффективности антибиотикотерапии, увеличение хронических форм воспаления, удлинение сроков лечения явилось основанием для поиска средств, способных повысить реактивность организма больного. Наибольшее распространение при этом получили витамино- и гормонотерапия (АКТГ, гормоны коры надпочечников – кортизон, гидрокортизон, их синтетические производные – преднизон, преднизолон), применение пиримидоновых производных (метилурацил, метацил, пентоксил), ферментных препаратов (трипсин, химотрипсин, химопсин, стрептокиназа, стрептодорназа), а также бактериальных полисахаридов (продигиозан, ацетоксан, кандан, ауреан и др.).

По мнению Г.П. Медник, глюкокортикоиды способны разрушать воспалительный вал, чем способствуют проникновению антибиотиков в зону воспаления. Однако большинство авторов эту способность гормональных препаратов рассматривают как отрицательный эффект, способствующий генерализации воспалительного процесса и рекомендуют применять гормонотерапию по специальным показаниям. Использование ее требует введения в организм больного массивных доз антибиотиков, а сроки антибиотикотерапии должны на несколько дней превышать сроки гормональной терапии.

В.И. Русанов отметил, что комплексное назначение пиримидоновых производных с сульфаниламидами и антибиотиками устраняет отрицательное влияние последних на реактивные свойства тканей организма и регенеративные процессы в них. Г.Ш. Басканчиладзе и Л.П. Гамалея (1968) указывают, что метацил способствует эффективности антибиотикотерапии.

Лизируя некротические ткани, протеолитические ферменты способствуют лучшему контакту антибиотиков с микробной клеткой, чем объясняется повышение эффективности антибиотикотерапии.

Антибиотикорезистентность и пути ее преодоления.
Снижение эффективности антибиотикотерапии при гнойной

инфекции обусловлено лекарственной устойчивостью микроорганизмов. Антибиотикорезистентность микроорганизмов обусловлена: 1) длительностью курса проводимой антибиотикотерапии; 2) нерациональным, без должных показаний, применением антибиотиков; 3) использование препарата в малых дозах; 4) краткосрочным курсом антибиотикотерапии. Немалое значение в увеличении устойчивости микроорганизмов к антибиотикам имеет бесконтрольное применение антибиотиков, особенно таблетированных препаратов.

Одновременно с ростом антибиотикорезистентности происходит изменение микробного пейзажа. Основным возбудителем гнойной хирургической инфекции стали стафилококки, кишечная палочка, протей. Часто встречаются микробные ассоциации. При лечении гнойных процессов, вызванных ассоциациями микроорганизмов, применение антибиотиков представляет теперь трудную задачу, так как если один из штаммов ассоциации устойчив к применяемым антибиотикам, то при лечении будут подавляться чувствительные к ним микроорганизмы, а устойчивые штаммы станут активно размножаться.

Установлено, что скорость развития и степень выраженности антибиотикорезистентности зависят как от вида антибиотика, так и микроорганизмов. Поэтому перед проведением антибиотикотерапии необходимо определять чувствительность микроорганизмов к антибиотикам.

В настоящее время для определения чувствительности микробной флоры к антибиотикам наиболее распространенным является метод *бумажных дисков*. Этим методом, как наиболее простым, пользуется большинство практических лабораторий. Оценка степени чувствительности микробной флоры к антибиотикам проводится по зонам задержки ее роста в соответствии с инструкцией по определению чувствительности микробов к антибиотикам, утвержденной Комитетом по антибиотикам в 1955 г.

Однако данный метод имеет очень серьезный недостаток: обычно проходит 2-3 дня, а то и более, прежде чем будет

известна чувствительность микроорганизма к антибиотику, а это значит, что время для начала применения антибиотикотерапии будет упущено. Вот почему в клинической практике настойчиво ищут способы раннего определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. Однако до сих пор такой способ еще не разработан. Правда, А.Б. Черномырдин (1980) предложил ориентировочный метод быстрого назначения антибиотиков на основании бактериоскопии отделяемого из гнойной раны. При этом мазки, окрашенные по Граму, просматривают под микроскопом. По специально разработанной таблице выбирают антибактериальный препарат, соответственно найденному в препарате микроорганизму.

Борьба с адаптационной способностью микроорганизмов к антибиотикам, так же как и с антибиотикорезистентностью штаммов микроорганизмов, достаточно трудна и проводится по трем направлениям: 1) применение больших доз антибиотиков; 2) изыскание новых антибактериальных препаратов, в том числе и антибиотиков; 3) комбинация антибактериальных препаратов и антибиотиков с различным механизмом действия на микробную клетку, а также сочетание антибиотиков с другими лекарственными препаратами, обладающими специфическим воздействием на антибиотикорезистентность.

Применение больших доз антибиотиков не всегда возможно из-за токсичности некоторых из них. К тому же назначение больших доз антибиотиков допустимо лишь при условии наличия чувствительности микроорганизма к данному антибиотику. В повышенных дозах, но не более чем в 2-3 раза превышающих лечебные, можно применять препараты, имеющие минимальную токсичность для организма больного. В то же время, как свидетельствуют данные американских ученых, использование высоких доз антибиотиков не предупреждает образования антибиотикорезистентных форм микроорганизмов.

В нашей стране борьба с резистентностью микроорганизмов к антибиотикам направлена на создание новых антибактериальных препаратов, в том числе и антибиотиков. Кроме того, разрабатываются более рациональные пути введения антибиотиков для создания высокой их концентрации в организме больного.

Антибиотикорезистентность микроорганизмов может быть преодолена путем комбинированного назначения антибиотиков. При этом необходимо учитывать характер их взаимодействия – недопустимо применять сочетание антибиотиков, которые взаимно уничтожают активность друг друга (антагонизм антибиотиков). Знание возможности взаимодействия антибиотиков позволяет повысить эффективность антибактериальной терапии, избежать осложнений и уменьшить проявление адаптивных свойств микроорганизмов.

Побочные действия антибиотиков. В последнее время наряду с вопросами резистентности микроорганизмов к антибиотикам возникли проблемы, связанные с побочными действиями антибиотиков на организм больного. Известны различные классификации побочных действий антибиотиков. Наиболее полной из них является классификация Х.Х. Планельеса (1967), которая разделяет побочные действия антибиотиков на две основные группы в зависимости от причин, их вызывающих.

Так, побочное действие антибиотика на организм больного может быть связано с непосредственным действием антибиотика, имеющего высокие токсические свойства. С другой стороны, побочное действие антибиотика на организм больного может быть обусловлено состоянием самого организма, связанного с его сенсибилизацией к препарату, а также с развитием дисбактериоза.

Осложнения при антибиотикотерапии. Осложнения при антибиотикотерапии могут быть представлены в виде:

1) аллергических реакций организма больного на введение антибиотика: а) реакции анафилактического типа (ана-

филактический шок, сывороточная болезнь); б) кожные реакции; в) органотропное действие антибиотиков в результате аллергизации организма;

2) токсического действия антибиотика на организм:
а) нейротоксическое действие (влияние на ЦНС, развитие невритов, полиневритов, нервно-мышечного блока); б) токсическое действие на внутренние органы и систему кроветворения; в) тератогенное действие (токсическое действие на развивающийся плод).

Аллергическая реакция (на введение антибиотика) – патологическое состояние организма больного, обусловленная сенсибилизацией его антибиотиком. Она является выражением особой повышенной чувствительности организма к инородным субстанциям. Вызывается анафилаксия реакцией аутогенного антитела против попавшего в организм антигена, при которой образуются гистамин и другие так называемые медиаторные субстанции. Характер этой реакции бывает разным – от легких кожных проявлений до развития анафилактического шока. Аллергическая реакция может быть вызвана любым антибиотиком, но особенно часто она возникает на введение пенициллина.

Анафилактический шок является одним из самых тяжелых по своим проявлениям и прогнозу осложнений антибиотикотерапии. Почти в 94% случаев причиной развития анафилактического шока является сенсибилизация организма больного к пенициллину. Однако имеются данные о развитии шока после введения стрептомицина, левомицетина, тетрациклина и других антибиотиков. При этом путь введения антибиотика в организм больного не имеет значения для развития шока. Тем не менее чаще анафилактический шок развивается при парентеральном введении антибиотиков.

Под воздействием гистамина и медиаторных субстанций сосуды теряют тонус, в результате чего возникает резкое уменьшение периферического сопротивления сосудов и снижение артериального давления.

Основными симптомами анафилактического шока являются: падение артериального давления вплоть до коллапса с тахикардией или брадикардией, потеря сознания, отек лица и слизистых оболочек, крапивница, редко рвота и понос.

Смерть от анафилактического шока может наступить в первые минуты и часы после введения антибиотика. Однако описаны случаи, когда больные умирали через несколько дней или недель после окончания антибиотикотерапии.

Аллергические реакции со стороны кожи, возникающие на введение антибиотиков, могут быть разнообразными по своему характеру: крапивница, эритематозные, буллезные сыпи, эксфолиативный дерматит, розеолезные или папулезные высыпания, кореподобная или скарлатиноподобная сыпь.

Ангионевротический отек Квинке (плотный отек подкожной клетчатки чаще лица и ушных раковин) при лечении антибиотиками развивается сравнительно редко. Как правило, он сочетается с другими проявлениями кожных аллергических реакций.

Среди других аллергических реакций при антибиотикотерапии надо отметить *аллергические риниты, астмоидные бронхиты, бронхиальную астму, геморрагические васкулиты*, а также редко встречающееся поражение кожи – *феномен Артюса – Сахарова*.

Лечебные мероприятия при аллергических реакциях на антибиотики определяются характером их и тяжестью состояния больного. В случае развития анафилактического шока терапия должна строиться по принципу реанимационных мероприятий, включая противошоковую терапию: применение вазопрессоров (1% раствор мезатона 1 мл, 5% раствор эфедрина 1-2 мл, адреналин, норадреналин в разведении 1:1000 0,5-1 мл внутривенно), сердечных средств, гормональных, десенсибилизирующих и антигистаминных препаратов. В случае остановки дыхания – ИВЛ, при остановке сердца – закрытый массаж сердца. Эффективным средством для выведения больного из анафилактического шока являются гормо-

ны коры надпочечников (гидрокортизон, преднизолон в количестве 50-100 мг). Больным внутривенно вводят физиологический раствор поваренной соли, 5% раствор глюкозы, раствор Рингера, нативную или сухую плазму, цельную свежую кровь. Противошоковая терапия должна включать хорошую оксигенацию организма (вдыхаемый больным воздух должен быть обогащен кислородом). При анафилактическом шоке на пенициллин, рекомендуется внутривенно вводить пенициллиазу в дозе 800 000 ЕД после выведения больного из шокового состояния.

Кожные аллергические реакции в подавляющем большинстве случаев легко поддаются лечению. Для этого необходимо отменить антибиотики, назначить антигистаминные препараты. Однако в некоторых случаях кожные реакции делятся довольно долго. В таких случаях рекомендуется назначать кортикостероидные препараты.

Методы выявления сенсибилизации организма больного к антибиотику. Поскольку аллергические реакции, возникающие на введение в организм больного антибиотика, могут приводить к тяжелым последствиям, естественным является стремление предупредить их возникновение. Единственным способом предотвратить развитие аллергической реакции является отказ от антибиотикотерапии. Обоснованием к отказу от антибиотикотерапии может быть наличие у больного сенсибилизации к антибиотику.

Выявление повышенной чувствительности к антибиотику следует начинать с изучения анамнестических данных, связанных с применением больным в прошлом антибиотиков. При этом важно выяснить, как организм больного реагировал на введение антибиотика. Очень важно обратить внимание на аллергический статус больного – наличие бронхиальной астмы, аллергического бронхита, ринита, крапивницы. Этих сведений обычно бывает достаточно, чтобы отказаться от антибиотикотерапии.

В тех случаях, когда из анамнеза не удается точно установить наличие непереносимости больным антибиотиков,

перед проведением антибиотикотерапии надо использовать специальные методики исследования, направленные на выявление сенсибилизации организма к антибиотикам.

Для этого в клинической практике применяют накожную, внутрикожную, конъюнктивальную и другие пробы. Однако к диагностической ценности этих проб надо относиться критически. Они имеют значение лишь при положительных реакциях, тогда как отрицательные реакции еще не являются основанием для исключения сенсибилизации организма. К тому же сама пробы может стать причиной развития анафилактической реакции у больного, вплоть до анафилактического шока.

Поэтому в настоящее время разработаны лабораторные пробы, позволяющие в пробирочных условиях установить наличие аллергического состояния клеток организма больного или выявить у него наличие антител. Эти пробы основаны: а) на биоанализе антител, фиксированных на клетках и содержащихся в сыворотке крови больного; б) реакции розеткообразования базофилов с эритроцитами или инертными частицами, нагруженными аллергенами; в) радиоаллергосорбентном тесте и его модификациях. Однако все эти методы достаточно трудоемки, длительны по времени исследования и нередко субъективны в оценке.

Г.Л. Феофилов с соавт. (1989) предложили для определения сенсибилизации организма больного к антибиотикам использовать биофизический метод – иммунотермистографию. Метод основан на регистрации изменения теплопроводности биологической среды при развитии в ней иммунологической реакции антиген – антитело, что влечет за собой изменение напряжения на микротерморезисторе, которое регистрируется самопищущим устройством прибора в виде термистограмм. Он сравнительно прост, не занимает много времени, обладает высокой чувствительностью и объективностью получаемых данных, безвреден для больного. Для его выполнения у больного берут кровь, получают из нее сыворотку, в которую вводят антиген – антибиотик. Полученную

смесь подвергают исследованию. Вместо крови может быть использована моча больного.

Токсическое действие антибиотика на организм больного проявляется непосредственным действием препарата на тот или иной орган. Поражение ЦНС при применении антибиотиков бывает редко, а если и встречается, то только при введении антибиотика в спинномозговой канал.

В то же время при применении некоторых антибиотиков наблюдаются случаи психических расстройств, которые П.Л. Сельцовский (1948) определяет как «явления дезориентации психики». В некоторых случаях они проявляются в виде галлюцинаций.

К нейротоксическим действиям антибиотиков следует отнести развитие у больного невритов и полиневритов и в первую очередь поражение слухового нерва, что сопровождается потерей слуха и вестибулярными расстройствами. Указанные осложнения характерны для таких антибиотиков, как стрептомицин, неомицин, мономицин, канамицин, ристомицин, биомицин. Среди невритов, развивающихся под действием антибиотика, следует указать на неврит зрительного нерва, который возникает после применения стрептомицина, полимиксина, левомицетина, циклосерина.

В литературе имеются сообщения о токсическом действии стрептомицина, циклосерина, полимиксина на периферические нервы. Но периферические невриты встречаются редко.

Нейротоксическое действие антибиотиков может проявиться развитием нервно-мышечного блока. Это осложнение вызывается неомицином, стрептомицином, полимиксином и выражается возникновением остановки дыхания у больных, оперированных под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов, если им во время операции вводились антибиотики.

Довольно редким осложнением антибиотикотерапии является действие антибиотиков на кроветворение. Оно вызывается левомицетином, ристомицином, стрептомицином,

амфотерицином В. Действие антибиотиков на кроветворные органы проявляется снижением гемо - и лейкопоэза за счет угнетения функции одного из ростков или полной аплазии костного мозга (развивается гипопластическая и апластическая анемия).

К осложнениям антибиотикотерапии относится и развивающий после назначения антибиотиков гематологический синдром. Изменения со стороны периферической крови при нем носят самый разнообразный характер и проявляются эозинофилией, агранулоцитозом, апластической гемолитической анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией. Однако чаще всего встречается эозинофилия.

Ряд антибиотиков (тетрациклин, эритромицин, амфотерицин и др.) оказывают токсическое действие на желудочно-кишечный тракт, вызывая у больных тошноту, рвоту, понос, явления глоссита, аноректита. Чаще всего эти осложнения развиваются после применения тетрациклина.

Некоторые антибиотики (полимиксин, неомицин, амфотерицин, мономицин, стрептомицин, ристоцетин) оказывают нефротоксическое действие, а тетрациклин, новобицин, стрептомицин, эритромицин и другие вызывают токсические изменения в ткани печени.

Токсическое действие антибиотики могут оказывать и на органы сердечно-сосудистой системы. У больного развивается приступ стенокардии, экстрасистолии, снижается АД, возникает узелковый периартериит, геморрагический васкулит.

Токсическое действие антибиотика может проявиться воздействием его на развивающийся плод. Известны случаи поражения печени, почек, органа слуха у новорожденных при лечении беременной женщины неомицином, канамицином, мономицином, стрептомицином.

Зная о токсическом действии антибиотиков на органы и системы организма больного, их не следует назначать в тех случаях, когда данные органы поражены каким-либо патологическим процессом.

Ошибки при антибиотикотерапии. Рациональное применение лекарственных препаратов является непременным условием успешного лечения. Старый принцип *primum non nocere* (прежде всего не навреди) остается в силе и при лечении антибиотиками. Снижение эффективности антибиотикотерапии, быстрый рост устойчивости микрофлоры к антибиотикам, побочные реакции при применении антибиотиков во многом определяются неправильным подходом к их назначению и отношением к ним как к безопасным препаратам.

Как показала клиническая практика, при антибиотикотерапии может быть допущен целый ряд ошибок, которые по частоте и значимости распределяются следующим образом:

- антибиотики назначаются без обоснованных показаний;
- антибиотики назначаются без учета антибиотикорезистентности микробной флоры;
- антибиотики назначаются либо малыми, либо чрезмерно высокими дозами, короткими или слишком продолжительными курсами лечения;
- используется нерациональная комбинация антибиотиков при лечении патологического процесса;
- не учитываются противопоказания к применению антибиотиков.

К ошибкам при антибиотикотерапии в первую очередь следует отнести широкое, без должных показаний назначение антибиотиков. Сейчас не вызывает никаких сомнений, что использование антибиотиков при насморке, фарингите, фурункуле, гриппе, необъяснимом субфебрилите и т.д. не только бесполезно, но часто и вредно.

Серьезной ошибкой антибиотикотерапии следует считать применение и малых и неоправданно высоких доз препарата. Сюда же следует отнести слишком короткие или слишком продолжительные курсы антибиотикотерапии. Довольно часто, особенно в амбулаторных условиях, антибиотики, например пенициллин, назначаются в дозе 200-300 тыс. ЕД в сутки. При этом препарат вводится одно - или двукрат-

но, что приводит к быстрой адаптации микрофлоры к антибиотику. Крайне нетерпимой является свободная (без рецептов) продажа антибиотиков в аптеках – больные сами назначают себе антибиотикотерапию.

Грубой ошибкой при антибиотикотерапии следует считать назначение антибиотиков без учета чувствительности микрофлоры. Это в условиях высокой лекарственной устойчивости микроорганизмов приводит к адаптации их к применяемым антибиотикам.

При наличии большого количества антибиотиков нередко приходится встречаться со случаями недостаточного знакомства врачей с применяемыми ими антибиотиками, что приводит к назначению одних и тех же по механизму действия препаратов, но имеющих разное название. Из этого следует, что настала крайняя необходимость в систематизации названий антибиотиков.

К этой же группе ошибок антибиотикотерапии следует отнести случаи, когда при назначении комбинации антибиотиков врачи не учитывают то обстоятельство, что один из применяемых антибиотиков может быть антагонистом другого. Результатом этого будет безуспешность применяемого лечения.

Одной из ошибок при проведении антибиотикотерапии следует считать отношение к антибиотику как к безвредному препарату. Недостаточный учет противопоказаний к использованию того или другого антибиотика может привести к тяжелым последствиям, порой необратимым.

На заре применения антибиотиков большое значение придавали назначению их с целью предупреждения раневых инфекций и послеоперационных осложнений, в том числе и нагноению операционной раны. В настоящее время все большее число хирургов убеждаются в том, что такое назначение антибиотиков далеко не всегда приносит пользу больным. Наоборот, оно вызывает развитие нежелательных последствий, а в некоторых случаях и тяжелых осложнений. На сегодняшний день оказался правым W. Schmitt (1978), кото-

рый в одной из своих статей заметил, что «от мечты о хирургии без нагноений мы сегодня так же далеки, как и прежде». Кроме того, следует подчеркнуть, что профилактика с помощью антибиотиков различного рода послеоперационных осложнений является не только опасной, но и очень дорогой.

Правила при антибиотикотерапии. Основное правило при антибиотикотерапии может быть сформулировано следующим образом: *назначение антибиотиков должно быть тщательно продуманным и целесообразным, а система их применения – строго рациональной, учитывающей возможность развития лекарственной болезни и использующей все способы профилактики ее развития.*

Большинство авторов считают, что эффективная антибиотикотерапия может быть проведена лишь при соблюдении следующих правил:

1 – перед проведением антибиотикотерапии необходимо проверить аллергическую предрасположенность организма больного к антибиотикам;

2 – использовать для лечения только те антибиотики, к которым чувствительны микроорганизмы, вызвавшие развитие патологического процесса;

3 – курс лечения антибиотиком надо начинать как можно раньше;

4 – дозы применяемых для лечения антибиотиков должны быть максимально высокими, но не превышать допустимую лечебную дозу;

5 – при антибиотикотерапии необходимо применять лекарственные препараты, предупреждающие отрицательное действие антибиотиков на организм больного (витамины, противогрибковые препараты, гепатопротекторы);

6 – своевременно корректировать все сдвиги, возникающие во внутренней среде организма под действием антибиотиков;

7 – по возможности избегать комбинированной антибиотикотерапии, а если ее применять, то обязательно учитывая синергизм действия антибиотиков;

8 – при назначении антибиотиков необходимо учитывать состояние внутренних органов больного, на которые может быть оказано отрицательное действие антибиотиков.

Принципы назначения антибиотиков при хирургической инфекции. Антибиотики при хирургической инфекции применяют широко, используя все пути введения их в организм больного: пероральный, внутримышечный, внутривенный, внутриартериальный, внутриполостной и др. Назначая тот или иной антибиотик и выбирая путь его введения в организм больного, необходимо:

- сделать все возможное для предупреждения развития аллергических реакций на введение антибиотика;
- применять антибиотики, оказывающие минимальное токсическое действие на организм и максимальное действие, желательно бактериолитическое, на микробную клетку
- учитывать локализацию первичного очага воспаления и пути распространения инфекции в организме;
- назначать достаточно высокие дозы препарата и проводить лечение в течение непродолжительного (согласно курсовой дозе) периода времени;
- своевременно выполнять хирургические вмешательства во время проведения курса антибиотикотерапии;
- как можно скорее корректировать отклонения всех биологических констант в организме.

Успех антибиотикотерапии зависит от максимально раннего ее начала, так как это способствует ограничению очага инфекции, предупреждает развитие бактериемии и метастазирования инфекции. Особенно это важно при гематогенном остеомиелите, септических процессах, острых заболеваниях желчевыводящих путей, урологической инфекции, при перитоните, для профилактики анаэробной инфекции, при обширных травматических повреждениях.

От определения чувствительности микроорганизма к антибиотику можно отказаться лишь в тех случаях, когда диагноз заболевания ясен и известно, что оно вызывается определенным видом возбудителя, действие антибиотика на ко-

торый установлено (рожистое воспаление, ангина). Во всех остальных случаях антибиотикограмма необходима. При этом больше внимания должно уделяться ее отрицательной части (выявлять антибиотики, к которым микроорганизмы не чувствительны).

Наиболее распространенный путь введения антибиотиков при хирургической инфекции – внутримышечный. В тех случаях, когда за короткий период времени необходимо создать высокую концентрацию препарата в организме больного, или когда в результате нарушения кровообращения отмечается замедление всасывания препарата в кровь из зоны его введения, необходимо использовать внутривенный путь введения антибиотика.

Комбинированная антибиотикотерапия. Комбинированное применение антибактериальных средств при лечении острой хирургической инфекции следует выполнять по строгим показаниям. При этом обязательно надо учитывать механизм действия антибактериального препарата на микробную клетку и на организм больного. Входящие в комбинацию препаратов антибиотики должны иметь бактерицидное, а не бактериостатическое действие, быть синергичными по отношению друг к другу, т.е. один из препаратов должен дополнять действие другого.

Комбинированная антибиотикотерапия показана при полимикробной инфекции, особенно при послеоперационных и посттравматических перитонитах, вызванных аэробами грамотрицательного вида и анаэробами бактероидной группы. Угрожающая жизни больного генерализованная форма раневой инфекции требует быстрого использования антибиотиков до получения антибиотикограмм. В таких случаях назначают В-лактамные антибиотики, действующие против грамположительных бактерий, и аминогликозиды, действие которых направлено против грамотрицательной флоры.

Местное применение антибиотиков при лечении гнойных ран. В зоне расположения гнойной раны могут возникнуть условия, при которых антибиотик, введенный паренте-

рально или энтерально, не сможет проникнуть в ткани, находящиеся в непосредственной близости к ране. Поэтому возникает необходимость использовать антибиотики местно. К тому же местное применение антибиотиков способствует действию их только в зоне введения и освобождает организм от опасности создания высокой концентрации препарата в плазме крови при достижении максимальной концентрации препарата в тканях.

Местное применение антибиотиков позволяет значительно уменьшить количество патогенных микроорганизмов и предупредить дальнейшее развитие инфекции при одновременном воздействии на воспалительный процесс.

Антибиотики, используемые для местного применения, не должны оказывать токсического влияния на ткани и не обладать способностью к диффузии. К тому же они не должны инактивироваться гноем и кровью, вызывать аллергической реакции и ограничивать процесс пролиферации соединительной ткани. Очень важно, чтобы применяемые местно антибиотики обладали большой терапевтической широтой.

В клинической практике известно несколько способов местного применения антибиотиков.

Инфильтрация тканей раствором антибиотика вокруг очага воспаления (лечение фурункула, карбункула, инфицированной раны и т.д.) способствует уменьшению воспалительной реакции в них. Единственный недостаток инфильтрационной терапии антибиотиками заключается в появлении болей в зоне введения раствора антибиотика, если для растворения антибиотика применяется изотонический раствор хлорида натрия. Избежать этого нежелательного эффекта инфильтрационной терапии можно, если в качестве растворителя использовать раствор новокаина.

Инстилляция раствора антибиотика в полость должна производиться только после эвакуации из нее гнойного содержимого. Для растворения антибиотика используется физиологический раствор поваренной соли или раствор новокаина. Введение раствора антибиотика в полость повторя-

ется с промежутками в 1-2 дня до тех пор, пока в пунктах, получаемых из полости, исчезнут микробные клетки.

Промывание раствором антибиотиков гнойных ран и полостей осуществляется путем активного длительного промывания их с использованием закрытых систем. При этом необходимо сочетать антибиотикотерапию с механическими способами обработки гнойной раны.

Импрегнация антибиотиком искусственных шариков из полиметилакрилата и введение их в виде ожерелья на прочной проволоке в полость. Этот метод используется при лечении гематогенного остеомиелита. Шарики импрегнируются гентамицином.

Наружное применение антибиотиков осуществляется с помощью внедрения в клиническую практику различных лекарственных форм: гелей, эмульсий, пудры, мазей, имеющих в своем составе антибиотик. Основными требованиями, которые предъявляются к этому способу использования антибиотиков для лечения гнойного процесса, являются: назначение антибиотиков широкого спектра действия с бактерицидным эффектом, не вызывающих раздражающего действия на кожу и имеющих минимальную сенсибилизирующую способность.

Профилактическое применение антибиотиков. Применение антибиотиков для профилактики развития гнойной инфекции, несомненно, имеет большое значение в хирургии. Под профилактическим применением антибиотиков в хирургии понимают введение их перед операцией с целью снижения риска развития послеоперационной раневой инфекции.

Одним из основных факторов, влияющих на вероятность развития раневой инфекции, является степень микробной обсемененности операционной раны. В зависимости от нее операционные раны принято подразделять на чистые, условночистые, контаминированные и грязные.

Чистыми считаются операционные раны при операциях на сосудах, нервах, сухожилиях, суставах, а также при

доброкачественных образованиях кожи и подкожной клетчатки, выполняемых в плановом порядке.

Условночистыми принято считать операционные раны при грыжесечении, пилоропластике, пластике диафрагмы, холецистэктомии, операции по поводу водянки оболочек яичка и др., также выполняемые в плановом порядке.

К *контаминированными* относятся раны после операций, выполняемых экстренно и срочно по поводу острых воспалительных процессов органов брюшной полости, не осложненных перфорацией стенок этих органов (острый катаральный аппендицит, острый катаральный холецистит, острая спаечная непроходимость кишечника, ущемленная вентральная грыжа и др.).

Грязными считаются раны после операций, выполняемых в экстренном порядке по поводу острого воспалительного процесса органов брюшной полости, осложненных нарушением целости их стенок с развитием перитонита (перфоративный аппендицит, перфоративная язва желудка, флегмонозный холецистит и др.).

В настоящее время профилактическое применение антибиотиков с обязательным учетом свойств возможных возбудителей гнойной инфекции показано:

1) при операциях по поводу острых воспалительных процессов в органах брюшной полости при перфорации полого органа, когда велика опасность массивного инфицирования раны;

2) при условно чистых операциях на органах грудной и брюшной полости, когда предполагается вскрытие просвета полого органа (желудочно-кишечный тракт, бронхи);

3) при операциях, связанных с имплантацией инородного материала в органы и ткани тела больного (сосудистые протезы, искусственные клапаны сердца, протезы суставов и пр.), когда развитие инфекции в послеоперационном периоде очень опасно;

4) при операциях у больного с резко ослабленной со-противляемостью организма (шоковое состояние, примене-

ние иммунодепрессантов в предоперационном периоде, онкологические больные и пр.).

Современная концепция антибиотикопрофилактики основывается на следующих принципах:

- микробная контаминация операционной раны практически неизбежна даже при идеальном соблюдении правил асептики (к концу операции в 80-90% случаев раны обсемняются различной микрофлорой, чаще всего стафилококками);

- при проведении антибиотикопрофилактики не следует стремиться к полному уничтожению бактерий, поскольку даже значительное уменьшение их количества облегчает работу иммунной системе больного и предотвращает развитие гнойной инфекции;

- эффективная концентрация антибиотика в операционной ране должна быть достигнута к началу операции и сохраняться до ее окончания. Поэтому антибиотик с профилактической целью следует вводить в терапевтической дозе внутривенно за 30-40 мин. до начала операции;

- если длительность операции в 2 раза превышает период полувыведения антибиотика, показано его повторное введение;

- с точки зрения эффективности и безопасности наиболее приемлемыми для антибиотикопрофилактики в хирургии являются цефалоспорины I-II поколения (цефазолин, цефуоксим) и ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксициллин/claveуланат, ампициллин/сульбактам).

В заключение следует отметить, что антибиотикотерапия в хирургии имеет большое практическое значение. Однако для того, чтобы лечение антибиотиками оказывало только положительный эффект, следует хорошо знать основы антибиотикотерапии, а главное строго соблюдать правила ее проведения.

Лекция 18

ТРАВМА, ТРАВМАТОЛОГИЯ, ТРАВМАТИЗМ

Повреждением или травмой (*от греч. trauma*) называется одномоментное, внезапное воздействие на организм внешнего агента (механического, физического, химического, психического), вызывающего в тканях и органах его анатомические или биологические нарушения, которые сопровождаются местной и общей реакцией пострадавшего организма.

К повреждению или травме следует относить не только внезапное, сильное воздействие на организм внешнего агента, но и постоянное воздействие на ткани слабых, однообразных внешних раздражителей. Такие повреждения вызывают хроническую травму.

Всякая травма может быть опасна для организма либо в момент воздействия на него внешнего фактора, либо после развития в организме осложнений, связанных с травмой. Опасность травмы или развивающегося после нее осложнения определяется многими факторами, главными из которых являются:

- 1.Характер внешнего фактора, вызывающего травму.
- 2.Механизм развития повреждения при травме.
- 3.Анатомо-физиологические особенности тканей и органов, подвергающихся воздействию травмирующего агента.
- 4.Состояние тканей травмируемого органа (здоровый орган или больной).
- 5.Состояние внешней среды, в которой возникает повреждение.

Учитывая, что любая травма вызывает те или изменения в организме пострадавшего, которые нередко приводят к

резкому ухудшению его состояния, возникла необходимость детально изучить механизм воздействия повреждающего фактора на организм пострадавшего, что послужило основанием для создания специальной науки, получившей название **травматология** – наука о повреждениях человеческого тела. Она заняла одно из ведущих мест в хирургии.

Травматология как клиническая дисциплина занимается восстановлением здоровья человека, она тесно связана с хирургией и ортопедией, с лечебной физкультурой и физиотерапией. Вместе с тем, травматология, изучающая причины возникновения повреждения, методы борьбы с травматизмом и его последствиями, связана с социальным страхованием, трудовой экспертизой, гигиеной и охраной труда, а также с техникой безопасности. Ввиду большого социального значения травматологии, она выделена в самостоятельную дисциплину.

В зависимости от характера внешнего фактора, вызывающего повреждение, принято различать механическое, физическое, химическое, биологическое и психическое повреждение.

Механическое повреждение вызывается воздействием на живую ткань механической силы. Характер этих повреждения во многом зависит от вида повреждающего фактора (тупой, острый предмет) и механизма повреждения (ушибы, резаные и колотые раны).

Физические повреждения являются следствием воздействие на ткани организма высоких или низких температур (ожоги, отморожения), электрического тока, различных специфических излучений (рентгеновских).

Химические повреждения связаны с воздействием на ткани химических агентов (кислот, щелочей), отравляющих веществ, продуктов физиологических и патологических выделений организма (желудочный сок, моча).

Биологические повреждения вызываются действием на организм бактериальных токсинов.

Психические повреждения являются следствием воздействия внешнего фактора на элементы центральной нервной системы человека (испуг, страх, возникновение нарушений психики человека).

Часто повторяющиеся повреждения, возникающие у лиц, находящихся в одинаковых условиях труда и быта, объединяются в понятие **травматизм**. Оно всегда предполагает определенную взаимозависимость, причинную связь между данным происшествием (травмой) и внешней обстановкой или внутренним состоянием организма пострадавшего. Эта причинная связь выявляется путем систематического изучения условий и обстоятельств возникновения травмы, анализа внутренних причин и факторов, обуславливающих их повторяемость.

В клинической практике различают следующие виды травматизма: промышленный, сельскохозяйственный, уличный, бытовой, детский, спортивный, авиационный, транспортный, травматизм военного времени.

Под *промышленным травматизмом* имеют в виду травму, связанную с производственной деятельностью (повреждения инструментом, станками, с транспортными средствами, обвалом угольной породы и пр.). Для каждой из ведущих отраслей промышленности характерен определенный вид травмы, зависящий от различий технологического процесса. В тесной связи с промышленным травматизмом находится профессиональный травматизм, под которым понимается совокупность факторов и условий, вызывающих хроническую травмы и связанные с ней патологические процессы (бурситы, тендовагиниты, миозиты и пр.).

К *сельскохозяйственному травматизму* относятся травмы, связанные с выполнением сельскохозяйственных работ. При этом повреждения, возникающие при сельскохозяйственных работах, нередко совпадают с производственными травмами (ушибы, раны и пр.), обусловленными механизмами сельского труда.

Бытовой травматизм охватывает группу повреждений, получаемых в различных бытовых условиях (падение с высоты, травма во время уборки квартиры, ожоги во время приготовления пищи и пр.). Многообразие моментов, лежащих в основе бытовой травмы, обуславливает и различную степень тяжести этих повреждений. Однако в своей массе этот вид травмы значительно легче уличной.

К *уличному травматизму* относится совокупность повреждений, связанных главным образом с уличным транспортом. За последнее время, в связи с изменением жизни людей, в уличном травматизме большое место стали занимать такие травмы, которые по сути своей мало отличаются от травм военного времени (ножевые и огнестрельные ранения).

Особое место среди травматизма занимает травматизм спортивный. Он отличается от других видов травматизма своей спецификой и обусловлен, как правило, плохой подготовкой самого спортсмена или снаряда, которым он пользуется.

Своеобразия некоторых видов повреждений и специфические особенности травм у детей заставляют выделить их в особую группу *детского травматизма*.

Для каждого вида травматизма характерны определенная локализация и характер повреждений (таблицы 8, 9).

Каждая травма имеет свою особенность. В клинической практике для выбора тактики лечения, определения тяжести состояния больного и составления прогноза повреждения принята **классификация травм**, представленная на схеме 19.

Необходимо различать травмы, исходя из возможности инфицирования органов и тканей при них. Речь идет об *открытых*, когда имеется повреждение наружных покровов (кожа, слизистая оболочка) в зоне повреждения, и *закрытых*, когда повреждений наружных покровов нет, повреждениях.

Следует помнить также о травмах, при которых возникающая рана проникает в ту или иную полость организма – *проникающая рана*, и не проникает – *непроникающая рана*.

Таблица 8.
ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ТРАВМАТИЗМА (%)

Локализация	Травматизм			
	Промышленный	Сельскохозяйственный	Спортивный	Уличный
Голова	3,5	13,5	7,1	35,6
Глаза	10,0	-	-	-
Туловище	1,9	3,0	15,7	13,1
Верхние конечности из них пальцы и кисть	57,3 39,3	57,1 -	32,5 -	11,4 -
Нижние конечности	15,9	25,5	44,7	39,9
Не указана	11,4	0,9	-	-
ВСЕГО	100	100	100	100

Таблица 9
ХАРАКТЕР ПОВРЕЖДЕНИЙ
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ТРАВМАТИЗМА, (%)

Характер повреждений	Травматизм			
	Промышленный	Сельскохозяйственный	Спортивный	Уличный
Ранения	43,8	52,2	8,6	38,0
Ожоги	4,8	7,7	-	-
Отморожения	-	-	0,6	-
Ушибы и растяжения	15,5	18,4	73,1	16,8
Переломы	0,5	1,9	11,0	35,9
Инородное тело глаза	17,1	-	-	-
Вывихи и растяжения	0,3	0,5	4,0	1,7
Ссадины	17,4	-	-	-
Прочие	0,6	19,3	3,7	7,6
ВСЕГО	100	100	100	100

Схема 19

Классификация повреждений (травм)



Проникающая рана может вызывать повреждение органов, расположенных в полости, в которую рана проникает.

При характеристике раны имеет значение и такой признак ее, как рана *одиночная*, или при повреждении возникает много ран – *множественные повреждения*. Этот признак следует добавлять такой характеристикой раны, как *простая*,

когда повреждена какая-то одна ткань тела, и *сложная рана*, при которой имеет место повреждение нескольких тканей или органов, находящихся в зоне расположения раны.

Если повреждение тканей возникает непосредственно в месте действия повреждающего фактора, то такая травма называется *прямой*, а если оно располагается далеко от места действия этого фактора, то травма называется *непрямой*.

Знание элементов этой классификации обязательно поможет врачу выбрать план обследования, правильно поставить диагноз при повреждении, а главное – определить тактику лечения пострадавшего.

Клиническая картина при острой травме определяется: а) характером травмирующего фактора; б) состоянием организма пострадавшего во время травмы; в) обстановкой, в которой произошла травма.

Тяжесть местных проявлений, возникающих при травме, не всегда соответствует общим изменениям в организме пострадавшего и наоборот. Однако обычно имеет место полное соответствие между ними. Среди общих явлений при травме чаще всего наблюдаются: обморок, коллапс и шок, проявляющиеся потерей сознания разной степени длительности. Подробно о них будет сказано в лекции о шоке. Что касается местных симптомов при повреждении органов и тканей, то для каждого вида повреждения они различны.

Обследование пострадавших с острой травмой должно включать в себя все методы, которые применяются для обследования хирургического больного в клинике. К ним относятся как обычные физические методы (осмотр, пальпация, аусcultация, перкуссия), так и специальные методы исследования (рентгеновский, ультразвуковой, эндоскопический и пр.). Выбор способа обследования пострадавшего, безусловно, зависит от тяжести его состояния, которое может не позволить применить какой-либо специальный метод диагностики. Однако если для уточнения диагноза, который будет решать вопрос тактики ведения данного пострадавшего, этот

метод исследования будет иметь большое значение – его необходимо применить.

Важным этапом диагностики у пострадавшего от травмы является изучение анамнеза травмы. При изучении анамнеза травмы важно определить: а) характер повреждающего агента; б) обстоятельства, при которых произошло повреждение; в) время суток, когда случилась травма; г) состояние пострадавшего до момента возникновения травмы (особенно учитывать состояние алкогольного опьянения); д) самочувствие пострадавшего после травмы; е) где и в каком объеме оказана пострадавшему первая помощь.

Учитывая, что у пострадавшего при острой травме местные симптомы возникающих патологических процессов развиваются достаточно быстро, а общее состояние его может быть предельно тяжелым, при обследовании пострадавшего необходимо быстро ориентироваться в имеющихся симптомах и не только ориентироваться, но и правильно их интерпретировать. К тому же очень важно уметь определять механизм развития этих симптомов.

Особенно трудно бывает медицинским работникам при возникновении очага массового поражения, когда главной задачей будет определение тяжести состояния пострадавших и установление очередности оказания им соответствующей помощи и транспортировки в лечебные учреждения.

При обследовании пострадавшего после травмы очень важно четко знать механизм полученного повреждения и уметь сопоставлять местные проявления травмы с общим состоянием пострадавшего. Общее состояние пострадавшего обычно зависит от состояния его жизненно важных органов (мозга, сердечно-сосудистой и дыхательной систем). Обнаружив изменения функции этих органов, необходимо определить патологический процесс, явившийся причиной возникновения этих изменений, и сразу решить вопрос о способе их восстановления. Если оказывается, что изменения функции жизненно важных органов организма возникают от прямого действия травмирующего агента на данный орган,

то требуется немедленное устранение патологического состояния данного органа (нарушение функции сердца при его ранении). Если же изменение функции органа является осложнением травмы, т.е. развивается в результате непрямого действия на орган, то необходимо детально обследовать пострадавшего и принять все меры к устранению условий, способствующих нарушению функции жизненно важных органов (нарушение функции сердечно-сосудистой системы от острой кровопотери).

Большое значение для точного диагноза при травме имеет обследование области повреждения. С помощью изучения механизма травмы, осмотра, пальпации, перкуссии и аусcultации, а также определения состояния функции травмированного органа удается правильно установить характер повреждения, поставить диагноз и начать лечение пострадавшего.

При осмотре пострадавшего необходимо обратить внимание на состояние его кожных покровов, на изменение формы и конфигурации поврежденной области, а также на размеры и конфигурацию осматриваемого органа (конечности). При обнаружении раны необходимо определить ее вид.

С помощью пальпации удается определить наличие болезненности в зоне травмы, выявить симптомы, характерные для перелома кости, разрыва тканей, установить отсутствие пульсации сосудов, что говорит о состоянии периферического кровоснабжения.

Перкуссия выявляет наличие свободно жидкости в грудной и брюшной полости, определяет локальную болезненность в местах повреждения тканей. По данным аускультации грудной клетки удается судить о состоянии функции легких, а при аускультации брюшной полости (отсутствие шумов кишечной перистальтики) можно заподозрить наличие перитонита.

Большинство повреждений может сопровождаться развитием серьезных осложнений, которые становятся причиной неблагоприятного исхода травмы. Особенно это опасно в

тех случаях, когда осложнения не выявляются и не устраняются в ближайшее время после травмы. Говоря об осложнениях травмы, хотелось бы более четко определиться в том, что следует понимать под осложнением травмы.

Под **осложнением травмы** следует понимать развитие нового патологического очага или изменение общего состояния организма пострадавшего, возникающего при травме, но не связанного непосредственно с повреждением пострадавшего органа. Осложнения травмы не следует отождествлять с сочетанными поражениями тканей в области действия повреждающего агента. Например, при повреждении конечности могут быть повреждены крупные сосуды, нервы, кости – это сочетанное повреждение. Но если повреждение сосуда возникает от смещения костного отломка при переломе кости, – это будет считаться осложнением перелома.

Симптомы осложнений могут возникать:

- 1) непосредственно вслед за травмой или в первые часы после нее (симптомы кровопотери, шока, нарушения функций жизненно важных органов);
- 2) в ближайшее время (от суток до недели) после травмы – развитие инфекции;

3) через длительный период времени после травмы и ее лечения. Эти осложнения являются следствием развития хронической гнойной инфекции, нарушения трофики тканей, нарушением функции поврежденного органа, а также могут быть обусловлены ошибками лечения пострадавшего.

Более подробно вопросы осложнений при травме будут рассмотрены в соответствующих разделах данного курса лекций.

При травмах большое значение имеет правильно выбранный **метод лечения** пострадавшего, который во многом зависит от характера повреждения, его локализации и тех осложнений, которые его сопровождают. Однако существуют общие принципы лечения пострадавшего при травме. Эти принципы сводятся к следующему:

1-й принцип – сохранение жизни пострадавшему от травмы;

2-й принцип – сохранение поврежденного органа и восстановление его функции;

3-й принцип – предупреждение осложнений, которые могут развиться, как в ближайшем, так и в отдаленном периоде времени после травмы.

В заключение необходимо отметить, что успех любого лечения при травмах, полное восстановление функции поврежденных органов и систем во многом зависят от правильной организации оказания пострадавшему первой помощи на месте травмы (первая доврачебная и врачебная помощь).

Виды первой помощи пострадавшим будут рассмотрены в соответствующих лекциях, посвященных различным повреждениям органов и тканей.

Лекция 19

ПЕРЕЛОМЫ

Перелом (*fractura*) – частичное или полное нарушение целости кости. Чаще всего переломы возникают при внезапном воздействии на кость значительной механической силы, когда костная система не изменена. Такие переломы называются *механическими (травматическими)*. Целостность и непрерывность кости может быть нарушена также развивающимся в ней патологическим процессом. Такой перелом называется *патологическим (спонтанным)*. Он может возникнуть без какого-либо внешнего воздействия или оно бывает очень незначительным.

Нарушение целости кости под действием механической силы всегда сопровождается повреждением мягких тканей. Степень повреждения последних, а также и характер перелома во многом зависит от силы механического воздействия. Нарушение целости кости, когда связь между ее частями не нарушена полностью, принято называть трещиной (*fissura*).

В клинической практике переломы встречаются довольно часто. Так, по данным Института скорой помощи им. Склифосовского в г. Москве переломы различных костей выявлены в 33,2% случаев, т.е. почти каждый третий больной, поступающий с травмой, имел перелом кости. При этом переломы чаще всего локализовались в костях конечностей (62,1%). По статистическим данным поликлинических отделений значительное место среди переломов костей занимают переломы костей стопы и кисти (62,5%).

Большинство случаев переломов встречается в возрасте от 20 до 40 лет у мужчин. Частота отдельных видов перело-

мов тесно связана с определенными сезонами. Так, переломы позвоночника чаще встречаются летом во время купального сезона, а переломы лодыжек и эпифизарные переломы костей чаще наблюдаются зимой при падении на обледенелых дорогах. Переломы нижних конечностей чаще бывают связанны с транспортной травмой, а переломы верхних конечностей – с производственной.

Классификация переломов

В зависимости от того, сообщается ли костная рана с внешней средой через поврежденные ткани тела или нет, все переломы следует делить на *закрытые* и *открытые*. Такое деление переломов принципиально очень важно, так как при открытых переломах всегда имеется опасность проникновения в рану патогенных микроорганизмов и развитие в зоне перелома гнойного или гнилостного воспалительного процесса. Это всегда необходимо учитывать при оказании первой помощи пострадавшему с переломом, а тем более при лечении перелома.

По локализации переломы делятся на диафизарные, метафизарные и эпифизарные.

Эпифизарные (внутрисуставные) переломы являются наиболее тяжелыми. При них резко нарушается конфигурация сустава и очень часто остается стойкое нарушение движений в нем. В некоторых случаях (особенно у детей) бывает отрыв эпифиза, так называемый эпифизиолиз, который чаще наблюдается в области эпифиза плечевой, лучевой и большеберцовой костей.

Метафизарные (околосуставные) переломы нередко бывают фиксированными за счет сцепления одного отломка кости другим. Иначе они называются вколоченными. Надкостница при этих переломах часто не повреждается. Поэтому такие переломы чаще имеют характер трещин в виде продольных, лучистых и спиральных линий.

В клинической практике чаще приходится встречаться с *диафизарными* переломами.

С учетом механизма образования перелома принято разделять переломы *от сдавления по оси, от сгибания, от скручивания*. В основе механизма различных видов переломов костей лежат законы механики, по которым молекулы под влиянием травмы или приближаются друг к другу (сжатие, *компрессионные* переломы), или удаляются друг от друга (*отрывные* переломы), или, наконец, перемещаются по отношению друг к другу как по винтовой нарезке (*спиральные, винтообразные* переломы). Степень разрушения кости зависит от продолжительности воздействия на кость внешнего травмирующего фактора и направлении силы этого фактора.

Переломы от сдавления или сжатия могут произойти как в продольном, так и в поперечном по отношению к оси кости направлении. Длинные трубчатые кости чаще повреждаются при сдавлении их в поперечном направлении, чем в продольном. Сдавление этих костей в продольном направлении приводит к образованию вколоченных переломов. Часто переломы от сдавления локализуются в позвоночнике, тела позвонков которого как бы сплющиваются.

Переломы от сгибания происходят от прямого и непрямого насилия. Кость сгибается до предела своей упругости и ломается. При этом на выпуклой стороне кости возникает разрыв поверхностный ее частей, образуется ряд идущих в различных направлениях трещин. Кость ломается, образуя иногда осколок треугольной формы.

Переломы от скручивания по продольной оси кости называются *торзионными, спиральными* или *винтообразными*. Эти переломы локализуются в больших трубчатых костях (бедро, плечо, большеберцовая кость). Перелом обычно располагается вдали от точки приложения силы.

Отрывные переломы происходят вследствие резкого мышечного сокращения, наступающего внезапно. При этом

отрываются участки кости, к которым прикрепляется резко сократившаяся мышца.

В зависимости от степени нарушения целости кости переломы принято делить на полные и неполные (*трещины*). При полном переломе кость повреждается на всем протяжении ее ткани, что позволяет костным отломкам смещаться по отношению друг к другу (*переломы со смещением*). При неполных переломах смещения отломков кости не происходит (*переломы без смещения*). Типичным примером неполного перелома может быть поднадкостничный перелом, встречающийся у детей в возрасте до 15 лет.

По направлению линии перелома кости принято говорить о переломах *поперечных* (линия перелома располагается перпендикулярно к оси кости), *продольных* (линия перелома идет вдоль оси кости), *косых* (линия перелома направлена к оси кости под углом), *винтообразных* или *спиральных* (скручивание отломков кости по ее оси).

В зависимости от того, как изменяется осевая линия кости при переломе, различают переломы *без смещения* и переломы *со смещением*. Последние могут иметь различные виды смещения костных отломков по отношению друг к другу. При этом смещение может *по ширине* (боковое), *по длине*, *по оси*, *по периферии*.

Причины, которые приводят к смещению костных отломков при переломе костей, можно разделить на три вида: 1) первичное смещение, возникающее под действием физической силы, и направление ее действия; 2) вторичное смещение, обусловленное сокращением мышц, прикрепляющихся к сломанной кости; 3) третичное смещение, образующееся при воздействии вторичных внешних механизмов на поврежденную кость (неправильная транспортировка с места травмы, беспокойное поведение больного). При смещении костных отломков между ними могут вклиниваться мышцы, сухожилия, нервы, что значительно осложняет течение перелома и влияет на его лечение (*интерпозиционные переломы*).

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.

Если при переломе кости происходит повреждение органов, находящихся в зоне расположения перелома, то такие переломы называются *осложненными*. Если перелом не сопровождается повреждением органов, то он называется *простым*. Однако следует отметить, что на самом деле простых переломов не бывает, так как при переломе всегда имеет место повреждение мягких тканей в зоне его расположения. Но поскольку эти повреждения тканей не требуют специального лечения, то эти переломы считают *неосложненными*.

Осложненными считаю переломы костей черепа с повреждением ткани мозга, переломы костей таза с повреждением органов малого таза, открытые переломы, переломы костей с повреждением крупных сосудов и нервов.

Классификационная характеристика переломов (схема 20) имеет большое значение для выбора лечебной тактики, поэтому знание ее необходимо.

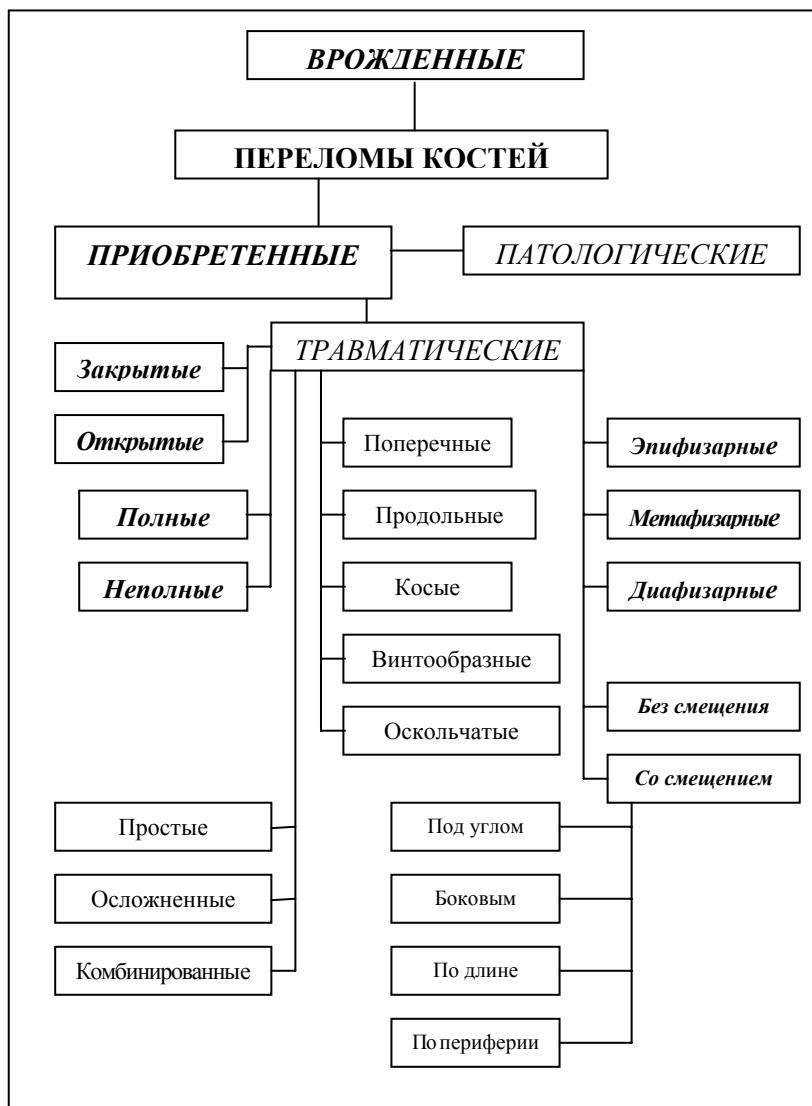
Клиническая картина при переломе костей

Основными симптомами перелома являются: 1) боль, 2) нарушение функции органа, 3) деформация и укорочение конечности, 4) ненормальная подвижность кости, 5) крепитация.

Боль. Ощущение боли появляется у пострадавшего сразу же после травмы. Боль уменьшается спустя некоторое время после травмы, если поврежденная конечность находится в состоянии покоя, и вновь усиливается при изменении положения органа (движение больной конечности, дыхательные движения при переломе ребер, нагрузка на кость по ее оси). Характер болевых ощущений зависит от степени повреждения костей и окружающих зону перелома тканей. Пальпация зону перелома всегда сопровождается усилением

Схема 20

Классификация переломов костей



боли – это является диагностическим признаком перелома кости. Однако следует помнить, что боль не всегда абсолютный признак перелома, так как она является и признаком повреждения мягких тканей – ушиба, растяжения, разрыва и т.д.

Нарушение функции органа, как правило, возникает при переломе костей. Однако этот симптом, так же как и боль, бывает и при повреждении мягких тканей. При различных переломах нарушение функции органа может иметь различную степень выраженности. Иногда нарушение функции органа почти не выражено (при переломе малоберцовой кости), в других случаях этот клинический признак настолько ярко выражен, что является главным симптомом перелома (невозможность встать на ноги при переломе бедра, большеберцовой кости).

Деформация органа в зоне перелома его кости (искривление оси конечности, укорочение длины конечности) всегда указывает на наличие перелома. Однако надо помнить, что этот симптом отмечается не всегда и его отсутствие вовсе не означает отсутствие перелома кости. В то же время не следует забывать, что деформация органа (конечности) может быть связана с изменением мягких тканей в области повреждения (отек тканей за счет кровоизлияния в них).

Подвижность, изменение оси кости на ее протяжении являются абсолютными признаками перелома. Они бывают хорошо выражены при диафизарных переломах длинных трубчатых костей, и менее выражены при переломах плоских и коротких костей. Подвижность костных отломков отсутствует при вколоченных переломах.

Кrepитация считается абсолютным признаком перелома. Этот признак появляется при попытке сместить костные отломки в противоположных направлениях – возникает шум трения концов отломков. Следует отметить, что выявлять этот симптом надо с большой осторожностью, так как грубое его выявление может привести к смещению костных отломков и повреждению рядом лежащих органов и тканей.

Осложненные переломы сопровождаются появлением клинических признаков, характерных для повреждения расположенных в зоне перелома органов (нарушение функции нижних конечностей при переломе позвоночника с повреждением спинного мозга, ишемия тканей при повреждении крупного сосуда сместившимися костными отломками и пр.).

Диагностика переломов костей

Диагностика перелома основывается на следующих моментах:

- 1) тщательное изучение анамнеза развития патологического процесса;
- 2) выявление специфических симптомов перелома с помощью физических методов исследования – осмотра и пальпации;
- 3) обязательное применение рентгеновского метода исследования

Анамнез. При опросе пострадавшего или сопровождающих его лиц надо выяснить обстоятельства травмы, ее механизм; изучить характер ощущений, испытываемых пострадавшим; узнать о поведении пострадавшего после травмы.

Осмотр и пальпация. Проводя осмотр пострадавшего с травмой, необходимо полностью открыть поврежденную часть тела (органа), а лучше раздеть его полностью. При повреждении парных органов осмотр их должен производиться с обязательным сравнением здорового и поврежденного органа.

При выполнении пальпации для установления места локализации перелома надо помнить, что пальпировать лучше одним пальцем, так как при пальпации несколькими пальцами среди большой площади повреждения мягких тканей в области перелома трудно выделить локализацию места перелома. Для места локализации перелома характерно на-

личие наибольшей болезненности среди всего болезненного участка.

Проводя обследование пострадавшего с травмой, очень важно помнить, что переломы костей могут сочетаться с повреждениями органов, находящихся в непосредственной близости к месту перелома. Поэтому всегда надо обращать внимание на все симптомы, которые выявляются у пострадавшего, и не забывать выявлять симптомы, которые должны быть при повреждении соседних органов (выявление симптомов перитонита при переломе костей таза, гемо- или пневмоторакса при переломе ребер).

Рентгеновское исследование должно быть обязательным методом исследования пострадавшего не только с подозрением на перелом кости, но и при наличии явных признаков перелома. Это исследование надо выполнять и после проведения лечебного мероприятия, поскольку оно поможет определить правильность выполненного лечения.

Основным рентгенологическим признаком перелома кости является наличие линии перелома (плоскости перелома в рентгеновском изображении) или смещение костных отломков. Последний признак считается абсолютным признаком перелома.

Рентгенографию кости для выявления перелома в ней следует выполнять обязательно в двух проекциях – прямой и боковой. Нарушение этого правила может привести к ошибкам в диагнозе.

Лечение переломов

Главной задачей лечения перелома кости является восстановление ее анатомической целости при сохранении нормальной формы кости. Однако надо всегда помнить, что переломы костей, особенно переломы крупных костей и множественные переломы, сопровождаемые повреждением мягких тканей и большой кровопотерей, приводят не только к нарушению анатомической целости кости и вследствие этого

к потере функции поврежденного органа, но могут вызывать нарушение функции жизненно важных органов и систем пострадавшего (ЦНС, эндокринной, сердечно-сосудистой системы, системы дыхания и обмена веществ). Пострадавшие с переломами костей нередко находятся в состоянии шока. Поэтому лечение пострадавших с переломами костей должно основываться на стратегических принципах и на выполнении ряда тактических задач.

Стратегические принципы: 1) сохранение жизни пострадавшего; 2) восстановление анатомической целостности сломанной кости и функции поврежденного органа; 3) восстановление трудоспособности пострадавшего и возвращение его к прежней профессии.

Тактические задачи: а) оказание первой помощи пострадавшему на месте получения травмы; б) адекватное лечение перелома в условиях стационара.

Оказание первой помощи при переломе костей. Правильно и своевременно оказанная первая помощь при переломе костей является одним из важнейших моментов лечения пострадавших. Она во многом определяет течение процесса заживления перелома, позволяет предупредить развитие серьезных осложнений при переломе (инфицирование зоны перелома, вторичное смещение костных отломков).

Основными мероприятиями первой помощи при переломе костей являются:

- 1) проведение мероприятий, направленных на борьбу с шоком или его предупреждение, на профилактику инфицирования области перелома при открытом переломе;
- 2) создание неподвижности костных отломков;
- 3) организация быстрой доставки пострадавшего в лечебное учреждение.

Что касается вопроса выведения пострадавшего из состояния шока, то ему посвящена специальная лекция. Профилактика дальнейшего инфицирования тканей при открытом переломе костей заключается в наложении на рану асеп-

тической повязки. Здесь же надо подробно остановиться на проблеме создания неподвижности костных отломков.

Неподвижность костных отломков может быть осуществлена различными способами, которые определяются локализацией места перелома кости и физиологического предназначения поврежденной кости.

Так, при переломе костей черепа для предупреждения дополнительных повреждений вещества мозга надо зафиксировать голову пострадавшего с помощью специальной шины или уложить ее между мешочками с песком, на подушку из одежды или одеяла. В крайнем случае, если подручных средств для удержания головы пострадавшего в неподвижном положении нет, его голову во время транспортировки надо держать в своих руках. Транспортировать пострадавшего с переломом костей черепа надо в положении лежа на носилках (если они есть) на спине.

Фиксация костей позвоночника или костей таза при переломе осуществляется с помощью придания пострадавшему положения, лежа на твердом основании (на щите) на спине с подкладыванием под коленные суставы валика из одежды или одеяла

Чаще всего на месте происшествия оказывается первая помощь пострадавшим с переломом костей конечностей. Создание неподвижности костным отломкам при переломе костей конечностей производится с помощью иммобилизации конечности, в которой сломана кость. Последняя может быть проведена с использованием стандартных транспортных шин Крамера и Дитерихса, или подручных средств. Техника наложения транспортных шин изучается на практических занятиях.

При наложении транспортных шин для иммобилизации конечности необходимо выполнить главное правило – фиксировать оба сустава, в образовании которых существует сломанная кость, а поврежденной конечности придать физиологическое положение, при котором мышцы ее будут расслаблены.

Лечение перелома костей. Больной с переломом кости считается вылеченным тогда, когда полностью восстанавливаются функции органа, в состав которого входит сломанная кость. Для достижения этой цели необходимо восстановить анатомическую целостность кости, ее форму и длину.

Если восстановление анатомической целостности кости при переломе без смещения происходит в основном за счет внутренних ресурсов костной ткани пострадавшего и врач лишь в какой-то степени может создать условия для активизации процесса регенерации костной ткани, то при переломах со смещением костных отломков восстановление формы и длины кости полностью зависит от непосредственной деятельности врача.

Для того чтобы процесс регенерации костной ткани шел активно, чтобы быстрее сформировалась костная мозоль, необходимо плотное и неподвижное соприкосновение костных отломков друг с другом. Исходя из этого, можно сформулировать основные принципы лечения перелома кости:

- 1) придать поврежденной кости такое положение, при котором будет сохранена ее ось и форма (репозиция костных отломков);
- 2) зафиксировать поврежденную кость в таком положении, чтобы ее ось и форма в дальнейшем не изменились (фиксация отломков);
- 3) удерживать кость в нормальном состоянии столько времени, сколько необходимо для завершения процесса регенерации (для образования костной мозоли).

Для лечения переломов без смещения первый принцип лечения не имеет значения, поскольку они лечатся консервативно.

При лечении переломов костей со смещением выполнение всех трех принципов строго обязательно, поскольку они требуют оперативного лечения, которое может быть бескровным и кровавым (закрытым и открытым).

Репозиция костных отломков – сопоставление костных отломков в анатомически правильном положении, которое обеспечивает кости срастание при сохранении ее формы. В зависимости от того, как удается выполнить этот этап лечения перелома, принято различать:

- одномоментную репозицию, выполняемую как закрытым, так и открытым способом (оперативный способ лечения);
- длительную закрытую репозицию путем постепенного вытяжения (растяжения) костных отломков.

Для того чтобы успешно произвести закрытую репозицию костных отломков, следует выполнять следующие правила:

- а) ликвидировать спазм мышц больной конечности, устранив боль с помощью использования местного обезболивания области перелома или наркоза при одномоментной репозиции;
- б) ослабить чрезмерное напряжение мышц конечности, уложив ее в такое положение, при котором суставы примут среднее физиологическое положение, если репозиция производится с помощью постепенного вытяжения;
- в) проводить репозицию за счет сильного вытяжения и противовытяжения.

Обязательным условием при проведении местного обезболивания является строгое соблюдение асептики (профилактика острой гнойной инфекции костей – остеомиелита). Раствор новокaina следует вводить в мышечные футляры и в зону самого перелома. Для футлярной анестезии используют 0,25%-0,5% раствор новокaina. В зону перелома вводят 10-20 мл 2% раствора новокaina. Чтобы раствор новокaina точно попал в зону перелома кости, перед его введением с помощью пальпации определяют точку наибольшей болезненности в области повреждения и в это место вводят 4-5 мл раствора новокaina. После этого обратным движением поршня шприца эвакуируют введенный раствор новокaina. Если в шприце появляется примесь крови, значит, игла

находится в зоне перелома кости (в гематоме вокруг перелома). Убедившись в правильном положении иглы, в зону перелома вводят необходимую для обезболивания дозу новокаина.

Для пролонгирования действия новокаина М.О. Фридлянд предлагал вводить в зону перелома 10 мл смеси, состоящей из 2,0 новокаина, 80 мл 96⁰ ректифицированного спирта и 20 мл дистиллированной воды.

В некоторых случаях для местного обезболивания используют внутривенный или внутрикостный способ анестезии, или применяют проводниковую анестезию.

Техника репозиции костных отломков при переломах различных локализаций имеет свои особенности. Об этом подробно будет сказано на практических занятиях и при прохождении курса частной травматологии. Однако необходимо отметить, что есть одно общее правило, которое должно быть выполнено при переломе кости любой локализации. Это правило заключается в том, что при репозиции периферический отломок кости должен сопоставляться с центральным отломком, а не наоборот.

Одномоментная репозиция закрытым способом может быть выполнена вручную или с использованием специальных аппаратов. Данный способ репозиции удается выполнить в тех случаях, когда мышечный массив в зоне перелома кости небольшой, когда нет большого отека тканей в зоне перелома. Технические приемы ее включают в себя следующие моменты:

а) вытяжение – периферический отломок тянут к перipherии по длине кости (это делает первый помощник);

б) противовытяжение – удержание центрального отломка кости в неподвижном положении (это делает либо второй помощник, либо для этого используется фиксация туловища пострадавшего);

в) соединение (сопоставление) костных отломков друг с другом – этот этап выполняет сам врач.

Если в зоне перелома имеется выраженный мышечный массив или отек тканей, а сам перелом сопровождается значительным смещением отломков (особенно по длине кости), одномоментная ручная или аппаратная репозиция невозможна. В этих случаях показано использование постепенной репозиции, для чего применяют длительное скелетное или липкопластырное вытяжение.

Скелетное вытяжение в клинической практике применяют чаще, чем липкопластырное. Суть скелетного вытяжения заключается в том, что сила тяги прикладывается к определенной точке периферического отломка кости. В эту точку вводится специальная спица, изготовленная из нержавеющей стали. Поскольку введение спицы в кость относится к операции, то этот этап репозиции кости должен производиться в условиях операционной. Введение спицы выполняется под местным обезболиванием с помощью специальных инструментов.

После введения спицы пострадавший переводится в палату, где укладывается на специальную функциональную кровать, которой придается положение с приподнятым ножным концом (речь идет о репозиции перелома нижней конечности или костей таза). Под пораженную конечность подкладывают специальную шину Краммера для придания ей физиологического положения, при котором мышцы конечности будут находиться в расслабленном состоянии. К спице с помощью специальной скобы прикрепляют груз, который и будет осуществлять процесс вытяжения периферического отломка кости. Процесс противовытяжения будет выполнять масса тела самого пострадавшего. Вес груза подбирается в зависимости от характера смещения костных отломков и веса тела пострадавшего.

Необходимо помнить, что скелетное вытяжение может осложниться развитием остеомиелита кости в том участке, где проходит спица.

В последние годы скелетное вытяжение стали проводить с помощью специальных аппаратов, которые позволяют

одновременно осуществлять и репозицию, и фиксацию костных отломков. В клинической практике наиболее широкое применение нашли аппараты Волкова-Оганесяна и Илизарова.

Липкопластырное вытяжение применяют редко (главным образом в детской практике), поскольку оно значительно уступает по эффективности скелетному вытяжению. При нем вытяжение периферического конца кости осуществляется за счет тяги, прилагаемой к прикрепленным к коже конечности с внутренней и с наружной стороны полоскам липкого пластиря. Этот вид вытяжения может быть применен как заключительный этап вытяжения кости после удаления из нее спицы.

Фиксация репонированных костных отломков является заключительным этапом оперативного лечения переломов костей. В настоящее время она осуществляется с помощью наложения на поврежденную часть тела гипсовой повязки или гипсовой лонгеты. Однако с этой целью могут быть применены и специальные аппараты Волкова-Оганесяна, Илизарова, Гудушаури, Сиваша и др., или специальные шины. Очень важно помнить, что перед выполнением этого этапа операции и после него, необходимо сделать рентгенографию костей, чтобы проконтролировать правильность стояния костных отломков.

При использовании для фиксации репонированных костных отломков гипсовых повязок или лонгет следует выполнять следующие правила:

1) при наложении гипсовой повязки или гипсовой лонгеты необходимо захватить два сустава, в образовании которых участвует сломанная кость, а при переломе бедренной кости – все суставы нижней конечности;

2) конечности должно быть придано физиологическое положение;

3) следует использовать бесподкладочные гипсовые повязки, но места наибольшего выступания костных фрагментов, где кожа обычно имеет небольшой слой подкожно-

жировой клетчатки, должны быть защищены ватными прокладками от давления на них гипса;

4) применение циркулярных гипсовых повязок показано лишь после стихания острых явлений травмы – уменьшения отека тканей в зоне перелома;

5) после наложения гипсовых повязок надо очень внимательно относиться к жалобам больного и следить за состоянием кожи ниже лежащих, оставшихся свободными от гипсовой повязки, отделов конечности (температура, цвет, наличие отека)

Несоблюдение этих правил может привести к развитию осложнений при лечении перелома кости.

Открытое (кровавое) оперативное лечение является более опасным и технически более сложным методом лечения переломов. Поэтому к нему следует прибегать только в тех случаях, если нет возможности провести лечение закрытым способом. Открытый способ лечения переломов костей показан при:

- наличии интерпозиции мягких тканей между костными отломками;
- отрывных переломах длинных костей и при оскольчатых переломах надколенника и локтевого отростка;
- множественных диафизарных переломах;
- поперечных и косопоперечных переломах длинных трубчатых костей;
- при невозможности создать условия для длительной фиксации костных отломков.

Оперативное открытое вмешательство при переломе костей должно выполняться специалистом травматологом по всем правилам общей хирургии и травматологии. Благоприятным сроком для выполнения открытой операции – открытой репозиции костных отломков, следует считать первую неделю после травмы.

Использование открытого оперативного метода лечения перелома костей противопоказано: а) при тяжелом общем состоянии пострадавшего (шок; тяжелые сопутствую-

щие заболевания, делающие эту операцию очень опасной для пострадавшего); б) наличии гнойной инфекции у пострадавшего (гнойные заболевания кожи, гнойные раны).

Цель открытой кровавой операции при переломе костей сводится к следующему: открытая репозиция костных отломков и фиксация их для создания условий нормального заживления перелома. Наиболее значимым компонентом открытого оперативного метода лечения, как, впрочем, и закрытого, является фиксация костных отломков. Для фиксации костных отломков во время открытого оперативного способа лечения перелома костей применяются различные приспособления – проволока, металлические пластинки, шурупы, специальные гвозди, стержни, спицы. Подробно об этом будет сказано при прохождении курса оперативной травматологии.

Функциональное лечение переломов костей является обязательным компонентом, способствующим быстрейшему формированию костной мозоли и скорейшему восстановлению трудоспособности больного.

Под функциональным лечением следует понимать «... лечение движениями при полном неподвижном положении хорошо репонированных отломков и при одновременно проводимых активных движениях возможно большего количества или всех суставов без всякой боли». Эти слова принадлежать одному из основоположников травматологии Л. Беллеру. Легче всего это принцип удастся осуществить при использовании скелетного вытяжения или при применении специальных репозиционных аппаратов. Значительно сложнее его выполнить при применении гипсовых повязок. Поэтому, накладывая гипсовые повязки, надо по возможности создать условия для совершения активных движений.

Общее лечение больного с переломом костей ставит своими задачами создать благоприятные условия для формирования костной мозоли и профилактику развития осложнений, связанных с особенностью положения больного во время всего срока лечения перелома. Последняя задача зависит

от места локализации перелома (верхняя конечность, нижняя конечность, перелом ребер, перелом позвоночника). Больному с переломом необходимо создать условия покоя для нервной системы: устраниТЬ всевозможные отрицательные внешние раздражители, уменьшить ощущение боли, обеспечить хороший сон. Очень важно правильно организовать его питание, обеспечить хороший общий уход и проводить при необходимости симптоматическое лечение. Не следует забывать о витаминотерапии (витамины С и D), о назначении препаратов кальция. При нарушении белкового и электролитного состояния необходимо проводить их коррекцию.

Осложнения переломов

Осложнения, развивающиеся при переломах костей, можно разделить на две большие группы: 1) осложнения, связанные непосредственно с самим переломом кости; 2) осложнения, возникающие в процессе лечения перелома.

К первой группе осложнений относятся осложнения, которые связаны с повреждением окружающих место перелома кости тканей или прилежащих к сломанной кости органов. Это повреждение мышц, разрыв сосудов и нервов, повреждение вещества мозга при переломе костей черепа, плевры и ткани легкого при переломе ребер, мочевого пузыря и прямой кишки при переломе костей таза и пр. Многие из этих осложнений являются решающими факторами, определяющими исход перелома кости. Поэтому необходимо стремиться к обязательному их устраниению. Следует отметить, что некоторые из этих осложнений могут возникнуть не в момент травмы, а произойти при неправильном оказании первой помощи пострадавшему и при нарушении правил транспортировки его в лечебное учреждение.

Вторая группа включает осложнения, которые развиваются в процессе неправильного лечения перелома. Эти осложнения могут развиться в зоне расположения перелома и в органах и тканях, не связанных непосредственно с местом

локализации перелома. Так, неправильное сопоставление костных отломков может привести к не сращению перелома и развитию ложного сустава, или, наоборот, происходит неправильное сращение костных отломков с образованием избыточной костной мозоли. Неправильное сращение костных отломков вызывает деформацию конечности и нарушение ее функции. Образование избыточной костной мозоли может привести к сдавлению магистрального кровеносного сосуда и вызвать нарушение кровообращения в тканях органа, а сдавление ею нерва станет причиной мучительных болей.

Попадание инфекции в зону перелома во время открытого оперативного лечения его будет способствовать развитию гнойного процесса в костной ткани, что станет причиной инвалидности больного.

Осложнения, локализующиеся в органах и системах организма больного с переломом костей, бывают обусловлены нарушением принципа функциональности при лечении перелома и несоблюдением сроков продолжительности иммобилизации органов. К этим осложнениям относятся:

- а) застойные явления в легких с развитием пневмонии, особенно у больных пожилого и преклонного возраста, вынужденных длительно соблюдать постельный режим;
- б) развитие застойных явлений в конечностях, приводящих к развитию процесса тромбообразования в венах с последующей тромбоэмболией;
- в) образование пролежней при плохом уходе за кожей больного, а также при сдавлении кожи гипсовой повязкой;
- г) развитие мышечной атрофии и тугоподвижности суставов с ограничением в нем при чрезмерной продолжительности фиксации конечности и длительном ограничении движений в конечности.

В особую группу осложнений перелома костей следует выделить **жировую эмболию**, которая возникает в тех случаях, когда в кровеносном русле появляются дезэмульгированные капельки свободного жира. Четкой теории патогенеза жировой эмболии нет. Более подробно об этом осложнении

будет сказано при изучении проблемы реаниматологии. В этой лекции хотелось бы подчеркнуть, что жировая эмболия возникает чаще при переломах крупных трубчатых костей и после операции металлоостеосинтеза.

Клинические проявления жировой эмболии многообразны. Различают легочную (наиболее тяжелую) форму жировой эмболии, мозговую и генерализованную. У больных появляются признаки мозговой, дыхательной недостаточности. При исследовании мочи больных с жировой эмболией в ней обнаруживают капли свободного жира.

Для профилактики жировой эмболии у больных с переломами костей большое значение имеет надежная иммобилизация конечностей, осторожное проведение всех этапов металлоостеосинтеза и применение концентрированных (10-20%) растворов глюкозы внутривенно.

Лекция 20

ВЫВИХИ

Вывих (лат.- *luxatio*, англ.- *dislocation*) - стойкое смещение суставных концов костей, образующих сустав. Вывихнутой принято считать периферическую кость, участвующую в образовании сустава (в плечевом суставе – вывих плеча, в локтевом – вывих локтевой кости, в тазобедренном – вывих бедра, в коленном – вывих большеберцовой кости).

По этиологическому признаку вывихи делят на врожденные и приобретенные. Приобретенные вывихи бывают травматическими и патологическими. Разновидностью травматических вывихов являются привычные и застарелые вывихи (схема 21).

Врожденные вывихи

Врожденные вывихи развиваются в результате задержки эмбрионального развития, вследствие чего плод рождается с недоразвитыми суставами. Чаще всего это относится к тазобедренному суставу, в котором происходит вывих бедренной кости.

Врожденные вывихи бедра встречаются согласно статистическим данным различных стран у 0,2-0,5% всех новорожденных. При этом у девочек он выявляется в 4-7 раз чаще, чем у мальчиков. Вывих может быть как одно-, так и двусторонним. Односторонний вывих наблюдается в 1,5 раза чаще двустороннего. Проблема врожденного вывиха подробно излагается в специальных курсах ортопедии.

Схема 21

Классификация вывихов



Патологические вывихи

Патологический вывих (l. *pathologica*, s. *spontanea*) представляет собой особый вид патологии опорно-двигательного аппарата. Патологические вывихи бывают обусловлены:

- разрушением костных образований, составляющих то или иное сочленение (суставной конец, суставная впадина). Эти вывихи нередко называют деструктивными;

- растяжением суставной сумки выпотом или фуэнгиозными массами при остром артрите;
- параличом мускулатуры, укрепляющий сустав (паралитические вывихи);
- ослаблением связочного аппарата сустава.

Подробно о данном виде вывиха будет сказано на курсе травматологии и ортопедии. Лечение их только оперативное.

Травматические (приобретенные) вывихи

Травматические вывихи (l. traumatica) по сравнению с переломами встречаются в 8-10 раз реже и составляют 1,5-3,0% от всех повреждений. Чаще вывихи образуются в крупных суставах конечностей, особенно верхних.

Обычно травматические вывихи наблюдаются у мужчин в возрасте 20-50 лет. Даже в конечностях частота вывихов в различных суставах не одинакова. В каждом суставе могут быть различные формы вывихов. Это объясняется характером травмы, устойчивостью суставной сумки и связочного аппарата сустава к травме, а также взаимоотношением между суставом и мышечным аппаратом данного сустава. Легче всего происходят вывихи в шаровидных и блоковидных суставах (в плечевом – плоская суставная площадка и большая головка плечевой кости).

В большинстве случаев вывихи возникают под влиянием непрямой травмы области сустава. Так, вывих плеча нередко возникает при падении на кисть или на локоть.

Патологическая анатомия вывиха. При вывихе всегда происходит разрыв капсулы сустава, возникает кровоизлияние в его полость и в окружающие его ткани. Исключение составляют вывихи нижней челюсти, при которых из-за большого объема суставной капсулы вывих может произойти и без разрыва капсулы сустава.

Смещение костей во время вывиха может привести к травме тканей, окружающих сустав. При этом повреждаются нервы, кровеносные и лимфатические сосуды, мышцы. Гру-

бое воздействие внешней силы способствует образования *осложненного вывиха*, при котором возможно размозжение мышц, растяжение и разрыв крупных нервных стволов и кровеносных сосудов, возникновение переломов костей. В некоторых случаях возможно повреждение кожи (*открытый вывих*).

Клиническая картина при вывихе имеет определенную четкость в отношении места расположения вывиха. При этом для каждого сустава клиническая картина вывиха индивидуальна. Однако все вывихи имеют много общего.

Основной жалобой пострадавшего при вывихе является *невозможность произвести какое-либо движение в суставе*. Попытка сделать движение в суставе сопровождается появлением *сильной боли* в области сустава.

Клиническая картина при вывихе тем характернее, чем ближе к поверхности тела располагается сустав и чем меньше выражен мышечный слой в области этого сустава. В этом случае четко видна *деформация сустава*.

Важным симптомом вывиха является *фиксация конечности*, в суставе которой произошел вывих, в неправильном положении. При вывихе отмечается *пружинящая фиксация* конечности, которая определяется при попытке произвести пассивное движение в суставе и проявляется ощущением сопротивления этому движению.

Из других симптомов вывиха следует отметить появление *припухлости тканей* в области пораженного сустава и *изменение длины конечности*.

При ручном обследовании сустава, в котором произошел вывих кости, выявляются следующие симптомы:

1) отсутствие головки вывихнутой кости на обычном месте и обнаружение ее на новом месте (пальпация должна быть сравнительной и производиться одновременно в одинаковых областях сустава);

2) разлитая болезненность при пальпации тканей в области пораженного сустава.

При осмотре пострадавшего с вывихом очень важно исследовать периферический пульс на конечности, где находится пораженный сустав, определить состояние кожной чувствительности на ней и проверить сохранность движения в пальцах. Это позволит своевременно установить наличие осложненного вывиха и начать правильное лечение пострадавшего.

Диагностика вывихов. Путем опроса пострадавшего удается установить его субъективные ощущения (жалобы), выяснить детали механизма повреждения. При исследовании области повреждения следует определить характер и степень нарушения функции сустава и обратить внимание на деформацию сустава. По характеру этой деформации часто можно определить вид вывиха. Особенно это бывает заметно при вывихе бедренной и локтевой кости.

Травматический вывих следует дифференцировать с ушибом, повреждением связочного аппарата сустава, внутрисуставным переломом костей. Всякое подозрение на наличие вывиха должно подтверждаться или отвергаться только после рентгенографии сустава, производимой обязательно в двух проекциях. Рентгеновское исследование дает возможность распознать вид вывиха, а также обнаружить сопутствующий ему перелом кости.

Рентгенологическим признаком вывиха является смещение суставных поверхностей костей, образующих данный сустав, несоответствие их положения относительно друг друга и изменение ширины, так называемой, рентгеновской суставной щели. Оценка неправильного соотношения суставных поверхностей костей сустава опирается на изменившееся взаимное положение краевых точек этих суставных поверхностей. Рентгеновская суставная щель при вывихе или подвывихе может быть суженной или расширенной в зависимости от проекционных условий.

Тщательно проведенный анализ рентгенограмм позволяет установить направление смещения кости при вывихе,

что имеет большое значение для выполнения лечебный действий.

Лечение вывихов только оперативное. При этом, как правило, выполняется закрытое оперативное вмешательство – вправление вывиха.

Лечение травматических вывихов включает в себя три основных компонента: 1) вправление вывиха; 2) кратковременную фиксацию конечности; 3) последующую функциональную терапию.

Первое и основное требование при лечении любого вывиха – восстановить нормальное соотношение суставных поверхностей костей, образующих сустав. Оно осуществляется вправлением вывихнутой кости на место. Если вправление выполнено своевременно и правильно, функция конечности, а, следовательно, и трудоспособность пострадавшего практически не нарушаются.

Вправление вывиха следует считать неотложной операцией, которая относится к разряду бескровных. Если операцию вправления вывиха производить вскоре после травмы, то сопоставить в правильном положении суставные поверхности костей удается сравнительно легко. Чем больше времени проходит от момента травмы до начала операции вправления вывиха, тем труднее оказывается выполнить вправление вывиха, поскольку за прошедшее после травмы время возникают выраженные изменения в мышцах вокруг сустава, в суставной капсуле и связочном аппарате сустава.

Для вправления «свежих» вывихов предложено большое количество способов, которые зависят от вида сустава и характера вывиха в нем. Однако следует подчеркнуть, что решающее значение для успеха вправления вывиха имеет не способ вправления вывиха, а способ преодоления мышечной защиты (мышечной ретракции). Вправление вывиха должно быть основано не на применении грубой физической силы, а на максимальном расслаблении (лучше полном) мышц, расположенных в области больного сустава. Расслабления мышц можно добиться как с помощью местного обезболива-

ния, так и общего – наркоза. Производить вправление вывиха без предварительного обезболивания считается грубейшей ошибкой. Грубые манипуляции при вправлении вывиха могут нанести дополнительную травму уже поврежденным тканям, вплоть до возникновения перелома кости.

Местное обезболивание при вправлении вывиха осуществляется введением в полость сустава 0,5% раствора новокаина, количества которого должно соответствовать объему сустава. Признаком того, что раствор новокаина попадет в полость сустава, является получение примеси крови в шприце при обратном движении поршня шприца.

При вправлении вывиха необходимо учитывать анатомическую особенность сустава и механизм вывиха. Следует помнить, что вывихнутую кость следует вправлять тем же путем, какой она прошла во время возникновения вывиха, но в обратном направлении. Суставной конец вывихнутой кости должен пройти через разрыв в суставной капсуле и стать на свое место. Манипуляция вправления должна выполняться медленно, постепенно, без резких движений.

Успешное вправление вывиха в большинстве случаев характеризуется появлением характерного звука – щелчка. Сразу же после вправления вывиха восстанавливается движение в суставе, и он принимает нормальные контуры. Подробно техника вправления вывихов различных костей будет изучена на практических занятиях.

После вправления вывиха необходимо на короткий (в среднем 5-10 дней) срок *закрепить* пораженную конечность в физиологическом положении. Это создает условия для развития восстановительных процессов, и капсула сустава заживает без развития рубцовых изменений. Фиксация конечности может быть достигнута как мягкими бинтами, так и гипсовой повязкой.

Функциональное лечение при вывихе имеет большое значение для восстановления нарушений в суставе. После периода фиксации следует проводить сначала активные движения в суставе. Объем этих движений регулирует сам боль-

ной. Критерием объема движения становится появление боли. Как только появляется болевое ощущение, движение следует прекратить. После того, как объем движений будет достаточно большим, назначают массаж мышц конечности. Не следует массировать мышцы области сустава, так как это может привести к развитию процесса оссификации этих мышц. Одновременно с массажем применяют лечебную физкультуру и физиотерапевтические процедуры.

Иногда даже при своевременном выполнении операции вправления вывиха и хорошем обезболивании вывих вправить не удается. Это обычно бывает тогда, когда в полости сустава ущемляются костные отломки, разорванная капсула сустава или сухожилия мышц. Такие вывихи называют *неправимыми*. Для их лечения приходится выполнять кровавую операцию – открытое вправление вывиха.

Привычные вывихи

Привычным вывихом называется легко наступающий повторный вывих в одном и том же суставе. Такой вывих чаще всего развивается в результате применения грубых манипуляций во время вправления первичного вывиха. А как показала клиническая практика, грубые манипуляции при вправлении вывиха приходится выполнять тогда, когда не соблюдаются главные правила при вправлении вывиха – недостаточное обезболивание, нарушение механизма вправления вывиха, а также при неправильной иммобилизации конечности после вправления вывиха.

Обычно привычные вывихи встречаются в плечевом суставе, что следует объяснить его анатомо-физиологическими особенностями. При этом даже незначительное усилие (надевание пальто, неловкое движение) приводит к вывихиванию плечевой кости. Клиника такого вывиха достаточно типична, а диагностика проста. Лечение привычного вывиха только оперативное – открытая кровавая операция.

Застарелые вывихи

Если вывих своевременно не диагностирован и, естественно, не вправлен, образуется застарелый вывих. Вывих давностью в 3-4 недели уже можно считать застарелым, так как за это время могут развиться рубцовые изменения вокруг смещенной головки кости, и происходит сморщивание капсулы сустава. Эти изменения не позволяют вправить вывих закрытым способом. Поэтому застарелые вывихи требуют открытого хирургического вмешательства.

Неоартроз

Неоартроз – новый сустав, развивающийся на необычном месте вследствие смещения головки кости из суставной впадины. Он может образоваться при всех видах вывихов, но чаще возникает в шаровидных суставах – плечевом и тазобедренном, как следствие образования застарелого, невправленного вывиха.

Неоартроз развивается тогда, когда больной при застарелом вывихе постоянно пользуется больной конечностью. При этом вывихнутая головка кости приспосабливается к новым условиям. Вследствие давления и раздражения тканей в определенном участке их появляется углубление, которое формируется по типу суставной впадины в виде углубления с валиком. В окружности головки вывихнутой кости образуется соединительно-тканная капсула, заменяющая собой суставную капсулу. Образуется как бы новый сустав – неоартроз. В некоторых случаях вновь образовавшийся сустав допускает движения в сравнительно широком объеме, что позволяет больному выполнять несложную физическую работу.

Лекция 21

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ЕЕ ОРГАНОВ

Различные по механизму повреждения грудной клетки нередко сопровождаются нарушением функции грудной полости – нарушением дыхания и кровообращения, что в свою очередь может привести к гибели пострадавшего.

Как следует из данных литературы среди всех летальных исходов, которыми заканчиваются различные травмы органов и систем органов человека, 30% приходится на долю повреждений грудной клетки и ее органов. Известно также, что переломы ребер составляют 15% всех повреждений костной системы человека.

Краткие сведения по анатомии и физиологии грудной клетки

Вся грудная полость делится средостением на две замкнутые половины. Существующая в легких эластическая тяга действует присасывающим образом на грудную стенку и на органы средостения, главным образом на сердце. Этим обуславливается наличие в плевральной полости давления ниже атмосферного, равного при среднем положении грудной клетки 6-8 мм рт.ст., повышающегося при вдохе до 12-20 мм рт.ст. и понижающегося при выдохе до 5-3 мм рт.ст. Каждый вдох, сопровождающийся расширением грудной клетки, вызывает соответствующее растяжение обоих легких, находящихся в плотном сцеплении с внутренней поверхностью грудной клетки через соприкосновение плевра-

льных листков. При этом легкие раздуваются устремляющимся в них через трахею и бронхи атмосферным воздухом, имеющим положительное давление. Так как дыхательные движения обеих половин грудной клетки совершаются вполне согласовано, то в средостении имеется состояние равновесия.

Классификация повреждений грудной клетки

Состояние пострадавшего с повреждением грудной клетки во многом определяется видом этого повреждения (схема 22). Все повреждения грудной клетки делятся на закрытые (без нарушения целостности кожных покровов) и открытые или раны, которые в свою очередь могут быть как проникающими в плевральную полость, так и не проникающими.

В клинической практике чаще приходится встречаться с закрытыми повреждениями грудной клетки. Поэтому материал данной лекции будет посвящен именно этим повреждениям.

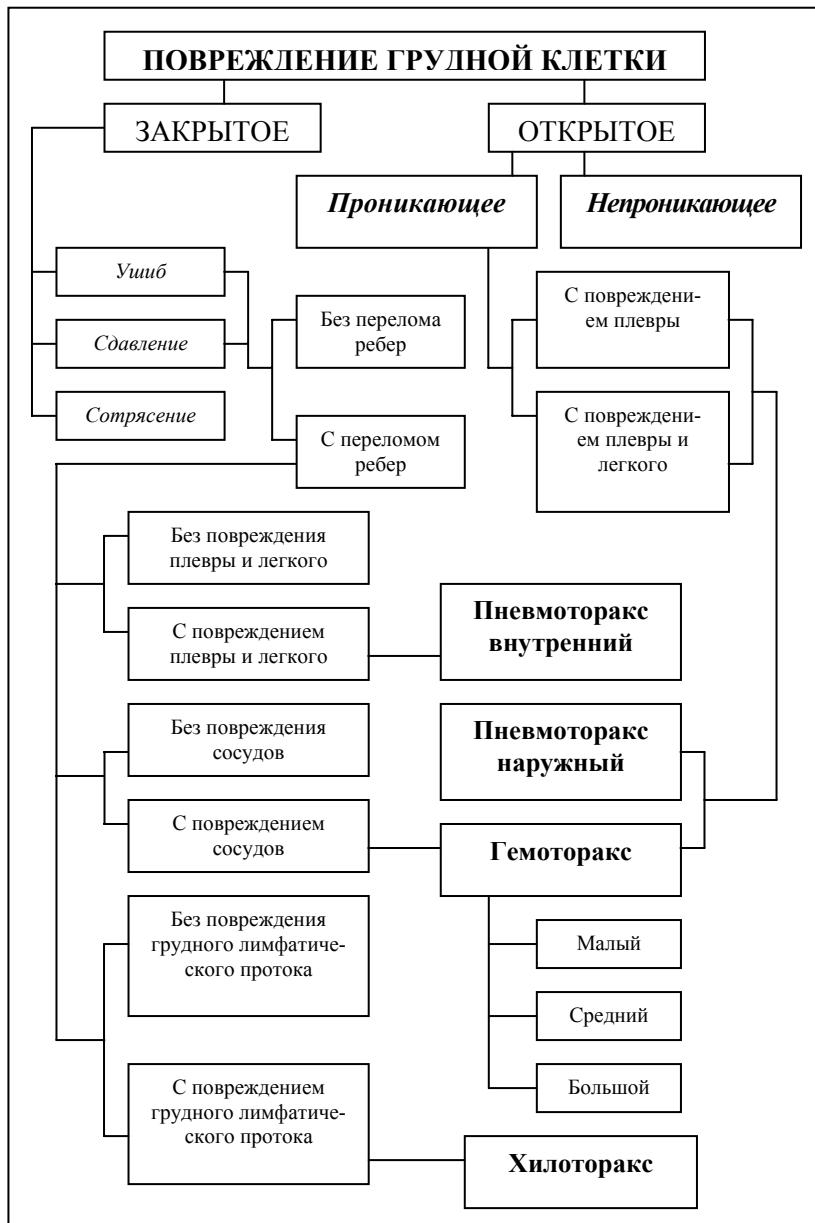
Закрытые повреждения грудной клетки по механизму их возникновения подразделяются на ушибы, сдавления и сотрясения. При этом ушибы грудной клетки составляют основную группу ее повреждений.

Ушибы грудной клетки нередко сопровождаются переломами ребер, что в свою очередь может привести к повреждениям плевры и легкого, а также лимфатического протока, вызывающих образование таких серьезных осложнений, как пневмоторакс, гемоторакс и хилоторакс. Эти осложнения, как правило, и приводят к нарушению дыхания и кровообращения.

Поскольку ведущим в клинической картине при повреждении грудной клетки и ее органов являются такие состояния как пневмоторакс, гемоторакс и хилоторакс, необходимо остановиться более подробно на этих понятиях.

Схема 22

Классификация повреждений грудной клетки



Пневмоторакс – скопление воздуха в плевральной полости. В зависимости от характера повреждения грудной клетки, воздух в плевральную полость может поступать снаружи через рану грудной стенки – наружный пневмоторакс, и из раны ткани легкого при закрытой травме грудной клетки – внутренний пневмоторакс. При этом в зависимости от того, может ли попавший в плевральную полость воздух выходить из нее наружу через рану легкого или рану грудной стенки или не может, говорят об открытом или закрытом пневмотораксе. В клинической практике чаще приходится встречаться с закрытым пневмотораксом.

Если количество воздуха, попавшего в плевральную полость, невелико и не имеет возможности к увеличению (возникшая рана легкого сразу закрывается и при повторных дыхательных движениях остается закрытой), то такой пневмоторакс называется ненапряженным. Когда количество воздуха в плевральной полости увеличивается из-за невозможности выхода воздуха наружу, то такой пневмоторакс называется напряженным, а по механизму его образования – клапанным. В этом случае у пострадавшего возникает нарушение дыхания и кровообращения.

Гемоторакс – скопление крови в плевральной полости. Он возникает вследствие повреждения сосудов грудной стенки и ткани легкого и может быть малым, средним и большим, в зависимости от количества крови. Чем больше крови скапливается в плевральной полости, тем более выражена картина дыхательной недостаточности, развивающаяся на фоне симптомов кровопотери.

Хилоторакс – скопление в плевральной полости лимфатической жидкости (лимфы) в результате повреждения грудного лимфатического протока. Он встречается часто в тех случаях, когда при травме грудной клетки происходит перелом на уровне 3-4-го межреберий слева по паравертебральной линии.

Клиническая картина ушиба мягких тканей грудной клетки проявляется болями в зоне локализации патологиче-

ского процесса возникновением здесь подкожных кровоизлияний, а возможно, и гематом. Выраженного нарушения функции дыхания при этом не отмечается. Если ушиб грудной клетки сопровождается переломом ребер, то к описанной выше картине присоединяются симптомы перелома ребер – резкая боль в зоне перелома, наличие симптома крепитации при пальпации области повреждения. Больной отмечает значительное усиление болей во время вдоха, при движении. На рентгенограмме грудной клетки видны признаки перелома ребер.

В тех случаях, когда при переломе ребер повреждается плевра, состояние больного становится более тяжелым. Дыхание у пострадавшего резко затруднено, нередко отмечается одышка. Он дышит поверхностно, стремясь задерживать дыхание и особенно кашель, который резко усиливает боль. Перкуторные данные при повреждении плевры скучны, при аусcultации в поздние сроки после травмы удается определить шум трения плевры, вызванный кровоизлиянием и отложением фибрина. Иногда появляется умеренное количество реактивного плеврального выпота, который при отсутствии инфекционного начала быстро рассасывается и клинически определяется с трудом.

Клиническая картина закрытых повреждений легкого имеет характерные особенности и определяется тяжестью и обширностью этих повреждений. При значительных разрывах легочной ткани и больших костных повреждениях состояние больного может быть крайне тяжелым. Напротив, небольшие надрывы кортикального слоя легкого едва проявляются. О повреждении легкого, независимо от характера вызвавшей его причины, свидетельствуют следующие признаки: кровохаркание, гемоторакс, пневмоторакс и подкожная эмфизема. Частота этих признаков варьирует. Из них легче всего клинически определяется подкожная эмфизема.

Для образования подкожной эмфиземы необходимо наличие двух отверстий – одного в легком и другого в пристеночной плевре. Воздух из грудной полости через отверстие в

пристеночной плевре проникает в подкожную клетчатку грудной стенки и выявляется определяемым при пальпации симптомом *крепитации*.

Если при повреждении легкого повреждается медиастинальная плевра, то воздух проникает в средостение, вызывая тяжелые явления сдавления органов средостения. По клетчатке средостения воздух поднимается вверх и над ярмной ямкой под глубокой фасцией шеи заполняет клетчаточное пространство, окружающее дыхательное горло, а выше – клетчатку сосудистого ложа по внутреннему краю грудино-ключичной мышцы. Так как воздух накапливается под неподатливой фасцией в непосредственном соседстве с трахеей и давит на последнюю, то возникает состояние выраженного и нарастающего удушья.

Скопление в плевральной полости крови в количестве до 200 мл не распознается ни клинически, ни рентгенологически. Следовательно, каждый случай, когда гемоторакс проявляется клинической картиной, указывает на среднее или же большое внутреннее кровотечение. При большом и быстро нарастающем гемотораксе имеются все признаки острой анемии. К тому же возникающее при нем сдавление легкого сопровождается развитием симптома дыхательной недостаточности. Скопление большого количества крови в плевральной полости приводит также к смещению средостения в здоровую сторону. В результате сдавливаются тонкостенные полые вены, что вызывает нарушение гемодинамики.

При большом нарастающем пневмотораксе состояние пострадавшего тяжелое. У него появляются тяжелая одышка, синюшность кожных покровов, которые свидетельствуют о резко выраженной дыхательной недостаточности.

Закрытая травма грудной клетки часто (в 75% случаев) сопровождается переломом VII-X ребер на участках, расположенных между задней подмышечной и лопаточной линиями. Это объясняется тем, что в этой области грудная клетка наиболее широкая.

При множественных переломах ребер без повреждения органов грудной полости наблюдаются выраженные нарушения дыхания, чем главным образом и определяется тяжесть состояния пострадавшего. Опасные для жизни расстройства внешнего дыхания возникают при переломе 6 и более ребер с одной стороны, когда жизненная емкость легких на стороне поражения уменьшается на 30-40%. Особенно тяжело протекают двойные переломы ребер, получившие название *окончатых* или *створчатых*, при которых образуются «реберные клапаны» и возникает картина парадоксального дыхания. В этом случае во время вдоха происходит западение участка грудной клетки в месте образования реберного клапана в связи с возникновением отрицательного давления в плевральной полости. При выдохе же отмечается выбухание участка грудной клетки в месте перелома в связи с повышением давления в плевральной полости. Чем больше размер реберного клапана и чем он мобильнее, тем тяжелее состояние пострадавшего.

Часто встречаются множественные переломы ребер, расположенные не только на месте приложения ударной силы, но и в удалении от нее. Такой механизм травмы наблюдается при сжатии грудной клетки между двумя плоскостями (например, между бортом автомашины и стеной).

Клинические проявления при тяжелых закрытых повреждениях груди связаны с возникновением ряда морфологических и функциональных изменений в организме пострадавшего, к которым в первую очередь относятся: расстройство внешнего дыхания, нарушение кровообращения и развитие плевропульмонального шока.

Расстройство внешнего дыхания обусловлено развитием патологических изменений в тканях органов грудной клетки, а также сильными болями в области грудной клетки, нарушающими ее экскурсию, и проявляется развитием гипоксии, выражющейся симптомами легочно-сердечной недостаточности. Нарушение дыхания и кровообращения еще более усугубляется при скоплении в плевральной полости

воздуха или крови. При большом массиве повреждений тканей грудной клетки и ее органов, сопровождающемуся кровопотерей, часто возникает картина шока, что требует немедленной госпитализации пострадавшего и проведения противошоковой терапии.

Сотрясение грудной клетки (*commotio thoracis*) возникает при воздействии на человека взрывной волны (при бомбардировках, землетрясения, взрывных работах). Состояние пострадавших при сотрясении грудной клетки отличается высокой степенью тяжести, так как при этом происходит нарушение функции сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем - развивается состояние шока.

Клинически данная травма проявляется резким падением АД, урежением пульса, появлением поверхностного дыхания, которое становится учащенным, появлением резкой бледности кожных покровов, потерей пострадавшим сознания. Объясняется это резким раздражением блуждающего и симпатического нервов.

Лечение пострадавших со сдавлением грудной клетки состоит из проведения комплекса противошоковых мероприятий с обязательным выполнением вагосимпатической шейной блокады.

Сдавление грудной клетки (*compression thoracis*) возникает при действии на нее двух твердых тел в противоположных направлениях (буфера вагона, обвал горной породы и пр.). Наиболее тяжелым следствием этого повреждения является застойное кровоизлияние (травматическая асфиксия), выражющееся в появлении на коже головы, шеи, верхней части грудной клетки точечных кровоизлияний (экхимозов). Такие же кровоизлияния имеются и на слизистой оболочке ротовой полости и на склерах. Причиной данных кровоизлияний является внезапное повышение внутригрудного давления и выход крови из сосудов плевральной полости в верхнюю полую вену, вены головы и шеи.

Если при данном виде травмы не происходит повреждения ребер, разрыва ткани легкого, проводится симптома-

тическое лечение (покой, вагосимпатическая блокада, морфий, сердечные средства), что позволяет вывести пострадавшего из тяжелого состояния. При повреждении ребер и ткани легкого проводится лечение, как было описано выше.

Обследование пострадавших с травмой груди

Обследование пострадавшего с травмой груди начинают с оценки его общего состояния. При тяжелом состоянии пострадавшего, когда снижается артериальное давление (системическое давление ниже 90 мм рт.ст.), а также возникает острая дыхательная недостаточность (выраженная одышка, цианоз), обследование следует проводить с одновременной противошоковой терапией.

Начинают обследование с определения характера дыхания, его частоты, глубины, ритма, симметричности участия в дыхании обеих половин грудной клетки, наличия флотации свободного сегмента грудной стенки.

С помощью *пальпации* грудной стенки определяют место перелома ребер, которое проявляется выраженной болезненностью пальпируемой области, иногда и наличием симптома крепитации, а в ряде случаев патологической подвижностью отломков. Пальпация дает возможность обнаружить и подкожную эмфизему.

Проведение *перкуссии* позволяет определить наличие жидкости в плевральной полости по укорочению перкуторного звука или воздуха – по обнаружению тимпанита. С помощью перкуссии определяют границы сердца, легких, определяют наличие смещения органов средостения. При гемотораксе во время перкуссии удается выявить симптом Бирмера – изменение перкуторного звука после изменения положения пострадавшего за счет свободного перемещения излившейся в плевральную полость крови.

Аусcultация выявляет отсутствие или ослабление дыхательных шумов.

В диагностике повреждений груди большое значение имеет *рентгенография* грудной клетки, которую следует производить всем пострадавшим с травмой груди. Рентгенографию не делают лишь в случае тяжелого (агонального) состояния пострадавшего. Рентгенограммы надо выполнять в двух положениях исследуемого – в прямой и боковой проекциях. Анализ этих рентгенограмм позволяет в большинстве случаев точно определить характер повреждения и определить лечебную тактику.

Гемоторакс на рентгенограмме проявляется наличием затемнения в плевральной полости с косой или горизонтальной верхней границей (когда исследование производится в положении пострадавшего стоя). При пневмотораксе выявляется свободный газ в плевральной полости, поджатие ткани легкого к его корню. Скопление крови в средостении – гемомедиастинум, вызывает расширение тени средостения в верхней трети.

Лечение при закрытой травме груди

В случаях легких повреждений грудной клетки даже сопровождающихся незначительным повреждением ткани легкого или небольшими ранениями плевры, когда имеется небольшое скопление воздуха или крови в плевральной полости, рекомендуется проводить консервативное лечение пострадавших. Им назначается постельный режим, кровоостанавливающие препараты, антибиотики. В некоторых случаях можно делать внутриплевральное введение антибиотиков с целью профилактики развития инфекции.

При переломе ребер, когда имеется выраженный болевой симптом, показано выполнение межреберной новокаиновой блокады (в зону перелома вводят 40-50 мл 0,5% раствора новокaina) или спирт-новокаиновой блокады (в зону перелома вводят 5-10 мл 1% раствора новокaina и 1 мл спирта). Тугое бинтование грудной клетки при переломе ребер противопоказано, так как оно приводит к резкому ограничению

ее подвижности, усиливает гиповентиляцию легких и создает условия для развития пневмонии.

Пострадавшим с тяжелыми повреждениями грудной клетки перед началом лечения необходимо выполнить ваго-симпатическую новокаиновую блокаду по А.В. Вишневскому.

При выявлении симптомов парадоксального дыхания (флотация участка грудной стенки) следует фиксировать смещающийся участок с помощью полоски липкого пластиря. Для фиксации окончатых переломов ребер применяется специальная пластмассовая шина, накладываемая на кожу в месте перелома ребер таким образом, чтобы перекрыть линию перелома спереди и сзади на 5-7 см. К грудной стенке шину фиксируют путем ее подшивания к тканям грудной стенки. Срок фиксации шиной места перелома составляет 2-3 недели. Реберную створку можно фиксировать вытяжением с помощью пулевых щипцов. Щипцы крепят за ребра в центре флотирующего участка и осуществляют вытяжение грузом через блоки шины. Недостатком этого способа лечения является необходимость длительного неподвижного положения больного, что способствует развитию у него пневмонии.

В случаях множественных переломов ребер по двум линиям и более с наличием флотирующих сегментов, а также при множественных переломах ребер по передним линиям с большим смещением отломков выполняют операцию остеосинтеза ребер.

Для борьбы с гипоксией проводят ингаляцию кислородом. Нарушение дыхания приводит к скоплению в бронхиальном дереве мокроты и слизи, что влечет за собой еще большее развитие респираторной недостаточности. Поэтому необходимо производить санацию бронхов, отсасывая слизь через бронхоскоп (санационная бронхоскопия). При прогрессирующей дыхательной недостаточности приходится прибегать к проведению искусственной вентиляции легких после интубации трахеи.

Если повреждение плевры или ткани легкого сопровождается развитием большого гемо- или пневмоторакса, необходимо использовать оперативное лечение в виде плевральных пункций для удаления из плевральной полости крови и воздуха. Пункцию плевральной полости производят под местным обезболиванием. Прокол грудной стенки при гемотораксе делают в V-VI межреберье по среднеподмышечной линии, а при пневмотораксе – во II межреберье по среднеключичной линии соответствующей стороны. Плевральная пункция при гемотораксе может быть использована с целью выявления продолжающегося кровотечения в плевральную полость. Для этого выполняется проба Рувилуа-Грегуара, суть которой заключается в том, что полученную при пункции кровь помещают в сухую пробирку и следят за процессом ее свертывания. При продолжающемся кровотечении кровь свертывается в течение 10 минут. Если кровь не свертывается, это свидетельствует о прекращении кровотечения.

Удаление воздуха или крови из плевральной полости надо проводить до полного расправления легкого. Плевральная пункция должна сочетаться с обязательным введением в плевральную полость антибактериальных препаратов. При необходимости плевральную пункцию повторяют, а в случае повторного накопления воздуха в плевральной полости – она должна быть дренирована для активной эвакуации воздуха.

Оперативное лечение пострадавших с травмой грудной клетки с выполнением торакотомии применяют лишь в случаях продолжающегося кровотечения в плевральную полость или при отсутствии эффекта от дренирования плевральной полости – воздух продолжает накапливаться в плевральной полости, несмотря на наличие в ней дренажной трубки. Во время операции необходимо остановить кровотечение, тщательно ревизовать ткань легкого и при необходимости ушить раневые отверстия в ней. Торакотомия, как правило, оканчивается оставлением в плевральной полости контрольного дренажа. Оперативное лечение пострадавших с травмой гру-

ди следует выполнять и в тех случаях, когда у них выявляются признаки острой тампонады перикарда и разрыва диафрагмы.

Осложнения при закрытых травмах груди

Осложнения при закрытой травме груди встречаются нечасто. Среди них следует отметить развитие гнойного плеврита и нагноение гемоторакса вследствие проникновения в плевральную полость микробного фактора из поврежденных воздуховодных путей. У пожилых людей травма грудной клетки опасна развитием пневмонии.

Определить начало инфицирования крови, находящейся в плевральной полости, можно по изменению окраски полученной из плевральной полости крови – кровь становится темной и даже бурой. Начальная фаза бактериального разложения крови, находящейся в плевральной полости, можно установить с помощью проб Н.Н. Петрова и Ф.А. Эфендиева.

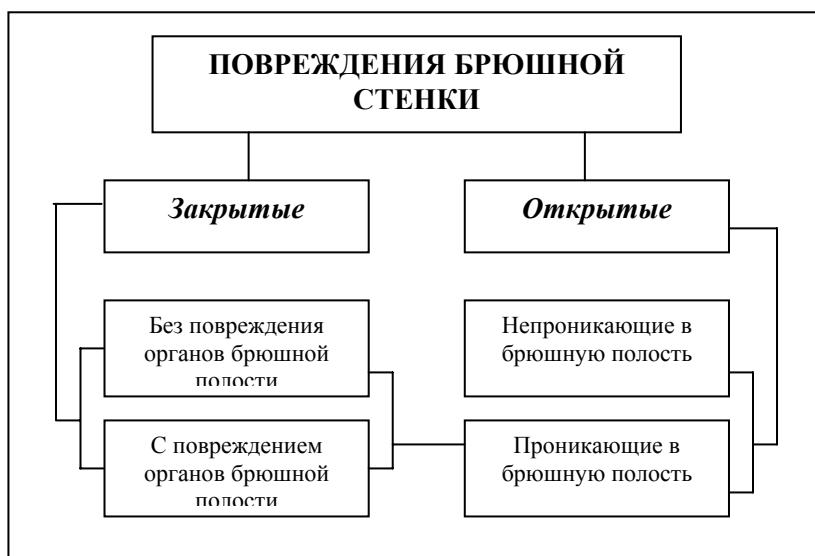
Проба Н.Н. Петрова заключается в том, что несколько миллилитров крови, полученной при пункции плевральной полости, помещают в пробирку и разбавляют дистиллированной водой. Пробирку взбалтывают 3 мин. Неинфицированная кровь при смешивании с водой подвергается гемолизу – жидкость в пробирке станет розовой, но прозрачной. При инфицировании крови – жидкость становится мутной.

Лекция 22

ПОВРЕЖДЕНИЯ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

По характеру повреждения брюшной стенки могут быть разделены на закрытые и открытые (схема 23). При этом травмы, когда повреждается только брюшная стенка, встречаются не столь часто. Поэтому каждое повреждение брюшной стенки должно нацелить врача на необходимость решения вопроса о возможности нарушения целости органов брюшной полости.

Схема 23
Классификация повреждений брюшной стенки



При *тупой (закрытой) травме* брюшной стенки возникают ушибы ее мягких тканей, в них могут образоваться кровоизлияния и гематомы. В некоторых случаях травма приводит к полному или частичному разрыву мышц брюшной стенки. Диагностика повреждений брюшной стенки при закрытой травме может быть достаточно простой, но в некоторых случаях она бывает довольно сложной.

Следует всегда помнить, что значительное повреждение мягких тканей брюшной стенки при закрытой травме живота проявляется симптомами, которые сходны с таковыми при повреждении внутренних органов брюшной стенки. Это, безусловно, ставит врача в трудное положение при решении вопроса тактики лечения пострадавшего, поскольку изолированная травма брюшной стенки обычно не требует выполнения хирургического вмешательства, тогда как при повреждении органов брюшной полости операция необходима.

При ранении брюшной стенки (*открытая травма*) вопрос о тактике лечения пострадавшего должен решаться в зависимости от механизма травмы, вида раны и клинической картины.

В тех случаях, когда имеется поверхностная рана брюшной стенки, образовавшаяся при скользящем действии внешнего фактора, повреждения органов брюшной полости, как правило, не бывает. В тех же случаях, когда по механизму ранение брюшной стенки имеет колюще-режущий характер, образовавшаяся на брюшной стенке рана может иметь раневой канал как проникающий в брюшную полость (*проникающее ранение*), так и непроникающий (*непроникающее ранение*). Установить характер ранения брюшной стенки можно только с помощью первичной хирургической обработки раны (ПХО).

Если при ПХО окажется, что раневой канал проникает в просвет брюшной полости, показана диагностическая лапаротомия для ревизии органов брюшной полости даже в тех случаях, когда при осмотре больного не было обнаружено

никаких симптомов, характерных для повреждения последних.

Клиническая картина при повреждении живота зависит от характера травмы (тупая закрытая или открытая), а также от наличия или отсутствия повреждений органов брюшной полости, а также от анатомии этих органов. Так при повреждении паренхиматозных органов (печень, селезенка) в клинической картине преобладают признаки внутрибрюшного кровотечения и кровопотери, а при повреждении органов пищеварения (желудок, кишечник, желчный пузырь, поджелудочная железа) – на первый план выступают признаки воспаления брюшины – перитонита.

Диагностика закрытой травмы брюшной стенки и органов брюшной полости

Главной жалобой пострадавшего при тупой травме брюшной стенки является боль, локализующаяся обычно в зоне приложения внешнего агента. Боль имеет различную интенсивность и иррадиацию. При этом необходимо отметить, что более выраженные повреждения брюшной стенки нередко сопровождаются очень резким болевым симптомом, который может скрыть симптомы повреждения органов брюшной полости. Поэтому врач всегда должен помнить о том, что отсутствие четких симптомов повреждения органов брюшной полости при массивной травме тканей брюшной стенки не исключает отсутствие их повреждений. Тем более что в первые часы после травмы симптомы нарушения целостности органов брюшной полости могут действительно отсутствовать.

Повреждение паренхиматозных органов, сопровождающееся массивной кровопотерей, прежде всего, проявляется симптомами острой кровопотери: бледность кожных покровов, частый пульс, снижение АД, учащение дыхания, а при небольшой кровопотери на первое место выступают явления местного перитонита – наличие симптома местного раздражения

жения брюшины при отсутствии напряжения мышц брюшной стенки (симптом Кулленкампфа).

Наличие свободной жидкости в брюшной полости может быть обнаружено при перкуссии брюшной стенки, когда выявляется укорочение перкуторного звука в боковых отделах живота (перкуссию надо выполнять в положении пострадавшего на боку). Границы укорочения перкуторного звука изменяются при изменении положения тела пострадавшего (симптом Джойса положительный).

Говоря о повреждениях паренхиматозных органов брюшной полости, следует указать на то, что развивающееся при них кровотечение может быть двухэтапным. На первом этапе кровь скапливается под неповрежденной капсулой органа. При этом признаков кровопотери и местного перитонита не будет. На втором этапе, который наступает через несколько часов после травмы, происходит разрыв капсулы и возникает массивное кровотечение с большой кровопотерей, которая проявляется присущими ей симптомами.

Повреждение органов желудочно-кишечного тракта при тупой травме живота возникает реже, чем повреждение паренхиматозных органов. Нарушение целостности стенки желудка, кишечника, желчного пузыря сопровождается развитием картины перитонита, которая при массивной травме выявляется достаточно рано, а при небольших повреждениях – появляется спустя некоторое время после травмы. Поэтому пострадавших с тупой травмой живота не всегда госпитализировать в хирургическое отделение для наблюдения. Во всех сомнительных случаях, когда подозревается возможность повреждения органов брюшной полости, необходимо выполнять диагностическую лапароскопию.

Большую помощь в диагностике повреждений стенки желудка или кишечника может оказать обзорная рентгенография брюшной полости. При повреждении стенки этих органов в брюшной полости может быть обнаружено скопление свободного воздуха, расположенного под одним из куполов диафрагмы (когда рентгенография произ-

водится в положении стоя) и по латеральному каналу (когда рентгенография выполняется в положении на боку).

Определенную помощь в диагностике повреждений органов брюшной полости оказывают методы лабораторной диагностики. Так уменьшение показателей гемоглобина и гематокрита, количества эритроцитов могут способствовать выявлению внутреннего кровотечения, а повышение количества лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы в сторону нейтрофилов (влево) – характерны для воспалительного процесса в брюшной полости, развивающегося при повреждении полых органов. Повышение уровня амилазы (диастазы) в моче бывает при повреждении поджелудочной железы.

Диагностическую ценность для выявления патологического процесса, развившегося в брюшной полости в результате тупой травмы живота и не имеющего выраженной клинической картины, может иметь и *лапароцентез*. Суть этого метода исследования заключается в следующем. В брюшную полость через функционную иглу вводится эластичный катетер, который оставляется в ней. Через катетер в брюшную полость вводят шприцем 20 мл стерильного физиологического раствора и аспирируют его тем же шприцем, изучая при этом характер аспирируемой жидкости.

При кровотечении в брюшную полость жидкость окрашивается в красный цвет, наличие желчи определяется по желтой окраске жидкости, а примесь кишечного содержимого говорит о повреждении кишечника. При сомнительном результате исследования катетер в брюшной полости оставляют на более длительное время, в течение которого исследование повторяют. По своей информативности лапароцентез не уступает лапароскопии, он менее травматичен и не имеет противопоказаний для применения.

В настоящее время для выявления жидкости в брюшной полости стало широко применяться ультразвуковое исследование, которое позволяет обнаружить уже 200 мл ее в 94,3% случаев.

Лечение пострадавших с тупой травмой брюшной стенки

Лечение пострадавших с тупой травмой брюшной стенки определяется состоянием внутренних органов – органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Во всех случаях, когда обнаружено повреждение внутренних органов, показано экстренное оперативное лечение для устранения причины кровотечения или лечения воспалительного процесса. Характер оперативного вмешательства определяется видом повреждения и метом его локализации (ушивание раны органа, резекция части органа, удаление органа). Подробно об оперативных вмешательствах при повреждении органов брюшной полости и забрюшинного пространства будет сказано при изучении вопросов частной хирургии и урологии.

Тактика хирурга при открытых повреждениях брюшной стенки

Открытые повреждения брюшной стенки, в отличие от закрытой травмы ее, характеризуются меньшей площадью поражения тканей, что в свою очередь во многом определяет клиническую картину, которая зависит главным образом от состояния органов брюшной полости. Если в момент ранения брюшной стенки возникает повреждение органов брюшной полости или забрюшинного пространства, то на первый план выступают признаки, связанные с последствиями повреждения этих органов – развития внутреннего кровотечения и кровопотери, перитонита, образования забрюшинного воспалительного процесса. Такая ситуация возникает при проникающих ранениях брюшной стенки и сомнений в диагностике наличия – проникающего ранения брюшной стенки не возникает.

Если при ранении брюшной стенки в момент осмотра пострадавшего признаков повреждения внутренних органов

нет, это совсем не означает, что раневой канал не проникает в брюшную полость или забрюшинное пространство, поскольку при ранении брюшной стенки повреждение внутреннего органа может быть небольшим и признаки этого повреждения появятся значительно позже, что приведет к необходимости выполнять оперативное вмешательство при неблагоприятных для пострадавшего условиях.

Исходя из этого в хирургии принято правило: при всяком ранении брюшной стенки, если нет признаков повреждения внутренних органов, необходимо произвести ревизию раны, при которой изучают ход раневого канала и устанавливают его сообщение с брюшной полостью или забрюшинным пространством. При обнаружении факта проникновения раневого канала в брюшную полость, даже при отсутствии признаков повреждения органов брюшной полости, показана лапаротомия для тщательной ревизии органов брюшной полости и выполнения в случае необходимости соответствующего оперативного вмешательства. Нарушение этого правила обычно приводит к возникновению неблагоприятных последствий.

При проникающей ране брюшной стенки, когда раневой канал идет в забрюшинное пространство, вопрос об операции следует решать после тщательного обследования органов забрюшинного пространства, направленного на определение признаков их повреждения. Для этого широко применяется ультразвуковое и контрастное рентгеновское исследования органов мочевыводящей системы. При наличии повреждения органов забрюшинного пространства показано оперативное вмешательство, характер которого определяется видом повреждения.

Для определения проникновения раневого канала в забрюшинное пространство (при ранах, расположенных в поясничной области), может быть использован метод *вульнерографии*, суть которого заключается в рентгенографии забрюшинного пространства в двух проекциях после введения в раневой канал 20 мл водорастворимого контрастного рас-

твора. Обнаружение следов контрастного раствора в забрюшинном пространстве свидетельствует о том, что рана поясничной области должна считаться проникающей.

Большие трудности в выборе тактики лечения возникают при травме брюшной стенки в комбинации с черепно-мозговой травмой. Бессознательное состояние этих пострадавших затрудняет диагностику повреждений органов брюшной полости, поскольку симптом мышечной защиты при травме головы может появиться при отсутствии повреждений внутренних органов, а при коматозном состоянии пострадавшего часто не удается обнаружить симптома раздражения брюшины даже при повреждении органов брюшной полости. Развивающаяся внутричерепная гематома нередко протекает на фоне развития брадикардии и высокого артериального давления, что может завуалировать признаки кровопотери внутрибрюшном кровотечении. Поэтому во всех случаях комбинированных травм брюшной стенки необходимо проводить тщательное обследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства, чтобы вовремя обнаружить их повреждение и выполнить соответствующее хирургическое вмешательство.

В заключении следует отметить, что при травме живота гипердиагностика, которая приводит к выполнению «ненужного хирургического вмешательства» всегда лучше, чем благодушное отношение к пострадавшему, которое не позволит своевременно выявить катастрофу в брюшной полости и своевременно произвести необходимую операцию.

Лекция 23

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

При различных видах травматизма травма головы занимает далеко не последнее место, а при уличном (бытовом) – одно из первых мест. Возможны следующие механизмы травмы головы: прямое действие травмирующего агента на голову или находящаяся в движении голова ударяется на неподвижный предмет, а может быть и сдавление головы между двумя действующими силами.

Кроме прямых повреждений головы возможны и непрямые воздействия на голову травмирующего фактора. Так при падении с высоты на ноги или на ягодичные области удар по голове может быть нанесен позвоночным столбом, по которому распространяется сила удара. В этом случае удар приходится на основание черепа.

При травме головы возможны следующие повреждения:

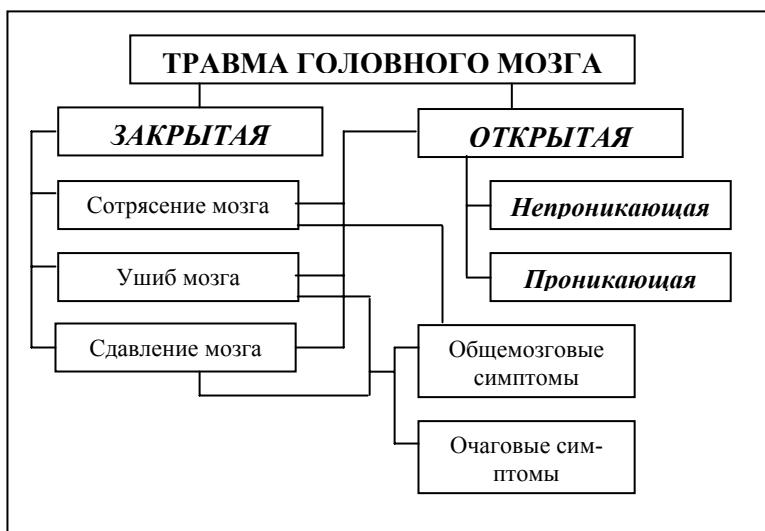
- 1) ушибы мягких тканей, часто сопровождающиеся образованием гематом;
- 2) раны мягких тканей со всеми осложнениями, присущими этим повреждениями;
- 3) переломы костей черепа (свода, основания, лицевого скелета).

При этом каждая травма головы может сопровождаться повреждением ткани головного мозга. Особенно часто повреждения головного мозга возникают при травме головы с переломами костей черепа.

Повреждение тканей головного мозга является одним из серьезных моментов при травме головы. Диагностировать его в отдельных случаях бывает достаточно трудно.

В клинической практике принята классификация повреждений головного мозга, представленная на схеме 24.

Схема 24
Классификация травмы головного мозга



При *закрытой* травме головного мозга нет нарушения целости костей и сохранена замкнутость внутричерепной полости, занятой головным мозгом.

Отличительной особенностью *открытой* травмы головного мозга является наличие повреждений костей черепа и мягких тканей. Если при травме черепа повреждается твердая мозговая оболочка, то такая травма называется травмой, *проникающей* в полость черепа. Если при травме черепа твердая мозговая оболочка остается неповрежденной, травма черепа считается *непроникающей*.

Тяжесть пострадавшего при травме головы определяется главным образом степенью повреждения головного мозга. Для того чтобы четко представлять себе механизм этого повреждения, необходимо сказать несколько слов об анатомо-физиологической особенности черепно-мозгового пространства. Для понимания механизма развития симптомов при повреждении головного мозга большое значение имеет знание общей реакции головного мозга на травму.

Известно, что разница между объемом полости черепа и головного мозга составляет $40-50 \text{ см}^3$, т.е. 8-15%. Эта разница называется *черепно-мозговым или резервным пространством*. Общей реакцией головного мозга на травму является развитие *отека мозга*. При этом увеличивается его масса, нарастают метаболические процессы, прогрессирует гипоксия и ишемия мозга, что еще больше увеличивает его объем. Когда это увеличение начинает превышать величину резервного пространства, начинают проявляться клинические признаки заболевания. Взаимоподдерживающие и усиливающие друг друга патологические процессы по типу порочного круга обусловливают дислокацию и вклиниение отдельных участков головного мозга в отверстия черепа, особенно в большое отверстие черепа, с последующим поражением ствола головного мозга, что приводит к гибели больных.

При всех видах травмы головы вещество головного мозга смещается в направлении удара за счет грубой механической силы. Это смещение для различных отделов мозга, его тканей и сред мозга в силу их разного физического состояния неодинаково. Этому способствуют и разные способы прикрепления головного мозга его оболочками и их отростками, а также черепно-мозговыми нервами и сосудами к различным выступам черепа. При травме мозга всегда происходит повреждение сосудистой системы мозга, и часто появляются внутритканевые геморрагии.

В зависимости от силы удара возникают разные изменения в собственно нервных клетках головного мозга и его глии. При небольшой травме эти изменения могут быть об-

ратимыми и сопровождаются временными нарушениями функции нервных клеток. В частности происходит нарушение синапсической связи между клетками (асинапсизм). При более тяжелой травме возникают рассеянные по всему головному мозгу микронекрозы, очажки запустения.

Поражение межуточного мозга и его стволовых образований приводит к различным вегетативным и бульбарным расстройствам, а также к нарушениям, сопровождающимся изменением функции дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, функции вестибулярного аппарата. При этом появляется тошнота и рвота.

Основным критерием, определяющим тяжесть состояния пострадавшего с травмой головы, является характер его сознания, которое может быть ясным, оглушенным, сопорозным и коматозным (таблица 10).

В клинической практике принято различать следующие виды закрытой травмы головного мозга: 1) *сотрясение;* 2) *ушиб;* 3) *сдавление.* Все эти повреждения могут возникать, как при повреждении костей черепа, так и без них.

При закрытых травмах головного мозга патологические проявления развиваются остро, непосредственно вслед за грубым механическим воздействием на голову. При этом сразу же возникает максимум нарушений функций головного мозга, проявляющихся различными клиническими симптомами. Принято различать общемозговые и местные (очаговые) симптомы повреждения головного мозга.

Общемозговые симптомы при повреждении головного мозга возникают независимо от локализации участка повреждения ткани мозга и зависят от нарушения деятельности клеток головного мозга. Они оказываются тем ярче и устойчивее, чем тяжелее травма. Поэтому тяжесть травмы головного мозга и, до известной степени, прогноз заболевания определяются по выраженности общемозговых симптомов.

Местные (очаговые) симптомы травмы головного мозга возникают при повреждении тех или иных областей и отделов головного мозга и проявляются расстройством фун-

Таблица 10

**Классификация нарушений сознания
при острой черепно-мозговой травме**

Уровень глубины угнетения сознания	Определение	Ведущие признаки
Ясное сознание	Полная сохранность сознания с адекватными реакциями на окружающее	Бодрствование, всесторонняя ориентация, развернутый речевой контакт.
Оглушение	Нарушение сознания при сохранности ограниченного словесного контакта на фоне повышенного порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной активности	<i>Умеренное оглушение</i> : частичная дезориентация, умеренная сонливость, выполнение всех команд. <i>Глубокое оглушение</i> : дезориентация, выраженная сонливость, выполнение простых команд.
Сопор	Выключение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывание глаз в ответ на раздражители.	Патологическая сонливость, открывание глаз на звук и боль, потеря ориентировочной реакции, локализация боли сохранена (координированные защитные движения, направленные на устранение раздражителя).
Кома	Полное выключение сознания, характеризующееся невозможностью разбудить больного, с наличием нарушений витальных функций различной выраженности	<i>Умеренная кома</i> : отсутствие реакции открывания глаз на звук и боль, некоординированные защитные движения. <i>Глубокая кома</i> : присоединение клинических признаков дислокации ствола мозга с выраженным нарушением витальных функций, двигательная реакция – горметония. <i>Запредельная кома</i> : двусторонний мидриаз, атония, арефлексия, грубейшие витальные нарушения.

кций, присущих этим областям и отделам.

Обычно вслед за травмой головы, сопровождающейся повреждением ткани мозга, сразу появляются общемозговые симптомы, которые маскируют местные (очаговые) симптомы. У пострадавшего отмечают расстройство сознания, нарушение сосудистого тонуса. Кроме этого могут быть отме-

чены вестибулярные и стволовые расстройства, а также расстройства крово- и лимфообращения. Позднее, с устраниением общемозговых симптомов (если у пострадавшего есть повреждение отдельных участков мозга), все яснее проявляются очаговые симптомы. При этом можно определить истинные размеры повреждения головного мозга.

Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга (*commotion cerebri*) можно отнести к наименее тяжелой травме головного мозга. Ее основной патоморфологический субстрат проявляется развитием обратимых явлений в клетках головного мозга и выражается нарушением их синапсических связей (асинапсизом). Раньше сотрясение головного мозга подразделяли на три степени: легкую, среднюю и тяжелую. В настоящее время от такого деления отказались.

При сотрясении головного мозга сразу после травмы возникает ряд общемозговых нарушений, выражющихся в *потере сознания* или в его кратковременном затемнении; появляется *тошнота и рвота*; может отмечаться *головокружение*, возникает *головная боль*. В более тяжелых случаях появляются *судороги, расстройства памяти*. При этом грубые очаговые симптомы отсутствуют.

В некоторых случаях сотрясение головного мозга может протекать и без потери сознания. В последующие дни у пострадавших появляется головная боль, головокружение, тошнота, рвота, и может развиться астеническое состояние. Это обстоятельство диктует необходимость быть к больному с черепно-мозговой травмой предельно внимательным и не отпускать его на амбулаторное лечение из стационара, поскольку период благополучия вскоре может перейти в период тяжелого состояния, обусловленного развивающимся отеком головного мозга, что приведет к развитию у больного коматозного состояния.

Находясь в бессознательном состоянии, больные с черепно-мозговой травмой нередко ведут себя беспокойно, вскакивают с постели, жестикулируют, произносят отдельные слова или фразы. Иногда они оказывают сопротивление врачу во время проводимого осмотра. Все это надо помнить, особенно в тех случаях, когда травма происходит на фоне алкогольного опьянения.

После выхода из бессознательного состояния пострадавшие не могут ничего сказать о том, что с ними произошло, не могут рассказать об обстоятельствах травмы или, о событиях, которые ей предшествовали (*ретроградная амнезия*).

Выходя из бессознательного состояния, пострадавшие с сотрясением головного мозга начинают жаловаться на головную боль, которая обусловлена отеком головного мозга и его оболочек и повышением внутричерепного давления. При исследовании сосудов глазного дна обнаруживается расширение его вен.

У пострадавших с сотрясением головного мозга отмечаются вестибулярные нарушения, выражющиеся голово-кружением или ощущением движения предметов вокруг пострадавшего. Они с трудомдерживают вертикальное положение при закрытых глазах (положительная проба Ромберга), отмечают боль в глазах при попытке направить взгляд вверх или в стороны (положительный симптом Манна-Гуревича).

Сон пострадавшего с сотрясением головного мозга нарушен, поверхностный, беспокойный, часто сопровождается кошмарными сновидениями. В первые дни после травмы у пострадавших чаще отмечается бессонница.

При сотрясении головного мозга более стойко сохраняются различные сосудистые и вегетативные нарушения. К ним относятся колебания артериального давления, приливы крови к лицу и верхней части туловища, разлитой стойкий дермографизм, акроцианоз.

Постепенно пострадавший с сотрясением головного мозга выходит из состояния острых нарушений функции го-

ловного мозга, происходит постепенное их восстановление. Однако оно неустойчиво, легко нарушается, особенно при несоблюдении пострадавшим режима покоя.

Ушиб головного мозга

Между ушибом и чистой формой сотрясения головного мозга существует только качественная разница в патологическим субстрате – при ушибе головного мозга (*contusion cerebri*) имеют место ясно выраженные макроскопические изменения мозговой ткани, в то время как при сотрясении головного мозга обнаруживается лишь микроскопический субстрат, который удается выявить не так часто.

В клинической же картине при ушибе головного мозга у пострадавшего выявляются более выраженные симптомы. Прежде всего следует подчеркнуть, что при ушибе головного мозга период потери сознания более длительный. Это обусловлено механическим повреждением клеток головного мозга. При этом необходимо помнить, что зона повреждения клеток мозга может находиться, как на стороне, где располагалось место приложения силы, так и на противоположной стороне за счет удара мозговой ткани о плотный каркас костей черепа (*contre coup*).

При ушибе головного мозга в его веществе появляются участки кровоизлияния с последующим развитием в них очагов размягчения и некрозов. Степень этих изменений находится в прямой зависимости от силы удара.

Ушиб головного мозга и его сотрясение представляют собой две совершенно разные клинические формы, протекающие раздельно друг от друга и представляющие собой два клинических синдрома, которые возникают одновременно при травме головы. Однако в некоторых случаях коммюнионный синдром может нивелировать контузионный симптомокомплекс. Поэтому задача врача, обследующего больного с черепно-мозговой травмой, заключается не в том, чтобы дифференцировать сотрясение головного мозга от ушиба

его, а в том, чтобы при выраженных симптомах сотрясения головного мозга уметь выявить симптомы ушиба мозга. Помочь врачу в этом может правило – считать каждого больного с черепно-мозговой травмой более тяжелым, чем это выглядит на самом деле по данным клинической картины.

При ушибе головного мозга наблюдается довольно разнообразная клиническая картина, которая зависит от наличия разного количества участков головного мозга, в которых произошло повреждение его клеток. Поэтому для уточнения диагноза необходима помощь специалиста невропатолога, владеющего способом детальной топической диагностики повреждений вещества головного мозга. Однако и хирург при обследовании больного с черепно-мозговой травмой должен уметь обнаружить признаки, характерные для ушиба головного мозга. К этим признакам следует отнести обнаружение отсутствия у пострадавшего рефлексов или их значительное понижение. Обычно определяют сухожильные (подошвенные), кожные (брюшные), кремастерный рефлексы, а также рефлексы со стороны слизистых оболочек (корнеальный, конъюнктивальный). Большое внимание следует уделять реакции зрачков и обнаружению патологических рефлексов. Подробно о них будут говорить при изучении курса невропатологии.

Сдавление головного мозга

Сдавление головного мозга (*compression cerebri*) при закрытой черепно-мозговой травме является обычно следствием кровотечения при повреждении сосудов мозговых оболочек и венозных синусов, или острого прогрессирующего отека мозга (острого набухания головного мозга).

Из внутричерепных кровотечений наиболее опасно кровотечение из средней оболочечной артерии. Скопление излившейся крови может располагаться над мозговой оболочкой (экстрадурально, эпидурально), под мозговой оболочкой (субдурально), или субарахноидально.

Клиническая картина. Если при черепно-мозговой травме возникает ушиб мозговой ткани, то у пострадавшего начинают появляться клинические признаки, как сотрясения, так и ушиба головного мозга. При этом степень их выраженности различна, что зависит от характера травмы.

В одних случаях, если травма не очень интенсивна, появившиеся явления сотрясения головного мозга могут довольно быстро исчезнуть, и тогда создается впечатление о выздоровлении больного. Однако это не так, поскольку процесс разрушения клеток от ушиба мозга может продолжаться, и у пострадавшего появятся очаговые симптомы симптоматики.

Одновременно с повреждением клеток головного мозга при черепно-мозговой травме может возникнуть внутричерепное кровотечение различной степени интенсивности, что приведет к сдавлению того участка мозговой ткани, который будет располагаться в зоне образующейся гематомы. Поскольку процесс образования гематомы может быть растянут во времени, симптомы, характерные для этого патологического процесса, появятся не сразу после травмы.

Характерным для клинической картины сдавления головного мозга является исчезновение или уменьшение выраженности проявления общемозговых симптомов, соответствующих сотрясению головного мозга, спустя некоторый период после травмы. Однако через некоторое время после этого «светлого промежутка» вновь наступает ухудшение состояния пострадавшего, и появляются очаговые симптомы, указывающие на поражение определенных отделов головного мозга.

Таким образом, появление очаговой симптоматики при ушибе и сдавлении головного мозга может быть сдвинуто по времени. Об этом необходимо помнить и проводить тщательное наблюдение за больным с черепно-мозговой травмой до тех пор, пока не будет полной уверенности в отсутствии более тяжелой травмы мозга.

Общими симптомами при сдавлении головного мозга являются головные боли, рвота, повторная потеря сознания, замедление пульса (иногда брадикардия доходит до 30-40 ударов в 1 мин), нарушение дыхания. К очаговым симптомам сдавления головного мозга относятся судороги, изменение рефлексов соответственно локализации очага сдавления мозга. При этом вначале наблюдается повышение рефлексов, а затем полное их угасание.

Если травма головы достаточно интенсивна и при этом сразу образуется большая гематома, то симптомы сдавления мозга будут развиваться практически одновременно с симптомами, характерными для других видов повреждения головного мозга (сотрясения или ушиба). В этом случае главная задача хирурга решить вопрос о причине появления очаговой симптоматики, которая при ушибе и сдавлении будет одинаковой. Своевременное выявление внутричерепной гематомы во многом определяет дальнейшую судьбу пострадавшего с черепно-мозговой травмой, поскольку при гематоме, вызывающей сдавление мозговой ткани, показано немедленное оперативное вмешательство.

Диагностика различных повреждений головного мозга

Успех лечения пострадавшего с черепно-мозговой травмой во многом зависит от своевременности выявления тех изменений, которые произошли в ткани мозга в результате травмы.

Безусловно, диагностика патологического процесса в головном мозге должна начинаться с тщательного изучения анамнеза травмы, механизма воздействия травмирующего агента на голову пострадавшего. Очень важно при этом установить наличие алкогольной интоксикации, поскольку она

может значительно изменить клиническую картину заболевания.

Важное место в процессе диагностики должно занимать обследование пострадавшего по органам и системам и особенно изучение его неврологического статуса, при котором особый акцент необходимо делать на выявление симптомов очагового поражения головного мозга и поражения ствола мозга. Для этого обычно используют общепринятые методы исследования. Однако для установления характера изменений в мозговой ткани, нередко приходится использовать и специальные методы исследования, к которым в первую очередь относится *обзорная рентгенография черепа (обзорная краниография)*. Следует отметить, что это исследование необходимо выполнять пострадавшему с любым видом травмы головы. Оно противопоказано лишь в случаях, когда состояние пострадавшего требует немедленного проведения реанимационных мероприятий, когда четко выражена клиническая картина нарастающей симптоматики сдавления головного мозга гематомой, или, когда имеет место опасное для жизни больного кровотечение из ран головы.

Объем рентгенографического исследования зависит от тяжести состояния пострадавшего. В то же время необходимо помнить, что обязательно надо произвести два снимка черепа – в прямой и боковой проекциях, главная цель которых определить состояние костей черепа.

В неотложной нейрохирургической практике большое значение для диагностики при черепно-мозговой травме имеет *эхоЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ*, которая основана на частичном отражении ультразвуковых колебаний на грани раздела сред с различным акустическим сопротивлением. Датчик эхоЭНЦЕФАЛОГРАФА преобразует электромагнитные колебания в ультразвуковые. Последние в виде коротких пульсирующих излучений проникают в исследуемый объект. Затем датчик принимает отражение ультразвуковых колебаний от объекта, преобразуя его в электромагнитные волны, дающие на экране осциллографа характерную ломаную линию. Особое зна-

чение при эхоэнцефалографии придается отражению ультразвуковых колебаний от срединных структур головного мозга (прозрачной перегородки, III желудочка мозга, полушарной щели, серповидного отростка), образующих М-эхо. В норме М-эхо равномерно удалено от датчиков. При наличии объемного образования в полости черепа (внутричерепной гематомы) оно смещается в контраполушарную сторону. Тем не менее, отсутствие смещения М-эхо не является абсолютным признаком отсутствия внутричерепного образования, особенно в тех случаях, когда оно расположено в атипичном месте. Для получения более информативных данных одномерная эхолокация должна выполняться из 14 точек.

В последнее время в специализированных нейрохирургических клиниках для диагностики объемных образований в ткани головного мозга стали использовать *двумерную эхоэнцефалографию (ультразвуковую томографию мозга)*, которая дает возможность получать более информативные данные о состоянии мозговой ткани.

Одним из более информативных методов исследования при патологических процессах в головном мозге является *ангиография*, которая в 95% случаев позволяет поставить точный топический диагноз заболевания и указать этиологию патологического процесса. Однако этот метод исследования может быть использован только в специализированных клиниках.

В последние годы для диагностики патологических изменений в ткани мозга используется *компьютерная томография (КТ)*.

Лечение пострадавшего с закрытой черепно-мозговой травмой

Первая помощь пострадавшим с травмой головы, если имеются признаки поражения головного мозга, должна оказываться на месте происшествия. Находящегося в бессознательном состоянии пострадавшего нельзя пытаться поста-

вить на ноги, трясти. Необходимо сохранять его горизонтальное положение, обратить внимание на состояние пульса и дыхания. В случае обнаружения расстройства дыхания и функции сердца, надо проводить терапию, направленную на восстановление этих функций.

Если нарушений функции дыхательной или сердечно-сосудистой систем нет, или после того, как они будут устранины, следует обеспечить немедленную транспортировку пострадавшего в больницу. Во время транспортировки необходимо обеспечить голове пострадавшего полный покой, беречь ее от дополнительных травм, для чего используют специальные транспортные шины. Если таких шин нет, голову пострадавшего во время транспортировки следует удерживать руками.

Лечение пострадавших с сотрясением и с ушибом головного мозга проводится с учетом патогенетических изменениях, происходящих в ткани мозга, и должно быть направлено главным образом на профилактику развития отека головного мозга или на его ликвидацию (*дегидратационная терапия*). Основными лечебными мероприятиями в острой стадии заболевания являются строгий постельный режим, местное применение холода и внутривенное введение гипертонических растворов глюкозы, уротропина, хлористого натрия.

Для ликвидации головных болей назначают *аналгетики*. В комплекс лечебных мероприятий обязательно включают препараты *снотворного* и *седативного* действия, снимающих перевозбуждение нервных клеток. Однако надо отметить, что эти препараты можно назначать не ранее, чем через 2-3 дня после травмы, чтобы не пропустить момент появления симптомов сдавления головного мозга.

При наличии у пострадавшего с черепно-мозговой травмой резкого повышения внутричерепного давления показана *пункция спинномозгового канала (люмбальная пункция)* и медленная эвакуация небольшого количества *спинномозговой жидкости*. В то же время необходимо помнить, что

люмбальную пункцию можно выполнять только в тех случаях, когда исключено наличие внутричерепной гематомы, так как снижение внутричерепного давления при наличии внутричерепной гематомы может привести к дислокации и ущемлению ствола головного мозга, что очень опасно.

При сдавлении головного мозга образовавшейся гематомой необходимо выполнять экстренное оперативное вмешательство. Оно заключается в трепанации черепа с целью вскрытия полости черепа, удаления гематомы и остановки кровотечения. В последующем пострадавшему назначается такая же терапия, как было указано выше.

Последствия закрытых травм головного мозга

В результате повреждений твердой мозговой оболочки, над- и подоболочечных кровоизлияний могут образоваться рубцы твердой мозговой оболочки и сращения ее с костью или рубцом черепных покровов. Это приводит к нарушению тока спинномозговой жидкости и лимфообращения в ткани мозга, постоянному травмированию головного мозга на участке этих сращений. Все это является причиной развивающейся в последующем посттравматической энцефалопатии. При более серьезных повреждениях головного мозга, последствия травмы его значительно серьезнее. Об этом более подробно будет сказано при изучении специального курса.

Лекция 24

ШОК

Проблеме шока посвящено большое количество научных статей и монографий. В медицине, пожалуй, трудно найти тему, которая так интересовала бы специалистов всех без исключения медицинских профилей, как проблема шокового состояния организма. В то же время ни одно понятие в медицине не подвергалось и не подвергается столь многочисленным попыткам расшифровки и ревизии, как шок. Существует много теорий патогенеза развития шока и его классификаций, но ни одна из них не является общепризнанной. В настоящей лекции ставится задача познакомить слушателя с вопросами патофизиологии шока, его диагностики и лечения шоковых состояний с точки зрения современных концепций учения о шоке.

Исторические данные

Еще 2000 лет назад Celsus дал подробное описание клинической картины кровотечения: «Когда сердце ранено, происходит большая кровопотеря, пульс затухает, цвет кожи чрезмерно бледный, холодный и сильно пахнущий пот увлажняет тело, конечности становятся холодными и смерть наступает быстро». Это описание полностью совпадает с клинической картиной, характерной для шокового состояния.

В 1737 г. французский хирург Le Dran называл шоком «состояние организма после проникновения снаряда». Первое употребление термина «шок» как медицинского понятия

принадлежит Guthrie (1815). В 1872 году Samuel Gross характеризует шок как «грубое нарушение механизма жизни».

Изучение проблемы шока можно разделить на ряд этапов.

Первый этап характеризуется, главным образом, описанием клинической картины шокового состояния. Классическое описание клинической картины «травматического ступора» дано в работах Н.И. Пирогова: «...с неподвижными руками и ногами раненый находится в состоянии онемения, без движений, не кричит, не стонет, ни на что не жалуется, ни в чем не принимает участия, ничего не желает; его тело холодное; лицо бледное, как у трупа; взгляд неподвижный, потерянный; пульс нитевидный, едва улавливаемый. Раненый не отвечает на вопросы, или шепчет что-то только про себя, едва слышимо».

Одновременно клиницисты пытались изучить причины, вызывающие развитие шока. Н.И. Пирогов, В.В. Пашутин, Groeningen, Claud, Bernard и др. в развитии шока, наряду с сильным болевым раздражителем, придавали значение кровопотере, охлаждению, голоданию, считая, что последние способствуют ослаблению сопротивляемости организма травме.

Вторым этапом в развитии проблемы шока явилось изучение его патогенеза в эксперименте. Период экспериментального изучения шока начался в 1899 г. лабораторными исследованиями травматического шока, проведенными видным кливлендским хирургом G. Crile.

В начале XX в. была предложена концепция вазомоторного коллапса, которая наилучшим способом толковала шок. G. Crile считал, что вазомоторный центр, локализующийся в ЦНС, и периферическое кровообращение являются первопричиной нарушения нагнетания крови сердцем. В это время появились различные теории, объясняющие развитие шока. Однако чисто экспериментальное изучение патогенеза шока и отсутствие методов оценки изменений постоянства внутренней среды организма и гемодинамики в клинических

условиях не позволили в то время четко определить патогенез нарушений, которые развиваются при возникновении шокового состояния.

В последующие годы внимание многих исследователей было направлено на непосредственно клиническое исследование шока. Благодаря разработке методики зондирования полостей сердца, исследованию функции легких, изучению клиренса почек стало возможным детальное проведение физиологического обследования больного.

Теории патогенеза шока

Изучение литературы, посвященной проблеме патогенеза шока, позволяет выделить несколько теорий его развития. При этом следует отметить, что до настоящего времени единства взглядов на патогенез шока еще не достигнуто, хотя в последние годы и намечается тенденция унифицированного подхода к развитию критических состояний организма, которые по своему характеру равнозначны шоку.

Первоначально основная роль в развитии шока принадлежала нарушению функции ЦНС. Сторонники **нервно-рефлекторной теории шока** механизм его развития представляли следующим образом. Из травмированных тканей (шок вызывали путем механического воздействия на ткани организма – травматический шок) в ЦНС поступает поток нервных импульсов, являющихся ведущим фактором в развитии шока. Сильное раздражение нервной системы вызывает вначале разлитое возбуждение ЦНС, проявляющееся характерными реакциями, носящими в основном приспособительный характер: спазм периферических сосудов, расширение сосудов головного мозга, усиление функции эндокринных желез, повышение обмена веществ и т.д. Клинически это выражалось развитием двигательного и речевого возбуждения, учащением пульса, повышением АД, что характерно для **эректильной фазы шока**. При достаточной силе приспособительных реакций организма может наступить

нормализация нарушенных функций и обратное развитие патологического процесса. Если же приспособительные механизмы недостаточны, патологические изменения в организме больного прогрессируют и процесс переходит в *торпидную фазу шока*. Формирование торпидной фазы шока обусловлено нарушениями рефлекторной регуляции и связанными с ними изменениями периферического кровообращения, приводящими к кислородному голоданию тканей организма больного и в первую очередь тканей головного мозга. Это положение нашло свое отражение в работах как отечественных, так и зарубежных исследователей.

G. Crile (1899-1903) рассматривал шок как рефлекторный паралич периферических сосудов (*сосудодвигательная теория*), возникающий в ответ на травму, который приводит к скоплению крови в венозной системе и к падению артериального давления. Это, в свою очередь, вызывает нарушение кровоснабжения жизненно важных органов, что и приводит к смерти больного. Им была выдвинута идея о существовании висцеральной системы, способной превращать потенциальную энергию в кинетическую. При этом G. Crile утверждал, что имеется столько форм шока, сколько и причин, способных нарушить эту многовисцеральную систему.

Французский ученый Quenu (1916-1919) считал, что в развитии шока основную роль играет токсемия (*теория токсемии*). Согласно этой теории тяжелые нарушения в организме вызываются отравлением тканей продуктами распада. Интоксикация приводит к расширению капилляров, увеличению их проницаемости, что способствует выходу плазмы из просвета сосудов, уменьшению объема циркулирующей крови (ОЦК), и к дальнейшим тяжелым гемодинамическим нарушениям. Он называл шок «травматической токсемией». Теория токсемии не получила полного подтверждения при дальнейших исследованиях. Отечественные и зарубежные ученые показали, что токсемия не играет ведущей роли в патогенезе шока, а оказывает влияние на организм больного при уже развившемся шоковом состоянии.

Согласно *теории крово- и плазмопотери* (Blalock, 1930) ведущим патогенетическим фактором в развитии шока считают уменьшение массы циркулирующей в организме крови, возникающее в результате кровопотери в поврежденные ткани, и плазмопотерю вследствие повышения проницаемости стенок кровеносных сосудов. Однако исследования ряда авторов показали, что уменьшение ОЦК наступает после падения АД и развития шока. Это позволило сделать вывод, что уменьшение ОЦК связано с рефлекторными нарушениями сосудодвигательных реакций и последующим патологическим перераспределением крови. Считалось, что кровопотеря является способствующим, но не ведущим фактором в развитии шока. На основании проведенных исследований было установлено, что ведущим в развитии шока является несоответствие между ОЦК и объемом сосудистого русла.

В 1934 г. Henderson предложил *теорию гипокапнии*. На основании экспериментальных данных автор пришел к выводу, что причиной развития шока является уменьшение углекислоты в сосудистом русле, возникающее в результате учащения дыхания, а следовательно, гипервентиляции легких. Снижение уровня СО₂ приводит к падению венозного тонуса, венозному застою и уменьшению вследствие этого притока крови к сердцу. Следствием этого является тяжелое нарушение гемодинамики, падение АД, развитие кислородного голодания тканей и ацидоза. В условиях ацидоза увеличивается проницаемость сосудистых стенок, уменьшается ОЦК, что усугубляет нарушение гемодинамики.

Анализ каждой из предложенных теорий развития шока показывает, что ни одна из них не может претендовать на занятие ведущего места. Это затрудняет выработку тактики лечения больных, находящихся в состоянии шока.

В 1938 г. Moon разработал патофизиологическую схему, пригодную для всех видов шока. По его мнению, любой фактор (механическая травма, ожоги, микробные и тканевые токсины и т.п.) действуют на эндотелий капилляров, что

приводит к возникновению порочного круга: атония капилляров – повышение их проницаемости – выход плазмы из сосудов – уменьшение массы циркулирующей крови – гемоконцентрация – понижение сердечного дебита – понижение периферической циркуляции – тканевая гипоксия – ацидоз – атония капилляров. Благодаря данной схеме был сделан важный вывод о том, что в лечении шока главным является восполнение объема циркулирующей крови.

Современная концепция шока

О том, что больной находится в состоянии шока, говорят в тех случаях, когда у него возникает острое нарушение функции сердца и кровообращения, проявляющиеся следующими признаками: 1) беспокойство, затемнение сознания; 2) диспноэ (одышка, расстройство дыхания); 3) тахикардия; 4) уменьшение амплитуды АД (снижение АД); 5) холодная, влажная, бледно-цианотичная или мраморная окраска кожи; 6) резко замедленный кровоток ногтевого ложа; 7) олигурия.

Таким образом, шок – это прежде всего клинический синдром. До настоящего времени не существует лаконичного определения шока, которое бы четко выразило весь его смысл. В литературе встречаются высказывания отдельных авторов, которые вообще предлагают отказаться от термина «шок». Deloyers писал: «... шок легче распознать, чем описать, и легче описать, чем дать ему определение». Безусловно, то, что понятие шока фактически обозначает критическое состояние организма человека, вызванное различными факторами.

Анализ симптомов, возникающих при шоковом состоянии организма, показывает, что они развиваются в результате критического уменьшения капиллярного кровотока соответствующих органов. Действительно, кожа при снижении кровотока становится холодной, влажной и цианотичной. Уменьшение кровотока в тканях головного мозга проявляет-

ся беспокойством больного, затемнением его сознания. Снижение кровотока в легких вызывает одышку, а снижение почечного кровотока приводит к олигурии.

Критическое уменьшение кровотока приводит к снижению снабжения тканей кислородом, питательными веществами и нарушает отток шлаков от них. Следствием этого является нарушение или утрата нормальной функции клеток, а в крайнем случае – их гибель. Таким образом, с точки зрения патофизиологии развитие шока связано с расстройством капиллярной перфузии, приводящей к недостаточному снабжению тканей кислородом и нарушению в них обмена веществ.

Чтобы лучше понять состояние организма человека при шоке, развивающегося под влиянием шокогенных факторов, надо проследить за течением процесса микроциркуляции и через него подойти к изменению функции клеток различных органов. Однако для этого следует предварительно остановиться на функциональной анатомии системы кровообращения.

Система кровообращения состоит из трех основных отделов: кровь, сердце и сосуды. Каждый из них имеет значение для всей системы в целом. Любое расстройство деятельности одного из этих отделов может привести к несостоятельности всей системы.

Кровь – непосредственное транспортное средство, имеющее сложный состав и наделенное многообразными функциями (транспорт газов, питательных веществ и гормонов; регуляция водно-электролитного, кислотно-щелочного и теплового равновесия). Для нормальной функции сердца и кровообращения необходим, прежде всего, определенный объем циркулирующей крови, соответствующий потребностям организма. Наряду с ОЦК имеет значение и состав циркулирующей крови, от которого зависят ее реологические свойства. Последние обусловлены вязкостью крови. Повышение вязкости крови, связанной с возрастанием гематокриста и повышением количества белка в плазме, означает

уменьшение текучести ее. При повышенной вязкости крови необходимо более высокое давление, для того чтобы протолкнуть кровь через периферические сосуды. В то же время вязкость крови увеличивается при замедлении скорости кровотока. Таким образом, нарушение реологических свойств крови играет не последнюю роль в развитии шокового состояния.

Сердце – центральный орган-насос всей системы кровообращения. Благодаря его работе кровь продвигается по сосудам и ей сообщается необходимое давление. Насосная функция сердца определяется по минутному объему сердца (МОС) и артериальному давлению (АД). МОС зависит от механической насосной производительности сердечной мышцы, частоты сердечных сокращений, наполнения полостей сердца кровью и способности сердечных клапанов к открытию и закрытию.

Если производительность сердца недостаточна, то кровь, притекающая к сердцу, не может транспортироваться дальше. После каждого сердечного сокращения в полостях сердца скапливается остаточное количество крови. При этом происходит застой крови в сердце, возрастает давление наполнения сердца (ДНС), что обозначается как сердечная недостаточность.

Сосуды. Сердце нагнетает кровь в *артериальный отдел* кровообращения, по которому она доставляется в органы и ткани и распределяется в них в зависимости от их потребности. Скорость кровотока по сосудам органов и тканей зависит от состояния просвета артериол. Сужение просвета артериол (вазоконстрикция) приводит к увеличению местного сопротивления кровотоку и уменьшению его скорости на данном участке кровообращения. Расширение артериол (вазодилатация) – снижает сопротивление и способствует увеличение кровотока. При замедлении кровотока во всех отделах системы кровообращения увеличивается общее периферическое сосудистое сопротивление. Последнее зависит не только от тонуса сосудов, но и от вязкости крови. Чем боль-

ше периферическое сосудистое сопротивление кровотоку, тем выше АД. Снижение этого сопротивления при расширении сосудов приводит к снижению АД.

Венозный отдел кровообращения заключает в себе 80% всего внутрисосудистого объема крови. По нему кровь направляется обратно к сердцу. Он является, прежде всего, резервуаром крови. Увеличение тонуса венозной системы ведет к уменьшению, а снижение – к увеличению количества крови в венозном отделе кровообращения. Этот отдел системы кровообращения определяется как система объема. Давление наполнения правого сердца зависит от производительности правого желудочка сердца и от поступления крови в правое предсердие. Это, в свою очередь, связано с количеством крови, находящейся в венозном отделе кровообращения – в системе объема.

Сосудистая система организма (система циркуляции крови) с функциональной точки зрения может быть разделена на два отдела – отдел микроциркуляции и отдел макроциркуляции.

Отдел макроциркуляции включает в себя сердце, все магистральные и крупные сосуды. *Отдел микроциркуляции* распространяется от артериол через капилляры до венул. В капиллярах осуществляется обмен веществ между кровью и клетками. Капиллярный органный кровоток зависит от трех факторов: уровня давления, изгоняющего из сердца кровь (АД), просвета артериол (сосудистый тонус как сопротивление кровотоку), реологических свойств крови.

Исходя из знаний функциональной особенности системы кровообращения, можно разбирать **механизмы развития шокового состояния**.

Дефицит ОЦК в организме, возникающий в результате кровопотери, плазмопотери или потери жидкости, означает уменьшение возврата к сердцу венозной крови, тем самым снижая давление наполнения сердца. В результате этого уменьшается количество крови, выбрасываемое им во время одного сокращения сердечных мышц (УО), и снижается АД.

Организм реагирует на это повышением возбудимости симпатической нервной системы и максимальным выбросом адреналина и норадреналина в кровь (*симпатоадренергическая реакция организма*). Все это ведет к тому, что частота сердечных сокращений увеличивается, а периферическое сопротивление кровотоку повышается. Так организм больного реагирует на уменьшение ОЦК, и за счет уменьшения кровоснабжения тех органов, которые для выживания организма в остром периоде большого значения не имеют, направляет всю оставшуюся кровь к сердцу и мозгу. Такое перераспределение крови называется *централизацией кровообращения*.

Симпатоадренергическая реакция организма на уменьшение ОЦК, если ее рассматривать в коротком временном интервале, является вполне целесообразной. В начальной фазе шока она обеспечивает нормальный уровень кровотока в венечных сосудах и сосудах головного мозга. Если же не происходит быстрой нормализации объема циркулирующей крови, то на первый план начинают выступать отрицательные свойства вазоконстрикции, которая ведет к уменьшению кровообращения в тех органах, за счет которых происходит централизация кровообращения.

Таким образом, **при гиповолемии** механизм развития шокового состояния сводится к *дефициту ОЦК, уменьшению минутного объема сердца (МОС) и снижению АД*.

Острая сердечная недостаточность может быть обусловлена нарушением насосной функции сердечной мышцы, аритмией, препятствием к заполнению кровью полостей сердца или дефектом сердечных клапанов. Все эти факторы приводят к уменьшению ударного объема сердца (УО) и уменьшению МОС. Это, в свою очередь, способствует снижению АД и уменьшению ОЦК в большом круге кровообращения. В результате плохой работы сердца происходит недостаточный выброс крови в большой круг кровообращения, а это приводит к тому, что в его полостях накапливается избыточное количество крови (повышается давление наполнения сердца – ДНС).

На уменьшение ОЦК в большом круге кровообращения организм реагирует симптоадренергической реакцией. Возникает спазм сосудов периферической сосудистой системы для улучшения кровообращения в сердечной мышце и головном мозге.

Таким образом, механизм возникновения шокового состояния при гиповолемии и недостаточности работы сердца одинаков. Такой вид шоковой реакции определяется как *гиподинамическая форма шока*. Разница между ними заключается лишь в характере наполнения полостей сердца. При гиповолемическом шоке из-за недостатка притока крови к сердцу ДНС снижено, а при кардиогенном шоке оно повышенено, поскольку имеет место недостаточность насосной функции сердца и застой крови в органах.

Нарушение сосудистой регуляции как фактор, вызывающий развитие шокового состояния, может возникнуть в результате анафилактической реакции и сепсиса.

При сепсисе первичные расстройства системы кровообращения локализуются в области периферического кровообращения. Под действием бактериальных токсинов открываются короткие артериовенозные шунты, через которые кровь устремляется из артериального русла в венозное, обходя капиллярную сеть. В результате этого увеличивается кровоток на периферии и понижается общее периферическое сопротивление. По капиллярам же крови протекает мало. Уменьшение периферического сопротивления кровотоку приводит к снижению АД.

Кроме этого, в результате прямого воздействия токсинов на способность клеток усваивать кислород происходит повышение МОС за счет возрастания УО и увеличения числа сердечных сокращений. Повышение МОС при сепсисе обозначается как *гипердинамическая реакция циркуляции*. Объясняется она тем, что организм пытается направить большее крови к периферии и тем самым компенсировать развившееся нарушение гемодинамики. Гипердинамическое течение септического шока характеризуется падением АД, уменьше-

нием периферического сопротивления кровотоку при нормальном или увеличенном МОС. В поздних фазах из-за нарастающего дефицита ОЦК и развивающейся сердечно-сосудистой недостаточности гипердинамическая форма переходит в гиподинамическую.

При анафилактической реакции организма под воздействием гистамина и других медиаторных субстанций сосуды теряют тонус и, как следствие этого, уменьшается периферическое сопротивление кровотоку и снижается АД. Утрата тонуса стенок касается как периферических, так и центральных сосудов венозного кровообращения. Вследствие значительного расширения просвета сосудов имеющийся в них объем крови становится слишком мал по отношению к объему сосудистого русла. В результате возникает гиповолемия, которая обусловливает уменьшение обратного тока крови к сердцу и тем самым снижает давление наполнения в его полостях. Это приводит к уменьшению ударного объема сердца. Кроме того установлено, что токсикемия нарушает сократительную функцию сердечной мышцы, что также способствует уменьшению выброса крови из сердца, а это приводит к дальнейшему падению АД.

Как видно из изложенного выше, основными механизмами, приводящими к развитию шокового состояния организма, являются гемодинамические нарушения, связанные с изменением ОЦК. Они способствуют изменению периферического сопротивления кровотоку и минутного объема сердца, снижению артериального давления, перераспределению, централизации кровообращения.

Классификация шока

Основываясь на механизмах развития шокового состояния организма, можно говорить, что шок – это грозный симптомокомплекс, возникающий в результате резкого изменения объема циркулирующей в организме жидкости, обусловленного экзогенным или эндогенным фактором, и прояв-

ляющийся снижением АД, нарушением микроциркуляции и снижением ударного объема сердца.

В клинической практике термин «циркуляторный шок» часто дополняют определением, которое указывает на главную причину, вызвавшую эти циркуляторные нарушения. К таким определениям относятся:

- геморрагический шок (шок после кровопотери без травмы);
- травматический шок (шок при кровопотере после травмы);
- ожоговый шок (нарушение гемоциркуляции при плазмопотере);
- барбитуратный шок (шок при отравлении барбитуратами);
- пенициллиновый шок (аллергический шок).

Однако, учитывая, что в основе любого шокового состояния лежит нарушение циркуляции крови, более правильно говорить о следующих формах шока (схема 25):

- гиповолемический шок или шок с дефицитом ОЦК;
- кардиогенный шок;
- септический шок;
- анафилактический шок.

Тяжесть шока зависит от дефицита объема жидкости и оценивается с помощью индекса шока по Алльгеверу, который рассчитывают по частоте пульса и систолическому АД:

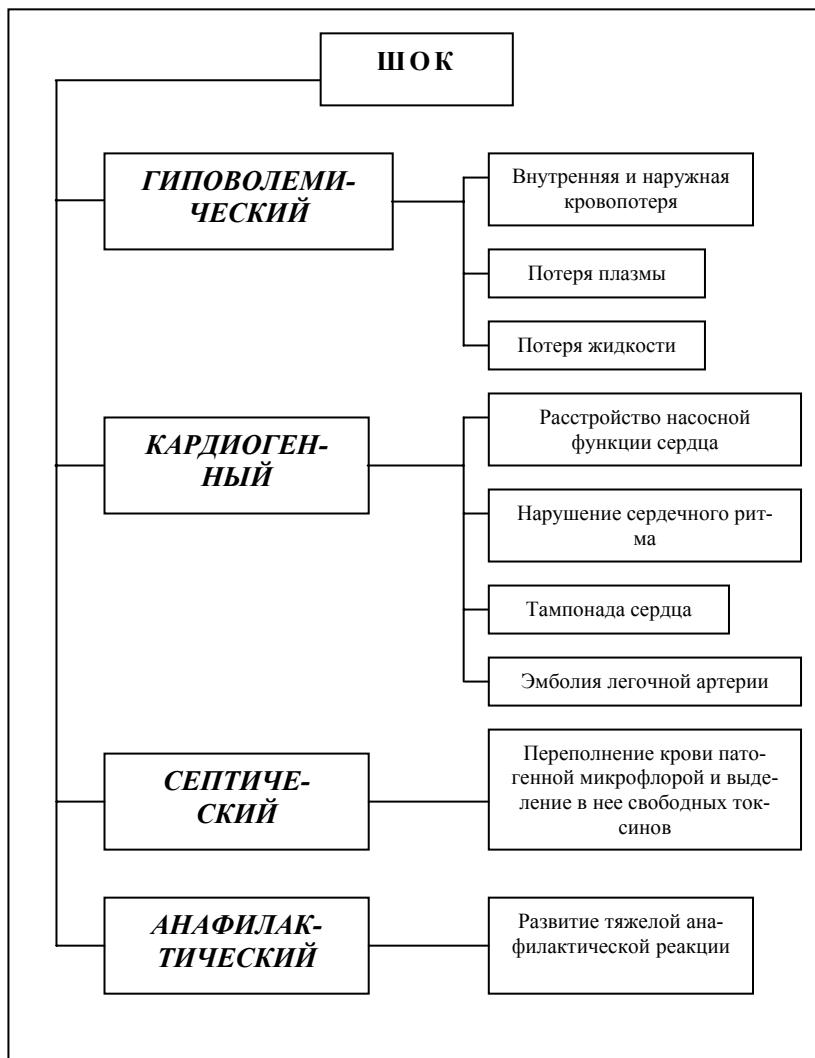
$$\text{Индекс шока} = \frac{\text{ЧСС}}{\text{систолическое АД}}.$$

Нарушение микроциркуляции при шоке

Многочисленными исследованиями установлено, что при шоке происходят значительные изменения в зоне микроциркуляции, заключающиеся в уменьшении капиллярного кровотока. Вследствие этого доставка кислорода к тканям и

Схема 25

Классификация шока



органам, а также выведение из них продуктов обмена веществ оказываются недостаточными. Развивается локальное нарушение обменных процессов, отличительным признаком которого является метаболический ацидоз. Под влиянием ацидоза возникают два феномена, которые имеют большое значение в дальнейшем ухудшении микроциркуляции, – нарушение равновесия сосудистого тонуса артериол и венул (шоковая специфическая вазомоция) и повышение свертываемости протекающей крови (гиперкоагуляция).

В результате вазоконстрикции артериол и венул капиллярная перфузия и гидростатическое давление в капиллярах уменьшаются, жидкость из интерстиция устремляется в капилляры. С развитием же ацидоза прекапиллярные сосуды расширяются, в то время как посткапиллярные остаются суженными. Это приводит к задержке крови в капиллярах, внутрикапиллярное давление повышается, а в результате этого плазма начинает активно выходить в интерстиций. В медленно текущей и сгущенной крови наступает агрегация клеток крови, а это повышает вязкость крови. Конечным итогом этого процесса является повышение периферического сопротивления крови и развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Расстройство микроциркуляции при шоке является непосредственной причиной, которая угрожает жизни больного из-за нарушения функции клеток органов.

Нарушение функции органов при шоке

Нарушение функции клеток и их некроз вследствие нарушений микроциркуляции при шоке касается всех клеток организма. Однако установлено, что определенные органы особенно чувствительны к циркуляторному шоку. Такие органы называются *шоковыми*. К ним принято относить легкие, почки и печень. При этом следует различать расстройства функции органов при шоке и нарушение функции органов после устранения шока. Если пораженный орган после

ликвидации шокового состояния восстанавливает свою нормальную функцию, то о таком органе говорят как об *органе при шоке*. Если же после ликвидации шокового состояния функция пораженного органа не восстанавливается, то такой орган считается как *орган в шоке или шоковый орган*.

Легкие при шоке характеризуются нарушением поглощения кислорода и распознаются по артериальной гипоксии. При *шоковом легком* быстро развивается дыхательная недостаточность.

Почки при шоке проявляются нарушением концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи. *Шоковая почка* ведет к прогрессированию почечной недостаточности. При этом резко падает диурез, в крови накапливается большое количество шлаков.

Печень. О функциональных нарушениях печени при шоке известно мало. Они обычно появляются при шоковом легком и почках, и больные погибают при явлениях печечно-почечной недостаточности.

Лечение шока

Как показали многочисленные исследования, при шоке в организме больного возникает ряд патофизиологических процессов. Они проявляются развитием:

- абсолютного или относительного дефицита объема циркулирующей жидкости (крови, плазмы, воды);
- гипоксии клеток и молочнокислого ацидоза;
- симпатоадренергической реакции сосудов (специфическая для шока вазомоция);
- нарушения насосной функции сердца.

Каждый из этих процессов требует целенаправленной коррекции. Однако следует помнить, что эффективность лечебных мероприятий возможна лишь до того момента, пока не наступит расстройство функции клеток органов и тканей. В то же время необходимо подчеркнуть, что лечение шока должно быть этиопатогенетическим.

Поскольку наличие абсолютного (при крово- и плазмо-потере) и относительного (при расстройстве периферической сосудистой регуляции) дефицита объема циркулирующей жидкости играет важную роль в развитии шокового состояния или является сопутствующим фактором при шоке, восполнению объема циркулирующей внутрисосудистой жидкости придается основное значение при терапии шоковых состояний.

В результате восполнения объема циркулирующей жидкости увеличивается обратный приток крови к правому сердцу, возрастает МОС и повышается АД. Подъем АД и усиление кровотока способствуют улучшению капиллярного кровотока, что благотворно сказывается на снабжении клеток и тканей органов кислородом. Как показал опыт лечения шоковых состояний, для восполнения объема циркулирующей жидкости лучше использовать перфузию плазмы, чем переливание цельной крови. Плазма и плазмозамещающие растворы активнее действуют на микроциркуляцию, улучшают капиллярный кровоток и уменьшают периферическое сопротивление, а это сказывается на увеличении МОС. Трансфузия цельной крови, наоборот, повышает гемоконцентрацию, что затрудняет капиллярный кровоток.

Тем не менее в последнее время стремятся избегать переливания чужеродных белковых препаратов для восполнения объема циркулирующей жидкости. Если же склоняются в пользу такого переливания, то используют пастеризованный и самый безопасный в отношении переноса гепатита 5% раствор человеческого альбумина, но он очень дорого стоит.

Поэтому лечение шока надо начинать с вливания коллоидных объемо- и плазмозамещающих средств. Такими средствами являются **декстрыны** - высокомолекулярные полисахариды, построенные из отдельных молекул глюкозы. Они обладают особым свойством дезагрегации тромбоцитов и эритроцитов. Благодаря обволакиванию этих клеток крови тонкой пленкой декстрына создается препятствие физиоло-

гической агглютинации тромбоцитов при свертывании крови и нарушается формирование монетных столбиков из эритроцитов при замедлении скорости кровотока. Дезагрегирующее действие декстранов на эритроциты положительно сказывается на микроциркуляции, нарушенной при шоке. Отрицательной стороной действия декстранов является их дезагрегирующее влияние на тромбоциты, что способствует развитию опасности кровотечения. Однако последнее возникает после вливания больших доз препарата (у взрослого более 1-1,5 л).

В клинической практике для выведения больного из состояния шока обычно используют 6% раствор декстрапана-60 (*макродекс* или *полиглюкин*). Этот препарат долго задерживается в сосудистом русле, что обеспечивает продолжительное его воздействие на клетки крови.

Введение объемозамещающих препаратов должно контролироваться измерением ЦВД. Возмещение объема жидкости в организме следует продолжать до тех пор, пока не будет достигнута верхняя граница величины ЦВД – 12-15 см вод. ст. От введения объемозамещающих жидкостей следует отказаться, если перед началом терапии шокового состояния ЦВД превышает уровень 15 см вод. ст.

Одновременно с восполнением объема циркулирующей жидкости необходимо проводить *кислородотерапию*, так как при шоковом состоянии нарушается поглощение кислорода легкими и за счет уменьшения МОС ухудшается процесс переноса кислорода к клеткам органов и тканей. Обогащение вдыхаемого воздуха кислородом производится инсуфляцией кислорода через носовой катетер.

Для борьбы с развивающимся при шоке ацидозом, с целью нейтрализации его отрицательного воздействия на свертываемость крови, сосудистый тонус (специфическая вазомотория) и на метаболические функции клеток, применяют *раствор бикарбоната натрия*. Дозировка его основывается на данных кислотно-щелочного состояния крови. Средняя скорость инфузии - 100 мл бикарбоната за 30 мин.

Наряду с декстранами и бикарбонатом натрия в организме больного при шоке следует вводить **5% раствор глюкозы**. При этом необходимо контролировать уровень ЦВД.

Для ликвидации развивающейся при шоке вазомоции используют препараты, нормализующие состояние периферического сосудистого русла. Среди применяемых вазоактивных фармакологических средств следует назвать основные: **норадреналин, орципреналин (алупент) и дофамин (кардиостерил)**. Последний препарат наиболее предпочтителен, так как, в отличие от норадреналина и орципреналина, он вызывает одновременно сосудосуживающее и сосудорасширяющее действие (суженные сосуды расширяются, расширенные - суживаются). В то же время он оказывает большое стимулирующее действие на сердце. Начальная доза введения дофамина составляет 200 мкг/мин. Если постепенное увеличение дозы препарата до 1200 мкг/мин. не дает желаемого эффекта, АД не повышается, необходимо переходить на введение норадреналина или орципреналина. Первый назначают при нормальном или пониженном периферическом сопротивлении крови, второй – при высоком периферическом сопротивлении крови и отсутствии нарушения ритма сердечных сокращений.

В тех случаях, когда терапия симпатомиметиками не дает эффекта, сохраняются признаки недостаточности сердечной мышцы, показана терапия позитивно-инотропными фармакологическими препаратами. Среди них наиболее широкое применение находят **гликозиды дигиталиса** (препарата наперстянки): гитален, кордигит, дигипурен, дигитазид, лантозид, диланизид, дигален-нео, дигицилен. Средняя начальная доза препарата составляет 0,5-0,6 мг.

Позитивное инотропное действие на сердце оказывает и гормон поджелудочной железы **глюкагон**. Он вызывает увеличение минутного выброса сердца и повышает АД. Средняя доза препарата 2 мг/ч. В отличие от препаратов дигиталиса глюкагон не вызывает нарушение ритма сердечных сокращений.

К специальной противошоковой терапии (терапии, направленной на ликвидацию изменений в органах и тканях) относится применение **стериоидных препаратов** (при септическом шоке это гормоны коры надпочечников – кортизон, преднизолон), **гепарина и стрептокиназы** (борьба со свертыванием крови), **диуретиков** - маннитол, сорбит, фуросимид (для восстановления диуреза, предотвращения развития почечной недостаточности).

Успех противошоковой терапии возможен лишь при наиболее целесообразной реализации всех описанных выше мероприятий. Кроме того, большое значение имеют условия, в которых проводятся противошоковые мероприятия. Большой в состоянии шока должен находиться в реанимационном отделении – отделении интенсивной терапии, оснащенном диагностическими приборами, которые позволяют вести динамический контроль за изменением функции органов и систем больного и состоянием его гомеостаза. При необходимости принимаются меры реанимационного характера – непрямой массаж сердца при его остановке, дефибрилляция при появлении фибрилляции сердечной мышцы, искусственная вентиляция легких.

При лечении больного, находящегося в состоянии шока, нельзя оставлять без внимания ту причину, которая вызвала развитие шока. Следует обязательно проводить специфические мероприятия, направленные на пусковой механизм шока. Так, при геморрагическом шоке (шоке от кровопотери) после нормализации ОЦ жидкости и стабилизации АД необходимо восполнить кровопотерю переливанием цельной крови. При кардиогенном шоке следует поддерживать кровообращение с помощью внутриаортальной баллонной пульсации. При шоке, развившемся при эмболии ствола легочной артерии, показано оперативное вмешательство – эмболэктомия.

Лекция 25

ОМЕРТВЕНИЯ ТКАНЕЙ

В клинической практике нередко приходится встречаться с омертвением тканей различных органов организма больного. Все виды гибели тканей можно объединить общим названием – некроз.

Омертвение (некроз – *necrosis*, от греч. *nekros* – мертвый) местная смерть (гибель) клеток, тканей или органов, развивающаяся в живом организме. В отдельных случаях некроз тканей является естественным процессом гибели тканей в процессе нормального цикла их развития (отмирание клеток эпидермиса, слизистых оболочек и т.д.). Однако чаще некроз тканей является следствием воздействия на них внешнего фактора или он развивается как исход различных патологических процессов, возникающих в организме больного.

Среди внешних факторов, действующих на ткани и органы и приводящих к гибели их клеток, можно выделить:

- механическое воздействие на ткани (размозжение, раздробление, раздавливание);
- физико-химические факторы (высокие и низкие температуры, химические вещества)
- радиационные излучения;
- токсические вещества (токсины бактерий).

Большую группу составляют некрозы, образующиеся вследствие развивающихся в живом организме патологических процессов. Главной причиной гибели клеток в этом случае является нарушение питания тканей, в основе которого лежит ухудшение или полное прекращение питания их,

связанное с нарушением в них кровообращения. Последнее может быть связано:

- с нарушением работы сердца;
- патологическими изменениями в кровеносных сосудах (спазм, облитерация просвета, тромбоз, сдавление из вне);
- нарушением химизма крови.

Степень и скорость развития некроза тканей обусловливают: анатомо-физиологическое состояние самой ткани, а также общее состояние организма больного и функции его отдельных систем.

Под *анатомо-физиологическим состоянием* понимают:

1. *Характер строения ткани.* Так, резистентные ткани (кость, хрящ) приспособлены к жизнедеятельности в условиях обедненного кровоснабжения и устойчивы к недостатку питания. Поэтому некротические изменения в них развиваются значительно реже. В то же время, такие ткани, как ткань головного мозга, сердечной мышцы, гибнут через несколько минут после нарушения кровообращения в них. Клетки кожи, мышц занимают среднее положение между этими тканями, и гибель их клеток начинается через 4-5 ч после нарушения кровообращения в них.

2. *Расположение тканей в органе.* Не все ткани органа подвергаются омертвению в одинаковой степени и с одинаковой скоростью, т.к. они находятся не в одинаковых условиях кровоснабжения. Так, например, периферические ткани конечностей снабжаются кровью хуже. Поэтому при любом расстройстве кровообращения в конечности некроз тканей начинается с пальцев.

Общее состояние организма, как фактор, влияющий на процесс развития некроза тканей, включает в себя:

1. *Состояние сердечно-сосудистой системы* (сердечно-сосудистая недостаточность, изменение стенок сосудов при острых и хронических заболеваниях);

2. *Состояние нервной системы* (расстройство функции вегетативной нервной системы, патологические процессы в ЦНС, расстройства периферической нервной системы);

3. *Состояние функции органов эндокринной системы* (диабет);

4. *Изменение состояния крови* (морфологические и химические изменения крови, нарушающие окислительно-восстановительные процессы в тканях – сгущение крови, анемия и пр.);

5. *Сопротивляемость организма* больного играет определенную роль в возникновении омертвения тканей. Факторы, снижающие сопротивление организма, способствуют и процессу некроза тканей. К этим факторам относятся: переохлаждение, переутомление организма; голодание, авитаминозы; возраст больного; наличие в организме больного острой или хронической инфекции.

И все же среди факторов, способствующих скорости развития некроза тканей, ведущее место занимает *состояние местного кровообращения* в них. Так, если в тканях много крупных кровеносных сосудов, то общее нарушение кровообращения окажет на них меньше влияния, чем на те ткани, кровообращение в которых осуществляется через мелкие сосуды. При наличии большого количества коллатералей нарушение магистрального кровотока в меньшей степени скажется на жизнеспособности тканей.

Степень гибели клеток тканей зависит также и от того, в какой системе (артериальной или венозной) происходит нарушение кровообращения, и от скорости развития этого нарушения. Ткани гибнут быстрее, если нарушается приток артериальной крови и если это нарушение возникает остро – кровоток нарушается внезапно и полностью.

Макроскопическая картина некроза тканей

Макроскопическая картина некроза зависит от причины его возникновения и места расположения, а также от воздей-

ствия на некротизированный очаг факторов окружающей среды. Различают три основных формы некроза тканей: коагуляционный некроз, колликационный некроз, гангрену.

Коагуляционный, или сухой, некроз представляет собой омертвение ткани, сопровождающееся быстро наступающим высушиванием ее за счет испарения жидкости с поверхности гибнущих органов. Эта форма является наиболее частой разновидностью некроза. Участок омертвевшей ткани обычно хорошо ограничен, плотноват, имеет серо-желтый цвет. Ткань, подвергшаяся некрозу, имеет сухой вид. Чаще всего причиной сухого некроза является постепенно прогрессирующий процесс нарушения кровообращения в тканях органа.

Колликационный, или влажный, некроз в противоположность сухому некрозу развивается на отечных тканях, там, где отток жидкости и испарение ее с поверхности их затруднены, где развитию некроза предшествовал воспалительный процесс и развивалась гнойная или гнилостная инфекция. При этом виде некроза происходит разложение тканей – кожи, мышц, соединительная ткань. Погибающий эпидермальный слой отслаивается в виде пузырей, заполненных зловонной жидкостью или не менее зловонным газом.

Гангрена – разновидность некроза тканей, при которой омертвение захватывает значительную часть тканей органа или весь орган.

Учитывая тот факт, что гангрена является разновидностью некроза, невольно встает вопрос о необходимости выделения этого вида некроза. Как следует из данных литературы, гангрена может локализоваться в любой ткани органа и в любом месте. Поэтому, с точки зрения клинической медицины, большого смысла в выделении этого вида некроза в отдельный вид нет. Можно говорить о «глубоком некрозе», о «большом некрозе», что будет характеризовать объем поражения тканей и определять тяжесть состояния больного. Но если посмотреть на гангрену с точки зрения метода лечения, то здесь явно видно четкое различие между лечением боль-

ного с некрозом ткани и с гангреной. Если при некрозе основным методом лечения является некрэктомия – удаление некротизированной ткани, что часто не сказывается на анатомическом образе органа, то при гангрене производят операции, нарушающие анатомический образ органа – ампутацию пораженной части органа (конечности), резекцию части органа (кишки). Таким образом можно констатировать, что гангрена, как вид некроза, понятие больше хирургическое должно применяться только в хирургической практике. К тому же, местом локализации патологического процесса при гангрене являются участки тканей, находящиеся на достаточно большом расстоянии от сердца – периферические отделы конечностей.

Основной причиной развития гангрены тканей является нарушение их питания, связанного с расстройством кровообращения в них. Хотя гангрена может развиться и при воздействии на ткани внешнего фактора – гангрена тканей при ожоге и отморожении III-IV степени.

По клиническому течению различают сухую и влажную гангрену.

Сухая гангрена чаще развивается при медленно прогрессирующем нарушении артериального кровообращения конечностей у истощенных и обезвоженных больных. По мере гибели тканей конечности происходит их высыхание, сморщивание, мумификация. Ткани конечности становятся плотными, приобретают темно-коричневую или черную с синеватым оттенком окраску. Сухая гангрена захватывает дистальную часть конечности, где условия кровообращения обычно бывают хуже, чем в проксимальной части ее.

При осмотре больного с гангреной конечности отмечается выраженная бледность ее кожных покровов вне зоны некроза. В некоторых случаях кожа приобретает мраморный вид. На ощупь она холодная, пульсация на периферических сосудах конечности не определяется. На больной конечности происходит нарушение чувствительности кожи. Развитие некроза начинается на периферии органа и распространяется

до уровня нарушения проходимости магистрального кровеносного сосуда или чуть ниже.

Если в зоне некроза тканей не попадают микроорганизмы, то патологический процесс имеет относительно благоприятное течение. На границе между мертвкой и здоровой тканями образуется разграничающая их линия (демаркационная линия). Распада мертвых тканей при сухой гангрене не бывает, поэтому всасывание токсических продуктов из зоны некроза незначительное и признаки общей интоксикации организма отсутствуют.

Влажная гангрена (гнилостная гангрена) развивается при венозной недостаточности или при остро развивающемся нарушении артериального кровообращения (эмболия, перевязка сосуда, сдавление сосуда жгутом) у полных, пастозных больных. В этом случае ткани не высыхают. К процессу развития гибели клеток от нарушения кровообращения присоединяется действие на ткани микробного фактора, что способствует гнилостному распаду их. Это приводит к обильному всасыванию из очага поражения токсических веществ и к тяжелой интоксикации организма больного. Под действием микробного фактора процесс гибели тканей ускоряется, что способствует распространению некроза на большую площадь.

Начальными признаками развития влажной гангрены являются появление резкой бледности кожных покровов с участками темно-красных пятен на ней и пузырей отслоенного эпидермиса, заполненных сукровичным содержимым. При осмотре больного с влажной гангреной обращает на себя внимание резко нарастающий отек тканей в зоне развития некроза и отсутствие четкой границы между пораженными и здоровыми тканями. Распадающиеся ткани превращаются в зловонную массу серо-грязного цвета.

Одновременно с развитием местного патологического процесса у больной появляются признаки общей интоксикации, состояние его становится тяжелым (частый малый

пульс, низкое АД, сухой язык, высокая температура тела, вялость, заторможенность).

Влажная гангрена нередко развивается у больных, страдающих сахарным диабетом. Поэтому исследование количества сахара в крови у таких больных является обязательным мероприятием.

Клинической разновидностью некроза может быть *пролежень*. Выделение этого вида некроза в отдельный вид обусловлено механизмом его развития. Пролежни обычно развиваются у больных, которые из-за имеющегося у них патологического процесса (переломы нижних конечностей, нарушение мозгового кровообращения с параличами и пр.), длительное время вынуждены находиться в неподвижном состоянии. При этом происходит сдавление тканей тех областей, которые прилежать к твердым предметам (матрац постели, гипсовая повязка и т.д.). В этих тканях нарушается кровообращение, что и приводит к развитию их омертвения. Необходимо отметить, что ведущей причиной развития пролежней является плохой общий уход за тяжелым больным.

Внешне клиническая картина при пролежнях не отличается от общей клинической картины некроза тканей. Чаще всего пролежни локализуются в области седалищных бугров, в области большого вертела бедренной кости, в области лопаток. Особенно часто они развиваются у больных с ослабленными защитными реакциями тканей.

Разновидностью некроза можно считать и *язву* – длительно незаживающий дефект покровных и глубже лежащих тканей, развивающийся на ограниченном участке в результате гибели (некроза) тканей. Как следует из определения язва – это поверхностный некроз тканей, располагающийся на ограниченном участке. Чаще всего язвы образуются на фоне имеющегося нарушения крово- и лимфообращения. Однако зона этого нарушения невелика.

Язвенный процесс характеризуется наличием в очаге поражения одновременно двух процессов – процесса гибели клеток и процесса регенерации их. В силу того, что оба про-

цесса протекают медленно, язвенный процесс обычно протекает длительно. Заживление язвы может произойти лишь в том случае, когда процесс регенерации тканей будет преобладать над процессом их гибели.

По форме язвы могут быть круглыми, овальными, звездчатыми. По виду они бывают поверхностными и кратерообразными. Язвенная поверхность может быть покрыта гнойным налетом, сальной пленкой, на ней могут находиться участки некротизированных тканей, или она может быть покрыта грануляционной тканью.

По локализации язвы делят на две группы: язвы поверхностей тела и язвы слизистых оболочек. Поверхностные язвы отличаются большим полиморфизмом. В отличие от язв слизистых оболочек они не подвергаются действию ферментов, что способствует лучшему их заживлению.

Для успешного лечения язв очень важно знать этиологию их возникновения. Среди этиологических факторов, способствующих развитию язв, следует отметить изменение просвета сосудов, вызывающее нарушение, как притока крови к тканям, так и оттока крови от них (артериальные тромбозы и эмболии, варикозное расширение вен, тромбофлебит), изменение стенки сосуда (эндартериит, атеросклероз, диабетическая ангиопатия), а также нарушение иннервации тканей. Поскольку эти факторы способствуют нарушению кровообращения в тканях конечностей, нарушают питание (трофику) тканей их, язвы чаще всего локализуются на нижних конечностях и называются трофическими.

Лечение больных с некрозом тканей

Лечение больных с некрозами тканей является достаточно сложной задачей. Для того чтобы процесс лечения был успешным, прежде всего надо остановить процесс гибели клеток и тканей, а это, учитывая этиологию развития некроза, достаточно трудно. Можно с уверенностью констатиро-

вать, что лечение больных с некрозом тканей должно быть этиопатогенетическим.

Исход некроза тканей зависит от места его локализации, размеров площади некроза, а также от тех изменений, которые возникают в организме больного в результате развития некроза тканей.

В процессе лечения при некрозе тканей необходимо направлять действие на местный патологический процесс, главными задачами которого будет создание условия для минимального всасывания токсических веществ из очага поражения тканей. Учитывая, что процесс разрушения клеток усиливается под действием микроорганизмов, попадающих в зону некроза, естественным мероприятием в лечебном процессе должна быть борьба с микробами. Для этого используются различные антимикробные препараты.

Наличие в зоне некроза большого количества разрушенных тканей, которые оказывают токсическое действие на организм больного, заставляет принимать меры для максимального удаления этих тканей из зоны некроза. Это может быть достигнуто с помощью хирургического способа лечения.

Для остановки дальнейшего развития гибели клеток и тканей следует проводить лечение того патологического процесса, который является причиной некроза.

Естественно, что лечение больных с некрозами тканей во многом определяется видом некроза. Так, при сухом некрозе (сухая гангрена) лечебные мероприятия первоначально имеют консервативный характер и направлены на предупреждение инфицирования зоны некроза. В то же время, при влажной гангрене для спасения жизни больного применяется экстренное оперативное лечение, главной задачей которого является удаление из организма очага интоксикации.

Как показала клиническая практика при любом виде некроза необходимо применение оперативного лечения. Объем операции зависит от площади некроза и его локализации. В одних случаях это может быть некрэктомия, в других

– резекция части органа или его удаление. При этом необходимо отметить, что в качестве хирургического лечения у больных с некрозами тканей могут быть применены восстановительные пластические операции, поскольку после некрэктомии образуются длительно незаживающие дефекты тканей.

У больных с некрозом ткани при наличии признаков общей интоксикации проводится общее лечение, направленное на борьбу с интоксикацией, с инфекцией и на улучшение функции жизненно важных органов. С этой целью вводятся большие количества жидкости (раствор глюкозы, физиологический раствор поваренной соли, кровезаменители). Подробно об этом сказано в лекции, посвященной проблеме лечения общей гнойной инфекции.

Лекция 26

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ (ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ)

Патологические процессы, развивающиеся в органах и тканях организма человека, нередко приводят к значительному разрушению последних и для спасения жизни больного хирурги часто вынуждены удалять пораженную ткань органа или весь орган. Удаление органа или его части зачастую приводит к значительным нарушениям функции системы органов, к которой данный орган относится, или к нарушению функции самого органа. Поэтому хирурги уже на заре становления хирургии стали стремиться к восстановлению функции органов и систем, замещению утраченных тканей и органов. Так появился большой раздел хирургии, который получил название **восстановительная хирургия**.

Как справедливо отмечал один из основоположников отечественной восстановительной хирургии Н.А. Богораз каждый орган (система органов) имеет три главных свойства: анатомический образ, физиологическую сущность и функцию. Для восстановительной хирургии присущее стремление восстановить все эти свойства, присущие органу или системе органов. При этом следует отметить, что чем важнее и сложнее функция органа, тем более он должен походить на нормальный орган. Однако добиться такого полного восстановления органа на практике обычно не удается. Поэтому наиболее важно восстановить сначала функцию органа, а затем и анатомический образ.

Восстановление функции и образа органа способствует тому, что в какой-то степени восстанавливается и физиоло-

гическая основа, что позволяет организму приспособиться к своему новому состоянию.

В зависимости от того, каким способом происходит восстановление свойств органа или его ткани, в восстановительной хирургии используются: реконструктивные операции (способы), собственно восстановительные операции – операции реплантации и трансплантации и пластические операции (способы).

Реконструктивные операции имеют своей целью главным образом восстановить физиологическую сущность какой-либо системы органов, которая была нарушена в процессе хирургического вмешательства на одном из органов этой системы. Примером реконструктивных операций могут быть оперативные вмешательства на желчевыводящих путях для восстановления пассажа желчи из печени в желудочно-кишечный тракт – билиодигестивные анастомозы.

Восстановительные операции направлены на полное восстановление органа (операции реплантации части органа при его травме) или замену неработающего органа таким же органом (операции трансплантации).

Пластические операции ставят перед собой задачу восстановление формы и функции какого-либо органа или искаженной поверхности человеческого тела. Это восстановление может быть осуществлено за счет тканей самого больного – *аутопластика*, за счет тканей, взятых у другого человека – *гомопластика* или у животного – *гетеропластика*. Восстановление может быть осуществлено с использованием и неорганического материала – пластмассами, металлом и др. – *аллопластика*.

К пластическим операциям относится большая группа косметических операций, имеющих целью восстановление или изменение формы носа, губ, ушных раковин, устранение появляющихся морщин и т.д.

Поскольку в клинической практике чаще всего приходится выполнять пластические операции, им и будет посвящена настоящая лекция.

Термин **пластика хирургия** обозначает способ, которым осуществляется восстановление функции и формы органа. Исторически он возник раньше термина восстановительная хирургия. При этом производимые в глубокой древности пластические операции не ставили целью восстановление функции органа.

Восстановительные операции пластическими методами выполняли еще в древности. Тибетские врачи за 3000 лет до н.э. применили кожную пластику для закрытия дефекта носа (ринопластика). В индийской книге Сушруты (за 1000 лет до н.э.) подробно описывается пластика носа лоскутом на ножке, выкроенном из кожи лба или щеки (индийский метод кожной пластики). В древней Индии применяли и свободную кожную пластику.

Известно, что в те времена восстановление носа производилось в Древнем Египте, Риме, Греции. Поводом для развития кожной пластики у древних народов, видимо, послужил обычай отрезать уши и нос у преступников или военно-пленных.

В Европе пластическая хирургия начала развиваться в эпоху Возрождения. В Италии в 1450 г. военный врач Brancsco начал выполнять ринопластику местными тканями (кожа лба, щек) и передал искусство пластики своему роду. Его сын Антоний для пластики применял лоскут из кожи плеча, т.е. использовал методику переноса лоскута из отдаленного от лица участка кожи с помощью ножки. В дальнейшем этот метод для пластики дефекта носа и губ был разработан итальянским врачом Taliakozzi и опубликован в 1597 г. Он вошел в историю восстановительной пластической хирургии под названием «итальянского способа».

Расцвет пластической хирургии относится к XIX–XX в.в. Благодаря работам J. Reverdin (1869), С.М. Янович-Чайнского (1870), Tiersch (1886), И.Я. Фомина (1890), Krause (1893) и др. были освоены различные методы свободной кожной пластики. Большое значение для развития восстановительной хирургии имел предложенный В.П. Филатовым метод пла-

стики кожи при помощи круглого стебля (1917). Очень много работ, посвященных разработке методов свободной кожной пластики, принадлежит Ю.Ю. Джанелидзе. Он систематизировал методы пересадки кожи и восстановил приоритет отечественных хирургов в некоторых вопросах кожной пластики.

В 1670 г. Job Mickren сообщил об удачной пересадке собачьей кости в дефект черепа человека. Это сообщение явилось первой работой по костной пластике. В дальнейшем исследованиями Ollier (1859), Е.И. Богдановского (1861), Н.И. Пирогова (1865), М.М. Руднева (1880) и др. были выяснены важнейшие теоретические и практические вопросы, связанные со свободной ауто-, гемо- и гетеропластикой костной ткани. В 1852 г. Н.И. Пирогов произвел первую костно-пластическую операцию при ампутации стопы.

Экспериментальными и клиническими работами Н.Н. Петрова, А.А.Немилова, Н.А.Богораза, П.Г.Корнева, Lexer, Bier, Kirschner доказана целесообразность применения костной пластики при лечении переломов костей, а также при лечении ложных суставов и других заболеваний костей.

В далеком прошлом для исправления формы носа применяли золотые просверленные пластиинки. Однако из-за большого веса их и медленного вживления в ткани они нередко смешались, вызывали пролежни в тканях и выходили наружу. В конце XIX - начале XX в. для тех же целей стали широко применять парафин в расплавленном виде, но из-за трудности дозировки давления при его впрыскивании в ткани наблюдались случаи слепоты и закупорки сосудов сетчатки глаза. К тому же введенный парафин часто изменял свою форму. В настоящее время для пластических целей парафин не применяют.

В 30-40-е годы XX столетия для аллопластики стали применять пластмассу (АКР-7, АКР-12 и др.), которая хорошо вживалась в ткани. Благодаря своей эластичности, безвредности для организма больного и доступности пластмасса нашла применение в ринопластике, отопластике, для заме-

щения дефектов в костях черепа, замены суставных головок плечевой и бедренной костей. В качестве пластического материала для аллопластики применяется нержавеющая сталь, тантал, виталиум. Эти металлы нашли широкое применение в пластической травматологии.

В 1902 г. Karrel и Morel впервые доказали возможность выполнения пластики артерий аутовеной. В 1909 г. А.И. Морозова произвела 10 пересадок артерий в вену. С тех пор аутопластика сосудов стала быстро распространяться среди пластических хирургов.

В то же время хирургов не оставляет мысль об использовании гомопластики сосудов. В 1909 г. А.И. Морозова выполнила в эксперименте гомопластическую пересадку артерии в артерию. В последующем гомопластика сосудов нашла широкое применение, как в нашей стране, так и за рубежом. Однако трудности заготовки гомотрансплантатов, возникающие при операции реакции несовместимости ткани донора и реципиента привели к внедрению в пластическую хирургию сосудов методов аллопластики. Для этого стали использовать различные синтетические материалы – ивалон, нейлон, орлон, тефлон, дакрон. При участии профессора Томаса Эдмана из Филадельфийского текстильного института разрабатываются гибкие, вязаные, не имеющие шва трубки из дакрона, которые отвечали всем требованиям пластической хирургии сосудов. Эти протезы легко стерилизовались в автоклаве, их легко можно было резать ножницами или скальпелем, что позволяло моделировать сосуд. Кроме того, они гибки и эластичны, их можно пережимать зажимом, не повреждая ткань протеза. Этими протезами можно было протезировать любой сосуд.

Развитие сердечно-сосудистой хирургии, внедрение в хирургическую практику аппарата искусственного кровообращения позволило разработать пластические операции на клапанном аппарате сердца. Первые сообщения о протезировании клапанов сердца появились в медицинской литературе в 50-х годах XX столетия. Пионером в этой области был

Hafnagel. В 1958 г. Lillehei впервые в мире выполнил имплантацию клапанного протеза в устье аорты у больной с аортальным пороком сердца в условиях искусственного кро-вообращения. С этого времени начинается внедрение в клиническую практику операций протезирования клапанов сердца. В качестве пластического материала для изготовления клапанов сердца использовали биологические ткани (перикард, клапаны легочных артерий, сухожильную часть диафрагмы), взятые как у человека, так и у животного. Однако клиническая практика показала, что ауто- и гомотрансплантаты теряют свою эластичность, подвижность, сморщиваются на почве фиброза. Поэтому в настоящее время предпочтение отдают аллопластическим протезам.

Аллопластика находит широкое применение и в пластической хирургии грыж передней брюшной стенки, особенно в тех случаях, когда имеет место большая рецидивная грыжа брюшной стенки. В этих случаях часто используется капроновая сетка. Пластические материала в виде хлорвиниловых протезов и капроновых каркасов находят широкое применение в пластической хирургии пищевода, желчных путей, диафрагмы.

Тканевая несовместимость и пути ее преодоления

При пересадке тканей одного человека другому истинного приживления их никогда не наступает. Исключение составляет пересадка тканей у однояйцовых близнецов. Доказано, что у них возможно приживление не только отдельных тканей, но и целых органов. Тем не менее, за последнее время отмечено, что успешно пересаживать ткань можно и у двуяйцовых близнецов.

Пересадка тканей не близнеца сопровождается развитием в организме реципиента реакции несовместимости тканей. В одних случаях она резко выражена и пересаживаемая ткань при этом обычно отторгается, в других – она выражена меньше и достигается положительный эффект от операции.

Сущность иммунологической реакции несовместимости заключается в том, что в ответ на введение в организм человека чужеродных белков (антигенов) последний отвечает образованием антител.

В настоящее время после проведенных экспериментальных исследований открываются новые интересные пути по преодолению реакции несовместимости при пересадке тканей.

Первый путь основан на изучении изосерологических особенностей тканей донора и реципиента. При этом исходят из практики переливания крови. Было высказано предположение, что по изосерологическим свойствам можно подбирать и ткань донора.

Как показала практика, успех операции пересадки тканей может быть достигнут подбором донора и реципиента как по групповым факторам крови, так и по изосерологическим системам.

В настоящее время известно, что трансплантационные антигены, находящиеся в пересаживаемой ткани, содержаться в лейкоцитах периферической крови донора. Изучение группоспецифических лейкоцитарных антигенов было начато в 60-х годах XX столетия. Сейчас известно более 100 антигенных факторов, выделенных в разных странах мира. Созданы наборы сывороток, позволяющих идентифицировать основные антигены, которые могут быть разделены примерно на 17 групп (Dausset, van Rood, Eirnisse). В результате направленной иммунологической селекции донора по лейкоцитарным антигенам, которая пока еще доступна только крупным специализированным лабораториям, процент успешных гомотрансплантаций тканей и органов достигает 70.

В 1966 г. в иммунологической лаборатории ЦИТО была проведена работа, в результате которой был создан первый отечественный набор изоиммунных сывороток для подбора донора при гомотрансплантации (В.И. Говалло, С.М. Белецкий, Е.Б. Триус, М.П. Григорьева, 1970). Выделено 11 групп

сывороток, чувствительных к различным тканевым (лейкоцитарным) антигенам человека.

Определение антигенной характеристики тканей людей позволит практическим хирургам подбирать совместимые ткани и успешно выполнять операцию их пересадки.

Второй путь – устранение или снижение реакции тканевой несовместимости при гомотрансплантации. Этот путь основан на изменении (главным образом на подавлении) иммунологической реакции организма реципиента.

Уже давно было отмечено, что люди, у которых имеется врожденная или приобретенная агаммаглобулинемия, лучше переносят гомопересадки тканей. Это и понятно, поскольку гамма-глобулины являются основными носителями иммунных тел, и отсутствие или уменьшение их в организме реципиента ослабляет иммунные реакции, к которым относится и реакция на пересаженную ткань.

Однако снижение иммунной защиты организма чревато тем, что организм реципиента становится беззащитным к различным внешним воздействиям на него, особенно к микробному фактору.

Третий путь преодоления тканевой несовместимости основан на воздействии различных факторов непосредственно на трансплантат. В свое время было отмечено, что пересадка малодифференцированных тканей (роговицы, хряща, кости, фасции) оказывается более успешной, чем пересадка сложных тканей с интенсивным обменом веществ (кожи). Известно было также, что пересадка тканей плода (блефопластика), которые имеют слабые антигенные свойства, оказывается более успешной, чем пересадка тканей взрослых доноров. Все это явилось предпосылкой для предложения использовать при гомопересадках тканей способ ослабления их антигенной активности различными методами.

Клинические исследования показали, что многие физические (тепло, холод, лучевые факторы), химические (формалин, спирт, цитотоксические средства), биологические (воспитание трансплантата в плазме реципиента) и другие

факторы, воздействующие на трансплантат, ослабляют его тканевую активность. 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 пересадок 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 больным. Им же была доказана возможность использования тканей, взятых у трупа, для пересадки. Первый в мире центр по консервированию и пересадкам тканей был создан в Ленинграде в 1947 г. в институте переливания крови.

Консервация тканей для гомотрансплантации

Взятие тканей и приготовление из них консервантов для последующих пересадок больному производят от трупов скоропостижно умерших людей (после травмы, инсульта, инфаркта миокарда и пр.). Категорически запрещается брать ткани у трупов людей, умерших от отравления, страдавших туберкулезом, сифилисом, малярией, СПИДом и другими заразными инфекционными заболеваниями.

Обычно ткани у трупов берут в первые 6 ч после смерти. Забор тканей производят в следующей последовательности: кровь, твердая мозговая оболочка, реберные хрящи, ребра, кровеносные сосуды, широкая фасция бедра, кости, сальник. Взятые ткани подвергают специальной обработке и консервируют одним из следующих способов:

1) в жидкостях с антисептическими веществами и антибиотиками;

2) при низких температурах с замораживанием. Лучшим методом следует считать сверхбыстрое замораживание

при температуре $-183\text{-}273^{\circ}\text{C}$ с последующим хранением при температуре $-25\text{-}30^{\circ}\text{C}$;

3) леофильным высушиванием (испарение из тканей жидкости в вакууме при нагревании или замораживании ее);

4) в фиксирующих растворах (раствор формалина, спирт и т.п.).

Общие основы пластических операций

Основной биологической предпосылкой для развития пластической хирургии является свойство пересаживаемой ткани приживать на новом месте. Если процесс приживания ткани происходит без осложнений, то они не подвергаются грубым изменениям, в них хорошо развиваются кровеносные сосуды, а впоследствии и нервные окончания.

Основными условиями, способствующими приживлению тканей на новом месте, являются: отсутствие гнойной инфекции в зоне трансплантации тканей и тщательная остановка кровотечения в ней; атравматическое выполнение всех этапов операции трансплантации, начиная от момента взятия трансплантата, до момента его фиксации к тканям; безуокуризменное соблюдение правил асептики во время операции и обеспечение полного покоя области оперативного вмешательства в послеоперационном периоде.

К пересаживаемым тканям надо относиться очень бережно. Они не должны находиться длительное время на воздухе, подвергаться охлаждению, высыханию и инфицированию. Грубое сдавливание их хирургическими инструментами и выкраивание тупыми скальпелями отражается на их кровоснабжении и снижает их устойчивость к инфекции.

Для подготовки донорской поверхности к восприятию трансплантата ее на протяжении нескольких дней до операции обрабатывают протеолитическими ферментами – трипсином, химотрипсином, химопсином, эластолитином, гигролитином. Последние используются в дозе от 50 до 100 мг на одну перевязку.

Как показали работы В.К. Гостищева с соавт. (1976) энзимотерапия является эффективным методом предоперационной подготовки раневых поверхностей с выраженным воспалительным процессом к пластическим операциям.

Важную роль для успеха пластических операций играет состояние здоровья реципиента, его сопротивляемость инфекции, степень активности его защитных сил, состояние его нервной, пищеварительной, сердечно-сосудистой и выделительной систем.

В зависимости от вида пересаживаемой ткани различают: кожную, костную, мышечную пластику, пластику нервов, сухожилий, сосудов. В зависимости от способа трансплантации все пластические операции делятся на две группы: операции со свободной пересадкой тканей и операции пересадки тканей, связанных с материнской (донорской) основой. Все операции аутотрансплантации могут быть отнесены к операциям обеих групп, тогда как операции гомо- и гетеротрансплантации - относятся к операциям только первой группы.

Кожная пластика

Кожная пластика является самым большим разделом пластической хирургии. Методы ее весьма разнообразны. Чаще всего в клинической практике используется аутопластическая методика операций, как свободным, так и несвободным кожным лоскутом.

Несвободная кожная пластика. Основным принципом несвободной кожной пластики является выкраивание кожного лоскута на питающей ножке вместе с подлежащей жировой тканью, в которой проходят питающие лоскут кровеносные сосуды. При этом ножка лоскута должна быть широкой, не перегибаться, не иметь натяжения, не сдавливаться повязкой и пр.

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 треугольные, овальные и другие виды лоскутов кожи (способы А.А. Лимберга, Joseph), которые перемещаются относительно их питающей ножки и позволяют закрыть дефекты кожи – раны, язвы, дефекты кожи после иссечения рубцов. При этом виде кожной пластики кожный лоскут выкраивается из тканей, расположенных в непосредственной близости к дефекту.

В тех случаях, когда тканей, находящихся рядом с дефектом кожи, оказывается недостаточно для его закрытия, применяется *пластика кожным лоскутом на ножке*. Кожный лоскут выкраивается в отдаленном от закрываемого дефекта участке тела. Примерами вида пластики кожным лоскутом на ножке могут быть «итальянский способ», пластика «мостовидным лоскутом» по Н.В. Склифосовскому и Sontag, пластика по методу В.П. Филатова «филатовский стебель».

Метод «итальянской пластики» на ножке более целесообразен. После того, как лоскут приживет в зоне дефекта, его ножку пересекают. В нашей стране развитие метода пластики кожным лоскутом на ножке связано с именами Н.А. Богораза, Н.Н. Блохина, Б.В. Парина.

Пластика «мостовидным способом» по Н.В. Склифосовскому заключается в том, что на спине или на животе выкраивается кожно-жировая лента, которая отсепаровывается до фасции и рана под ней зашивается. Кожный лоскут, оставшийся на двух ножках, поднимают и под него подводят область конечности, с дефектом тканей, к которому этот лоскут и подшивается. Этот метод пластики достаточно эффективен, но имеет ограниченное применение.

Метод кожной пластики по В.П. Филатову – «филатовский стебель» заключается в следующем: отсепарованный в виде ленты кожный лоскут сшивается в виде трубы. Рана под ним зашивается наглухо. Обычно такой лоскут выкраивается из кожи живота, ягодичной области, бедра или плеча. После заготовки лоскута его «тренируют» ежеднев-

ным перетягивание резиновой полоской одной из ножек лоскута, начиная с 10 мин. до 1-2 ч в течение 2-4 нед. За это время происходит перестройка кровоснабжения, и лоскут начинает питаться через ту ножку, которая не пережималась. Перенос ножки лоскута к дефекту тканей, подлежащему закрытию, чаще всего осуществляется через кисть больного, к которой лоскут подшивается концом, потерявшим способность к кровоснабжению тканей лоскута. После полного приживления ножки лоскута к кисти его пересекают в области другой ножки, которую подводят к зоне дефекта тканей и фиксируют к ней. Через 3 нед. лоскут отсекают от руки и заканчивают процесс пластики кожного дефекта.

Успех кожной пластики по методу В.П. Филатова обеспечивается хорошим кровоснабжением тканей лоскута. С помощью филатовского стебля удается формировать нос, веки, губы, уши, щеки. Особое значение филатовский стебель имеет для пластического закрытия дефекта кожи, образовавшегося от трофической язвы, а также дефектов кожи культи конечности.

Свободная пересадка кожи. Данный вид кожной пластики применяют для закрытия больших по размеру дефектов кожи. Чаще всего его применяют для закрытия раневой поверхности после ожогов кожи. Известны различные способы свободной кожной пластики, каждый из которых имеет свои показания.

Способ Ревердена-Яновича-Чайнского заключается в том, что на здоровом участке тела бритвой иссекают кусочки кожи размером по 0,5 см вместе с сосочковым слоем кожи и укладывают их на гранулирующую раневую поверхность. Данный способ пластики нельзя применять для закрытия дефектов кожи на лице, а также в области суставов из-за возможности образования плотных рубцов.

Способ Тириша заключается в выкраивании эпидермальных кожных лоскутов и укладывании их на подготовленную для пластики раневую поверхность. Выкраиваемые лоскуты имеют размеры 1,5x3,0 см. Их обычно берут в об-

ласти бедра. Сверху на рану, закрытую кожным лоскутом, накладывают асептическую повязку с антибиотиками.

Широкое распространение в пластической хирургии для закрытия кожных дефектов получил *способ кожной пластики перфорированным лоскутом*. Свободный кожный трансплантат обычно берут с области живота. Перед тем, как закрепить кожный трансплантат на раневой поверхности, на всей его площади скальпелем производят перфорационные отверстия. К краям дефекта кожи лоскут фиксируется швами. Сверху накладывается асептическая повязка.

В тех случаях, когда надлежит закрывать большие по площади дефекты кожи, взятие кожного лоскута производят с помощью специальных приборов – дерматомов, конструкции которых отличаются большим разнообразием. Ручные, электрические и пневматические дерматомы позволяют выкраивать кожные лоскуты различной толщины и площади. Большое значение дерматомное выкраивание кожного трансплантата получило при лечении глубоких ожогов кожи.

В клинической практике нередко приходится использовать комбинацию способов кожной пластики, поскольку отдать предпочтение какому-либо одному способу пластики трудно.

Среди способов кожной пластики *следует выделить бреопластическую пересадку кожи* – пересадку кожных трансплантатов, взятых у трупов 6-ти месячных плодов. Виды пластики и методика взятия трансплантата ничем не отличаются от описанных выше. Преимуществом бреопластической кожной пластики является то, что эмбриональная кожа обладает слабыми антигенными свойствами и хорошо приживает на раневой поверхности. При этом отпадает необходимость в подборе донора по групповой совместимости.

Пластика сосудов

Прогресс биологии, медицины, химии обусловил возможность широкого внедрения в хирургию сосудов полной

замены целых сегментов кровеносных сосудов, включая аорту и полые вены, различными видами трансплантатов и протезов. За последние годы в пластической хирургии сосудов используют: аутотрансплантаты из вен, гомотрансплантаты из артерий. Однако наиболее часто применяют аллопластические протезы.

Венозный аутотрансплантат хорошо вживается в ткани сосуда. Питание его осуществляется за счет протекающей по нему крови. В то же время венозная аутопластика не лишена недостатков. К ним относится возможность развития аневризмы стенки пересаженной вены, а также обтурация аутотрансплантата либо за счет рубцового процесса, либо за счет процесса тромбообразования.

Возможность заготовки с помощью специального консервирования трупных артериальных трансплантатов позволила использовать их для протезирования магистральных сосудов. Для этого протезы, взятые у трупа, замораживаются и высушиваются (лиофилизация трансплантата). Тем не менее, наиболее широкое распространение в пластической хирургии сосудов нашла аллопластика сосудов. Для этого используют специальные синтетические протезы, которыми заменяются различные участки сосудов или выполняется обходное шuntирование непроходимых участков сосудов. Для сшивания сосудов между собой и с протезами в последнее время используются специальные сшивающие аппараты.

Пластика дефектов периферических нервов

Пластические методы замещения дефектов периферических нервных стволов применяются в тех случаях, когда из-за значительной протяженности дефекта (10 см и более) сблизить концы нерва не удается.

В клинической практике применяется *метод лоскутной пластики нерва*, предложенный и осуществленный в 1872 г. Летьеваном. При этом используется специальный шов нерва.

Пластика дефекта нервного ствола может быть выполнена с помощью аутотрансплантатов, в качестве которых используются отрезки кожных нервов, взятых в тех участках, где возможна коллатеральная иннервация. Отрицательным моментом пластики нерва аутотрансплантатом является несоответствие диаметра пораженного нерва и трансплантата.

В качестве трансплантата для пластики дефекта нервного ствола может быть использован мышечный пучок, взятый по соседству. Этот пучок вшивается на место дефекта нервного ствола (метод Мерфи-Московича).

Стремление найти способ замещения больших дефектов нервных стволов навело на мысль использовать для пластики консервированные нервы, взятые у животных и человека. Такой трансплантат длительно сохраняется, может быть всегда заранее заготовлен и иметь необходимую длину и быть использован в любое время. Для консервации нервов используют 5-12% раствор формалина. Клиническая практика показала, что лучшими трансплантатами являются нервные стволы, взятые у теленка. Они богаты нервными волокнами и бедны коллагеновой тканью.

Пластика дефектов сухожилий

В тех случаях, когда необходимо сохранить функцию мышц при укорочении сухожилия, пластика дефекта его производится с помощью метода *удлинения сухожилия* за счет собственных его тканей, который выполняется в различных вариантах. Кроме этого может быть использован метод выкраивания лоскутов сухожилия и сшивания их концов между собой. При этом используется шов Кюнео.

Лекция 27

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОНКОЛОГИИ

Онкология (от греч. *oncos* – масса, нарост, опухоль и *logos* – учение, наука) – раздел медицинской науки, посвященный учению об опухолях, предупреждению их роста и их лечению. Предметом хирургической онкологии является только, так называемая, *истинная опухоль, новообразование*, в отличие от разнообразных припухлостей, возникающих от отека тканей, от накопления каких-либо жидкостей, от кровоизлияния или воспаления.

Около 150 лет тому назад один из основоположников научной онкологии R. Virchow писал: «Я не думаю, чтобы нашелся человек, который мог бы дать ответ на вопрос о том, что такое собственно опухоль». В 1907 г. ту же мысль повторил его ученик Borst, который отметил, «что такое истинная опухоль – этого никто не может ясно сказать».

Даже в настоящее время исчерпывающего и общепризнанного ответа на этот вопрос дать нельзя, т.к. имеется немало патологических процессов, по отношению к которым не удается провести детального разграничения для отличия их от истинных опухолей. Тем не менее, для истинной опухоли – *blastom* (от греч. глагола – *blastейн*, что означает расти) характерно: способность расти за счет размножения своих собственных клеток и тканей.

Н.Н. Петров рассматривал истинные опухоли «как результат дистрофической пролиферативной реакции организма на различные вредные факторы – внешние или внутренние, врожденные или приобретенные, стойко изменяющие

обмен веществ в тканях и клетках, вследствие чего возникает очаг роста без определенного заканчивания».

Важнейшей особенностью истинных опухолей, отличающей их от всех известных нам воспалительных и инфильтративных заболеваний, является то обстоятельство, что в опухолеродных процессах могут активно участвовать все без исключения виды клеток и тканей организма и притом только более простые элементы мезенхимы и стромы органа, но и наиболее высоко развитые, наиболее специализированные ткани и клетки паренхимы желез внутренней и внешней секреции, органов движения, кроветворения, центральной, вегетативной и периферической нервной системы.

Начавшийся рост истинной опухоли может временами приостанавливаться, однако он уже не прекращается без каких-либо специальных воздействий на него, даже после устранения той причины, например травмы, лучевой радиации и т.п., которая положила начало появлению опухоли. Эта особенность истинной опухоли дает основание для обозначения опухолевого роста, как роста «автономного», что подразумевает относительную независимость опухолевого роста от регулирующего влияния на нее того организма, в котором опухоль растет.

Разрастаясь в условиях патологического обмена веществ, опухолеродные ткани и клетки подвергаются некоторому снижению своей дифференцировки, нередко обозначаемому термином «анаплазия» или «катаплазия». Оставаясь морфологически и химически очень близкими тем тканям и клеткам, из которых они произошли, опухоли проявляют некоторые новые закономерности роста по сравнению с нормальными тканями и клетками. Так, например, опухолевые ткани, возникнув первоначально в виде одиночных или в виде множественных очагов опухолевого роста, разрастаясь, могут только раздвигать те нормальные ткани, среди которых они растут. Однако опухолевые очаги, как первично множественные, так и первично одиночные, проявляют иногда способность и к другой форме роста. Они начинают

сдавливать, прорастать и повреждать соседние ткани и органы, нарушать их питание, циркуляцию крови в них, вызывать кровотечения и некрозы, а иногда могут даже переноситься на новые места, где разрастаются в виде, так называемых, метастазов. В таких случаях принято говорить о злокачественном росте опухоли. Злокачественным опухолям свойственно усиление полиморфизма и атипичности строения клеток, обилие фигур клеточного деления, а также инфильтративное проникновение их в соседние нормальные ткани.

Добропачественные опухоли по своему строению приближаются к строению тканей органов, где они образуются. Однако они могут расти беспредельно. Злокачественные опухоли, наряду с беспредельностью роста, имеют деструктивный характер роста. К тому же, Л.А. Зильбер и его сотрудники во многих злокачественных опухолях человека и животных обнаружили наличие особых антигенов, т.е. специальных белковых комплексов, отсутствующих в нормальных тканях и могущих приводить к возникновению антител. Происхождение этих антигенов и их роль в патогенезе опухоли еще окончательно не изучены.

До настоящего времени нет общепризнанной теории происхождения опухолей, не выявлены причины, вызывающие их образование. Существуют две теории происхождения опухолей: теория эмбриональных зачатков Конгейма и теория раздражения Вирхова. Не исключается вирусная природа происхождения опухоли и полиэтиологическая теория.

Подробно вопрос клеточной классификации опухолей будет разбираться на кафедре патологической анатомии. На кафедре онкологии будут подробно рассмотрены вопросы эпидемиологии злокачественных опухолей. Мы в своей лекции коснемся общих вопросов хирургической онкологии, к которым относятся вопросы диагностики и лечения опухолей, организации противораковой борьбы, профилактики развития запущенных форм злокачественных опухолей.

Ввиду того, что предупредить развитие опухолевого процесса не представляется возможным, большая роль в

улучшении результатов лечения злокачественных опухолей принадлежит их ранней диагностике и своевременному удалению.

С клинических позиций процесс развития новообразования можно разделить на три периода: 1) предбластоматозное состояние; 2) доклиническое состояние – орган поражен опухолевым процессом, а клинических признаков этого поражения нет; 3) клиническая стадия, в которой появляются признаки нарушения функции органа, появляются симптомы болезни. В подавляющем большинстве случаев больные со злокачественными образованиями обращаются к врачу в третьем периоде болезни, что позволяет выполнить им 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 болезни.

Основой успеха в диагностике и лечении злокачественных новообразований является повышение онкологической компетенции врачей всех специальностей и развития у них **онкологической настороженности**, которая включает в себя: а) знание заболевания, на фоне которых возможно развитие злокачественных опухолей (предраковых заболеваний); б) знание симптомов злокачественных опухолей в ранней стадии заболевания; в) тщательное обследование больного, обратившегося к врачу, с целью раннего выявления опухолевого процесса, если имеется подозрение на его наличие; г) необходимость в каждом трудном или неясном для диагностики случае болезни думать о возможном наличии у больного опухолевого процесса; д) необходимость обращать внимание на те области тела, где могут быть выявлены признаки наличия опухолевого процесса во время диспансерного осмотра; е) немедленную госпитализацию больного в стационар при установлении диагноза злокачественного образования.

Как показала клиническая практика принято различать два вида ошибок, допускаемых врачами и приводящих к поздней диагностике злокачественного процесса.

Первый вид – связан со сложностью течения заболевания, сочетанием нескольких заболеваний у одного больного, т.е. имеют место объективные причины.

Второй вид ошибок обусловлен дефектами обследования больного и плохим знанием врача вопросов общей онкологии. Эти ошибки, к сожалению, многочисленны и составляют большой резерв для улучшения ранней диагностики злокачественного процесса.

Улучшение диагностики злокачественных образований будет возможно лишь тогда, когда обследование каждого больного, а особенно больного с онкологическим заболеванием, будет проводиться по четкой системе.

Основы диагностики в хирургической онкологии

Для раннего выявления онкологического заболевания большое значение имеет изучение анамнеза жизни больного и анамнеза течения болезни. При этом *необходимо обращать внимание на все детали течения патологического процесса*, поскольку каждая деталь может быть важной и решающей для диагноза. Так, при переходе язвы желудка в рак изменяется характер болей в области желудка, изменение кислотности желудочного сока при язвенной болезни должно заставить врача думать о возможном начале развития опухолевого процесса.

Раннему выявлению опухолевого процесса помогает *детальное изучение симптомов* заболевания. Симптом болезни должен быть не только выявлен, но и тщательно проанализирован. Чем глубже будет проведен анализ каждого симптома болезни, тем точнее будет поставлен диагноз.

При изучении анамнеза жизни и заболевания больного, а также при анализе симптомов болезни, необходимо *проявлять определенную активность*, задавая больному дополнительные вопросы.

тельные вопросы, касающиеся того или иного момента его болезни, а не ограничиваться только рассказом самого больного. Больные нередко не придают значения целому ряду признаков болезни, считая их естественным проявлением каких-либо обстоятельств (появление усталости, недомогания связывают с переутомляемостью, похудение – с нарушением питания и т.д.). А эти признаки могут оказаться симптомами опухолевого процесса. Активно расспрашивая больного и опираясь на свой личный опыт, врач должен помочь ему правильно ориентироваться в своих ощущениях болезни.

Значение жалоб больного, анамнеза его заболевания и объективных методов исследования больного для установления диагноза злокачественного процесса достаточно велико. Особенно это относится к опухолевым процессам, расположенным в органах недоступных для физического обследования.

Так, необходимо помнить, что в ранних стадиях развития злокачественного процесса у больного не бывает болей. Однако у него могут иметь место такие признаки болезни, как повышенная утомляемость, потеря веса, снижение интереса к окружающему, снижение работоспособности. Появляются какие-то неясные ощущения со стороны больного органа. Эти симптомы А.И. Савицкий (1945) объединил в *синдром малых признаков злокачественного процесса, синдрома дискомфорта*.

Своевременному выявлению онкологического процесса может помочь и анамнез жизни больного, особенно наличие в анамнезе условий, способствующих развитию опухолевого процесса – профессиональные и бытовые вредности (работа в угольных шахтах, работа в условиях радиации, курение).

Поскольку злокачественная опухоль редко возникает в здоровом организме, очень важно тщательно выявлять у больного те болезни, которые могут быть фоном для развития опухолевого процесса – *предраковые заболевания* (хронические гастриты, язвенная болезнь желудка, калькулезный холецистит и др.).

Большое значение в диагностике злокачественного процесса должно уделяться *объективному обследованию больного*. Умение правильно пальпировать тот или иной орган, осматривать больного и давать правильную оценку увиденному окажет большую услугу для выявления патологического процесса. А если при этом будет участвовать и процесс мышления, основанный на знании основ онкологии (знания развития и распространения опухолевого процесса), то проблема диагноза злокачественного заболевания будет решена значительно легче.

Как показала клиническая практика, лабораторные исследования (иммунологические, биохимические, аллергологические и др.) в диагностике злокачественного процесса в ранней стадии заболевания, к большому сожалению, себя не оправдали. Поэтому в диагностике злокачественного процесса большое значение приобретают *специальные методы исследования* – рентгеновские, эндоскопические, морфологические, радиоизотопные, термографические. Подробно об этих методах исследования говорится в специальной лекции.

В данной лекции подробно остановимся на методе *морфологической диагностики*. 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 ткани (в данном случае ткани опухоли) больного.

Получить кусочек ткани опухоли можно путем ее пункции – пункционная биопсия, или путем иссечения ткани из опухоли, или путем удаления всей опухоли – *операционная биопсия*. Опасность биопсии значительно преувеличена. Исследования Л.М. Нисневича (1959), Ю.Н. Молькова (1963), Wood (1972) и др., изучавших биопсию в эксперименте, доказали, что правильно произведенная биопсия не влияет на рост опухолевого процесса и не ускоряет процесс метастази-

рования. Нельзя подвергать биопсии только меланобластомы, так как при этих опухолях травма их резко ускоряет рост и распространение клеток опухоли.

Говоря о цитологическом исследовании опухолевой ткани, не следует забывать, что нарушение техники проведения биопсии может привести к получению, так называемых, «ложно положительных» и «ложно отрицательных» данных, когда диагноз злокачественного процесса ставится ошибочно. Поэтому при диагностике опухолевого процесса никогда нельзя ограничиваться только морфологическим исследованием опухоли, а тем более только по данным морфологического исследования решать вопрос о выборе окончательного метода лечения больного.

В тех случаях, когда ни один из методов обследования больного не дает возможности выявить опухолевый процесс у больного опухолевого, а по клинической картине его наличие в определенной области тела больного предполагается с достаточной достоверностью, показано выполнение *диагностических операций* – диагностическая лапаротомия, торакотомия.

Говоря о диагностических операциях, необходимо подчеркнуть, что при их выполнении следует быть готовым к тому, что она может превратиться в лечебную операцию. Поэтому к диагностической операции больной должен готовится так же, как и к лечебной.

Выбор способа лечения злокачественного опухолевого процесса

Для решения вопроса лечения злокачественного процесса большое значение имеют местные биологические критерии заболевания. Они включают в себя: локализацию опухоли, анатомический тип роста опухоли, гистологическое строение опухоли, стадию заболевания.

Локализация опухолевого процесса в том или ином органе и обусловленные им анатомо-физиологические наруше-

ния в нем являются основой проявления клинических симптомов и диагностических признаков заболевания, которые служат главным поводом для постановки диагноза, выявления осложнений заболевания и выработки предварительного плана лечения.

Анатомический тип роста опухоли влияет на дальнейшую судьбу больного. Так, опухоль с определяемыми границами роста более благоприятна для прогноза, а опухоль с инфильтрирующим ростом и с нечеткими границами роста имеет менее благоприятный прогноз. Принято различать следующие типы роста опухоли: *экзофитный рост* – опухоль растет за пределы органа (нередко такие опухоли имеют четкие границы роста и при них допустимо расширение показаний к оперативному лечению); *эндофитный рост* – опухоль растет внутри тканей органа и за его пределы не выходит. При этом эндофитный рост опухоли может иметь вид инфильтрации, при котором расширение показаний к оперативному лечению нередко бывает не оправданным.

Разграничение опухолей по типу роста позволило Н.Н. Петрову и Е.Л. Березову говорить: при небольших, экзофитно растущих опухолях, нужна большая операция, а при больших экзофитных опухолях – еще большая операция. При небольших эндофитных опухолях нужна самая большая операция, а при больших эндофитных инфильтрирующих ткани опухолях, от операции надо отказаться. Инфильтрирующий рост опухоли чаще заставляет склониться к консервативному лечению больного с опухолью.

Гистологическое строение опухоли и степень ее аплазии имеют большое значение для выбора метода лечения больного. Гистологический диагноз, часто единственный, дает возможность решить вопрос о показании к оперативному лечению или к отказу от него.

Известно, что чем выше дифференцированность клеточных элементов опухоли, тем больше оснований рассчитывать на успех хирургического лечения больного, тем более допустимо расширение показаний к оперативному лечению

при сомнительной операбельности опухолевого процесса. Наоборот, наличие недифференцированной опухоли часто является основанием для отказа от оперативного лечения. Поэтому приведенное выше высказывание Петрова – Березова можно перефразировать следующим образом: при небольших дифференцированных опухолях нужно делать большую операцию, при большой дифференцированной опухоли – еще более большую операцию. При небольшой недифференцированной опухоли от операции надо отказаться.

Стадия опухолевого процесса. Обнаружив у больного опухоль, мало указать на принадлежность ее к злокачественному процессу. Большое значение для выбора способа лечения и определения прогноза заболевания имеет выявление стадии опухолевого процесса. Понятие стадии опухолевого процесса включает в себя: величину (размер) опухоли, характер поражения органа, переход опухолевого процесса на соседние органы, а также наличие или отсутствие регионарных или отдаленных метастазов, их локализацию, величину и количество.

В клинической практике принято различать четыре стадии опухолевого процесса:

I стадия – развитие опухолевого процесса ограничено поверхностными тканями органа, малыми размерами опухоли при отсутствии метастазов, как в регионарных, так и в отдаленных лимфатических узлах;

II стадия – опухоль несколько больше, чем при первой стадии, она прорастает в подлежащие ткани, но за пределы органа не выходит, и дает единичные метастазы в регионарные лимфатические узлы;

III 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 при ней 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, и наличие отдаленного метастазирования – M. Каждый из перечисленных элементов имеет свою градацию. Так, разные по размеру опухоли определяются индексами T₁ - T₅. 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 M₁ (есть метастазы в отдаленных органах) и M₀ – метастазов нет. Более подробная характеристика стадий опухолевого процесса, применительно к каждому органу, будет дана при изучении частной онкологии.

Лечение больных с опухолевым процессом

Общие принципы лечения. Лечение больного со злокачественным опухолевым процессом осуществляется различными методами. Это зависит от характера опухоли, ее локализации и стадии опухолевого процесса.

Наиболее перспективным методом лечения злокачественных опухолей в настоящее время является хирургический метод. Наряду с этим большое место в лечении злокачественных опухолей стали занимать методы лучевой терапии. В последние годы в онкологии стали использоваться методы лекарственного лечения опухолей – гормонотерапия и использование различных химиопрепараторов (химиотерапия), а также антибиотиков. Нередко прибегают к комбинации нескольких методов лечения.

Современная терапия опухолевых процессов представляет собой сложный процесс, требующий не только знаний, но и необходимых аппаратов для лучевой терапии, а также

лекарственных препаратов. Сложность лечения больных со злокачественными заболеваниями заставляет проводить его в специализированных онкологических стационарах.

Хирургическое лечение злокачественных опухолей может быть радикальным и паллиативным, что определяется в первую очередь стадией опухолевого процесса.

Радикальное хирургическое лечение предусматривает полное удаление опухолевого процесса из организма больного в пределах здоровых тканей. Подобно тому, как в общей хирургии существует понятие **асептики**, так в хирургической онкологии есть понятие **абластики**, которое предполагает исключение возможности оставления в организме больного опухолевых клеток. В настоящее время приходится констатировать, что полная аблазтика в большинстве случаев недостижима, и даже при самых радикальных операциях никогда нельзя гарантировать, что в организме больного не осталось опухолевых клеток (в крови, в лимфе). Тем не менее, радикальная операция может вылечить больного при опухолевом процессе, поскольку оставшиеся в крови и в лимфе клетки могут бытьdezактивированы за счет самозащиты организма больного.

В настоящее время разработаны типовые схемы оперативных вмешательств при различных локализациях опухолей. Об этом подробно будет сказано на курсе частной онкологии.

В отдельных случаях при злокачественном процессе, когда имеется его распространение в отдаленные органы и системы и радикальное хирургическое вмешательство не показано, больного все же приходится оперировать. В таких случаях говорят о *паллиативных* операциях, при которых главной задачей является избавить больного от тех осложнений, которые возникают при опухолевом процессе (кровотечение из опухоли, сдавление опухолью просвета желудка или кишки). В этом случае вопрос об удалении опухоли может и не стоять. В послеоперационном периоде у таких больных возможно проведение химиотерапии.

По аналогии с термином антисептика в хирургической онкологии существует понятие **антибластика**, подразумевающее воздействие на опухолевые клетки, которые не удается по каким либо причинам удалить из организма, различных средств. Сюда относится применение во время операции орошение раны спиртом или другими антисептиками, способными губительно действовать на случайно посеванные в ране клетки опухоли. С целью антибластики во время операции при опухолевом процессе используется лазерный скальпель, производится частая смена операционного белья по ходу операции. С этой же целью в хирургическую онкологию внедряются электрохирургический и криохирургический методы.

Лучевое лечение. Уже вскоре после открытия рентгеновского излучения стало известно, что оно тормозит процессы клеточного деления. Это послужило основанием к его применению для подавления опухолевого роста. Развитие техники, радиобиологии и накопление клинического опыта способствовало тому, что лучевая терапия выделилась в самостоятельную область клинической онкологии, превратившись в один из основных методов лечения злокачественных опухолей определенного вида и локализации.

В качестве радиоактивных источников используются естественные радиоактивные вещества – радий или мезототрий, а также искусственные радиоактивные вещества – кобальт, цезий, стронций, золото и др.

Под влиянием лучевой терапии возникает торможение митотической активности или повреждение ядра опухолевых клеток, в частности их хромосом. В клинической практике используется *одномоментное; дробное или фракционированное; непрерывное; дробно-протяженное облучение*.

Используя лучевой метод лечения злокачественных опухолей, необходимо помнить, что при нем могут возникать как местные (тканевые), так и общие реакции организма, с которыми в ряде случаев приходится мириться ради достижения желаемого результата лечения. К местным реакциям

относятся изменения со стороны кожи и слизистых оболочек (лучевые дерматиты, лучевые язвы, лучевые циститы и пр.). Общие реакции проявляются нарушением функции ЦНС, эндокринной системы, сердечно-сосудистой системы, а также нарушением обмена веществ и морфологического состава крови.

Лекарственное лечение. Научно обоснованная лекарственная терапия злокачественных опухолей является наиболее новым направлением в онкологической практике, зародившимся лишь в 40-х годах XX столетия. В настоящее время эта область онкологии развивается весьма быстро, хотя лекарственные методы лечения не дали еще таких результатов, которые могли бы существенно повлиять на статистику смертности от злокачественных опухолей. Среди лекарственных средств, применяемых для лечения опухолей, надо назвать гормональные препараты, алкилирующие агенты, антиметаболиты, вещества растительного происхождения.

Применение гормональных препаратов имеет целью влиять на эндокринную систему и через нее воздействовать на опухолевые клетки, расположенные в органах, тесно связанных с этой системой. В настоящее время разработаны типовые схемы лечения рака молочной железы и рака предстательной железы. Установлено, что гормонотерапия наиболее эффективна после выполненной кострации больного, которая исключает продукцию собственного полового гормона.

Более подробно о химиотерапии будет сказано на кафедре онкологии.

Профилактика злокачественных опухолей

Профилактику в онкологии следует рассматривать как ряд мероприятий, направленных на предупреждение возникновения злокачественных опухолей или на предупреждение прогрессирования злокачественного роста.

Она складывается из нескольких этапов:

1-й этап – предупреждение развития избыточных клеточных пролифераций с атипией эпителия, которые чаще проявляются на фоне хронического воспалительного процесса или гормональных гиперплазий. Профилактика на этом этапе включает широкие оздоровительные мероприятия.

2-й этап – своевременное выявление и адекватное лечение уже возникших избыточных клеточных пролифератов с атипией и сформировавшихся предбластоматозных состояний. Если больной не подвергается лечению, он подлежит регулярному диспансерному наблюдению.

3-й этап – предупреждение прогрессирования уже возникшей злокачественной опухоли путем своевременного применения радикального лечения.

К тому же профилактика злокачественных опухолей может проводиться по трем направлениям:

Индустриальный путь – строительство и усовершенствование таких предприятий, городов, двигателей, рабочих и жилых помещений, где человек имел бы минимальный контакт с вредными канцерогенными веществами.

Гигиенический путь – создание условий труда и быта, способствующих оптимальному проявлению нормальных физиологических процессов в организме. Соблюдение правил личной гигиены – одно из основных средств профилактики злокачественных опухолей.

Клинический путь – наблюдение за больными с предбластоматозными заболеваниями.

Лекция 28

СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ХИРУРГИИ

Для успешного лечения любого заболевания, тем более заболевания, которое требует хирургического лечения, большое значение имеет точное и своевременное его распознавание. Утверждение: «Хорошо лечит тот, кто хорошо диагностирует» – прежде всего должно относиться к врачам-хирургам. Поэтому в хирургической практике широко применяются различные специальные методы исследования, которые отличаются от общепринятых физических методов исследования (осмотра, пальпации, перкуссии и аусcultации) объективностью и позволяют более точно установить характер патологического процесса, поражающего орган, и определить зону его распространения на другие органы .

Развитие специальных методов исследования органов и систем организма человека имеет более чем 130-летнюю историю и тесно связано с важнейшими научными открытиями.

В зависимости от того, какой способ составляет основу визуализации патологического процесса, методы специального исследования классифицируют следующим образом (схема 26)

Каждый из представленных специальных методов исследования должен использоваться в клинической практике в зависимости от его способности выявлять пораженный орган и находящийся в нем патологический процесс. При этом метод должен быть максимально безопасным и информативным.

Схема 26

**Классификация специальных методов исследования
в зависимости от способа визуализации
патологического процесса**



Опыт клинической работы позволяет утверждать, что очень часто для установления точного и полного диагноза заболевания приходится использовать несколько методов исследования, имеющих разную основу для выявления, или как принято говорить в последнее время – для визуализации органа. От правильной и разумной комбинации этих методов зависит успех диагностики.

Для правильного выбора метода исследования хирург прежде всего должен знать механизм визуализации органа,

лежащий в основе метода, его диагностические возможности и методики применения метода в клинической практике.

Рентгеновское исследование

Рентгеновское исследование основано на свойстве рентгеновских лучей, открытых В. Рентгеном в 1896 г., в неодинаковой степени проникать через различные среды (ткани) человеческого тела, что позволяет на специальном экране, рентгеновской пленке или кинескопе электронно-оптического преобразователя (ЭОП) визуализировать дифференцированные изображения анатомических структур. Оно может быть выполнено как без специальной подготовки исследуемого (рутинные методики) – обзорная рентгеноскопия, флюорография, рентгенография костей, так и после искусственного введения в тот или иной орган или систему органов контрастных препаратов. Специальные методики рентгеновских контрастных исследований, применяемых в хирургической практике (схема 27) позволяют обследовать различные органы и системы человека.

Для контрастирования органов и систем человека могут быть использованы разные контрастные средства, которые делят на позитивные и негативные.

Негативные контрастные средства (воздух, кислород, углекислый газ, закись азота) ослабляют рентгеновские лучи меньше, чем мягкие ткани тела, поскольку газ содержит, по сравнению с мягкими тканями пациента, значительно меньшее число ослабляющих излучение атомов на единицу объема.

Позитивные контрастные средства и мягкие ткани содержат близкое число атомов на единицу объема. Они могут быть либо растворимы в воде, что в клинической практике реализуется в виде водных растворов органических соединений с йодом, либо в виде густых масс – барий, либо в виде таблеток или порошков (препараты иопаноиновой кислоты).

Схема 27

**Специальные методики контрастных
рентгеновских исследований,
применяемые в хирургии**



Существует два способа введения контрастных средств в органы человеческого тела. Это определяется функцией, которую выполняет орган, и наличием сообщения полости органа с окружающей средой или полостью другого органа, который имеет сообщение с окружающей средой.

Так., для контрастирования полости желудка густая масса бария вводится per os обычным проглатыванием его исследуемым. Для контрастирования толстого кишечника (ирригоскопии) бариевая масса вводится в просвет кишечника через анальное отверстие с помощью специального устройства – аппарата Боброва. Таким же способом в просвет толстого кишечника вводится и воздух.

Большинство методик рентгеноконтрастных исследований основано на использовании водорастворимых контрастных препаратов, которые в виде стерильных растворов вводят в полость органа через естественный ход, которым орган сообщается с окружающей средой (контрастирование полости мочевого пузыря, чашечно-лоханочной системы почек, бронхиального дерева) или с просветом кишечника (контрастирование желчного и панкреатического протоков – ретроградная холангио-панкреатикография), а также путем пункции тканей, окружающих орган (контрастирование полости сустава, кровеносных сосудов, введение контрастных растворов в просвет внутрипеченочных желчных протоков и желчного пузыря – чреспечажная чреспеченочная холангиография и чреспечажная холецистография).

Контрастировать внепеченочные желчные протоки и мочевыводящие пути удается путем введения контрастного раствора в кровеносные сосуды и за счет выделения его через желчевыводящую и мочевыводящую системы получить контрастирование органов желче- и мочевыведения (внутривенная холангиография и внутривенная урография).

Большое диагностическое значение имеют методики рентгеноконтрастных исследований магистральных сосудов – ангиографии. При этом могут преследоваться две цели – исследование магистрального сосуда для определения его проходимости (аортография, портография, ангиография конечностей), а также исследование кровеносных сосудов внутренних органов для выявления степени нарушения кровотока в орган (целиакография, коронарография).

Введение контрастных растворов в свищевые ходы (фистулография) дает возможность при рентгенографии получить информацию о свищевом ходе – его форме, протяженности и направлении его хода. Для этого лучше использовать масляные контрастные препараты.

В клинической практике для решения вопроса о возможности проникновения раневого канала в брюшную полость или в забрюшинное пространство при повреждении брюшной стенки широко применяется *вульнерография* – рентгенография брюшной полости или забрюшинного пространства после введения в раневой канал контрастного раствора.

Выбор методик рентгеновских исследований органов и систем органов определяется характером предполагаемого патологического процесса, его локализацией и наличием соответствующих условий для их выполнения.

Для проведения рентгеновских исследований применяются различные рентгеновские аппараты, снабженные специальными регистрирующими устройствами – электронно-оптическим преобразователем, видео- и киноприставками. Использование регистрирующих устройств во многом облегчает возможность установления диагноза заболевания.

Компьютерная томография

Значительным достижением в радиологии явилось изобретение Годфри Хаунафильдом в начале 70-х годов текущего столетия компьютерной томографии (КТ), которая была воспринята многими радиологами как самое крупное достижение после открытия рентгеновских лучей. Это позволило выделить КТ в особый метод исследования.

Первые компьютерные томографы (1972 г.) сначала были сконструированы для обследования головного мозга. Однако вскоре появились сканеры, позволяющие обследовать любую область человеческого тела. В настоящее время роль

КТ в диагностике патологического процесса различной локализации огромна.

Метод компьютерного томографического исследования основан на реконструкции изображения поперечного среза тела на дисплее (мониторе) с помощью ЭВМ. Срез строится на основе большого числа аксиальных проекций, где каждая ткань имеет свою плотность в зависимости от ее способности поглощать рентгеновские лучи. Поперечный срез является топографо-анатомическим образованием и позволяет четко определить форму, размеры, структуру и взаиморасположение внутренних органов.

КТ широко применяется для выявления патологических процессов в головном мозге, а также оказался результативным в распознавании заболеваний органов брюшной полости для выявления объемных образований печени, желчного пузыря, а также органов забрюшинного пространства (поджелудочной железы и почек) и малого таза.

Проекционное изображение на первых этапах применения КТ получали перемещением стола для обследования с находящимся на нем пациентом через пучок лучей без вращения трубки или детекторов. Недавно появившаяся новая концепция сканирования, названная спиральной КТ, значительно увеличила эффективность обследования и ускорила исследование выбранной анатомической области. В процессе исследования стол постоянно движется в линейном направлении. При этом одновременно происходит вращение рентгеновской трубки и массива детекторов вокруг исследуемого. Результатом этого является спиралевидное движение веерообразного луча через тело пациента, что дает возможность просканировать большую анатомическую область за один период задержки дыхания пациентом.

Использование при КТ контрастных средств, которые при внутрисосудистом введении избирательно поступают в соответствующие органы (органы желчевыводящей системы, системы мочевыведения), а также контрастируют сосуды внутренних органов (печени, поджелудочной железы, почек,

головного мозга и пр.), позволяет значительно повысить эффективность диагностики при этом методе исследования.

Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (МРТ) – самый молодой из специальных методов исследования. В основе его лежит тот факт, что ядра водорода, находящиеся в тканях тела человека и именуемые в литературе протонами, являются очень маленькими магнитными диполями с северным и южным полюсами. Когда пациента помещают внутрь сильного магнитного поля МР-томографа, все маленькие протонные магниты тела разворачиваются в направлении внешнего поля подобно компасной стрелке, ориентирующейся на магнитное поле Земли. Помимо этого магнитные оси каждого протона начинают вращаться вокруг направления внешнего магнитного поля. Это специфическое вращательное движение называют *процессией*, а его частоту – *резонансной частотой* или частотой Лармара (по имени французского физика Лармара).

В результате движения протонных магнитных тел в тканях пациента создается суммарный магнитный момент, ткани намагничиваются и их магнетизм ориентируется точно параллельно внешнему магнитному полю. Магнитный момент достаточно велик для того, чтобы индуцировать электрический ток в расположенной вне пациента принимающей катушке. Эти индуцированные «МР-сигналы» используются для получения МР-изображения.

Магнитно-резонансные томографы могут создать изображения сечения любой части тела.

Основными компонентами МР-томографа являются: сильный магнит, радиопередатчик, приемная радиочастотная катушка и компьютер. Внутренняя часть магнита часто сделана в форме туннеля, достаточно большого для размещения внутри его взрослого человека. Большинство магнитов имеют магнитное поле, ориентированное параллельно длинной оси тела пациента.

МРТ, как и КТ обеспечивает хорошую визуализацию патологического процесса в любом органе, расположеннем в полости человеческого тела – головном мозге, органах брюшной полости и забрюшинного пространства, а также в костях. Однако ввиду того, что эти метода исследования относятся к группе дорогостоящих и достаточно сложных, они чаще используются в нейрорадиологии (исследование тканей головного мозга) и для выявления патологических процессов в позвоночнике. При этом МРТ значительно превосходит по диагностической ценности КТ и является морфологическим методом.

Ультразвуковое исследование

В 1880 году братья Кюри открыли пьезоэлектрический эффект – переход электрической энергии в ультразвук и обратно, а в 1928 году русский физик С.Я. Соколов на базе промышленного дефектоскопа разработал метод ультразвукового исследования (УЗИ).

Ультразвуковое исследование основано на фиксации на специальном регистрирующем устройстве отраженных от изучаемого объекта ультразвуковых колебаний, созданных и направленных на этот объект высокочастотным генератором – датчиком. В качестве регистрирующего устройства используется электронно-лучевая трубка. Сигналы на трубке возникают тогда, когда ультразвуковые волны попадают на границу, разделяющие две среды с различной акустической плотностью.

Ультразвук используют в радиологии для решения двух основных задач: формирования секционных изображений и измерения скорости тока крови. Методику ультразвуковой визуализации называют допплеровской сонографией или допплеровской флуометрией) *ультрасонографией*, а технологию измерения скорости потока крови называют *допплерографией* (допплеровской сонографией или допплеровской флуометрией).

Ультрасонография (УС) - один из наиболее широко распространенных в лучевой диагностике метод исследования. Она осуществляется путем пропускания через тело пациента узконаправленного ультразвукового луча от датчика. Ультразвук отражается от различных тканей и возвращается в виде эха, которое создает основу для формирования секционного ультразвукового изображения.

Допплерография основана на общем физическом явлении, согласно которому частота восприятия звука, издаваемого движущимся объектом, изменяется при ее восприятии неподвижным приемником. Это – проявление *допплеровского эффекта*.

При допплеровском исследовании кровеносных сосудов через тело пропускается генерируемый допплеровским датчиком направленный ультразвуковой луч. При пересечении им сосуда или сердечной камеры небольшая часть ультразвуковых волн отражается от эритроцитов крови.

Современные ультразвуковые установки, так называемые дуплексные сканеры, позволяют выполнить ультрасонографию в режиме реального времени благодаря сложному движению излучателя волн – поступательному и колебательному, а также импульсную допплеровскую сонографию. Дальнейшее развитие дуплексного сканирования – цветная визуализация кровотока. При этом цвета накладываются на изображение, полученное в масштабе реального времени, показывая наличие перемещающейся крови. Неподвижные ткани показываются оттенками серой шкалы, а сосуды – цветной (оттенками голубого, красного, желтого, зеленого цвета).

УЗИ широко применяется в клинической практике для выявления патологических процессов в полости черепа (смещение срединных структур головного мозга – М-ЭХО), в печени, желчном пузыре и желчных протоках, в поджелудочной железе, почках, щитовидной и молочной железе, в мочевом пузыре, предстательной железе, матке и ее придатках. С помощью допплеровской сонографии удается обнаружить

участки окклюзии в сосудах конечностей и в брюшной аорте. Противопоказаний к применению этого метода исследования практически не существует.

При ультразвуковом исследовании оказывается возможным:

- определить положение органа в брюшной полости и забрюшинном пространстве, установить его
- размеры и конфигурацию;
- выявить плотность патологического очага в органе и плотность ткани самого органа;
- обнаружить смещение хода магистрального кровеносного сосуда и определить место сужения его просвета;
- установить наличие скопления жидкости в брюшной полости, в мягких тканях;
- произвести пункцию полостного образования с последующей аспирацией его содержимого и дренирования полости;
- выполнить пункцию опухолевого образования для микроскопического исследования его тканей.

Поскольку УЗИ является достаточно безопасным методом исследования, широкое внедрение его в практику работы поликлинической службы позволило значительно улучшить диагностику многих хирургических заболеваний на догоспитальном этапе.

Радиоизотопная диагностика

Способность неустойчивых ядер атомов самопроизвольно превращаться в другие более устойчивые и стабильные ядра была открыта А. Беккерели в 1896 г., а М. Кюри-Складовская и П. Кюри обнаружили свойства изотопов самопроизвольно испускать невидимые излучения и назвали это *радиоактивностью*, которая явилась основой радиологической диагностики, широко применяемой в хирургической практике.

Радиоизотопная диагностика – распознавание болезней при помощи радиоактивных изотопов. Ее методики основаны на обнаружении и измерении радиоактивных излучений, исходящих от органов человеческого тела, накопивших радиоактивные препараты, введенные в организм человека внутривенным или пероральным путем. Обнаружение или измерение осуществляется с помощью специальных гамма-камер.

Радиоактивные препараты, называемые радиофармацевтическими препаратами, могут быть использованы не только для диагностических, но и для лечебных целей. Все они имеют в своем составе радионуклиды – нестабильные атомы, спонтанно распадающиеся с выделением энергии. Радиоактивная компонента радиофармпрепаратов часто соединяется с молекулой-носителем, определяющей их распространение в теле. Идеальный радиофармпрепарат поглощается только определенным органом или структурой тканей.

Для диагностических целей используются радиоактивные препараты, имеющие период полураспада равный $1/3$ продолжительности исследования, которая находится в диапазоне от десяти минут до нескольких часов, а также испускающие *гамма-фотоны* (высокоэнергетическое электромагнитное излучение).

В клинической практике для визуализации органов применяются разные радиоактивные препараты. Так, *гелий-67* используется для выявления злокачественных процессов и очагов воспаления, *йод-123* – для обнаружения патологических процессов почек, *йод-131* – щитовидной железы, *технегий-99т* используется для визуализации различных органов и систем (печени, поджелудочной железы и др.).

В настоящее время в практике применяются различные принципы использования радиоизотопного препарата, которые лежат в основе классификации радиоизотопной диагностики.

Принцип радиоизотопного разведения. Примером радиоизотопной диагностики, проводимой на основе данных, полученных методом радиоизотопного разведения, может

служить определение объема циркулирующих в кровяном русле эритроцитов. Для этого взятые у больного эритроциты метят *in vitro* изотопами радиоактивного фосфора (F-131) или хрома (Cr-51), а затем вводят их тому же больному и по разведению в сосудистом русле меченых эритроцитов немеченными судят об общем объеме циркулирующих эритроцитов, что дает возможность судить об объеме циркулирующей крови и вычислить объем кровопотери.

Принцип измерения времени накопления изотопа в органе. Время накопления радиоизотопа в каждом отдельном органе позволяет говорить о состоянии его функции. Классическим примером этого принципа радиоизотопного исследования является определение функционального состояния щитовидной железы при помощи радиоактивного йода (I-131). При гипертиреозе (повышенной функции железы) отмечается ускорение времени накопления радиоизотопа в ткани железы, при гипотиреозе – замедление.

Принцип регистрации радиоизотопа, накопленного тканями органа. Этот принцип радиоизотопного исследования позволяет определить форму и размеры органа, а также выявить наличие в нем патологического очага, обладающего способностью либо активно улавливать радиоизотопный препарат (горячие зоны), либо быть нечувствительным к нему и не накапливать его (холодные зоны). Регистрация результатов исследования осуществляется с помощью специальных аппаратов – сканеров.

Используя этот принцип исследования можно обнаружить опухолевый процесс в печени, поджелудочной железе, в щитовидной железе, почках, селезенке. Для опухолевого процесса характерно усиленное накопление радиоизотопного препарата, что проявляется наличием в органе горячих узлов.

Принцип регистрации выделения радиоактивных изотопов и меченых соединений из органа. Этот принцип используется для исследования желчных протоков и основан на способности печени поглощать и выводить радиоизотопный препарат в систему желчевыводящих путей вместе с

желчью. Накопившийся в желчных протоках и желчном пузыре радиоизотопный препарат позволяет при его регистрации судить о характере изменений в этих органах.

Несмотря на достаточную информативную ценность радиоизотопной диагностики она не нашла широкого применения в клинической практике по сравнению с другими радиологическими методами исследования из-за необходимости использования для нее сложной аппаратуры, радиационной опасности для пациента и медицинского персонала. Поэтому она используется только в специализированных диагностических центрах.

Тепловизионная диагностика

Тепловизионное исследование основано на регистрации невидимой инфракрасной радиации, спонтанно излучаемой поверхностью тела человека. Оно внедрено в клиническую практику в 60-х годах текущего столетия.

Для здоровых тканей характерно равномерное распределение температурных полей и примерно одинаковая температура на симметричных участках кожи, что проявляется одинаковой интенсивностью инфракрасного излучения.

При наличии воспалительного процесса, когда температура ткани повышается, или в случае развития опухолевой ткани, в которой более активно протекают окислительные обменные процессы, интенсивность инфракрасного излучения в зоне расположения патологического очага усиливается, что приводит к появлению значительной асимметрии теплового рисунка.

Плотность инфракрасного теплового излучения с поверхности тела определяется с помощью специальных приборов – *тепловизоров*, в которых инфракрасное излучение преобразуется в видимое цветное изображение, получаемое на экране электронно-лучевой трубки. В нашей стране тепловизионные исследования проводятся с помощью тепловизора, разработанного ВЭИ им. Ленина (1965), тепловизоров

«Рубин» и БТВ. Из иностранных аппаратов следует отметить тепловизоры «AGA» (Швеция), «Old Defft» (Голландия).

Тепловизионное исследование необходимо проводить в специальном помещении при температуре воздуха от +18 до +23⁰С, так как это поможет избежать искажения получаемых результатов. Начинать исследование надо через 15 минут от момента поступления пациента в помещение, чтобы он мог адаптироваться к исходной температуре.

Вместо тепловизоров могут быть использованы специальные пленки, содержащие жидкие кристаллы. Эти кристаллы имеют способность реагировать на разную температуру тела, проявляя это изменением цвета пленки. Поскольку над зоной расположения воспалительного или опухолевого процесса температура кожи повышается, она может быть зафиксирована на пленке. По форме и размеру цветового рисунка можно судить о форме и размере патологического процесса.

Чаще всего тепловизионная диагностика используется для выявления воспалительных и опухолевых процессов, расположенных в мягких тканях, в молочной и щитовидной железе, а также для выявления воспалительного очага, находящегося в брюшной полости (при остром холецистите, аппендиците, а также при воспалительном инфильтрате различной этиологии). Проведение ее в динамике течения воспалительного процесса позволяет определить характер его развития.

Эндоскопия

Эндоскопия (от греч. *endon* – внутри и *skopen* - рассматривать) – метод исследования полых органов или полостей тела человека осветительными приборами. Прибор вводится в полость органа через естественный ход, сообщающий этот орган с окружающей средой, а в полость тела через разрез тканей, расположенный над этой полостью.

Начало эндоскопической диагностики связано с именем Bozzini, который в 1807 г. предложил прибор для осмотра

начального отдела пищевода. В 1853 г. Desormeaux создает эндоскоп для осмотра пищевода, в 1865 г. им же сконструирован прибор, предназначенный для осмотра уретры, мочевого пузыря и прямой кишки, а в 1868 г. Kussmaul впервые ввел в желудок человека полую металлическую трубку, что явилось началом гастроскопии. В 1881 г. Miculich сконструировал первый металлический гастроскоп. В 1901 г. Kelling, а в 1902 г. Д. Отт вводят в клиническую практику метод прямого оптического исследования органов брюшной полости. Однако наиболее широкое развитие эндоскопическое исследование получило в 1958 г., когда Hirschowitz, Curtiss, Peters и Pollard сконструировали гибкий эндоскоп, который позволил обследовать полостные органы без большого риска их повреждения. В этом эндоскопе была использована принципиально новая оптическая система – передача изображения по стеклянным волокнам (световодам), соединенным в волоконный жгут. Благодаря исключительной гибкости этих жгутов применение их для эндоскопии значительно увеличило диагностические возможности эндоскопического метода исследования и сделало его более безопасным.

Преимущество эндоскопического метода исследования перед другими методами диагностики заключается в том, что с его помощью оказывается возможным четко видеть патологический процесс, расположенный в обследуемой области.

В зависимости от того, какой орган предполагается обследовать с помощью эндоскопического исследования, используются специально для него сконструированные эндоскопы и дается название методу исследования.

С помощью эндоскопии можно обследовать просвет бронхов (*бронхоскопия*), пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (*эзофаго-гастро-дуоденоскопия* – ЭГДС), толстой кишки (*колоноскопия*), прямой и S-образной кишки (*ректороманоскопия*), полость мочевого пузыря (*цистоскопия*), просвет уретры (*уретроскопия*), а также осмотреть органы брюшной полости (*лапароскопия*). Использование при эндоскопии фото- и киноаппаратов, а также видеомониторов

позволяет значительно повысить диагностическую ценность этого исследования. Эндоскопическое исследование должен выполнять специалист, хорошо знающий устройство прибора, его диагностические возможности и хорошо владеющий техникой исследования.

Эндоскопические исследования нередко сочетаются с рентгенологическим исследованием органов, имеющих сообщение с обследуемым с помощью эндоскопии органом. Так при дуоденоскопии можно выполнить ретроградную холангио-панкреатографию.

В настоящее время в стационарах и поликлиниках созданы специальные отделения эндоскопической диагностики, которые помогают врачу получать объективную информацию о патологическом процессе.

Следует отметить, что эндоскопическое исследование, особенно исследование полостей тела, требует строгого соблюдения правил асептики.

Внедрение в широкую клиническую практику метода эндоскопии позволило значительно повысить уровень диагностики хирургических заболеваний.

Биопсия

Биопсия (от греч. *bios* – жизнь и *ops*, *opsis* – глаз, зрение) – прижизненное взятие тканей различных органов для микроскопического исследования с целью выявления патологического процесса.

Практическая ценность биопсии огромна, так как она позволяет с большой точностью диагностировать морфологию патологического процесса на любой стадии его развития, что имеет особенно большое значение при опухолевых заболеваниях.

В хирургии существует правило – всякая ткань или орган, удаленные из организма человека должны подвергнуться микроскопическому исследованию. Благодаря этому удается выявить патологический процесс (особенно злокачествен-

ный) в органах, которые внешне не казались пораженными этим процессом.

Биопсия позволяет говорить о радикальности произведенных хирургических вмешательств, когда на периферии от опухолевого процесса опухолевых клеток не обнаруживают (опухоль удалена в пределах здоровых тканей). За последние годы в связи с успешным развитием хирургии почти не осталось органов и тканей, не доступных для биопсии.

В клинической практике применяют аспирационную и операционную биопсии.

Аспирационная биопсия основана на микроскопическом исследовании жидкостей, полученных из полостей органов (бронхи, желудок, мочевой пузырь и т.д.) и тканей (абсцессы, кисты).

Операционная биопсия выполняется с помощью оперативных вмешательств – удаление органа, иссечение (экскизии) части ткани органа и путем пункции ткани органа. Пункционная биопсия выполняется с помощью иглы с большим внутренним диаметром (типа иглы Дюфо), насаженной на шприц с хорошо притертным поршнем. После прокола ткани в шприце создают отрицательное давление и столбик ткани, оказавшийся в просвете иглы, отрывается от основной массы ткани органа. Этот столбик ткани и подвергается микроскопическому исследованию. К экскизионной биопсии следует относить такие способы получения биопсийного материала, при которых производят иссечение части ткани органа с помощью скальпеля или отсечения (откусывания ее с помощью специальных щипцов). Последний способ применяется при проведении эндоскопического исследования, когда патологический процесс обнаруживают в полости органа или в полости тела.

Как было указано выше, каждый удаленный из организма орган должен быть подвергнут микроскопическому исследованию как для подтверждения предполагаемого диагноза, так и для возможного обнаружения скрыто протекающего патологического процесса.

Все операционные биопсии должны выполняться с соблюдением строгой асептики и с применением мероприятий, предупреждающих развитие осложнений, главным из которых является кровотечение.

Особенно большое значение метод биопсии имеет в хирургии опухолей. Обнаружение в ткани органа клеток злокачественной опухоли заставляет хирурга установить стадию опухолевого процесса для выбора способа лечения больного – радикального хирургического вмешательства или консервативной химио- или лучевой терапии, которые проводят соответственно клеточному составу опухоли.

Учитывая большое диагностическое значение биопсии в хирургии опухолей и то, что от данных микроскопического исследования ткани зависит характер лечения больного, необходима высокая квалификация патоморфолога. В противном случае могут быть получены как можно положительные, так и можно отрицательные заключения.

В заключении следует сказать, что знание основных методов исследования органов и систем человека, их возможностей для выявления патологических процессов в каждом органе, позволит хирургу целенаправленно использовать тот метод исследования, который в каждом конкретном случае будет наиболее информативным, что обеспечит своевременность установления диагноза и его точность.