

Государственный Университет Медицины и Фармации им. Н.Тестемицану
Кафедра Общей Хирургии и Семиологии №3

Евгений Гуцу
Дмитрий Касьян

Общая Хирургия и Семиология

2-е издание

Учебник для студентов 3-го курса медицинского
факультета №1

Кишинев, 2023

**Государственный Университет Медицины и Фармации
им.Н.Тестемицану**

Кафедра Общей Хирургии и Семиологии №3

Евгений Гуцу, Дмитрий Касьян

ОБЩАЯ ХИРУРГИЯ И СЕМИОЛОГИЯ

**Учебник для студентов 3-го курса
медицинского факультета №1**

2-е издание

Кишинэу, 2023

CZU: 617+616-07(075.8)

Г 977

Утверждено к изданию Советом по управлению качеством Государственного Университета Медицины и Фармации им. Николае Тестемицану, протокол № 1 от 28 октября 2022

Авторы:

Евгений Гуцу

Кафедра общей хирургии и семиологии №3, доктор хабилитат медицинских наук, профессор

Дмитрий Касьян

Заведующий Кафедрой общей хирургии и семиологии №3, доктор хабилитат медицинских наук, доцент

Рецензенты:

Георге Рожновяну

Заведующий Кафедрой хирургии №1 им. Николае Анестиади, доктор хабилитат медицинских наук, профессор

Владимир Казаков

Кафедра хирургии №2, доктор хабилитат медицинских наук, доцент

Иллюстрации:

Ксения Касьян (© *astrobreaks*)

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII DIN REPUBLICA MOLDOVA

Гуцу, Евгений.

Общая хирургия и семиология : Учебник для студентов 3-го курса медицинского факультета №1 / Евгений Гуцу, Дмитрий Касьян ; Государственный университет медицины и фармации им. Н. Тестемицану, Кафедра общей хирургии и семиологии №3. – 2-е изд. – Кишинэу : Б. и., 2023 (Universul). – 241 p. : fig., tab., [10] ex.

ISBN 978-9975-47-242-5.

617+616-07(075.8)

Tipar: ÎS Editura UNIVERSUL, mun. Chișinău, str. V.Pîrcălab, 45

ISBN 978-9975-47-242-5.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	8
I. Краткая история хирургии	10
II. Асептика в хирургии	14
Инфекция операционной раны	14
Профилактика воздушно-капельной инфекции	17
Профилактика контактной инфекции	18
Профилактика имплантационной инфекции	22
Эндогенная инфекция	23
Антибактериальная профилактика	24
III. Антисептика	25
Определение и история	25
Механическая антисептика	26
Физическая антисептика	27
Химическая антисептика	31
Биологическая антисептика	34
IV. Кровотечение	37
Классификация кровотечений	37
Реакция организма человека на кровопотерю	41
Симптоматология и диагностика	43
Определение объема кровопотери	45
V. Свертывание крови и гемостаз	48
Физиологический гемостаз	48
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания	50
Медикаментозная терапия	53

Временный гемостаз	54
Окончательная остановка кровотечения	56
VI. Переливание крови	59
История переливания крови	59
Группы крови	60
Методы переливания крови	65
Компоненты крови и кровезаменители	66
Процедура переливания крови	69
Посттрансфузионные реакции и осложнения	70
VII. Семиология нарушений питания. Энтеральное и парентеральное питание	74
Оценка состояния питания	74
Антропометрические данные	76
Энергетические потребности больного	78
Энтеральное питание	79
Парентеральное питание	82
Ожирение	84
VIII. Хирургическое вмешательство. Пред- и послеоперационный период	86
Предоперационный период	86
Хирургическое вмешательство	91
Послеоперационный период	95
IX. Местная анестезия	97
Местные анестетики	97
Виды местной анестезии	101
Поверхностная анестезия	102
Инфильтрационная анестезия	102
Регионарная анестезия	104
Лечебные блокады	108

X. Раны	109
Определение и общие симптомы	109
Классификация ран	110
Раневой процесс	113
Заживление ран	115
Осложнения ран	117
Лечение ран	117
XI. Хирургическая инфекция	124
Классификация	124
Патогенез	125
Семиология и диагностика	127
Общие принципы лечения	129
Основные гнойные заболевания мягких тканей	130
XII. Панариций и флегмона кисти	137
Анатомические особенности кисти	137
Панариций	138
Отдельные формы панариция	139
Флегмона кисти	144
XIII. Анаэробная инфекция	147
Анаэробная клостридиальная инфекция	147
Анаэробная неклостридиальная инфекция	151
Хирургические аспекты столбняка	153
XIV. Хирургический сепсис	156
Терминология	156
Заболеваемость и летальность	158
Патофизиология	158
Классификация	160

Клинические проявления и диагноз	161
Лечение	163
XV. Общая семиология и диагностический процесс	164
Этапы диагностического процесса	164
Хирургическая история болезни	166
XVI. Семиология заболеваний молочной железы	167
Анамнез	167
Осмотр	168
Пальпация	171
Дополнительные методы	173
Грудная железа у мужчин	174
XVII. Семиология острого живота	176
Группы заболеваний	176
Жалобы и анамнез	177
Клиническое обследование	183
Пальпация живота	185
Перкуссия и аускультация	188
XVIII. Травма. Повреждения головы, груди, живота и костно-суставной системы	189
Определение и эпидемиология	189
Биомеханика и классификация травмы	189
Травматическая болезнь	191
Черепно-мозговая травма	192
Травма груди	194
Травма живота	199
Переломы и вывихи	201

XIX. Семиология сосудистых заболеваний конечностей	204
Нозология заболеваний	204
Жалобы и анамнез	206
Осмотр	209
Пальпация	212
Аускультация	216
Определение плече-лодыжечного индекса	218
XX. Диабетическая стопа	218
Эпидемиология и определение	218
Причины и формы	218
Клинические проявления и диагностика	220
Классификация	223
Лечение	226
XXI. Основы трансплантологии	230
История	230
Общая терминология	231
Реакция отторжения трансплантата	233
Донорство органов	237
Признательность	240

ПРЕДИСЛОВИЕ

«Лавинообразное» поступление новой информации является характерным явлением XXI века и область медицины, конечно же, не служит исключением. В отличие от прошлых десятилетий в настоящее время проблема заключается не в том, чтобы отыскать нужную медицинскую книгу, а в том, чтобы выбрать наиболее подходящую и найти время для ее прочтения. Темы, входящие в учебную программу по общей хирургии и хирургической семиологии для студентов III курса, как правило, разбросаны отдельными главами среди объемных хирургических учебников, насчитывающих от нескольких сотен до тысяч страниц. Соответственно, поиск оптимального источника информации требует определенного опыта, большого терпения и, разумеется, времени. Студенту, впервые попавшему в клиническую среду, не знакомому со спецификой оказания хирургической помощи и особенностями ведения оперированных больных, а также постоянно находящемуся во «временном дефиците» подобная задача может показаться невыполнимой.

Настоящая книга призвана помочь студентам в изучении общих понятий и фундаментальных аспектов современной хирургической практики: соблюдение принципов асептики, диагностика и лечение кровотечений, подготовка к операции и послеоперационное ведение больных, принципы медицинской помощи при травмах, борьба с хирургической инфекцией и многое другое. Структура и содержание тем были адаптированы к недавно измененному учебному плану нашего предмета. Учитывая

успешный опыт предыдущего издания, опубликованного в формате «лекционного курса», мы решили не слишком расширять текст, сделав акцент на освещении наиболее важных вопросов. Однако, в связи с быстрым развитием хирургии настоящее издание было дополнено новыми определениями, классификациями и методами диагностики, разработанными и внедренными в последние годы. Некоторые темы, которые (исходя из нашего опыта преподавания) представляли больше трудностей для изучения студентами, теперь объясняются подробнее. Уникальной особенностью настоящего издания является большое число качественных иллюстраций, призванных помочь пониманию и запоминанию материала. Мы уверены, что учебник «Общая хирургия и хирургическая семиология» станет популярным и ценным справочным пособием для начинающих осваивать клиническую медицину.

Авторы

I. КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ

Слово «хирургия» состоит из двух греческих производных: «рука» и «работа» и, соответственно означает «рукодействие», «ремесло». Однако это историческое значение слова давно устарело. В настоящее время хирургия – это высоко профессиональная медицинская специальность. Хирург должен не только оперировать и виртуозно владеть техникой операции, но и досконально знать анатомию, физиологию, фармакологию и другие дисциплины, должен уметь поставить правильный диагноз, определить тактику лечения.

История хирургии очень интересна и продолжительна, однако мы остановимся лишь на основных этапах ее развития и на вкладе наиболее выдающихся врачей в становлении специальности. Различные хирургические вмешательства выполнялись в Древнем Египте, Индии, Вавилоне, Древней Греции и Риме, Византии и Китае за 2-4 тыс. лет до нашей эры.

Папирус Эдвина Смита (древнеегипетский папирус, датируемый примерно 1600 до н.э.) – представляет собой, возможно, первый хирургический манускрипт, в котором досконально описано 48 случаев лечения ран и других травматических повреждений.

Кодекс Хаммураби в Вавилоне (1790 до н.э.) – первый свод законов, регулирующий не только обычные повседневные аспекты жизни страны, но также и деятельность врача-хирурга.

Наиболее известным хирургом в Древней Индии был **Сушрута**. Он жил на берегах Ганга за 600 лет до нашей эры. В своем руководстве «Сушрута Самхита» он описал более 120 хирургических инструментов, 300 хирургических приемов, впервые разделив хирургию на 8 отдельных областей.

Гиппократ (Античная Греция, 460-377 до н.э.), которого называют отцом медицинского искусства. Хотя с современных позиций он был врачом общего профиля, в дошедших до нашего времени его трудах находится книга под названием «Во время операции», в которой освещаются такие разделы как оператор, ассистент, инструменты, свет, метод, время и место.

Корнелий Цельс (Древний Рим, 30 до н.э.-37 н.э.), создавший первый трактат по хирургии и описавший 5 классических признаков воспаления, сохранившихся до наших дней в неизменном виде.

Клавдий Гален (Древний Рим, 129-210), который впервые предложил накладывать лигатуру на кровоточащий сосуд, настоятельно призывал считать хирургию отдельной медицинской специальностью. Наиболее значительные его достижения относятся к области реконструктивной хирургии мягких тканей и анатомии человека. Результаты своих анатомических исследований он обобщил в трактате «*Omnia Opera*», ставшим на протяжении последующего тысячелетия единственным источником истинных анатомических знаний для европейских хирургов.

Необходимо подчеркнуть и вклад арабской медицинской школы в развитие хирургии:

Абу Али ибн Сина или **Авиценна** (Средневековая Персия, 980-1037), автор «Канона Медицины», в котором находятся разделы, посвященные лечению ран и местных воспалительных процессов.

Абу аль-Касим Аль-Захрави или **Альбукалсис** (Халифат Андалусии на территории современной Испании, 993-1064). Он применял перевязку артерии во время хирургического вмешательства, предложил операционную, как отдельное помещение, предназначенное только для выполнения хирургических

вмешательств. Также он впервые предположил наследственный характер гемофилии, описал внематочную беременность, вывих бедра.

Из врачей средневековья наибольший вклад в развитие хирургии внесли:

Андреас Везалий (Падуа, Италия, 1515-1564), который впервые в постантичной истории подверг сомнению неприкасаемость анатомии Галена, изучил и досконально описал анатомию человека в своей книге «*De corporis humani fabrica*» и поэтому считается первым современным хирургом-анатомом.

Парацельс (Швейцария, 1493-1541), который был военным хирургом и усовершенствовал методы лечения ран. Кроме того, он настаивал на необходимости изучения в появившихся в средневековой Европе университетах не только общей медицины, но и хирургии.

Амбруаз Паре (Франция, 1517-1590), также военный хирург – изобрел кровоостанавливающий зажим, усовершенствовал технику ампутации конечностей и описал лечение огнестрельных ран. Последнее он осуществил в виде монографии, опубликованной на французском, а не на латинском языке. Тем самым, впервые хирургический манускрипт был издан на современном, доступном всем врачам языке.

Доминик Жан Ларрей (Франция, 1766-1842) считается основателем современной военной хирургии. Он разработал множество новых хирургических приемов при травматических повреждениях, описал клиническую картину столбняка и патофизиологию отморожения и гипотермии, ввел систему быстрой транспортировки раненных солдат в больницу для оказания им экстренной медицинской помощи.

Нельзя не упомянуть о **Николае Ив. Пирогове** (1810-1881), который считается основателем хирургии России.

Досконально изучив топографическую анатомию с использованием специального метода замороженных трупов, он довел до совершенства технику многих хирургических вмешательств, а также разработал систему оказания хирургической помощи в условиях войны. В частности, он разработал учение о сортировке раненных, а также доказал огромное значение сестринской помощи в ежедневном уходе за больными.

Начало современного этапа развития хирургии стало возможным после открытия и обоснования асептических принципов хирургической практики **Джозефом Листером** (Шотландия, 1827-1912), и внедрением ингаляционного эфирного наркоза **Уильямом Муртоном** (США, 1819-1868). Стало возможным выполнение обширных полостных операций, резко снизилось число послеоперационных инфекционных осложнений.

Начиная с конца XIX века, целый ряд хирургов по всему миру начали разрабатывать новые методы хирургического лечения различных заболеваний, проводили операции на всех органах человеческого тела, создавали современные хирургические школы. Среди них следует упомянуть: **Теодора Бильрота** (Австро-Венгрия, 1829-1894), **Теодора Кохера** (Швейцария, 1841-1917), **Уильяма Холстеда** (США, 1852-1922), **Уильяма Мейо** (США, 1861-1939), **Сергея С. Юдина** (СССР, 1891-1954)

Основателем современной хирургии Молдовы является профессор **Николай Анестиади** (1916-1968). Он стоял у истоков появления современной торакальной, сердечно-сосудистой, абдоминальной хирургии и анестезиологии в нашей стране. Его имя носит Ассоциация хирургов Республики Молдова, а также одна из кафедр хирургии Государственного Университета Медицины и Фармации.

II. АСЕПТИКА В ХИРУРГИИ

ИНФЕКЦИЯ ОПЕРАЦИОННОЙ РАНЫ

Предотвращение инфицирования операционной раны в ходе выполнения хирургического вмешательства является одной из основных задач, стоящих перед хирургической бригадой и сотрудниками операционного блока, и на решение этой задачи направлен целый ряд средств и мероприятий. Инфекция послеоперационных ран является одним из наиболее типичных вариантов **нозокомиальной инфекции** (от греческого слова *nosokomeion* – больница). Нозокомиальная (внутрибольничная) инфекция – это любая инфекция, развившаяся у больного на протяжении госпитализации или возникшая в результате проводимого в медицинском учреждении лечения.

Наиболее частые виды **нозокомиальной инфекции** следующие:

- (1) Инфекции мочевого тракта;
- (2) Инфекция дыхательных путей (пневмония);
- (3) Инфицирование операционных ран, составляющее около 15% от всех видов нозокомиальной инфекции.

Согласно современным представлениям **инфекция операционной раны** определяется, как инфекция, развивающаяся в области раны в течение **30 дней** после операции без имплантации синтетических протезов или в течение **1 года** – после операции с использованием имплантата.

Классификация инфекции операционных ран основана на анатомическом принципе и предусматривает три уровня инфицирования (Рисунок 1):

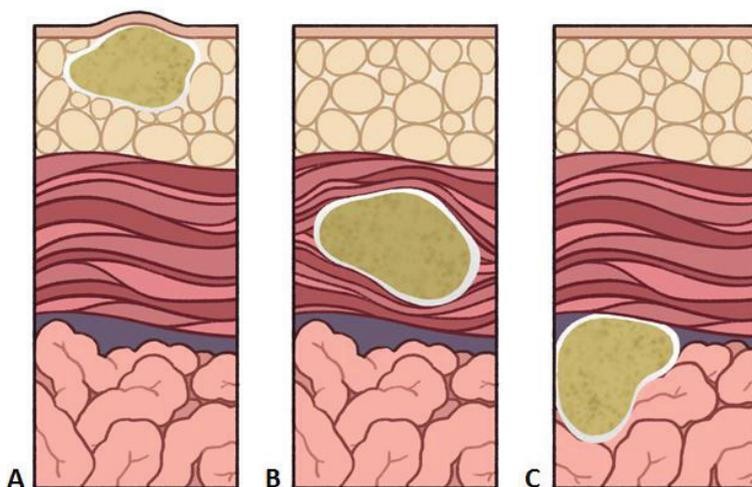


Рисунок 1. Виды инфекции операционных ран: А – Поверхностная инфекция раны; В – Глубокая инфекция раны; С – Инфекция органов и полостей.

(1) Поверхностная инфекция раны (с вовлечением кожи и подкожной клетчатки). Проявляется локальными признаками воспалительного процесса: гиперемией, болью, гипертермией и локальным отеком в области раны, а также наличием гнойного раневого отделяемого;

(2) Глубокая инфекция раны (с вовлечением фасций и мышц). Обычно проявляется лихорадкой и болезненностью в области раны, а также формированием абсцесса или гнойного скопления в ране, или расхождением краев раны с обнажением глубже лежащих тканей;

(3) Инфекция органов и анатомических полостей. Развивается вне раны и поражает анатомические образования, подвергшиеся хирургическому воздействию

в процессе операции, например, брюшную полость или сустав. Инфекция может проявляться выделением гноя по дренажам или формированием абсцесса, обнаруживаемого при инструментальном исследовании или во время повторной операции.

Структура патогенных микроорганизмов, являющихся причиной инфекции операционных ран существенно не изменилась в течение последних десятилетий. Стафилококк, энтерококк и кишечная палочка остаются наиболее частыми патогенными микроорганизмами, высеваемыми из нагноившихся операционных ран. В последнее время отмечается рост удельной доли раневой инфекции, вызываемой антибиотико-резистентными штаммами бактерий, например, метициллин-резистентным золотистым стафилококком (так называемая MRSA инфекция) или грибами рода *Candida albicans*.

С целью предотвращения инфекции операционных ран хирурги всего мира применяют при оперативных вмешательствах асептическую технику. Основной **задачей асептики** в хирургии является предотвращение проникновения патогенных микроорганизмов в открытую хирургическую рану из нестерильной окружающей среды (**экзогенная** инфекция) или из очагов хронической инфекции в организме больного (**эндогенная** инфекция).

Существуют три пути **экзогенного** инфицирования:

- (1) Воздушно-капельный путь;
- (2) Контактный путь;
- (3) Имплантационный путь.

ПРОФИЛАКТИКА ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

При воздушно-капельном пути передачи инфекции патогенные микроорганизмы попадают в рану из воздуха в операционной. Источником бактериального загрязнения воздуха служат микроскопические выделения из дыхательных путей пациентов и медицинских работников, инфицированные повязки и отделяемое из ран, пыль в операционной, а также патогенные микроорганизмы с одежды и кожи. Наиболее важными мерами, направленными на предотвращение инфекции передающейся воздушно-капельным путем, являются:

(1) Разделение больных с асептическими и гнойными хирургическими заболеваниями, что достигается организацией в любом лечебном учреждении как минимум двух хирургических отделений – асептического и гнойного, а также выделением для каждого из этих отделений индивидуальной операционной;

(2) Ограничение доступа в операционную для не необходимого персонала и различного рода посетителей. Экспериментальным путем было установлено, что каждую секунду один человек в процессе дыхания выделяет в воздух порядка 10 микроорганизмов. Эти данные следует рассматривать в контексте современных стандартов, принятых в большинстве Европейских стран, устанавливающих допустимый уровень бактериального загрязнения воздуха в операционной не более 200 микроорганизмов в одном кубическом метре воздуха;

(3) Использование хирургических костюмов, шапочек, масок, бахил. Хотя указанный комплект одежды не должен быть стерильным, однако маски, шапочки и бахилы используются одноразово, а хирургический костюм стирают каждый раз после окончания операционного дня;

(4) Регулярная уборка в операционной. Различают несколько видов уборки: предварительная (ежедневно утром перед началом работы); текущая (во время операции, при необходимости); послеоперационная (по завершении оперативного вмешательства); заключительная (ежедневно в конце рабочего дня); и плановая или генеральная (обычно, в конце рабочей недели);

(5) Использование современных систем вентиляции, оборудованных бактериальными фильтрами, с обеспечением нисходящего потока воздуха в операционной.

ПРОФИЛАКТИКА КОНТАКТНОЙ ИНФЕКЦИИ

Основой предотвращения контактной инфекции является соблюдение следующего правила – **«Все, что приходит в соприкосновение с раной должно быть стерильно».**

Классификация Спаулдинга разделяет медицинские изделия и устройства на три группы в зависимости от риска передачи инфекции, связанного с их применением:

(1) «Критические» объекты используют для проникновения или внедрения в ткани, просвет сосудов или стерильные полости и пространства. К таким объектам относятся иглы, сосудистые катетеры, хирургические инструменты, шовный и перевязочный материал, перчатки, операционные халаты и простыни, и др.

(2) «Полукритические» объекты вступают в контакт со слизистыми оболочками, но обычно не проникают в стерильные ткани. К этой группе относятся интубационные трубки для вентиляции легких, гибкие эндоскопы, желудочные зонды, вагинальные зеркала, и др.

(3) «Некритические» объекты обычно не касаются пациента или контактируют только с неповрежденной кожей, например, стетоскопы, термометры, операционный стол, заземляющая пластина электрохирургического прибора, и др.

Существует несколько уровней антибактериальной деконтаминации хирургических объектов. **Стерилизация** – уничтожение всех микроорганизмов, включая споры бактерий. Стерилизация достигается различными методами: с помощью высоких температур, ионизирующего излучения или химических препаратов. Стерилизация требуется для всех «критических» объектов. **Дезинфекция** уничтожает большинство (но не все) микроорганизмы и обычно проводится с использованием жидких химических бактерицидных препаратов. **Очистка** определяется как физическое удаление органических материалов и/или грязи, как правило, с использованием воды с моющими средствами.

Существует 3 уровня дезинфекции в зависимости от степени уничтожения микробов: **Дезинфекция высокого уровня** уничтожает микроорганизмы, микобактерии, грибы, вирусы, за исключением некоторых устойчивых спор бактерий. Для этого используют высокоэффективные дезинфицирующие средства в надлежащей концентрации, температуре и продолжительности контакта. Дезинфекция высокого уровня требуется для деконтаминации «полукритических» объектов. **Дезинфекция среднего уровня** использует обычные медицинские дезинфицирующие средства и показана для любого предмета, который касается слизистой оболочки или поврежденной кожи. Это приводит к уничтожению всех микобактерий, вегетативных бактерий, спор грибов и

некоторых вирусов, но не спор бактерий. **Дезинфекция низкого уровня** (по существу «протирание») подходит для «некритических» объектов, которые контактируют с неповрежденной кожей. Этот уровень дезинфекции уничтожает большинство бактерий, некоторые грибки и некоторые вирусы, но не инактивирует устойчивые микроорганизмы.

Все лица, находящиеся в операционной, подразделяются на **стерильный** и **нестерильный персонал**. К стерильному персоналу относят всех членов хирургической бригады: оперирующего хирурга, его ассистентов и операционную сестру. К нестерильному персоналу относятся анестезиолог, анестезиологическая сестра, санитарки операционного блока, а также «посетители» операционной – консультанты, студенты и резиденты.

Основные меры для предотвращения контактной инфекции следующие:

(1) Обеззараживание рук хирурга (мытьё в проточной воде с мылом, высушивание стерильным полотенцем и обработка антисептическим раствором в течение 2-5 минут). Как правило, в качестве антисептика используют этиловый спирт, раствор хлоргексидина, йодсодержащие препараты, триклозан.

(2) Обязательное использование при выполнении операции хирургами и операционной сестрой стерильных халатов и стерильных перчаток. В настоящее время используются только одноразовые резиновые хирургические перчатки, стерилизованные гамма-радиацией в производственных условиях. Следует помнить, что, несмотря на стандартное использование стерильных перчаток, дезинфекция рук хирурга является

обязательной, поскольку перчатки часто прокалываются или разрываются во время выполнения операции.

(3) Стерилизация текстильных хирургических объектов (хирургические халаты, хирургическое белье, перевязочный материал). Стерилизация проводится в автоклаве паром температурой 120°C под давлением 1,5 атмосфер в течение 45 минут. Перед стерилизацией материал загружают в металлические контейнеры Шиммельбуша. Закрытый и неповрежденный контейнер остается стерильным в течение 72 часов после автоклавирования.

(4) Стерилизация хирургических инструментов включает три последовательных этапа:

- Обеззараживание – инструменты замачивают в 6% растворе перекиси водорода или универсальных дезинфицирующих средствах («Анасепт», «Перостер»).

- Очистка – мытье инструментов щеткой в растворе детергента и промывание проточной водой.

- Стерилизация – в электрическом сухожаровом шкафу в следующем режиме: длительность стерилизации – 1 час, температура – 180°C.

Инструменты чувствительные к высокой температуре (гибкие эндоскопы, изделия из пластика) стерилизуют «холодным» химическим методом – в растворе глютаральдегида («Сайдекс») или газом этиленоксид.

Контроль качества стерилизации хирургического материала и инструментов является обязательной частью асептики и осуществляется двумя методами:

- Прямой метод – посев проб, взятых с хирургических материалов и инструментов, на питательные среды в бактериологической лаборатории. Недостатком метода является его ретроспективный характер;

- Непрямой метод – использование термочувствительных химических индикаторов (тестов). Если цвет индикатора изменился, это значит, что требуемая температура была достигнута и материал или инструменты являются стерильными.

(5) Правильная подготовка и обработка кожи операционного поля снижает риск инфекции операционной раны. Следует придерживаться следующих правил обеззараживания **операционного поля** (кожи больного):

- Желателен гигиенический душ перед операцией,
- Депиляция области хирургического доступа следует проводить непосредственно (не ранее чем за 2 часа) перед операцией,
- Обработка антисептиком обширного участка тела, а не только зоны будущего разреза кожи,
- Обработка антисептиком осуществляется от центра операционного поля к его периферии,
- Наиболее загрязненные области тела больного (пах, пупок, гнойная рана, кишечная стома) обрабатывают в последнюю очередь,
- Обработку кожи антисептиком выполняют многократно: трижды длительностью по одной минуте до отграничения операционного поля стерильным бельем, перед разрезом, а также до и после наложения кожных швов.

ПРОФИЛАКТИКА ИМПЛАНТАЦИОННОЙ ИНФЕКЦИИ

Имплантируемые материалы и устройства – медицинские изделия, вживляемые в ткани и полости человеческого организма на срок **30 и более дней**. К хирургическим имплантатам относят: шовный материал,

протезы кровеносных сосудов, протезы клапанов сердца, протезы суставов и устройства для остеосинтеза, сетки для грыжевой пластики и др.

Имплантация инфицированных материалов в тело человека неизбежно приводит к развитию гнойно-септического процесса. Имплантационная инфекция, как правило, устойчива к антибиотикам по причине формирования так называемых микробных биопленок (ограниченного скопления бактерий) и практически всегда требует удаления инфицированного изделия.

Все имплантируемые устройства стерилизуются ионизирующим излучением на месте их производства. Повторная стерилизация обычно не допускается.

ЭНДОГЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ

При эндогенной инфекции микроорганизмы попадают в операционную рану из различных очагов инфекции (наиболее часто хронической) в организме больного – хронические мочеполовые инфекции, хронические бронхиты, тонзиллиты, кариес и др. Эндогенный источник инфицирования приобретает значительную роль у больных со сниженным иммунитетом и ослаблением естественных защитных сил организма.

Существуют два пути эндогенного инфицирования: гематогенный и лимфогенный.

Для предупреждения эндогенного инфицирования ран рекомендуется лечение хронических инфекционных процессов перед выполнением плановых операционных вмешательств.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Одним из наиболее эффективных методов предотвращения эндогенной и экзогенной инфекции операционной раны является антибиотикопрофилактика, способная уменьшить частоту этого осложнения на 30%.

Показания к проведению антибиотикопрофилактики определяются классификацией хирургических операций по степени микробной загрязненности. Асептические операции, не сопровождающиеся внедрением имплантата, не нуждаются в профилактическом введении антибиотиков. При наличии имплантата, а также в случае выполнения условно-инфицированных и инфицированных операций антибиотикопрофилактика является обязательной. При гнойных операциях профилактику сочетают с послеоперационной антибактериальной терапией.

Выбор антибиотика для профилактики зависит от вида микроорганизмов, являющихся наиболее частой причиной нагноения операционных ран. В качестве препаратов «первой линии» применяют цефалоспорины первого поколения и ампициллин-сульбактам. В коло-ректальной хирургии эти препараты назначают совместно с метронидазолом.

Антибактериальные препараты **следует назначать** за час до оперативного вмешательства внутривенно. Обычно назначают однократную максимальную дозу антибиотика. Как правило, антибиотики не вводят после ушивания раны, и даже если врач принимает решение о необходимости назначения повторных доз, общая продолжительность профилактики не должна превышать 24 часов.

III. АНТИСЕПТИКА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ИСТОРИЯ

Антисептика – это комплекс мероприятий, направленных на уничтожение микроорганизмов в ране, в патологическом очаге и в организме в целом. С позиции практической медицины антисептика тесно связана с асептикой, и часто используются одновременно.

История антисептики и асептики включает **четыре классических периода**:

- (1) Эмпирический период;
- (2) Период долистеровской асептики и антисептики XIX века;
- (3) Период асептики и антисептики Листера;
- (4) Современную асептику и антисептику.

Эмпирический период. Первые антисептические методы можно обнаружить в работах врачей древнего мира. Например, древние хирурги считали обязательным удаление инородного тела из раны; в древнееврейских законах Моисея запрещалось касаться раны руками; Гиппократ проповедовал принцип чистоты рук врача, применял для обработки ран чистую воду, вино, говорил о необходимости чистоты перевязочного материала.

Асептика и антисептика XIX века. Медицина еще не знала причин нагноения ран, и результаты хирургического лечения были ужасны. Послеоперационная летальность составляла более 80% и была обусловлена, в основном, гнойными и гнилостными осложнениями. В 1847 году, основываясь на большом личном опыте, венгерский врач акушер-гинеколог **Игнац Земмельвейс** утверждал, что причина послеродового сепсиса – это занесение заразительного начала руками врача во время родов.

Введение им в практику мытья рук 10 % раствором хлорной извести значительно сократило количество указанных осложнений.

Джозеф Листер, британский хирург, основываясь на открытиях Луи Пастера и анализе случаев гибели больных после операций, пришел к выводу, что причиной осложнений являются бактерии. В конце XIX века, он разработал ряд методик уничтожения микробов, как в воздухе, на руках, в ране, а также на предметах, соприкасающихся с раной. В качестве средства уничтожения микробов избрал карболовую кислоту. Заслугой Листера является разработка целостной системы борьбы с инфекцией, поэтому именно он вошел в историю хирургии, как основоположник антисептики. В результате широкого внедрения метода Листера летальность после хирургических вмешательств в Европе сократилась в 10 раз.

Современная хирургическая антисептика неразрывно связана с асептикой и объединяется с ней в одну общую систему. Антисептика делится на виды в зависимости от используемых методов: механическую, физическую, химическую, биологическую и смешанную антисептику.

МЕХАНИЧЕСКАЯ АНТИСЕПТИКА

Механическая антисептика предусматривает механическое удаление микроорганизмов из раны. На практике механически удаляют из раны инородные тела, нежизнеспособные и некротизированные ткани, инфицированные сгустки крови, гнойный экссудат, которые являются идеальной средой для размножения бактерий. В этих целях используется ряд приемов:

(1) Туалет раны производится практически при любой перевязке. Снимают промокшую раневым отделяемым повязку, марлевым шариком удаляют с поверхности раны гнойный экссудат, инфицированные сгустки, свободно лежащие некротические ткани.

(2) Первичная хирургическая обработка раны – важное мероприятие механической антисептики, которое применяют при недавно полученных ранах. Оно состоит в рассечении раны, ее карманов и иссечения краев, стенки и дна раны в пределах здоровых тканей, удаляют все поврежденные, загрязненные, пропитанные кровью ткани. Хирургическая обработка производится не столько для «стерилизации ножом», сколько для уменьшения в ране объема нежизнеспособных тканей, являющихся благоприятной питательной средой для микрофлоры.

(3) Вторичная хирургическая обработка раны выполняется в случаях, когда в ране уже развился гнойный процесс. Сущность ее заключается в рассечении карманов и затеков, где скапливаются гной и некротический детрит, и удалении нежизнеспособных тканей.

(4) Другие операции и манипуляции – дренирование гнойных очагов. В ряде случаев может быть эффективна пункция гнойника (как при гайморите или гнойном плеврите – скоплении гноя в плевральной полости). При гнойниках, находящихся в глубине тела пациента выполняют пункцию под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии.

ФИЗИЧЕСКАЯ АНТИСЕПТИКА

(1) Гигроскопический перевязочный материал. Введение в рану гигроскопического материала (марля и вата) значительно увеличивает объем эвакуированного

экссудата. Обычно используют марлю, из которой изготавливают тампоны, турунды и салфетки различных размеров и формы.

(2) Гипертонические растворы, осмотическое давление которых выше, чем плазмы крови. Используются для улучшения оттока из раны, чаще применяют 10% раствор хлорида натрия. При смачивании салфеток гипертоническим раствором за счет разницы осмотического давления отток экссудата из раны усиливается.

(3) Сорбенты представляют вещества, которые помещаются в рану и абсорбируют токсины. Обычно они представляют собой углеродосодержащие вещества в виде порошка.

(4) Дренирование является важным методом физической антисептики при лечении всех видов ран, а также после операций на полостях организма. Различают три основных вида дренирования раны: пассивное, активное и проточно-промывное (Рисунок 2).

Для **пассивного дренирования** раны используют резиновые полоски и трубки. На дренажной трубке обычно делают несколько боковых отверстий. При **активном дренировании** дренажная трубка подсоединяется к аспиратору, создающему отрицательное давление. **Проточно-промывное дренирование** – по одной трубке в очаг вводится раствор антисептика, а по другой трубке – он вытекает. Таким образом, производится постоянное промывание патологического очага.

(5) Дополнительные способы физической антисептики.

Высушивание – лечение в управляемой абактериальной среде (так называемое открытое или

безповязочное ведение ран). Всякая установка для лечения в абактериальной среде состоит из компрессора и вентилятора для продувания воздуха, бактериального фильтра и камеры со стерильной средой, куда помещают больного или пораженную часть тела. При этом образуется струп, под которым происходит очищение и заживление ран.

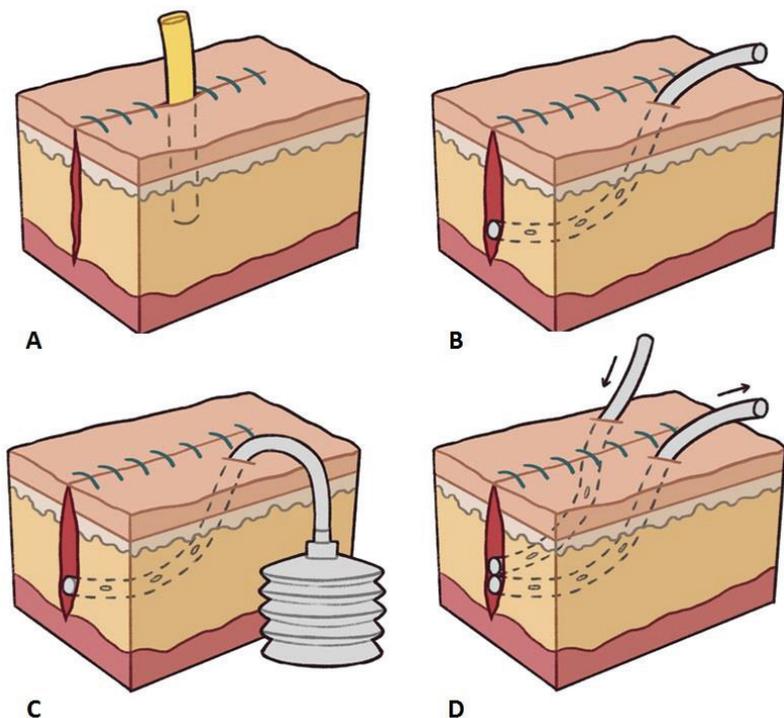


Рисунок 2. Виды дренирования ран: А – Пассивный дренаж типа Пенроз; В – Пассивный трубчатый дренаж; С – Активное дренирование с аспирацией по Редону; D – Закрытое проточно-промывное дренирование.

Обработка раны **пульсирующей струей жидкости**. Струя жидкости под большим давлением смывает инородные

тела, гной и микроорганизмы. В этих целях обработку раны осуществляют с помощью специального аппарата.

Ультразвук вызывает эффект кавитации, разрушающий микроорганизмы.

Высокоэнергетический (хирургический) лазер приводит к vaporизации (испарению) тканевых структур. В результате происходит быстрое одномоментное удаление гнойно-некротических тканей и стерилизация раневой поверхности. После такой обработки рана становится стерильной, покрытой ожоговым струпом.

Ультрафиолетовые лучи. Бактерицидное действие ультрафиолетового излучения используют для уничтожения микробов на раневой поверхности. Облучают область поверхностных ран и трофических язв различной этиологии.

Вакуумная терапия (VAC – Vacuum Assisted Closure) — это система, которая способствует заживлению инфицированных открытых ран за счет применения отрицательного давления. В рану помещают полиуретановую губку, смоделированную по форме гнойной полости (Рисунок 3).

В середину губки помещают дренажную трубку, соединенную с электрическим отсосом. Рану герметизируют наложением адгезивной полиэтиленовой пленки, и создают отрицательное давление, приблизительно на 125 мм рт.ст. ниже атмосферного. Отрицательное давление надежно удаляет жидкое отделяемое, уменьшает отек и степень бактериальной контаминации раны, улучшает кровоток в тканях, способствует быстрому формированию грануляционной

ткани, сближению краев раны и ускоряет процесс заживления.

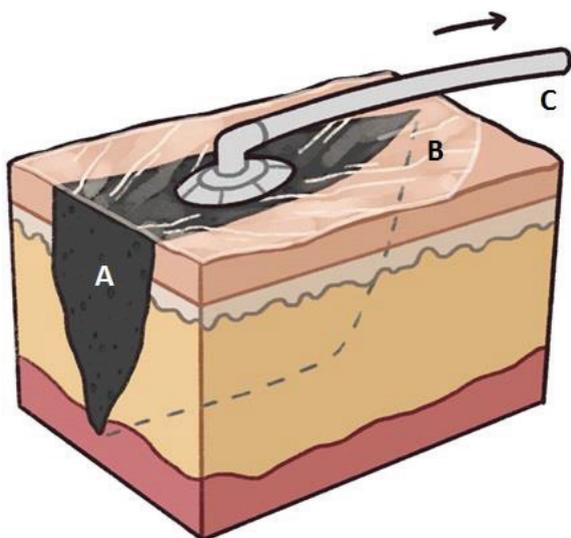


Рисунок 3. Вакуумная терапия для лечения инфицированных ран: А – Стерильная полиуретановая губка в полости раны; В – Адгезивная герметичная пленка; С – Трубка, соединенная с устройством, создающим постоянное или переменное отрицательное давление в 50-125 мм рт.ст.

ХИМИЧЕСКАЯ АНТИСЕПТИКА

Химическая антисептика – это метод борьбы с инфекцией в ране, основанный на применении химических веществ, которые оказывают бактерицидное и бактериостатическое действие. Применение их может быть местное или общее. Антисептики подразделяются на следующие группы:

(1) Группа галоидов: 1-2% раствор хлорамина – применяется для промывания гнойных ран и 2% раствор –

для дезинфекции помещений, 5-10% спиртовой раствор йода, препараты йода: йодонат 1% раствор, йодопирон 1% раствор. В настоящее время очень широко применяют антисептическое средство повидон йод (Бетадин). В 1 мл водного раствора содержится 10 мг активного йода и вспомогательные вещества. Применяется для дезинфекции кожи перед инъекциями, инфузиями, для дезинфекции ран, предоперационной обработки кожи и слизистых оболочек.

(2) Соли металлов: 0,1-0,03% водный раствор нитрата серебра; соли серебра: колларгол и протаргол. Предназначены для прижигания избыточных грануляций и лечения свищей.

(3) Спирты: 70% и 96% раствор этилового спирта. Повсеместно применяют для обработки краев ран, рук хирурга и операционного поля.

(4) Альдегиды: формальдегид, 1-3% раствор лизоформа, «Сайдекс» – 2% раствор глютарового альдегида. Применяют для стерилизации катетеров, гибких эндоскопов, трубок и инструментов, не подлежащих термической стерилизации.

(5) Фенолы: карболовая кислота; ихтиол, применяемый в виде мази. При местном применении оказывает антисептическое и противовоспалительное действие.

(6) Красители: 1-3% спиртовой раствор метиленового синего, бриллиантовый зеленый, риванол. Являются слабыми антисептиками, однако традиционно используются для обработки поверхностных ран, порезов и ссадин.

(7) Кислоты: борная кислота в виде порошка или 4% раствора, в особенности эффективна при синегнойной

(*Pseudomonas aeruginosa*) инфекции ран. Муравьиная кислота – исторически использовалась для обработки рук хирурга перед операцией.

(8) Щелочи: 0,5% раствор нашатырного спирта – антисептическое средство для наружного применения.

(9) Окислители: раствор перекиси водорода. При контакте с раной перекись водорода разлагается с освобождением свободного кислорода, образуется обильная пена. Антисептическое действие перекиси водорода объясняется как сильным окислительным действием, так и механической очисткой раны от гноя и инородных тел. Пергидроль содержит около 30% перекиси водорода и предназначен для дезинфекции поверхностей и инструментов. Раствор перманганата калия 0,1% применяют для промывания ран. Окислители особенно эффективны при анаэробной и гнилостной инфекциях.

(10) Детергенты: хлоргексидина биглюконат. Является одним из наиболее широко применяемых в настоящее время антисептических средств, и используется как для обработки рук хирурга и кожи операционного поля (0,5% спиртовой раствор), так и для дезинфекции брюшной полости при воспалительных процессах (5% водный раствор). Помимо того, детергенты повсеместно используют для предварительной очистки инструментов перед их окончательной стерилизацией.

(11) Производные нитрофуранов: специфическая группа препаратов с различными путями применения. Так, фурацилин традиционно используется как местное средство, для обработки ран и промывания полостей; фурадонин и фуразолидон – уроантисептики, назначаются энтерально в виде таблеток; фурагин – антибактериальный препарат для внутривенного введения.

(12) Производные 8-оксихинолина: нитроксалин – уроантисептик. Применяется при инфекции мочевыводящих путей. Энтеросептол, интестопан – химические антисептики, применяемые при кишечных инфекциях.

(13) Производные хиноксалина: диоксидин – антисептическое средство наружного применения для промывания гнойных полостей.

(14) Производные нитромидазола: метронидазол (метрагил, трихопол) – химиотерапевтическое средство широкого спектра действия. В хирургической практике, в основном, назначается внутривенно. Эффективен в отношении простейших, бактериоидов и анаэробных бактерий. Важно, что при широком применении метронидазола, к нему не возникает резистентности микроорганизмов.

(15) Сульфаниламиды: Стрептоцид, фталазол, сульфадимезин, бисептол – химиотерапевтические средства, оказывающие бактериостатическое действие. Используют для подавления инфекции в виде таблетированных препаратов, а также мазей и порошков.

(16) Антисептики растительного происхождения: хлорофиллипт (смесь хлорофиллов), бализ (получают из сахаромикетов), календула (настой лекарственного растения) – в основном, применяют как антисептические средства наружного применения для обработки поверхностных ран кожи и слизистых оболочек.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ АНТИСЕПТИКА

Сущность биологической антисептики заключается в (1) применении препаратов биологического происхождения, воздействующих на микроорганизмы, а также (2)

использование средств, повышающих сопротивляемость организма больного к инфекции. К биологическим антисептикам прямого действия относятся антибиотики, протеолитические ферменты, бактериофаги и лечебные сыворотки.

(1) Антибиотики получили широкое распространение в лечении гнойной инфекции. Основные **принципы антибиотикотерапии** следующие:

- Антибиотикотерапию необходимо проводить по строгим показаниям, избегая «симптоматического» назначения антибиотиков.

- Важно определение чувствительности микрофлоры раны к имеющимся в больничной аптеке антибиотикам.

- Иногда необходимо проводить пробу на индивидуальную чувствительность к антибиотикам (относится лишь к пенициллинам и полусинтетическим пенициллинам).

- При необходимости длительного лечения антибиотиками их надо менять каждые 5-7 дней, во избежание развития резистентности микрофлоры к антибиотикам.

- В целях повышения антибактериальной активности необходимо комбинировать антибиотики различного спектра действия.

- Часто используют комбинирование путей назначения препаратов, хотя в хирургической практике предпочтителен парентеральный путь.

- Антибиотики следует использовать в сочетании с другими антисептическими веществами, такими как метронидазол.

(2) Протеолитические ферменты напрямую не уничтожают микроорганизмы, но быстро очищают рану от

нежизнеспособных тканей, сгустков фибрина и гноя. Кроме того, они оказывают противовоспалительное и противоотечное действие. Ферменты используют в виде порошков, мазей или в составе перевязочных средств (так называемые иммобилизованные ферменты).

(3) Бактериофаги – препараты, которые содержат вирусы, способные репродуцироваться в бактериальных клетках и вызывать их гибель. Имеются стафилококковый, стрептококковый, синегнойный, протейный и комбинированный бактериофаги. Применяются местно для лечения гнойных ран и полостей.

(4) Лечебные сыворотки, в которых содержатся антитела к основным возбудителям хирургической инфекции. Применяют парентерально, для пассивной иммунизации больных. Используют антистафилококковую, противостолбнячную и противогангренозную сыворотки.

К опосредованным (стимулирующим собственный иммунитет больного) способам биологической антисептики относятся: иммуностимуляторы, вакцины, анатоксины и различные физические способы.

Иммуностимуляторы: тималин, Т-активин, интерферон – стимулируют или модулируют неспецифический иммунитет.

Вакцины и анатоксины содержат минимальную дозу микроорганизмов или их токсинов. Они стимулируют выработку антител к определенным бактериям (столбнячный анатоксин, стафилококковый анатоксин).

Физические методы стимулируют неспецифическую резистентность организма больного.

IV. КРОВОТЕЧЕНИЕ

Термин **кровотечение** означает выхождение крови из сосудистого русла, включая сосуды и полости сердца, вследствие нарушения их целостности или повышения проницаемости сосудистой стенки. Кровотечение представляет собой важнейшую проблему медицины, и в то же время одну из наиболее драматических ситуаций в хирургии.

КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Существуют несколько классификаций кровотечения, основанных на различных критериях. Каждая из этих классификаций отражает отдельные анатомические, этиологические, патогенетические или клинические особенности патологии.

(1) Анатомическая классификация. В соответствии с анатомическим типом пораженного кровеносного сосуда, выделяют:

- Артериальные кровотечения. При этом интенсивность кровотечения определяется диаметром поврежденной артерии и характером повреждения (полное пересечение или боковой дефект сосуда);

- Венозные кровотечения. Объем кровопотери при венозном кровотечении может быть значительным, но явления острой анемии развиваются несколько медленнее, чем при такой же артериальной кровопотере;

- Капиллярные (паренхиматозные) кровотечения. Имеет смешанный характер, так как обусловлено одновременным повреждением венул и артериол малого калибра. В случае если капиллярное кровотечение происходит из ткани паренхиматозных органов (печени,

почек, селезенки, надпочечников, легкого, поджелудочной железы), принято говорить о паренхиматозном кровотечении.

(2) Классификация по механизму возникновения кровотечения:

- Кровотечение *per rhexin (лат.)* – развивается при механическом повреждении сосуда. Этот вид кровотечения встречается наиболее часто;

- Кровотечение *per diabrosin (лат.)* – в результате разрушения (эрозии) стенки сосуда патологическим процессом;

- Кровотечение *per diapedesin (лат.)* – происходит вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки.

(3) Классификация кровотечения по месту истечения крови:

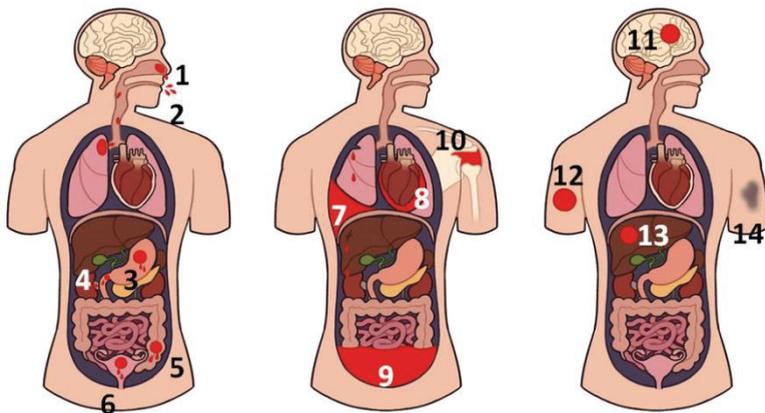
- Наружное кровотечение (во внешнюю среду, как правило, возникающее из раны).

- Внутреннее кровотечение (Рисунок 4):

а) Внутриполостное – кровь изливается в естественные внутренние полости тела человека, не имеющие сообщения с внешней средой (наличие крови в брюшной полости называют гемоперитонеум, в плевральной полости – гемоторакс, в полости перикарда – гемоперикард, в полости сустава – гемартроз);

б) Внутрипросветное – кровь изливается в полости организма, имеющие сообщение с внешней средой (желудочно-кишечный тракт, начиная от пищевода и заканчивая прямой кишкой, дыхательные пути, мочевыводящая система, желчные протоки, носовые и слуховые ходы, полость матки и влагалище);

с) Внутритканевое – диффузное пропитывание или скопление излившейся крови в тканях (петехия, пурпура, кровоподтек, гематома).



Внутрипросветное Внутриполостное Внутритканевое

Рисунок 4. Основные виды внутренних кровотечений. Внутрипросветные: 1 – Носовое кровотечение; 2 – Легочное кровотечение с кровохарканием; 3 – Гастродуоденальное кровотечение; 4 – Почечное кровотечение; 5 – Кишечное кровотечение; 6 – Маточное кровотечение; Внутриполостные: 7 – Гемоторакс; 8 – Гемоперикард; 9 – Гемоперитонеум; 10 – Гемартроз; Внутритканевые: 11 – Внутримозговая гематома; 12 – Гематома мягких тканей; 13 – Гематома печени; 14 – Кровоподтек.

(4) Классификация кровотечений по времени их развития:

- Первичное кровотечение – возникающее непосредственно вследствие повреждения сосуда;
- Вторичное кровотечение:

а) Раннее вторичное кровотечение – появляется в первые часы или сутки после остановки первичного кровотечения, но до развития инфекции в ране. Их причиной является отхождение тромбов или соскальзывание лигатуры с перевязанного сосуда;

б) Позднее вторичное кровотечение – возникает спустя 5-7 дней с момента повреждения, после развития нагноения в ране. Оно вызывается аррозией стенки сосуда или тромба бактериальными ферментами и медиаторами воспаления.

(5) Классификация кровотечений по эволюции (интенсивности):

- Острые;
- Хронические.

(6) Классификация по тяжести кровопотери:

- I (легкая) степень – кровопотеря до 750 мл, или до 15% от объема циркулирующей крови (ОЦК);
- II степень (средней тяжести) – потеря крови в пределах 750-1.500 мл, что составляет 15-30% от ОЦК;
- III степень (тяжелая) – кровопотеря от 1.500 мл до 2.000 мл, или 30-40% ОЦК;
- IV степень (крайне тяжелая) – определяется при объеме кровопотери более 2.000 мл, что превышает 40% ОЦК, и при остром кровотечении считается несовместимой с жизнью больного.

Следует отметить, что показатели кровопотери, приведенные в классификации, ориентировочные, рассчитанные для взрослого мужчины весом 70 кг.

РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА НА КРОВОПОТЕРЮ

Система защитных реакций организма человека при кровотечении направлена, в первую очередь, на приведение емкости кровеносного русла в соответствие с объемом циркулирующей крови, а также на поддержание адекватного кровотока к жизненно важным органам. Различают два вида защитных реакций организма человека на кровопотерю: (1) Компенсаторные физиологические механизмы и (2) Патологические механизмы декомпенсации.

Компенсаторные физиологические механизмы при кровотечении являются следствием гиповолемии, и иницируются при снижении среднего артериального давления. К компенсаторным механизмам относятся:

- Увеличение венозного тонуса, что позволяет компенсировать потерю до 10-15% ОЦК;
- Тахикардия способствует поддержанию минутного сердечного выброса на нормальном уровне;
- «Централизация кровообращения» достигается вследствие вазоконстрикции артериол, в основном, сосудов кожи, легких, органов желудочно-кишечного тракта. При этом кровообращение в сосудах жизненно важных органов (коронарных и мозговых) долгое время не страдает;
- Гипервентиляция направлена на усиление оксигенации крови и компенсацию метаболических изменений в тканях, обусловленных гипоксией;
- Гемодилюция обусловлена переходом внеклеточной жидкости в сосудистое русло, что способно восстановить до 1 литра жидкости в час, или 10-15% ОЦК;

- Почечный механизм с развитием олигурии инициируется гормоном ангиотензин, что способствует задержке жидкости в организме;

- Выход эритроцитов из депо организма. Хотя в физиологических условиях в капиллярах скелетной мускулатуры, печени и селезенки находится до 20% всех эритроцитов, их выход в сосудистое русло происходит постепенно и достаточно медленно.

К патологическим механизмам декомпенсации при кровотечении относятся:

- Ишемия миокарда и нарушения деятельности сердца;

- Истощение симпатической системы и децентрализация кровообращения, что связано с потерей сосудистого тонуса и снижением периферического сосудистого сопротивления;

- «Секвестрация крови» - выключение крови, депонированной в расширенных сосудах, из системы кровообращения;

- Ишемия головного мозга;

- Нарушения газообмена и метаболизма в органах и тканях;

- Системный воспалительный ответ, обусловленный гипоксией тканей и разрушением клеток, с последующим развитием полиорганной недостаточности;

- Нарушение микроциркуляции лейкоцитов и тромбоцитов, что приводит к серьезным нарушениям иммунной и коагуляционной способностям крови.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА

Любой вид кровотечения характеризуется общими проявлениями и местными признаками.

Общие симптомы определяются уменьшением объема циркулирующей крови, гипоксией тканей, наличием острой или хронической анемии, и не отличаются при всех видах кровотечения.

- К субъективным признакам относятся: слабость, головокружение, потемнение и ощущение «мушек», точек перед глазами, чувство нехватки воздуха, склонность к ортостатическим коллапсам.

- Объективные симптомы включают бледность кожных покровов и слизистых, цианоз губ, частый малый пульс, снижение артериального давления, учащение дыхания, нарушения психоневрологического статуса и снижение диуреза (количества выделяемой мочи).

Местные симптомы.

Местные признаки **наружного кровотечения** позволяют в большинстве случаев не только точно установить сам факт кровотечения и определить его вид (артериальное, венозное или капиллярное), но и ориентировочно представить объем и темп кровопотери.

При **внутреннем внутрипросветном кровотечении** кровь выделяется наружу не сразу, а претерпев изменения внутри органов человеческого тела (желудке, кишечнике, бронхах, мочевом пузыре и др). Могут быть выявлены следующие симптомы:

- Кровохарканье (выделение крови вместе с мокротой, либо выделение пенящейся крови изо рта и носа) – признак легочного кровотечения;

- Носовое кровотечение (эпистаксис) – кровотечение из полости носа;

- Рвота неизменной кровью, рвота сгустками крови или рвота «кофейной гущей» – признак кровотечения из пищевода или желудка;
- Мелена (жидкий стул черного цвета) и «дегтеобразный стул» – признак гастроудоденального кровотечения;
- Кровавый стул (гематокезия) – признак кровотечения из толстой или прямой кишки;
- Гематурия – кровотечение из мочевыводящих путей, проявляется алой или бурой окраской мочи;
- Метроррагией называют поступление крови через влагалище, при этом источником кровотечения является матка.

Наиболее сложна диагностика **внутренних внутриполостных кровотечений**. Она основана на выявлении скопления крови в закрытых полостях организма, и признаков нарушения функции поврежденных органов вследствие их сдавления кровью:

- При внутричерепной гематоме наблюдается брадикардия, асимметрия лица, анизокория;
- При гемотораксе – одышка, тахипноэ, цианоз кожи, уменьшение экскурсии пораженного легкого, притупление перкуторного звука, ослабление или отсутствие дыхания, смещение средостения;
- При гемоперикарде – тахикардия, снижение артериального давления, цианоз кожи, набухание шейных вен, увеличение перкуторных размеров сердца, ослаблением тонов сердца;
- Гемоперитонеум характеризуется появлением болей в животе, увеличением живота в размерах за счет свободной жидкости (крови), притуплением перкуторного

звука в отлогих местах, ослаблением перистальтики, симптомами раздражения брюшины;

- При гемартрозе – увеличение сустава в объеме, резкая болезненность, вынужденное полусогнутое положение конечности, невозможность наступать на ногу.

Лабораторные показатели.

Исследование лабораторных показателей при кровотечении важно в связи с необходимостью диагностики, определения объема кровопотери, а также для контроля динамики состояния больного, для решения вопроса о применении лечебных мероприятий (гемотранфузия, хирургическое вмешательство). У больных с заподозренным или установленным диагнозом кровотечения обязательно проводят определение:

- Числа эритроцитов в периферической крови (норма – $4,0-5,0 \times 10^{12}/л$);
- Уровень гемоглобина (норма – 130-160 г/л);
- Гематокрит (норма – 40-45%).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА КРОВОПОТЕРИ

Для определения дефицита объема циркулирующей крови используют следующие методы:

Шоковый индекс Аллговера: отношение частоты сердечных сокращений (ЧСС) к систолическому артериальному давлению (САД).

- $ЧСС / САД = 0,5$ – норма;
- $ЧСС / САД = 0,6-0,8$ – означает потерю 10% объема циркулирующей крови;
- $ЧСС / САД = 0,9-1,2$ – потеря 20% объема циркулирующей крови;
- $ЧСС / САД = 1,3-1,4$ – потеря 30% объема циркулирующей крови;

- ЧСС / САД $\geq 1,5$ – потеря 40% объема циркулирующей крови.

Оценку объема кровопотери можно провести и по показателям **эритроцитов крови:**

- Число эритроцитов 4.5-3.5 млн соответствует объему кровопотери около 500 мл (15% от ОЦК);

- Число эритроцитов 3.5-3.0 млн соответствует объему кровопотери около 1.000 мл (15-20% от ОЦК);

- Число эритроцитов 3.0-2.5 млн соответствует объему кровопотери около 1.500 мл (25-35% от ОЦК);

- Число эритроцитов < 2.5 млн соответствует объему кровопотери свыше 1.500 мл (более 35% от ОЦК).

Интраоперационную кровопотерю определяют **гравиметрическим методом** (по разности массы пропитанных кровью и сухих салфеток, тампонов, шариков, простыней, халатов. Полученную величину увеличивают на 50% и суммируют с объемом крови, находящейся в банке электрического аспиратора). Кроме того, разработаны **специальные таблицы**, дающие средние значения кровопотери при проведении наиболее распространенных операций. Наиболее точно кровопотерю во время операции можно определить, используя **показатели гематокрита крови** больного.

Формула Гросса: $V \text{ (мл)} = pq \times (Ht_1 - Ht_2) / (Ht_1)$

V – объем кровопотери; pq – предполагаемый объем циркулирующей крови больного; Ht_1 – гематокрит до операции; Ht_2 – гематокрит после операции. При этом, предполагаемый ОЦК определяют на основании веса больного в килограммах (p) и коэффициента (q) – объем крови на килограмм веса, который у мужчин равен в среднем 75 мл/кг, а у женщин – 65 мл/кг.

Инструментальные методы диагностики.

Для диагностики внутренних кровотечений, помимо клинических и лабораторных данных, используют не инвазивные и инвазивные дополнительные методы исследования. Используют: рентгеноскопию, ультразвуковое сканирование, компьютерную томографию и ядерно-магнитный резонанс, эндоскопические методы исследования (фиброгастродуоденоскопия, колоноскопия, бронхоскопия, цистоскопия, уретероскопия, риноскопия), ангиография, диагностические пункции (плевральной полости, перикарда, брюшной полости, заднего свода влагалища у женщин, полости сустава), прокол и установка дренажной трубки (торакоцентез, лапароцентез), прямую визуализацию (торакоскопия, лапароскопия).

V. СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ И ГЕМОСТАЗ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ГЕМОСТАЗ

Гемостаз определяется как совокупность физиологических механизмов, направленных на остановку кровотечения. Можно сказать, что спонтанный гемостаз направлен на формирование тромбоцитарной пробки, переплетенной и закрепленной сетью фибриновых нитей (тромб). Процесс свертывания крови включает три основные фазы:

- **I фаза (вазоконстрикция или сосудистая фаза гемостаза)**. Травма сосуда вызывает сокращение гладкой мускулатуры сосудов, что в свою очередь приводит к быстрому снижению местного кровотока и улучшает условия для тромбоза сосуда.

- **II фаза (агрегация тромбоцитов или клеточная фаза гемостаза)**. При разрыве эндотелия высвобождается тромбопластин (тканевой фактор), который стимулирует адгезию и агрегацию тромбоцитов к субэндотелиальным тканям. Фаза оканчивается образованием тромбоцитарного сгустка.

- **III фаза (активация коагуляционного каскада или плазматическая фаза гемостаза)**. Хотя гемостаз может быть достигнут только благодаря вазоконстрикции и агрегации тромбоцитов, решающее значение в спонтанной остановке кровотечения имеет образование тромбина через плазматический каскад свертывания крови с последующим формированием фибринового сгустка.

Гемостаз и формирование фибринового сгустка происходит по **внутреннему** и/или по **внешнему** пути. Оба пути ведут к активации X фактора свертывания крови (фактора Стюарта-Приуэра). Для хирургии наибольшее

значение имеет внешний путь, связанный с высвобождением тканевого фактора и с последующей активацией коагуляционного каскада. Уже после активации X фактора процесс коагуляции проходит по единому механизму (**общему пути**). Вначале происходит переход протромбина в тромбин, затем образование из фибриногена фибрина. В последней стадии под влиянием фибриностабилизирующего фактора XIII происходит укрепление (стабилизация) фибринового сгустка за счет переплетения фибриновых нитей.

В то же время следует учесть, что образование тромба ограничено только зоной повреждения сосуда, а сам процесс имеет временный характер. Гемостаз включает сложное взаимодействие тромботических, антикоагуляционных и фибринолитических механизмов, которые протекают одновременно. **Механизмы ограничения процесса местной коагуляции** включают:

- Эндотелий сосудов выполняет роль физического барьера, изолирующего субэндотелиальные факторы (тканевой фактор, коллаген) от циркулирующих в кровяном русле факторов свертывания;

- Не активное состояние факторов свертывания крови, тогда как для запуска процесса необходима активация XII фактора Хагемана (внутренний путь гемостаза) или тканевого фактора (внешний путь);

- Активация ингибитора антитромбина III, который подавляет тромбин и фактор Стюарта-Приуэра и ограничивает процесс коагуляции крови;

- Присутствие в крови физиологических антикоагулянтов – эндогенного гепарина, вырабатываемого, в основном, тучными клетками печени;

- Фибринолитическая система крови, обеспечивающая в последующем лизис и деградацию фибринового сгустка.

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ

Физиологический баланс между свертывающей и противосвертывающей системой крови в некоторых ситуациях может быть нарушен, с развитием так называемого **синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания** (ДВС-синдром), также имеющего названия «коагулопатия потребления», или «тромбогеморрагический синдром».

Этиология ДВС-синдрома включает:

- Тяжелые бактериальные и вирусные инфекции, сепсис;
- Обширные травматические повреждения и ожоги;
- Большие по объему травматические операции;
- Массивные гемотранфузии;
- Злокачественные новообразования, особенно острый лейкоз;
- Некоторые акушерские осложнения, включая отслойку плаценты, внутриутробную гибель плода, эмболию инфицированными околоплодными водами.

Патогенез ДВС-синдрома многокомпонентный и недостаточно изученный. Основными «пусковыми» факторами развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания считаются:

- Активация гемокоагуляционного каскада эндогенными факторами: тканевым тромбопластином, продуктами распада тканей, опухолевыми прокоагулянтами (при травмах и опухолях);

- Системное поражение сосудистого эндотелия и снижение его антитромботического потенциала (при инфекциях, сепсисе и травме);
- Прямая активация микробными токсинами системы коагуляции крови, в частности фактора XII Хагемана;
- Это приводит к генерализованному (а не локальному, как в обычных условиях) внутрисосудистому свертыванию и образованию тромбов и микросгустков крови;
- Резко активируется система фибринолиза;
- Массивное потребление факторов гемокоагуляции приводит к истощению их резерва, и к системной кровоточивости вплоть до полной несвертываемости крови.

Клиническая картина.

Выделяют **острую, подострую и хроническую** формы ДВС-синдрома. Существуют также две клинико-лабораторные фазы синдрома: **фаза гиперкоагуляции** и **фаза гипокоагуляции**.

В **первой фазе** преобладают симптомы основного заболевания, в сочетании с признаками генерализованного тромбоза, гиповолемии, нарушением метаболизма. Часто специфические проявления первой фазы ДВС-синдрома сложно установить клинически или они отсутствуют.

Вторая фаза определяется развитием геморрагических осложнений. Для синдрома характерно наличие кровотечения, по меньшей мере, из трех различных источников: желудочно-кишечного тракта, дыхательных и мочевыводящих путей, послеоперационной раны, из мест венепункций. У больных могут определяться петехии, гематомы, кровоточивость из слизистых оболочек, массивные желудочно-кишечные, легочные,

внутричерепные и другие кровотечения, кровоизлияния в жизненно важные органы. Выделяющаяся наружу кровь не имеет тенденции к свертыванию и не образует сгустков.

Лабораторная диагностика.

Лабораторные показатели демонстрируют выраженную гипокоагуляцию: сгусток в пробирке не образуется, отмечается выраженная тромбоцитопения, резко увеличиваются протромбиновое время и частичное тромбопластиновое время, содержание фибриногена крови снижается до критического уровня, значительно повышается уровень D-димеров. Последний показатель свидетельствует об усилении фибринолиза.

С целью более объективной диагностики ДВС-синдрома используется подсчет баллов по системе, предложенной Международной Ассоциацией Тромбозов и Гемостаза:

Лабораторный тест	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла
МНО	≤1.3	1.3-1.7	>1.7	
Фибриноген	>1.0 г/л	≤1.0 г/л		
D-димеры	<400 нг/мл		400-4.000 нг/мл	>4.000 нг/мл
Тромбоциты	>100 ×10 ⁹ /л	50-100 ×10 ⁹ /л	<50 ×10 ⁹ /л	
МНО – международное нормализованное отношение ≥5 баллов – положительный диагноз ДВС-синдрома				

Лечение.

- Коррекция заболеваний, которые явились причинами ДВС-синдрома. При инфекционных процессах

необходимо проведение антибиотикотерапии, акушерские осложнения следует устранить хирургическим путем и др.;

- Возмещение дефицита факторов свертывания крови (переливание свежезамороженной плазмы в больших количествах);

- Введение гепарина в первой фазе заболевания стимулирует высвобождение антитромбина III и блокирует процесс гемокоагуляции;

- Также необходима симптоматическая терапия при нарушении функции органов и систем.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Консервативное лечение массивных кровотечений предусматривает применение общих мероприятий, вне зависимости от источника и вида кровотечения. Эти меры включают:

- Обязательную госпитализацию и лечение больных с массивным кровотечением в отделении интенсивной терапии или реанимации;

- Установка широкого внутривенного катетера, желательно в центральной вене для массивной инфузионной терапии;

- Инфузии теплых растворов кристаллоидов в объеме, значительно превышающем кровопотерю (обычно 3:1), чтобы быстро восстановить объем циркулирующей крови;

- Гемотрансфузию, точнее трансфузию эритроцитарной массы, необходимо проводить больным с уровнем гемоглобина ниже 70 г/л. Рекомендуется дополнять переливание эритроцитарной массы трансфузией свежезамороженной плазмы в соотношении 1:1;

- Свежезамороженную плазму назначают больным с установленными нарушениями свертывания крови. Следует знать минимальный уровень факторов свертывания крови, необходимый для осуществления физиологического гемостаза: протромбин – 15-20% (норма – 80-120%), фибриноген – 1 г/л (норма – 2-4 г/л), тромбоциты – 50×10^9 /л (норма – $180-320 \times 10^9$ /л).

ВРЕМЕННЫЙ ГЕМОСТАЗ

После установления источника кровотечения следует предпринять все меры к его остановке, иногда даже временной.

К **методам временного гемостаза** относятся:

- Наложение тугй давящей повязки или тугая тампонада раны (Рисунок 5);
- Максимальное сгибание конечности;
- Придание возвышенного положения конечности;
- Пальцевое прижатие кровоточащего сосуда в ране или на протяжении;
- Наложение кровоостанавливающего жгута;
- Наложение на сосуд гемостатического зажима;
- Тампонада раневого канала баллонным катетером;
- Обтурация просвета кровеносного сосуда баллонным катетером Фогарти;
- Современным методом временного гемостаза при массивных внутриполостных кровотечениях является пункционное введение через бедренную артерию в аорту специального окклюзирующего баллона (REBOA - *Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta*).

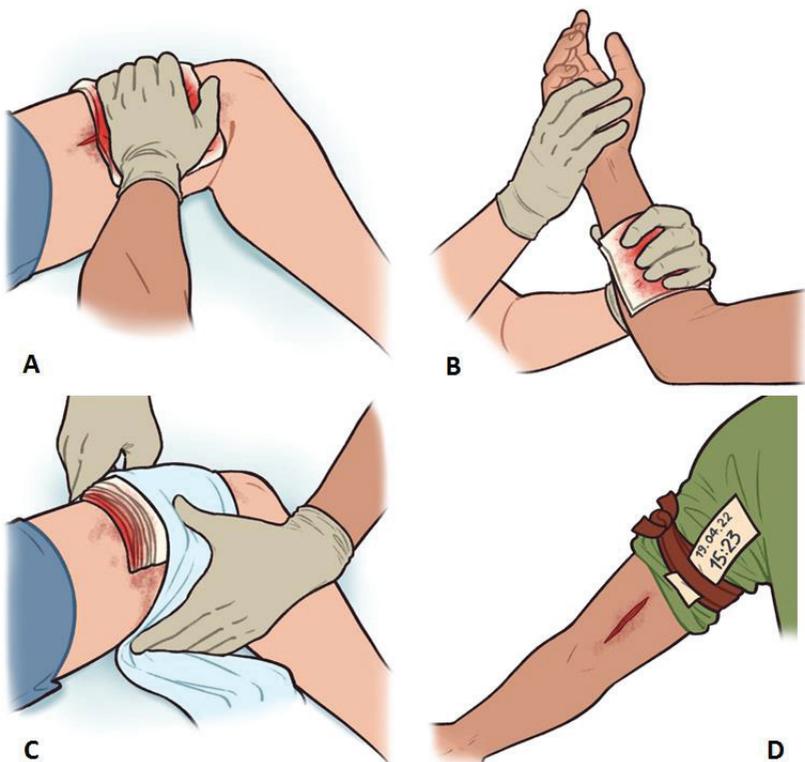


Рисунок 5. Методы временного гемостаза, наиболее часто применяемые при оказании первой помощи пострадавшим на догоспитальном этапе: А – Ручная тампонада раны; В – Возвышенное положение конечности; С – Наложение давящей повязки; D – Наложение кровоостанавливающего жгута.

Наложение кровоостанавливающего жгута – стандартный метод временной остановки кровотечения путем кругового перетягивания и сдавливания тканей конечности вместе с магистральными сосудами. Для правильного наложения жгута следует соблюдать несколько простых принципов:

- Кровоостанавливающий жгут накладывают только при значительном артериальном кровотечении, когда простая давящая повязка не эффективна;

- Кровоостанавливающий жгут должен располагаться выше (проксимальнее) кровоточащей раны, и как можно ближе к ней. Как правило, жгут накладывают на бедро или на плечо;

- Для предотвращения повреждения кожи под кровоостанавливающий жгут подкладывают мягкую подкладку, например, полотенце, расправленную часть одежды, несколько слоев марли;

- При правильном наложении жгута исчезает пульс на периферической артерии, конечность дистальнее кровоостанавливающего жгута бледнеет, кровотечение прекращается;

- Жгут может находиться на конечности не более 1,5 часов во избежание омертвления тканей;

- Поэтому необходимо четко указывать время наложения жгута на специальной бирке, закрепленной на жгуте, или в сопроводительном листке;

- Раненый с кровоостанавливающим жгутом должен быть немедленно направлен в хирургический стационар для окончательной остановки кровотечения.

ОКОНЧАТЕЛЬНАЯ ОСТАНОВКА КРОВОТЕЧЕНИЯ

Способы окончательной остановки кровотечения в зависимости от природы применяемых методов делят на механические, физические, химические и биологические.

Механические методы:

- Перевязка сосуда в ране;
- Прошивание (или перевязка) сосуда на протяжении (вне раны);

- Ушивание дефекта сосуда путем наложения сосудистого шва;
- Замещение поврежденного участка сосуда (протезирование) фрагментом другой вены или артерии больного, или синтетическим протезом;
- Длительная тампонада раны (в течение нескольких дней);
- Пережатие сосудов титановыми клипсами (при лапароскопических операциях);
- Клиппирование и лигирование варикозных вен пищевода (для эндоскопического гемостаза);
- Эмболизация или стентирование сосуда (при эндоваскулярных операциях).

Физические методы:

- Высокие температуры (монополярная и биполярная электрокоагуляция, лазерная фотокоагуляция, аргон-плазменная и радиоволновая коагуляция). Механизм действия всех этих методов во многом схож: энергия электрического тока трансформируется в тепло и повышает температуру тканей в точке воздействия до 60-100°C, приводя к их тепловой деструкции – коагуляции и остановке кровотечения;
- Низкие температуры (жидкий азот и углекислый газ) при воздействии на биологические ткани приводит к коагуляции белка и свертыванию крови;
- Ультразвук («Гармонический скальпель») используется для одновременного рассечения и прижигания тканей. В отличие от электрохирургических методов, гармонический скальпель использует ультразвуковую вибрацию высокой частоты, которая вырабатывает тепло и вызывает денатурацию белка.

Химические методы:

- Адреналин – вызывает вазоконстрикцию;
- Этанол и полидоканол – приводит к склерозированию тканей;
- Цианоакрилат, который при контакте с кровью полимеризуется из жидкого состояния в твердую субстанцию и быстро окклюдует просвет кровотока сосуда.

Биологические методы:

Основаны на использовании дериватов крови, вызывающих стимуляцию местного тромбогенеза. Препараты содержат фибриноген и тромбин, которые активируются при контакте с жидкой кровью. В открытой и лапароскопической хирургии их применяют в виде гемостатических губок («Тахокомб»), либо в виде раствора (фибриновый клей, «Тиссукол»). Кроме того, существуют гемостатические губки на основе животного (бычьего) коллагена («Хелистат», «Сурджиспон»), или целлюлозы («Сурджисел»), которые стимулируют процесс гемостаза по классическому внешнему пути. Коллагеновые губки эффективно останавливают паренхиматозные кровотечения при прижати к кровоточащему месту в течение 2-5 минут. В дальнейшем они полностью рассасываются.

VI. ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

Трансфузиология является клиническим разделом медицины, занимающимся вопросами переливания крови и ее компонентов, производных плазмы и кровезаменителей. **Гемотрансфузией** называют собственно процедуру введения крови или ее компонентов в кровеносное русло больного. Переливание крови можно считать «трансплантацией жидкой ткани», которая содержит различные клеточные элементы, оказывающие разнообразное, нередко негативное, влияние на организм реципиента.

ИСТОРИЯ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Использование крови здорового человека для лечения больных является величайшим достижением медицинской науки. Прошли многие века, прежде чем эта идея стала реальной действительностью и завоевала всеобщее признание мировой медицины. Историю переливания крови следует разделять на следующие периоды:

Эмпирический период (XVII-XIX век):

- Эксперименты по переливанию крови на животных (Ричард Лоуэр, 1665 г);
- Первое переливание крови от животного человеку (Жан Баптист Дениз, 1667 г);
- Первое успешное переливание крови от человека к человеку (Джеймс Бланделл, 1818 г).

Научный период (XX век):

- Открытие реакции гемагглютинации и первых трех групп крови (Карл Ландштейнер, 1900 г.). Позже, в 1930 году, за это открытие Ландштейнер будет награжден Нобелевской премией в области медицины и физиологии;

- Открытие четвертой группы крови и разработка окончательной групповой классификации (Ян Янски, 1907);
- Первое в мире прямое переливание крови с учетом групповой совместимости (американский хирург Джордж Крайль, 1906 г);
- Использование цитрата натрия для консервации цельной донорской крови (Вадим А. Юревич и Николай К. Розенгарт, 1914 г), что положило начало методу непрямой гемотрансфузии и созданию банков крови;
- Открытие резус-фактора (Карл Ландштейнер и Алекс Винер, 1937 г).

Послевоенный период (вторая половина XX века):

- Широкие показания к переливанию крови;
- Создание банков крови, развитие донорства;
- Открытие лейкоцитарных и тромбоцитарных антигенных систем крови.

Современный период:

- Сокращение показаний к гемотрансфузии;
- Переливание вместо цельной крови ее компонентов и дериватов плазмы;
- Преимущественное использование переливания кровезаменителей;
- Отказ от прямого переливания крови.

ГРУППЫ КРОВИ

Понятие **группа крови** определяется как наличие или отсутствие определенных антигенов (агглютиногенов) на поверхности эритроцитов и тех или иных антител (агглютининов) в плазме. Группы крови передаются по наследству, согласно классическим принципам генетики и остаются неизменными в течение жизни. Наибольшее клиническое значение имеют система **ABO** и **резус фактор**.

Согласно системе АВО, выделяют два антигена – агглютиногены А и В, находящихся совместно или раздельно на поверхности эритроцитов, а также два вида антител – агглютинины α и β . Уникальным свойством антигенной системы АВО является наличие в плазме антител к отсутствующим эритроцитарным антигенам.

Таким образом, **выделяют четыре группы крови:**

- Группа 0 (I) – агглютиногены на поверхности эритроцитов отсутствуют, в плазме присутствуют агглютинины α и β ;
- Группа А (II) – агглютиноген А на поверхности эритроцитов и агглютинин β в плазме;
- Группа В (III) – агглютиноген В на поверхности эритроцитов и агглютинин α в плазме;
- Группа АВ (IV) – агглютиногены А и В на поверхности эритроцитов, агглютинины в плазме – отсутствуют.

Антигенная система резус фактора (Rh) включает 49 антигенов, однако клинически значимым считается лишь антиген D. Лица, в крови которых имеется антиген D, считаются резус-положительными (около 85% случаев), а лица, у которых этот антиген отсутствует – резус-отрицательными. В отличие от системы АВО, в норме плазма как резус-положительных, так и резус-отрицательных людей не содержит антител к антигену D.

Иммунная реакция между эритроцитарными антигенами и антителами вызывает **феномен агглютинации** – то есть «склеивания» (*cross-linking*) отдельных эритроцитов с последующим гемолизом. Существует несколько видов агглютинации: изогемагглютинация (агглютинация эритроцитов вследствие реакции антиген-антитело внутри одного биологического вида), гетерогемагглютинация

(межвидовая агглютинация эритроцитов), псевдоагглютинация (склеивание эритроцитов, не являющееся результатом взаимодействия агглютиногенов и агглютининов, например, при низкой температуре, бактериальном загрязнении крови, а также при болезнях крови и некоторых инфекциях. В отличие от истинной агглютинации, ложная исчезает при добавлении к исследуемой крови нескольких капель физиологического раствора) и панагглютинация.

Реакция изогемагглютинации подчиняется **правилу Оттенберга**, которое заключается в следующем:

- Агглютинируются только эритроциты переливаемой донорской крови;
- Агглютинины вливаемой крови разводятся в сосудистом русле пациента и не в состоянии агглютинировать эритроциты реципиента;
- Кровь первой группы – «универсальный донор», кровь четвертой группы – «универсальный реципиент»;
- Правило действительно только при существенном (1:20 и более) разведении донорской крови в крови реципиента;
- При переливании более 500 мл следует использовать только одногруппную кровь.

Методы определения групп крови:

- **С помощью стандартных сывороток.** Определение проводится при температуре +15-25°C. На специальный планшет с ячейками наносят в двух сериях по одной капле стандартных сывороток первой O(I), второй A(II) и третьей B(III) групп. Затем в каждую ячейку добавляют меньшую в 10 раз каплю крови пациента. Смешивают кровь с сыворотками и не ранее чем через 5 минут оценивают наличие или отсутствие агглютинации (Рисунок 6).

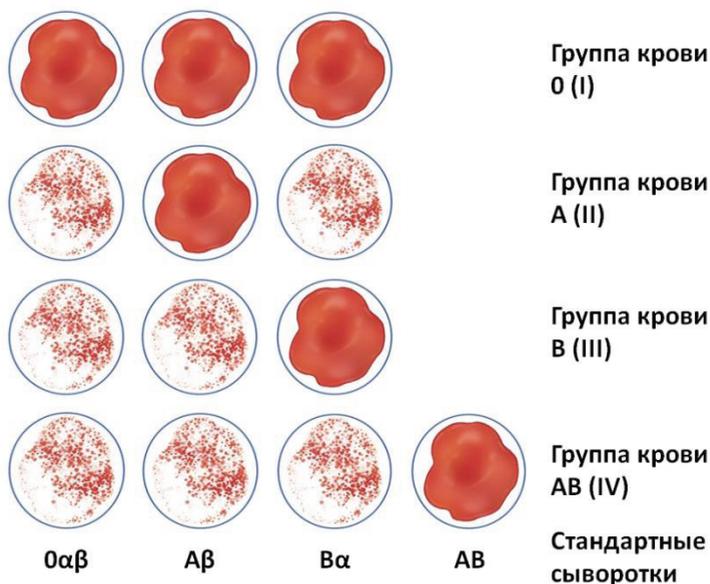


Рисунок 6. Определение групп крови: метод с использованием стандартных сывороток.

Для исключения ошибок, стандартные сыворотки маркированы различным образом и подкрашены разным цветом: сыворотка 0(I) – прозрачная, этикетка белая; сыворотка A(II) – зеленовато-синяя, этикетка с синей полосой; сыворотка B(III) – розовая, этикетка с красной полосой; сыворотка AB(IV) – желтая, этикетка с желтой полосой.

- **С помощью моноклональных антител (цоликлонов) анти-А и анти-В.** Цоликлон анти-А имеет голубой, а цоликлон анти-В – розовый цвет. Для определения группы крови наносят по одной большой капле (0,1 мл) каждого из цоликлонов в отдельную ячейку и добавляют меньшую в 10 раз каплю крови. Через 2,5 минуты после смешивания оценивают наличие агглютинации (Рисунок 7).

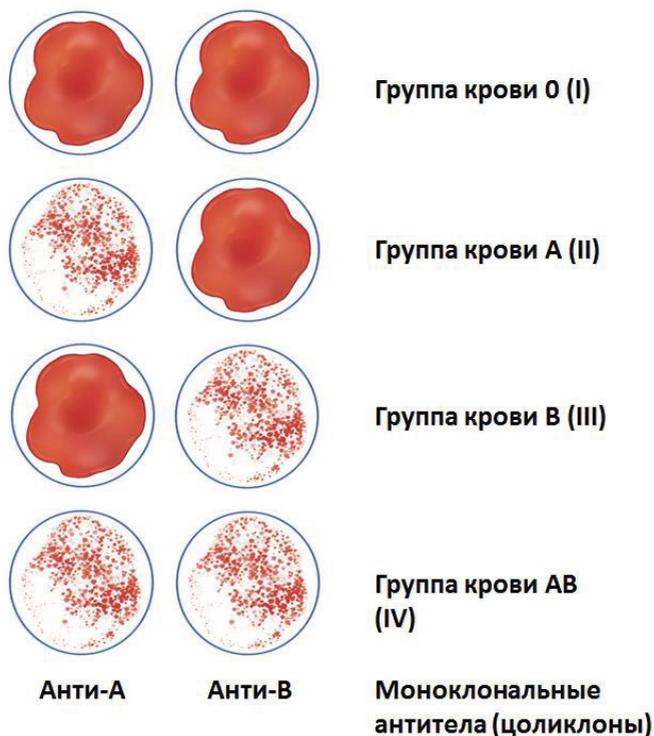


Рисунок 7. Определение групп крови: метод с использованием моноклональных антител (целиклонов) анти-А и анти-В.

- С помощью стандартных эритроцитов, то есть определение групп крови перекрестным способом – выявление в сыворотке изогемагглютининов α и β стандартными эритроцитами. В основе метода положено взаимодействие естественных агглютининов сыворотки α и β и соответствующих антигенов стандартных эритроцитов АВ0.

Методы определения резус-фактора (Rh):

- Метод со стандартной сывороткой анти-D;

- Метод с моноклональными антителами к антигену D;
- Реакция конглоутинации с использованием желатина;
- Тест Кумбса (непрямой антиглобулиновый тест).

МЕТОДЫ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Существует несколько методов переливания крови. **(1)**

Непрямое переливание заключается в заборе крови у доноров, ее консервации и хранении при температуре 4-6°C. **(2) Прямое** переливание заключается во введении донорской крови реципиенту сразу же после ее забора, то есть без консервации и хранения. В настоящее время, в связи с высоким риском вирусного заражения реципиента прямое переливание выполняется только в исключительных случаях. **(3) Переливание ауто-крови** предусматривает забор собственной крови больного с ее последующим введением обратно в кровеносное русло.

Варианты переливания ауто-крови:

- **Аутогемотрансфузия.** Забор крови у больного осуществляют за несколько недель до запланированной операции. Обычно, производят несколько заборов по 400-500 мл крови с интервалом в одну неделю. Последний забор делают не позднее, чем за 72 часа до операции. Собранную кровь консервируют, хранят и при необходимости переливают пациенту во время или после операции;

- **Острая нормоволемическая предоперационная гемодилюция** подразумевает эксфузию непосредственно перед началом операции 750-1.000 мл крови больного. Забранный объем крови восполняется внутривенным введением кристаллоидных или коллоидных растворов кровезаменителей. При этом гематокрит больного снижается. Во время проведения или после операции, для

восполнения кровопотери, забранную кровь переливают обратно больному, поддерживая гематокрит на уровне 32-35%;

- **Реинфузия** означает внутривенное переливание больному собственной крови, собранной во время операции из анатомических полостей (перитонеальной, плевральной) при травматических разрывах легкого, селезенки, печени или при внематочной беременности. В настоящее время, реинфузию рекомендовано выполнять только при помощи специальных аппаратов типа «*Cell-Saver*», осуществляющих аспирацию, очистку и фильтрацию излившейся крови. При крайней необходимости, для спасения жизни больного возможно выполнение реинфузии ручным методом. Кровь собирают из полости в стерильную емкость, фильтруют через 8 слоев стерильной марли, добавляют гепарин и переливают внутривенно.

КОМПОНЕНТЫ КРОВИ И КРОВЕЗАМЕНТЕЛИ

На сегодняшний день используется переливание отдельных составных частей крови и ее производных, а не цельной крови.

Компоненты крови:

- **Эритроцитарный концентрат** получают путем центрифугирования цельной крови и хранят в пластиковых контейнерах при температуре 4-6°C. Одна доза концентрата составляет 200-300 мл, а его гематокрит составляет порядка 85-95%. Переливают эритроцитарный концентрат, учитывая совместимость по системе АВ0 и резус-фактору. Трансфузия всегда показана при гемоглобине менее 70 г/л и не рекомендуется при уровне гемоглобина более 100 г/л. При промежуточных значениях

решение принимают исходя из выраженности симптомов гипоксии, стабильности гемостаза, возраста и общего состояния пациента. После переливания одной дозы эритроцитарного концентрата следует ожидать увеличение уровня гемоглобина в среднем на 10 г/л и гематокрита на 2%;

- **Тромбоцитарный концентрат.** Одна доза имеет объем 50-60 мл. Назначается в расчете одна доза – на 10 кг массы тела больного (в среднем 6-8 доз). Переливают тромбоцитарный концентрат учитывая совместимость по системе АВ0 и резус-фактору. При наличии кровотечения применяют при числе тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{л}$, а при его отсутствии – при числе тромбоцитов менее $20 \times 10^9/\text{л}$;

- **Свежезамороженную плазму** получают из цельной крови путем центрифугирования или плазмофереза. После сепарации плазмы от клеточных элементов ее подвергают замораживанию при температуре минус 40°C в течение 30 минут. Быстрая заморозка позволяет сохранить активность факторов свертывания. Перед переливанием плазму размораживают. Обычная доза составляет 15 мл на один килограмм массы тела пациента. Плазма должна быть совместима с кровью реципиента по системе АВ0, а у женщин репродуктивного возраста – и по резус-фактору. Показаниями к переливанию служат нарушения свертывания крови. Использование плазмы для восполнения ОЦК считается нерациональным.

Из донорской плазмы на станциях переливания крови изготавливают различные **препараты (дериваты) плазмы:**

- Раствор альбумина – используется с замещающей целью при гипопротейнемии, отеках устойчивых к применению диуретиков, асците;

- Криопреципитат – применяется при кровотечениях связанных с недостатком факторов свертывания, в первую очередь фибриногена;

- Лиофилизированный тромбин – обладает местным гемостатическим действием за счет превращения фибриногена в фибрин и активации XIII фактора свертывания. Выпускается в виде лиофилизата, который перед инъекцией в ткани или местным применением разводят стерильным физиологическим раствором;

- Иммуноглобулин и гамма-глобулины – применяются в комплексной терапии различных инфекций и для коррекции иммунодефицита;

- Концентраты свертывающих и противосвертывающих факторов крови – используются по специфическим и редким показаниям, например, при гемофилии А.

Кровезаменители являются эффективной и безопасной альтернативой гемотрансфузии. Основной целью использования кровезаменителей является коррекция гиповолемии. Существуют две больших группы кровезаменителей:

- **Растворы кристаллоидов** (0,9% физиологический раствор хлорида натрия, раствор Рингера, раствор Хартмана). После внутривенного введения быстро покидают кровеносное русло, и после переливания одного литра кристаллоидов ОЦК возрастает примерно на 250 мл. Поэтому для коррекции гиповолемии растворы кристаллоидов переливают в объеме в три раза превосходящем установленный объем кровопотери;

- **Коллоидные растворы** (препараты желатина – Гелофузин, Гемаксел; декстраны – Декстран 70 или Полиглюкин, Декстран 40 или Реополиглюкин; производные крахмала – Гидроксиэтиламидон 450 или

Рефортан). Коллоиды способны оставаться в сосудистом русле вплоть до 8 часов. При кровотечении их переливают в отношении 1:1 к объему потерянной крови. В течение суток объем перелитых коллоидных кровезаменителей не должен превышать 1,5 литра.

ПРОЦЕДУРА ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Процедура выполнения гемотрансфузии включает в себя несколько обязательных этапов:

- Определение абсолютных показаний к гемотрансфузии и аргументация в истории болезни необходимости переливания того или иного компонента крови или деривата плазмы;

- Информирование больного о необходимости переливания крови, возможных рисках и осложнениях, и получение документированного согласия на гемотрансфузию;

- Определение группы крови и резус-фактора пациента;

- Оформление заявки с указанием необходимого компонента крови, его групповой и резус принадлежности и требуемого количества доз. В пробирку с персональными данными пациента, набирают 10 мл крови для проведения пробы на совместимость. Заявку и пробирку отправляют в отделение переливания крови;

- Проверка целостности контейнеров, внешнего вида компонента крови, а также его названия, срока годности, группы крови и резус фактора указанных на этикетке;

- При переливании эритроцитарного или тромбоцитарного концентрата – определение группы крови для компонента из каждого контейнера;

- Проведение пробы на индивидуальную совместимость эритроцитарного или тромбоцитарного концентрата с плазмой реципиента (агглютинация на чашке Петри);

- При переливании любого компонента – проведение биологической пробы. После установки системы для переливания, внутривенно струйно вводится 15 мл компонента крови. В течение 3 минут оценивают состояние больного. При отсутствии симптомов трансфузионной реакции пробу повторяют еще два раза;

- Собственно переливание проводят в течение максимум 4 часов от момента пункции иглой контейнера. Эритроцитарный концентрат переливают капельно, со скоростью 40-60 капель в минуту. Плазму и тромбоцитарный концентрат рекомендовано переливать струйно. Состояние больного оценивают через 5, 15 минут после начала переливания и далее – каждый час;

- После окончания трансфузии, результаты всех проб и данные о состоянии больного вносят в специальный формуляр гемотрансфузии и в историю болезни пациента. Оценку состояния больного проводят через час, через два часа и через сутки с момента окончания трансфузии;

- Контейнеры с остатками компонентов крови (несколько миллилитров), а также пробирки с плазмой, использованной для определения совместимости, сохраняют в холодильнике в течение 2 дней.

ПОСТТРАНСФУЗИОННЫЕ РЕАКЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ

Переливание компонентов крови и препаратов плазмы является, по сути, процедурой трансплантации жидкой ткани и может сопровождаться различными негативными эффектами и осложнениями. Негативные эффекты

гемотрансфузии подразделяются на **посттрансфузионные реакции** и **посттрансфузионные осложнения**. Посттрансфузионные реакции – кратковременны, не приводят к серьезным нарушениям функций органов и систем и не представляют угрозы для жизни больного. Посттрансфузионные осложнения протекают тяжело и могут носить фатальный характер. Посттрансфузионные осложнения и реакции классифицируют на: **острые** или ранние (развивающиеся в течение 24 часов с момента трансфузии) и **поздние** (спустя более 24 часов), а также на **не-иммунные** и **иммунные**.

К **острым не-иммунным** реакциям и осложнениям относят: (1) Острый сепсис и эндотоксический шок; (2) Гипотермию; (3) Пирогенные реакции; (4) Цитратную интоксикацию и гиперкалиемию; (5) Воздушную эмболию, тромбэмболию; (6) Циркуляторную перегрузку или «ТАСО» (*Transfusion Associated Circulatory Overload*); (7) Синдром массивных гемотрансфузий.

Острые иммунные реакции и осложнения: (1) Острые гемолитические трансфузионные реакции или так называемый гемотрансфузионный шок; (2) Фебрильные антигенные негемолитические реакции; (3) Аллергические реакции (крапивница); (4) Анафилактические реакции; (5) Посттрансфузионное поражение легких или синдром «TRALI» (*Transfusion-Related Acute Lung Injury*).

Поздние не-иммунные реакции и осложнения: (1) Заражение гемотрансфузионными инфекциями (ВИЧ, гепатиты В и С, цитомегаловирус, малярия, сифилис); (2) Посттрансфузионный гемосидероз.

Поздние иммунные реакции и осложнения: (1) Поздние гемолитические трансфузионные реакции; (2) Посттрансфузионную тромбоцитопеническую пурпуру; (3)

Посттрансфузионную болезнь «трансплантат против хозяина»; (4) Посттрансфузионную иммуносупрессию.

Наиболее тяжелым осложнением является **гемолитический** или **гемотрансфузионный шок**. Причиной является переливание компонентов крови несовместимых по групповой системе АВ0, резус фактору и крайне редко другим антигенам эритроцитов.

Периоды гемолитического шока:

- I период (или период шока);
- II период (или период острой почечной недостаточности). В течение второго периода различают фазу олиго-анурии, полиурии и восстановления диуреза;
- III период (или период выздоровления).

Лечение гемолитического шока в начальной фазе заключается в следующих мероприятиях: прекращение гемотрансфузии, внутривенное переливание кристаллоидов с добавлением норадреналина или допамина, а также глюкокортикоидных гормонов (гидрокортизон). Больного срочно переводят в отделение реанимации или интенсивной терапии, а контейнер с трансфузионным компонентом помещают в холодильник для последующего анализа. Реанимационное пособие включает: (1) Поддержание адекватного дыхания и оксигенотерапию; (2) Введение кровезаменителей для поддержания стабильной гемодинамики; (3) Стимуляцию диуреза; (4) Введение антигистаминных препаратов и опиоидных анальгетиков; (5) Лечение ДВС-синдрома.

Посттрансфузионные реакции

В зависимости от клинического течения и степени повышения температуры тела различают **3 степени тяжести** посттрансфузионных реакций:

- Легкие – проявляются повышением температуры тела на 1°C, болями в мышцах, головной болью, ознобом.

Симптомы носят кратковременный характер и легко купируются;

- Средней тяжести – характеризуются повышением температуры тела на 1,5-2°C, выраженным ознобом, сильной головной и мышечной болью, тахикардией и учащенным дыханием, иногда кожными высыпаниями;

- Тяжелые – температура тела повышается более чем на 2°C, отмечается выраженный озноб, цианоз кожи и слизистых, мучительная головная боль, рвота, боли в костях и в поясничной области, одышка, крапивница.

При подозрении на трансфузионную реакцию (несовместимость АВО, гемолитическая реакция, бактериальная инфекция, тяжелая аллергическая реакция или острое повреждение легких, связанное с переливанием крови) следует:

- Остановить переливание;
- Поддержать внутривенный доступ введением 0,9% физиологического раствора;
- Задokumentировать все наблюдения, дать больному дополнительный кислород;
- Еще раз проверить этикетку контейнера крови и сравнить с данными пациента;
- Отправить контейнер с кровью и систему для переливания в отделение переливания крови;
- Взять 40 мл крови: 10 мл отправить в отделение переливания крови; 10 мл – для определения мочевины и электролитов; 10 мл – для коагулограммы; 10 мл – для посева крови;
- Напрямую связаться с отделением переливания крови по телефону;
- При подозрении на инфекцию назначить антибиотики широкого спектра действия;
- Следить за балансом жидкости и диурезом.

VII. СЕМИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ПИТАНИЯ. ЭНТЕРАЛЬНОЕ И ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Нарушения питания – это дефицит питательных веществ, который сопровождается увеличением риска осложнений. Хотя главной причиной недостатка питания является сам патологический процесс (заболевания пищеварительной системы, расстройства метаболизма, системные воспалительные реакции), многие больные дополнительно теряют вес после госпитализации, так как нормальный прием пищи прерывается при обследовании и после многих хирургических вмешательств. Дополнительными факторами риска являются реакция на хирургический стресс и побочные эффекты фармакотерапии.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ

Оценка состояния питания начинается с **анамнеза**. В большинстве случаев о возможности нарушения питания свидетельствуют наличие сопутствующих заболеваний или указания на предшествующую потерю веса.

Диетический анамнез также может дать ценную информацию об обычном потреблении больным калорий, белков, аминокислот, витаминов и микроэлементов.

Оценка степени недостаточности питания проводится во время **объективного обследования**. Толщина подкожной клетчатки на щеках, конечностях, животе и ягодицах отражает потребление калорий. Также могут определяться следующие признаки недостатка питания:

Кожа: сухость, снижение эластичности, сыпь, медленное заживление ран.

Ногти: хрупкость и деформация.

Волосы: тусклые, сухие, выпадение волос.

Зубы: эрозия эмали, ненормальное выпадение зубов, гингивит.

Глаза: кератоконъюнктивит, ухудшение зрения, слепота.

Губы: трещины и рубцы.

Язык: ярко-красный, с выступающими сосочками (глоссит), атрофия слизистой.

Лицо: лунообразное (круглое и отечное), бледное.

Мышечная система: истощение, слабость, боли в мышцах, судороги.

Костная система: деминерализация и искривление трубчатых костей.

Конечности: уменьшение размера и силы мышц, отек стоп.

Сердце: увеличение размеров, сердечные шумы.

Живот: увеличение печени, пальпируемые опухоли, кишечные стомы или свищи.

Прямая кишка: изменения характеристик стула, параректальные свищи.

Нервная система: вялость, апатия, депрессия, периферическая невропатия.

Лабораторные показатели. Общий анализ крови: снижение гемоглобина, гематокрита, числа эритроцитов и лейкоцитов, тромбоцитопения.

Содержание электролитов. Снижение содержания электролитов плазмы в результате потерь (при диарее), пониженной экскрецией (почечная недостаточность) или передозировкой диуретиков.

Функциональные пробы печени (АСТ, АЛТ, ЩФ, билирубин, альбумин, протромбин) могут быть нарушены. Уровень **альбумина плазмы** менее 30 г/л прямо коррелирует с уровнем дефицита белка и является одним

из наиболее важных диагностических критериев пониженного питания.

Недостаточность питания часто сопровождается **нарушениями иммунитета:**

- **Гиперчувствительность замедленного типа** – отсутствие нормального ответа на кожные реакции с обычными антигенами.

- **Абсолютное число лимфоцитов (ОЧЛ)** вычисляют по формуле: $ОЧЛ = \% \text{ лимфоцитов} \times \text{общее число лейкоцитов} / 100$. При числе лимфоцитов 1.500-1.800 мм³ – легкое угнетение, 900-1.500 мм³ – умеренное угнетение, и менее чем 900 мм³ – тяжелое угнетение иммунитета.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Целесообразно сравнивать настоящую массу тела больного с его **обычной массой тела**.

Дефицит массы тела = Настоящая масса тела (100) / Обычная масса тела.

Степень снижения массы тела следует оценивать в зависимости от прошедшего периода времени. Различают умеренное и значительное снижение веса.

Период	Умеренное снижение веса	Значительное снижение веса
1 неделя	1-2%	более 2%
1 месяц	5%	более 5%
3 месяца	7,5%	более 7,5%
6 месяцев	10%	более 10%

Если больному не известен его обычный вес, расчет проводится с использованием так называемой идеальной массы тела:

Абсолютная потеря веса = Настоящая масса тела (100) / Идеальная масса

При этом **расчет идеальной массы тела** проводится по следующей формуле:

- Для женщин: 45,5 кг при росте 152 см + 0,9 кг на каждый см свыше 152 см;

- Для мужчин: 48,1 кг при росте 152 см + 1,1 кг на каждый см свыше 152 см.

Индекс массы тела (ИМТ) = вес (кг) / рост (м)².

Классификация массы тела по показателям ИМТ:

Недостаточная	менее 18,5
Нормальная	18,5-24,9
Избыточная	25,0-29,9
Ожирение	30,0-34,9 (1 степень) 35,0-39,9 (2 степень)
Крайнее ожирение	40 и более (3 степень)

Состояние подкожной клетчатки большого оценивают по толщине **кожной складки над трехглавой мышцей (КСТ)**. Для измерения: (1) рука должна свободно свисать вдоль туловища; (2) определяют середину расстояния между акромиальным отростком лопатки и локтевым отростком; (3) на уровне средней точки с задней стороны плеча формируют складку из кожи и подкожной клетчатки, без мышечной ткани; (4) измерьте толщину складки штангенциркулем.

Для оценки запасов белка, большинство которого находится в скелетной мускулатуре, проводят измерение **окружности плеча (ОП)**, вычитают показатели **кожной складки трехглавой мышцы (КСТ)** и получают **окружность мышц плеча (ОМП)**.

Для измерения **окружности плеча (ОП)**: (1) определяют середину расстояния между акромиальным отростком лопатки и локтевым отростком и отмечают ее; (2)

измеряют окружность плеча на уровне средней точки, не сжимая мягкие ткани.

ОМП = ОП – (π) (КСТ) / 10. Полученные данные сравнивают с нормальными значениями, соответствующими возрасту и полу больного. Окружность левого плеча менее 23,5 см, как правило соответствует ИМТ <20 кг/м², а окружность более 32 см – ИМТ >30 кг/м².

Данные диетического анамнеза и результаты антропометрии могут быть использованы для диагностики недостаточного питания. С этой целью обычно применяют специально разработанные балльные системы оценки, например, **MUST (Malnutrition Universal Screening Tool)** или **PONS (Pre-Operative Nutrition Score)**: ИМТ <18,5 кг/м² (<20 у пациентов старше 65 лет) – 1 балл; непреднамеренная потеря более 4 кг веса в течении последних трех месяцев – 1 балл; потребление менее 50% от обычного рациона в течение последней недели – 1 балл. Сумма баллов равная 1 указывает на умеренный, а ≥2 – на высокий риск мальнутриции.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ПОТРЕБНОСТИ БОЛЬНОГО

Определение энергетических потребностей больного важно для оценки недостаточного или избыточного питания. Наиболее точно расход энергии можно определить с помощью прямых или **непрямых калориметрических измерений (формула Вейра)**. Однако, этот метод очень сложен и трудоемок.

Оценку базальных энергетических потребностей можно провести с использованием уравнения **Харриса-Бенедикта**.

Для мужчин = 66,5 + 13,8 (вес в кг) + 5 (рост в см) – 6,8 (возраст в годах).

Для женщин = $66,5 + 9,8$ (вес в кг) + $1,8$ (рост в см) – $4,7$ (возраст в годах).

Например, мужчина с массой тела 70 кг и ростом 170 см, среднего возраст (40 лет) затрачивает: $66,5 + 966$ ($13,8 \times 70$) + 850 (5×170) – 272 ($6,8 \times 40$) = 1.610 ккал/день.

Приблизительные базальные затраты энергии могут также быть оценены на основании **только веса больного**. Хотя метаболические потребности зависят от возраста и пола, эти факторы не являются определяющими. **Приблизительные базальные затраты энергии** у взрослых: 50 кг – 1.300 ккал/день, 60 кг – 1.450 ккал/день, 70 кг – 1.600 ккал/день, 80 кг – 1.750 ккал/день, 90 кг – 1.900 ккал/день, 100 кг – 2.050 ккал/день.

Указанные формулы позволяют вычислять только базальные затраты энергии. Энергетические затраты возрастают у хирургических больных. Поправочный коэффициент к формуле Харриса-Бенедикта после плановой не осложненной операции составляет 1,1, при сепсисе – 1,2-1,5, при травмах – 1,4-1,6 и при обширных ожогах – 1,5-1,9.

ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Энтеральный путь предпочтительнее парентерального. Энтеральное питание – простое, физиологическое, сравнительно недорогое и хорошо переносимое больными. Энтеральное питание поддерживает целостность слизистой, абсорбционную функцию и нормальную микрофлору пищеварительного тракта.

Энтеральное зондовое питание **показано** больным, имеющим функциональный пищеварительный тракт, но не способным адекватно питаться через рот, а также при выраженной мальнутриции перед операцией.

Энтеральное питание **противопоказано** пациентам с кишечной непроходимостью или парезом, желудочно-кишечным кровотечением, тяжелой диареей, рвотой, энтероколитом, тонкокишечными свищами.

Для проведения энтерального зондового питания используют назогастральный, назодуоденальный, назоюнальный и юнальный **зонды**. При предполагаемой длительности зондового питания более 4 недель рекомендовано наложение чрезкожной эндоскопической гастростомы (Рисунок 8).

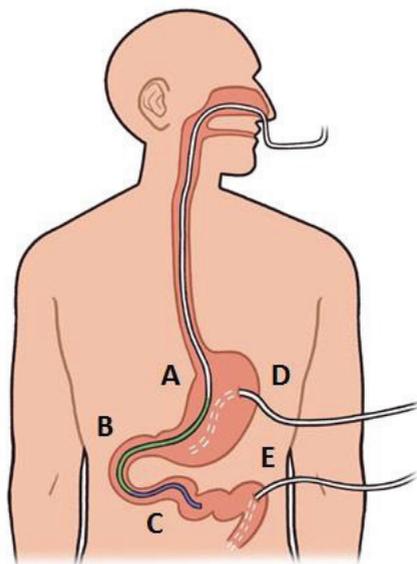


Рисунок 8. Пути введения смесей для энтерального питания: А – Через назогастральный зонд; В – Через назодуоденальный зонд; С – Через назоюнальный зонд; D – Через гастростому; E – Через юностому.

Смеси для энтерального питания. Стандартная смесь содержит 1 ккал/мл; калорически концентрированные смеси (>1 ккал/мл) для больных, у которых следует

ограничить вводимый объем. Смеси для энтерального питания делят на:

- Натуральные питательные смеси (*blenderized diets*) изготавливают из любых продуктов, которые могут быть измельчены. Калорическая ценность этих смесей соответствует таковой в обычной пище.

- Стандартные сбалансированные питательные смеси (*standard enteral diets*) состоят из белков, углеводов и жиров. Стандартные смеси удобны, стерильны и предназначены для больных с нормальной функцией кишечника.

- Химически измененные смеси (*chemically defined formulas*) содержат питательные вещества в переработанной и легко абсорбируемой форме. Белки в них находятся в виде аминокислот.

- Модулированные смеси (*modular formulas*) используют в специфических клинических ситуациях (дыхательная, почечная или печеночной недостаточность, нарушения иммунитета).

Существуют два **способа проведения энтерального питания**: фракционное и непрерывное инфузионное питание. Фракционное питание применяют у больных с назогастральным или гастростомическим зондами. Питательные смеси вводят шприцом, начиная с 50-100 мл каждые 4 часа, и увеличивают их количество на 50 мл до достижения желаемого объема (обычно 240-360 мл каждые 4 часа). Непрерывное питание проводят инфузионно с помощью специальных насосов у больных с назоеюнальными, гастроеюнальными и еюнальными зондами. При непрерывном введении начальная скорость инфузии составляет 20-50 мл/час с последующей

коррекцией в зависимости от индивидуальной переносимости.

Метаболические осложнения. Гипергликемия может развиваться у многих больных, но особенно у больных диабетом. Поэтому следует часто определять показатели глюкозы крови и регулярно применять инсулин.

Трахеобронхиальная аспирация – серьезное осложнение у больных с неврологической патологией и медикаментозно седированных пациентов.

Диарея развивается у 10-20% больных. Существует много причин диареи: слишком быстрое увеличение объема питания, высокое содержание жиров в смеси или наличие в ней компонентов, индивидуально не переносимых больным.

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Показано больным, которые нуждаются в питательной поддержке, но не могут принимать еду обычным пероральным способом. Выделяют следующие показания к парентеральному питанию: когда пищеварительный тракт не проходим (рак пищевода или желудка); когда пищеварительный тракт (после обширной резекции кишечника); когда целостность пищеварительного тракта нарушена (желудочные и высокие тонкокишечные свищи); когда пищеварительный тракт воспален (болезнь Крона и язвенный колит); когда пищеварительный тракт не функционирует (динамическая кишечная непроходимость при внутрибрюшных воспалительных процессах, таких как острый панкреатит).

Парентеральное питание делится на **(1) частичное парентеральное питание** и **(2) полное парентеральное**

питание, обеспечивающее все питательные потребности больного.

Растворы для полного парентерального питания назначают в виде смеси **«три-в-одном»**:

- (1) Белки в виде аминокислот (10%; 4 ккал/г),
- (2) Углеводы в виде декстрозы (50%-70%; 3,4 ккал/г) и
- (3) Жиры в виде жировой эмульсии (20%; 9 ккал/г).

При полном парентеральном питании энергетические затраты полностью обеспечиваются расщеплением 50-60% углеводов, 25-30% жиров и 15% белков. Электролиты (натрий, калий, хлор, кальций), микроэлементы (медь, хром, цинк, железо) и витамины (А, В, С, К) добавляют к растворам для полного парентерального питания.

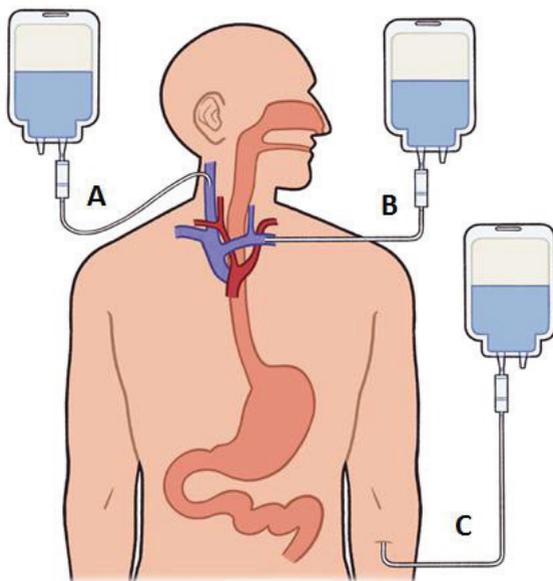


Рисунок 9. Методы проведения парентерального питания: А – Через центральный венозный катетер во внутренней яремной вене; В – Через центральный венозный катетер в подключичной вене; С – Через периферический венозный катетер.

Растворы для парентерального питания следует вводить через центральный венозный катетер (Рисунок 9). Вследствие гиперосмолярности растворов, их следует переливать через широкие катетеры, чтобы предупредить склерозирование вен.

Существуют три типа **осложнений**: механические, метаболические и инфекционные.

Механические осложнения включают: пневмоторакс, воздушную эмболию, тромбоз катетера и тромбоз подключичной вены.

Частым **метаболическим** осложнением является гипергликемия. Гипергликемия может привести к коме или даже смерти больного. Для предупреждения осложнения постоянно следует проверять показатели глюкозы крови.

Инфекционные осложнения включают инфицирование подключичного катетера. Инфицирование катетера проявляется лихорадкой, не объяснимой другими причинами. При признаках инфицирования катетер должен быть сменен или переустановлен.

ОЖИРЕНИЕ

Больные с крайним ожирением считаются те, масса тела которых более чем в два раза превышает расчетный идеальный вес или те, у которых ИМТ превышает 40. Такая степень избыточного веса именуется **морбидным (болезненным) ожирением**.

Осложнения крайнего ожирения значительны. Риск летальности у молодых больных с крайним ожирением более чем в 10 раз превышает таковой у лиц с обычным весом. Следующие осложнения типичны для ожирения: сердечные и дыхательные нарушения, диабет II типа,

заболевания суставов, желчнокаменная болезнь, жировое перерождение печени, эндокринные нарушения, психосоциальные проблемы. Практически все указанные осложнений ожирения обратимы и могут исчезнуть при похудании.

Лечение ожирения всегда начинается с ограничительных диет. Однако, эти меры почти всегда безуспешны у больных с крайним ожирением. Поэтому наибольшую роль имеет хирургическое лечение.

- **Тонкокишечный анастомоз** представляет анастомоз между начальной частью тощей кишки и терминальной частью подвздошной. Потеря веса вызывалась малабсорбцией в укороченной кишке. Однако их применение сопровождается осложнениями: дефицитом белков, циррозом печени, мочекаменной болезнью.

- **Гастропластика.** Для лечения ожирения применяют 3 типа операций на желудке: (1) горизонтальная гастропластика, (2) вертикальная гастропластика и (3) желудочный анастомоз. Общим для всех этих операций является создание небольшого по объему (30-50 мл) участка желудка в его верхнем отделе и узкого (1 см) канала для прохождения пищи. Вследствие гастропластики в течение первых 2 лет больные теряют до 30% своего веса. В дальнейшем вес остается стабильным.

VIII. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО. ПРЕД- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Хирургия является инвазивной процедурой и может быть связана со значительной периоперационной заболеваемостью и тяжелыми осложнениями. Обычно хирургическое вмешательство длится не более нескольких часов, но пациента госпитализируют на несколько дней или даже недель. Это время необходимо для подготовки пациента к операции и послеоперационного лечения. Итак, хирургическое вмешательство разделяет процесс лечения больного на два этапа: предоперационный и послеоперационный.

ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Предоперационный период начинается с момента установления хирургического диагноза и принятия решения о хирургическом вмешательстве. При острой хирургической патологии начало предоперационного периода в общем совпадает с моментом госпитализации больного, а при хронических заболеваниях – с моментом обращения больного в поликлинику. Соответственно, разной является и продолжительность предоперационного периода, которая может варьировать от минут до недель.

Основными **целями** предоперационного периода являются:

- (1) Снижение операционного риска;
- (2) Достижение максимального лечебного эффекта от операции.

Выделяют два этапа предоперационного периода: **диагностический этап** и **подготовительный этап**.

На **диагностическом** этапе проводится уточнение диагноза хирургического заболевания на основании лабораторных и инструментальных исследований. Полученные данные позволяют врачу определить оптимальный вариант и объем планируемого хирургического вмешательства, а также установить степень срочности выполнения операции.

Для ориентировочной оценки кардио-респираторных резервов организма больного могут быть использованы тесты с максимальной задержкой дыхания на вдохе (**проба Штанге**) или на выдохе (**проба Генче**).

Перед хирургической операцией всем больным выполняют **стандартный набор диагностических тестов**:

- Общий анализ крови и мочи;
- Биохимический анализ крови (общий белок и альбумин, глюкоза, билирубин, печеночные ферменты, креатинин, мочевины);
- Коагулограмма (протромбин и фибриноген);
- Группа крови и резус фактор;
- Флюорография и ЭКГ.

При выявлении отклонений в проведенных исследованиях прибегают к более сложным диагностическим процедурам и консультациям профильных специалистов – кардиолог, эндокринолог и др.

Степень операционного риска классифицируют по системе ASA (Американское Общество Анестезиологов):

Риск ASA I – пациент без сопутствующих заболеваний;

Риск ASA II – пациент с компенсированными сопутствующими заболеваниями жизненно важных органов;

Риск ASA III – пациент с декомпенсированными сопутствующими заболеваниями жизненно важных органов;

Риск ASA IV – пациент с угрожающими жизни сопутствующими заболеваниями;

Риск ASA V – терминальный пациент, с минимальными шансами на выживание при проведении операции или без нее.

При срочных операциях к определенной степени риска добавляют букву «Е» от английского слова *Emergency* – «срочный».

Показания к операции бывают абсолютными и относительными. Абсолютные показания устанавливают при заболеваниях, представляющих непосредственную угрозу для жизни или функциональной активности больного, и которые могут быть излечены лишь посредством хирургического вмешательства. К относительным показаниям к операции относят заболевания, которые могут быть излечены хирургическим путем, но не представляют непосредственной угрозы для жизни больного, а также болезни, при которых хороший результат может быть достигнут и хирургическим и медикаментозным лечением.

В некоторых ситуациях операционный риск может превышать опасность самого заболевания для жизни и здоровья пациента. В таком случае хирургическое вмешательство противопоказано. Так же как показания, **противопоказания** к операции подразделяют на абсолютные и относительные.

Подготовительный этап предусматривает решение следующих задач:

- Психологическую подготовку больного (включая предоставление сведений о диагнозе, сущности предполагаемой операции, ее ближайших и отдаленных результатах, возможных послеоперационных осложнениях и мерах по их предотвращению, а также о существующих альтернативных методах лечения);

- Коррекцию сопутствующих заболеваний;
- Профилактику осложнений;
- Специальную предоперационную подготовку.

Согласие пациента на проведение хирургического вмешательства подтверждается письменным **информированным согласием** больного на операцию. Целью общесоматической подготовки больного к операции является стабилизация функции внутренних органов, нарушенной вследствие сопутствующих заболеваний: артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сахарного диабета, хронических обструктивных заболеваний легких, почечной недостаточности, анемии, патологии печени и свертывающей системы крови.

Наиболее тяжелым и драматичным, но предотвратимым послеоперационным осложнением является тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии. Наиболее значимыми факторами риска **венозных тромбозных осложнений** являются: возраст, ожирение, тромбоз глубоких вен в личном или семейном анамнезе, злокачественные новообразования, обширные операции и длительный период иммобилизации.

Профилактика венозного тромбоза включает:

- Раннюю послеоперационную мобилизацию больного;
- Эластическую компрессию нижних конечностей;

- Назначение прямых антикоагулянтов.

Следующим важным шагом в подготовке больного к операции является профилактическое введение антибиотиков – **антибиотикопрофилактика**. Антибиотики широкого спектра (цефалоспорины) вводятся внутривенно однократно непосредственно перед операцией с целью предупреждения инфекции операционных ран. Более подробные сведения об антибиотикопрофилактике представлены в соответствующем разделе учебника.

Стандартная подготовка больного к операции также включает:

- Назначение седативных препаратов накануне операции;
- Гигиенический душ и депиляцию зоны операции (не ранее чем за 2 часа до вмешательства);
- Подготовку желудочно-кишечного тракта: осмотические слабительные, очистительные клизмы, ограничение перорального питания (согласно современным представлениям 12 часовое голодание перед плановой операцией не рационально – прием твердой пищи следует исключить за 6 часов, а жидкости – за два часа до анестезии);
- Катетеризацию мочевого пузыря;
- Установку катетера в центральную или периферическую вену.

Наиболее важная информация (аргументация диагноза, показания к операции, планируемый объем и метод хирургического вмешательства, способ обезболивания и степень операционного риска, наличие информированного согласия больного) относящаяся к предстоящей операции вносится в историю болезни в форме **предоперационного** заключения.

Предоперационный период завершается транспортировкой больного в операционную.

Транспортировка больного обычно осуществляется в положении лежа на каталке.

Положение больного на операционном столе зависит от вида операции:

- Положение лежа на спине (используется наиболее часто; в этом случае оперирующий хирург находится справа от больного, лицом к лицу со своими ассистентами);

- Положение Тренделенбурга (с поднятой нижней частью тела, используется для операций на органах полости таза);

- Обратное положение Тренделенбурга (с поднятым головным концом – для операций в поддиафрагмальной зоне);

- Положение сидя или полусидя (положение Фовлера) применяют в стоматологической хирургии;

- Положение для литотомии (пациент лежит на спине с раздвинутыми, поднятыми и фиксированными на подставках ногами, используется для гинекологических процедур и операций на прямой кишке);

- Положение лежа на боку (при торакотомии или операции на почке).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО

Хирургическая операция определяется как механическое воздействие на ткани и органы больного, выполняемое с диагностической или лечебной целью и сопровождающееся рассечением покровных тканей для доступа к пораженному органу или патологическому процессу.

Моментом начала хирургической операции считается выполнение разреза кожи, а окончания – наложение последнего шва на рану.

Выделяют 4 этапа хирургического вмешательства
(Рисунок 10):

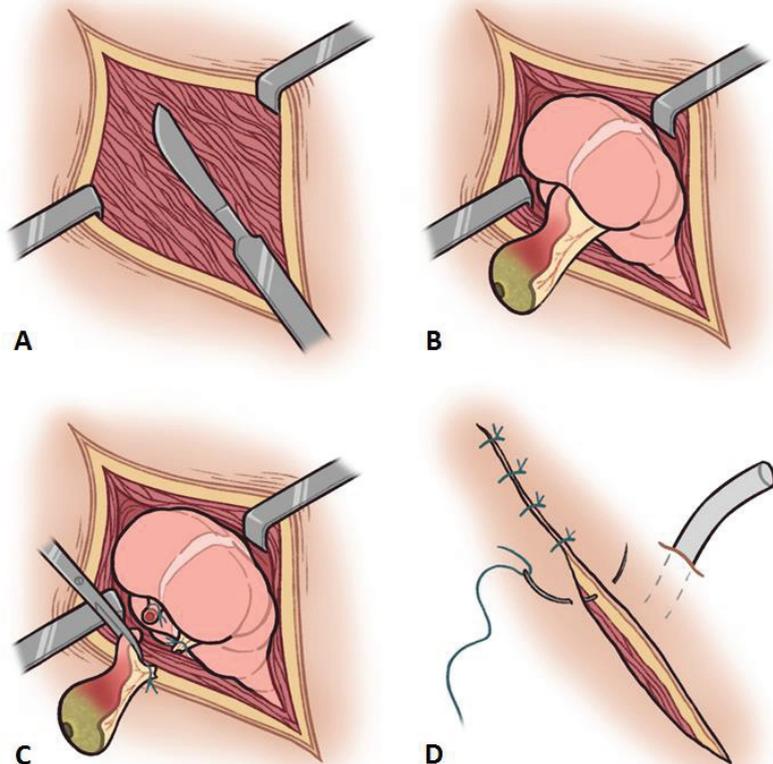


Рисунок 10. Основные этапы хирургической операции:
А – Хирургический доступ (лапаротомия); В – Ревизия (подтверждение воспаления червеобразного отростка);
С – Хирургический прием (аппендэктомия);
D – Завершение операции (дренирование брюшной полости, ушивание раны).

(1) Хирургический доступ (должен быть достаточно широким, анатомичным, мало травматичным, физиологичным и эстетичным);

(2) Ревизия (позволяет хирургу подтвердить и установить окончательно локализацию и степень выраженности патологического процесса и уточнить план хирургического вмешательства);

(3) Хирургический прием (подразумевает удаление патологического очага или коррекцию имеющихся патологических изменений путем удаления органа или его части, наложения анастомозов, имплантации искусственных протезов);

(4) Завершение операции (включает контроль стабильности гемостаза и отсутствия инородных тел в ране или полостях организма, дренирование области вмешательства и послойное ушивание операционной раны).

Широкий спектр хирургических вмешательств классифицируется согласно нескольким принципам.

По **степени срочности** существуют три вида операций.

(1) Экстренные операции – задержка в выполнении такой операции быстро приводит к смерти больного (механическая асфиксия, массивное кровотечение);

(2) Срочные операции – задержка в выполнении операции ведет к развитию тяжелых осложнений (острый аппендицит, прободная язва желудка);

(3) Плановые операции – сроки выполнения операции не влияют на ее результат (варикозные вены, доброкачественные опухоли).

По **цели** операции подразделяют на лечебные и диагностические (выполняются с целью установки или уточнения диагноза, или определения стадии

патологического процесса). Лечебные операции, в свою очередь, бывают радикальными и паллиативными. Паллиативные вмешательства не устраняют окончательно патологический процесс и направлены лишь на продление жизни и облегчение состояния больного. Примером могут служить формирование наружного кишечного свища (стомы) при неоперабельном раке кишечника с непроходимостью, гастростомы для питания у больных с запущенным раком пищевода.

По **степени загрязнения** операционных ран операции делят на 4 типа:

(1) Асептические – плановые операции, не сопровождающиеся вскрытием полых органов (грыжесечение, сердечно-сосудистые и ортопедические хирургические вмешательства);

(2) Условно асептические (чистые) – хирургические вмешательства, сопровождающиеся вскрытием просвета малоинфицированных органов (операции на верхних отделах желудочно-кишечного тракта, дыхательных путях, мочевыводящей системе);

(3) Инфицированные – связанные со вскрытием просвета толстой кишки или высоким риском микробного загрязнения (операции на толстой кишке или перфорация полостных органов);

(4) Гнойные (септические) – операции по поводу гнойно-некротических процессов (перитонит, абсцесс, флегмона).

Также существуют следующие **виды операций**:

В зависимости от **количества этапов** выделяют одноэтапные и многоэтапные операции, когда для окончательного излечения больного необходимо

выполнить несколько хирургических вмешательств, разделенных определенным интервалом времени.

Повторные операции – вмешательства, выполняемые на том же органе, по поводу той же патологии или ее осложнений, и в течении одной госпитализации (как правило носят приставку «ре-» - релапаротомия, реторакотомия);

Симультанные операции – вмешательства, выполняемые на двух или более органах, по поводу различной патологии, но в ходе одной операции;

Комбинированные операции – вмешательства, выполняемые на различных органах по поводу одного заболевания.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Начало послеоперационного периода совпадает с моментом завершения хирургической операции. Непосредственно после вмешательства пациент нуждается в постоянном **наблюдении (мониторинге)**, обычно проводимом в условиях отделения интенсивной терапии. Наблюдают за:

- Артериальным давлением, частотой сердечных сокращений, центральным венозным давлением;
- Показателями пульсоксиметрии;
- Диурезом (количеством отделяемой мочи);
- Отделяемым по зондам и дренажам;
- Состоянием операционной раны;
- Функцией оперированного органа.

Послеоперационное лечение включает: введение анальгетиков, поддержание сердечно-сосудистой деятельности, оксигенотерапию и вспомогательное дыхание, восстановление объема циркулирующей крови и

адекватное питание больного. При отсутствии противопоказаний энтеральное питание (пероральное или зондовое) начинают как можно раньше – на первые или вторые сутки после операции.

С точки зрения физиологии в послеоперационном периоде выделяют три фазы: **катаболическую** (5-7 дней); **переходную** (3-5 дней) и **анаболическую** (3-4 недели).

В клинической практике послеоперационный период делят на: **ранний** – 3-5 дней после вмешательства, **поздний** – 2-3 недели после вмешательства и **отдаленный** – длящийся от 3 недель до 3 месяцев.

В послеоперационном периоде возможно развитие **послеоперационных осложнений**.

В раннем периоде:

- Кровотечения;
- Шок (гиповолемический, токсический, кардиогенный);
- Легочно-сердечная недостаточность (инфаркт миокарда, отек легких);
- Несостоятельность анастомозов.

В позднем периоде:

- Нагноение ран;
- Пневмонии;
- Формирование полостных абсцессов;
- Инфекции мочевых путей.

В отдаленном периоде:

- Рецидив заболевания;
- Стриктуры анастомозов;
- Окклюзии сосудистых шунтов.

IX. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Под местной анестезией понимают обратимую утрату болевой и других видов чувствительности на ограниченном участке тела, сопровождающуюся или нет отсутствием активных движений у больного в ясном сознании. Местная анестезия вызывается введением специальных препаратов – местных анестетиков. Местной анестезии свойственен ряд **преимуществ**:

- Менее выраженная стрессовая реакция организма позволяет использовать местную анестезию у больных с противопоказаниями к общему обезболиванию;
- Сохранение спонтанного дыхания и проходимости дыхательных путей, низкий риск регургитации и легочной аспирации желудочного содержимого;
- Сокращение послеоперационного периода и сроков госпитализации;
- Сохранение речевого контакта с пациентом;
- Возможность амбулаторного использования.

В то же время следует помнить, что для местной анестезии необходимо очень тесное сотрудничество между врачом и пациентом, что ограничивает ее использование в педиатрической практике. В некоторых случаях для достижения адекватного обезбоживания необходимо сочетать местную анестезию с **внутривенным введением седативных препаратов**.

МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Общим для всех местных анестетиков механизмом действия является обратимое блокирование передачи нервного импульса при контакте мембраны нервного волокна с препаратом. Нервная проводимость

блокируется за счет стабилизации натриевых каналов в закрытом состоянии, и предотвращении распространения потенциалов действия по нервному волокну. Восстановление функции нерва происходит спонтанно после системной абсорбции и метаболизации анестетика.

Согласно химической структуре препараты, применяемые для местной анестезии, подразделяют на **две группы: амидные анестетики** (лидокаин, бупивакаин) и **эфирные анестетики** (прокаин или новокаин). Эти препараты отличаются по своим физико-химическим характеристикам, скорости наступления и длительности анестезирующего эффекта (в зависимости от липофильности и способности связываться с тканями), а также дозой, применяемой для обезболивания.

Амидные анестетики. Действие лидокаина начинается быстрее, чем бупивакаина, однако длительность обезболивания меньше. Оба препарата широко используют для инфильтрационной, периферической и центральной региональной местной анестезии. Бупивакаин более кардиотоксичен, чем другие местные анестетики. Он оказывает прямое воздействие на миокард желудочков сердца, и вследствие высокой липофильности прочно связывается с натриевыми каналами (так называемый «*fast-in, slow-out*» местный анестетик). Все амидные анестетики на 95% метаболизируются в печени, а 5% выводятся в неизменном виде с мочой.

Эфирные анестетики. Прокаин (новокаин), синтезированный в 1905 году как нетоксичный заменитель кокаина, характеризуется меньшей длительностью обезболивающего эффекта, чем у амидных препаратов, и применяется в основном для инфильтрационной анестезии. Эфирные анестетики подвергаются гидролизу

псевдохолинэстеразами крови. Некоторые из метаболитов эфирных анестетиков обладают большей аллергенностью в сравнении с продуктами распада препаратов амидной группы. Следует отметить, что истинная аллергия на местные анестетики встречается редко, а побочные реакции обычно обусловлены токсичностью препаратов.

Токсические эффекты местных анестетиков обычно вызваны передозировкой или быстрым поступлением препаратов в системный кровоток в случае непреднамеренного внутрисосудистого введения. Интоксикация проявляется, в первую очередь, неврологическими расстройствами и позже – сердечно-сосудистыми эффектами. К ранним признакам относятся: беспокойство больного, шум или звон в ушах с последующим появлением невнятной речи, судорог и потерей сознания. С повышением концентрации анестетика в плазме развивается прогрессирующая гипотония, удлинение P-R интервала ЭКГ, брадикардия, желудочковая тахикардия, переходящая в фибрилляцию, или полная атрио-вентрикулярная блокада, ведущие к остановке сердца.

Токсическая доза местного анестетика определяется балансом между скоростью системной абсорбции препарата и скоростью его метаболизации. Принято считать, что токсическая доза лидокаина составляет в среднем **5 мг/кг**, а бупивакаина – около **3 мг/кг**. Расчет дозы препарата перед проведением анестезии является обязательным. Например, при весе больного 80 кг максимально допустимая доза лидокаина составляет: $80 \text{ кг} \times 5 \text{ мг/кг} = 400 \text{ мг}$. Для облегчения дальнейших расчетов следует помнить, что концентрация любого раствора в процентах умноженная на 10 дает дозу вещества в мг/мл.

Так, в 0,5% растворе лидокаина содержится 5 мг/мл активного вещества. Следовательно, в нашем примере максимально допустимый объем раствора анестетика составит: $400 \text{ мг} / 5 \text{ мг/мл} = 80 \text{ мл}$. Помимо расчета дозы для предупреждения токсических эффектов местных анестетиков рекомендуется: добавлять к раствору анестетика адреналин, замедляющий абсорбцию препарата, а также перед каждой инъекцией подтягивать на себя поршень шприца с целью обнаружения случайного попадания иглы в просвет сосуда. Сравнительные характеристики основных местных анестетиков представлены в таблице.

Местные анестетики	Начало действия	Длительность действия		Максимальная доза у взрослых	
		Адреналин (+)	Адреналин (-)	Адреналин (+)	Адреналин (-)
Амидные					
Лидокаин	<1 мин	60-400 мин	30-120 мин	7 мг/кг	4,5 мг/кг
Бупивакаин	2-10 мин	240-480 мин	120-240 мин	3 мг/кг	2,5 мг/кг
Эфирные					
Прокаин	5 мин	30-180 мин	15-90 мин	14 мг/кг	10 мг/кг

Основными элементами первой помощи при передозировке местных анестетиков и развитии интоксикации являются поддержание проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия и легочная вентиляция. Для купирования судорог используют бензодиазепины или тиопентал. В тяжелых случаях показано введение кардиотонических и вазопрессорных препаратов.

ВИДЫ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

В соответствии с уровнем блокады нервной проводимости, вызванной введением анестезирующего вещества, местная анестезия, используемая в хирургической практике, подразделяется на (Рисунок 11):

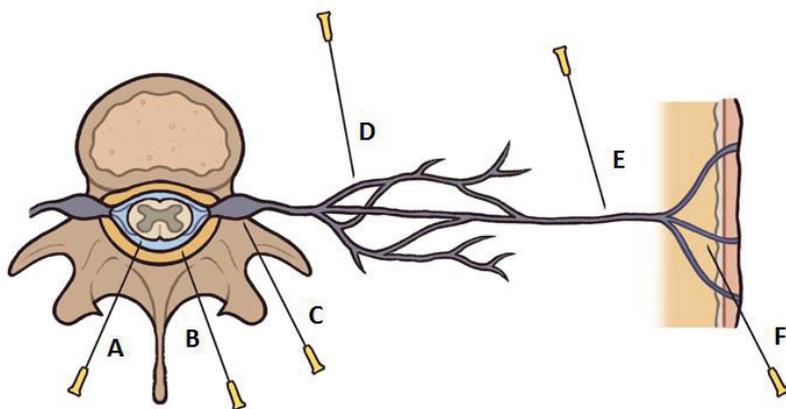


Рисунок 11. Места введения анестетика при различных видах местной анестезии: А – Субдуральное пространство (спинномозговая анестезия); В – Перидуральное пространство (эпидуральная анестезия); С – Нервные ганглии (паравертебральная блокада); D – Нервные сплетения (блокада плечевого сплетения); E – Нервные стволы (тункулярная анестезия); F – Мягкие ткани (инфильтрационная анестезия).

- (1) Поверхностную анестезию;
- (2) Инфильтрационную анестезию;
- (3) Регионарную анестезию:
 - Периферический блок (анестезия нервных стволов и сплетений);
 - Центральный блок (эпидуральная и спинномозговая анестезии).

ПОВЕРХНОСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Нанесение анестезирующих веществ на кожные покровы или слизистую оболочку перед выполнением **малых хирургических манипуляций**, таких как катетеризация уретры, венепункция у детей, введение назогастрального зонда, эндоскопическое исследование или обработка поверхностной раны, может исключить необходимость в инъекционном введении анестетика. Существуют различные формы анестетиков для поверхностного нанесения: гель, аэрозоль, крем, мазь, пластырь. Обычно используются относительно высокие концентрации препаратов (2-4% для лидокаина). Из-за времени, необходимого для абсорбции препарата через кожу, обезболивающий эффект наступает поздно – через 30-60 минут, особенно при использовании кремов и мазей. Наиболее широко используются следующие лекарственные формы анестетиков: аэрозоль лидокаина, препараты «LET» (смесь лидокаина, тетракаина и эпинефрина) и «EMLA» (*Eutectic Mixture of Local Anesthetics* – паста, которая плавится при температуре тела и содержит смесь лидокаина и прилокаина). В спортивной медицине для временного купирования мышечной боли используют хлорэтил – летучее вещество, в процессе испарения вызывающее гипотермию кожи.

ИНФИЛЬТРАЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Инфильтрационная анестезия подразумевает введение большого объема сильно разведенного анестезирующего вещества в мягкие ткани (преимущественно подкожную жировую клетчатку) непосредственно перед выполнением разреза, что сопровождается набуханием и тугой (плотной) инфильтрацией тканей. Хотя этот метод был внедрен и

рекомендован для выполнения операции липосакции американским врачом Джеффри Клейном в 1994 году, вероятно, он является одним из старейших методов местного обезболивания в хирургии. Практически идентичный метод анестезии был изобретен русским хирургом А.В.Вишневым, который опубликовал его в своей книге «Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата» в 1932 году.

Основными принципами **местной анестезии по методу Вишневого** являются:

- Создание прямого контакта анестезирующего раствора с нервными окончаниями за счет тугий инфильтрации клетчаточных пространств и межфасциальных влагалищ, путем послойного формирования «ползучего» инфильтрата;

- «Гидравлическое препарирование» тканей;

- Использование большого объема (до 1.800 мл) слабого (0,25-0,5%) раствора новокаина, смешанного с адреналином, для достижения спазма сосудов и продления обезболивающего эффекта;

- Поперемное использование хирургом шприца и скальпеля.

В настоящее время инфильтрационная анестезия используется преимущественно при **вмешательствах на мягких тканях** – обработке небольших ран, удалении опухолей кожи, операциях по поводу варикозных вен, грыж живота, а также в пластической хирургии. Стандартный раствор для анестезии содержит смесь 0,05-0,1% лидокаина с 0,1% адреналином (1 мл на литр раствора) и раствором бикарбоната натрия. Наличие в растворе адреналина приводит к спазму тканевых капилляров, что существенно замедляет абсорбцию

анестетика и снижает объем кровопотери во время операции. Благодаря медленному – вплоть до 24-36 часов, всасыванию анестетика в системный кровоток, при инфильтрационной анестезии допустимо использование доз лидокаина, достигающих 35-55 мг/кг массы тела больного. Бикарбонат натрия добавляют в анестезирующий раствор для нейтрализации кислой реакции лидокаина и уменьшения неприятных ощущений во время введения препарата.

Основными **преимуществами** инфильтрационной анестезии являются: относительная простота выполнения, моментальное возникновение обезболивающего эффекта, меньшая выраженность послеоперационных болей и снижение частоты инфекции операционных ран (благодаря бактериостатическим и бактерицидным свойствам лидокаина).

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Периферическая блокада. Раствор местного анестетика можно вводить непосредственно вокруг нервных стволов или сплетений, достигая обезболивания в зоне их иннервации. Примерами могут служить: блокада плечевого сплетения при операциях на верхней конечности, блокада бедренного и седалищного нервов при операциях на нижней конечности, блокада шейного сплетения при каротидной эндактерэктомии, пальцевая блокада по Оберсту-Лукашевичу или межреберная блокада при переломах ребер. Обычно, вокруг нерва инъецируют относительно небольшой объем 1-2% раствора анестетика. Периневральное введение препарата требует определенных навыков и, в оптимальном случае, должно выполняться под ультразвуковым контролем. Для

периферической блокады нервов характерно **наличие периода ожидания** – время от момента инъекции до начала анестезии, которое составляет 10-20 минут. Осложнения, связанные с проведением анестезии, зависят от места инъекции и включают повреждение нерва, пункцию магистральных сосудов, пневмоторакс.

Центральная блокада. Введение местного анестетика около спинного мозга (так называемые эпидуральная и спинномозговая анестезии) приводит к обезболиванию всей нижней половины тела больного. Этот метод анестезии применяется при урологических и гинекологических операциях, паховом или бедренном грыжесечении и при вмешательствах на нижних конечностях. Эпидуральная и спинномозговая анестезии блокируют нервы на уровне их выхода из спинного мозга, включая моторный, сенсорный и симпатический компоненты. Как следствие, центральный блок сопровождается не только потерей чувствительности, но и утратой активных движений и симпатического тонуса ниже места инъекции анестетика.

При **спинальной анестезии** местный анестетик вводят непосредственно в субдуральное пространство, окружающее спинной мозг. Спинальную анестезию выполняют ниже уровня окончания ствола спинного мозга у взрослых – ниже первого-второго поясничного позвонка (обычно между L3-L4). Пункция проводится тонкой иглой (25-27G) в положении больного сидя или лежа на боку с согнутой спиной и приведенными к животу коленями (для расширения межпозвоночных пространств). Поскольку вводимый анестетик попадает непосредственно в спинномозговую жидкость, окружающую спинной мозг, используют небольшой объем препарата (около 2 мл), а

анестезия наступает достаточно быстро. Длительность спинномозговой анестезии колеблется от 60 до 200 минут в зависимости от используемого анестетика и добавления к вводимому раствору адреналина или наркотических анальгетиков (фентанил, морфий).

Осложнениями спинномозговой анестезии являются: гипотония (особенно при наличии гиповолемии), головная боль (из-за «утечки» спинномозговой жидкости в месте пункции *dura mater*), боль в спине, нарушение мочеиспускания, инфекция, эпидуральная гематома, а также распространение анестетика в краниальном направлении, приводящее к расстройству сердечной и дыхательной деятельности. Повреждение нервов в дистальном отделе спинного мозга встречается очень редко и приводит к синдрому «конского хвоста» (*cauda equine*), проявляющегося расстройством функции тазовых органов и моторно-сенсорными нарушениями в нижних конечностях.

К абсолютным **противопоказаниям** для спинномозговой анестезии относят: генерализованную инфекцию, инфекцию тканей в месте пункции, гипотонию или тяжелую гиповолемию, нарушения свертывания крови, введение больших доз антикоагулянтов, повышенное внутричерепное давление, выраженную деформацию позвоночника и отказ пациента от процедуры.

Эпидуральная анестезия находит применение в абдоминальной, торакальной хирургии и при операциях на нижних конечностях. Необходимо использовать значительно больший объем анестетика, а обезболивающий эффект проявляется только спустя 10-15 минут после введения препарата. Местный анестетик в

смеси с опиатами или без них вводят в поясничное или грудное эпидуральное пространство по тонкому катетеру, установленному методом Сельдингера через пункционную иглу большого диаметра (17-18G). Наличие катетера дает следующие **преимущества**:

- Лучший контроль над анестезией;
- Возможность введения дополнительных доз анестетика при длительных операциях;
- Использование катетера для послеоперационного обезболивания.

Осложнения и противопоказания, присущие эпидуральной анестезии, сходны с таковыми при спинномозговой анестезии. Однако, из-за использования игл большого диаметра головная боль, вызванная случайным проколом в *dura mater*, выражена в значительно большей степени и требует лечения методом «пломбирования аутокровью». Метод состоит в повторной пункции эпидурального пространства на то же уровне и введении небольшого количества собственной крови больного с целью «закупорки» отверстия в твердой мозговой оболочке. Постановка и извлечение эпидурального катетера у больных, получающих антикоагулянты, связаны с риском развития эпидуральной гематомы – редкого, но крайне тяжелого осложнения, проявляющегося болью в спине, расстройством функции тазовых органов и моторно-сенсорными нарушениями в нижних конечностях. Для снижения риска эпидуральной гематомы манипуляции с катетером выполняют спустя несколько часов после очередного введения гепарина, а назначение следующей дозы антикоагулянтов откладывают на 2 часа.

ЛЕЧЕБНЫЕ БЛОКАДЫ

При некоторых заболеваниях введение местных анестетиков в ткани выполняют с лечебной целью – для блокирования чувствительной и вегетативной иннервации в зоне травмы или воспаления. Обычно 0,25-1% раствор новокаина вводят непосредственно в гематому или фасциальный футляр при **переломах костей** (конечностей, таза, ребер). Раствор анестетика может уменьшить выраженность воспалительного процесса, применяясь в виде **ретромаммарной** блокады при мастите или блокады **круглой связки** печени при панкреатите. Инfiltrация **корня брыжейки** кишечника анестетиком является стандартным методом «реанимации» ишемизированной кишечной петли при операциях по поводу ущемленной грыжи. **Паранефральная** блокада, широко используемая в прошлом при травмах живота и послеоперационном парезе кишечника, в настоящее время заменена эпидуральной анестезией.

Х. РАНЫ

Учение о ранах имеет многовековую историю. Раны и повреждения сопровождали жизнь человека с доисторических времен. Появление и развитие самой хирургии во многом связано с необходимостью лечения ран, в особенности, полученных в военное время.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ОБЩИЕ СИМПТОМЫ

Рана – это повреждение мягких тканей, сопровождающееся нарушением целостности наружных покровов (кожи, слизистой, или внутренних структур), вызванное травматическим действием. Существуют два механизма воздействия травматического агента – внешний, наиболее распространенный, и внутренний. Примером внутреннего механизма может быть открытый перелом конечности, когда фрагмент сломанной кости ранит мягкие ткани.

Клиническая симптоматика раны включает местные и общие симптомы.

К **местным симптомам** относится: **боль** (*dolor*), **кровотечение** (*haemorrhagia*), **зияние** (*hiatus*) раны и **функциональные нарушения** (*functio laesa*). Тяжесть симптомов зависит от локализации раны, характера ранящего предмета, быстроты повреждения, нервно-психического состояния пациента, калибра поврежденного сосуда и его типа, состояния системной гемодинамики и свертывающей системы крови, от общего объема поражения, а также повреждения сосудов, нервов, мышц, суставов, костей и внутренних органов.

Общие клинические симптомы раны связаны с развитием анемии (слабость, головокружение, сонливость,

бледность кожных покровов, тахикардия, гипотония), повреждением внутренних органов и присоединением инфекции (озноб, повышение температуры тела).

КЛАССИФИКАЦИЯ РАН

(1) Согласно **происхождению**, раны разделяют на: **хирургические** (при которых боль устраняется анестезией, кровотечение – его тщательной остановкой, а зияние – наложением швов), **случайные** и **военные**.

(2) В зависимости от **характера повреждения тканей** раны классифицируют следующим образом:

- Резаная рана, нанесенная ножом, бритвой, стеклом. Характеризуются высоким риском повреждения сосудов, нервов, внутренних органов;

- Колотая рана – шило, узкий нож, штык, игла. В диагностическом плане представляют значительные сложности, так как болевой синдром незначителен, зияние минимальное, кровотечение не характерно;

- Рубленая рана – наносится массивным предметом (топор, сабля, лопата). Часто сопровождается переломами костей и повреждением внутренних органов;

- Ушибленная рана – возникает при воздействии тупого предмета (камень, бревно). При ушибленных ранах болевой синдром выражен, а наружное кровотечение не значительное;

- Рваная рана – образуется при воздействии тупого предмета, но направленного под острым углом к поверхности тела (производственные травмы на транспортерах, асфальт при авто авариях). Нередко наблюдается отслойка кожи на большом протяжении;

- Размозженная рана – механизм сходен с ушибленной и рваной раной, но скорость ранящего агента

и степень повреждения тканей максимальны (удар о тупой предмет при авто аварии или падении с высоты, сдавление). При этом мышцы и другие мягкие ткани раздавливаются, происходят множественные переломы костей;

- Укушенная рана – собака, кошка, человек, змея. Эти раны являются наиболее инфицированными вследствие высоко вирулентной микрофлоры ротовой полости, несмотря на небольшую зону повреждения. В укушенной ране имеется высокая опасность развития гнилостной и анаэробной инфекции. Укушенные раны могут нести риск заражения бешенством. Кроме того, слюна змей может содержать яд и токсины;

- Смешанная рана – объединяет в себе свойства разных ран;

- Огнестрельная рана.

Огнестрельная рана имеет следующие особенности:

а) Наличие трех зон повреждения. Для всех других видов ран характерно наличие двух зон повреждения: раневого канала и травматического некроза. При проникновении пули в ткани создается ударная волна, сжимающая ткани в стороны от снаряда. В тканях образуется временная полость с повышенным давлением, которое может достигать 1.000 атм, а давление на стенки полости – 120 кг/см². Происходит резкое смещение тканей, разрыв сосудов, тромбоз и ишемия. Поэтому, при огнестрельных ранах выделяют три зоны повреждения:

- 1-я зона – раневой канал;
- 2-я зона – зона прямого травматического некроза;
- 3-я зона – зона молекулярного сотрясения.

б) Сложный анатомический характер повреждения и, следовательно, тяжесть ранения. Пуля может

отклониться, столкнувшись с любым твердым препятствием. Различная сократимость поврежденной ткани также приводит к искривлению раневого канала. Поэтому нередко наблюдается поражение нескольких полостей тела (например, брюшной и грудной).

с) Высокая степень инфицированности. Это связано не только с высоким повреждающим потенциалом, но и со значительным загрязнением раны маслом и копотью из оружия, фрагментами одежды и земли.

(3) Классификация по ходу раневого канала (применима, в основном, к огнестрельным ранам):

- Сквозное ранение – имеет входное и выходное отверстие;
- Слепое ранение – имеет только входное отверстие;
- Касательное ранение – повреждение поверхностных тканей, без проникновения вглубь тела.

(4) Классификация по отношению раневого канала к полостям тела:

- Проникающие (в полости тела) раны – с или без повреждения внутренних органов;
- Непроникающие раны.

(5) Классификация ран по степени инфицированности:

- Асептические раны – только хирургические раны, производимые в стерильных условиях операционной.
- Инфицированные раны – всякая случайная рана всегда является бактериально загрязненной.
- Гнойные раны – также являются инфицированными, однако в гнойных ранах уже развился воспалительный процесс. Доказано, что гнойный процесс в ране развивается при концентрации микроорганизмов более 10^5 (100.000) микробных тел на 1 грамм ткани. Это так называемый «критический» уровень бактериальной обсемененности.

РАНЕВОЙ ПРОЦЕСС

При нанесении любой раны (операционной, случайной) развивается так называемый раневой процесс. **Раневой процесс** – это комплекс последовательных изменений, происходящих в ране и связанных с ними местных и общих реакций организма.

Течение раневого процесса подразделяют на **3 фазы** (Рисунок 12):

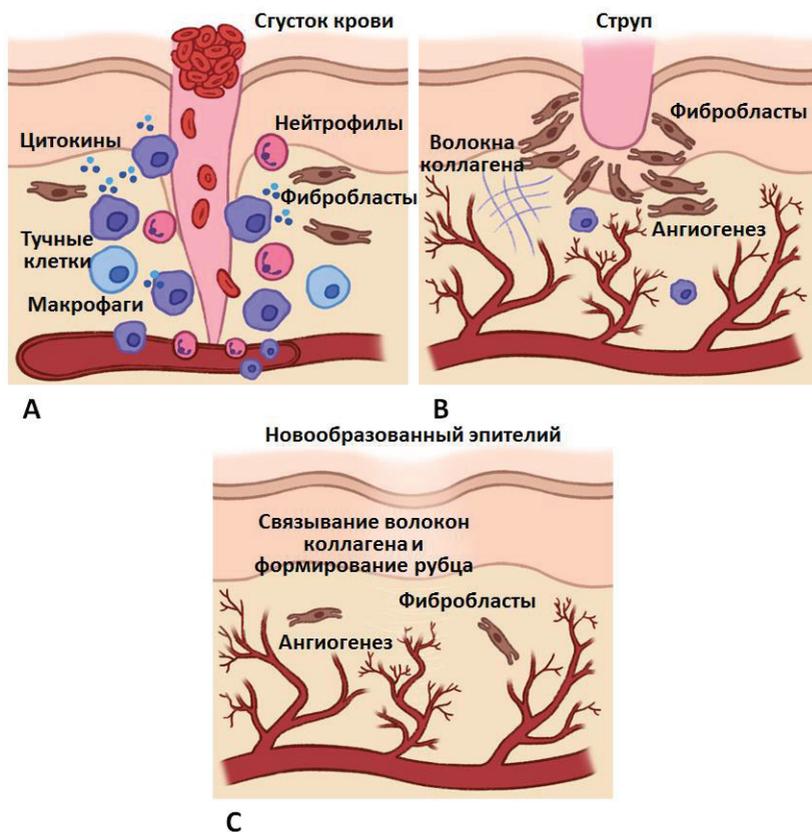


Рисунок 12. Морфологические изменения в трех фазах раневого процесса: А – Воспаление; В – Регенерация; С – Эпителизация и реорганизация рубца.

(1) **Фаза воспаления** (с продолжительностью 1-5 сутки);

Первая фаза (воспаления) делится на **2 периода**: период сосудистых изменений и период очищения раны от некротических тканей.

- **Период сосудистых изменений.** Любая рана вызывает нарушение целостности тканей и к кровотечению. Вазоконстрикция представляет первоначальную реакцию сосудов на повреждения, которая впоследствии замещается паралитической вазодилатацией и повышением проницаемости сосудистой стенки. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к переходу жидкости и клеток крови во внеклеточное пространство. В течение нескольких часов рана заполняется полиморфноядерными нейтрофилами и лимфоцитами.

- **Период очищения раны от некротических тканей.** Полиморфноядерные нейтрофилы фагоцитируют и разрушают бактерии, ранее уже поврежденные гранулоцитами. Функциями макрофагов являются также выделение протеолитических ферментов и фагоцитоз некротических тканей. Различные типы лимфоцитов участвуют в иммунном ответе против чужеродных материалов, вирусов и бактерий, находящихся в ране.

(2) **Фаза регенерации** (6-14 сутки). В этой фазе основная роль принадлежит эндотелиальным клеткам (пролиферация новых кровеносных сосудов) и фибробластам (синтез коллагена). Все это приводит к интенсивному образованию **грануляций** в ране, то есть нежной соединительной ткани с вновь образованными капиллярами. В результате грануляционная ткань быстро заполняет дно и стенки раны, раневая полость

уменьшается.

(3) Фаза образования и реорганизации рубца (с 15 суток). Грануляционная ткань становится более плотной, в то время как количество сосудов, макрофагов и фибробластов значительно уменьшается. Коллагеновые волокна перестраиваются, и их структура укрепляется. Вновь образованная фиброзная ткань, выстилающая дно и стенки раны, уплотняется и уменьшает ее размеры, что сопровождается увеличением плотности рубца (так называемая контракция раны). Таким образом, нежная соединительная ткань трансформируется в плотную рубцовую, а эпителизация раны происходит от краев к центру.

ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН

Заживление ран при всем разнообразии вариантов течения раневого процесса могут быть сведены к **трем типам**:

- **Заживление первичным натяжением.** Происходит при плотном сопоставлении краев раны и отсутствии инфекции в течение 6-8 суток с образованием тонкого, относительно прочного рубца (Рисунок 13А). Первичным натяжением заживают операционные раны.

- **Заживление вторичным натяжением.** Заживление раны через нагноение и заполнение полости раны грануляционной тканью (Рисунок 13В). Вторичным заживлением закрываются инфицированные раны, с большим дефектом кожных покровов, наличием в ране инородных тел, гематом или некротических тканей. Процесс вторичного заживления может быть длительным и продолжаться в течение нескольких недель. Если на гранулирующую рану накладывают швы – то такой тип

заживления иногда называют третичным (Рисунок 13С).

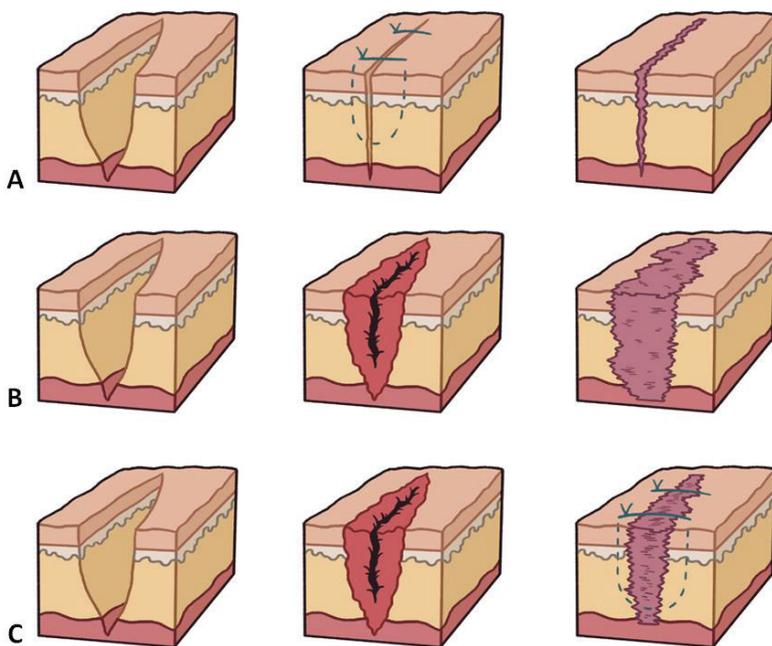


Рисунок 13. Типы заживления хирургических ран: А – Заживление первичным натяжением; В – Заживление вторичным натяжением; С – Заживление третичным натяжением.

- **Заживление под струпом.** Является особым видом заживления, характерным лишь для поверхностных ран. Процесс начинается со свертывания на поврежденной поверхности крови, лимфы и тканевой жидкости, образуется струп (корка). Струп выполняет защитную функцию и его не следует удалять, если отсутствуют признаки воспаления. Эпителизация происходит под струпом.

ОСЛОЖНЕНИЯ РАН

Каждой фазе раневого процесса присущи характерные осложнения:

Для первой фазы: травматический шок, кровотечение, гемоторакс, гемоперитонеум, обширная гематома (включая пульсирующую) при повреждении крупных артерий.

Для второй фазы: развитие инфекции (нагноение раны). Возможно развитие неспецифической гнойной инфекции, а также анаэробной инфекции, столбняка, бешенства и др. Кроме того, возможно развитие эрозивного вторичного кровотечения, легочные осложнения (пневмония), раневое истощение и раневой сепсис.

Для третьей фазы: расхождение краев раны (рассматривается как тяжелое осложнение процесса заживления), образование трофической язвы или свищей, развитие системных осложнений, таких как гастрит, язвенная болезнь, гепатит, энцефалопатия.

ЛЕЧЕНИЕ РАН

Первая помощь при ранах.

Имеются два основных правила первой помощи при ранах:

- Устранение ранних угрожающих жизни осложнений;
- Предотвращение дополнительного инфицирования раны.

Устранение ранних угрожающих жизни осложнений.
Наиболее опасными ранними осложнениями являются: (1) Кровотечение; (2) Травматический шок; и (3) Повреждения внутренних органов. Основные сведения о лечении этих

ранних осложнений приведены в соответствующих разделах настоящего учебника.

Предотвращение инфицирования раны. Вне зависимости от вида и локализации повреждения, все случайные раны считаются первично инфицированными. Кроме того, возможно вторичное проникновение бактериальных агентов в рану из окружающей среды (различные предметы, поверхности, кожа больного). Следует очистить окружающую кожу больного любым антисептиком, промыть рану и прикрыть ее стерильной или чистой повязкой.

Дальнейшее лечение зависит от степени микробной загрязненности ран и различается для: Асептических (операционных); Инфицированных (случайных); и Гнойных ран.

Лечение асептических ран, то есть произведенных в стерильных условиях операционной, состоит в хирургическом гемостазе, восстановлении целостности тканей путем наложения швов на рану. Лечение ран в послеоперационном периоде включает параллельное решение четырех задач:

(1) Обезболивание (зависит от степени травматичности операции и может быть проведено различными методами);

(2) Профилактика вторичной инфекции (закрытие раны стерильной повязкой, ее своевременная замена, использование антисептиков);

(3) Ускорение процессов заживления в ране (ранняя активизация больных);

(4) Коррекция общего состояния больного (компенсация анемии, гипопроотеинемии, недостаточности

кровообращения, нарушений водно-электролитного баланса и др.)

Лечение инфицированных ран. Основным мероприятием в лечении свежесформированных ран является **первичная хирургическая обработка раны**. Она включает несколько последовательных этапов (Рисунок 14):

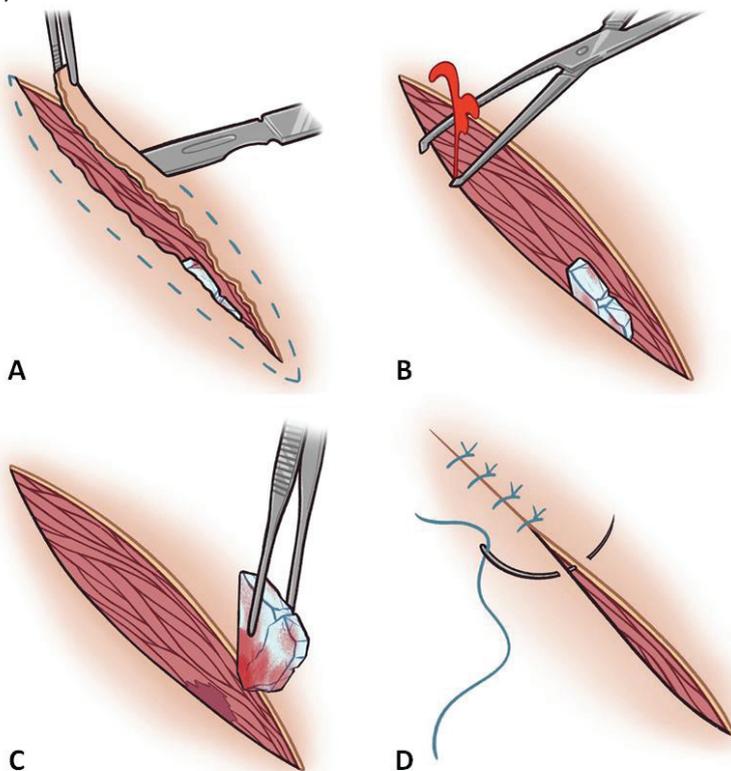


Рисунок 14. Основные этапы первичной хирургической обработки инфицированных ран: А – Иссечение краев, стенок и дна раны в стерильных условиях; В – Тщательный гемостаз; С – Удаление инородных тел и нежизнеспособных тканей; D – Наложение первичных или первичных отсроченных швов.

- Рассечение раны – необходимо для полной визуальной ревизии зоны распространения раневого канала;

- Ревизия раневого канала – для того, чтобы установить непроникающий или проникающий в полости тела характер ранения;

- Иссечение краев, стенок и дна раны – производится для удаления некротизированных и инфицированных тканей, инородных тел;

- Гемостаз – осуществляют тщательно, для профилактики появления гематом и других послеоперационных осложнений;

- Восстановление целостности поврежденных органов и структур – включает шов нервов, сосудов, сухожилий, репозицию отломков костей.

Следует подчеркнуть, что первичная хирургическая обработка не показана при поверхностных резаных ранах с ровными краями, без повреждения сосудисто-нервных образований.

Ушивание и дренирование раны является последним этапом операции. Возможны три следующих варианта ее завершения:

- Ушивание раны наглухо;

- Ушивание раны с оставлением дренажа;

- Рану не ушивают, а оставляют открытой и тампонируют марлевым тампоном в случаях, когда имеется высокий риск развития инфекции (при позднем выполнении первичной хирургической обработки; сильном загрязнении раны землей; массивном повреждении тканей; наличии сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет, анемия,

иммунодефицит; локализации раны на стопе; огнестрельных ранах).

Виды швов, применяемых при закрытии ран. Заживление раны вторичным натяжением имеет множественные недостатки: большие потери жидкости, белков и электролитов через рану, продолжительный период заживления и лишения трудоспособности, формирование деформирующего рубца, увеличение стоимости лечения. Поэтому следует стараться как можно раньше свести края раны при помощи швов. Различают первичные и вторичные швы.

Первичные швы разделяются на:

- Простые первичные швы накладывают на рану сразу после первичной хирургической обработки, до начала развития грануляций, при этом рана заживает первичным натяжением; и

- Первичные отсроченные швы накладывают после первичной хирургической обработки, но завязывают их только через 5-6 дней при условии, если в ране не развилась инфекция.

Вторичные швы – наложение швов на гранулирующую рану:

- Ранние вторичные швы накладывают после развития грануляций, но до образования рубцовой ткани, на 2-й неделе заболевания; и

- Поздние вторичные швы накладывают на 3-4 неделе заболевания на рану с уже появившейся рубцовой тканью и развившимся феноменом контракции. Обязательным компонентом операции является иссечение рубцовых тканей в ране, в противном случае рану закрыть невозможно.

Лечение гнойных ран. Запущенный воспалительный процесс уже имеется в гнойной ране, поэтому целью хирургического вмешательства является лечение, а не предотвращение инфекции раны. Основным компонентом в комплексе лечения гнойной раны является ее **вторичная хирургическая обработка**. Последняя является самостоятельным хирургическим вмешательством, выполняется в операционной, при адекватном обезболивании. Вскрывают гнойный очаг и все затеки в ране, производят иссечение нежизнеспособных тканей. Важным является то, что после вторичной хирургической обработки первичные швы на рану не накладывают, а полость раны заполняют марлевыми салфетками смоченными растворами антисептиков.

Дополнительные физические способы обработки гнойных ран ни в коем случае не заменяют, а лишь дополняют вторичную хирургическую обработку и усиливают ее положительный эффект. Они включают: (1) Обработку раны пульсирующей струей с антисептиком; (2) Ультразвуковую кавитацию; (3) Использование хирургического лазера; (4) Лечение в управляемой абактериальной среде; (5) Вакуумная терапия.

Местное лечение гнойных ран.

В течение **первой фазы раневого процесса** применяют стерильные салфетки с антисептическими растворами: 3-5% раствор борной кислоты, 0,02% раствор хлоргексидина, гипертонический раствор (10% раствор NaCl). Гидрофильные водорастворимые мази могут быть использованы, начиная со 2-3 дня (левосин, левомиколь, мафенид-ацетат). Для лизиса некротизированных тканей используют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, ируксол).

В лечении ран **во второй фазе раневого процесса** применяют мази, содержащие антибиотики и стимулирующие вещества: (солкосерилловую, актовегиновую, тетрациклиновую мази, мазь Вишневского, синтомициновую эмульсию). Цель их применения – защита грануляционной ткани от повреждения и предотвращение вторичного инфицирования раны.

Общее лечение больных с ранами включает:

- Антибактериальную терапию;
- Детоксикацию;
- Иммунокоррекцию;
- Энтеральное и парентеральное питание;
- Симптоматическое лечение.

Кожная пластика. Важным является то, что после вторичной хирургической обработки первичные швы на рану не накладывают. Рану закрывают вторичными швами, чаще всего с оставлением в ней дренажей. При обширных дефектах кожных покровов, длительно незаживающих ранах и язвах во 2 фазе раневого процесса, то есть после очищения ран от гноя и появления грануляций, можно проводить закрытие дефекта с помощью, так называемой кожной пластики:

- Полнослойным перемещенным лоскутом;
- Шагающим стеблем по Филатову;
- Полнослойным лоскутом на сосудистой ножке с применением сосудистых анастомозов;
- Аутодермопластикой свободным перфорированным лоскутом.

XI. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Инфекция является результатом проникновения и размножения микроорганизмов в организме человека, и проявляется развитием инфекционного заболевания. **Термин «хирургическая инфекция»** объединяет два понятия: (1) Инфекционный процесс, для лечения которого необходимо хирургическое вмешательство; и (2) Инфекционные осложнения, развивающиеся в послеоперационном периоде.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует несколько принципов классификации хирургической инфекции: по этиологии, по клиническому течению и по локализации.

По **этиологии** выделяют:

- Аэробную инфекцию: Грамположительную: стафилококковая, стрептококковая, энтерококковая, пневмококковая; и Грамотрицательную: колибациллярная, протейная (*Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*), синегнойная (*Pseudomonas aeruginosa*), *Klebsiella pneumoniae*;

- Анаэробную клостридиальную инфекцию: *Clostridium perfringens*, *Clostridium edematiens*, *Clostridium histolyticum*, *Clostridium septicum*, *Clostridium tetani*;

- Анаэробную неклостридиальную инфекцию: Грамположительную: *Bacteroides fragilis*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*; и Грамотрицательную: *Fusobacterium*, *Enterobacter*;

- Также выделяют смешанную и грибковую инфекцию.

По **клиническому течению** выделяют:

(1) Острую хирургическую инфекцию:

- Острая гнойная инфекция;

- Острая гнилостная инфекция;
- Острая анаэробная инфекция;
- Острая специфическая инфекция (столбняк, сибирская язва).

(2) Хроническую хирургическую инфекцию:

- Хроническая неспецифическая инфекция;
- Хроническая специфическая инфекция (туберкулез, сифилис, актиномикоз).

По **локализации** выделяют гнойные заболевания:

- Мягких тканей (кожа, подкожная клетчатка, фасции, мышцы);
- Костей и суставов;
- Головного мозга и его оболочек;
- Органов грудной полости (легкие, плевра, средостение);
- Органов брюшной полости;
- Отдельных органов и тканей (кисть, молочная железа).

ПАТОГЕНЕЗ

Гнойная хирургическая инфекция – это острый патологический процесс различной локализации и характера, вызванный продуцирующими гной (пиогенными) микроорганизмами. Для развития хирургической инфекции необходимы три элемента: (1) Возбудитель инфекции, (2) Входные ворота инфекции и (3) Ответная реакция организма больного.

Возбудитель инфекции (микроорганизм). Роль различных микроорганизмов в развитии инфекции со временем изменяется, что зависит от постоянно развивающейся устойчивости отдельных штаммов к медикаментозной терапии. Важную роль в эволюции

гнойной хирургической инфекции имеют биологические особенности микроорганизмов: инвазивность, токсичность, вирулентность, а также степень инфицированности.

Входные ворота инфекции. Микроорганизмы широко распространены в окружающей человека среде, а также находятся в большом числе на поверхности кожи, слизистой желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Нарушение их целостности приводит к возникновению входных ворот, через которые инфекционные агенты могут проникнуть в ткани. Выделяют экзогенный и эндогенный пути проникновения инфекции.

Ответная реакция организма больного. Не всегда проникновение инфекции в ткани вызывает развитие гнояного процесса. Существенная роль принадлежит защитной реакции организма человека на инфекцию, в которой выделяют две группы механизмов:

(1) **Неспецифические** защитные механизмы:

- Защитные и бактерицидные свойства кожи и слизистых;

- Сапрофитная микрофлора организма больного, проявляющая антагонистическую активность по отношению к экзогенным микроорганизмам;

- Гуморальные факторы, которые содержатся в плазме крови (лейкины, β -лизины, лизоцим, система комплимента);

- Клеточные механизмы неспецифической защиты (воспаление и фагоцитоз). Воспаление является ведущей реакцией организма при гнояной инфекции. Оно направлено на отграничение гнояного процесса и предотвращение распространения бактерий. Фагоциты –

это нейтрофильные лейкоциты и мононуклеарные фагоциты (моноциты, гистиоциты, макрофаги легких, селезенки, печени и др.) Их роль состоит в поглощении и разрушении микробных тел и их фрагментов, а также в выработке цитокинов.

(2) **Специфические** механизмы защиты включают в себя иммунный ответ гуморального и клеточного типа. При ответе гуморального типа происходит процесс распознавания антигена, затем начинается синтез антител к нему В-лимфоцитами. При ответе клеточного типа ведущая роль принадлежит Т-лимфоцитам. Одни оказывают непосредственное действие на антиген (клетки-киллеры), другие влияют опосредованно, вырабатывая медиаторы иммунного ответа (лимфокины).

Существует ряд факторов, способствующих **ослаблению механизмов защиты**: возраст (раннее детство и старость); сопутствующие заболевания, сопровождающиеся иммунодефицитом (сахарный диабет, почечная или печеночная недостаточность, злокачественная опухоль, СПИД); анемия и гипопроотеинемия; использование некоторых медикаментов (иммуносупрессоры, цитостатики, антибиотики) и радиотерапии.

СЕМИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина острых гнойных хирургических заболеваний складывается из местных и общих симптомов.

Местная реакция проявляется классическими симптомами воспаления, описанными Корнелием Цельсом еще 2 тысячи лет назад:

- *Rubor* (покраснение) обусловлено расширением сосудов в зоне воспаления;

- *Calor* (местная гипертермия) связана с локальным усилением катаболических реакций и высвобождением энергии;

- *Tumor* (припухлость, отек) обусловлен повышением проницаемости стенки сосудов и экстравазацией жидкости;

- *Dolor* (боль) связана с влиянием вазоактивных веществ и интерлейкинов, а также с отеком тканей и сдавлением нервных окончаний;

- *Functio laesa* (нарушение функции) связано как с развитием болевого синдрома, так и с отеком.

Для **объективизации** скопления гноя используют клинические симптомы (размягчения в центре инфильтрата, флюктуации) и диагностическую пункцию. Размягчение, которое определяется при пальпации в центре плотного воспалительного инфильтрата, свидетельствует о скоплении гноя. Флюктуация определяется следующим образом: одной рукой врач проводит толчкообразные движения с одной стороны воспалительного инфильтрата, а другой рукой ощущает передаточную волну от жидкости (гноя).

Инструментальные методы исследования, способные выявить глубокий гнойный очаг следующие: рентгенологическое исследование; ультразвуковое исследование; компьютерная томография и др.

Основными клиническими проявлениями **общей реакции** при гнойных заболеваниях являются признаки интоксикации: субъективные (чувство жара, озноб, головная боль, общее недомогание, слабость, снижение аппетита) и объективные (высокая температура тела до 39-40°C, тахикардия, одышка, холодный пот, заторможенность, увеличение селезенки и печени, иногда

– желтушность склер). Следует отметить, что все указанные симптомы обратимы и исчезают после успешного хирургического лечения гнойного процесса.

Изменение лабораторных данных: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, появление юных форм лейкоцитов (миелоцитов), лимфопения, моноцитопения, повышение СОЭ, токсическая анемия. В биохимическом анализе возможно повышение уровня креатинина и мочевины.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение острых гнойных хирургических заболеваний представляет сложную проблему, включающую мероприятия местного и общего характера. Основными принципами **местного лечения** являются:

(1) Хирургическая обработка (вскрытие) гнойного очага. Предпочтительно выполняется под общей или проводниковой анестезией. Хирургическая обработка включает вскрытие гнойника, удаление гноя, ревизию полости и иссечение некротических тканей. Чем радикальнее выполнено хирургическое вмешательство, тем быстрее и с меньшим числом осложнений проходит процесс выздоровления.

(2) Местное антисептическое воздействие. Заключается в обработке гнойных полостей растворами антисептиков: 3% раствором перекиси водорода, 2-3% раствором борной кислоты, водным раствором хлоргексидина, йод повидоном и др.

(3) Адекватное дренирование остаточной полости. С этой целью применяются способы физической антисептики: пассивное дренирование (марлевые тампоны, резиновые полоски, дренажные трубки),

активное и проточно-промывное дренирование, вакуумная терапия и др.

(4) Иммобилизация. На время острого периода течения гнойного процесса необходимо создание покоя пораженному сегменту, в особенности, при его локализации на конечностях.

Методы **общего лечения** хирургической инфекции включают: антибактериальную и детоксикационную терапию, иммунокоррекцию и симптоматическое лечение.

ОСНОВНЫЕ ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Фурункул – это острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула. В большинстве случаев возбудителем является *Staphylococcus aureus* (Рисунок 15А). Течение фурункула проходит три стадии: (1) Инфильтрации, (2) Абсцедирования и отторжения некротического стержня, и (3) Рубцевания. Общие симптомы и лихорадка не характерны. Антибиотикотерапию обычно не назначают. **Тромбоз кавернозного синуса** является редким, но очень тяжелым (и часто фатальным) осложнением фурункула при его расположении на латеральной поверхности носа или под глазом. Поэтому этих больных в обязательном порядке госпитализируют и, кроме местного лечения, назначают антибиотики и антикоагулянты.

Карбункул – острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов с образованием единого инфильтрата и переходом воспалительного процесса на подкожную клетчатку (Рисунок 15В). Чаще всего располагается на задней поверхности шеи, а также может локализоваться на спине. Почти всегда возбудителем является стафилококк. Карбункулы чаще

развиваются у больных сахарным диабетом. Выделяют две фазы: (1) Инфильтрации и (2) Абсцедирования. Если гнойник уже сформирован, необходимо выполнение крестообразного разреза, тщательное удаление некротизированных тканей и дренирование остаточной полости. Рану обычно оставляют открытой, последняя заживает позже вторичным натяжением.

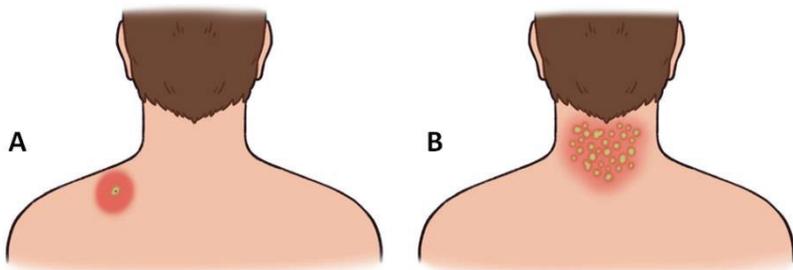


Рисунок 15. Острые гнойные процессы мягких тканей: А – Фурункул; В – Карбункул.

Гидраденит – гнойное воспаление потовых желез. Вызывается преимущественно золотистым стафилококком, встречается только у взрослых и, как правило, локализуется в подмышечной области, реже – в паховой области или на промежности. При абсцедировании появляются размягчение, флюктуация и спонтанный прорыв гнойника на кожу. Для лечения необходимо хирургическое дренирование в сочетании с антибактериальной терапией и местным лечением.

Абсцесс – ограниченное скопление гноя в различных тканях или полостях тела (Рисунок 16А). Может быть следствием проникновения микроорганизмов в ткани через ссадины, инъекции, раны, а также осложнением воспалительных заболеваний (аппендицита, перитонита, пневмонии). Особенностью абсцесса является наличие

пиогенной капсулы, ограничивающей дальнейшее распространения гноя. Выраженность местных и общих симптомов в значительной степени зависит от локализации абсцесса. Установленный диагноз абсцесса является абсолютным показанием для хирургического лечения.

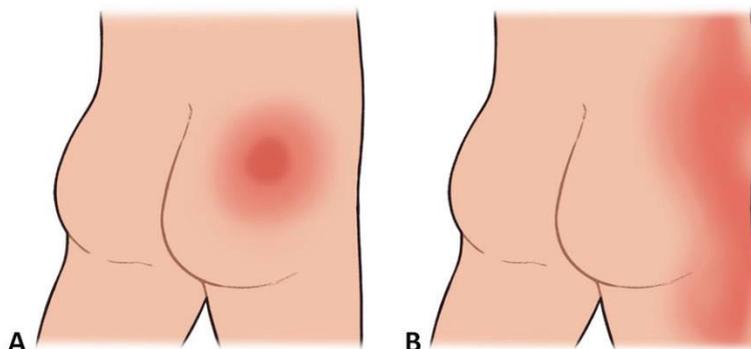


Рисунок 16. Острые гнойные процессы мягких тканей: А – Абсцесс; В – Флегмона.

Флегмона – острое разлитое, не ограниченное воспаление клетчаточных пространств: подкожного, межмышечного, забрюшинного (Рисунок 16В). Флегмона может быть самостоятельным заболеванием, а также являться осложнением различных гнойных процессов (фурункула, карбункула, абсцесса). Клиническая картина характеризуется быстрым появлением и распространением болезненной припухлости, покраснением кожи, болями, нарушением функции пораженной части тела, высокой температурой и явлениями интоксикации. Срочное хирургическое лечение является основным методом терапии.

Мастит – воспаление паренхимы молочной железы. В подавляющем большинстве случаев встречается в

послеродовом периоде (лактогенный или пuerперальный мастит). Развитие лактогенной инфекции объясняют проникновением бактерий через сосок в систему млечных ходов. Классифицируется в зависимости от стадии воспалительного процесса (серозно-инфильтративный, абсцедирующий, гангренозный), и локализации гнойного очага (подкожный, интрамаммарный, ретромаммарный, субареолярный). Лечение комплексное – вскрытие и дренирование гнойника, антибактериальная терапия, частое удаление молока из груди и подавление лактации, физиолечение.

Острый парапроктит – гнойное воспаление параректальной клетчатки. Острый парапроктит классифицируют в зависимости от анатомического расположения гнойного очага на: подслизистый, подкожный, ишиоректальный, пельвиоректальный и ретроректальный. Местные и общие симптомы появляются одновременно. Заболевание начинается со слабости, головной боли, озноба, высокой лихорадки. Одновременно появляются и постепенно нарастают боли в прямой кишке или тазе, усиливающиеся при дефекации или положении сидя.

Рожистое воспаление – инфекционное воспаление кожи. Возбудителем почти всегда является *Streptococcus pyogenes*. Рожистое воспаление классифицируют на эритематозную, буллезную, флегмонозную и некротическую формы (Рисунок 17). Заболевание начинается с симптомов тяжелой интоксикации, озноба, высокой температуры до 39-41°C и лейкоцитоз. Кожа в области поражения ярко-красная, болезненная, с повышенной местной температурой. Границы зоны гиперемии очень четкие, а контуры неровные, поэтому

местные изменения при роже сравнивают с «языками пламени» или «географической карты».

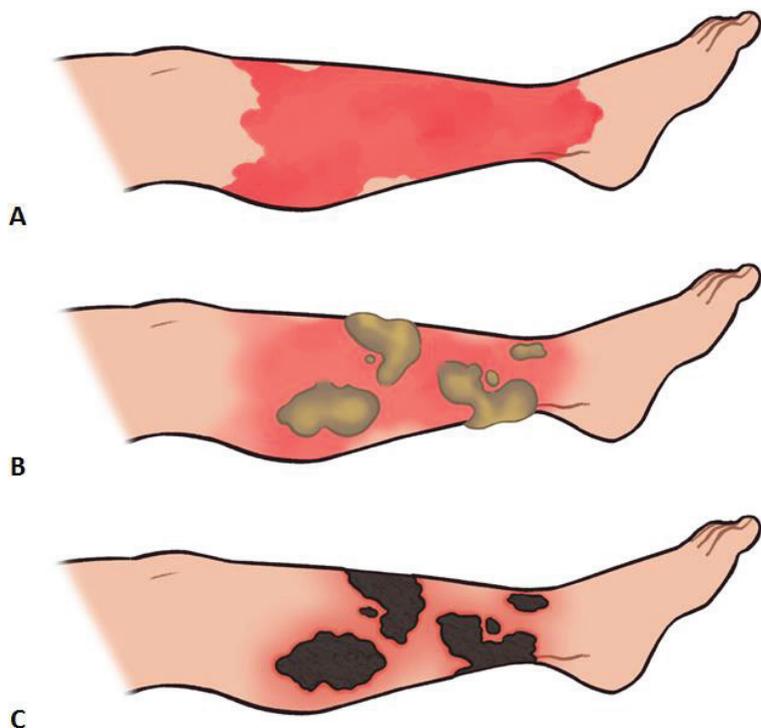


Рисунок 17. Формы рожистого воспаления: А – Эритематозная; В – Буллезная; С – Некротическая.

Эризепилоид – болезнь людей, контактирующих и часто держащих в руках сырую рыбу и мясо. Возбудителем является грамположительная палочка – *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Инфекция проявляется в виде бордовой припухлости в месте проникновения микроорганизма (в основном, кожа рук), со временем медленно распространяющейся. Антибиотиком выбора является пенициллин.

Лимфангит наиболее часто является осложнением стрептококковой инфекции кожи конечности. Характерным клиническим проявлением являются красные воспалительные линии по ходу лимфатических сосудов, распространяющиеся до регионарных лимфатических узлов. Сами лимфатические узлы увеличенные и болезненные, может развиваться отек конечности. Характерна высокая температура тела. Без лечения лимфангит, как правило, приводит к бактериемии.

Копчиковая киста и абсцесс чаще встречаются у молодых мужчин с избыточным оволосением тела, и располагается в верхней части межягодичной складки. Как правило, копчиковая киста долго протекает незаметно, с постоянным или периодическим выделением скудного гнойного отделяемого через отверстие на поверхности кожи. Обострение может прогрессировать до появления абсцесса. Копчиковый абсцесс вызывает острую боль, отек и покраснение кожи. Часто копчиковые абсцессы бывают многокамерными. Стандартная операция заключается в иссечении единым блоком пораженных кожи и подкожной клетчатки, включая множественные кисты и гнойные полости.

Вросший ноготь развивается, когда дистальный край ногтя постоянно врезается в соседний ногтевой валик. Проблема почти исключительно затрагивает большой палец ноги. В итоге возникает рана, которую невозможно залечить из-за наличия инородного тела (ногтя). Присоединение инфекция, представляющей ассоциацию бактериальной и грибковой флоры усложняет картину. Отек усугубляет травму, вызванную краем ногтя. Срочное хирургическое вмешательство включает удаление всего ногтя или одной из сторон ногтя. Это немедленно убирает «инородное тело», и позволяет быстро зажить ране.

Пролежень – это некроз мягких тканей в результате постоянного давления, сопровождающегося местными нарушениями кровообращения и нервной трофики. Пролежни развиваются у больных с ограниченной подвижностью в местах костных выпячиваний. Классификация: I стадия – неповрежденная кожа с реактивной гиперемией; II стадия – частичное повреждение кожи, включая эпидермис и дерму; III стадия – повреждение на всю толщину кожи с распространением на подкожную клетчатку, но не через мышечную фасцию; IV стадия – некроз, распространяющийся на мышцы, кости, сухожилия или суставную капсулу. Лечение пролежней включает неоперативные и оперативные методы. Принципы консервативного лечения: снижение давления; контроль инфекции; уход за ранами и регулярные перевязки; терапия отрицательным давлением; применение факторов роста.

Свищ – патологическое сообщение, соединяющее полости тела или полые органы между собой или с внешней средой. Свищи иногда создаются хирургическим путем в лечебных целях. По отношению к внешней среде выделяют наружные и внутренние свищи. В свою очередь, наружные свищи разделяют в зависимости от характера отделяемого, как мочево́й, каловый, желчный, слизистый, гнойный. Местные и общие симптомы, а также эволюция заболевания значительно различаются в зависимости от вида свища. Для уточнения диагноза применяют зондирование, рентгенографию с контрастным веществом (фистулографию), а также другие методы обследования (ультрасонографию, компьютерную томографию, ядерно-магнитный резонанс, рентгенографию, эндоскопию). Лечение варьируется в зависимости от причины и локализации свища.

XII. ПАНАРИЦИЙ И ФЛЕГМОНА КИСТИ

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КИСТИ

Кожа ладонной поверхности пальцев и кисти прочная, толстая и малорастяжимая, что объясняет малую вероятность самопроизвольного прорыва гнойного очага, локализованного в подкожно-жировой клетчатке. Жировая ткань ладонной поверхности пальцев разделяется на отдельные пространства фиброзными перегородками, которые крепятся к надкостнице и апоневрозу. Это обуславливает распространение инфекции вглубь, а не в ширину тканей. Высокое давление в ограниченных фиброзных ячейках может нарушить венозный отток и приводить к локальному сдавлению нервов (боль) и тромбозу сосудов (ишемия, некроз тканей).

Сухожильные влагалища II, III и IV пальцев начинаются от ногтевых костей и заканчиваются на уровне дистальных головок пястных костей, они располагаются отдельно друг от друга и не соединяются с синовиальными сумками предплечья. Сухожильное влагалище I пальца сообщается с лучевой, а сухожильное влагалище V пальца – с локтевой синовиальной сумкой. В 80% случаев между лучевой и локтевой синовиальными сумками имеется сообщение. Таким образом, воспалительный процесс, вовлекающий сухожильные влагалища I и V пальцев может распространиться на клетчаточное пространство предплечья (пространство Пирогова-Парона).

Ладонная поверхность кисти разделяется ладонным апоневрозом на два пространства:

- Поверхностное пространство (подкожная клетчатка);
- Глубокое пространство.

Поперечная фиброзная перегородка, прикрепляющаяся к пястной кости среднего пальца, делит глубокое пространство на:

- Пространство тенара (лучевое расположение);
- Срединное ладонное пространство (локтевое расположение); и
- Небольшое пространство гипотенара, ограниченное медиальной фиброзной перегородкой.

Ладонный апоневроз продолжается на пальцах и в дистальной части ладони на площади до II-V-го пястно-фаланговых суставов, и образует три отверстия (комиссуры), которые соединяют поверхностное и глубокое пространства.

На тыле кисти различают подкожное (поверхностное) и подапоневротическое (глубокое) пространства. В отличие от ладонной поверхности, кожа и подкожная клетчатка дорсальной стороны кисти тонкие, не закреплены глубокой фасцией и легко отекают. Поэтому отек дорсальной поверхности кисти нередко является признаком инфекции глубокого ладонного пространства.

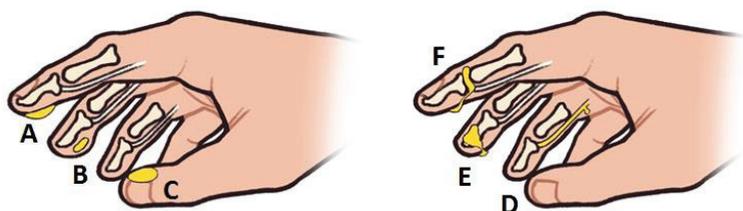
ПАНАРИЦИЙ

Панариций – это острый гнойный процесс, локализующийся в мягких тканях ладонной поверхности пальцев кисти, в области ногтя, а также в костях и суставах пальцев. Нагноения, возникающие в мягких тканях тыльной поверхности пальцев (кроме области ногтя) к панарицию не относятся. Микротравма деревянными щепками, острыми объектами (иглами) или мелкие порезы являются наиболее распространенными причинами. Инфекция также может распространяться от микропрокола для измерения уровня глюкозы в крови.

Однако у половины больных в анамнезе не удается установить момент травмы. В большинстве случаев возбудителем инфекции является *Staphylococcus aureus*. У больных с иммуносупрессией могут быть выявлены грамотрицательные и анаэробные микроорганизмы. Следует учесть, что исторически термин «панариций» применяют только для гнойных процессов пальцев руки.

Классификация панариция

Воспалительные процессы пальца разделяют на поверхностные и глубокие формы (Рисунок 18).



Поверхностные

Глубокие

Рисунок 18. Формы панариция. Поверхностные: А – Кожный; В – Подкожный; С – Околоногтевой; Глубокие: D – Сухожильный; E – Костный; F – Суставной.

Поверхностные формы:

- Кожный панариций (*panaritium cutaneum*);
- Подкожный панариций (*panaritium subcutaneum*);
- Околоногтевой – паронихия (*paronychia*).

Глубокие формы:

- Сухожильный панариций – гнойный тендовагинит (*panaritium tendinosum*);
- Костный панариций (*panaritium ossale*);
- Суставной панариций (*panaritium articulare*);
- Пандактилит (*pandactylitis*) также относится к глубоким формам.

ОТДЕЛЬНЫЕ ФОРМЫ ПАНАРИЦИЯ

Кожный панариций. На ладонной поверхности пальца формируется поверхностный пузырь с гноем, окруженный тонкой полосой гиперемии. Болевой синдром не выражен. Лечение кожного панариция заключается в удалении отслоенного эпидермиса и дренировании гноя, с последующим применением антисептических повязок. Назначения антибиотиков обычно не требуется, за исключением случаев, осложненных лимфангитом или лимфаденитом.

Подкожный панариций. Больные жалуются на острые пульсирующие боли в пальце (ладонная поверхность ногтевой фаланги), постепенно возрастающие в интенсивности. Активные и пассивные движения ограничены и болезненны. Палец опухший и напряженный. Гиперемия не характерна, но иногда может наблюдаться на тыльной поверхности пальца. При пальпации (зондом или концом пинцета) определяется зона выраженной болезненности, соответствующая области некроза тканей и скоплению гноя. Рентгенологическое исследование показано в случае, если есть указание в анамнезе на проникновение рентгеноконтрастного инородного тела. Раннее адекватное консервативное лечение панариция (включая теплые компрессы, приподнятое положение руки, иммобилизацию пальца и антибиотики) может предотвратить образование абсцесса и другие серьезные осложнения. Первая бессонная ночь из-за острых болей в пальце является абсолютным показанием к операции (правило Войно-Ясенецкого). При прогрессировании заболевания могут инфицироваться близлежащие кость, сустав или сухожилия.

Принципы хирургического вмешательства при панариции следующие:

(1) Операция должна выполняться в операционной, с использованием специальных инструментов;

(2) Операцию следует проводить под местной проводниковой анестезией по Оберст-Лукашевичу. Следует отметить, что добавление к анестетику вазоконстрикторов, таких как адреналин, никогда нельзя использовать в хирургии пальцев в связи с риском ишемического некроза;

(3) Хирургическое вмешательство должно быть выполнено бескровно (после наложения жгута на уровне базальной фаланги);

(4) Гной или любую жидкость, полученную из раны, следует направить на бактериологическое исследование.

Для дренирования гнойных скоплений при подкожном панариции наиболее предпочтительным является применение небольших разрезов, выполненных на латеральных поверхностях пальцев. Это позволяет избежать повреждения суставов, сосудов и нервных окончаний, а также последующего образования рубцов, ограничивающих подвижность пальцев и нарушающих тактильную чувствительность. Иногда для дренирования гнойного очага производят два латеральных разреза, что позволяет выполнить промывание и сквозное дренирование абсцесса с помощью маленькой трубки или резиновой полоски, выкроенной из хирургической перчатки.

Паронихия – это острое гнойное воспаление околоногтевого валика; наиболее частая инфекция пальца, обычно возникающая вследствие травмы области эпонихии и паронихии. В начале в области околоногтевого

валика появляется умеренная боль, припухлость и гиперемия. При надавливании из-под валика выделяется капля гноя. Хотя паронихия обычно начинается как целлюлит, заболевание нередко может прогрессировать до образования абсцесса. Иногда инфекция может распространяться под ногтевую пластинку с образованием подногтевого абсцесса. Первичное лечение включает теплые компрессы, возвышенное положение, иммобилизацию пальца и антибиотики. Когда сформировался абсцесс, необходимо хирургическое лечение. Гнойник может быть дренирован разрезом по Клаппу (дугообразный, параллельно краю ногтя). Другой метод хирургического лечения абсцедирующей паронихии представляет отслоение ногтевого валика и эвакуация гнойного скопления. Операция проводится под местной анестезией. В последующем в течение нескольких дней проводят консервативную терапию: мазевые повязки, компрессы.

Сухожильный панариций – инфекционный процесс, который вовлекает сухожильные влагалища сгибателя пальца. Наиболее распространенной причиной тендовагинита является колотая рана пальца. Сухожильный панариций встречается чаще на указательном, среднем и безымянном пальцах, и может развиваться в течение 6 часов после проникновения инфекции. На наличие инфекции указывают четыре классических **признака Канавеля** (Рисунок 19):

- (1) Болезненность по ходу сухожилия сгибателя,
- (2) Сильная боль при минимальной попытке пассивного разгибания пальца,
- (3) Симметричный отек всего пораженного пальца, и
- (4) Вынужденное полусогнутое положение пальца.

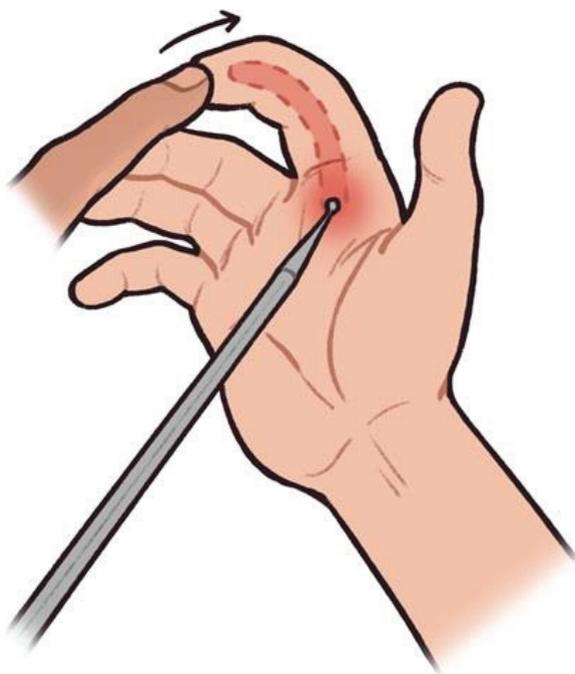


Рисунок 19. Определение признаков Канавеля при гнойном тендовагините.

Перечисленные симптомы обычно сопровождаются высокой лихорадкой и интоксикацией. Лечение включает хирургическое дренирование, антибиотики, обезболивающие, иммобилизацию и возвышенное положение руки. Хирургическое вмешательство при гнойном тендовагините предусматривает обязательное широкое вскрытие синовиальной сумки и оценку жизнеспособности сухожилия. В случае, если сухожилие жизнеспособно используют местное применение антисептиков и дренирование инфицированной полости перфорированной трубкой. При гнойном тендовагините I-

го и V-го пальцев необходимо открыть глубокие клеточные пространства, в том числе на предплечье.

Костный и суставной панариций. Не леченный, неправильно леченный панариций, или панариций с продолжительной эволюцией, может привести к остеомиелиту и гнойному артриту. Характерными клиническими проявлениями являются: тупая пульсирующая боль, выраженный отек, резкое усиление боли при перкуссии вдоль оси пальца. Рентгенологическое обследование информативно через 10 дней от начала заболевания и может показать деструкцию кости, разрушение сустава, наличие секвестра или патологический перелом. Лечение костного и суставного панариция только хирургическое. Под общей анестезией выполняется широкое иссечение всех некротизированных тканей. Позже необходимо продолжительное дренирование, иммобилизация и антибактериальная терапия. Если нет улучшения, окончательным решением может быть ампутация фаланги.

Пандактилит представляет собой воспаление всех тканей пальца, включая кожу, подкожную клетчатку, сухожилие, сустав и кость. Как правило, является результатом не леченого панариция, а не первичным заболеванием. К сожалению, в данном случае ампутация пальца практически неизбежна.

ФЛЕГМОНА КИСТИ

Гнойные процессы кисти отличаются тяжелым течением, в особенности при локализации на ладонной поверхности. Возбудители инфекции могут попасть в ткани при прямом повреждении, либо распространиться с пальцев.

В соответствии с локализацией гнойного процесса в определенном клетчаточном пространстве флегмоны кисти **классифицируют** следующим образом:

Тыла кисти:

- Поверхностная (подкожная) флегмона;
- Глубокая (подапоневротическая) флегмона.

Ладонной поверхности кисти:

- Поверхностная флегмона: кожный абсцесс; надапоневротическая флегмона ладони; межпальцевая (комиссуральная) флегмона.

- Глубокая флегмона: флегмона тенара; флегмона срединного ладонного пространства; флегмона гипотенара.

Семиология флегмоны кисти

Поверхностные формы. Характерны умеренный отек и гиперемия, более выраженные на тыльной стороне ладони; полусогнутое положение пальцев и обострение болей при их разгибании; недомогание; бессонница и высокая температура.

В некоторых случаях воспалительный процесс может распространяться через межпальцевые отверстия в сторону тыльной поверхности кисти (так называемая комиссуральная флегмона). Характерными симптомами заболевания являются болезненная припухлость в межпальцевом пространстве и невозможность сблизить пальцы.

Глубокие формы:

- Обычно развивается как осложнение тендовагинита из-за распространения инфекции через сухожильные влагалища;
- Характерны острое начало заболевания с выраженными болями и высокой температурой;

- Определяется значительный отек не только тыльной, но и ладонной поверхности кисти;
- Характерно полусогнутое положение и ограничение движений пальцев;
- При попытке разгибания пальцев или пальпации ладони больной ощущает невыносимую боль;
- Значительно ухудшается общее состояние больного.

Хирургическое лечение флегмоны кисти включает последовательное выполнение следующих мероприятий: вскрытие и дренирование гнойного скопления (абсцесса), иссечение некротических тканей, тщательный гемостаз, промывание полости раны растворами антисептиков, наложение повязки с антисептическими растворами, и иммобилизация пораженной руки шиной. Операция должна быть дополнена назначением антибиотиков (как правило, в течение 7-10 дней), противовоспалительных препаратов и анальгетиков. Разрезы при флегмоне кисти проводят в соответствии с анатомическим расположением гнойника. При этом, они не должны затрагивать важные анатомические образования: артерии, нервы и синовиальные сумки. Иногда, может быть необходимым разрез как на тыльной, так и на ладонной стороне кисти.

ХIII. АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Анаэробная инфекция – это острая токсическая раневая инфекция, вызванная анаэробными бактериями с преимущественным поражением мышечной, жировой и соединительной ткани. Анаэробная инфекция редко встречается в мирное время, но часто – во время войны или стихийных бедствий. Анаэробная инфекция развивается в случае загрязненных, размозженных и огнестрельных ран. Имеются три формы анаэробной инфекции: классическая клостридиальная инфекция, неклостридиальная инфекция и столбняк.

АНАЭРОБНАЯ КЛОСТРИДИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Газовая гангрена и анаэробный мионекроз являются терминами, описывающими инфекции мышечной ткани, вызванной токсин-продуцирующими клостридиями.

Этиопатогенез. Газовую гангрену вызывают анаэробные, грамположительные, спорообразующие бациллы вида *Clostridium*. Наиболее часто анаэробную инфекцию вызывают *Clostridium perfringens* (50-85%), *Clostridium septicum* (10-30%), *Clostridium oedematiens* (5-10%), *Clostridium sporogenes*, *Clostridium histolyticum*. Бактерии повсеместно находятся в почве и пыли. Размножение бактерий и производство экзотоксина требуют низкого содержания кислорода в среде. Наиболее важен альфа токсин – летальный, некротизирующий, гемолитический и кардиотоксический. Токсины вызывают отек и некроз мышц и соединительной ткани. Еще одной их особенностью является способность вызывать гемолиз, тромбозы, поражение миокарда, печени и почек.

Образование газа в тканях представляет классическую особенность анаэробной клостридиальной инфекции.

Инкубационный период при газовой гангрене короткий (до 24 часов). Размножение микроорганизмов начинается в поврежденных тканях и характеризуется формированием большого количества экзотоксина. Отек приводит к повышению давления в фасциальных пространствах и ишемии. Тромбоз вен нарушает кровообращение. Все это приводит к ишемии и создает анаэробные условия в тканях. Образующийся газ распространяется вдоль фасциальных пространств. Микроорганизмы распространяются вместе с отечной жидкостью по периваскулярным и межмышечным пространствам. Все это способствует быстрому распространению инфекции.

Системное действие экзотоксина может привести к тяжелому гемолизу. Гемоглобин может упасть до очень низкого уровня и, вместе с гипотонией, вызвать острый тубулярный некроз и почечную недостаточность.

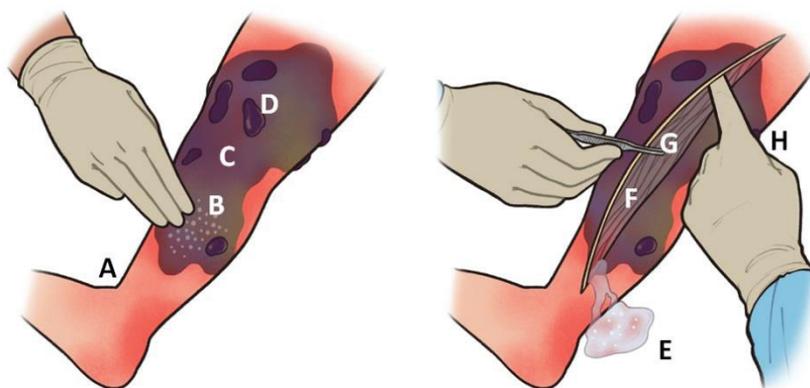
Классификация. Газовую гангрену делят на посттравматическую, послеоперационную и спонтанную. Посттравматическая газовая гангрена составляет около 60% от всех случаев, в большинстве своем в мирное время связана с автодорожными травмами.

По клиническим проявлениям анаэробная инфекция разделяется на: мионекроз (преимущественное поражение мышц) – классическую форму, некротический фасциит и целлюлит (преимущественное поражение соединительной ткани и подкожной жировой клетчатки) – отечную форму и смешанную форму.

Анамнез. Большинство больных с посттравматической газовой гангреной имеют серьезные повреждения кожи

или мягких тканей, или открытые переломы. У пациентов с послеоперационной газовой гангреной отмечаются перенесенные операции на толстой кишке или желчных протоках. Напротив, обычно ничем не примечательный анамнез имеется у больных со скрытыми злокачественными образованиями при спонтанной газовой гангрене.

Клинические проявления. Больные отмечают сильную боль, ощущение сдавления, вызванное отеком. Кожа цианотична, с наличием геморрагических булл, местная температура снижена. Мышцы имеют вид «вареного мяса», отечные (Рисунок 20).



Перед операцией

Во время операции

Рисунок 20. Местные признаки, указывающие на анаэробную инфекцию мягких тканей: А – Отек конечности; В – Подкожная крепитация; С – Гиперемия и цианоз кожных покровов; D – Волдыри с геморрагическим содержимым; E – Экссудат в виде «помоев»; F – Мышцы, напоминающие «вареное мясо»; G – Отсутствие мышечных сокращений в ответ на механическое раздражение; H – Положительный «пальцевой тест».

Отек прогрессирует очень быстро. Для объективизации прогрессирующего отека измеряют окружность конечности в динамике или отмечают симптом Мельникова: обвязывают нитью конечность и через 20-30 мин отмечают, что она впивается в кожу. Определяемая пальпаторно крепитация связана с формированием газа. При перкуссии выявляется тимпанит с «металлическим» акцентом. Скопление воздуха может привести к появлению симптома «пробки шампанского» во время удаления повязки из раневого канала.

Характерна тахикардия, непропорциональная температуре тела. К поздним признакам патологии относятся: гипотония, почечная недостаточность и энцефалопатия.

Диагноз. Рентгенографическое исследование и компьютерная томография выявляют скопление газа в мягких тканях – симптом Краузе. Несмотря на тяжелую инфекцию, лейкоцитоза может не быть. Микроскопия окрашенного по Грамму экссудата при газовой гангрене выявляет большие грамположительные бациллы без нейтрофилов. Быстрое (менее чем за 2 часа) обнаружение альфа-токсина в инфицированных тканях с помощью иммуноферментного анализа представляет потенциальный диагностический метод. Гистопатологические особенности газовой гангрены состоят в наличии распространенного мионекроза, разрушения соединительных тканей, а также недостаточность нейтрофилов в пораженной зоне.

Лечение. Сочетание агрессивного хирургического лечения и эффективной антибиотикотерапии является решающим для успешного лечения газовой гангрены. Общее лечение заключается в назначении высоко

эффективных антибиотиков: сочетание пенициллина и клиндамицина, или комбинация клиндамицина и метронидазола. Больные с газовой гангреной часто нуждаются в интенсивной терапии. Используют гипербарическую оксигенацию.

Хирургическое лечение включает широкие разрезы мягких тканей или продольные разрезы на конечности (фасциотомия). Их цель – улучшить доступ воздуха к раневому каналу и уменьшить сдавление и ишемию тканей. Необходима ежедневная хирургическая обработка раны (иссечение некротизированных и визуально нежизнеспособных тканей). При неблагоприятном течении заболевания, для спасения жизни может быть необходима ампутация конечности. Вовлечение передней брюшной стенки требует удаления мышц живота.

Профилактика состоит в ранней хирургической обработке раны. Следует избегать ушивания раздавленных ран, содержащих нежизнеспособные мышцы, загрязненных землей и полученных при открытых переломах.

АНАЭРОБНАЯ НЕКЛОСТРИДИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Некlostридиальная анаэробная инфекция встречается чаще. Эти бактерии являются частью нормальной флоры желудочно-кишечного тракта человека. Они включают *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Bacteroides fragilis*, *Micrococcus* и другие.

Клинические проявления представлены флегмонозно-некротическим поражением кожи, подкожной жировой клетчатки, фасций и мышц. Особенностью этой инфекции является быстрое и массивное распространение

патологического процесса. Для объективной оценки прогрессирования инфекции рекомендуется маркировать на коже границы зоны воспаления мягких тканей. Отмечается выраженная болезненность, гиперемия или цианоз пораженного участка (иногда с отслоением эпидермиса и образованием волдырей), напряженный отек, нередко – гипестезия кожи и крепитация. Общие проявления включают слабость, лихорадку, гипотонию, олигурию и высокий лейкоцитоз. Несоответствие тяжести общего состояния и местных симптомов, также может свидетельствовать в пользу анаэробной неклостридиальной инфекции.

Во время хирургической обработки инфекционного очага обращают внимание на наличие следующих признаков: (1) Специфический характер экссудата в виде «помоев»; (2) Отсутствие или незначительное кровотечение при рассечении тканей; (3) Отсутствие контракции мышц при их раздражении, например, при диатермокоагуляции; (4) Минимальное сопротивление тканей при попытке их расслоения пальцем (так называемый «пальцевой тест»).

Диагноз. Компьютерная томография позволяет визуализировать наличие газа и экссудата в мягких тканях и определить распространенность патологического процесса. Хотя в большинстве случаев диагноз выставляют на основании клинических данных, получение культуры анаэробных бактерий важно для подтверждения типа инфекции. Чрезкожная пункция патологического очага является лучшим методом. Транспортировка образцов должна производиться быстро и в специальной бескислородной среде. Посевы должны быть немедленно помещены в анаэробные условия для инкубации в течение

48 часов или более. Микроскопия раневого отделяемого предоставляет важную предварительную информацию. Газожидкостная хроматография информативна, но проводится редко, не являясь широкодоступным методом.

Лечение. Целью лечения является как можно более раннее и радикальное иссечение некротических тканей, дренирование гноя, улучшение кровообращения и оксигенации тканей. Следует использовать гипербарическую оксигенацию и антимикробную терапию. Группа *Bacteroides fragilis* наиболее чувствительна к метронидазолу, карбапенемам и хлорамфениколу.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТОЛБНЯКА

Патофизиология. Столбняк вызывается при инфицировании *Clostridium tetani*, спорообразующими, анаэробными, грамположительными бациллами. Палочка находится в почве, пыли, одежде, коже и желудочно-кишечном тракте человека. Споры очень устойчивы и для роста нуждаются в анаэробных условиях, идеальная среда – раны с некрозом тканей. В анаэробных условиях споры *Clostridium tetani* растут и производят 2 токсина: тетанолизин (не патогенный) и тетаноспазмин, который обуславливает клинические проявления столбняка.

Источником инфекции обычно является рана (~65%), которая часто незначительна (металлические осколки, шипы). Хронические язвы кожи служат источником инфекции примерно в 5%.

Заболееваемость и летальность. Хотя столбняк возникает редко, уже развившееся заболевание не может быть ликвидировано. Отмечают 1 млн случаев в год. Летальность при тяжелом столбняке может достигать 60%. Заболевание не передается от одного человека к другому

Классификация. Существуют следующие типы столбняка: распространенный, местный, мозговой и неонатальный.

- **Неонатальный столбняк** представляет основную причину смерти новорожденных в слаборазвитых странах. Инфекция развивается при инфицировании пуповины при антисанитарных родах в сочетании с отсутствием иммунизации матери. Летальность при неонатальном столбняке превышает 90%.

- **Мозговой столбняк** возникает редко, как правило, вследствие черепно-мозговой травмы.

- У больных с **местным столбняком** отмечается стойкая ригидность в группе мышц рядом с зоной повреждения.

- У больных с **распространенным столбняком** отмечается тризм: невозможность открыть рот вследствие спазма жевательной мускулатуры. К ранним жалобам также относится дисфагия (затрудненное глотание). *Risus sardonicus* (сардоническая улыбка) возникает при поражении мышц лица. При прогрессировании заболевания появляется генерализованная мышечная ригидность. Тонические судороги приводят к опистотону (больной сгибается и прижимает руки, сжимает кулаки, вытягивает ноги). Во время этих приступов пациенты чувствуют сильную боль. Мышечные спазмы могут вызвать переломы, разрывы сухожилий и острую дыхательную недостаточность.

Клинические проявления и диагноз. Большинство случаев возникает у больных с лишь частичной иммунизацией. Симптомы обычно появляются через 8 дней после заражения. Первыми признаками столбняка являются головная боль и тризм. Пациенты могут

жаловаться на боль в горле с дисфагией. Температура тела нормальная. Тяжелый столбняк проявляется опистотонусом, периодами апноэ в результате спазма межреберных мышц и диафрагмы.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования не имеют диагностической ценности при столбняке.

Лечение и профилактика. Для предупреждения столбняка всегда следует тщательно очистить рану и удалить мертвые или нежизнеспособные ткани. Подозрительную рану необходимо лечить открытым способом, а не закрывать ее швами. При этом, при уже развившемся столбняке хирургическая обработка раны не оказывает положительного влияния на эволюцию заболевания.

Пассивная иммунизация человеческим столбнячным иммуноглобулином сокращает длительность столбняка и может уменьшить его тяжесть. Интенсивная терапия может включать искусственную вентиляцию легких. Назначают препараты, которые уменьшают мышечные спазмы (диазепам, сульфат магния, седативные и наркотические препараты, миорелаксанты). Хорошей антимикробной активностью обладает метронидазол.

Профилактика – основная стратегия лечения столбняка. Плановая профилактика заключается в активной иммунизации. Эффективная вакцина называется столбнячный анатоксин. Столбнячный анатоксин вводят детям в сочетании с вакциной против дифтерии и коклюша (АКДС). Ревакцинация проводится каждые 10 лет.

XIV. ХИРУРГИЧЕСКИЙ СЕПСИС

Инфекция – это клинический феномен, характеризующийся местным воспалительным ответом на присутствие микроорганизмов. Сепсис – это инфекционный процесс, сопровождающийся острой воспалительной реакцией системного характера, обусловленной выделением в кровоток большого числа эндогенных медиаторов воспаления. Принципиальным отличием сепсиса от местного воспалительного процесса является аномальный или нерегулируемый ответ организма пациента на инфекцию, приводящий к повреждению собственных тканей и развитию угрожающей жизни дисфункции внутренних органов (определение III Международного консенсуса по сепсису, 2016). Клинически сепсис проявляется всегда одинаково, хотя вызывающие его микроорганизмы различны.

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Исторически, сепсис рассматривался как «генерализованная» инфекция, сопровождающаяся бактериемией – наличием патогенных микроорганизмов в системном кровотоке. Стойкая бактериемия, в отличие от транзиторной бактериемии, может привести к устойчивой лихорадочной реакции. Термин «септицемия» означает активное размножение бактерий в крови, а «септикопиемия» – бактериемию с гнойными метастазами в отдаленные органы.

В 1992 году группой международных экспертов были разработаны клиничко-лабораторные критерии диагностики сепсиса и его отдельных форм:

Подгруппа сепсиса	Определение
Синдром системного воспалительного ответа (<i>SIRS</i>)	Наличие двух или более из следующих критериев: - Температура >38°C или <36°C - Частота сердечных сокращений >90 уд/мин - Частота дыхательных движений >20 дых/мин - Число лейкоцитов крови >12.000/мм ³ или <4.000/мм ³
Сепсис	Системный воспалительный ответ при подтвержденной инфекции
Тяжелый сепсис	Сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией (полиорганной недостаточностью)
Септический шок	Сепсис с гипотонией, не поддающейся коррекции адекватной инфузионной терапией, с признаками гипоперфузии тканей и органной дисфункции.

В последующие десятилетия, различия между «сепсисом» и «тяжелым сепсисом» были исключены, а дисфункция жизненно-важных органов стала рассматриваться как диагностический критерий сепсиса.

Само слово «сепсис» также является источником недоразумений, поскольку оно используется в различных клинических ситуациях (от «раневой сепсис» – инфицированная рана до септического шока). В связи с этим следует подчеркнуть, что термин «сепсис» не является синонимом для любой инфекции, а должен быть использован лишь для обозначения системного процесса.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ

Ежегодная заболеваемость составляет 300 случаев на 100.000 населения, а смертность превышает 30%. Наибольшая летальность (50-80%) отмечается у больных с септическим шоком. Ежегодно регистрируются 18 млн случаев тяжелого сепсиса.

Сепсис – одна из наиболее частых причин смерти от инфекции в отделениях интенсивной терапии. Причины увеличения частоты сепсиса следующие: старение населения; лучшая выживаемость больных с хроническими заболеваниями, представляющими повышенный риск сепсиса, такими как диабет; широкое использование инвазивных методов для мониторинга и лечения больных в критическом состоянии; растущее использование методов лечения, которые приводят к иммуносупрессии; увеличение устойчивости бактерий к антибиотикам.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Патогенез сепсиса сложен и, несмотря на значительные достижения, окончательно не изучен. Сепсис является результатом взаимодействия патогенных микроорганизмов и провоспалительных медиаторов. Вследствие начального повреждения тканей, происходит развитие местного воспалительного ответа с высвобождением цитокинов. Высвобождаемые цитокины включают фактор некроза опухоли (TNF), интерлейкины (IL1, IL2, IL6) и фактор активирующий тромбоциты (PAF). Цитокины – это протеины, которые осуществляют контроль за неспецифическими и специфическими иммунологическими реакциями организма. Они

вырабатываются лейкоцитами, макрофагами и моноцитами.

Местная инфекция и высвобождение цитокинов приводит к мобилизации макрофагов и нейтрофилов, которые *per diapedezum* проникают в ткани (Рисунок 21). Цитокины запускают элементы системной реакции, включая активацию эндотелия, системы комплемента и свертывания крови, что усиливает первичный воспалительный ответ. Все это нормально и допустимо. Однако, если инфекция тяжелая или персистирующая, локализованная реакция может распространиться чрезмерно в системный кровоток, приводя к септическому синдрому.

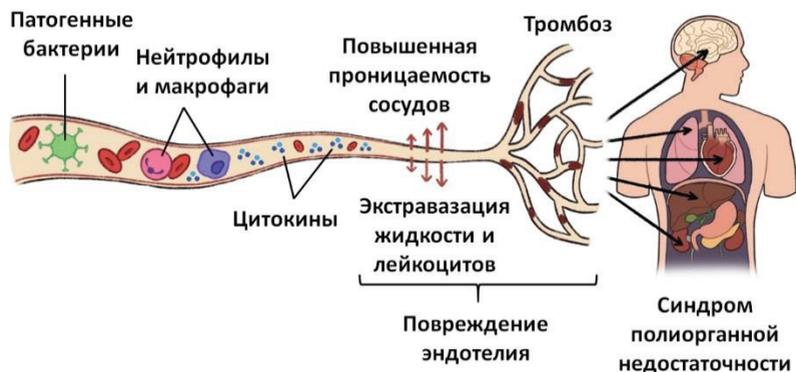


Рисунок 21. Основные патогенетические механизмы хирургического сепсиса.

Эффект цитокинов на организм человека проявляется в первую очередь повреждением эндотелия, что приводит к: генерализованной адгезии нейтрофилов, повышенной проницаемости капилляров, коагулопатии с капиллярными кровотечениями и образованием микротромбов, гипоксии

и ишемии тканей. Результатом перечисленных патологических реакций является развитие полиорганной недостаточности.

Дополнительными механизмами развития полиорганной недостаточности являются: шунтирование капиллярного кровотока с прекращением доставки кислорода к тканям (дистрибутивный дефект), а также нарушение барьерной функции кишечника и транслокации кишечных бактерий и эндотоксинов в портальную и системную циркуляцию.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Большинство случаев сепсиса вызываются грамотрицательными палочками или грамположительными кокками. В зависимости от вида бактериального агента различают: стафилококковый сепсис, стрептококковый сепсис, вызванный кишечной палочкой или *Klebsiella*, анаэробный сепсис (*Bacteroides fragilis*). Редко сепсис вызывается *Candida*.

Источник инфекции, приводящий к сепсису, может быть приобретенным (интраабдоминальный абсцесс, гангрена конечности) или эндогенным (собственная кишечная флора вследствие транслокации). В зависимости от локализации первичного очага инфекции различают: абдоминальный сепсис (14%), сепсис мягких тканей, легочной (44%), уросепсис (18%), гинекологический, сепсис крови (эндокардит, катетеризация центральных вен) и неонатальный сепсис.

По клиническому течению различают: молниеносную форму (развивается в течение 5-7 дней), острый (2-4 недели), подострый (6-12 недели) и хронический сепсис. Хотя, существование этой последней формы сепсиса остается спорной.

Специфических морфологических признаков сепсиса практически не существует. Однако в наиболее тяжелых случаях можно установить септикопиемию (наличие вторичных гнойных метастазов в различных тканях и органах).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОЗ

Основой клинической диагностики сепсиса служат классические симптомы хирургической инфекции в сочетании с критериями SIRS и / или признаками полиорганной недостаточности

К признакам полиорганной недостаточности относятся: низкий сердечный выброс и гипотония; низкое парциальное насыщение крови кислородом ($PaO_2 < 400$ мм рт.ст.) или необходимость в искусственной вентиляции легких; повышенный уровень АсАТ и АлАТ; повышенный билирубин; олигурия < 30 мл/час (или < 500 мл/сутки), тромбоцитопения $< 100.000/мм^3$, динамическая кишечная непроходимость и кровотечения из стрессовых язв желудка, нарушения сознания и др.

Для количественной оценки перечисленных признаков рекомендуется использовать специальную шкалу SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*). В качестве упрощенного варианта применяют «быструю» шкалу –

qSOFA, включающую всего три критерия: (1) частота дыхания ≥ 22 в минуту, (2) систолическое давление ≤ 100 мм рт.ст., (3) нарушенный психический статус больного. Наличие двух и более критериев указывает на органную дисфункцию. Для объективной диагностики септического шока необходимы два критерия: (1) необходимость введения вазопрессоров для поддержания среднего артериального давления ($1/3$ систолическое + $2/3$ диастолическое) на уровне ≥ 65 мм. рт. ст., (2) уровень лактата крови > 2 ммоль/л.

Необходимо выявление очага инфекции. Однако местные клинические симптомы инфекции часто отсутствуют. В таких ситуациях необходимо использовать инструментальные методы диагностики: рентгенографию легких, ультрасонографию, компьютерную томографию или магнитный резонанс, торакоцентез, лапароцентез и др.

Следует произвести посев крови у пациентов при поступлении, оптимально – до начала антибиотикотерапии. Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево – важный, но не специфический диагностический признак. Недавно было предложено определение биохимических маркеров сепсиса: цитокинов (IL-1, IL-6, TNF), С-реактивного белка и прокальцитонина. Их уровень при сепсисе повышен, что может облегчить диагностику, но они также не специфичны. Таким образом, диагностика сепсиса основывается преимущественно на клинических данных.

ЛЕЧЕНИЕ

Ведение больных с сепсисом включает общее и местное лечение. К местному лечению относится как можно более ранняя санация источника инфекции: хирургическая обработка и иссечение некротических тканей, дренирование абсцессов, местное лечение ран.

Основу общего лечения составляет антибактериальная терапия с применением антибиотиков широкого спектра действия. Антибиотики назначают эмпирически сразу же после постановки диагноза сепсиса. Летальность среди больных, которым назначают раннюю (в течение первых 1-3 часов) и адекватную антибактериальную терапию существенно ниже.

Наличие органной дисфункции диктует необходимость проведения интенсивной терапии и синдромальной коррекции системных нарушений (дыхательной, почечной, печеночной недостаточности). При гипотонии показано введение больших объемов кристаллоидов (раствор Рингера, Хартмана), коллоидных кровезаменителей, альбумина. Объективными индикаторами эффективности интенсивной терапии являются: среднее артериальное давление, диурез и уровень лактата крови.

XV. ОБЩАЯ СЕМИОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

ЭТАПЫ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Диагноз (греч.) – проницательность, умение различать. Диагностика – сложный познавательный процесс, завершаемый анализом. Для того, чтобы установить верный диагноз доктор должен обладать следующими качествами: знания, внимание, систематичный подход, логика, критический анализ полученных данных и использовать накопленный опыт.

Диагностический процесс включает три этапа:

1-й этап: Выявление характерных симптомов и синдромов.

Симптом (греч.) – несчастье, несчастный случай (боль, рвота, одышка, гиперемия, отек и др.) Появление симптома указывает на отклонение от нормы и означает наличие патологии или каких-либо нарушений. Термин иногда может применяться и для описания физиологических состояний, не связанных с болезнью, например, «симптомы беременности». Симптом не может быть измерен количественно, и в случае, когда он есть – его описывают как «положительный», а когда его нет – как «отрицательный». Иногда используют выражение «асимптоматическая патология» или «асимптоматическое течение», подчеркивая отсутствие или скудность субъективных проявлений заболевания.

Синдром (греч.) – вместе, среди других. Комплекс симптомов, имеющих общий генез и характеризующих определенное патологическое состояние организма (синдром приобретенного иммунодефицита, синдром системного воспалительного ответа, острый живот,

кишечная непроходимость, острая ишемия конечности и др.)

Наука, изучающая симптомы и синдромы болезней, называется семиотикой или **семиологией**. Другое определение: семиология – это искусство интерпретации клинических признаков (симптомов). Таким образом, семиология включает выявление жалоб больного, истории настоящего заболевания (*anamnesis morbi*), сбор анамнеза жизни (*anamnesis vitae*) и имеющихся документированных заболеваний. Также выявляют объективные симптомы с помощью осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации. Некоторые специальные тесты, выполнение которых не требуют сложного оборудования (термометрия и антропометрия, функциональные пробы при заболеваниях вен нижних конечностей с использованием жгута, монофиламентная нить для проверки чувствительности при периферической нейропатии) также относятся к семиологии. Другими словами, семиология ограничивается первым этапом диагностического процесса, и заканчивается установкой предварительного диагноза.

2-й этап диагностического процесса: выполнение лабораторных тестов и параклинических методов исследования (неинвазивных или инвазивных), способных подтвердить или уточнить предварительный диагноз.

3-й этап диагностического процесса включает сопоставление субъективных и объективных данных с результатами лабораторных и параклинических методов исследования, а также дифференциальный диагноз.

Здесь диагностический процесс заканчивается и больному устанавливают клинический диагноз. На основании этого диагноза определяется дальнейшая

лечебная тактика. Это может быть консервативная терапия или хирургическое вмешательство. При выписке больного устанавливается окончательный диагноз, дополнительно учитывающий результаты операции, данные гистологических и бактериологических исследований.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

История болезни – документация диагностического процесса, эволюции заболевания и эффективности лечения (хирургического вмешательства). Схема истории болезни хорошо известна. Хирургическая история болезни отличается наличием в ней специфических частей: **местный статус** (*Status localis*), в котором описывают видимые гнойные процессы мягких тканей, любые заметные образования, грыжи, а также локализацию, форму, глубину и другие характеристики ран. Предоперационное заключение, протокол операции и описание течения послеоперационного периода также представляют отличительные части хирургической истории болезни.

XVI. СЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Хирургическая семиология является определяющим в первичной диагностике и дифференцировании заболеваний молочной железы. Патологию молочной железы **классифицируют** на врожденную и приобретенную. К врожденным заболеваниям относятся пороки развития железы (полителия, ателия, амастия, добавочная молочная железа). Приобретенные заболевания: (1) Воспалительные процессы – неспецифические (острый лактационный и нелактационный мастит) и специфические (туберкулез и сифилис молочной железы); (2) Дисгормональные заболевания (мастопатия, гинекомастия); и (3) Опухоли молочной железы (доброкачественные и злокачественные). Хотя для окончательного заключения требуется проведение дополнительных лабораторных и инструментальных исследований, основную информацию получают при комплексной оценке данных анамнеза, осмотра и пальпации.

АНАМНЕЗ

Важную роль имеет анамнез: беременность и роды, лактация, воспалительные заболевания, прием гормональных противозачаточных средств, менопауза, гинекологическая патология. Повышение температуры и резкая локальная болезненность в молочной железе могут свидетельствовать о воспалительном процессе, распирающие боли и уплотнение в обеих молочных железах во время менструации – о мастопатии, пальпируемое образование – об опухоли. Большое значение имеет выявление факторов риска рака молочной

железы: пожилой возраст больной, предшествующая опухоль в другой молочной железе, наличие опухоли у матери или сестер, поздняя беременность или отсутствие беременности, раннее начало менструаций или поздняя менопауза, действие ионизирующих излучений (рентгенотерапия), ожирение, а также использование эстрогенных противозачаточных препаратов.

ОСМОТР

При **осмотре** отмечают врожденные аномалии груди. **Полителия** – один или много дополнительных сосков, расположенных вдоль так называемой «молочной линии», которая проходит от сосков до паховых областей. Чаще имеется только небольшой сосок и ареола, которые можно спутать с обычным родимым пятном. Железистая ткань, как правило, отсутствует. Полителия не имеет патологической клинической значимости.

К редким порокам относятся **ателия** (отсутствие сосков), **амастия** (отсутствие желез), **полимастия** (много желез). **Аберрантная** молочная железа располагается чаще в подмышечной области. Она состоит из функциональной железистой ткани и увеличивается во время лактации. Указанные заболевания представляют, в основном, косметическую проблему.

Рутинное обследование молочных желез следует проводить в течение первых 1-2 недель после окончания менструации. Начальный осмотр проводят в положении больной сидя, с руками, опущенными вдоль туловища. При осмотре отмечают следующие признаки (Рисунок 22):

- **Размер и симметрия** молочных желез.
- **Цвет кожи.** Покраснение кожи может свидетельствовать о воспалении или раке груди.

Предполагаемый воспалительный процесс груди, как правило, проходит быстро и полностью после назначения антибиотиков. Если сохраняются гиперемия и отек, следует подозревать воспалительную карциному.

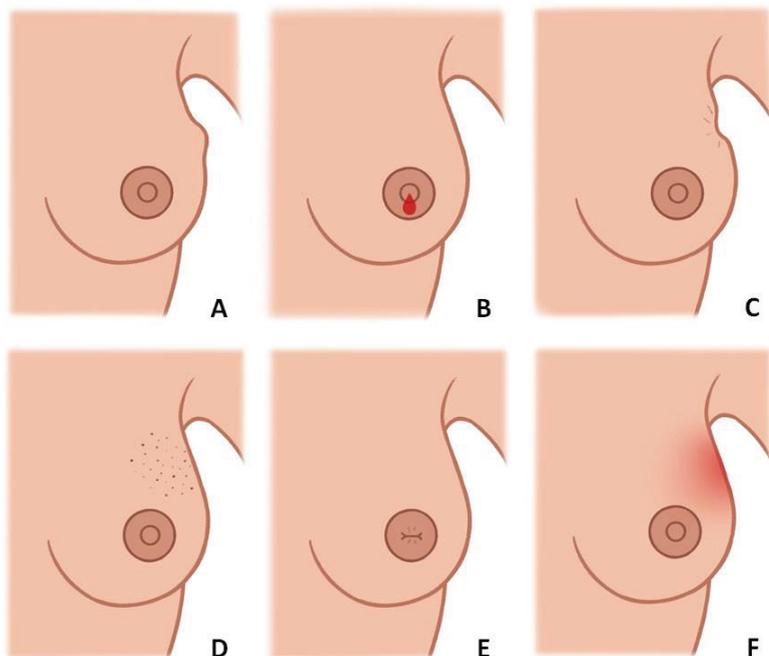


Рисунок 22. Патологические признаки, выявляемые при осмотре молочной железы и указывающие на возможное наличие злокачественного новообразования: А – Локальное выпячивание; В – Патологические выделения из соска; С – Втяжение кожи; D – Локальный отек кожи (симптом «апельсиновой корки»); Е – Одностороннее втяжение соска; F – Гиперемия кожных покровов.

- **Локальное утолщение и отек кожи.** Необычно выраженные **кожные поры** (симптом «апельсиновой корки») характерны для рака молочной железы. Механизм

его развития объясняется тромбозом мелких лимфатических сосудов опухолевыми клетками.

- **Контур** молочной железы. Локальное выпячивание или, напротив, уплощение контура может свидетельствовать о воспалительном или опухолевом процессе.

- **Втяжение кожи.** При росте опухоль вызывает фиброз. Рубцовые тяжи обуславливают симптомы втяжения кожи и соска.

Для улучшения визуализации симптомов втяжения больную просят: поднять руки над головой; а затем упереть руки в бедра. Повторный осмотр больной с поднятыми руками позволяет выявить втяжения, не заметные при обычном осмотре. Упор рук в бедра вызывает напряжение грудных мышц. В случае, когда опухолевый фиброз захватывает и покрывающую грудные мышцы фасцию, четко проявляются симптомы втяжения.

- **Форма и контур сосков.** В отдельных случаях соски могут быть втянуты, уплощены и находиться ниже уровня ареолы. При односторонней и недавно образовавшейся втянутости, которая как бы разделяет ареолу на две части, следует предполагать подлежащую опухоль.

- **Сыпь или изъязвления сосков и ареолы.** Могут свидетельствовать о редкой форме рака молочной железы – болезни Педжета. Заболевание начинается с чешуйчатого, экземоподобного поражения. Кожа покрывается эрозиями и корками со скудными выделениями. Болезнь Педжета следует подозревать во всех наблюдениях персистирующего дерматита ареолы и эрозий соска.

ПАЛЬПАЦИЯ

Пальпацию молочных желез проводят в положении больной лежа на спине с поднятыми вверх руками. Этот позволяет более равномерно распластать железу на грудной клетке и облегчает обнаружение уплотнений. Пальпацию проводят всеми пальцами руки, осторожными круговыми движениями, прижимая ткань железы к грудной стенке (**методика Вельпо**). Систематически обследуют всю поверхность железы, включая ее периферическую часть и ареолу. Определяют:

- **Консистенцию тканей.** Нормальная консистенция молочной железы широко варьирует в зависимости от пропорций жировой и относительно плотной железистой ткани. Часто определяется физиологическая узловатость, которая может усиливаться в предменструальный период. Болезненные тканевые шнуры свидетельствуют о кистозной эктазии (расширении) протоков с окружающим воспалением – это доброкачественная фиброзно-кистозная **мастопатия**. В молочной железе происходит разрастание соединительной ткани и кист с прозрачной жидкостью. Постоянным симптомом является боль в железе, которая имеет волнообразный характер и усиливается за 5-7 дней до менструации. При пальпации определяется характерная зернистая структура, чаще локализованная в ее наружных отделах. При мастопатии определяется симптом Кенига: уплотнение, пальпируемое в вертикальном положении, исчезает при пальпации в положении лежа.

- **Болезненность**, обусловленная кистами, воспаленными участками может определяться в предменструальном периоде. Иногда болезненность определяется при раке.

- **Образование.** Подозрительным является любое образование или участок, который по своей плотности отличается от остальной ткани железы. При обнаружении образования отмечают:

(1) Его локализацию по квадрантам (верхне-наружный, верхне-внутренний, нижне-внутренний, нижне-наружный) или по принципу циферблата, и удаление образования в сантиметрах от соска;

(2) Количество узлов;

(3) Размер в сантиметрах;

(4) Форма (округлое или дисковидное);

(5) Контур (ровный или неровный);

(6) Консистенция (жидкостное, мягкое, эластичное, плотное или твердое);

(7) Болезненность при пальпации;

(8) Отграничение от окружающих тканей (четко отграниченное или сливается с окружающими тканями). Так, определение при пальпации плотного, неровного, спаянного с окружающими тканями образования с большой долей вероятности свидетельствует о раке.

(9) Мобильность по отношению к коже, грудной фасции и грудной стенке. Мобильность определяют, стараясь сдвинуть кожу по отношению к образованию или стараясь сдвинуть само образование.

- **Субареолярные образования.** Пальпацию груди завершают осторожным сдавливанием ареолы для определения субареолярных образований, таких как внутрипротоковая папиллома.

- Также определяют **характер отделяемого из сосков.** Небольшие молочные выделения могут сохраняться долгое время после лактации. Молочные выделения, не связанные с беременностью или лактацией, называются

непуэрперальная галакторрея. Она может иметь гормональные и медикаментозные причины. Не молочные выделения всегда свидетельствуют о наличии доброкачественных или злокачественных заболеваний. Серозное отделяемое обусловлено доброкачественной патологией, гнойное – воспалительной, кровянистые – папилломой или аденокарциномой.

- Так как основной лимфоотток из молочных желез происходит в **лимфатические узлы** подмышечной области, их оценка является важным дополняющим фактором семиологии груди. Наиболее часто можно пальпировать центральные лимфатические узлы. Они находятся глубоко в подмышечной впадине строго по средней подмышечной линии. Если центральные лимфатические узлы при пальпации большие, твердые и болезненные или если есть подозрение на образование в молочной железе, следует определить другие группы лимфоузлов: грудные (передние) лимфатические узлы, подлопаточные (задние) лимфатические узлы, латеральные лимфатические узлы расположены вдоль верхней трети плеча. Из центральных узлов лимфа дренируется в подключичные и надключичные лимфатические узлы.

Злокачественные опухоли молочной железы метастазируют в головной мозг, легкие, кости, печень, а также противоположную молочную железу.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

По завершению обследования больная должна быть информирована об элементах **самообследования молочных желез**. Лучше всего самообследование проводить сразу после менструации или ежемесячно у женщин в постменструальном периоде.

Самообследование должно включать осмотр в зеркале и пальпацию вертикальном и горизонтальном положении.

Дополнительные методы обследования при подозрении на доброкачественные и злокачественные заболевания молочной железы следующие:

Маммография – безконтрастное рентгенологическое исследование молочных желез. Маммографию также используют для скрининга. Целью скрининга является выявление рака груди на ранней стадии, когда изменения в железе слишком незначительны, чтобы их ощутить субъективно или выявить при обследовании.

Дуктография показана при наличии патологических выделений из сосков. Контрастное вещество вводят в канюлированный проток.

Ультрасонография способна дифференцировать плотное образование от жидкостного.

Термография основана на том, что температура опухоли на 1,5-2°C выше, чем температура окружающей ткани. Выполняется с помощью специальных термодатчиков.

Пункция и биопсия предоставляет возможность простой и быстрой цитологической или гистологической оценки большинства образований груди.

ГРУДНАЯ ЖЕЛЕЗА У МУЖЧИН

Необходимо провести осмотр сосков на предмет уплотнений или изъязвлений, что может свидетельствовать о **раке грудной железы**. Грудная железа у мужчины остается рудиментарной структурой, состоящей из комплекса сосок-ареола и протоковых элементов. Опухоль может развиться из последних при наличии гормональных нарушений. Клинические признаки рака грудной железы у мужчин сходные с таковыми у

женщин: опухоль, вовлекающая ареолу и сосок, кровянистые выделения, гиперемия кожи и симптомы втяжения.

Гинекомастия – это разрастание железистой ткани, связанное с дисбалансом эстрогенов и андрогенов. Если грудная железа выглядит увеличенной, при ее пальпации можно найти различие между ее простым увеличением, связанным с ожирением, и увеличением вследствие четко отграниченного, мобильного, дисковидного уплотнения, определяемого непосредственно под ареолой (гинекомастия). Заболевание чаще идиопатическое, однако может быть связано с приемом медикаментов, с системными заболеваниями (недостаточность функции печени, синдром Клиффелтера, рак яичка). Идиопатическая гинекомастия является показанием к хирургическому лечению.

XVII. СЕМИОЛОГИЯ ОСТРОГО ЖИВОТА

ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Боль в животе является одним из основных симптомов, который требует раннего диагноза и быстрого оказания лечебной помощи. Другие симптомы могут дополнять боль, однако при большинстве острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, боль является основным симптомом и основной жалобой. Используемый в таких случаях термин **«острый живот»** представляет собой собирательное понятие и, в то же время, является синдромом, означающим необходимость быстрой диагностики и неотложного лечения. Больные с острым животом должны быть срочно госпитализированы в хирургическое отделение. В то же время термин «острый живот» не означает обязательной необходимости в хирургическом вмешательстве.

К патологиям, обуславливающим симптоматику «острого живота» относятся:

(1) **Воспалительные заболевания** органов брюшной полости (острый аппендицит, острый холецистит, холангит, дивертикулит, острый панкреатит, болезнь Крона, воспалительные заболевания матки и придатков и др.);

(2) **Перфорация полого органа** в брюшную полость (перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, перфорация опухоли желудка и кишечника, перфорация аппендикса, перфорация желчного пузыря, перфорация брюшнотифозных язв кишечника, спонтанный разрыв пищевода, разрыв мочевого пузыря, травматический разрыв или повреждение полых органов);

(3) **Острая кишечная непроходимость** (спаечная болезнь, опухоль толстой кишки, инвагинация, закрытие

просвета кишечника желчным камнем или клубком аскарид, ущемленная грыжа, сдавление кишечника извне кистой или опухолью и др.);

(4) **Внутрибрюшные кровотечения** – спонтанные (нарушенная внематочная беременность, апоплексия яичника, разрыв аневризмы аорты) и травматические (разрыв селезенки, печени, почки, брыжейки кишки, магистральных сосудов);

(5) **Экстраабдоминальные заболевания** также могут сопровождаться сильной болью в животе (инфаркт миокарда, базальная пневмония, пищевые токсикоинфекции и инфекционные заболевания кишечника, почечная колика, декомпенсированный диабет, системные васкулиты и др.)

ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

Необходимость подробного сбора анамнеза и тщательного клинического обследования в каждом случае острого живота несомненна. Рентгенологическое и ультразвуковое исследования, компьютерная томография и широкий спектр лабораторных анализов не способны компенсировать неполное или поверхностное обследование. Напротив, большинство острых хирургических заболеваний живота могут быть диагностированы лишь на основании тщательной оценки жалоб и истории заболевания. Следует выяснить следующие данные:

Возраст больного. Частота различных заболеваний ограничена определенным возрастом. Так, инвагинация кишечника с кишечной непроходимостью развивается обычно у детей в возрасте до двух лет. Опухолевая непроходимость толстой кишки типична у больных старше

60 лет. Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки редко встречается у больных до 15 лет, а острый панкреатит – до 20 лет.

Точное время начала заболевания. Больные с перфоративной гастродуоденальной язвой могут указать точное время и даже минуту начала боли. Также важно уточнить, не появились ли симптомы сразу же после травмы. Ущемление грыжи обычно развивается после резкого физического усилия – поднятия тяжести, изменения положения тела.

Острота начала заболевания. Только перфорация гастродуоденальной язвы, острый панкреатит и разрыв аневризмы аорты могут привести к коллапсу. У женщин разрыв внематочной беременности также приводит к шоку. Большинство случаев кишечной непроходимости и внутрибрюшного воспаления начинаются постепенно. Также постепенно, в соответствии с прогрессированием патологического процесса, нарастает клиника при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости.

Важно знать, что по своему происхождению **боль в животе** разделяют на висцеральную и соматическую.

Висцеральная боль исходит из органов желудочно-кишечного тракта, является результатом растяжения, вздутия или спазма кишечника, желчного пузыря, мочевого пузыря и мочеточника и проводится чревными нервами. Висцеральная боль имеет диффузный характер, в основном вокруг пупка. Часто больной не может точно определить ее локализацию. Боль может быть в виде ощущения давления, схваток и колик.

Соматическая боль исходит из париетальной брюшины, брыжеек тонкой и толстой кишки, сальника и забрюшинного пространства. Соматическая боль строго

ограниченна, локализована, интенсивна и постоянна. Происхождение боли связано, в основном, с воспалительным процессом.

Для удобства описания, **живот разделяют** на четыре квадранта воображаемыми линиями, проведенными через пупок: верхне-правый, верхне-левый, нижне-левый и нижне-правый. Другая система разделяет живот на девять зон или 3 области (Рисунок 23).

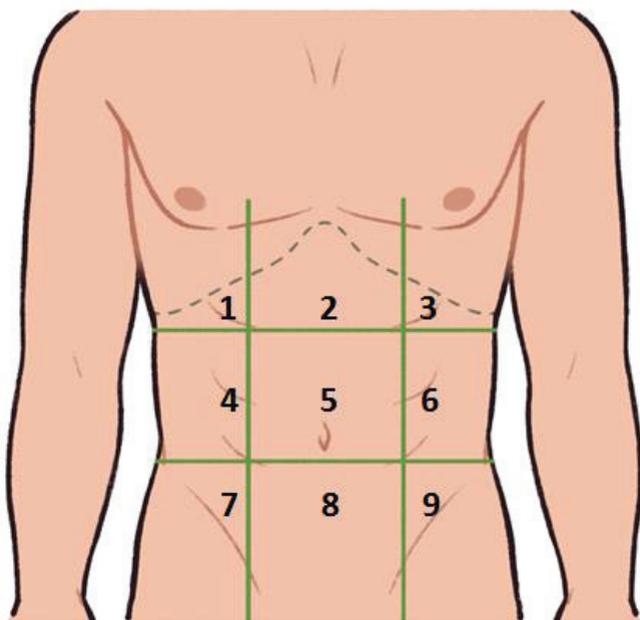


Рисунок 23. Девять зон живота: 1 – Правое подреберье; 2 – Эпигастральная область; 3 – Левое подреберье; 4 – Правая мезогастральная область (правый фланк живота); 5 – Околопупочная область; 6 – Левая мезогастральная область (левый фланк живота); 7 – Правая подвздошная область; 8 – Гипогастральная (надлонная) область; 9 – Левая подвздошная область.

Их называют эпигастральная (включает правое и левое подреберье и собственно эпигастральную область); мезогастральная (включает околопупочную область, левый и правый латеральные каналы); и гипогастральная (надлонная, правая и левая подвздошные области).

Начальная локализация боли. Боль, исходящая от тонкой кишки, сначала локализована в эпигастральной или околопупочной области живота. Боль при заболеваниях толстой кишки изначально располагается в гипогастрии. Боль в паховых областях может свидетельствовать об ущемлении грыжи (Рисунок 24).

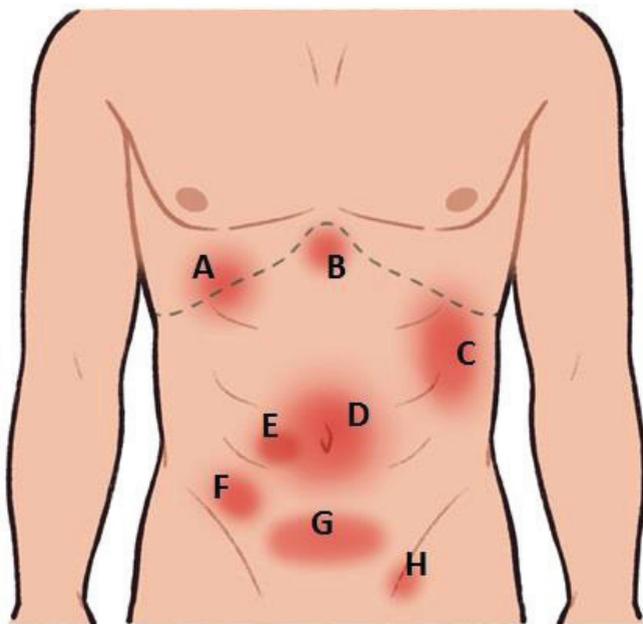


Рисунок 24. Типичная локализация абдоминальной боли при некоторых заболеваниях: А – Острый холецистит; В – Острый панкреатит; С – Почечная колика; D – Патология тонкого кишечника; E – Болезнь Крона; F – Острый аппендицит; G – Патология толстой кишки; H – Ущемленная паховая или бедренная грыжа.

Смещение боли. Перемещение боли в правую подвздошную область через несколько часов после начала боли в эпигастрии свидетельствует об остром аппендиците и представляет собой его классический симптом (симптом Кохера). Когда интенсивная боль начинается в области груди, а затем смещается в брюшную полость, необходимо подозревать возможность расслаивающей аневризмы аорты.

Характер боли часто помогает установить природу заболевания. «Кинжальная», жгучая боль характерна для перфоративной язвы желудка; постоянная мучительная боль – для острого панкреатита; острая сжимающая боль, которая заставляет больного остановить дыхание – для желчной или почечной колики; разрывающая боль – для расслаивающей аневризмы аорты, схваткообразная боль – для кишечной непроходимости; постоянная интенсивная боль – для острого аппендицита; тупая боль – для пиелонефрита.

Иррадиация боли. При желчной колике боль часто иррадирует в нижний угол правой лопатки, а при почечной колике – в половые органы и бедро. При многих заболеваниях верхней части живота боль отдает в надключичную область. Боль при остром панкреатите типично иррадирует в поясничную область справа или слева, или носит так называемый «опоясывающий» характер. Боль при патологии матки или прямой кишки иррадирует в область крестца.

Усиление боли при дыхании и движениях. Боль при плеврите обычно максимальная при глубоком вдохе. Воспаление желчного пузыря может вызвать уменьшение экскурсии диафрагмы, и боль усиливается при форсированном дыхании. Боль, которая усиливается в

лежащем положении больного и ослабляется в положении стоя, часто забрюшинного происхождения, как при остром панкреатите. У больных с аппендицитом боль усиливается при ходьбе, в особенности, при шаге на правую ногу.

Следующая типичная жалоба больных – **рвота**. У больных с острыми хирургическими заболеваниями живота рвота всегда обусловлена одной из следующих причин: (1) Рефлекторными механизмами; (2) Раздражением нервных окончаний брюшины или брыжейки; (2) Механической непроходимостью кишечника.

Частота рвоты. Однократная рвота в самом начале заболевания характерна для острого аппендицита. При тонкокишечной непроходимости рвота обычно частая и обильная. Многократная рвота также бывает у больных с острым холециститом и с острым панкреатитом. Однако есть много абдоминальных заболеваний, при которых рвота редка или может отсутствовать, например, при внутрибрюшном кровотечении, при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки, при толстокишечной непроходимости.

Характер рвоты. При остром гастрите рвота бывает желудочным содержимым с небольшой примесью желчи. Также многократные рвоты желчным содержимым характерны для острого холецистита и острого панкреатита. При кишечной непроходимости характер рвотных масс изменяется. Сначала определяется желудочное содержимое, затем – примесь желчи, затем рвотные массы становятся зеленовато-желтыми, желтыми и, наконец, оранжевыми или коричневыми («фекалоидная» рвота). «Фекалоидная» рвота патогномонична для тонкокишечной непроходимости.

Стул и отхождение газов. Отсутствие стула и газов в течение нескольких дней является серьезным признаком толстокишечной непроходимости. Диарея типична для острого гастроэнтерита и острого аппендицита с тазовым расположением червеобразного отростка. Наличие крови и слизи в отделяемом из прямой кишки является классическим признаком инвагинации кишечника.

Жажда особенно выражена при запущенном перитоните, тяжелом панкреатите и острой кишечной непроходимости, то есть заболеваниях, сопровождающихся выраженными нарушениями водно-электролитного обмена.

Анамнез заболевания. Следует расспросить больного об имевшихся заболеваниях. Боль, появляющаяся после еды и продолжающаяся 2-3 часа, свидетельствует об обострении язвы двенадцатиперстной кишки. Боль в правом подреберье, связанная с приемом пищи, характерна для желчнокаменной болезни.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Всегда требуется несколько минут наблюдения за больным. Бледное или серое лицо больного, покрытое холодным потом, свидетельствует о перфорации гастродуоденальной язвы, остром панкреатите или странгуляции кишечника. Смертельно бледное лицо женщины с разрывом внематочной беременности не оставляет сомнения в диагнозе. Землянисто-серый цвет кожи, покрытая холодным потом запавшие глазницы, заостренные черты лица, блестящие глаза, кожа, составляют классический вид «лица Гиппократата» или «абдоминального лица», характерного для запущенного перитонита.

Положение больного. При сильной колике больные не находят себе места, что контрастирует с неподвижностью пациентов с перитонитом. При тяжелом перитоните ноги больного обычно согнуты для того, чтобы уменьшить мышечное напряжение живота. При разрывах селезенки или печени больной предпочитает лежать на боку (симптом «ваньки-встаньки»).

Цвет кожи при большинстве острых заболеваний живота не изменяется. Однако желтушность бывает при остром холецистите, холангите и панкреатите, бледность – при внутрибрюшных кровотечениях, цианоз – при тромбозе мезентериальных сосудов.

Пульс. Увеличение частоты пульса – постоянный симптом, сопровождающий перитонит и внутрибрюшное кровотечение. При запущенном перитоните пульс частый (настолько, что может не поддаваться подсчету) и малого наполнения и напряжения (настолько, что может не определяться).

Артериальное давление. Снижение артериального давления указывает на внутреннее кровотечение или циркуляторную недостаточность при кишечной непроходимости.

Определение **частоты дыхания** особенно важно для дифференцирования заболеваний живота и грудной клетки. Если в начале заболевания частота дыхания увеличивается вдвое в сравнении с нормальной, наиболее вероятной причиной является заболевание грудной клетки.

Температура. Пониженная температура тела (35-36°C) определяется при состояниях, сопровождающихся шоком: панкреатит, перфоративная язва желудка или внутрибрюшное кровотечение. В начале приступа острого аппендицита температура обычно нормальная, но в течение нескольких часов она поднимается до 37,3-37,5°C.

При перфорациях аппендикса температура может достигать 38°C. Следует помнить, что очень высокая температура абсолютно не характерна для ранних стадий острых хирургических заболеваний живота.

Осмотр живота. При осмотре живота следует обращать внимание на его размеры и симметричность. Причиной симметричного увеличения живота может быть ожирение, асцит или вздутие кишечника газами. Асимметричное увеличение наблюдается при кишечной непроходимости, когда одна или несколько раздутых петель кишки контурируются через брюшную стенку, и при наличии большой по размерам опухоли. У больных с опухолью головки поджелудочной железы может быть выявлен **симптом Курвуазье** – видимое выпячивание в верхней правой части живота, обусловленное увеличением в объеме желчного пузыря.

Всегда следует осмотреть все типичные грыжевые ворота, в особенности область бедренного канала, где у тучных больных небольшая бедренная грыжа может быть просмотрена.

В случае забрюшинной гематомы вызванной острым панкреатитом, разрывом аневризмы брюшной аорты или закрытой травмой живота при осмотре можно обнаружить кровоподтеки вокруг пупка (**симптом Куллена**), или в боковых отделах и поясничной области (**симптом Грея Тернера**).

ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА

Пальпацию живота проводят в положении больного лежа на спине, при этом руки пациента – опущены вниз, а ноги – слегка согнуты в коленях. Это позволяет полностью расслабить мышцы передней брюшной стенки. Осторожность и мягкость – основные условия для успешной пальпации. Пальпацию следует начинать с

отдаленной от места наибольшей болезненности области живота. Определяют распространенность и интенсивность мышечного напряжения, зоны болезненности, кожной гиперестезии, симптомы раздражения брюшины и наличие каких-либо выпячиваний.

Защитное напряжение мышц (или мышечное сопротивление, ригидность, дефанс) – непроизвольное рефлекторное напряжение мышц в ответ на воспаление или раздражение брюшины. Мышечное сопротивление может быть очень сильным, постоянным и распространенным по всему животу, что определяет классическую картину «доскообразного» живота при перфоративной гастродуоденальной язве. Однако чаще мышечное напряжение ограничено определенной областью: в правом подреберье – при остром холецистите, в эпигастрии – при остром панкреатите, в правой подвздошной области – при аппендиците. Ригидность мышц может отсутствовать при внутритазовых воспалительных процессах, быть резко ослабленной и с трудом определяемой – при внутрибрюшных кровотечениях, и не характерна – для кишечной непроходимости.

В ряде случаев мышечное напряжение может быть очень слабым даже при наличии серьезного перитонита: (1) У тучных больных с толстой брюшной стенкой, (2) У больных с тяжелой токсемией, (3) У больных в состоянии шока, (4) У пожилых пациентов.

Гиперестезия кожи. Определяется осторожными и поверхностными скользящими движениями тыльной стороной пальцев. Кожная гиперестезия в правой подвздошной области может определяться при остром аппендиците. Однако, гиперестезия в большинстве случаев имеет относительно низкое диагностическое значение.

Раздражение брюшины. Классический симптом Блюмберга выявляют следующим образом: пальцы погружают осторожно и глубоко в мягкие ткани живота исследуемой области (Рисунок 25А), а затем давление внезапно прекращают. При воспалении брюшины больной отмечает сильную боль (Рисунок 25В).

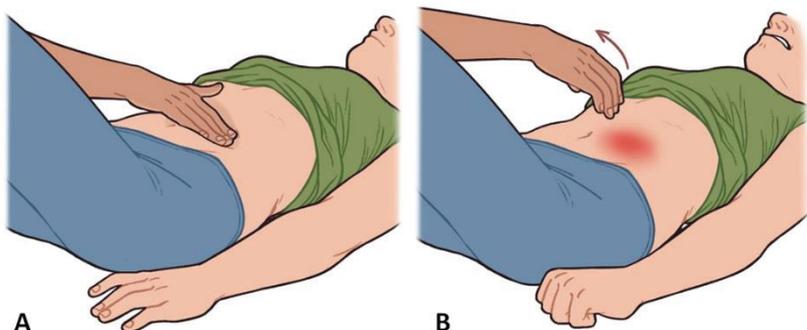


Рисунок 25. Положительный симптом Блюмберга.

Определение ригидности подвздошно-поясничной мышцы. Сгибание ноги в тазобедренном суставе вызывает сильную боль – так называемый псоас-симптом. При другом варианте его определения больного укладывают на противоположный бок и разгибают ногу в тазобедренном суставе на пораженной стороне (симптом Коупа).

Пальпация поясничной области проводится двумя руками. Одна рука врача находится на пояснице, а другая – на передней брюшной стенке. При такой бимануальной пальпации между двумя руками можно ощутить любое выпячивание или образование. Таким образом выявляют пионефроз и гидронефроз или забрюшинный абсцесс.

ПЕРКУССИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ

Перкуссия живота позволяет выявить тимпанит при вздутии кишечника газами, места притупления – при наличии свободной жидкости.

Печеночная тупость. Если при перкуссии печеночная тупость не определяется – это может быть связано с наличием воздуха в брюшной полости, связанного с разрывом желудка или кишечника. Исчезновение печеночной тупости может наблюдаться и при толстокишечной непроходимости.

Свободная жидкость в брюшной полости может представлять собой гной, кровь, желчь, мочу или быть серозного характера. Для определения свободной жидкости перкутируют один из флангов живота в положении больного на спине, а затем – на противоположном боку.

Аускультация. Хирургический афоризм гласит, что немой живот означает перитонит, а громкая усиленная перистальтика – кишечную непроходимость. Кроме усиленной перистальтики при кишечной непроходимости над пораженной петлей определяется характерный аускультативный симптом – «шум плеска». Аорту выслушивают в области, расположенной ниже пупка слева от срединной линии.

Ректальное исследование. При пальцевом исследовании может быть обнаружена закрывающая просвет опухоль или пальпируется верхушка инвагината. При надавливании на переднюю стенку прямой кишки можно определить ее резкую болезненность (при тазовых перитонитах или скоплении патологической жидкости в пространстве Дугласа).

XVIII. ТРАВМА. ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВЫ, ГРУДИ, ЖИВОТА И КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Травма – это нарушение морфологической целостности и функции тканей, органов и систем организма, наступающее в результате воздействия внешней силы. Травматические повреждения занимают второе место в структуре летальности, и являются ведущей причиной смерти среди людей в возрасте от 1 до 50 лет.

Связанная с травмой летальность происходит в течение **трех периодов** после повреждения. Примерно половина всех смертей случается в течение первых секунд или минут после травмы и связаны с повреждениями аорты, сердца, головного или спинного мозга. Второй пик летальности отмечается в течение первых часов после повреждения (30%), и обусловлен кровотечением и повреждением центральной нервной системы. Многие из этих смертей могут быть предупреждены своевременным применением лечебных мероприятий в течение первого «золотого часа» после повреждения, поэтому важным является развитие системы оказания помощи при травме. Третий пик летальности (20%) включает случаи, произошедшие от 1 дня до нескольких недель после травмы. Поздняя летальность обусловлена инфекцией и полиорганной недостаточностью.

БИОМЕХАНИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАВМЫ

В целом повреждения разделяют на **открытые** и **закрытые**. При открытой травме (или ране) повреждение возникает вследствие разъединения тканей по ходу движения проникающего объекта. При закрытой травме

повреждения возникает вследствие компрессии тканей при ударе. Изменения скорости движения (ускорение или замедление) играет важную роль в биомеханике закрытой травмы. Особое место в закрытой травме занимает **кататравма**, то есть травмы, полученные при падении с высоты.

Травмы также могут быть разделены **по характеру повреждающего агента** на следующие виды: механические, термические, химические, биологические, радиационные, электротравмы, психические травмы, баротравмы, возникающие вследствие взрывной волны и др.

С точки зрения статистики травмы разделяют на **производственные** (промышленный или сельскохозяйственный травматизм) **и непроизводственные** (транспортный, спортивный, детский травматизм и др.) Особое внимание и озабоченность врачей привлекают **ятрогенные** травмы – это травмы, полученные во время выполнения каких-либо лечебных или диагностических процедур (например, травма уретры при катетеризации мочевого пузыря).

Также травма может быть классифицирована на **поверхностные повреждения** – ушибы и раны мягких тканей, разрывы мышц, вывихи и; **повреждения внутренних органов**.

При повреждении лишь одного органа травма носит название **изолированной**. Повреждение двух или более органов в пределах одной анатомической системы определяют, как **множественную** травму (например, одновременное повреждение печени и селезенки, перелом бедренной и плечевой костей). Одновременное

повреждение органов из различных анатомических систем классифицируются, как **сочетанная** травма (сотрясение мозга, перелом ребер и разрыв селезенки). И наконец, повреждения в результате воздействия двух и более этиологических факторов (например, механического и термического) вызывают **комбинированную** травму.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Травматическая болезнь – это нарушение функций организма и совокупность его компенсаторных реакций, возникающее вследствие тяжелых повреждений. Выделяют **4 периода** травматической болезни:

(1) Период травматического шока длится от нескольких часов до 2-х суток и обусловлен непосредственным первичным повреждением тканей и острой кровопотерей;

(2) Период ранних проявлений (от 2-х до 10 дней). На этой стадии происходит массивное поступление в кровь тканевых токсинов – образующихся при некрозе тканей, и бактериальных токсинов – продуктов жизнедеятельности микробов с инфицированной раневой поверхности. Клинически острая токсемия проявляется повышением температуры выше 38°C, в отличие от периода шока, когда температура ниже нормальной;

(3) Период поздних нарушений характеризуется развитием дистрофических и склеротических процессов во внутренних органах (почки, печень), анкилозов, контрактур и др.;

(4) Период реконвалесценции может продолжаться месяцы, годы. Тем не менее, до 60% больных, перенесших травматическую болезнь, остаются инвалидами.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Повреждения головы – наиболее частая причина смерти при травме. Черепно-мозговые повреждения обычно являются результатом закрытой травмы.

Травматические повреждения мозга включают **(1) Первичное повреждение мозга**, произошедшее в результате удара и приведшее к разрыву мозговых структур и кровеносных сосудов. Выделяют также **(2) Вторичное повреждение мозга**, возникающее вследствие гипоксии, гипотонии, повышения внутричерепного давления и нарушения биохимических процессов в мозговых клетках.

Первичное обследование больного начинается с пальпации головы для определения гематом, ран и переломов. Раны головы могут быть источником значительного кровотечения и должны быть ушиты для достижения гемостаза. Обнаружение кровоизлияний около сосцевидного отростка, оторреи, ринорреи, кровоизлияний вокруг глазных орбит (симптом очков) часто указывает на переломы костей основания черепа.

Неврологическое обследование включает определение общемозговых и очаговых симптомов. Помимо гипертонии, гипертермии, брадикардии и брадипноэ, к общим знакам относится головная боль и головокружение, тошнота и рвота, ретроградная амнезия (отсутствие памяти на предшествующие травме события), сонливость и депрессия, потеря сознания и неврологическая кома. Для определения состояния сознания (или тяжести комы) у больного с травмой головы используется международная **шкала Глазго**, которая основана на трех просто определяемых параметрах: (1) Открывание глаз, (2) Речь, (3) Движения.

Очаговая симптоматика складывается из следующих симптомов: односторонний парез (слабость произвольных движений), паралич (потеря мышечной функции), афазия, нарушения чувствительности, анизокория и отсутствие реакции зрачков на свет.

Различают следующие **основные виды черепно-мозговых повреждений**:

(1) **Переломы костей черепа** разделяют на линейные, вдавленные, открытые и переломы основания черепа. Являются частыми повреждениями, однако, сами по себе, не вызывают неврологической симптоматики. Множество тяжелых повреждений мозга возникают без переломов костей черепа, и много переломов черепа не сопровождаются повреждением мозга.

(2) **Сотрясение** – относительно легкая форма повреждения мозга, сопровождающаяся лишь кратковременной утратой неврологических функций (потерей сознания и ретроградной амнезией).

(3) **Диффузное аксональное повреждение**. Также называется повреждением ствола мозга. Сходное с тяжелым сотрясением и характеризуется развитием длительной комы.

(4) **Ушиб мозга** – повреждение локализованной области мозга. Ушиб может развиваться в части мозга непосредственно под зоной удара (прямой ушиб) или находящейся вдали от нее (обратный ушиб). Ушиб вызывает очаговую неврологическую симптоматику.

(5) **Сдавление мозга** возникает вследствие внутричерепной гематомы: субдуральной, эпидуральной или внутримозговой. Неврологическая симптоматика разнообразна и зависит от локализации, размера и интенсивности кровотечения. Имеется сочетание

общемозговых и очаговых симптомов. Следует учесть, что при уже образовавшейся гематоме практически ничего нельзя сделать терапевтически, чтобы уменьшить ее распространенность или снизить тяжесть симптоматики. Поэтому, основным методом лечения является хирургическое вмешательство.

ТРАВМА ГРУДИ

Повреждения грудной клетки – частый и нередко тяжелый вид травмы. Обследование больного начинают с выяснения обстоятельств травмы. Общими жалобами при повреждениях груди являются боль в грудной клетке, одышка и слабость. При осмотре выявляют наличие кровоподтеков, ран и асимметрии грудной клетки. Дыхание может быть учащенным и ослабленным, с односторонним нарушением экскурсии грудной клетки. Осторожная пальпация грудной стенки может выявить боль, зоны нестабильности и крепитацию костных отломков.

Классифицируя повреждения, **грудь делят на четыре анатомические зоны**: (1) Грудная стенка; (2) Плевральное пространство; (3) Паренхима легкого и (4) Органы и структуры средостения.

(1) Повреждения грудной стенки. Наиболее частыми повреждениями являются **переломы ребер**, возникающие, как правило, вследствие тупой травмы. Боль приводит к ограничению дыхания. Видимая или пальпаторно определяемая деформация, локализованная боль, напряжение при пальпации и крепитация свидетельствуют о переломе ребер.

Наиболее тяжелыми являются **флотирующие переломы ребер**, при которых сегмент грудной стенки не

имеет соединения с основным костным каркасом. Клиническими проявлениями служат ненормальная подвижность сегмента, крепитация, а также так называемое парадоксальное дыхание (при вдохе пораженная часть западает, а при выдохе – выпячивается). Легочная экскурсия серьезно ограничена, что может привести к гипоксии.

Переломы грудины происходят при очень сильном ударе в переднюю часть грудной клетки. Диагноз устанавливают при пальпации грудины (боль, деформация и крепитация). Боковая рентгенография грудной клетки подтверждает перелом и выявляет степень заднего смещения отломков грудины.

(2) Повреждения плевральных полостей включают различные виды пневмоторакса и гемоторакса.

Закрытый пневмоторакс – наличие воздуха в плевральной полости может привести к сдавлению легкого (Рисунок 26А). У больного с пневмотораксом имеется одышка, экскурсия грудной клетки на стороне повреждения ослаблена. При перкуссии выявляется тимпанит, дыхание обычно ослаблено. Если простой пневмоторакс достаточно большой, чтобы быть видимым на обзорной радиограмме, рекомендуется дренирование плевральной полости для предотвращения дальнейших осложнений (таких как гипоксия, шок или напряженный пневмоторакс).

Напряженный пневмоторакс возникает, когда имеется клапан, пропускающий воздух в плевральную полость в одном направлении, либо из ткани легкого, либо из дефекта в грудной стенке (Рисунок 26В). Воздух не может выйти назад и прогрессивно накапливается в плевральной полости, что приводит к полному коллабированию

легкого. Средостение и трахея смещаются в противоположную сторону, что нарушает венозный возврат.

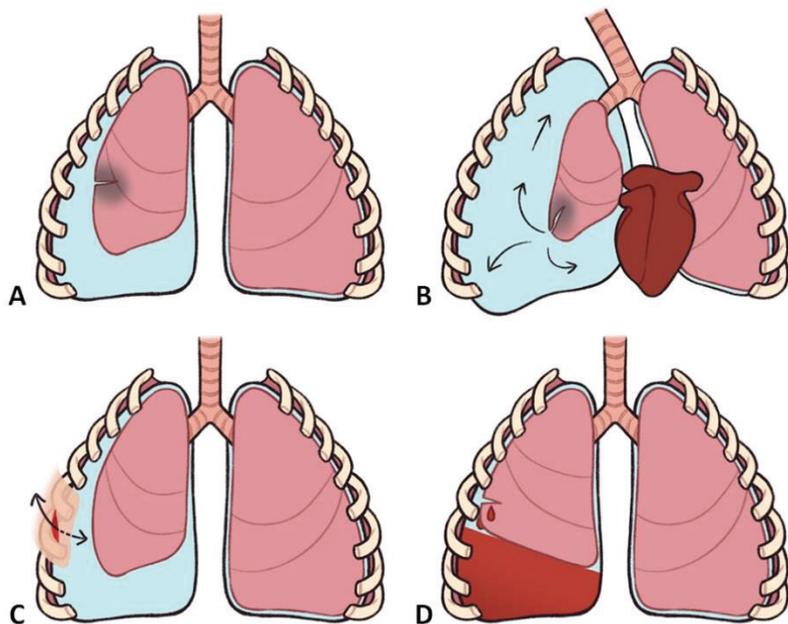


Рисунок 26. Повреждения плевральных полостей: А – Закрытый пневмоторакс; В – Напряженный или «клапанный» пневмоторакс; С – Открытый пневмоторакс; D – Гемоторакс.

Напряженный пневмоторакс диагностируется при выраженной дыхательной недостаточности, одностороннем отсутствии дыхательных шумов, расширении вен шеи и диффузном цианозе. Напряженный пневмоторакс требует немедленной декомпрессии толстой иглой, что превращает указанное состояние в обычный пневмоторакс.

Открытый пневмоторакс – редкий вид повреждения, возникающий при образовании широкого дефекта грудной стенки (Рисунок 26С). Интраплевральное давление выравнивается с давлением окружающей среды и легкое коллабируется. При простом осмотре определяется дефект грудной клетки и слышен шум потока воздуха, проходящего через него.

Гемоторакс – это скопление крови в плевральной полости (Рисунок 26D). Характерна одышка. Обследование может выявить ослабление или исчезновение дыхания и притупление перкуторного звука на стороне поражения. Лечение гемоторакса состоит в дренировании плевральной полости и расправлении легкого и лишь больные с массивным гемотораксом или продолжающимся кровотечением нуждаются в хирургическом лечении

Свернувшийся гемоторакс диагностируют, когда плевральная полость заполнена не жидкой кровью, а сгустками. В этом случае легкое не может быть расправлено, несмотря на торакастомию широкой трубкой.

(3) Повреждения паренхимы легкого включают ушиб и ранение легкого, гематому и пневматоцеле.

(4) Травма органов средостения.

Повреждения трахеи и бронхов. Больные предъявляют жалобы на одышку, кашель и кровохарканье. При обследовании устанавливают подкожную эмфизему вследствие выхождения воздуха через травматический дефект. Диагноз окончательно подтверждают при бронхоскопии.

Тампонада сердца – это скопление крови в полости перикарда, что приводит к нарушению сократительной

способность сердца и затрудняет венозный приток. Классическая триада Бека включает приглушение тонов сердца, снижение артериального давления и расширение яремных вен. Диагностика основывается на высоких показателях центрального венозного давления, расширении контура сердца и наличии крови в перикарде при его пункции.

Травматический разрыв аорты сопровождается очень высокой летальностью. Наиболее частое место разрыва – арка аорты, сразу же дистальнее места отхождения левой подключичной артерии. К специфическим симптомам относится сильная боль в груди или спине, гипертензия на верхних конечностях и асимметрия пульса между верхними и нижними конечностями (псевдокоарктация).

Травматическая диафрагмальная грыжа – это разрыв диафрагмы с выходом внутрибрюшных органов в плевральную полость, что сопровождается сдавлением легкого и смещением средостения в противоположную сторону. Основными симптомами являются одышка, прогрессирующее ухудшение гемодинамики, притупление перкуторного звука, ослабление дыхания и появление перистальтических шумов в грудной клетке.

Повреждения пищевода. Большинство открытых травм (ран) пищевода возникают со стороны просвета органа, много из них носят ятрогенный характер. К их причинам относятся: эзофагоскопия, бужирование пищевода, пролежни от пищеводного зонда Блэкмора, химические ожоги и хирургические вмешательства. Ранние симптомы включают боль в грудной клетке и дисфагию, поступление крови через назогастральный зонд. Позже присоединяются подкожная эмфизема и высокая температура.

ТРАВМА ЖИВОТА

Травму живота классифицируют на **(1) Закрытую** и **(2) Открытую** (раны). Закрытую травму, в свою очередь, разделяют на (1) Травму с повреждением передней брюшной стенки и (2) Травму с повреждением внутренних органов. Раны брюшной стенки классифицируют на (1) Непроницающие раны (когда раневой канал не достигает париетальной брюшины) и (2) Проникающие раны: (а) без повреждения внутренних органов и (б) с повреждением внутренних органов (Рисунок 27).

Целью обследования при травме живота является быстрое выявление признаков повреждения внутренних органов. Точный диагноз повреждения определенного органа не является обязательным, скорее необходимо установить, что внутриабдоминальные повреждения имеются и показано оперативное лечение.

Для лучшего понимания симптоматиологии травмы органы брюшной полости разделяют на **паренхиматозные и полостные**. К паренхиматозным органам относятся печень, селезенка, поджелудочная железа, почки, а также крупные сосуды; к полостным – желудок, двенадцатиперстная, тонкая и толстая кишка, кишка. Имеются **два основных клинических синдрома** при травме живота с повреждением внутренних органов: **геморрагический** (в основном, при повреждении паренхиматозных органов) и **перитонеальный** (при повреждении полых органов). Возможно также их сочетание.

Больные с повреждением внутрибрюшных органов могут предъявлять жалобы на боли в животе, слабость и гемодинамическую нестабильность. Больной должен быть

осмотрен на предмет гематом и ран. Пальпация живота может выявить мышечное напряжение и перитонеальные симптомы. Целью пальцевого исследования прямой кишки является определение целостности ее стенок, наличие крови в просвете, определение костных отломков при переломах костей таза.

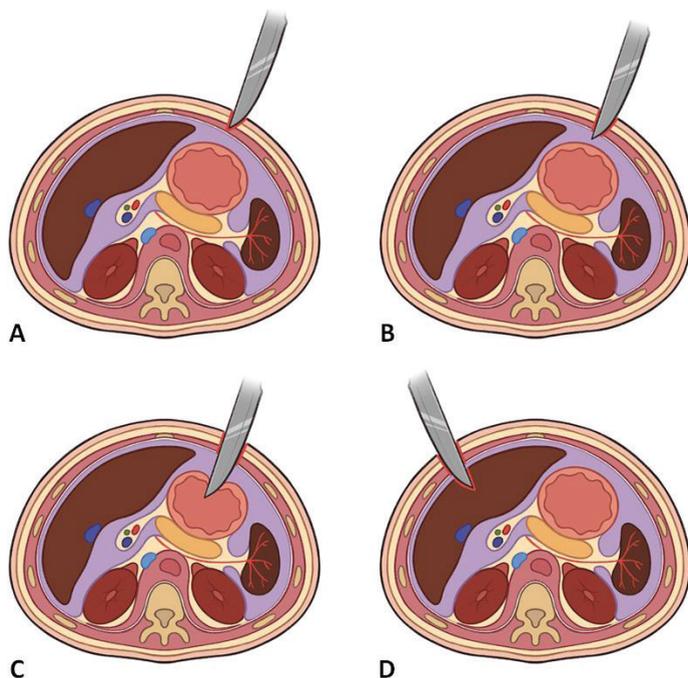


Рисунок 27. Открытые травмы (раны) живота: А – Непроницающее ножевое ранение живота (целостность париетального листка брюшины не нарушена); В – Проникающее ранение живота без повреждения внутрибрюшных органов; С – Проникающее ранение живота с повреждением полых органов (сопровождается перитонеальным синдромом); D – Проникающее ранение живота с повреждением паренхиматозных органов (сопровождается геморрагическим синдромом).

Ревизия раны может установить ее проникающий характер. Лапароцентез и перитонеальный лаваж представляют дополнительный метод диагностики при тупой травме живота (определение наличия крови или кишечного содержимого). У гемодинамически стабильных больных следует использовать лабораторное и рентгенологическое исследования, ультрасонографию, компьютерную томографию и лапароскопию.

У больных с огнестрельными ранениями живота не следует проводить ревизию раны или дополнительные методы обследования. Согласно статистическим данным, 90-95% этих больных имеют повреждения внутрибрюшных органов и поэтому нуждаются в срочной операции.

ПЕРЕЛОМЫ И ВЫВИХИ

Переломы и вывихи являются типичными травматическими повреждениями конечностей и отмечаются у более чем у 70% пациентов с травмами.

Под термином **перелом** понимают нарушение целостности или линейную деформацию кости, вызванные силой, превосходящей предел прочности костной ткани. Обычно травмы костей вызваны воздействием механической силы извне – так называемые **травматические переломы**. Заболевания, сопровождающиеся прогрессирующим снижением прочности кости (остеопороз, деминерализация), могут приводить к **патологическим переломам**.

Классификация переломов. В зависимости от сохранения целостности кожных покровов переломы бывают двух типов – закрытые и открытые. Соответственно пораженной части трубчатых костей выделяют: диафизарные, метафизарные и эпифизарные переломы.

Переломы также классифицируют в зависимости от хода линии перелома, числа и формы костных фрагментов. Выделяют: поперечные, косые, спиралевидные, по типу «зеленой ветки» (характерны для детского возраста), компрессионные, вдавленные, вколоченные, оскольчатые переломы и травматические отрывы. Переломы могут быть без смещения или со смещением: продольным, поперечным, угловым или ротационным.

Клиника. Деформация или неестественное положение конечности, патологическая подвижность кости, а также хруст при пальпации зоны перелома (костная крепитация) являются **достоверными признаками** перелома. Локальная боль, укорочение пораженной конечности, изменение ее нормальных размеров и формы, отек, гематомы и кожные кровоизлияния служат **вероятными признаками** перелома кости. У больных с переломами костей конечностей обязательно следует исключить сопутствующую травму артерий, проводя пальпацию периферического пульса и оценивая время капиллярного наполнения на уровне ногтевого ложа.

Термином **вывих** обозначают смещение суставных концов костей относительно друг друга с нарушением конгруэнтности сустава, в некоторых случаях в сочетании с разрывами связок и суставной капсулы.

Классификация вывихов. Вывихи классифицируются на травматические и патологические, свежие (<48 часов), несвежие (3-4 недели) и застарелые (>4 недель). Невправимые вывихи нуждаются в хирургическом вмешательстве, так как закрытое вправление вывиха невозможно из-за интерпозиции мягких тканей между суставными поверхностями. Привычный вывих проявляется хронической нестабильностью сустава и

развивается в результате повреждения связочного аппарата и растяжения суставной капсулы.

Клиническими симптомами вывиха являются: боль в области сустава, потеря подвижности в суставе, деформация сустава и отечность околоуставных мягких тканей.

Первая помощь при переломах и/или вывихах заключается в наложении шины для транспортной иммобилизации, наложении повязки на рану при открытых повреждениях, адекватном обезболивании пострадавшего и внутривенной инфузии кровезаменителей. Запрещается пытаться вправлять переломы со смещением и вывихи на догоспитальном этапе. Диагноз подтверждается радиографией конечности в двух проекциях. Специализированное лечение переломов и вывихов включает следующие этапы: репозицию, фиксацию (иммобилизацию) и реабилитацию.

ХІХ. СЕМИОЛОГИЯ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

НОЗОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Заболевания сосудов конечностей подразделяют на патологию артерий, вен и лимфатических сосудов.

Заболевания периферических артерий в подавляющем большинстве случаев проявляются синдромом артериальной недостаточности вследствие нарушения проходимости магистральной артерии (ишемический синдром), и синдромом аневризматического расширения артерии. Артериальная недостаточность может развиваться внезапно (при травме артерии, тромбозе, эмболии) – так называемая острая ишемия или постепенно (при атеросклерозе, тромбангите, неспецифическом аорто-артериите) – хроническая ишемия.

При **острой ишемии** термин «тромбоз» используют в случае формирования внутрисосудистого сгустка крови *in situ* – в месте повреждения эндотелия сосуда атеросклеротической бляшкой, воспалением или механической травмой. Тромб может обтурировать просвет сосуда полностью или частично. Развитию тромбоза способствует состояние гиперкоагуляции. Термин «эмболия» (от греческого *embolos* – пробка) подразумевает полную закупорку (окклюзию) просвета артерии вызванную объектом, мигрировавшим из более проксимальных отделов сосудистой системы – тромботическими массами, фрагментом атеросклеротической бляшки или тканью опухолей сердца. Наиболее частой причиной эмболии периферических артерий являются тромбы, сформировавшиеся в левых отделах сердца у пациентов с

мерцательной аритмией, инфарктом миокарда, механическими сердечными клапанами.

Хроническая ишемия обычно развивается вследствие прогрессивного сужения (артериальный стеноз) и последующей облитерации просвета артерии атеросклеротической бляшкой.

Под **аневризмой артерии** понимают локальное расширение сосуда на 50% и более от нормального диаметра. Расширение артерии может быть вызвано проникающей травмой сосуда – так называемая ложная аневризма или являться результатом воспалительно-дегенеративных изменений стенки артерии – истинная или атеросклеротическая аневризма. Ложные аневризмы как правило имеют форму мешковидного выпячивания, а их стенка образована соединительной тканью, формирующейся вокруг начальной гематомы. Атеросклеротические аневризмы обычно веретенообразной формы, а их стенка сохраняет структуру артерии: интиму, медию и адвентицию. Чаще всего встречаются истинные аневризмы подколенной артерии и брюшного отдела аорты.

Заболевания вен конечностей проявляются нарушением венозного оттока, развивающимся остро – при венозном тромбозе или хронически – венозная недостаточность.

Различают **тромбоз поверхностных вен**, как правило возникающий в подкожных варикозных венах нижних конечностей (варикотромбофлебит) и **тромбоз глубоких вен**: подколенной, бедренной, подвздошных, подключичной. Следует отметить, что в отличие от тромбоза глубоких вен варикотромбофлебит не вызывает значимых нарушений циркуляции венозной крови в

конечности. Основной опасностью острого венозного тромбоза является риск развития тромбоэмболии легочной артерии.

Хроническая венозная недостаточность является следствием несостоятельности венозных клапанов ведущей к ретроградному току крови («венозному рефлюксу»), хронической закупорки магистральных вен (обычно посттромботической) или их сочетания. При варикозной болезни нижних конечностей основным патогенетическим механизмом является рефлюкс, а при перенесенном в прошлом тромбозе глубоких вен – обструкция. Оба механизма ведут к венозной гипертензии в дистальных отделах конечности, экстравазации жидкости, миграции лейкоцитов в ткани, воспалительным и гипоксическим изменениям мягких тканей.

Заболевания лимфатических сосудов конечностей (врожденные аномалии, травмы или воспалительная облитерация) приводят к нарушению циркуляции лимфы с развитием стойкого отека – лимфедемы.

ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

Для больного с патологией сосудов конечности типичны следующие жалобы: боль, мышечная слабость и утомляемость, расстройства чувствительности, ограничение объема движений в конечности, ощущение патологической пульсации, чувство тяжести, отек и судороги.

Боль. Внезапная выраженная острая боль в конечности характерна для острой ишемии. Особенно острое начало характерно для эмболии. Боль постоянная, больше выражена в дистальных отделах конечности и не зависит от ее положения.

В начальных стадиях хронической ишемии жгучая боль в мышцах ног появляется во время ходьбы, спонтанно исчезает через несколько минут после ее вынужденного прекращения и затем появляется вновь после прохождения той-же дистанции (в легких случаях 200-500 метров, в тяжелых – менее 200). Чаще всего боль локализуется в икроножных мышцах и описывается больным как «судорога». Реже боль возникает в мышцах бедра и ягодиц. Этот симптом носит название **«перемежающейся хромоты»**, хотя термин является не совсем корректным учитывая, что собственно походка больного не изменяется. При прогрессировании облитерации артерий дистанция «безболевой» ходьбы сокращается до нескольких десятков метров.

В поздних стадиях хронической ишемии боль становится очень сильной, постоянной, локализуется в пальцах и стопе, усиливается в положении лежа и, тем самым лишает больного сна. Опускание ноги вниз несколько облегчает боль вследствие некоторого усиления притока крови. По этой причине пациенты часто спят сидя или с опущенной на пол конечностью. Так называемая **«боль в покое»** является грозным симптомом, предвещающим скорое развитие гангрены конечности – терминальной стадии хронической ишемии.

Тромбоз глубоких вен сопровождается умеренно выраженной или незначительной болью. Боль носит постоянный характер, локализована в мышцах голени и бедра (при тромбозе подвздошных вен), подколенной ямке и по ходу магистральных сосудов. В случае тромбоза варикозных (поверхностных) вен боль локализуется в месте локализации тромба и вторичного воспалительного процесса в мягких тканях. При хронической венозной

недостаточности боль не является характерным симптомом.

Неврологические нарушения. Нарушения чувствительности могут быть представлены **парестезией** (ощущениями покалывания), снижением тактильной чувствительности или полной **анестезией**. Пациенты с заболеваниями сосудов могут также предъявлять жалобы на моторные нарушения: ограничение (**парез**) или отсутствие (**плегия**) активных движений в дистальных отделах конечности. Следует помнить, что неврологические нарушения специфичны для острой ишемии, указывают на ее угрожающий характер и необходимость немедленного восстановления кровотока в конечности.

Отек конечности – частая жалоба при многих сосудистых и системных заболеваниях. При патологии сосудов как правило отмечается отечность одной конечности. Выраженный отек, развивающийся в течение одной или нескольких суток и захватывающий всю конечность особенно типичен для илио-фemorального тромбоза глубоких вен. Отек вызванный хронической венозной или лимфатической недостаточностью нарастает постепенно – в течение месяцев и лет, вовлекает стопу и нижнюю треть голени, отягощается в положении стоя и уменьшается при возвышенном положении конечности. Отек стопы также может отмечаться в выраженных стадиях острой и хронической ишемии.

Чувство пульсации, постоянно ощущаемое больным в проекции сосудов конечности, может служить симптомом артериальной аневризмы.

Чувство тяжести в конечности (симптом «тяжелых ног») характерно для начальных стадий хронической венозной недостаточности.

Анамнез. Следует выяснить время и обстоятельства начала заболевания, последовательность появления симптомов и проведенные лечебные мероприятия. Острая ишемия может быть спровоцирована травмой конечности, обезвоживанием, отменой или изменением режима приема антитромботических и антиаритмических препаратов. Развитию венозного тромбоза часто предшествует длительная неподвижность, травмы и операции, беременность и прием гормональных контрацептивов. Из анамнеза жизни больного для постановки правильного диагноза имеют значение: длительное курение, ишемическая болезнь сердца, перенесенный инфаркт миокарда, наличие мерцательной аритмии, ранения в области крупных сосудов и хирургические вмешательства на сосудистой системе.

ОСМОТР

В случае **острой ишемии** отмечается бледность пораженной конечности, «мраморность» кожных покровов, отсутствие наполнения подкожных вен. Активные движения в стопе или кисти (сгибание, разгибание и разведение пальцев) – ограничены или невозможны. В терминальных стадиях острой ишемии развивается сгибательная контрактура в суставах конечности.

Хроническая ишемия сопровождается постепенной атрофией мышц конечности, выпадением волос на голени и утолщением ногтевых пластинок. В стадии «боли в покое» кожные покровы стопы приобретают бледную или

багрово-синюшную окраску. Изменения цвета стопы при критической ишемии могут быть выявлены при помощи **симптома Бюргера-Рэтшоу**. Через минуту после придания пораженной конечности возвышенного положения стопа приобретает мертвенно-бледный цвет. После опускания ноги вниз и возврата крови к тканям цвет стопы постепенно сменяется на тускло красный или цианотичный.

При отсутствии лечения и острая и хроническая ишемия приводят к развитию гангрены конечности. Под термином **гангрена** понимают специфический вид некроза, характеризующийся следующими признаками:

- (1) Развивается только в тканях, имеющих контакт с внешней средой;
- (2) Пораженные ткани имеют черную окраску;
- (3) Поражение захватывает целый орган или анатомическую область.

Выделяют два вида гангрены конечностей – сухую и влажную.

Сухая гангрена развивается медленно, характеризуется дегидратацией пораженных тканей, уменьшением их объема, наличием четкой границы между некрозом и жизнеспособными тканями (так называемая «демаркационная линия»), отсутствием инфекции и общей реакции организма. **Влажная гангрена** проявляется выраженным отеком, отслоением эпидермиса с формированием пузырей, отсутствием демаркационной линии, быстрым распространением и сопровождается наличием инфекции и тяжелой интоксикации.

При наличии **аневризмы периферической артерии** при осмотре обнаруживается пульсирующее объемное образование в проекции сосудистого пучка.

Тромбоз глубоких вен конечности сопровождается выраженным отеком бедра и голени, умеренным цианозом дистальных отделов конечности и выраженным рисунком подкожных вен. Наиболее тяжелая форма тотального тромбоза глубоких вен носит название **«синяя флегмазия»** (*phlegmasia cerulea dolens*) и, как правило, приводит к развитию венозной гангрены конечности.

В случае **тромбоза поверхностных вен** осмотр конечности выявляет наличие расширенных и извитых подкожных вен с гиперемией кожи над ними. В отличие от варикозных вен без тромбоза, при варикотромбофлебите вены не спадаются при возвышенном положении конечности.

Вид конечности больного **хронической венозной недостаточностью** достаточно типичен: отмечается наличие варикозных вен, отека в области лодыжек, бурокоричневых пятен на коже внутренней стороны нижней трети голени (гиперпигментация) и венозных трофических язв. Следует помнить, что осмотр таких больных следует проводить в положении стоя.

Под термином **трофическая язва** понимают дефект мягких тканей без тенденции к спонтанному заживлению в течение 6 недель и более. В типичных случаях, **венозные трофические язвы** локализуются на коже внутренней стороны нижней трети голени. Появлению открытой язвы часто предшествует так называемая «белая атрофия» кожи, напоминающая каплю парафина. Венозные язвы постепенно увеличиваются в размерах и могут захватывать всю окружность голени. Края язвы неровные, окружающая кожа с признаками хронического воспаления (экзема), дно рыхлое и в зависимости от фазы воспаления покрыто гнойно-фибриновым налетом или грануляциями.

Характерным признаком венозных язв является обильная экссудация. **Артериальные (ишемические) язвы** – обычно небольших размеров, крайне болезненные и располагаются на пальцах или в межпальцевых промежутках. Ишемические язвы покрыты некротическим струпом черного цвета или плотным налетом фибрина, тогда как грануляции и экссудат отсутствуют.

Лимфедема приводит к значительному и стойкому увеличению объема пораженной конечности, выраженной деформации мягких тканей и появлению характерных гипертрофированных кожных складок вызывающих видимую деформацию конечности – «слоновость» или «элефантиаз». Часто наблюдается сопутствующая экзема.

ПАЛЬПАЦИЯ

Пальпация имеет огромное значение в диагностике заболеваний периферических артерий, поскольку **пульсация** уменьшается или исчезает при развитии артериального стеноза или окклюзии (Рисунок 28).

У пациентов с подозрением на заболевания периферических артерий **нижних конечностей** исследуют пульс на:

- Бедренной артерии (ниже середины паховой связки);
- Подколенной артерии (двумя руками в подколенной ямке);
- Задней большеберцовой артерии (по заднему краю медиальной лодыжки); и
- Артерии тыла стопы (в проксимальной части первого межплюсневого промежутка на тыле стопы).

На верхней конечности пальпируют:

- Подмышечную артерию (в подмышечной впадине на уровне головки плечевой кости);

- Плечевую артерию (в медиальной борозде двуглавой мышцы плеча или по медиальному краю сухожилия двуглавой мышцы);
- Лучевую артерию (по вентральной поверхности запястья между сухожилиями сгибателей и лучевой костью); и
- Локтевую артерию (по вентральной поверхности запястья между сухожилиями сгибателей и локтевой костью).

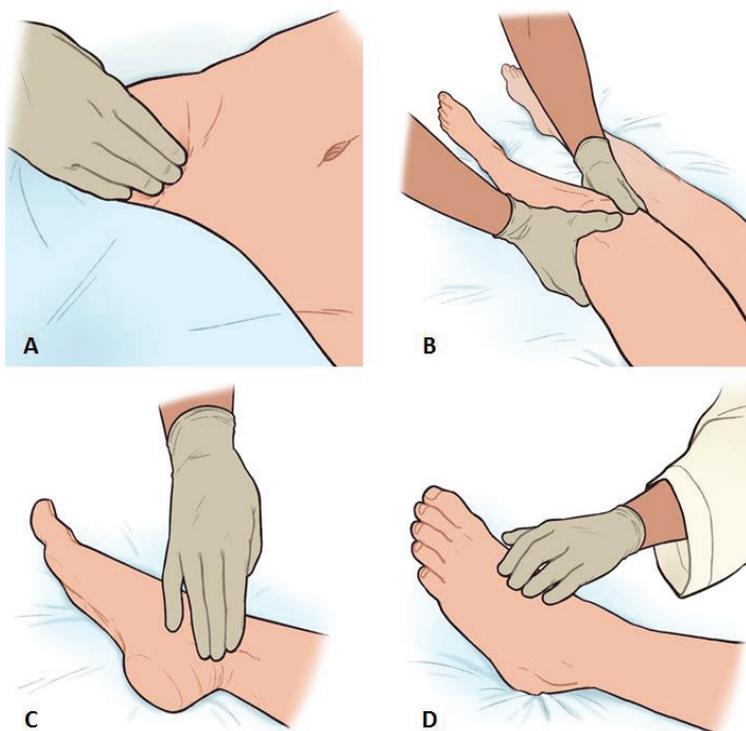


Рисунок 28. Места и техника пальпации пульса на артериях нижней конечности: А – Бедренная артерия; В – Подколенная артерия; С – Задняя большеберцовая артерия; D – Артерия тыла стопы / передняя большеберцовая артерия.

Пальпация сосудов проводится тщательно, не спеша, в теплом помещении и требует от врача определенного опыта. Наиболее сложной является пальпация подколенной артерии, залегающей в глубине подколенной ямки. Следует также помнить о том, что приблизительно у 10% здоровых лиц, пульс на артерии тыла стопы не пальпируется в следствии анатомических особенностей.

При пальпации отмечают **наличие или отсутствие пульса**, а также **степень его наполнения**. Отсутствие пульса указывает на окклюзию вышележащего артериального сегмента, его ослабление – на стеноз, а усиленная пульсация в определенной точке – на возможное аневризматическое расширение.

Помимо пальпации пульса у больных с подозрением на ишемию оценивают температуру кожных покровов конечности, проверяют тактильную чувствительность и объем движений.

В случае острой ишемии, определяется **комплекс симптомов**, известный в англоязычной литературе как **«БР»**:

- (1) Боль в пораженной конечности (*pain*),
- (2) Бледность кожных покровов (*pallor*),
- (3) Отсутствие пульса на магистральных артериях (*pulselessness*),
- (4) Снижение кожной температуры (*poikilothermia*),
- (5) Парестезия (*paresthesia*),
- (6) Парез или паралич конечности (*paralysis*).

В случае наличия артериовенозной фистулы (патологического сообщения между магистральной артерией и веной, возникающего в результате проникающего ранения или аномалии развития) при пальпации может ощущаться **систолидиастолическое**

дрожание – симптом «кошачьего мурлыканья». Пальцевое пережатие фистулы приводит к прекращению артериовенозного сброса и снижению частоты сердечных сокращений на 10-15 ударов в минуту (положительный **симптом Бранхама**).

У больных с поверхностным тромбофлебитом пальпаторно определяется умеренно болезненный инфильтрат по ходу тромбированной вены. Отсутствие спадания варикозного узла при нажатии пальцем косвенно свидетельствует о наличии в его просвете тромботических масс. Для диагностики тромбоза глубоких вен нижней конечности используют **симптомы Мозеса** – болезненность при сдавлении мышечного массива голени в переднезаднем направлении, и **Хоманса** – болезненность при пассивном тыльном сгибании стопы, однако информативность этих признаков достаточно низкая.

Клинические **пробы Гаккенбруха** (кашлевой тест) и **Тренделенбурга** (проба со жгутом) могут быть использованы для демонстрации несостоятельности остиального клапана сафено-феморального соустья и вертикального рефлюкса венозной крови в большой подкожной вене. Для проверки проходимости глубоких вен иногда применяют маршевую **пробу Дельбе-Пертеса**. В последние годы перечисленные клинические пробы проводятся исключительно редко в связи с повсеместным внедрением ультразвукового сканирования вен конечностей. При тяжелой хронической венозной недостаточности пальпация может выявить уплотнение

кожи и подкожно-жировой клетчатки в нижней трети голени – так называемый липодерматосклероз.

Пальпаторное исследование также может помочь в дифференциальной диагностике венозного и лимфатического отека. Невозможность захватить пальцами кожную складку у основания второго пальца стопы характерно для лимфедемы (**признак Stemмера**).

АУСКУЛЬТАЦИЯ

В норме над периферическими сосудами шумы не выслушиваются. Артериальный стеноз или артериальная аневризма приводят к турбулентности кровотока и появлению систолического шума. Сброс крови через артериовенозную фистулу сопровождается **систолодиастолическим («машинным») шумом**. При полной окклюзии артерии шумы не выслушиваются. У пациентов с подозрением на облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей аускультацию проводят вдоль линии, соединяющей точку пульсации бедренной артерии в паху и пупок (проекция бифуркации аорты). На верхней конечности шумы выслушивают в надключичной ямке.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЛЕЧЕ-ЛОДЫЖЕЧНОГО ИНДЕКСА

С целью оценки тяжести ишемии у больных с периферическими артериальными заболеваниями следует измерять лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ). Для этого используют тонометр и портативный ультразвуковой Доплер с частотой 8-10 МГц (Рисунок 29).

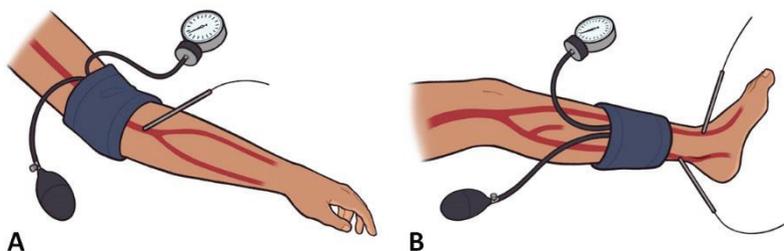


Рисунок 29. Техника измерения артериального давления с использованием сфигмоманометра и портативного доплеровского датчика: А – Определение систолического давления на дистальной плечевой артерии (знаменатель лодыжечно-плечевого индекса); В – Определение наибольшего из значений систолического давления на тыльной артерии стопы или на задней большеберцовой артерии (числитель лодыжечно-плечевого индекса).

- В положении больного лежа на спине, манжету сфигмоманометра накладывают на плечо и при помощи Доплера находят четкий звуковой сигнал на плечевой артерии в области локтевого сгиба. Раздувают манжету до исчезновения сигнала и, плавно выпуская воздух, – фиксируют давление, соответствующее моменту восстановления кровотока.

- Затем накладывают манжету сфигмоманометра в нижней трети голени и аналогичным образом определяют систолическое давление на артерии тыла стопы и заднебольшеберцовой артерии.

- Для расчета ЛПИ систолическое давление на стопе делят на систолическое давление на плечевой артерии. Нормальными считают значения ЛПИ больше 0,9 и менее 1,4. При выраженной ишемии ЛПИ снижается менее 0,5.

XX. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Сахарный диабет является тяжелым метаболическим заболеванием с неуклонной тенденцией к ежегодному росту числа пациентов во всем мире. Ожидается, что в ближайшие годы в мире будет насчитываться около 500 миллионов людей с диабетом. Приблизительно у 10-15% больных диабетом на протяжении жизни развиваются язвы стопы. Риск ампутации нижней конечности при диабете возрастает в 15 раз в сравнении с лицами без диабета, а до 70% всех выполняемых в мире ампутаций производятся у диабетиков. Прогноз заболевания неблагоприятный – около половины пациентов перенесших высокую ампутацию по поводу диабетической стопы теряют противоположенную конечность или погибают в течение нескольких последующих лет.

Согласно рекомендации ВОЗ, принятой в 1999 году, **диабетическая стопа** определяется как развитие язвы, гангрены или инфекции на стопе у больного сахарным диабетом в сочетании с нарушениями иннервации и поражением, в той или иной степени, периферических артерий нижней конечности.

ПРИЧИНЫ И ФОРМЫ

Нарушенный метаболизм глюкозы оказывает, по крайней мере, **3 негативных эффекта** на сосудистую и нервную систему нижних конечностей:

(1) Облитерирующий **атеросклероз периферических артерий** у пациентов с диабетом начинается в более молодом возрасте, окклюзионно-стенотические поражения прогрессируют быстрее и носят

полисегментарный характер, вовлекая преимущественно артерии стопы и голени. Облитерация артерий приводит к снижению перфузии тканей и развитию хронической ишемии конечности.

(2) Поражение периферической нервной системы при диабете проявляется соматической и вегетативной нейропатией. Моторный дефицит в рамках **соматической нейропатии** приводит к слабости мышц стопы и костно-суставным деформациям, а сенсорный дефицит – к гипестезии и анестезии кожи стопы. Иногда нейропатия является причиной болей в стопе.

(3) **Дисфункция вегетативной нервной системы** вызывает сухость и гиперкератоз кожи стопы, способствуя формированию мозолей в местах повышенного давления. Сухость кожи приводит к появлению трещин, являющихся входными воротами инфекции. Вегетативная нейропатия также ответственна за потерю тонуса капилляров, венозный стаз, открытие артерио-венозных шунтов, усиление лизиса костной ткани и остеопороз.

Все перечисленные механизмы участвуют в патогенезе диабетической стопы. Исходя из преобладания того или иного патологического механизма, выделяют **3 формы** диабетической стопы:

- (1) **Нейропатическую** (диагностируется в 70% случаев);
- (2) **Ишемическую** (10%); и
- (3) **Смешанную** или **нейро-ишемическую** (20%).

Важным фактором в развитии язвенных дефектов подошвенной поверхности при сахарном диабете, играет **нарушенная биомеханика стопы**. Сгибательная («когтевидная») деформация пальцев, отклонение головок плюсневых костей и опущение свода стопы (стопа Шарко, стопа в виде «кресла качалки») вызывают избыточное

давление на ткани в выступающих точках и их некроз. Критическим уровнем давления, приводящим к развитию диабетической язвы, считается 7 кг/см². Подошвенные мозоли играют роль инородного тела, фокусируя и концентрируя давление на малом участке мягких тканей стопы.

Все формы диабетической стопы часто сочетаются с инфекцией. Высокая частота **инфекционных осложнений** объясняется рядом факторов:

(1) Дефекты покровных тканей (язвы, трещины) являются входными воротами инфекции;

(2) Отсутствие защитной чувствительности предрасполагает к развитию травм стопы и их поздней диагностике;

(3) Длительная гипергликемия вызывает нарушения иммунитета – подавление фагоцитоза, снижение функции моноцитов и системы комплимента;

(4) Облитерация артерий ведет к ишемии и гипоксии тканей, что способствует развитию патогенных микроорганизмов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

Больные сахарным диабетом нуждаются в профилактическом обследовании стоп как минимум один раз в год. Обследование должно включать анализ жалоб и анамнеза, тщательный осмотр стопы (включая межпальцевые промежутки), пальпацию пульса и оценку кожной чувствительности.

Существует несколько групп **жалоб**, имеющих значение в диагностике диабетической стопы: обусловленные ишемией (выраженная боль в стопе в ночное время и при возвышенном положении конечности); обусловленные

нейропатией (парестезии, снижение чувствительности кожи); обусловленные инфекцией (пульсирующая боль, лихорадка).

Во время **осмотра** стопы отмечают наличие деформаций стопы, мозолей, повреждений кожи, трофических язв и гангрены. При их обнаружении фиксируют локализацию и размеры тканевого дефекта (рекомендуется фотографирование пораженных участков).

Отсутствие пульса на артериях стопы указывает на облитерирующее заболевание артерий, хроническую ишемию и является показанием к проведению инструментальных методов оценки кровообращения на уровне стопы.

Для диагностики **сенсорного дефицита** рекомендуется применять пробу Симса-Вейнштейна с стандартизированной монофиламентной нитью. Чувствительность к нажатию монофиламентом проверяют на подошвенной поверхности пальцев и в области головок предплюсневых костей. Сила нажатия – до изгиба монофиламента, длительность – 1 сек. Не следует каждый раз спрашивать пациента, чувствует ли он нажатие, а необходимо проинструктировать его перед тестом сообщать врачу о каждом осязаемом прикосновении. Если чувствительность отсутствует хотя бы в одной точке – устанавливают диагноз нейропатии.

Простым методом **инструментальной диагностики** облитерирующих заболеваний артерий является определение систолического давления в артериях стопы при помощи **портативного аппарата Доплера** (техника описана в предыдущей главе). Следует, однако помнить, что при диабетической стопе результат измерения может

быть ложно завышенным по причине ригидности стенки артерий (так называемый медиакальциноз Менкеберга).

Более достоверно кровообращение на уровне стопы при диабете можно оценить при помощи **чрезкожной оксиметрии (TspO₂)** или **фотоплетизмографического** определения систолического давления в артериях пальца стопы. Пальцевое давление ниже 30 мм рт.ст., как и парциальное напряжение кислорода в коже менее 30 мм рт.ст. указывают на критическую ишемию при которой заживление трофических дефектов и ран стопы не возможно, а риск ампутации – максимален. Если перечисленные методы подтверждают наличие ишемии, то больному показано срочное проведение исследований, визуализирующих артерии нижних конечностей (**ультразвуковое дуплексное сканирование, ангиография**).

Бактериология. Наибольшее значение при инфекции диабетической стопы имеют следующие микроорганизмы: *Staphylococcus aureus* – наиболее частая и вирулентная бактерия; *Streptococcus β-haemolyticus*; неклостридиальные анаэробы (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus*) – характерны для глубоких язв и инфекций ишемической диабетической стопы. В случае длительно существующих дефектов тканей перечисленные микроорганизмы выявляются в ассоциации с *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* и *Pseudomonas aeruginosa*.

Клинические проявления инфицированной диабетической стопы включают местные (боль, покраснение кожи, отек и уплотнение мягких тканей, флюктуация) и общие (лихорадка, тошнота, рвота, тахикардия, спутанное сознание, олигурия) симптомы.

Для **подтверждения инфекции** применяют различные методы:

- Простейшим методом является зондирование раны или дна язвы стерильным зондом. В случае если конец зонда достигает кости, вероятность остеомиелита составляет 90%.

- Диагноз остеомиелита костей стопы при диабете подтверждается радиографией стопы в 2-х проекциях (повторяемой с интервалом в 2-3 недели), компьютерной томографией, радиоизотопным исследованием с лейкоцитами мечеными индием (^{111}In) или ядерно-магнитной томографией (наиболее информативный метод).

- Как и при других хирургических инфекциях диагностическую роль играют лабораторные маркеры воспаления – лейкоцитоз, повышение числа нейтрофилов, увеличенная СОЭ, высокие уровни С-реактивного белка и прокальцитонина.

КЛАССИФИКАЦИЯ

С целью принятия аргументированных клинических решений и разработки плана лечения у пациентов с синдромом диабетической стопы необходимо использовать специальные классификации.

Инфекция диабетической стопы подразделяется на:

- (1) **Поверхностную** – поражающую кожу и подкожную клетчатку; и

- (2) **Глубокую** – с поражением мышц, сухожилий, костей и суставов.

Международная классификация предусматривает выделение еще двух степеней тяжести: (0) нулевую – отсутствие инфекции и (4) четвертую – крайне тяжелая инфекция. Диагноз инфекции 4 степени тяжести устанавливают при любом виде гнойно-воспалительного

поражения стопы сопровождающегося развитием синдрома системной воспалительной реакции (*SIRS*).

Наиболее известной является **классификация диабетической стопы по Вагнеру-Меггиту**, основанная на степени деструкции тканей (Рисунок 30):

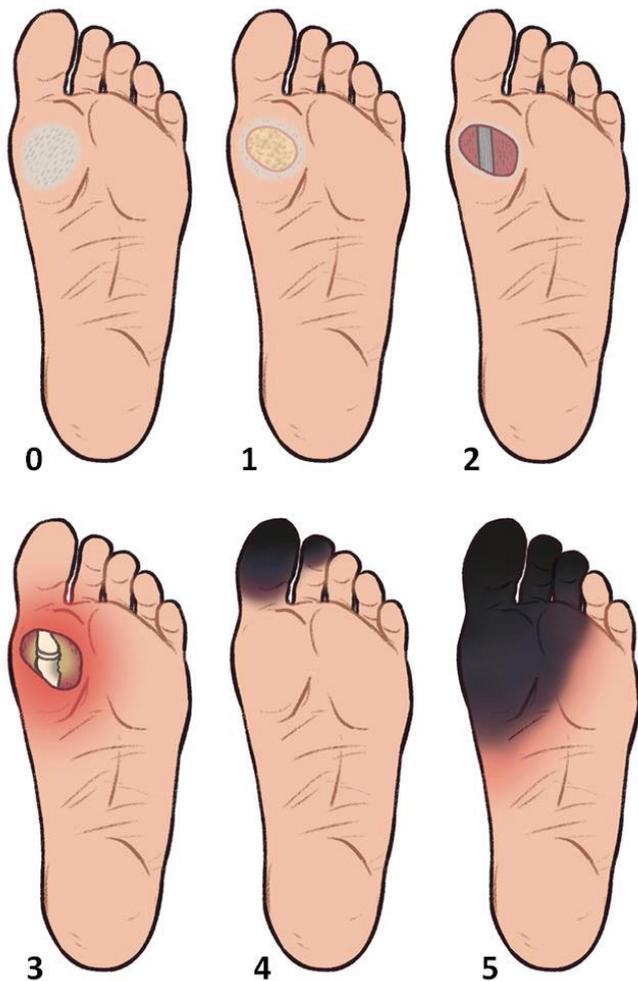


Рисунок 30. Классификация диабетической стопы по Вагнеру-Меггиту.

- 0 степень – отсутствие тканевого дефекта на стопе (зажившая язва, гиперкератоз);
- 1 степень – поверхностная язва, не проникающая в подкожную клетчатку;
- 2 степень – глубокая язва, достигающая сухожилий или кости, но без абсцессов и остеомиелита;
- 3 степень – глубокие язвы с абсцессом и/или остеомиелитом;
- 4 степень – локализованная гангрена пальцев или дистальной части стопы;
- 5 степень – распространенная гангрена стопы.

Недостатком приведенных выше классификаций является изолированное описание инфекции и некроза, а также отсутствие учета тяжести ишемии – одного из наиболее важных патогенетических факторов заболевания. Для устранения этих недостатков были разработаны более сложные системы классификации диабетической стопы: **классификация Техасского Университета**; **классификация S(AD)SAD** (*Size, Sepsis, Artheriopathy, Denervation*); **классификация PEDIS** (*Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation*) и другие.

В настоящее время большинством специалистов оптимальной признана **система Wifl** (*Wound, Ischemia, foot Infection*), которая позволяет количественно описать три ключевых компонента: (1) **Рана** или тканевой дефект – *Wound* (от отсутствия язвы до обширного тканевого дефекта или гангрены, требующих проксимальной ампутации); (2) **Степень ишемии** – *Ischemia* (определяемая по показателям систолического давление на стопе, лодыжечно-плечевого индекса, пальцевого давления при фотоплетизмографии и чрезкожного давления кислорода); и (3) **Тяжесть инфекции стопы** – *foot Infection* (от

отсутствия признаков инфекции до инфекции, вовлекающей глубокие анатомические структуры и сопровождающейся системной реакцией).

На основании перечисленных критериев, при помощи специальных таблиц определяют стадию Wifl (от первой – «легкой» до четвертой – «крайне тяжелой»), что отражает риск высокой ампутации конечности, вероятность заживления ран стопы и потенциальную пользу от реваскуляризирующих вмешательств на сосудах конечности. Стадию по Wifl рекомендуется указывать в диагнозе у всех пациентов с диабетической стопой на различных этапах лечения.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение диабетической стопы всегда является комплексным и зависит от клинической формы заболевания и степени поражения тканей.

- В первую очередь необходимо добиться **адекватной коррекции гипергликемии** с использованием пероральных антидиабетических препаратов и инсулинов.

- Для **профилактики острых сердечно-сосудистых осложнений** (инфаркт, инсульт, острая ишемия конечности), являющихся основной причиной смерти больных с сахарным диабетом, пациентам обязательно назначают: антитромботические препараты (аспирин, клопидогрель), статины (симвастатин, аторвастатин, розувастатин) и антигипертензивные средства.

- Пациентам с ишемической или нейро-ишемической формой диабетической стопы показано проведение **реваскуляризирующих операций**. С этой целью выполняют эндоваскулярные вмешательства – чрезкожную баллонную ангиопластику со стентированием

или открытые хирургические операции – шунтирование или протезирование магистральных артерий. На сегодняшний день считается ошибочным выполнение высокой (на уровне бедра или голени) ампутации пациенту с ишемической диабетической стопой без предварительной ангиографии, доказывающей невозможность проведения операции по восстановлению кровотока в конечности.

- Основными компонентами лечения инфицированной диабетической стопы являются: длительная (2-6 недель) **антибактериальная терапия** (цефалоспорины, фторхинолоны) и срочная **адекватная хирургическая обработка** гнойно-некротического процесса.

- **Местное лечение** включает удаление гноя, нежизнеспособных и инфицированных тканей, использование влажных повязок с антисептиками и протеолитическими ферментами. Фрагменты удаленных во время операции тканей направляют в бактериологическую лабораторию для определения патогенных микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам.

- Перспективным методом лечения диабетических гнойных ран стопы является **вакуумная терапия**, техника и положительные эффекты которой представлены в предыдущих разделах.

- У больных с диабетическими язвами местное лечение сочетают с **разгрузкой стопы**, достигаемой назначением строгого постельного режима, применением специальных пластиковых туторов или гипсовой иммобилизации, а также использованием костылей и кресла-каталки.

- Наличие участков некроза тканей стопы диктуют необходимость их удаления. Применяют некрэктомию, **малые ампутации и экзартикуляции**, завершающиеся наложением первичного или вторичного шва на рану. Обширные дефекты тканей без тенденции к заживлению требуют выполнения реконструктивно-пластических операций: кожной пластики свободным расщепленным лоскутом, кожной пластики перемещенным лоскутом или лоскутом на сосудистой ножке. Важно помнить, что пластические операции имеют шанс на успех только при условии адекватной коррекции инфекции и ишемии.

- **Прочие лечебные мероприятия.** В последние десятилетия было предложено несколько вспомогательных методов лечения диабетической стопы: местное введение факторов роста тканей (PDGF – *platelet derived growth factor*); использование биоинженерных раневых покрытий (*Dermagraft* – фетальные фибробласты, фиксированные на био-деградируемой матрице); системное назначение колониестимулирующего фактора гранулоцитов (*Filgrastim*); введение в рану стерильных личинок *Lucilia sericata*.

Обширный опыт, накопленный в лечении диабетической стопы, доказывает, что успех у этой, крайне сложной группы пациентов, может быть достигнут только при использовании мультидисциплинарного подхода, при тесном сотрудничестве сосудистого и пластического хирургов, эндокринолога, невропатолога, ортопеда, кардиолога, диетолога и протезиста.

Предупреждение ампутаций конечности у больных диабетом является важнейшей задачей.

- С этой целью, в первую очередь обеспечивают строгий метаболический контроль, добиваясь снижения

уровня глюкозы в крови ниже 7 ммоль/л или уровня гликолизированного гемоглобина HbA1C менее 7% (более информативный показатель компенсации диабета).

- Коррекция сопутствующих факторов риска включает лечение гиперлипидемии, поддержание уровня кровяного давления не выше 140/90 мм рт.ст., и обязательный отказ от курения.

- Высококвалифицированная медицинская помощь предусматривает также диспансерное наблюдение за больными сахарным диабетом, обучение пациентов уходу за стопами и своевременное использование специальной ортопедической обуви.

XXI. ОСНОВЫ ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ

Развитие медицины, и в частности хирургии, в последнее время привело к тому, что ряд заболеваний излечиваются полностью, а другие переходят в стойкую ремиссию. Однако имеется ряд болезней, такие как диффузный кардиосклероз, хроническая почечная недостаточность, диффузный пневмосклероз, цирроз печени, которые не могут быть излечены консервативными или обычными хирургическими методами. В подобных ситуациях во избежание смерти пациента остается единственная возможность – замена не функционирующего органа здоровым.

Трансплантология представляет собой науку, изучающую теоретические предпосылки и практические возможности замены не функциональных органов или тканей другими, взятыми от другого индивидуума или из другой области того же организма.

ИСТОРИЯ

С давних времен идея трансплантации органов и тканей занимала мысли врачей, и на протяжении многих веков были предприняты множество попыток осуществить трансплантацию органов. Однако, современная эра трансплантологии началась с развитием техники соединения кровеносных сосудов. Технику сосудистого шва разработал **Алексис Каррел** в начале XX века. Однако проблемы отторжения трансплантированных органов и тканей тогда еще не были известны.

Украинский ученый **Юрий Вороной** в 30-х годах XX века в Херсоне провел ряд пересадок почек, взятых у умерших доноров. Хотя все больные умерли, пересаженные

трупные почки какое-то время нормально функционировали. Первую успешную трансплантацию почки от живого донора между двумя идентичными близнецами осуществил **Джозеф Мюррей** с коллегами в Бостоне в 1954 году.

В 1959 году американский ученый **Роберт Шварц** доказал, что противораковый препарат б-меркаптопурин обладает иммуносупрессивным эффектом. Его использование после трансплантации существенно увеличило совместимость трансплантата. После этого, английский профессор **Рой Калне** предложил применять для иммуносупрессии другой препарат – азатиоприн. Благодаря этим открытиям трансплантология приобрела широкое развитие, и заслуженно считается чудом современной медицины.

ОБЩАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ

Необходимо дать определение некоторых общих терминов, которые используются при трансплантации органов и тканей.

Донором считается индивид или область организма, который служит источником ткани или органа, который будет пересажен другому человеку или в другую область.

Реципиентом считается индивид или область организма, куда будет пересажена извлеченная ткань или орган.

Трансплантацией называют непосредственно операцию замены пораженного органа или тканей другими.

Различают следующие **виды трансплантации**:

- **Аутотрансплантация** – когда и донором и реципиентом является один и тот же человек;

- **Сингенная** трансплантация – когда донор и реципиент являются однояйцовыми (идентичными) близнецами;

- **Аллотрансплантация** – когда выполняется трансплантация органов или тканей от другого человека;

- **Ксенотрансплантация** – когда донорский орган взят от животного для пересадки человеку.

В зависимости от места, куда пересаживают трансплантируемый орган или ткань выделяют: ортотопическую и гетеротопическую трансплантацию (Рисунок 31).

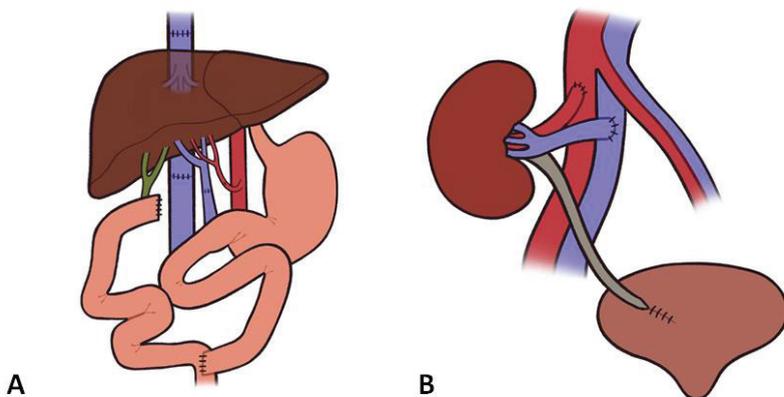


Рисунок 31. Примеры ортотопической (А) и гетеротопической (В) трансплантации органов: А – После удаления пораженной печени пациента печень, забранную у умершего донора, пересаживают в нормальное анатомическое положение и анастомозируют кровеносные сосуды и желчные протоки; В – Почку, забранную у живого или умершего донора, пересаживают в подвздошную ямку реципиента и анастомозируют почечные и подвздошные сосуды; пораженную почку пациента обычно не удаляют)

- При **ортотопической** трансплантации трансплантируемый орган пересаживают в область его нормального анатомического расположения (как это делается при трансплантации сердца, легких или печени).

- **Гетеротопическая** трансплантация предусматривает пересадку донорского органа в область, отличную от его нормального анатомического расположения (трансплант почки, поджелудочной железы).

Протезирование представляет использование не органических или синтетических материалов для замещения тканей и органов человека. Эти технологии все шире используют в сердечной и сосудистой хирургии, ортопедии, офтальмологии, оториноларингологии, хирургии грыж передней брюшной стенки и кисти.

Реплантация – это оперативное приживление отделенной от организма конечности или ее сегмента. Реплантация проводится с использованием микрохирургической техники: последовательно сшивают поврежденные артерии и вены, соединяют нервы и кости отрезанного сегмента конечности.

Трансплантация на сосудистой ножке предусматривает препарирование тканевого лоскута с сохранением питающего сосуда; в последующем в пересаженную ткань прорастают новообразованные сосуды. Такой тип трансплантации применяют для закрытия обширных дефектов тканей, образовавшихся после удаления злокачественных опухолей или в результате травматических повреждений.

При **свободной трансплантации** препарированный лоскут (как правило, кожи) изначально теряет сосудистую связь с донорским местом. Свободную кожную пластику часто используют для закрытия поверхностных тканевых

дефектов, возникших вследствие ожогов или трофических язв. Кожный лоскут берут с непораженных областей тела. Для трансплантации используют поверхностный слой дермы с сохранением базального слоя, чтобы донорский участок регенерировал самостоятельно.

РЕАКЦИЯ ОТТОРЖЕНИЯ ТРАНСПЛАНТАТА

Полная совместимость трансплантируемых тканей или органов достигается только при аутотрансплантации и сингенной трансплантации. При аллотрансплантации развивается реакция несовместимости, или так называемое **отторжение трансплантата**.

Отторжение трансплантата возникает в результате иммунного ответа, а не из-за неспецифической воспалительной реакции. Главную роль в отторжении трансплантата играют Т-лимфоциты. Существенное значение в отторжении трансплантата имеют те же механизмы, которые обычно защищают организм от патогенных микроорганизмов. Другими словами, не существует каких-либо конкретных механизмов, ответственных исключительно за реакцию отторжения трансплантата.

Существуют три категории **антигенов тканевой совместимости**, имеющих значение для аллотрансплантации:

- Антигенная система АВ0;
- Лейкоцитарные антигены человека (HLA), которые считают основными антигенами гистосовместимости;
- Антигены тканевой совместимости малой значимости.

Антигенная система АВ0 имеет большое значение в трансплантологии, так как одни и те же антигены

находятся не только на кровяных клетках, но также присутствуют и на других типах клеток организма. Важно, чтобы при аллотрансплантации реципиент получил ткань или орган, совместимые по системе АВ0. Гемотрансфузионный закон Оттенберга также приемлем и для трансплантологии.

Лейкоцитарные антигены человека (HLA) имеют большую роль для тканевой совместимости, в виду их важного значения в иммунном ответе. Их физиологическая функция сводится к распознаванию антигенных полипептидных фрагментов из чужеродных белковых соединений, таким образом, чтобы их идентифицировали Т-лимфоциты.

Антигены тканевой совместимости малой значимости являются полиморфными белками, которые после трансплантации представлены антигенными клетками реципиента, как антигенные пептиды.

Существуют **три типа отторжения трансплантата (аллотранспланта):**

(1) **Сверхострое отторжение** происходит сразу же после трансплантации из-за несовместимости по системе АВ0, или как результат наличия в крови реципиента сформированных анти-HLA антител. Подобная ситуация может возникнуть как результат ранее перенесенных гемотрансфузий, трансплантаций или беременностей. Для этого вида отторжения характерно развитие внутрисосудистого тромбоза.

(2) **Острое отторжение**, как правило, развивается в течение первых 6 месяцев после трансплантации, и вызывается преимущественно Т-лимфоцитами. Острое отторжение характеризуется инфильтрацией трансплантата мононуклеарными клетками. Большинство

острых отторжений являются обратимыми под воздействием дополнительной иммуносупрессивной терапии.

(3) **Хроническое отторжение** обычно развивается спустя 6 месяцев после трансплантации. Оно является основной причиной неудачи трансплантации. Патофизиология этого осложнения до сих пор недостаточно изучена, хотя известно, что за патогенез хронического отторжения ответственны не иммунные факторы. Характеризуется миоинтимальной пролиферацией артериальных сосудов трансплантата, которая ведет к ишемии и фиброзу органа. Иммуносупрессивная терапия имеет незначительный эффект в предотвращении хронического отторжения.

Профилактику отторжения трансплантата проводят до и после операции.

К мерам, которые следует применять до трансплантации, относятся:

- Определение совместимости по системе АВ0;
- Определение совместимости по системе HLA;
- Определение сформированных антител «перекрестным» методом.

К мероприятиям, которые должны быть выполнены после трансплантации, относится длительная иммуносупрессорная терапия с целью предотвращения острого отторжения.

Лечение отторжения трансплантата.

Лечение **сверхострого отторжения** очень затруднено. Известные консервативные меры (плазмаферез, циклофосамид, простагландин E) не слишком эффективны, и в большинстве случаев возникает необходимость повторной трансплантации.

Лечение **острого отторжения** трансплантата заключается в назначении Солу-Медрол (метилпреднизолона) в режиме пульс-терапии (1 грамм в течение 3-х дней). В рефрактерных случаях применяют моноклональные антитела или антилимфоцитарную сыворотку. В тяжелых ситуациях необходима повторная трансплантация.

Лечение **хронического отторжения** сложное. Иногда только замена медикаментозного лечения с циклоспорина на такролимус или сиролимус может предотвратить отторжение, но в большинстве случаев наступает потеря органа и необходима повторная трансплантация.

Иммуносупрессоры, помимо подавления иммунной системы, оказывают множество побочных эффектов, которые могут ухудшить состояние больного, и должны быть учтены при назначении или изменении режимов терапии.

ДОНОРСТВО ОРГАНОВ

Существуют две категории доноров: **живые доноры**, которые могут быть донорами парных органов (например, почек) или части органов, таких как печень, поджелудочная железа, почки, кишечник или легкие; а также те, которые не в состоянии жить, то есть с **сокращающимся сердцем, но со смертью мозга**, что является наиболее распространенным. Только они могут служить донорами сердца. **Умершие доноры без сердечной деятельности («асистолические» доноры)** используются редко, хотя исторически долгое время именно они оставались единственным источником донорских органов. Основной проблемой, сопровождающей донорство органов у асистолических

доноров, является тепловая ишемия, неизбежно развивающаяся и повреждающая все органы после остановки кровообращения. Поэтому основное внимание трансплантологии сосредоточено на донорах с сохраненной сердечной деятельностью, но со смертью мозга. Констатация необратимой гибели головного мозга является очень ответственной процедурой, так как означает, что лечебные мероприятия, направленные на поддержание жизненных функций пациента, не имеют перспективы и могут быть прекращены.

Признаки смерти мозга.

Смерть мозга — это состояние прекращения церебральной функции, при котором непосредственная причина известна и считается необратимой. Американская ассоциация неврологов (ААН) определила смерть мозга по трем основным признакам: прекращение функций мозга, включая ствол мозга, кома или утрата сознания и апноэ.

Смерть мозга устанавливают при отсутствии нервных мозговых рефлексов, к которым относятся: зрачковые рефлексы; роговичные рефлексы; глоточный (рвотный) рефлекс и трахеальный (кашлевой) рефлекс; рефлекс движения глазных яблок. Кроме того, для констатации смерти мозга, должны отсутствовать двигательные рефлексы на болевые раздражения в области головы или лица; и отсутствие спонтанного дыхания. Сохранение спинальных рефлексов не исключает смерть мозга.

Правила забора органов для трансплантации:

- Забор органов производится в стерильных условиях;
- Орган извлекают, сохраняя максимально возможную длину сосудов и протоков;
- После извлечения орган перфузируют раствором консервантов низкой температуры (+1-4°C);

- После забора орган сразу же пересаживают реципиенту или сохраняют в герметичном пластиковом пакете при температуре +1-4°C.

Период холодовой ишемии органа начинается с момента пережатия аорты и введения в сосудистую систему донора холодных (+1-4°C) растворов (*UW* – Университет штата Висконсин, или Кустодиол, Цельсиор).

Период тепловой ишемии начинается с момента извлечения органа из охлаждающего раствора.

Основные задачи в области трансплантации органов следующие:

- Обеспечение продолжительной жизнедеятельности пересаженного органа;

- Предупреждение развития реакции отторжения органа;

- Технически безукоризненное выполнение трансплантации;

- Определение оптимального объема послеоперационной интенсивной терапии;

- Наблюдение за больными после трансплантации на протяжении всей их жизни;

- Поиск методов эффективной иммуносупрессивной терапии.

ПРИЗНАТЕЛЬНОСТЬ

Кафедра общей хирургии была образована одновременно с основанием Кишиневского медицинского Университета в 1945 году. Первым заведующим кафедрой был проф. Савелий Рубашов (с 1945 по 1947 гг.). С 1947 по 1950 гг. кафедрой заведовал проф. Алексей Львов. В дальнейшем кафедрой общей хирургии руководили такие выдающиеся хирурги, как проф. Петр Хохлов (1950-1952), доц. Леонтий Шуляк (1952-1954), проф. Мартирос Арутюнян (1954-1957), проф. Николай Гладыревский (1957-1962), проф. Костантин Цыбырнэ (1962-1979), акад. Георгий Гидирим (1979-1991), доц. Николай Курлат (1991-1994), проф. Сильвиу Софрони (1994-1995), проф. Евстафий Чикала (1995-2003), доц. Иван Паруш (2003-2005), проф. Евгений Гуцу (2005-2022). В настоящее время кафедру возглавляет доц. Дмитрий Касьян. Мы благодарны нашим предшественникам за определение высоких стандартов и сохранение традиций преподавания хирургии студентам-медикам на протяжении множества поколений.

Мы также искренне благодарим руководство Государственного Университет Медицины и Фармации им. Николае Тестемицану в лице бывшего ректора акад. Ион Абабий и настоящего ректора проф. Емил Чебан за демократический стиль руководства и беспрекословное следование принципу академической свободы. В условиях постоянного изменения нозологии ведущих заболеваний и стремительной модернизации хирургической специальности мы находили полную поддержку наших инициатив в отношении изменения тематики и реформирования содержания образовательной программы по общей хирургии и хирургической семиологии. В этой связи мы также признательны за постоянную помощь и содействие проректору проф. Ольга Чернецкий, заведующей учебным отделом доц. Силвия

Стратулат, а также деканам Факультета медицины №1 (проф. Георгий Плачинтэ) и Факультета медицины №2 (доц. Мирча Бециу).

В течение последних двух десятилетий коллектив Кафедры общей хирургии и семиологии №3 претерпел некоторые изменения, связанные как с естественными причинами, так и с некоторыми реорганизационными решениями. Однако, на разных этапах и в различных обстоятельствах каждый из сотрудников высказывал какие-либо новые идеи и привнес свой интеллектуальный вклад в улучшение содержания тематики курса и написании этого учебного пособия. Благодарим их всех:

Доцент, к.м.н. Иван Паруш
Доцент, к.м.н. Траян Бескиеру
Доцент, к.м.н. Алексей Запорожан
Доцент, к.м.н. Георгий Кристалов
Доцент, к.м.н. Владимир Якуб
Доцент, к.м.н. Виктор Курка
Доцент, к.м.н. Георгий Попа
Доцент, к.м.н. Василий Кулюк
Доцент, к.м.н. Ион Исак
Ассистент, к.м.н. Марчел Сокирка
Ассистент, к.м.н. Сергей Китик
Ассистент, к.м.н. Тудор Абабий
Ассистент, к.м.н. Генадий Мокану
Ассистент, к.м.н. Василе Гузун
Ассистент, к.м.н. Роман Таргон
Ассистент, к.м.н. Флорин Бзовый
Ассистент Сергей Кумпэте
Ассистент Луминица Веску
Ассистент Андрей Шкуряк
Ассистент Сергей Мороз

Мы выражаем глубокую признательность нашим коллегам, без ежедневного труда которых, издание настоящего учебника стало бы невозможным.